

трактовке цитологической картины имели место у 8 больных, в пунктах которых не было получено полноценного клеточного материала, необходимого для исследования: в мазках встречались элементы крови, гистиоциты, клеточный дегрит.

УДК 616.126.1—006.327—07

**В. Н. Леонова, В. Н. Ослопов, Н. С. Богданова, М. М. Куренева (Казань).**  
**Случай фиброза эндокарда у взрослых**

Кардиомиопатии, ранее считавшиеся редкими болезнями, в последнее время перестают быть казуистическими, что связано с развитием диагностической техники (в первую очередь эхокардиографии) и с истинным увеличением числа больных. Из трех разновидностей кардиомиопатии — застойной, гипертрофической и рестриктивной — последняя является наиболее редкой формой. Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется развитием значительного утолщения, фиброзом эндокарда и миокарда, что затрудняет процесс расслабления сердца. Первичная рестриктивная кардиомиопатия, или фиброза эндокарда, проявляется, как правило, в первый год жизни. У взрослых он встречается крайне редко.

Диагностика заболевания представляет значительные трудности, особенно у взрослых. При наличии признаков сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма проводят дифференциальную диагностику с пороками ревматического происхождения, гипертонической болезнью, атеросклеротическим кардиосклерозом (если заболевание проявляется в пожилом возрасте), неспецифическим миокардитом, другими вариантами кардиомиопатий, первичной легочной гипертензией. У детей фиброза эндокарда дифференцируют с врожденными пороками сердца, гликогенозом. Нередко правильный диагноз можно установить лишь с помощью диагностической биопсии миокарда.

Нам удалось при жизни больного диагностировать кардиомиопатию, подтвержденную на секции. Х., 35 лет, на протяжении многих лет находился под наблюдением в различных лечебных учреждениях города по поводу проявлений сердечной недостаточности. При этом ставили диагнозы: ревматизм, алкогольная миокардиодистрофия, миокардиопатия, хотя точных данных, подтверждающих кардиологическое заболевание, не было.

В нашу клинику больной поступил в декабре 1982 г. с признаками тотальной сердечной недостаточности. При объективном обследовании выявлены расширение границ сердца влево на 3 см, глухость сердечных тонов, систолический шум на верхушке, в точке Боткина—Эрба, на мечевидном отростке; увеличение печени, которая выступила из-под правого подреберья на 6 см, отеки на нижних конечностях.

Общий анализ крови: Нб — 1,7 ммоль/л, эр.—4,2·10<sup>12</sup> в 1 л, л.—5,5·10<sup>9</sup> в 1 л, э.—2%, п.—4%, с.—62%, мон.—7%, лимф.—25%.

Биохимический анализ крови без отклонений.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-желтый, прозрачная, реакция кислая, относительная плотность — 1,017, белок — 40 мг/л, лейкоциты — единичные в поле зрения, плоский эпителий — единичный в поле зрения.

На ЭКГ: синусовая тахикардия — 100 уд. в 1 мин. Единичные желудочковые экстрасистолы. Отклонение электрической оси вправо. Гипертрофия обоих предсердий и правого желудочка. На ФКГ: на всех точках снижена амплитуда тонов, которая не увеличивается после нагрузки. Систолический шум на верхушке и над мечевидным отростком (в проекции трехстворчатого клапана). В этих точках шум усиливается на вдохе и после нагрузки. На эхокардиограмме (отечественный аппарат «УЗКАР-3») в стандартных позициях обнаружено, что в I позиции размеры аорты и левого предсердия равны между собой и составляют 2,5—2,7 см, что близко к норме. Отражения от передней и задней стенок аорты достаточно тонкие, визуализируется аортальный клапан, амплитуда открытия его несколько снижена. Движения корня аорты гиподинамичны. Здесь же прослеживается выносящий тракт правого желудочка, что в норме встречается нечасто, особенно при работе с аппаратом «УЗКАР», у которого отсутствует регулировка ближнего и дальнего полей. Во II стандартной позиции хорошо локируется митральный клапан. Форма движения передней и задней створок соответствует нормальным, однако амплитуда раскрытия митрального клапана резко уменьшена. В систему движения митрального клапана без особенностей. В III позиции — значительное расширение полости левого желудочка. Конечный диастолический размер — 7 см (в норме — 4,5 см), конечный систолический — 5,5 см (в норме — 3,5 см). Движения перегородки кон- и дискордантны движениям задней стенки левого желудочка, что соответствует норме. Значительная гипокинезия задней стенки левого желудочка, уменьшены амплитуда движений и скорость сокращения и расслабления задней стенки. Над межжелудочковой перегородкой виден правый желудочек. Полость его слегка увеличена, трехстворчатый клапан не визуализируется. Клинические и эхокардиографические данные позволили поставить диагноз застойной кардиомиопатии. Нельзя исключить очаговых изменений на задней стенке.

