

Роль экстракардиальных факторов в течении ишемической болезни сердца, нарушений ритма и проводимости сердца

Член-корр. РАН, академик РАМН, д.м.н., проф. Ю.Н. БЕЛЕНКОВ, д.м.н, проф. Е.В. ПРИВАЛОВА, к.м.н. В.Ю. КАПЛУНОВА, к.м.н. Е.В. ХМЕЛЬКОВА, И.С. ЧЕКНЕВА, академик РАМН, д.м.н., проф. А.Ф. ЧЕРНОУСОВ, Т.В. ХОРОБРЫХ, Ф.П. ВЕТШЕВ

The role of extracardiac factors in clinical course of CHD, rhythm and conduction disturbances

YU.N. BELENKOV, E.V. PRIVALOVA, V.YU. KAPLUNOVA, E.V. KHMEĹKOVA, I.S. CHEKNEVA, A.F. CHERNOUSOV, T.V. KHOROBRIKH, F.P. VETSHEV

Кафедра госпитальной терапии №1 ММА им. И.М. Сеченова; Клиника факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко ММА им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ишемическая болезнь сердца, синдром дисплазии соединительной ткани.

Key words: esophageal hiatal hernia, coronary heart disease, connective tissue dysplasia.

Проблема ведения пожилых пациентов с тяжелыми сочетанными заболеваниями всегда представляла собой трудную задачу для специалистов терапевтического профиля. Хорошо известно, что наличие врожденного синдрома дисплазии соединительной ткани (СДСТ) у подобных пациентов зачастую существенно влияет на течение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Необходимо отметить, что с 1990 г. в классификации ССЗ Нью-Йоркской Ассоциации сердца (NYHA) введен термин «синдром дисплазии соединительной ткани сердца» [20]. Однако открытым остается вопрос о степени влияния этого состояния на патогенез ССЗ и степень выраженности их проявлений. Существуют доказательства, что кардиальные эффекты СДСТ могут реализовываться как напрямую (за счет воздействия на иннервацию сердца), так и опосредованно (например, за счет наличия грыжи пищеводного отверстия диафрагмы). Известно также, что грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит у пожилых больных могут зачастую провоцировать или усиливать кардиологические жалобы, которые в основном проявляются болями в грудной клетке, нарушениями ритма и проводимости, нестабильностью артериального и венозного давления.

Согласно некоторым данным, у 80% лиц молодого возраста в общей популяции выявляют те или иные стигмы СДСТ, что свидетельствует о широкой распространенности этой патологии. При использовании жестких критериев (6 стигм и более) частота выявления снижается до 20–25%. В основе этого заболевания лежат моногенные (синдром дифференцированной дисплазии соединительной ткани) или полигенные (синдром недифференциро-

ванной дисплазии соединительной ткани — НДСТ) мутации. Эти гены кодируют синтез и пространственную организацию различных структур соединительной ткани (коллагена I–IV типа, структурных белков и белково-углеводных комплексов, ферментов внеклеточного матрикса). Морфологически проявлениями данных нарушений служат изменения коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеидов, протеогликанов и фибробластов. Необходимо отметить, что гипомагниемия в настоящее время рассматривается как один из важных патогенетических факторов развития заболевания. Влияние этого фактора реализуется посредством сложных механизмов, основными из которых являются дестабилизация тРНК и повышение активности матричных металлопротеиназ [3]. Доказано, что при дисплазии соединительной ткани у 46,6–72% больных выявляется дефицит магния в различных субстратах (например, в волосах). Известно также, что магний входит в состав более 300 ферментов, участвующих в образовании соединительной ткани. Именно поэтому одним из важных компонентов лечения дисплазии соединительной ткани, особенно у молодых пациентов, являются препараты солей магния.

Дифференцированные дисплазии соединительной ткани (коллагенопатии) характеризуются определенным типом наследования, установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. Эти заболевания достаточно редко наблюдаются в клинической практике, имеют ярко очерченную клиническую картину и достаточно легко диагностируются. К ним относятся такие заболевания, как несовершенный остеогенез, синдром Марфана (0,0–0,02% случаев), 10 типов синдрома Элерса–Данло (0,01% случаев), синдром вялой кожи (Cutis laxa) и синдром Альпорта [1].

НДСТ диагностируются в том случае, если у пациента наблюдается набор фенотипических признаков, не укладывающийся ни в одно из дифференцированных заболеваний. Характерно наличие проградентного течения: количество стигм с увеличением возраста, как правило, увеличивается. Наиболее частыми формами НДСТ являются MASS-фенотип (митральный клапан, аорта, скелет, кожа), марфаноидный фенотип, элерсоподобный фенотип [20].

