

Holan V., Sibl. O. Kousalova M. Neoplasma, 1981, 28, 6.—37. Hellström K. E., Hellström I., Nelson K. Biomembranes., N.-Y., 1983, 11.—38. Kern D., Pilch J. H., Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1979, 332, 196.—39. Kumar R., Penny R. Pathology, 1982, 173.—40. Lutz D. J. Pharmacol., Therapy and Toxicol., 1983, 3, 118.—41. Marx J. I., Science, 1982, 215, 275.—42. Nepom G. T., Hellström J. R. E., Experientia, 1983, 3, 235.—43. Oravec C., Kmety E., Neoplasma, 1981, 6, 705.—44. Peacock J. E., Folds J., Cohen M. S., Arch. Intern. Med., 1983, 6, 1235.—45. Piroosky R. Rev. argent. cancerol., 1982, 2, 54.—46. Reizenstein R., Mathe G. Drugs, 1983, 26, 185.—47. Rosenthal S. R., Bull. Inst. Pasteur., 1983, 1, 55.—48. Sato T., Suzuki S., Endo S. J. Med. Sci., 1981, 3—4.—49. Tomasi V., Mastaechi R., Pareschi M. Bull. Inst. Sieroter Milan, 1982, 2, 175.—50. Turner J. C., Milliken M. D. B., Cancer Res., 1947, 7, 774.—51. Uyttenhove C., Maryaski J., Boon T., J. exp. Med., 1983, 3, 1040.—52. Zbar B., Hunter J. T., Rapp H. J., Cantì-G. F., J. Nat. Cancer. Inst., 1978, 5, 1163.

Поступила 10 июля 1984 г.

## ЛЕКЦИЯ

УДК 616.132.2—004.6+616.126.423—06:616.12—008.313]—079.4

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

В. Е. Анисимов, Л. К. Рыжкова

*Кафедра преподавания внутренних болезней педиатрического факультета (зав.— проф. А. В. Виноградов) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова*

В практической работе врач часто испытывает значительные трудности в дифференциальной диагностике атеросклеротического кардиосклероза и митрального стеноза, осложненных мерцательной аритмией, у лиц пожилого и старческого возраста. Особенно тяжело приходится в тех случаях, когда в анамнезе нет указаний на повышение артериального давления и ревматические атаки или анамнез из-за тяжести состояния больного нельзя собрать, а рентгенологическое, фоно- и эхокардиографическое обследование невозможно по тем же причинам. Поэтому неслучайно, что до сих пор значительны расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов у больных, умерших в пожилом и старческом возрасте, у которых имелись мерцательная аритмия.

Если учесть, что атеросклеротический кардиосклероз наблюдается в пожилом и старческом возрасте, а ревматический митральный порок — в более молодом, то в основу дифференциального диагноза должны быть положены возрастной фактор и сведения о перенесенном ревматизме.

Следует отметить, что ревматизм в последние десятилетия все чаще встречается у лиц старше 40—45 лет. Однако в 25—26% случаев он протекает латентно, и большинство больных, дожив до пожилого и старческого возраста, не знают о пороке сердца и, конечно, о ревматизме. Поэтому-то анамнез нередко не может помочь в диагностике основного заболевания. Иногда анамнез может привести к неправильному диагнозу, так как многие больные ошибочно полагают, что они ранее болели ревматизмом, поскольку у них наблюдались артралгии. Нужно учитывать также тот факт, что у 29% больных ревматизм протекает вяло, сопровождаясь артралгиями и кардиалгиями. При этом достоверность заболевания может быть подтверждена только в том случае, если больной твердо сообщает о выявлении у него порока сердца в молодом возрасте. Принято также считать, что мерцательная аритмия у молодых, даже при отсутствии в анамнезе четкого указания на ревматизм, как правило, обусловлена митральным пороком сердца. Однако использовать данные о возрасте в дифференциальной диагностике поражений сердца с наличием мерцательной аритмии у больных пожилого и старческого возраста с такой же определенностью, как у молодых, не представляется возможным.

Жалобы больных также не могут облегчить дифференциальную диагностику этих заболеваний, особенно если они сопровождаются нарушением кровообращения. При обоих заболеваниях больные жалуются на сердцебиение, перебои, одышку, боли в правом подреберье, отеки. Однако все же следует учитывать, что кровохарканье более характерно для митрального порока, а выраженные боли в сердце (стенокардического характера) — для атеросклеротического кардиосклероза. Таким образом, субъективный статус дает мало данных для достоверного разграничения этих двух заболеваний.

Из объективных признаков митрального порока наиболее ценно наличие тона откутия митрального клапана и «кошачье мурлыканье», но при мерцательной арит-

ми они встречаются редко — соответственно в 9% и 12% случаев. Наличие пресистолического шума также имеет небольшое диагностическое значение, так как при митральном пороке с мерцательной аритмией он выслушивается редко.

