

КАРДИОМИОПАТИИ В КЛИНИКЕ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

И.А. Латфуллин, О.В. Богдавленская

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. И.А. Латфуллин)
Казанского государственного медицинского университета*

Кардиомиопатии (КМП) определяются как болезни миокарда, ассоциированные с нарушением его функции. В результате последнего пересмотра классификации (ВОЗ, 1995) выделены 4 вида кардиомиопатий — дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная и аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка [21].

Неугасающий интерес к КМП связан с целым рядом причин. Прежде всего, несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени остаются открытыми вопросы этиологии и патогенеза, что находит свое отражение в самом термине. Согласно указаниям совещания Комитета экспертов ВОЗ, диагноз “кардиомиопатия” допускается лишь в случае неизвестной этиологии поражения сердечной мышцы [2]. Вторая причина связана с достаточно впечатляющими показателями летальных исходов у больных КМП. Так, при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) ежегодно умирают от 3,1 до 8% больных [22], причем, по данным экспертов ВОЗ, половина летальных исходов приходится на внезапную смерть (ВС). Особенно высок риск ВС среди молодых больных ГКМП — до 7% в год [9].

Основной причиной ВС при ГКМП являются пароксизмы фибрилляции желудочков и желудочковая тахикардия, которые нередко больными не ощущаются, при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) — также тяжелые нарушения ритма и тромбоэмболия [2, 9]. У больных КМП не выявлено каких-либо специфических патогномоничных морфологических и клинических признаков заболевания, на которые можно было бы ориентироваться прежде всего в urgentной ситуации. Это, естественно, ведет к возникновению у клиницистов больших трудностей в процессе дифференциальной диагностики и ве-

рификации диагноза. Последнее значительно облегчилось с появлением и постоянным совершенствованием новых неинвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы, в частности эхокардиографии (ЭхоКГ), контрастной и чреспищеводной ЭхоКГ. Улучшение технических возможностей верификации диагноза привело к относительному росту заболеваемости КМП по сравнению с таковой в предыдущие годы. Однако клиницисты отмечают также и наметившуюся тенденцию к истинному росту числа больных с кардиомиопатиями [6]. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о правомерности диагноза “вторичная кардиомиопатия”, при этом внимание исследователей акцентируется на нередком соответствии “алкогольного поражения миокарда” клинико-морфологической картине ДКМП, “амилоидного поражения миокарда” — рестриктивной КМП. Появились такие спорные и требующие обсуждения темы, как “КМП — болезнь или синдром?”. Предполагается, что КМП, прежде всего дилатационные и рестриктивные, следует рассматривать как синдром, развившийся вследствие разных причин [6].

Одной из причин ГКМП является так называемая болезнь малых сосудов — изменения интрамуральных коронарных артерий без признаков их атеросклеротического поражения [20]. В эндокардиальных биоптатах зарегистрированы дезорганизация мембран капилляров, спазмированные артериолы и расширенные вены, нарушение архитектоники микрососудистой сети [7, 8, 11]. В работах, посвященных состоянию микроциркуляции у больных КМП, исследователи констатируют повышенную активность ЛДГ в тромбоцитах и подобные ишемической болезни сердца морфологические изменения тромбоцитов у

больных “первичными кардиомиопатиями”, включая в это понятие ГКМП и ДКМП [1, 14]. В ряде исследований были показаны определенная роль изменений в системе микроциркуляции в патогенезе ГКМП и возможности их медикаментозной коррекции. Выявлены изменения тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза у больных КГМП (повышенные степени и скорости максимальной агрегации тромбоцитов, сопровождающейся увеличением уровня β -тромбоглобулина, фактора 4 тромбоцитов и фактора Виллебранда), нарушение архитектоники микроциркуляторного русла, сладж-феномен в артериолах и венулах, снижение деформируемости и повышение показателя относительной вязкости эритроцитов. На этом основании проводилась коррекция имеющихся нарушений в системе микрогемоциркуляции антиагрегантом ибустрином и блокатором медленных кальциевых каналов нитрепином [3—5].

