

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ



РЕФЕРАТ

**Тема: Дифференциальный диагноз при кардиомегалии. Тактика
врача общей практики.**

Истамова З.

САМАРКАНД -2017

Термин **кардиомегалия** означает увеличение размеров сердца.

Увеличенными могут быть одна, несколько или все камеры сердца. Размеры и конфигурация сердца в норме строго не определены, эти показатели зависят от многих факторов, включая конституцию, возраст и другие. Поэтому термин кардиомегалия является в определенной степени относительным понятием.

В повседневной практике врач общей практики часто сталкивается с состояниями и заболеваниями, сопровождающимися увеличением размеров сердца. Поэтому определить причины, оценить тяжесть и прогноз, а также выбрать правильно врачебную тактику ведения такого больного является чрезвычайно важным.

Большое количество заболеваний и состояний могут привести к увеличению размеров сердца, и в данной лекции мы коснемся только наиболее часто встречающихся из них.

Ниже приведен перечень состояний, которые могут быть причиной кардиомегалии.

Причины истинной кардиомегалии.

- 1) Ишемическая болезнь сердца; постинфарктный кардиосклероз, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка
- 2) Артериальная гипертензия
- 3) Кардиомиопатии
- 4) Врожденные и приобретенные пороки сердца
- 5) Миокардиты
- 6) Перикардиты
- 7) Миокардиодистрофии, вызванные заболеваниями эндокринной системы
- 8) Вызванные электролитными нарушениями (недостаток фосфора, магния)
- 9) Хронические заболевания легких
- 10) Опухоли сердца
- 11) Тяжелая анемия
- 12) Хроническая почечная недостаточность

Причины физиологической кардиомегалии

- 1) Беременность
- 2) Сердце спортсмена

Причины псевдокардиомегалии

- 1) Выпот в полость перикарда
- 2) Высокое стояние диафрагмы (при повышении внутрибрюшного давления, гепатомегалии и др).
- 3) Экссудативные плевриты с большим количеством выпотной жидкости
- 4) Синдром прямой спины (отсутствие физиологического изгиба грудного отдела позвоночника, впалая грудина).

Дифференциальная диагностика состояний., сопровождающихся увеличением размеров сердца.

- 1) Расспрос больного

Часто у больных с кардиомегалией обнаруживаются симптомы заболевания сердца, которыми могут быть одышка в покое или физической нагрузке, приступы ночной одышки или удушья. Более ранними проявлениями сердечной недостаточности могут быть мало заметные для больного снижение переносимости физических нагрузок, утомляемость. При подробном опросе можно выявить сердцебиение при физической нагрузке, хотя этот признак не является строго специфичным. При наличии правожелудочковой недостаточности больного следует подробно расспросить о появлении отеков стоп или голеней, в более тяжелых случаях об увеличение живота (преходящее или стойкое).

Следующим этапом расспроса могут служить такие жалобы больного, как боль в грудной клетке. Наиболее важным следует считать ишемические боли, проявляющиеся характерными стенокардитическими приступами. Перенесенный инфаркт миокарда, закончившийся кардиосклерозом, а также атеросклеротический кардиосклероз могут привести к гипертрофии и дилатации сердечной мышцы.

К увеличению размеров сердца приводит образование аневризмы ЛЖ.

На постоянную, различной степени выраженности боль жалуются больные с острым перикардитом. Такая боль обычно изменяет свой характер при изменении положения тела, иногда усиливается при глотании, уменьшается или исчезает при наклоне тела вперед. Накопление выпота в перикарде ведет к ослаблению болевого синдрома. При выпотном перикардите размеры сердца могут увеличиться значительно.

Боль в сердечной мышце может быть вызвана миокардитом какой либо этиологией, хотя обычно быстрого развития кардиомегалии не происходит.

Анамнез заболевания

Подробнейшим образом собранный врачом анамнез больного с кардиомегалией позволит на 50% предположить правильный диагноз.

Больных необходимо тщательно опросить на наличие в анамнезе ИБС, перенесенного инфаркта миокарда, ревматизма и выявление шумов в сердце раннее.

Наиболее часто встречающейся причиной кардиомегалии служит артериальная гипертензия, которую можно установить у больного в анамнезе. По данным Фремингемского исследования артериальная гипертензия является наиболее частой причиной застойной сердечной недостаточности, которая, как правило, сопровождается кардиомегалией.

По этим же данным также довольно высока частота застойной сердечной недостаточности у пожилых больных сахарным диабетом. Следует обратить внимание и на другие заболевания эндокринной системы (гипотиреоз и гипертиреоз). Особенно быстро развивается кардиомегалия при сочетании гипертонической болезни и сахарного диабета.

Важным может оказаться выявление в анамнезе злоупотребление алкогольными напитками, перенесенные недавно или в прошлом вирусные или бактериальные заболевания, а также заболевания, вызванные простейшими (токсоплазмоз). Следует помнить, что длительно протекающие хронические заболевания бронхолегочной системы, а также другие состояния (сосудистые

заболевания, заболевания поражающие костно-мышечный аппарат) могут привести к развитию легочного сердца (увеличение правых размеров миокарда).