Наибольшее дифференциально-диагностическое значение имеют такие рентгенологические признаки, как митральная конфигурация сердца и отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса. Они выявляются у лиц с митральным стенозом и мерцательной аритмией соответственно в 48% и 41% случаев. У большинства же больных рентгенологическая картина нетипична и не может быть использована для дифференциации митрального порока и кардиосклероза. Следовательно, упомянутые объективные и рентгенологические данные при мерцательной аритмии не имеют полной достоверности.

Для отличия атеросклеротического кардиосклероза и митрального стеноза, осложненных мерцательной аритмией, ценные сведения может дать электрокардиограмма. В целях дифференциальной диагностики предложено разделение мерцательных аритмий, в основу которого положена величина предсердных волнообразных колебаний. Мелковолистая форма мерцательной аритмии (волны  $f_f$  ниже 0,09 mV) чаще встречается при атеросклеротическом кардиосклерозе, а крупноволистая (волны  $f_f$  выше 0,2 mV) — при митральном стенозе. У больных с мерцательной аритмией при атеросклеротическом кардиосклерозе нарушение внутрижелудочковой проводимости наблюдается чаще, чем при митральном пороке, и степень выраженности ее более значительна. Определенным подспорьем в диагностике служит обнаружение при кардиосклерозе преобладания биоэлектрической активности левого желудочка, тогда как доминирование электрической активности правого желудочка характерно для ревматического митрального порока. Однако ни один из перечисленных электрокардиографических признаков не является строго специфичным для рассматриваемых заболеваний.

Дополнительным ценным методом в таких случаях является длительная запись ЭКГ с последующим анализом интервалов RR. Ревматический стеноз отличается максимальными интервалом  $RR \geq 1,5$  с и разницей RR (ширина гистограммы)  $\geq 1,0$  с, а атеросклеротический кардиосклероз — наибольшими интервалом  $RR \leq 1,2$  с и разницей  $RR \leq 0,9$  с. На векторкардиограмме при атеросклеротическом кардиосклерозе суммарная площадь петель QRS составляет 12  $cm^2$  и менее, а при митральном стенозе — от 12  $cm^2$  и до 36  $cm^2$  и более.

Фазовый анализ систолы отдельных желудочков, проведенный с помощью реографии, имеет весьма ограниченную ценность. Более перспективно изучение формы реограммы легочной артерии.

Информативным является радиокардиографический метод, применяемый для определения показателей центральной гемодинамики. Проба с физической нагрузкой у больных с митральным стенозом приводит в большинстве случаев к уменьшению ударного выброса, конечного диастолического и постсистолического объемов правого и левого сердца и к увеличению времени легочной циркуляции. У больных же атеросклеротическим кардиосклерозом физическая нагрузка вызывала увеличение минутного и ударного выброса, степени опорожнения полостей сердца, преимущественно правых, и уменьшение заполнения левых камер сердца, конечного диастолического и постсистолического объемов правой половины сердца.

Устранение мерцательной аритмии при митральном стенозе влечет за собой незначительное увеличение сердечного выброса, а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — более выраженное увеличение сердечного выброса и благоприятную реакцию на физическую нагрузку.

Несомненно ценным при проведении дифференциального диагноза является метод фонокардиографии. Было показано, что Q-I тон продолжителен (более 0,08 с) при митральном стенозе и менее длителен (не более 0,08 с) при атеросклеротическом кардиосклерозе. ФКГ позволяет гораздо точнее, чем выслушивание, определить наличие аускультативных феноменов (тон открытия митрального клапана, пресистолический и протодиастолический шум и др.), характерных для митрального порока. Но поскольку при мерцательной аритмии эти аускультативные феномены возникают редко, фонокардиограмма не всегда способствует правильной диагностике.

Наиболее ценным для дифференциальной диагностики митрального стеноза и атеросклеротического кардиосклероза является другой инструментальный метод — эхокардиография, который дает совершенно различные данные при названных заболеваниях. Митральный стеноз на эхокардиограмме отличается следующим симптомом-комплексом: а) однонаправленным диастолическим движением створок митрального клапана; б) выраженным снижением скорости раннего диастолического закрытия передней митральной створки; в) снижением общей экскурсии движения митрального клапана; г) уменьшением диастолического расхождения митральных створок; д) умеренным увеличением размера полости левого предсердия.