Клиническая картина дисплазии соединительной ткани многообразна и включает огромное количество проявлений, затрагивающих практически все системы органов, в том числе сердечно-сосудистую систему (ССС). Основные кардиальные проявления представлены клапанным синдромом, синдромом малых аномалий сердца, сосудистым синдромом, различными вариантами торакодиафрагмального сердца, изменениями артериального давления — АД (идиопатическая артериальная гипотензия) и подробно описаны в литературе [11].

Отдельного внимания заслуживает проблема нарушений ритма и проводимости у этих больных, которые регистрируют у 64,4% больных с НДСТ. Так, отклонения на ЭКГ выявляются у $\frac{2}{3}$ пациентов, а при проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру — у 95%. Клиническое значение этих нарушений может значительно варьировать. У одних пациентов нарушения ритма, вызывая субъективные ощущения дискомфорта в прекардиальной области, могут сказываться на качестве жизни, но при этом не влияют на прогноз. У других больных, в отсутствие клинической симптоматики эти нарушения могут носить потенциально угрожающий жизни характер и в ряде случаев проявляться внезапной сердечной смертью [10]. Распространенность различных нарушений ритма сердца и проводимости при НДСТ представлена в табл. 1.

Необходимо отметить, что у пожилых больных с признаками НДСТ и различной патологией сердца одним из наиболее часто встречающихся видов нарушений ритма является фибрилляция предсердий (ФП). В 2004 г. были опубликованы результаты российского исследования, в котором изучалась связь между частотой возникновения ФП у больных с подтвержденным диагнозом ИБС и количеством стигм НДСТ. Было установлено, что чем больше стигм выявляется у одного больного (> 6), тем более вероятным становится развитие этого нарушения ритма [16].

Висцеральный синдром — также одно из важных проявлений НДСТ. Частота выявления грыжи пищеводного

отверстия диафрагма (ГПОД) у больных с НДСТ колеблется от 3—33%, а в пожилом возрасте — до 50%. Важно подчеркнуть, что у 90% больных это состояние клинически может никак не проявляться и поэтому часто не диагностируется [9]. Однако у 30—35% пациентов ГПОД проявляется нарушением ритма и проводимости [9].

ГПОД является распространенным заболеванием в хирургической гастроэнтерологии, занимая третье место после язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и желчнокаменной болезни. Грыжа является основной причиной возникновения и прогрессирования рефлюкс-эзофагита, кроме того, он, как известно, может возникать из-за нарушения эвакуации из желудка или разрушения кардии вследствие предшествовавших операций. Скользящие ГПОД встречаются в любом возрасте, но чаще у пожилых людей, и наиболее часто у женщин.

В клинической практике используют патогенетически обоснованную, многократно проверенную практикой, классификацию ГПОД Б.В. Петровского и Н.Н. Каншина (рис. 1) [4, 13].

Неоднократно отмечалось, что скользящие ГПОД чаще всего оказываются приобретенными [2, 4, 14]. Пульсионные грыжи возникают на фоне повышения внутрибрюшного давления различного генеза в условиях слабости соединительной ткани, а тракционные — в результате сокращений пищевода в ответ на длительное раздражение рецепторов блуждающих нервов, обусловленных самими различными патологическими изменениями органов, имеющих вагусную иннервацию (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь и т.д.). Еще в 1932 г. G. Bergman установил, что раздражение блуждающих нервов приводит к продольным сокращениям пищевода и перемещению кардии в заднее средостение через пищеводное отверстие диафрагмы (тракционный механизм формирования ГПОД) [17]. В результате происходит укорочение пищевода с декомпенсацией антирефлюксного аппарата и развитием рефлюкс-эзофагита и его осложнений.

Часто при скользящих ГПОД в сочетании с тяжелыми формами рефлюкс-эзофагита наблюдается вторичное укорочение пищевода, которое по сути является закономерным осложнением данной патологии [18]. А.Ф. Черноусов выделяет I степень укорочения, когда кардия расположена не более чем на 4 см выше уровня диафрагмы, и II степень, когда кардия расположена выше уровня диафрагмы более чем на 4 см [17].