У больных с кардиомегалией также обязательно должны также быть заданы вопросы о приеме каких-либо лекарственных средств. Кардиотоксическим действием обладают некоторые противоопухолевые препараты. Другие лекарственные средства могут вызвать различные аллергические состояния, приводящие к развитию миокардита (сульфаниламиды, циклофосфамид, метилдофа), перикардита (гидролазин, новокаинамид)

Объективный осмотр

Общий вид больного с кардиомегалией зависит от заболеваний, следствием которого явилась кардиомегалия и от степени выраженности недостаточности кровообращения. Следует провести оценку положения больного, выраженности цианоза, определить наличие периферических отеков и асцита.

Система органов дыхания.

У больных с кардиомегалией в зависимости от степени компенсации недостаточности кровообращения могут наблюдаться различные признаки застойной сердечной недостаточности- от небольшого количества влажных хрипов в базальных отделах легких до распространенных по всей поверхности легких влажных мелкокалиберных хрипов. В случаях легочного сердца у больных с различными патологиями бронхолегочной системы при аускультации можно выявить соответствующие признаки (жесткое или ослабленное везикулярное дыхание, сухие и влажные хрипы).

Сердечно-сосудистая система.

Оценка состояния сердечно-сосудистой системы начинается с осмотра и физикального обследования грудной клетки для получения каких-либо клинических признаков, подтверждающих кардиомегалию. В норме верхушечный толчок, образующийся за счет движения ЛЖ и левой части МЖП, располагается в V, реже в IV межреберье по среднеключичной линии или медиальнее его. Площадь верхушечного толчка в норме не превышает 2-4 см², определяется только в одном межреберье. Расширенный и приподнимающийся толчок смещенный в 6 межреберье и латеральнее от средне ключичной линии, как правило указывает на увеличение размеров сердца. Такая интерпретация кардиомегалией может оказаться ошибочной в случаях ненормального положения сердца при различных деформациях грудной клетки, кифосколиозе и воронкообразной грудной клетки, высоко стоянии диафрагмы, при беременности, асците и других состояниях.

Для оценки верхушечного толчка используют анализ апекс кардиограммы. Верхушечный толчок, имеющий на апекс кардиограмме вид удлиненного плато или колосей кривой во время систолы, с выпячиванием грудной стенки, захватывающим вторую половину систолы, более всего характерен для дилатации ЛЖ или перегрузки давлением.

Наличие удлиненного систолического импульса в положении лежа может являться более достоверным показателем увеличения сердца, чем смещение верхушечного толчка кнаружи, которая может зависеть от различных экстракардиальных факторов, таких как конституция, аномалии органов грудной клетки или заболевания легких. Высоко-амплитудный, при поднимающийся верхушечный толчок с нормальной конфигурацией апекс кардиограммы свидетельствует об объемной перегрузки ЛЖ, т.е митральной или аортальной регургитации.

В ряде случаев осмотр и пальпация парастернальной области слева дает возможность определить гипертрофию ПЖ по выпячиванию этой области. В норме такое выпячивание отсутствует и при пальпации этой области (III-IV м/р у левого края грудины) пульсация сердца отсутствует.

При аускультации сердца особое значение придается патологическому ритму и сердечным шумам. Ритм галопа, часто обнаруживаемый у больных с кардиомегалией и характеризующиеся наличием трех тонов с одинаковыми интервалами между ними, свидетельствует о поражении миокарда. Ритм галопа необходимо отличать от расщепления I тона, который складывается из двух элементов- предсердного и желудочкового, наблюдается в физиологических условиях у молодых лиц, а как патологическое явление - при удлинении времени проведения или блокаде ножки пучка Гиса. Расщепление II тона также следует дифференцировать от истинного ритма галопа. Расщепление II тона свидетельствует о неодновременном закрытии клапанов аорты легочной артерии и встречается как в норме, так и при повышении давления в легочной артерии (при митральном и врожденном пороках сердца).

Истинный ритм галопа имеет пре систолическую (при затруднении притока крови после сокращения предсердий) и протодиастолическую формы (при затруднении притока крови сразу после открытия атриовентрикулярных клапанов). Пресистолическая форма ритма галопа указывает нам недостаточность преимущественно левого желудочка, протодиастолический ритм галопа- на недостаточность правого желудочка. Однако аускультативно различить эти две формы практически невозможно, и при этом помогает использование ЭКГ и ФКГ .

При дифференциальной диагностике кардиомегалии большое значение имеет выслушивание различных сердечных шумов, что может подтвердить наличие кардиальной патологии, и даже указать на этиологию кардиомегалии.