Целью настоящего исследования было изучение особенностей клиники и диагностики некоронарогенных поражений миокарда за пятилетний период на базе кардиологического отделения больницы скорой медицинской помощи г. Казани. Под наблюдение были взяты 42 человека в возрасте от 33 до 64 лет (средний возраст — $50,8 \pm 2,3$), из них 25 мужчин (средний возраст — $50,4 \pm 1,7$) и 17 женщин (средний возраст — $51,3 \pm 1,5$). Клиническое обследование включало сбор анамнестических сведений, анализ объективного статуса, лабораторных данных (в том числе белковый и липидный спектры и коагулограмма) и результатов рентгенологического и инструментального исследований (в том числе ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, ВЭМ). При этом мы придерживались указаний совещания Комитета экспертов ВОЗ и рекомендаций В.С. Моисеева и А.В. Сумарокова [2, 6]. Так называемые “вторичные кардиомиопатии” как следствие длительной алкогольной интоксикации, а также эндокринного генеза (“климактерическое сердце”) для удобства интерпретации данных и дифференциации от идиопатической КМП мы объединили под рубрикой “дистрофия миокарда” (ДМ) [6].

Группу больных ГКМП составили 10 человек, из них 8 мужчин (средний возраст — $50,3 \pm 3,1$) и 2 женщины (средний возраст — $47,5 \pm 14,5$). В группу больных ДКМП вошли 7 человек — трое мужчин (средний возраст — $59,7 \pm 5,3$) и 4 женщины (средний возраст — $49,5 \pm 3,2$). ДМ диагностирована у 25 больных: у 13 мужчин установлен алкогольный генез заболевания (средний возраст — $48,0 \pm 0,73$). У 11 женщин и одного мужчины (средний возраст — $52,6 \pm 0,4$) ДМ развилась в климактерическом периоде. За истекшие 5 лет зарегистрировано 6 (14,3%) случаев летального исхода: у 5 больных ГКМП — внезапная смерть и у одного больного ДКМП — смерть вследствие нарастания явлений сердечно-сосудистой недостаточности.

КМП характеризуется отсутствием отчетливых клинических признаков заболевания. Основные проявления ДКМП сводятся к симптомам хронической недостаточности кровообращения, нарушениям ритма и проводимости и тромбоэмболическому синдрому. Однако необходимо отметить, что чаще встречается вариант медленного прогрессирования заболевания, когда в течение длительного времени (от 2 до 10 лет) редкие боли в области сердца, утомляемость, слабость и невыраженная одышка при физической нагрузке не вызывают у больных беспокойства и не вынуждают их обращаться за медицинской помощью [6]. Таким образом, до развития яркой клиники недостаточности кровообращения у больного может быть лишь случайно выявлена ДКМП. Подобная ситуация характерна и для ГКМП — в течение продолжительного периода гипертрофическая кардиомиопатия может протекать практически бессимптомно. При проведении же профилактического медицинского осмотра или же при возникших впервые выраженных симптомах КМП ЭКГ может показать инфарктоподобные изменения, что требует дальнейшего обследования и лечения пациентов в условиях кардиологического стационара.

Сроки от начальных проявлений заболевания до поступления в стационар, как показали результаты опроса, варь-

ировали от одного года до 6 лет. Направительным диагнозом при госпитализации у 54,8% больных был инфаркт миокарда, у 9,5% — нестабильная стенокардия, у 9,5% — ИБС, нарушение ритма, у 2,4% — миокардит, у 2,4% — ревмокардит. Причем диагнозы “острый инфаркт миокарда” и “нестабильная стенокардия” предполагались в 48% случаев среди больных ДМ, в 70% — при ГКМП и в 57,1% — при ДКМП.

