

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

А. А. Демин и Л. А. Айзенберг

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. А. А. Демин)
Новосибирского медицинского института*

Среди висцеральных поражений, связанных с системной красной волчанкой, на первое место ставят сердечный синдром. Однако зачастую практические врачи недостаточно знакомы с проявлением сердечной патологии при системной красной волчанке и у таких больных ошибочно диагностируют ревматический процесс, что не позволяет приступить к раннему правильному лечению. При диагностике волчаночного поражения сердца, кроме клинических признаков, которые не всегда отчетливо выражены, большое значение имеют данные инструментального исследования, особенно ЭКГ.

Под нашим наблюдением были 43 женщины и 7 мужчин с системной красной волчанкой. У 40 больных течение болезни было подострым и хроническим рецидивирующим.

Благодаря применению стероидной терапии продолжительность жизни у наших больных увеличилась (у 10 больных от 5 до 10 лет). Умерло 20 больных.

Согласно литературным данным, при системной красной волчанке поражение миокарда отмечается у 70—85% больных, перикарда — у 50—80% и эндокарда — у 30—50%; возможен и панкардит.

У 35 наших больных (из 50) были миокардиодистрофия, очаговый миокардит, а у некоторых больных, не получавших стероидной терапии, — диффузный миокардит. Клинические симптомы проявлялись не всегда отчетливо. При диффузном поражении миокарда больные жаловались на сердцебиение, одышку и боли в сердце. У большинства больных была тахикардия, гипотония. У больных с поражением почек, а также у части длительно принимавших стероидные гормоны отмечалось повышение АД. Наблюдались умеренное увеличение сердца влево, приглушение тонов, нестойкий систолический шум над верхушкой, у ряда больных — диастолический шум над основанием сердца и шум трения перикарда.

Наличие поражения миокарда было подтверждено патогистологическими исследованиями. У 8 погибших были изменения дистрофического характера, у 2 — типичные для диффузного миокардита и у 4 — для очагового.

У 27 наших больных был перикардит, у 20 из них слипчивый, часто рецидивирующий. У ряда больных он был выявлен только при динамическом ЭКГ-исследовании. У 3 больных был экссудативный перикардит, а у 4 — гидрперикардиум (чаще вследствие почечной недостаточности в терминальной стадии). Из 14 вскрытий у одного погибшего был экссудативный и у 7 — слипчивый перикардит. У 4 из них была облитерация полости перикарда. Наблюдался мио-перикардит.

Эндокардит при жизни трудно диагностируется. У 12 больных он сочетался с поражением других оболочек (у 6 был панкардит, у 2 — эндо-миокардит и у 4 — эндо-перикардит). У 2 больных к волчаночному поражению сердца присоединился затяжной септический эндокардит, у одного из них с поражением аортального клапана. Типичный эндокардит Либман — Сакса со свежими бородавчатыми наслоениями в области митрального клапана был лишь у 2 больных до применения стероидной терапии, у 7 отмечалась обратимость процесса, и на секции были обнаружены небольшие склеротические изменения. У 8 больных был панкардит. У больных с диффузным миокардитом или панкардитом, а также при значительном поражении почек, легких, там, где отмечалось нарушение гемодинамики, клинические проявления поражения сердца были выраженными. Однако у большинства больных с миокардиодистрофией, очаговым миокардитом, адгезивным перикардитом клинические проявления были неотчетливыми.

У 45 больных были изменения ЭКГ. У 32 наблюдалась синусовая тахикардия (у 19 стойкая), а у 8 больных, получавших длительно стероидные гормоны — брадикардия. У 4 больных были единичные экстрасистолы. У половины больных отмечалось некоторое замедление внутрижелудочковой проводимости, длительность QRS — 0,09—0,10" при тахикардии. У одного больного была блокада правой ножки пучка Гиса. Лишь у 5 больных была несколько замедленной предсердно-желудочковая проводимость, P—Q(R) равнялся 0,19—0,21" при тахикардии.

Особенно значительными были изменения зубца T, вплоть до полного его исчезновения и инверсии почти во всех отведениях. При динамическом ЭКГ-исследовании выявляется нестойкость изменений зубца T, нормализация его при эффективной стероидной терапии.