Грубый систолический шум большой продолжительности вероятнее всего является патологическим и чаще всего указывает на недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

Диастолические шумы всегда являются патологическими и чаще всего встречаются при аортальной недостаточности или митральном стенозе.

При дифференциальной диагностике врожденных пороков сердца следует помнить, что шум, возникающий внутри сердца при дефектах перегородок лучше всего выслушивается в пределах сердца и резко ослабевает за его пределами. Шумы, возникающие при выходе из сердца, в области клапанов аорты и легочной артерии, имеют точку максимального звучания вне границ сердца и проводятся далеко по току крови.

Инструментальная диагностика.

Рентгенологическое исследование. Для рентгенологической оценки размеров сердечной мышцы существуют специальные методы количественной оценки тени сердца (поперечный размер, продольный размер, площадь тени сердца, размер наиболее широкой части).

Для количественной оценки размеров сердца используют кардиоторакальный сердечно-легочный индекс, который представляет собой отношение поперечного размера сердца к внутреннему размеру грудной клетки. В норме этот индекс не превышает 50%. Кардиоторакальный индекс не является абсолютным показателем, т.к. зависит в ряде случаев от многих факторов.

Некоторые авторы используют обратное отношение - ширины грудной клетки к наибольшему диаметру сердца. Нормальными величинами считаются 2,0 (средней величины: 2,15 для вертикально расположенного, и 1,9 для поперечно расположенного сердца).

При рентгенологической оценке размеров сердца следует иметь в виду, что даже значительная гипертрофия сердечной мышцы может не привести к таким его увеличениям, которые бы были выявлены при рентгенологическом исследовании.

Увеличение сердца симулируется тенью в области верхушки, вызванной жировой подушкой. Однако эта тень не столь интенсивна, как тень сердца. В этих случаях проводят стандартное рентгенологическое исследование, выполненное в передней прямой и боковой проекциях, а также традиционное рентгенологическое исследование с барием.

На этапе рентгенологического исследования особенно важно провести дифференцированный анализ увеличения различных камер сердца.

Увеличение ЛП можно диагностировать рентгенологически по повышенному уровню стояния левого главного бронха и плотной тени вдоль правой границы сердца.

На боковой рентгенограмме при увеличенном ЛП обнаруживается расширение его тени кзади. Увеличение ЛП наблюдается чаще всего при митральных пороках, ДМЖП, ОАП и во всех случаях увеличения общих размеров сердца. Увеличение полости ЛЖ можно обнаружить при наличии на передней прямой рентгенограмме расширения контуров ЛЖ или смещение верхушки сердца книзу и наружу. Следует иметь в виду, что увеличение ЛЖ может "отодвинуть" сердечную тень и имитировать гипертрофию ЛЖ. Увеличение ЛЖ характеризуются вначале всегда только увеличением пути оттока, что выражается удлинением сердца вниз и шарообразным округлением контура ЛЖ. Позднее происходит увеличение пути притока крови, что выражается расширением сердца влево, углублением сердечной талии и округлением верхних контуров слева к наружу - форма "утки".

Увеличение пути притока крови особенно хорошо видно во 2 косом положении. ЛЖ увеличен, если при повороте на 55° сердечный контур пересекает переднюю границу позвоночника. Особенно большое увеличение ЛЖ наблюдается при недостаточности аортальных клапанов и стенозе устья аорты, а также при длительной гипертонии. Оно менее выражено при стенозе перешейки аорты,

хроническом гломерулонефрите, артериовенозной аневризме, недостаточности митрального клапана, идиопатической гипертрофической кардиомиопатии, ДМЖП, ИБС.

Не всегда достоверно удается диагностировать рентгенологически гипертрофию ПП, которая бывает видна как изменение кривизны правого контура сердца. Наиболее часто гипертрофия ПП встречается при ДМЖП, недостаточности трикуспидальных клапанов и стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

Выявить рентгенологически гипертрофию ПЖ на прямой рентгенограмме можно по повышению уровня расположения верхушки сердца и уменьшению заградного пространства на боковой проекции. Гипертрофия ПЖ встречается при патологиях, увеличивающих давление в легочной артерии и приводящих к развитию легочного сердца, митральном стенозе, тромбоэмболии легочной артерии, недостаточности трикуспидальных клапанов и клапанов легочной артерии, стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

Довольно простым и доступным врачу общей практики на амбулаторном этапе методом диагностики кардиомегалии является ЭКГ. ЭКГ признаками гипертрофии предсердий являются, как известно, изменение зубцов Р в стандартных отведениях: для гипертрофии ЛП характерен раздвоенный, уширенный зубец Р в I, AVL отведениях, где восходящее колено зубца Р отражает возбуждение ПП, а нисходящее звено -ЛП. О гипертрофии ПП свидетельствует высокий зубец Р во II, III, AVF отведениях.