К основным симптомам, чаще всего встречающимся при ГКМП, относятся одышка, боли в грудной клетке, которые могут носить как стенокардический характер, так и характер типа кардиалгии, обморочные состояния, ощущение перебоев в области сердца, быстрая утомляемость, общая слабость и головокружение [16]. Отмечено, что чаще эти симптомы встречаются у лиц в возрасте 30—50 лет, но имеют наибольшую выраженность у больных старшего возраста.

С позиций дифференциальной диагностики в неотложной кардиологии значительный интерес представляет механизм болей в области сердца стенокардитического характера при ГКМП. Стенокардия объясняется рядом факторов: интрамиокардиальным сжатием мелких артерий вследствие обширной мышечной гипертрофии, несоответствием между доставкой и потребностью в кислороде из-за ригидного утолщенного желудочка у больных с нарушенной диастолической функцией, возможностью возникновения спазма коронарных артерий. У подавляющего большинства больных ГКМП при холтеровском мониторировании были выявлены эпизоды миокардиальной ишемии, наиболее выраженные у лиц с синдромом типичной стенокардии, наименее — при бессимптомном течении заболевания [13, 17].

Г.И. Сторожаков и соавт. [13] считает, что бессимптомная ишемия значительно чаще встречается у больных ГКМП, чем при других заболеваниях, объясняя это относительной недостаточностью кровоснабжения резко гипертрофированного миокарда. При анализе жалоб у наблюдавшихся нами больных установлено наличие болей стенокарди-

тического характера у 43% пациентов с ДКМП, у 40% — с ГКМП. Кроме того, больные жаловались на одышку (при ДКМП — в 71%, при ГКМП — в 40%). При ДКМП в одном случае были только боли в области сердца, в другом — боли с сердцебиением. В группе больных ГКМП жалобы носили более разнообразный характер — кардиалгия (20%), перебои в работе сердца (30%), головокружение (30%), полуобморочные состояния (10%), которые сочетались с одышкой и стенокардией. У больных ДМ констатирована наиболее частая комбинация жалоб на сердцебиение, кардиалгию, головокружение (50%); кроме того, пациентов беспокоили полуобморочные состояния (8%) и слабость (12%).

Трудности электрокардиографической диагностики связаны с большим полиморфизмом изменений на ЭКГ у больных с КМП. Могут быть констатированы изолированные и комбинированные виды гипертрофии желудочков, очагово-рубцовые изменения, комбинация этих признаков, нарушения ритма и проводимости [6, 10, 12].

Исследователями проводятся многочисленные попытки выявить отличительные ЭКГ признаки ГКМП. Предлагаются следующие алгоритмы: глубокий патологический зубец Q или QS в I, aVL и левых грудных отведениях, а также во II, III и aVF [12]. Кроме того, Bennet, Vine D. et al. [15, 24] определили наивысшую корреляцию между SVI+RV5 и массой миокарда. Yamaguchi и соавт. [23] отметили высокий вольтаж QRS и гигантский отрицательный T в грудных отведениях как признак верхушечной гипертрофии при ГКМП. Однако в практике это не находит широкого применения. На наш взгляд, названные выше показатели не следует применять как отличительные признаки. Их можно использовать не в дифференциальной диагностике, а лишь как дополнительные детерминанты, поскольку на их основе невозможно провести отчетливую границу между КМП, ДМ и острым инфарктом миокарда.

Изменения ЭКГ были отмечены у всех наблюдавшихся больных. Причиной госпитализации пациентов с ДМ послу-

жили в основном инфарктоподобные изменения (слабоотрицательный Т, косовосходящая депрессия ST и снижение вольтажа R в грудных отведениях, в 2 случаях — во II, III, aVF и в одном — в I, aVL, которые были зарегистрированы у 52% лиц от общего числа больных. У 50% больных обнаружены нарушения ритма и проводимости: желудочковая экстрасистолия (12%), пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (12%), пароксизмальная форма мерцательной аритмии (4%), синдром слабости синусового узла (4%), синдром укорочения PQ (4%), блокада левой ножки пучка Гиса (8%), блокада правой ножки пучка Гиса (16%).