Больной получал сердечные гликозиды, препараты калия, диуретики. На фоне этой терапии выраженность симптомов сердечной недостаточности уменьшилась, наступило некоторое улучшение состояния, но через 10 дней после поступления больного в стационар развилась инфаркт-пневмония правого легкого, которая была расценена как проявление тромбоэмболического синдрома. При адекватной терапии симп-

томы пневмонии уменьшились, и через месяц после поступления в стационар больной был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение с диагнозом: застойная кардиомиопатия с тромбоэмболическим синдромом, НИ. Через 6 мес больной вновь поступил в стационар с клинической картиной инфаркт-пневмонии на фоне сердечной недостаточности и на 10-е сутки госпитализации скончался от парастающей сердечной и легочной недостаточности.

На вскрытии: масса сердца — 600 г. Толщина стенки левого желудочка — 3,5 см, правого — 0,5 см. Эндокард имеет очаговые утолщения в виде двух участков плотной блестящей белого цвета фиброзной ткани. Один очаг ( $6 \times 5$  см, толщина — 0,5 см) располагается на задней поверхности левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку и близко подходит к аортальным клапанам. Второй очаг ( $7 \times 5$  см, толщина — 0,8 см) находится на боковой поверхности левого желудочка ближе к верхушке. Клапаны и сухожильные нити не изменены. Миокард на разрезе бледно-красный.

Правая легочная артерия забита хорошо фиксированными тромботическими массами. Легочная ткань имеет крупные темнокрасные плотные суховатые треугольной формы очаги и вокруг некоторых из них распадающиеся очаги серо-красного цвета.

При гистологическом исследовании тканей сердца выявлена гипертрофия мышечных волокон. Эндокард резко утолщен за счет разрастания грубой волокнистой соединительной ткани; воспалительных очагов нет.

Патологоанатомический диагноз: фиброзэластоз пристеночного эндокарда левого желудочка. Гипертрофия сердца. Тромбоз правой ветви легочной артерии с множественными инфарктами в легких с начинающимся распадом. Фиброзный правосторонний плеврит. Сердечный цирроз печени.

Предположение о кардиомиопатии возникло в связи с тем, что клинические данные не соответствовали таковым при ревматических пороках сердца и дистрофии миокарда. Самым ценным диагностическим методом явилось ЭхоКГ-исследование, которое выявило значительное увеличение полости левого желудочка без изменения клапанов и очаговые изменения на его задней стенке. Интересно отметить, что локализация очаговых изменений, обнаруженных эхокардиографически, соответствовала данным патологоанатомического исследования сердца. Однако значительная дилатация полости сердца, в особенности левого желудочка, заставила предположить в первую очередь застенную кардиомиопатию. На секции были обнаружены несомненные очаги фиброзэластоза эндокарда, но без склеротического поражения створок клапанов и фиброзных колец, которым можно было бы объяснить значительную дилатацию сердца. Большинство же исследователей считает, что при рестриктивной кардиомиопатии дилатации левого желудочка не происходит. Любопытно, что самого уплотнения эндокарда эхокардиографически отметить не удалось, хотя локация проводилась, вероятнее всего, именно в зоне фиброзных очагов. Таким образом, в данном случае, возможно, наблюдалось сочетание первичного фиброзэластоза эндокарда с застенной кардиомиопатией.

УДК 618.173:618.11—006.6

## В. И. Якубов (Москва). Особенности клиники рака яичников у женщин в постменопаузе

Представлены результаты изучения анамнеза и симптомов рака яичников в зависимости от состояния менструальной функции у 347 больных, леченных в ВОИЦ АМН СССР с 1965 по 1982 г. Основную группу составили 197 больных раком яичников в возрасте от 18 до 79 лет. У 78 женщин была сохранена менструальная функция (1-я подгруппа), 119 больных были в постменопаузе (2-я).

Распределение больных по стадиям опухолевого процесса было следующим: I стадия констатирована у 12 женщин, II — у 7, III — у 48, IV — у 130.

В контрольную группу вошли 150 больных с доброкачественными эпителиальными опухолями яичников в возрасте от 17 до 79 лет, из которых 85 женщин имели сохранившую менструальную функцию, а 65 были в постменопаузе.

При сравнительном изучении клинических особенностей рака яичников у женщин с сохраненной менструальной функцией и у больных, находящихся в постменопаузе, выявлены следующие особенности.

В анамнезе частота первичного и вторичного бесплодия отмечена у 26,4% больных раком яичников. Заслуживает особого внимания тот факт, что среди больных раком яичников в постменопаузе бесплодие наблюдалось у  $18,5 \pm 3,5\%$  женщин, в то время как среди больных с сохраненной менструальной функцией — у  $38,4 \pm 5,5\%$ . Число беременностей в расчете на одну женщину в среднем составляло у больных раком яичников  $3,7 \pm 0,3$ , при доброкачественных опухолях яичников  $3,4 \pm 0,3$ .

Установлены определенные различия показателей генеративной функции. Так, в расчете на одну женщину 1-й подгруппы число беременностей было равно в среднем  $3,0 \pm 0,3$ , родов —  $1,0 \pm 0,1$ , абортов —  $2,0 \pm 0,2$ ; для больных 2-й подгруппы данные показатели были следующими: беременностей —  $4,2 \pm 0,3$ , родов —  $1,7 \pm 0,1$ , абортов —  $2,5 \pm 0,2$ .

Среди больных в постменопаузе в возрасте 40—59 лет доля женщин, страдавших