

А. М. ШУРГАЯ, О. И. ОСТАНЬКОВИЧ, И. В. ПОКРОВСКАЯ

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) относится к числу редких пороков развития сердца, и ей в последние годы уделяется все большее внимание. Трудности диагностики заключаются в сходстве клинической картины ГКМП со многими заболеваниями сердца, в связи с чем больные годами наблюдаются у кардиологов в поликлинике с разнообразными диагнозами: ревматизм, врожденные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца. Диагностике данного порока способствовало развитие неинвазивных методов исследования [1—9]. Мы поставили перед собой задачу проанализировать результаты этих исследований у больных ГКМП, прошедших через Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР, и определить их роль в постановке диагноза.

Материал и методы. С 1971 по 1983 г. в НИИПК обследовано 53 больных с ГКМП в возрасте от 1 до 47 лет. Диагноз был верифицирован зондированием сердца и ангиокардиографией у 39 больных (у 9 из них подтвержден на операции) и с помощью эхокардиографии у 14 человек. Всем больным записывалась ЭКГ с динамическим наблюдением в течение ряда лет. ФКГ была зарегистрирована у 29 больных, сфигмограмма (СФГ) у 18.

Результаты и их обсуждение. При поступлении в клинику правильный диагноз был заподозрен только у 3 больных, остальным были поставлены разные диагнозы (табл. 1). При анализе ЭКГ (табл. 2) выделяются 3 типа изменений: гипертрофия желудочков (преимущественно левого)—в 49,1% случаев; ишемические изменения, выражающиеся в наличии патологических зубцов Q в области переходной зоны или левой группы грудных отведений, в стабильном подъеме сегмента ST (от 2 до 4 мм) преимущественно в правых грудных отведениях—в 34%; в 9,4% случаев встречались нарушения внутрижелудочковой проводимости—полная блокада правой ножки пучка Гиса у 2 больных, синдром WPW у 3 больных. Мерцание предсердий наблюдалось в 1 случае. Только у 4 больных не было зарегистрировано изменений на ЭКГ. Гипертрофия предсердий, чаще левого, встречалась почти во всех группах.

Изменения на ФКГ, прослеженные у 29 больных, были в большинстве случаев однотипными. Тоны регистрировались нормальной амплитуды. Расщепление II тона отмечено в 9 случаях. Более чем у 50% больных регистрировался IV тон. III тон регистрировался редко—в 13,2% случаев. Наличие дополнительных тонов относят к важным признакам ГКМП. Считается, что IV тон отражает повышенную интенсив-

ность сокращения предсердий в плохо релаксирующийся левый желудочек [5]. В наших наблюдениях он чаще встречался при выраженной гипертрофии предсердий, что косвенно указывает на их перегрузку. Расщепление II тона большинством авторов расценивается как парадоксальное, обусловленное наличием внутрижелудочкового градиента [13, 15].

Таблица 1

«Входные» диагнозы у больных ГКМП

Ревматизм, митральная недостаточность	Ишемическая болезнь сердца	Дефект межпредсердной перегородки	Дефект межжелудочковой перегородки	Аортальный стеноз	Стеноз выходного отдела правого желудочка	Вегетосудистая дистония	Болезнь Эбштейна	Недостаточность 3-створчатого клапана	ГКМП	Всего
11 20,8	8 15,1	6 11,3	6 11,3	6 11,3	4 7,5	4 7,5	4 7,5	1 1,9	3 5,6	53 100%

Таблица 2

Характеристика изменений ЭКГ у больных ГКМП

Тип изменений ЭКГ	Преимущественно гипертрофический	Преимущественно ишемический	С нарушением проводимости	Без изменений	Всего	
Гипертрофия левого предсердия	гипертрофия левого желудочка 22(41,6%)	гипертрофия правого желудочка 4(7,5%)	патологический зубец Q, ишемические изменения сегмента ST 18(33,9%)	5(9,4%)	4(7,5%)	53(100%)
Гипертрофия правого предсердия	17	3	6	2	28(52,8%)	
Мерцание предсердий	6	5	4		15(28,3%)	
			1		1(1,8%)	

Систолический шум изгнания, обусловленный обструкцией выносящего тракта левого желудочка [11], был зарегистрирован в 79,2% случаев, имел форму узкого ромба или веретена. В 12 случаях он сопровождался систолическим щелчком, возникающим в результате соприкосновения створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой [5], и мог служить дополнительным тестом при распознавании данной патологии.