Гипертрофия ЛЖ часто сопровождается отклонением электрической оси сердца влево, смещением переходной зоны в правые грудные отведения, увеличением амплитуды зубцов R в V5, V6, зубцов S в V1, V2. Гипертрофия ЛЖ часто совместима с блокадой левой ножки пучка Гиса. Увеличение левых отделов сердца наблюдается при гипертонической болезни, гипертрофической кардиомиопатии, аортальных пороках, митральных пороках (при стенозе митрального отверстия гипертрофируется ЛП и ПЖ) и многих других состояниях, сопровождающихся увеличением всех отделов сердца.

Признаками увеличения ПЖ являются отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубцов R в V1, V2, AVR, и зубцов S в V5, V6.

Часто достоверным признаком гипертрофии ПЖ служит полная блокада правой ножки пучка Гиса. Увеличение правых отделов сердца совместимо с такими состояниями, как легочное сердце, многие врожденные и приобретенные пороки сердца.

Для многих заболеваний, сопровождающихся кардиомегалией, имеются в большей или в меньшей степени специфические ЭКГ признаки, помогающие в дифференциальной диагностике. Хорошо известны признаки ишемии миокарда, инфаркта миокарда, аневризмы ЛЖ, характеризующиеся изменением QRS комплексом, сегмента ST, зубца T. ЭКГ признаки миокардитов, эндокардитов довольно неспецифичны; чаще всего они проявляются изменением зубца T, комплекса QRS, различными степенями атриовентрикулярных блокад. Характерным ЭКГ признаком при гипотиреозе является брадикардия и снижение вольтажа зубцов. Синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада I степени, ранняя

реполяризация, изменение зубца Т часто может характеризовать “сердце спортсмена”.

Большим достижением XX века является внедрение ЭХОКГ метода исследования, позволяющего, в ряде случаев, довольно точно оценить размеры полостей сердца, его анатомические особенности, а также функциональное состояние сердечной мышцы.

Использование М- или двухмерной ЭХОКГ дает возможность диагностировать заболевание на ранних этапах его развития, задолго до клинических манифестаций, а также определить прогноз.

Оценка ЭХОКГ включает определение всех размеров сердечной мышцы, включая величину полостей сердца и толщину стенок. Довольно информативным и точным является описание клапанного аппарата сердца, когда по толщине створок, их движениям, наличием вегетации на клапанах можно с достаточной уверенностью проводить дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся кардиомегалией (приобретенные и врожденные пороки сердца, бактериальный эндокардит).

По характеру движения стенок сердца, локальным или диффузным нарушениям сокращения мышечной стенки можно сделать вывод о наличии у больного ИБС, острого инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза (нарушение регионарной сократимости), а также по наличию нарушений диффузной сократимости можно предполагать такие заболевания, как поздние стадии гипертонической болезни, пороки сердца, кардиомиопатии.

При ЭХОКГ исследовании представляется возможным оценить состояние перикарда (его утолщение, отложение кальция) и, что является особенно важным, определить наличие жидкости в перикарде.

Одним из наиболее информативных методов диагностики в современном кардиохирургическом центре является катетеризация камер сердца и ангиография.

С помощью этих методов можно точно провести дифференциальную диагностику заболеваний сердца и определить, при необходимости, хирургическую тактику. Катетеризация дает максимальную информацию о давлении в полостях сердца, позволяет количественно определить степень регургитации и стеноза, объемы и функцию левого и правого желудочков сердца, проходимость коронарных артерий, выраженность гемодинамических нарушений при поражениях перикарда (тампонада сердца, констриктивный перикардит), диагностировать врожденные пороки сердца и патологическое шунтирование крови.

Особенности дифференциальной диагностики некоторых заболеваний, являющихся наиболее частыми причинами кардиомегалии.

Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии.

Артериальные гипертензии выявляются у 15-27% взрослого населения. У большей части больных (85-90%) повышение артериального давления связано с гипертонической болезнью.

При данных состояниях гемодинамическими звеньями развития кардиомегалии являются хроническая перегрузка давлением, что приводит к гипертрофии ЛЖ и увеличению размеров сердца. Основными критериями диагностики являются :

- 1) Регистрация неоднократно повышенного АД свыше 140/90 мм.рт.ст.
- 2) оценка состояния глазного дна (наличие ретинопатии, сужение артериол, артерио венозные перекресты, экссудат, кровоизлияния, отек зрительных нервов)
- 3) исследование периферических артерий
- 4) определение уровня креатинина и мочевины сыворотки
- 5) анализ мочи для выявления вторичного поражения и паренхиматозных болезней почек
- 6) ЭКГ (для выявления вторичного поражения сердца).

Ишемическая болезнь сердца.

ИБС является одной из основных причин смертности населения индустриально развитых стран (в среднем 53-65% случаев от числа всех сердечно-сосудистых заболеваний). В общей структуре смертности сердечно-сосудистые заболевания составляют в этих странах 40-45%. ИБС также является одной из самых распространенных патологий. По данным многочисленных эпидемиологических исследований ИБС встречается у 11-20% взрослого населения. Частота встречаемости ИБС нарастает с увеличением возраста.