Таблица 1. Распространенность различных нарушений ритма и проводимости при недифференцированной дисплазии соединительной ткани (адаптировано Е.В. Хмельковой из [10])

Вид нарушения ритма и проводимости	Частота развития, %
Синусовая аритмия	10—43
Синусовая брадикардия (ночью)	15—20
Миграция водителя ритма	5—34 (при электрофизиологическом исследовании — выше)
Синоатриальные блокады	7,5—15
Атриовентрикулярные блокады	7,5—9
Блокады ножек пучка Гиса	2—30
Наджелудочковая экстрасистолия	5—90
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	15—32
Фибрилляция предсердий	3,9—6,2
Желудочковая экстрасистолия	14—89
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	0,97—2,5

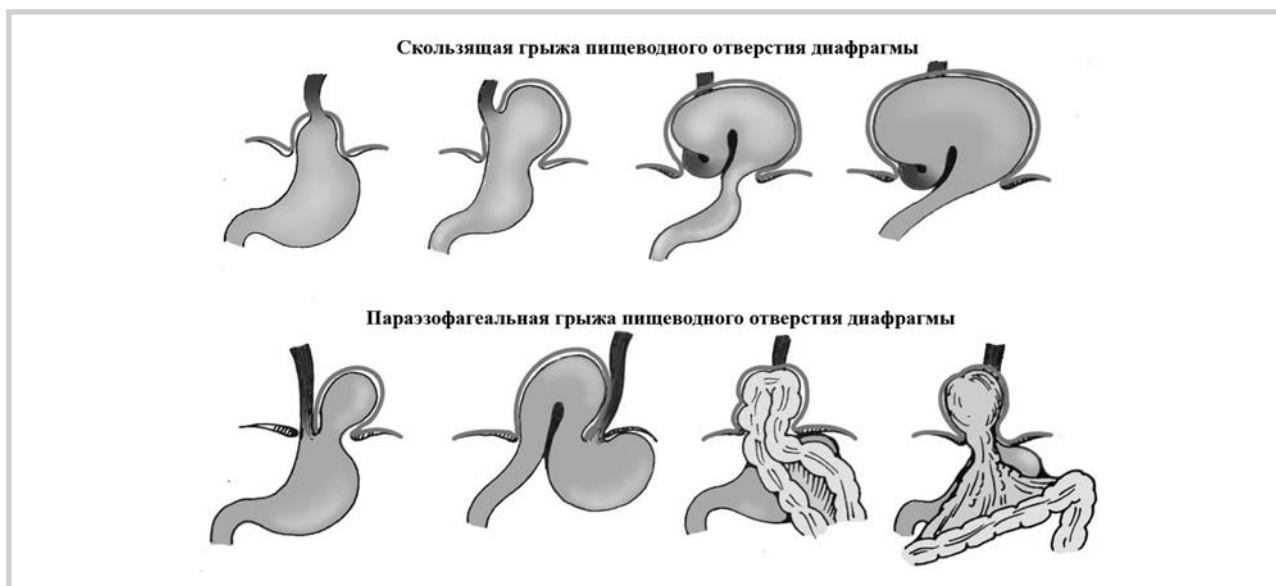


Рис. 1. Классификация грыж пищеводного отверстия диафрагмы Б.В. Петровского и Н.Н. Каншина (1966).

Особый интерес вызывают ГПОД больших размеров (кардиофундальные, субтотальные, тотальные), занимающие второе место по частоте среди заболеваний диафрагмы. У больных этой категории наиболее часто развиваются такие тяжелые осложнения, как кровотечение, острая желудочная непроходимость, язва пищевода и т.д. [7]. Одной из определяющих причин возникновения таких ГПОД служит общее пищеводно-аортальное отверстие, которое выявляется у 20–30% больных с гигантскими ГПОД. В этих условиях заболевание прогрессирует намного быстрее. Такие грыжи во всех случаях подлежат хирургическому лечению.

Вопрос о рациональном лечении рефлюкс-эзофагита, развившегося на фоне ГПОД, является в настоящее время одним из наиболее спорных в бесконечной дискуссии терапевтов и хирургов [5, 8, 19, 25, 28, 30]. Применение медикаментозной терапии бывает эффективным лишь на начальных этапах развития ГПОД и рефлюкс-эзофагита. Несмотря на достижения комплексной терапии тяжелых форм рефлюкс-эзофагита, прогноз развития грозных осложнений (стриктуры пищевода, язвы пищевода, кровотечения, пищевода Баррета), в частности аденокарциномы пищевода, остается неблагоприятным. Главная проблема заключается в рецидивировании (до 90%) заболевания после прекращения очередного курса медикаментозной терапии [31]. По мере прогрессирования заболевания консервативная терапия дает лишь временный эффект, а в случае укорочения пищевода оказывается неэффективной.