Сфигмограмма, зарегистрированная у 18 больных, в большинстве случаев имела характерную форму двугорбой кривой, впервые описанной Hartman в 1958 г. у больных субаортальным стенозом и считалась характерной для данной патологии. Неизменная сфигмограмма, встретившаяся у 3 наших пациентов, по-видимому, объясняется начальными стадиями заболевания, когда обструкция непостоянна или отсутствует.

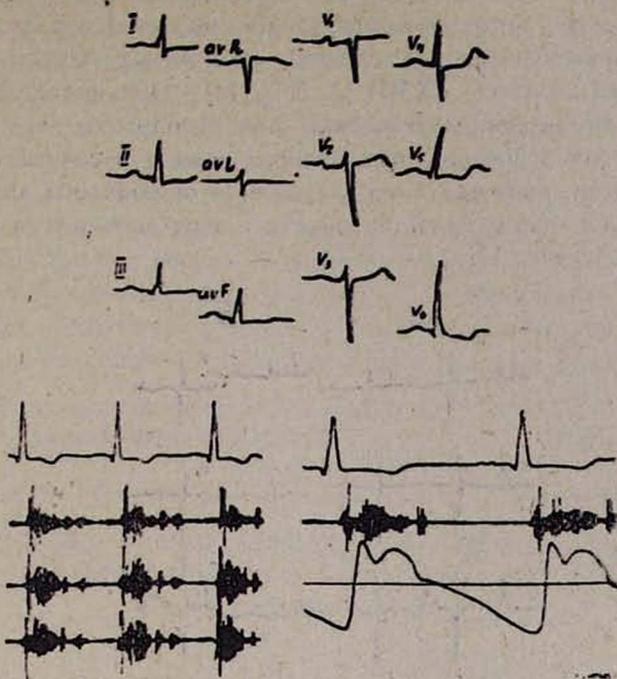


Рис. 1. ЭКГ, ФКГ и СФГ больной И., 44 лет, с обструктивной кардиомиопатией.

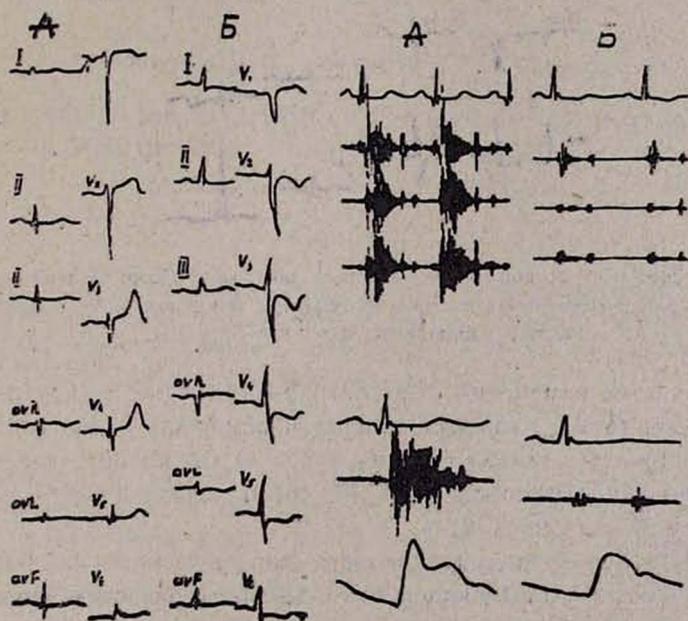


Рис. 2. ЭКГ, ФКГ и СФГ больного З., 28 лет, с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией в динамике до операции (А) и после операции (Б).