ИБС, в частности обширный инфаркт миокарда, приводит к увеличению левых и правых отделов сердца и развитию сердечной недостаточности. Возможно образование аневризмы ЛЖ.

Для дифференциальной диагностики ИБС у больных с кардиомегалией проводят тщательный сбор анамнеза (наличие в прошлом инфарктов миокарда), анализируют характер болей. Довольно информативным являются ЭКГ исследование, выявляемое признаки перенесенного инфаркта (патологический зубец Q, отрицательный зубец Т в соответствующих зоне инфаркта отведениях).

Дифференциальная диагностика включает также различные исследования с физической нагрузкой, включая велоэргометрию, различные лекарственные проб. Дополнительными методами служат ЭХОКГ исследование, при котором могут быть выявлены зоны гипокинезии, аневризмы сердца и другие инструментальные методы исследования, проводимые в специализированных кардиологических центрах- коронарная ангиография и радиоизотопное исследование с талием.

Пороки клапанов сердца или внутри сердечные патологические сбросы.

Данная группа патологических состояний, всегда сопровождающаяся кардиомегалией, является довольно распространенной.

Врожденные пороки сердца

Открытый артериальный проток

ОАП может оставаться открытым после рождения, особенно у недоношенных, при постоянной гипоксемии, при фетальном синдроме краснухи, при применении во

время беременности некоторых лекарственных средств. Узкий ОАП; может проявиться только в детском возрасте, реже у взрослых. Начальными клиническими манифестациями являются одышка при физической нагрузке и утомляемость. Признаки застойной сердечной недостаточности возникают при широком ОАП, возможна легочная гипертензия с развитием правожелудочковой недостаточности (отеки голеней, асцит, увеличение печени, набухание шейных вен).

При физикальном исследовании в случае тяжелой легочной гипертензии, когда происходит изменение направления тока крови через артериальный проток (справа на лево) у больных появляются цианоз и утолщение дистальных фаланг пальцев стоп. Для ОАП при большом сбросе слева направо наблюдается скачущий пульс и большое пульсовое АД. Верхушечный толчок усилен. Имеется дрожание в I-II м/р слева.

При аускультации выслушиваются систолодиастолический постоянный шум, лучше определяемый во II м/р слева. Шум уменьшается по мере развития легочной гипертензии.

ЭКГ критерии :

- 1) может наблюдаться увеличение интервала PQ
- 2) при большом сбросе влево направо- признаки перегрузки ЛЖ и ЛП
- 3) при значительной легочной гипертензии -признаки перегрузки ПЖ и ПП

Рентгенологические критерии :

Увеличение ЛЖ и ЛП, выбухание восходящей аорты. При выраженной легочной гипертензии - увеличение ПЖ.

ЭХОКГ с помощью цветного доплеровского исследования выявляет постоянный, занимающий всю систолу и диастолу, поток в стволе легочной артерии. Катетеризация сердца и аортография, проводимые в специализированных кардиоцентрах являются высокоинформативными методами диагностики ОАП.

Дефект межжелудочковой перегородки.

Степень функциональных нарушений зависит от величины сброса и легочного сопротивления сосудов. При больших ДМЖП (QR/ QS больше 2:1) значительно увеличивается кровоток и легочное сопротивление сосудов, давление в ПЖ и ЛЖ выравнивается, возможно изменения направления сброса.

Клиническими признаками ДМЖП при больших размерах дефекта являются отставание в физическом развитии и частые респираторные инфекции, появление симптомов право- и левожелудочковой недостаточности. Возможно развитие синдрома Эйзенменгера (необратимая легочная гипертензия вследствие сброса слева направо), сопровождающийся головокружением, обмороками, кровохарканьем.

Клинические критерии :

- 1) может быть слабость, кахексия
- 2) вдавление в нижней части передней грудной стенки- борозда Харрисона.
- 3) при сбросе слева направо - цианоз и “барабанные палочки”.
- 4) пульс неизменен .
- 5) пальпация - усиленный верхушечный толчок и дрожание у левого нижнего края грудины

6) аускультация - грубый голосистолический шум у левого нижнего края грудины, расщепление II тона. Реже встречается диастолический шум аортальной недостаточности.

7) ЭКГ критерии - перегрузка ЛП и ЛЖ, отклонение электрической оси влево.

При развитии легочной гипертензии появляются признаки перегрузки ПЖ, отклонение электрической оси вправо.

8) на рентгенограмме грудной клетки при большом сбросе слева направо визуализируется увеличение ЛЖ, усиление легочного сосудистого рисунка вследствие увеличения легочного кровотока. При легочной гипертензии появляется увеличение ствола и проксимальных отделов легочной артерии с резким сужением дистальных ветвей, обеднение легочного рисунка.

9) при ЭХОКГ исследовании визуализируется ДМЖП, увеличение камер и гипертрофия стенок сердца. Доплеровское исследование оценивает величину и направление сброса.

