

ях устанавливается поздно, когда у пациента появляются симптомы сглаживания сердца. И даже при развернутой клинике констриктивного перикардита пациентов нередко наблюдают как больных циррозом печени.

В наших наблюдениях подострое течение имели сухие перикардиты или экссудативные с небольшим объемом экссудата ($p < 0,05$).

Мы проанализировали симптоматику перикардита с различным характером течения. Было обнаружено, что наиболее яркой клинической картиной отличались подострые перикардиты. При этом преобладали симптомы нарушения гемодинамики (цианоз, отеки, парадоксальный венный пульс, гепатомегалия), при острых и хронических перикардитах симптомы нарушения гемодинамики встречались значительно реже ($p < 0,05$), но чаще выслушивался шум трения перикарда ($p < 0,001$).

Из приведенных особенностей клинической симптоматики различных форм перикардитов следует, что экссудативные перикардиты в сравнении с сухими проявляются более выраженными отеками, цианозом, увеличением перкуторных границ сердца, снижением верхушечного толчка, уменьшением звучности тонов сердца, но реже чем сухие перикардиты сопровождаются патогномичным симптомом — шумом трения перикарда.

В диагностике острых и хронических перикардитов большее значение имеет шум трения перикарда, чем симптомы нарушения гемодинамики. При подостром течении перикардита на первый план клинической картины заболевания выступают симптомы нарушения гемодинамики, обусловленные констрикцией сердца.

СЕРДЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА

В.В.Кочмашева, Т.А.Попова

Изменения сердца при анкилозирующем спондилоартрите довольно разнообразны. Они определяются преобладанием или сочетанием трех основных факторов, свойственных этой патологии:

1) изменениями фиброзной основы сердца и, в первую очередь, аортальных створок и восходящей аорты, в меньшей степени — створок митрального клапана;

2) степенью вовлечения в патологический процесс миокарда (в виде миокардита или постмиокардитического кардиосклероза и миокардио-листропии);

3) деформацией грудного отдела позвоночника, влияющей через нарушение функции внешнего дыхания на легочный кровоток и функциональную перегрузку правых отделов сердца.

Нами обследованы 17 больных (все мужчины) в возрасте от 26 до 71 года с достоверным диагнозом анкилозирующего спондилоартрита (согласно Римским и Нью-Йорским критериям этого заболевания). Эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Па -5 в М-режиме. При анализе полученных результатов были сделаны следующие выводы.

Изменения митрального клапана носили, в основном, функциональный характер. Гемодинамические (вторичные) пролапсы митрального клапана наблюдались у 6 пациентов, из них пролапс митрального клапана I степени выявлен у двух, II степени - у четырех. Только у одного из обследованных мы наблюдали уплотнение задней створки митрального клапана с уменьшением амплитуды ее движения, что, вероятно, было связано с явлениями эндокардита.

Размеры восходящей аорты в области ее устья колебались от 20 до 40 мм, в основном диаметр этой части аорты совпадал с размерами, соответствующими возрастной норме.

Большее разнообразие было замечено при оценке изменений стенки аорты в области ее устья. Почти у половины пациентов (7 случаев) мы нашли утолщение стенки аорты от 3,0 до 5,5 мм. При этом экзогенность ткани восходящей аорты была повышена и в части случаев эхосигнал был неомогенным, что позволило заподозрить фиброзные изменения устья аорты.

Расхождение створок аортального клапана в систолу было нормальным - от 18 до 22 мм, снижение амплитуды расхождения створок наблюдалось только у двух больных на фоне стабильной тахикардии - до 15 мм без признаков органического поражения аортальных створок.

Признаки органических изменений аортальных створок мы наблюдали у 5 пациентов в виде усиления плотности и "утолщения" эхо-сигналов от краев створок. У одного пациента был обнаружен кальцинат в области правой коронарной створки. Косвенные признаки аортальной регургитации наблюдались у 5 пациентов.

Размеры полости левого желудочка у большинства больных соответствовали возрастной норме. У одного пациента левый желудочек был гипертрофирован и умеренно дилатирован за счет сопутствующей артериальной гипертензии. Размеры левого предсердия у половины больных были в норме, у другой половины - увеличены за счет нарушения диастолической функции левого желудочка.

Правый желудочек был увеличен в диаметре у четырех наблюдаемых больных. При этом наряду с увеличением диаметра правого желудочка от

28,5 до 37 мм наблюдались признаки его перегрузки в виде гиперкинеза передней стенки правого желудочка и изменения характера движений межжелудочковой перегородки в виде ее неопределенного или парадоксального движения. У этих же больных отмечены гемодинамические пролапсы митрального клапана.