Наиболее важным методом обследования больных ГКМП, позволяющим выявить внутренние структуры полостей сердца, является эхокардиография, с помощью которой практически всегда можно поставить точный диагноз ГКМП [3, 5, 7, 14]. Она является конечным этапом поликлинической диагностики этой патологии.

Наличие гипертрофии левых отделов сердца в сочетании с систолическим шумом, является частой причиной ошибочного диагноза ревматической митральной недостаточности у этих больных на поликлиническом приеме (рис. 1).

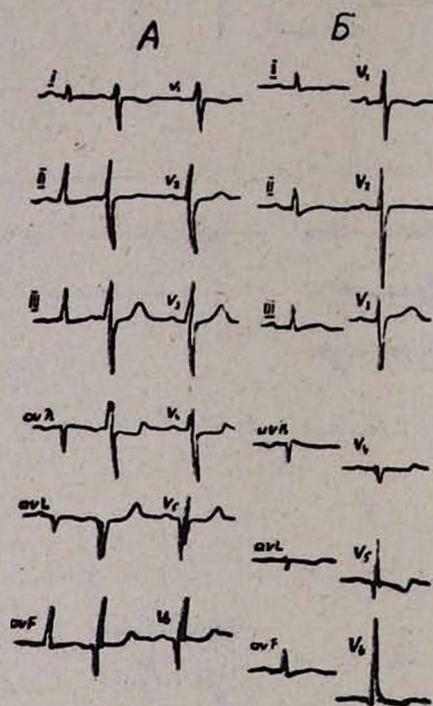


Рис. 3. ЭКГ и ФКГ больной Л., 10 лет, с диагнозом обструктивной гипертрофической кардиомиопатии при поступлении в клинику (А) и динамическом наблюдении через три года (Б).

Ишемические изменения, зарегистрированные на ЭКГ у лиц молодого возраста, также являются причиной ошибочного диагноза на амбулаторном приеме. Патологический зубец Q отражает гипертрофию межжелудочковой перегородки [6, 10, 16] и исчезает после иссечения излишней ее массы (рис. 2).

Необходимо подчеркнуть ценность динамического наблюдения за ЭКГ этих больных, указывающей на стадийность развития заболевания. В ряде случаев отмечается исчезновение или уменьшение патологических зубцов Q вследствие развития компенсаторной гипертрофии свободной стенки левого желудочка и уравнивания ею электрических потенциалов гипертрофированной межжелудочковой перегородки [7, 13].

Встречающийся у больных ГКМП синдром WPW, нередко атипичный, приводит к ошибочной диагностике гипертрофии желудочков сердца. По мнению некоторых авторов [12], он более характерен для неструктуривной кардиомиопатии.

Таким образом, на поликлиническом этапе обследования больных обращает на себя внимание несоответствие между клинической картиной порока, с которым поступает больной, и данными функциональных методов исследования. В то же время типичная картина, полученная на ЭКГ, ФКГ, СФГ и ЭХОКГ, позволяет поставить правильный диагноз. В этих случаях неинвазивным методам исследования принадлежит ведущая роль в диагностике порока, хотя в трудных случаях на стационарном этапе, безусловно, приходится прибегать к ангиокардиографии.

Новосибирский научно-исследовательский институт
патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 15/X 1984 г.

Ա. Մ. ՇՈՒՐԳԱՅԱ, Օ. Ի. ՕՍՏԱՆԿՈՎԻՉ, Ի. Վ. ՊՈԿՐՈՎՍԿԱՅԱ

ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԷՏԱՊՈՒՄ ԶԻՊԵՐՏՐՈՅԻԿ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻՆՈՎ
ԶԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ
ԱՆՏՈՐՈՇԻՉ ԱՐԺԵՔԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված պոլիկլինիկայի պայմաններում հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայով հիվանդների ախտորոշման հնարավորությունը հետազոտման ոչ ինվազիվ մեթոդներով, որոնցից պարտադիր է արձարանգարողական հետազոտությունը:

A. M. Shurgaya, O. I. Ostankovitch, I. V. Pokrovskaya

Diagnostic Value of Non-Invasive Methods of Investigation in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy at the Polyclinical Stage

S u m m a r y

The possibility of the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy in the polyclinical conditions is shown with the help of the non-invasive methods of study. The necessity of the echocardiographic investigation is stressed, as it is the final stage of the polyclinical diagnosis of such patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоконь Н. А., Сторожаков Г. И., Мурашко Е. В. и др. Кардиология, 1978, 7, 86—90.
2. Затушевский И. Ф. Терапевтический архив, 1982, 1, 122—128.
3. Затушевский И. Ф. Кардиология, 1980, 11, 68—73.
4. Лякишев А. А., Гасилин В. С., Шевченко О. П. Кардиология, 1978, 5, 71—75.
5. Мурахлямов Н. М., Затушевский И. Ф. Субаортальный стеноз. Кишинев, 1982.
6. Палеев Н. Р., Найштут Г. М., Одинокова В. А. и др. Кардиология, 1978, 5, 14—19.
7. Преображенский Д. В., Груздев А. К. Кардиология, 1980, 5, 112—117.
8. Сумароков А. В. Кардиология, 1978, 5, 5—13.
9. Яковлев Н. А., Оводова Н. Ф. Кардиология, 1978, 5, 65—71.
10. Braudo M.,

Wigle E. D., Keith J. D. Amer. J. Cardiol., 1964, 14, 599—607. 11. Burchell H. B. In: Cardiomyopathies. London, 1964, 29—42. 12. Circulation, 1978, 58, 402—408. 13. Frank S., Braunwald E. Circulation, 1968, 37, 579—788. 14. Goodwin J. E. Amer. J. Med., 1980, 68, 6, 797—800. 15. Harris A., Donnemoyer T., Leatham A. Brit. Heart J., 1969, 31, 501—510. 16. Wigle E. D., Baron R. H. Circulation, 1966, 34, 585—594.

УДК 616.136—007.64—089]—089.5—089.5—036.8

В. И. ИНЮШИН, М. П. СЕЛЕЗНЕВ, Г. И. КАЛИНА

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА, ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИИ И РЕАНИМАЦИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ АНЕВРИЗМАХ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ

По данным различных авторов, летальность при оперативных вмешательствах по поводу осложненных аневризм абдоминальной аорты до настоящего времени составляет 65—80%, что во многом обусловлено трудностями выбора правильной хирургической тактики, а также проведения анестезии и реанимационных мероприятий в экстренных ситуациях [2—4, 6—10].

ВНЦХ АМН СССР и Всесоюзный центр экстренной хирургии сосудов обладают опытом неотложной хирургии 107 больных с различными осложнениями аневризм брюшной аорты.

Показания к оперативному лечению угрожающего или наступившего разрыва аневризмы брюшного отдела аорты являются абсолютными, так как отказ от операции неминуемо ведет к смерти больного. Для данного контингента больных основными факторами риска, влияющими на исход экстренного оперативного вмешательства, являются: 1. Время от начала заболевания до операции. 2. Величина до- и интраоперационной кровопотери, а также гемотрансфузии. 3. Степень геморрагического шока. 4. Наличие и тяжесть до- и послеоперационной почечной недостаточности. 5. Размеры гематомы. 6. Размеры аневризмы и характер осложнения. 7. Время пережатия аорты и длительность операции. 8. Возраст больного и тяжесть сопутствующих заболеваний. Только лишь комплексный подход к достижению положительных сдвигов по качественным и количественным показателям всех этих факторов может гарантировать успех хирургического лечения.

Во время транспортировки больного не следует стремиться к активному и полному восполнению кровопотери. Это может способствовать резкому подъему артериального давления, что приведет к усилению или возобновлению кровотечения.

В условиях хирургического стационара, как только установлен диагноз разрыва аневризмы или угроза его, больной должен быть срочно взят на операционный стол, причем анестезиолог и бригада хирургов к этому времени должны находиться в состоя-