На современном этапе не удается непосредственно визуализировать сами коронарные артерии, однако последствия их поражений (в виде очаговых изменений миокарда) на эхокардиограмме выявляются у большинства больных. Для атеросклеротических изменений в коронарных артериях на эхокардиограмме характерны гипокинезия перегородки и сочетание гипокинезии одной стенки левого желудочка с гиперкинезией противоположной стенки. Выявленные зоны акинезии свидетельствуют либо о свежих

участках некроза миокарда, либо о наличии рубцовых изменений. Указанная совокупность эхографических изменений позволяет подтвердить диагноз ишемической болезни сердца и при соответствующей клинической картине — атеросклеротического кардиосклероза. Однако у ряда больных с ишемической болезнью сердца наблюдаются совершенно нормальные эхограммы, несмотря на характерные изменения на ЭКГ и коронарограмме. Кроме того, у больных в тяжелом состоянии снять ЭхоКГ не представляется возможным. Эти два момента, несомненно, снижают возможность использования эхокардиографии в дифференциальной диагностике.

В ряде случаев, если позволяет состояние пациента, в дифференциально-диагностических целях (разумеется, и в лечебных) применяется дефибрилляция. Нормализация ритма у больных с мерцанием предсердий, дефибрилляция восстанавливает истинную аускультативную картину сердца и тем самым дает возможность с привлечением ЭКГ и ФКГ-исследования правильно определить характер заболевания. Однако возможности этого метода также ограничены, поскольку встречаются больные, у которых дефибрилляция не удается восстановить синусовый ритм или по тяжести состояния им нельзя провести электронпульсную терапию мерцательной аритмии.

Таким образом, на основании анамнестических, субъективных, объективных и инструментальных данных у больных пожилого и старческого возраста с мерцательной аритмией далеко не всегда можно правильно решить диагностическую задачу. Поэтому вполне справедливо стремление клиницистов использовать обычные лабораторные данные, а также иммунологические и биохимические показатели, так как при атеросклерозе и ревматизме наблюдается совершенно различная их направленность.

Ввиду того, что ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием с системным воспалительным поражением соединительной ткани преимущественно сердечно-сосудистой системы, при его активном течении у больных, как правило, отмечается увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение С-реактивного протеина, гипоальбуминемия, увеличение содержания  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  и  $\gamma$ -глобулинов, сиаловой кислоты, мукопротеидов, а также титров АСЛ-О, АСГ и АСК. У больных с атеросклеротическим кардиосклерозом эти изменения встречаются редко, выражены слабо и чаще всего связаны с наличием какого-либо хронического заболевания.

Таким образом, в дифференциальной диагностике ревматического порока сердца и атеросклеротического кардиосклероза могут быть использованы данные общего анализа крови, изменения белковых фракций, мукопротеидов, С-РБ, титров антител. Однако оценивать их следует осторожно, так как они могут свидетельствовать об активном ревматизме лишь в том случае, если удается исключить наличие других хронических заболеваний. Нужно также учитывать и тот факт, что при выраженной декомпенсации сердечной деятельности упомянутые показатели могут быть изменены незначительно или быть в пределах нормы. Ни один из перечисленных лабораторных и биохимических тестов не имеет преимуществ в диагностике ревматизма, ценные данные могут быть получены только при их комплексном применении.

Большую диагностическую ценность представляют изучение содержания иммуноглобулинов А, М, G, исследование гетерофильных полных и неполных антител с помощью реакции Пауля—Буннелля и Кумбса, а также реакции бласттрансформации лимфоцитов. При активном ревматизме отмечается уменьшение содержания иммуноглобулинов, особенно А и М, а также положительные реакции бласттрансформации, аллергической альтерации лейкоцитов гликозидов. Наиболее информативным считается показатель повреждаемости нейтрофилов. Все отмеченные реакции у подавляющего большинства больных с кардиосклерозом отрицательны. Однако ценность использования иммунобиологических реакций в дифференциальной диагностике снижается из-за сложности их выполнения.

В практической работе для дифференциальной диагностики применяются некоторые показатели липидного обмена, поскольку отдельные его фрагменты при атеросклерозе и ревматизме протекают по-разному. Так, общеизвестно наличие при атеросклерозе гиперхолестеринемии, гипер- $\beta$ -липопротеидемии, гипертриглицеридемии и гипо- $\alpha$ -липопротеидемии. При ревматизме же отмечаются гипохолестеринемия и увеличение  $\beta$ -фракции липопротеидов преимущественно за счет медленно движущейся  $\beta_2$ -подфракции.

Мы обследовали 80 больных с мерцательной аритмией в возрасте 40—70 лет, из которых 28 были с атеросклеротическим кардиосклерозом и 52 — с ревматическим сочетанным митральным пороком. У всех больных была декомпенсация сердечной деятельности. У больных кардиосклерозом было констатировано умеренное повышение общего холестерина и  $\beta_1$ -подфракции липопротеидов. У больных с ревматическими пороками наблюдались гипохолестеринемия и более выраженное увеличение медленно движущейся подфракции  $\beta_2$ -липопротеидов. Полученные различия были обусловлены патогенетической сущностью этих заболеваний. Для более точного выявления причин мерцательной аритмии у лиц пожилого возраста мы определяли уровень общего холестерина, а также проводили фракционное исследование  $\beta$ -липопротеидов, наряду с анализом изменений белковых фракций и концентрации сиаловой кислоты. Разумеется, нарушение кровообращения нивелировало эти различия и затрудняло диагностику.