В специализированных кардиологических центрах проводят катетеризацию сердца и коронарную ангиографию для подтверждения диагноза, измерения давления в легочной артерии. Величину сброса можно оценить качественно с помощью левой вентрикулографии и количественно по насыщению крови кислородом в ПЖ.

В отличие от ДМПП вместо насыщения кислородом смешанной венозной крови используют значение среднего насыщения в правом предсердии.

Дефект межпредсердной перегородки

Величина и направление сброса определяются размером ДМПП и относительной недостаточностью желудочков. В отличие от ДМЖП, когда значительный сброс приводит к объемной перегрузке обоих желудочков, при ДМПП сброс меньше и влияет только на правые отделы сердца.

При физикальном обследовании больных ДМПП можно обнаружить выбухание ПЖ, во втором межреберье слева иногда определяется пульсация легочной артерии, при большом сбросе появляется систолическое дрожание.

При аускультации выявляется расщепление I тона с выраженным компонентом трехстворчатого клапана, а также расщепление II тона. Над легочной артерией выслушивается щелчок изгнания и мягкий систолический шум. Из-за увеличения кровотока через трехстворчатый клапан возникает низкочастотный диастолический шум.

При ДМПП с легочной гипертензией у больных наблюдается набухание шейных вен, патологическая пульсация над областью ПЖ, правожелудочковый диастолический ритм галопа, усиление компонента II тона и расщепление II тона. По мере прогрессирования легочной гипертензии шумы трикуспидальной недостаточности и недостаточности клапанов легочной артерии становятся все более отчетливыми. При изменении направления сброса (справа налево) появляются цианоз и "барабанные палочки".

При рентгенологическом исследовании обнаруживается кардиомегалия, главным образом, за счет увеличения ПП и ПЖ, а также визуализируется расширение легочной артерии и ее ветвей и усиление сосудистого рисунка. При

наличии митральной недостаточности на рентгенограмме можно выявить картину увеличения ЛП.

ЭКГ диагностика при ДМПП не является специфичной и может быть довольно разнообразной в зависимости от типа порока- при ДМПП типа ostium secundum происходит отклонение электрической оси сердца вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, удлинение интервала PQ. При гипертензии появляются признаки перегрузки ПП и ПЖ.

При ДМПП типа ostium primum на ЭКГ встречается отклонение электрической оси сердца влево, неполная блокада правой ножки пучка Гиса и удлинение интервала PQ.

ДМПП типа sinus primum : на ЭКГ отмечается нормальное положение электрической оси сердца или отклонение ее вправо, АВ- узловой или нижнепредсердный ритм.

При ЭХОКГ исследовании выявляют увеличение ПП и ПЖ, парадоксальное движение МЖП; при легочной гипертензии отмечается трикуспидальная недостаточность и недостаточность клапана легочной артерии.

В неясных случаях, а также перед операцией на открытом сердце проводят катетеризацию сердца и коронарную ангиографию.

Стеноз легочной артерии

Нарушения гемодинамики обусловлены затруднением выброса крови из ПЖ в легочную артерию. Следствием этого являются подъем давления в ПЖ и его гипертрофия. Клиническая картина заболевания зависит от величины сужения. В легких случаях пациент может не предъявлять жалоб в течении всей жизни. При более выраженном стенозе - наиболее частая жалоба - одышка, усиливающаяся при физической нагрузке.

При физикальном осмотре и инструментальных исследованиях выявляются :

1) при осмотре сердечной области - сердечный горб- следствие гипертрофии ПЖ

2) при пальпации определяется систолическое дрожание во II м/р у левого края грудины.

3) перкуторно выявляется увеличение сердца вправо.

4) при аускультации выслушиваются грубый систолический шум по левому краю грудины с эпицентром во II м/р.

5) на рентгенограмме визуализируется увеличение ПЖ и ПП, а также выбухание второй дуги по левому контуру (легочная артерия)

6) на ЭКГ при выраженном стенозе выявляется отклонение электрической оси сердца вправо, признаки перегрузки правых отделов сердца, неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

7) ЭХОКГ, катетеризация и ангиография позволяют точно поставить диагноз и определить дальнейшую врачебную тактику.

Тетрада Фалло.

Это один из наиболее распространенных “синих” врожденных пороков сердца, сопровождающихся большой летальностью младенцев. Тетрада Фалло включает сужение устья легочной артерии или артериального конуса правого желудочка, высокий ДМЖП, смещение устья аорты в правую сторону, гипертрофию стенки ПЖ. Клиническая симптоматика проявляется уже в младенческом возрасте - одышка при движениях, крике, кормлении грудью, часто в виде приступов.

Типичным клиническим признаком считается принятие ребенком положения сидя на корточках для облегчения состояния.