У 71,4% больных ДКМП констатирована полная блокада ножек пучка Гиса: блокада правой ножки — у одного (14,3%) пациента и левой — у 4 (57,1%). Возможно причиной затруднений в диагностике были признаки блокады. Кроме того, у 2 (28,6%) больных выявлены инфарктоподобные изменения: у одного — косовосходящий ST в I, aVL и V_4-V_6 , у второго — подъем сегмента ST в V_1-V_3 и отрицательный Т во II, aVL и V_5-V_6 .

У 50% больных ГКМП на ЭКГ определялись инфарктоподобные изменения (у 40% — отрицательный Т в I, aVL и грудных отведениях и у одного пациента — QS во II, III, aVF). В 70% случаев отмечены признаки гипертрофии левого желудочка. Помимо этого, зарегистрированы следующие нарушения ритма и проводимости: пароксизмальная мерцательная аритмия (30%), желудочковая экстрасистолия (30%), блокада левой ножки пучка Гиса (10%). У одного больного на ЭКГ были признаки синдрома ранней реполяризации желудочков.

Биохимическое исследование крови показало результаты в пределах возрастной нормы и представляло интерес в основном в плане дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда. У больных ДКМП и ГКМП значения фибриногена, холестерина и гематокрита были несколько выше, чем у больных ДМ.

Все пациенты находились на постельном режиме и соответствующей диете (№ 10). Основная терапия больных

ДКМП и ДМ заключалась в лечении сердечной недостаточности (сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента) и нарушений ритма сердца. К сожалению, до настоящего времени не разработан рациональный подход к медикаментозному лечению ГКМП. Обычно рекомендуются следующие группы препаратов: бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, антиаритмические средства (дигопирамид, кордарон). Результаты проводимых исследований неоднозначны. Имеются данные о комбинированном применении бета-адреноблокатора и антагониста кальция [19]. Однако у большинства больных терапия высокими дозами верапамила более эффективна, чем лечение нифедипином с пропранололом. При сравнительном анализе действия бета-адреноблокатора и блокатора медленных кальциевых каналов на систему *бета-адренергический рецептор/аденилатциклаза* желудочков сердца в эксперименте (на крысах, у которых гистологическая картина миокарда имеет сходство с таковой у больных ГКМП) установлено, что антагонисты кальция не оказывают никакого действия и, наоборот, бета-блокаторы могут быть протекторами миокарда при ГКМП [25].

Неоднозначны данные, полученные Кункелем [18]. После лечения верапамилом более трех лет в биоптатах обнаружено увеличение содержания интерстициальной фиброзной ткани и гипертрофии миокарда при улучшении клинического состояния больных. Применение амиодарона при ГКМП обусловлено как его антиаритмическими, так и гемодинамическими эффектами. Для лечения больных ГКМП мы применяли бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция и антиагреганты. При контрольном осмотре больных (в среднем через 6 месяцев) состояние их фактически не изменилось, однако значительно уменьшилось количество жалоб. Вместе с тем в наблюдаемой группе пациентов с ГКМП у 2 больных жалоб на боли в области сердца не было, в течение 6 месяцев после выписки из стационара они не выполняли наших рекомендаций и не получали назначенную те-

рапию. Однако при повторном осмотре через 7 месяцев состояние их оставалось прежним, без динамики клинических проявлений, ЭКГ и ЭхоКГ данных.

ВЫВОДЫ

1. В значительном количестве случаев КМП и миокардиодистрофии протекают под маской неотложных состояний, что необходимо учитывать в процессе их дифференциальной диагностики. С этой целью наиболее информативным и доступным методом является ЭхоКГ. Все остальные общепринятые исследования вспомогательны.