Оценка систолической функции левого желудочка показала, что сократимость миокарда страдает мало у этих пациентов. У большинства из них фракция изгнания была в пределах нормы и только у двух пациентов наблюдалось ее снижение до 35%.

Отдельного описания заслуживает случай тяжелого миокардита у пациента с болезнью Бехтерева. На основании последних публикаций, посвященных этой проблеме, может сложиться мнение о том, что миокардиты у этой категории больных являются исключением. Наблюдавшийся нами случай миокардита проявлялся выраженной дилатацией правых и левых камер сердца с относительной недостаточностью атриовентрикулярных клапанов, приведшей к тяжелой сердечной недостаточности. Назначение кортикостероидов в сочетании с классической терапией сердечной недостаточности в течение 3 мес. принесло стойкий положительный клинический эффект. У больного исчезли отеки, одышка, ритм галопа, уменьшились камеры сердца. Данное наблюдение подтверждает мнение В.Н.Анохина с соавт. (1982) о том, что при болезни Бехтерева может встречаться тяжелый миокардит.

Поражение перикарда при анкилозирующем спондилоартрите протекает в виде адгезивного перикардита. В группе наблюдаемых нами больных мы только однажды встретили признаки экссудативного перикардита с небольшим количеством экссудата (менее 100 мл). В трех случаях мы видели утолщение перикардального листка за задней стенкой левого желудочка от 3 до 9 мм, во всех этих случаях адгезивного перикардита диастолическая функция левого желудочка была нарушена.

ВЫВОДЫ

1. При болезни Бехтерева в группе наблюдаемых больных мы встретили поражение всех трех оболочек сердца: эндокарда, миокарда, перикарда. Наибольшее клиническое значение имеет поражение аорты в ее восходящем отделе и створок аортального клапана, а также характер вовлечения миокарда; явления перикардита, как правило, лишь усугубляют нарушение диастолической функции левого желудочка.

2. Изменения правых отделов сердца у пациентов зависят как от характера изменений миокарда, так и нарушений легочной гемодинамики на

фоне деформации грудного отдела позвоночника. Эти изменения могут проявляться в увеличении правых камер сердца, их гиперфункции. Это вторично приводит к ухудшению диастолического наполнения левых камер сердца и гемодинамическим пролапсам митрального клапана. Описанные изменения развиваются исподволь, долго и не бывают очень тяжелыми, но могут существенно влиять на качество жизни больных.

АНАЛИЗ КАРДИО-ОВАРИАЛЬНЫХ ОТНОШЕНИЙ У ЖЕНЩИН
С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ
НА ФОНЕ ЭНДОКРИННО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
С.А. Шардин

Половой диморфизм сердечно-сосудистых заболеваний, наиболее ярко представленный при нейроциркуляторной дистонии (НЦД), гипертонической болезни (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС) и в неважной степени зависящий от возраста больных, дает основания для утверждения, что в возникновении и развитии указанной распространенной патологии важная роль принадлежит изменениям гормонального гомеостаза. Преобладание в контингентах больных НЦД и ГБ лиц женского пола позволяет предположить у них изменения в структуре эстрогенов и гормонов желтого тела (прогестерона прежде всего) в сторону их дефицита, а при традиционной для мужчин ИБС — нарушения в балансе андрогенов.

Относительно ИБС можно с определенностью сказать, что за последние два-три десятилетия "монополия" мужчин на эту патологию ослабевает, свидетельством чего являются многочисленные литературные данные о постоянно увеличивающемся числе больных ИБС среди женского населения наиболее развитых и урбанизированных стран (Малая Л.Т., Волков В.И., 1980; Чурина С.К., 1983). В прежних работах было показано, что одной из возможных причин прорыва "антиатерогенного барьера" и раннего развития атеросклероза, а значит и ИБС, у женщин нужно считать снижение уровня эстрогенов в ассоциации с избытком андрогенов (Шардин С.А., 1984). Развитие атерогенных типов гиперлипотеишемий нами установлено не только у женщин среднего возраста (41-55 лет), страдающих патологическим климаксом, но и у молодых лиц женского пола (16-40 лет) с вирильным синдромом (Шардин С.А., Ястребова Л.П., 1988).

В связи с этим обстоятельством особого внимания заслуживают статистические данные, указывающие на рост у женщин, помимо патологии органов кровообращения, заболеваний системы репродукции. В соответст —