Примером являются ЭКГ больной Ц., 26 лет, поступившей в тяжелом состоянии в стационар 30/IX 1961 г. На ЭКГ от 4/X 1961 г. (рис. 1, а) зубец T сглаженный и слабо отрицательный в стандартных и однополюсных усиленных отведениях, а в

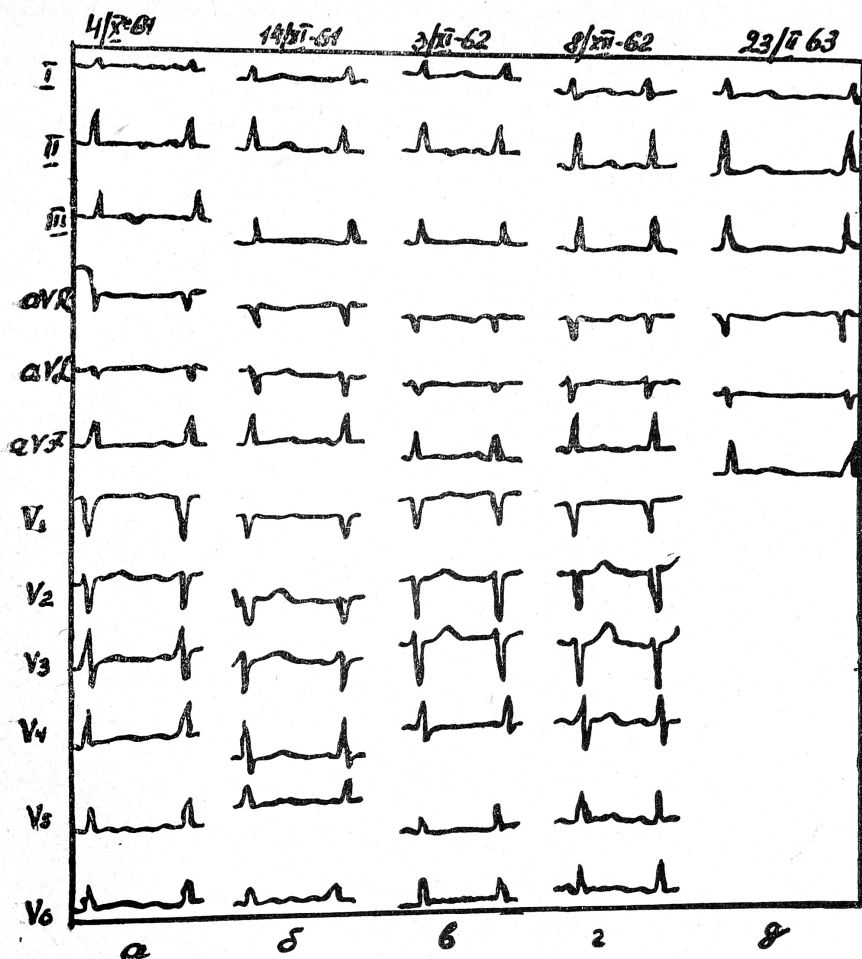


Рис. 1. ЭКГ больной Ц., показывающие нестойкость зубца Т.

грудных — слабо положительный. В результате лечения состояние больной значительно улучшилось, и на ЭКГ от 14/XI 1961 г. (рис. 1, б) мы видим увеличение вольтажа зубца Т во всех отведениях. Через год у больной возник рецидив с признаками выраженных изменений миокарда (рис. 1, в), а перед выпиской (рис. 1, г) — увеличение вольтажа зубца Т. В итоге лечения на ЭКГ от 23/II 1963 г. (рис. 1, д) отклонений от нормы нет, состояние больной хорошее.

Изменения зубца Р у наших больных были незначительными, что согласуется с данными и других авторов. Лишь у 7 больных отмечалось некоторое уширение зубца Р, что при сочетании с удлинением Р—Q(R) и изменениями на ФКГ у ряда больных помогало диагностировать эндокардит. При волчаночном пневмоните у некоторых больных определялось увеличение крутизны восходящего колена зубца Р в первом грудном отведении (В. А. Насонова и В. Ф. Сысоев). У 28 больных отмечалось снижение зубца R. Интервал (R)S—T у большинства больных был смещен конкордантно и ниже изолинии, что в сочетании с отрицательным зубцом Т характерно для слипчивого перикардита. У большинства больных динамически записанные ЭКГ указывали на наличие подострого и хронического рецидивирующего слипчивого перикардита. При образовании перикардиальных сращений зубец Т был отрицательным, равносторонним почти во всех отведениях.