Данные физикального осмотра и лабораторно-инструментальных исследований:

- 1) задержка физического, умственного, полового развития
- 2) различной степени выраженности цианоз, интенсивность которого зависит от степени декстрапозиции аорты и степени стеноза легочной артерии.
- 3) утолщение пальцев в виде “барабанных палочек”
- 4) пальпация - обнаружение систолического дрожания над областью сердца с эпицентром во II-III м/р у края грудины
- 5) при перкуссии можно не обнаружить увеличение сердечной тупости
- 6) при аускультации выслушивается грубый систолический шум разной интенсивности, усиливающийся в положении лежа. Шум может отсутствовать при анатомической атрезии и значительном стенозе легочной артерии. II тон над легочной артерией часто ослаблен, иногда вообще не выслушивается. II тон над аортой может быть громким.
- 7) в общем анализе крови отмечается полицитемия, иногда - тромбоцитопения
- 8) на рентгенограмме сердце в прямой проекции имеет характерную форму “голландской туфельки”. Вторая дуга по левому контуру сглажена, гипертрофия ПЖ проявляется высоким стоянием закругленной верхушки, III значительно выступает за правый край грудины
- 9) на ЭКГ отмечаются отклонение электрической оси сердца вправо, высокий зубец R, гипертрофия ПЖ
- 10) окончательный диагноз и дальнейшую врачебную тактику устанавливают после проведения ЭХОКГ, ангиографических исследований, а также катетеризации камер сердца.

Коарктация аорты

Это врожденный порок, характеризующийся сужением аорты в любом месте на протяжении его грудного или брюшного отдела, следствием чего является повышение давления в ЛЖ, как систолического, так и диастолического.

Данные физикального и лабораторно-инструментальных исследований :

- 1) характерно отсутствие пульса на бедренной артерии
- 2) данные аускультации нетипичны, может выслушиваться систолический шум во II м/р справа
- 3) часто отмечается необычно сильная пульсация сонных артерий
- 4) при перкуссии может быть выявлена гипертрофия ЛЖ
- 5) важным признаком бывает систолический шум в межлопаточном пространстве

6) одним из основных клинических признаков порока является разница в величине пульсовой волны на верхних и нижних конечностях.

7) при рентген исследовании наряду с увеличением ЛЖ выявляются уменьшение или отсутствие аортальной дуги, двойной контур аортальной дуги в заднепередней проекции.,...

8) катетеризация и аортография позволяют судить о градиенте давления на уровне стеноза, уровня и степени стеноза аорты.

Изолированный склероз сосудов системы легочной артерии (болезнь Айерза)

Болезнь Айерза обусловлена обструкцией пре капиллярного легочного сосудистого ложа, что ведет к высокому повышению легочного сосудистого сопротивления и, как следствие, гипертрофии правых отделов сердца. Заболевание примерно в три раза чаще встречается у женщин, обычно проявляется в молодом возрасте. Главным клиническим симптомом является прогрессирующая одышка. При перкуссии сердце увеличивается умеренно, в далеко зашедших стадиях выявляется кардиомегалия. Аускультативно выслушивается акцент и расщепление II тона в области выслушивания легочной артерии. Иногда появляется систолический шум трикуспидальной недостаточности в нижней предсердной области и ранний диастолический шум при недостаточности клапанов легочной артерии.

Рентгенологически в прямом положении отмечается значительное увеличение сердца и дилатация легочного ствола. Правый контур расширен за счет увеличенного ПП.

На ЭКГ электрическая ось сердца отклонена вправо, гипертрофия ПЖ и ПП.

Катетеризацию проводят для выявления степени давления в ПЖ и легочной артерии. Ангиокардиографию применяют в случаях неясного диагноза с целью дифференциации первичной легочной гипертензии с пороками сердца, сопровождающимися высокой легочной гипертензией.

Приобретенные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца являются довольно частой причиной кардиомегалией. При аортальном стенозе происходит перегрузка давлением ЛЖ и его гипертрофия. Размеры сердца увеличиваются умеренно.

При аортальной недостаточности происходит перегрузка объемом ЛЖ, что может приводить к значительному увеличению ЛЖ.

У больных с митральным стенозом развивается увеличение ЛП и правых отделов сердца. Кардиомегалия обычно выражена умеренно. В легочных сосудах обычно определяются изменения застойного характера.

При недостаточности митральных клапанов возникает перегрузка объемом ЛП и ЛЖ и их увеличение.

Недостаточность трехстворчатого клапана ведет к перегрузки объемом правых отделов сердца, что служит причиной увеличения ПЖ и ПП. У взрослых недостаточность трехстворчатого клапана часто бывает вторичной на фоне легочной гипертензии, обусловленной пороками клапанов левых отделов сердца или развитием легочного сердца.

Дифференциальный диагноз приобретенных пороков сердца обычно не является затруднительным и основывается на характерных жалобах, анамнезе (наличие ревматизма, бактериального эндокардита, сифилиса и др), данных физикального и лабораторно-инструментального исследования : данные ЭКГ и рентгенологических исследований.