Резюмируя все сказанное выше, следует отметить, что в дифференциальной диагностике атеросклеротического кардиосклероза и ревматического митрального порока

сердца, осложненных мерцательной аритмией, у лиц пожилого и старческого возраста должен использоваться полный комплекс анамнестического, субъективного, объективного, лабораторного, инструментального, иммунологического и биохимического методов исследования, что поможет избежать диагностических ошибок.

Поступила 17 июня 1984 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—006.6—02:577.175.32

### Ю. И. Пронин (Полтава). О «раковой» стигматизации и ее сущности

В медицинской литературе, посвященной вопросам клинической онкологии, описываются так называемые «раковые» стигмы, которые появляются у людей задолго до развития у них доброкачественной или злокачественной опухоли. Речь идет о ряде особенностей анамнеза и данных объективного обследования некоторых онкологических больных. Сущность «раковых» стигм до сих пор неясна. В связи с этим мы решили проанкетировать 608 больных с опухолями различных локализаций, которые находились в стационаре областной онкологической диспансера. Контрольной группой служили 779 человек с неопухольевыми заболеваниями, леченные в различных отделениях областной клинической больницы. У больных обеих групп предполагалось учитывать внешние признаки соматической гипофизарной дифференциации.

Больным был предложен целый ряд вопросов, на которые они могли в большинстве случаев без затруднений дать точный ответ и выразить его в цифрах. Помимо этого у них были зарегистрированы некоторые данные объективного обследования.

Анализ полученных результатов показал, что те анамнестические сведения и данные объективного обследования, которые некоторыми расцениваются как раковые стигмы, чаще всего встречаются у людей с гиперпитуитаризмом (акромегалиозом) и реже у лиц с гипопитуитаризмом (субнанизмом). Однако в пределах группы лиц с определенной соматической гипофизарной дифференциацией больные с опухолями и неопухольевыми заболеваниями имели «раковые» стигмы одинаково часто.

Можно предположить, что так называемые «раковые» стигмы являются гипофизарными, представляя собой отдельные и к тому же косвенные признаки и проявления гиперпитуитаризма. Между гипофизарными стигмами и опухолевой болезнью вряд ли существует причинно-следственная связь. Скорее их нужно расценивать как параллельные процессы. Появившись до развития опухоли, гипофизарные стигмы остаются и после ее возникновения (в готовом виде), воспринимаясь клиницистами как чисто «раковые» стигмы.

Как известно, в последние годы о некоторых явлениях (из числа «раковых» стигм) стали говорить как о «факторах риска» развития злокачественных новообразований. По-видимому, при определении групп повышенного риска проще и целесообразнее ориентироваться на прямые признаки акромегалиоза. Так, по нашим данным, большинство онкологических больных являются акромегалиоидами. Математические расчеты показывают, что у них опухоль развивается в шесть раз чаще, чем у лиц с гипопитуитаризмом. Такая большая склонность к опухолевым заболеваниям обусловлена тем, что у акромегалиоидов гипофиз отличается значительной потенциальной способностью к повышению своей соматотропной функции в условиях стресса. Последнее обстоятельство не может не способствовать малигнизации тканей в зоне «хронического пролиферата».

УДК 617.53—006.6—089.8

### В. И. Коченов, О. П. Гордечев (Горький). Случай первично-множественных злокачественных опухолей шеи

К., 58 лет, поступил в клиническое отделение оториноларингологии Горьковской областной больницы им. Н. А. Семашко 2/III 1980 г. с подозрением на новообразование гортани. При обследовании в гортани была обнаружена инфильтративно растущая опухоль  $T_3N_0M_0$ , распространившаяся на все этажи органа слева с переходом на голосовую складку справа, фиксацией левой половины и наличием небольшого участка экзофитного роста в области гортанного желудочка. Результат биопсии — плоскоклеточный неорогевевающий рак гортани.

Увеличения регионарных лимфатических узлов не было. Однако при пальпации органов шеи отмечены некоторое диффузное увеличение и уплотнение щитовидной железы. Произведена ее пункционная биопсия, результат которой не позволил конкретизировать происхождение изменений щитовидной железы.

На операции после Т-образного рассечения кожи шеи, вскрытия передней поверхности гортани и трахеи обнаружено резкое увеличение обеих долей и перешейка щитовидной железы, ткань которой во всех отделах представляла конгломерат мелких плотных узлов. Щитовидная железа была спаяна с гортанью, что могло означать прорастание опухоли гортани в щитовидную железу. Однако срочное гистологическое