В период ремиссии зубец Т у некоторых больных стал положительным, но сниженным; при рецидиве же он вновь становился отрицательным. Так, у наблюдаемой нами больной С., поступившей повторно в стационар по поводу обострения системной красной волчанки, клинических признаков перикардита не было, а динамически записанные ЭКГ выявили изменения, характерные для слипчивого перикардита с облитерацией полости перикарда. На секции данные ЭКГ были подтверждены.

У некоторых больных отмечалось дискордантное смещение интервала S—T, и

при соответствующей клинической картине это смещение трактовалось как проявление ишемии миокарда при выраженных диффузных его изменениях.

У 22 больных была умеренная гипертрофия левого желудочка, у 8 — правый тип. У 30 больных во время обострения наблюдалось удлинение электрической систолы, что указывает на снижение функциональной способности миокарда.

У ряда больных были неблагоприятные ЭКГ-сдвиги, характерные для нарушения электролитного обмена — гипокалиемии, развившейся при длительной стероидной терапии без достаточного применения хлористого калия.

Проводимые фонокардиографические исследования у наших больных выявили ослабление I тона над верхушкой, усиление и расщепление II тона в точке Боткина, у некоторых больных — наличие пресистолического и протодиастолического ритма галопа, систолический шум над верхушкой или диастолический шум над основанием. Энергетически-динамическая недостаточность сердца по Хеглину была выражена при значительном поражении миокарда.

БКГ изменения у ряда больных выражались увеличением амплитуды волны Н и L.

Таким образом, наши исследования подтверждают вовлечение всех трех оболочек сердца в патологический процесс при системной красной волчанке. Под влиянием стероидной терапии у ряда больных наблюдается обратная эволюция процесса, подтверждаемая положительной ЭКГ и ФКГ динамикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. М. Сов. мед., 1958, 4. — 2. Демин А. А. Тез. докл. I Всероссийского съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958. — 3. Демин А. А., Колаев В. А. Тр. Всесибирской конф. терапевтов, 1959. — 4. Исаева Л. А. и Баженова Л. К. Педиатрия, 1962, 5. — 5. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 6. Раевская Г. А. Сов. мед., 1962, 1. — 7. Спасская П. А. Вестн. рентген. и радиол., 1959, 6. — 8. Тареев Е. М., Насонова В. А. Сов. мед., 1957, 8. — 9. Тареев Е. М. Вопр. ревматизма. Медгиз, М., 1961.

УДК 616—039.34—053.2

О ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Б. З. Данович

Группа действительного члена АМН СССР проф. Н. С. Молчанова

(Ленинград)

Riemann в 1948 г. на основании наблюдений над больными в Сирии выделил заболевание, которому дал название «периодическая болезнь».

В дальнейшем Sattan, Mamou наблюдали это заболевание в Африке на побережье Средиземного моря. Распространение заболевания по побережью Средиземного моря наводило на мысль о краевой патологии. Эти авторы, а также В. В. Агаджанян, В. А. Аствацатрян и Л. А. Махонова, И. В. Тихомиров и др. отметили наследственный или семейный характер этого заболевания. Однако другие авторы (А. М. Сарванов; А. Т. Симонян и А. А. Айвозян; Ф. С. Ягубян) не смогли это подтвердить.

В настоящее время имеется целый ряд работ из разных стран, в которых описано заболевание, именуемое периодической болезнью.

Периодическая болезнь описывается под разными названиями: средиземноморская семейная лихорадка, доброкачественный пароксизмальный перитонит, серозный перикардит, периодическая абдоминальгия; семейный возвратный полисерозит, эпанаплексия (от греческого слова *epanaler* — повторный, нескончаемый).

Периодическая болезнь, по мнению А. М. Сарванова, это заболевание неизвестной этиологии, повторяющееся через более или менее регулярные интервалы; она продолжается годами, не поддается обычному терапевтическому воздействию и вне приступа не влияет на общее состояние больного.

В. В. Агаджанян, а также А. М. Сарванов выделяют целый ряд синдромов при этом заболевании. По В. В. Агаджаняну различаются: артралгический, абдоминальный, лихорадочный, торакальный, сердечно-сосудистый, почечный, легочный, кожный, судорожный, эпилептиформный, люмбальный, невралгический (с поражением периферических нервов) синдромы; при этом наблюдаются периодический паралич, мигрень, стоматиты, носовые кровотечения, сиалорея.

Эти синдромы встречаются в разных комбинациях. Чаще всего периодическая болезнь проявляется полиартралгией, абдоминальгией, лихорадкой с ознобом и лейкоцитозом во время приступа; другие же симптомы встречаются значительно реже.