Загрудинная боль, ощущения перебоев в работе сердца, снижение АД возникают по статистике у каждого третьего больного с ГПОД [2, 4, 19, 21, 24]. В большинстве случаев это связано с висцерокардиальными рефlekсами, которые лежат в основе гастрокардиального синдрома, описанного нашим соотечественником Ф.К. Уденом в начале XIX века и Ремхельдом в 1912 г. Обращаясь к статистике, необходимо отметить, что более чем у 30% больных с гигантскими ГПОД длительность жалоб составляет более 10 лет.

По данным Американской ассоциации гастроэнтерологов, 44% населения хотя бы 1 раз в месяц испытывают изжогу, 7% — ежедневно [9]. По результатам эпидемиологических исследований 1998 г., женщины страдают гастроэзофагеальным рефлюксом чаще, чем мужчины, 90% больных — старше 25 лет [22].

Различные заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта могут приводить как к функциональным, так и к органическим расстройствам ССС, что чаще всего проявляется нарушениями ритма и проводимости. Функциональные расстройства возникают опосредованно через вегетативную нервную систему, чему способствуют близость расположения с кардиальными структурами и общность иннервации. С одной стороны, это можно объяснить, наличием эзофагокардиального синдрома Бергмана, характеризующегося сочетанием болей и ощущения инородного тела за грудиной, дисфагией, икотой, нарушениями ритма [12]. С другой стороны, доказано, что если ГПОД развивается у больного с НДСТ, то биоэлектрическая неоднородность миокарда может быть обусловлена взаимодействием нескольких факторов. К ним относятся экстракардиальные проявления синдрома НДСТ (кифозы, сколиозы), электролитные нарушения, вегетативная дисфункция, изменения клапанного аппарата (известно, например, что правая ножка пучка Гиса анатомически начинается от места прикрепления септальной створки трикуспидального клапана, и при ее миксоматозной дегенерации возникает блокада правой ножки пучка Гиса) и врожденные изменения внутрисердечной архитектоники (малые аномалии сердца) [12].

Что касается органических расстройств, то известно, что воспалительный процесс или раздражение кислым содержимым желудка рефлексогенной зоны дистального отдела пищевода способствует формированию висцеро-висцерального рефlekса, реализующегося через n. vagus и приводящего к коронарному спазму, нарушениям ритма и проводимости [6]. Гастрокардиальный синдром Удена—Ремхельда возникает при переполнении желудка, метеоризме и проявляется сердцебиением, болями в области

сердца, нарушениями ритма в сочетании с повышением или понижением АД. В свою очередь повышение тонуса блуждающего нерва угнетает функцию синусового узла, ускоряет проведение импульса в миокарде предсердий и укорачивает его рефрактерный период, замедляет проведение в атриовентрикулярном узле [15].

Дифференциальный диагноз болевого синдрома в грудной клетке является одной из самых важных проблем, которые приходится решать терапевтам и кардиологам, поскольку 10–30% обращений связаны именно с этими жалобами. Однако причинами этого симптома могут быть абсолютно разные состояния, в том числе ГПОД, рефлюкс-эзофагит, ишемическая болезнь сердца (ИБС), которые у пожилого больного часто являются сочетанными заболеваниями. Возможность влияния патологии пищевода на формирование такой типичной кардиологической жалобы, какой являются ангинозные боли, впервые была описана в начале 70-х годов XX века [29]. Известно, что при госпитализации по поводу ангинозного синдрома лишь у 20% пациентов обнаруживают заболевания ССС. Необходимо также подчеркнуть, что при коронарографии патология коронарных сосудов выявляется не более чем у 10–30% таких пациентов [23]. Так, по результатам датского исследования было установлено, что основными причинами загрудинных болей у пациентов, госпитализированных с острым коронарным синдромом, являлись желудочно-кишечные заболевания, а доля ИБС как причины кардиалгий составляла лишь 30% [27].

Безусловно, отсутствие органической патологии по результатам коронароангиографии не исключает наличие ИБС, однако это подталкивает врача к мысли о возможных других причинах формирования этого симптома. В такой ситуации эмпирическое назначение гипосекреторной терапии с учетом тяжести состояния пациента и невозможности проведения полноценного гастроэнтерологического исследования иногда бывает оправданно [26].