2. Больным КМП необходимо уделять особое внимание и проводить непрерывное наблюдение в связи с высоким риском их внезапной смерти. Регистрация электрокардиографических и эхокардиографических данных позволяет достаточно обоснованно выделить среди больных лиц, требующих углубленного кардиологического обследования, что способствует ранней диагностике латентных форм КМП.

3. Вопросы лечения больных КМП необходимо рассматривать соблюдая правила индивидуального к ним подхода. При отсутствии жалоб (или при жалобах на незначительные боли в области сердца "кардиалгического" характера) можно ограничиться снижением физической нагрузки и назначением седативной терапии. При этом необходимо помнить об обязательном медицинском контроле за такими больными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Епихамова О.В., Сумароков А.В.// Кардиология. — 1983. — № 10. — С. 32—35.
2. Кардиомиопатии: Доклад Комитета экспертов ВОЗ/Пер. с англ. — М., 1985.
3. Катыхкина Н.И., Богоявленский О.В.//Казанский мед. ж. — 1992. — № 2. — С. 82—83.
4. Катыхкина Н.И. и др. Материалы международного симпозиума Фармиталя Карло Эрба. — М., 1992.
5. Люсов В.А.//Prima Conferinta Republicana de cardiologie. — Chisinau, 1993.
6. Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. — М., 1993.

7. Одинокова В.А., Смирнов В.Б. Республиканский сборник научных трудов. — МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. — М., 1985.

8. Палеев Н.Р. и др.//Кардиология. — 1990. — № 11. — С. 7—13.

9. Палеев Н.Р., Янковская М.О., Мравян С.Р.//Кардиология. — 1992. — № 2. — С. 101—103.

10. Попов В.Г.//Тер. арх. — 1982. — № 1. — С. 84—89.

11. Розенберг В.Д.//Кардиология. — 1989. — № 11. — С. 116—120.

12. Рябыкина Г.В. и др.//Тер. арх. — 1989. — № 4. — С. 54—59.

13. Старожаков Г.И. и др. Сборник научных трудов "Методы диагностики и лечения заболеваний внутренних органов". — М., 1989.

14. Хортицкая Е.Ф. и др.//Тер. арх. — 1982. — т.54. — С. 112—117.

15. Bennet D., Evans D.//Br. Heart J. — 1974. — Vol. 36. — P. 98—118.

16. Koga Y. et al.//Jpn. Circ. J. — 1989. — Vol. 53. — P. 1546—1556.

17. Koid T.//Jpn. Heart J. — 1981. — Vol. 22. — P. 87.

18. Kunkel B. et al.//Z. Kardiol. — 1987. — Vol. 76. — P. 33—38.

19. Landmarcet et al.//Brit. Heart J. — 1982. — Vol. 48. — P. 19—26.

20. Maron B. et al.//Z. Kardiol. — 1987. — Vol. 76. — P. 91—100.

21. Richardson P., McKenna W. et al.//Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 841—842.

22. Sutton Jt.J., Tajik A., Gibson D.//Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 841—842.

23. Yamaguchi H. et al.//Am. J. Cardiol. — 1979. — Vol. 44. — P. 401.

24. Vine D. et al.//Circulation. — 1971. — Vol. 43. — P. 547.

25. Wigle E., Heimbecker R., Gunton R.//Circulation. — 1962. — Vol. 26. — P. 325—340.

Поступила 31. 10. 97.

CARDIOMYOPATHIES IN THE CLINICAL PICTURE OF EMERGENCY CARDIOLOGY

I. A. Latfullin, O. V. Bogoyavlenskaya

Summary

The peculiarities of the clinical picture and diagnosis of uncoronarogenic lesions of the myocardium in a period of 5 years are studied. The differential diagnosis of cardiomyopathies and myocardial dystrophies is performed, emphasizing the informativity of contrast and transesophageal echocardiography. Registration of electrocardiographic and echocardiographic data allows to choose among patients the persons demanding the expanding cardiologic examination that provides early diagnosis of latent forms of cardiomyopathies.