Окончательный диагноз и врачебная тактика определяются при проведении катетеризации сердца, проведении эхокардиологического и ангиографических методов исследования.

Кардиомиопатии

Из всех видов кардиомиопатий наиболее часто к кардиомегалии ведут “застойные” или “дилатационные” кардиомиопатии. Кардиомегалия может быть умеренной или значительной, часто протекает с симптомами застойной сердечной недостаточности.

Диагноз идиопатической кардиомиопатии ставится при наличии дилатации и систолической дисфункции левого желудочка, при отсутствии врожденных пороков сердца, коронарной, клапанной и перикардиальной патологии, а также при поражении сердца, при гипертензии. В ряде случаев, развитие идиопатической дилатационной кардиомиопатии связано с такими факторами, как алкоголизм или наличие семейного анамнеза кардиомиопатий.

Алкогольная кардиомиопатия довольно часто является причиной возникновения кардиомегалий. Возникает в результате длительного употребления большого количества спиртных напитков в анамнезе.

В настоящее время не выявлено специфических макроскопических, гистологических или ультраструктурных морфологических особенностей, которые могли бы позволить дифференцировать идиопатическую кардиомегалию от других причин кардиомегалии и сердечной недостаточности.

Гипертрофическая кардиомиопатия намного реже является причиной развития кардиомегалии. Данная патология характеризуется развитием “мышечной дистрофии” сердца с непропорциональной или асимметрической гипертрофией желудочков с возникновением препятствия изгнанию крови или без него (идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия).

Увеличение размеров сердца, если оно возникает, выражено незначительно, ЭХОКГ позволяет выявить асимметричный характер гипертрофии ЛЖ, митральную регургитацию и обструкцию выносящего тракта ЛЖ.

Кардиомиопатия рестриктивно - инфильтративного типа также может служить причиной кардиомегалии, хотя сердце обычно увеличено незначительно. Заболевание характеризуется увеличением жесткости одного или обоих желудочков вследствие фиброза миокарда или эндокарда и в тяжелых случаях, облитерацией полости. Перикард не изменен. Прежде чем поставить диагноз рестриктивной кардиомиопатии, нужно исключить констриктивный перикардит. Для выявления утолщения и кальциноза перикарда проводят компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию.

Кардиомегалия может встретиться при нормальных физиологических состояниях

Часто кардиомегалия выявляется у беременных. Причинами увеличения сердечной мышцы является увеличение ОЦК, увеличение сердечного выброса и ударного объема. Повышение уровня стояния диафрагмы на поздних сроках беременности увеличивает сердечную тень при рентген исследовании. Другим физиологическим состоянием, сопровождающимся кардиомегалией является “сердце спортсмена”, при котором возникает увеличение конечно - диастолического объема желудочков, физиологическая гипертрофия и увеличение размеров желудочков сердца, повышение ударного объема, ваготоническая брадикардия.

Таким образом, кардиомегалия является очень важным симптомом, порой являясь первым проявлением тяжелых заболеваний сердца или сопровождая генерализированные нарушения кардиальной функции.

Учитывая то, что кардиомегалия являясь лишь проявлением патологии сердечно-сосудистой системы, течение и прогноз больного зависят от функционального состояния сердечной мышцы, этиологии вызвавшей кардиомегалию, а также индивидуальных резервных возможностей организма.

Диагноз кардиомегалии вызывает необходимость системного этапного обследования больного для определения причин увеличения размеров сердца и оценки дальнейшей тактики ведения и прогноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническая диагностика. Справочное пособие для семейного врача. Минск “Беларусь”. 1999 г.
2. Внутренние болезни. Книга 1. Москва. Медицина, 1993. Под редакцией Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера.
3. Трудный диагноз Р.Б.Тейлор, том 2, Москва “Медицина”, 1995 г.
4. Терапия. Перевод с английского. Под редакцией Чучалина А.Г. ГЭОТАР. Медицина, Москва, 1998г.
5. Дж. Мерта. Справочник врача общей практики . Перевод с английского. Москва 1998 г.
6. К. Горст, Д. Кавалларо. Сердечно-легочная реанимация. Перевод с английского. Практика. Москва 1999 г.
7. Кардиология в таблицах и схемах. Под редакцией М.Фрида и С.Грайнс. Москва, Практика, 1996 г.
8. Семейная медицина. Под ред.А.Ф.Краснова, 2 т., Самара, 1995.
9. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. т.3. Москва, мед., 1998 г.
- 10.Справочник по электрокардиографии. Перевод с английского языка по ред.В.П.Медведева, Санкт-Петербург, 2000 г.
- 11.Kannel N.B., Mc Gee D.L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study: - S.A.M.S., 1979, 241, 20-35-2038/
- 12.Collins R.D. Dynamic differential diagnosis. Philadelphia: J.B.Lippincott. 1981, 2, 106-112.