Степень значимости патологии желудочно-кишечного тракта в течении ИБС наглядно демонстрирует одно из последних исследований. Ретроспективно была проанализирована выборка из 415 мужчин (средний возраст 73,4 года) — пациентов Медицинского центра ветеранов в Нью-Йорке с подтвержденным диагнозом ИБС. У 23% больных регулярно применялись ингибиторы протонного насоса, у 77% данные препараты не использовались. Длительность наблюдения составила 2 года, за которые в группе больных, получавших гипосекреторную терапию, было отмечено статистически значимо меньшее число эпизодов загрудинных болей, меньшее число обращений по скорой медицинской помощи и меньшее количество госпитализаций по поводу загрудинных болей [32].

Клиническое наблюдение

Больная С., 73 лет, поступила в отделение кардиологии Клиники госпитальной терапии им. А.А. Остроумова с жалобами на выраженную одышку при небольшой физической нагрузке (подъем на один пролет лестницы, ходьба на 100–150 м), купирующуюся при прекращении нагрузки через несколько минут, усиливающуюся после еды, снижающую качество жизни пациентки; на общую слабость и выраженное снижение толерантности к физической нагрузке; на чувство жжения, эпизоды давящих болей за грудиной, чувство тяжести в области нижней тре-

ти грудины при физической нагрузке (подъем на 3-й этаж). Эти боли иногда иррадиировали в левую лопаточную область, левую поднижнечелюстную область, левую руку, учащались после приема пищи, купировались при прекращении нагрузки. Кроме того, больную беспокоило ощущение чувства нехватки воздуха при выходе на улицу в холодную погоду и при эмоциональной нагрузке; сердцебиение и перебои в работе сердца; подъемы АД максимально до 230/110 мм рт.ст. (адаптирована к АД 150–160/90 мм рт.ст.); давящие боли в эпигастральной области после приема пищи, усиливающиеся в положении лежа, при наклоне туловища, провоцирующие сердцебиение, ограничивающие прием пищи, купирующиеся через несколько часов.

Из анамнеза заболевания известно, что с подросткового возраста пациентка отмечала появление изжоги после приема пищи, тяжесть в эпигастральной области, отрыжку воздухом, появление сердцебиения после приема пищи. Больная периодически обследовалась по месту жительства, предполагали гастрит, дуоденит. Данная симптоматика усиливалась в периоды беременностей (23 года и 39 лет): изжога усиливалась настолько, что больная спала практически сидя. Впервые рентгенография желудка была выполнена в возрасте 28 лет в связи с ухудшением состояния в виде усиления изжоги, появления ощущения «жжения» за грудиной; выявлены признаки хронического гастродуоденита, ГПОД тогда выявлена не была. В течение всего последующего периода пациентка соблюдала диету, самостоятельно принимала раствор соды.

С 45–50 лет больная страдает артериальной гипертензией (АГ), которая впервые была выявлена случайно при диспансерном обследовании. Максимальные подъемы АД до 230/110 мм рт.ст. (адаптирована к АД 150–160/90 мм рт.ст.). Регулярной антигипертензивной терапии не получала, эпизодически принимала эналаприл, нифедипин с положительным эффектом. В возрасте 55 лет стала впервые отмечать появление сердцебиения после физической и эмоциональной нагрузки. Кроме того, при повышенной эмоциональной нагрузке отмечала появление кашля и иногда изжоги.

В возрасте 61 года при диспансерном обследовании больной выполнена флюорография органов грудной клетки, по данным которой предположено заболевание желудка. Выполнена рентгенография желудка, при которой выявлены признаки ГПОД. Однако после этого больная к врачам не обращалась. Чувство жжения за грудиной, дискомфорта, переполнения в эпигастральной области и в области нижней трети грудины после еды, при наклоне туловища продолжали беспокоить, терапия раствором соды продолжалась.

В возрасте 62 лет при длительной физической нагрузке впервые развился приступ ангинозных болей, сопровождающийся одышкой. Важно отметить, что он имел не совсем классический характер: сначала давящие, сжимающие боли появились в левой лопаточной области, затем иррадиировали в левую нижнечелюстную область, левую руку и только затем в прекардиальную область. Характерно, что последующие приступы носили именно такой характер. В это же время также впервые появилось ощущение нехватки воздуха при выходе на улицу в холодную погоду (в сильный мороз) и при эмоциональной нагрузке. Необходимо отметить, что повышение АД не провоциро-

вало перечисленную симптоматику. Пациентке проводилось плановое обследование по месту жительства. На ЭКГ были выявлены признаки нарушения атриовентрикулярной проводимости. Впервые был поставлен диагноз: ИБС, стенокардия II функционального класса (ФК), атеросклеротический кардиосклероз, АГ III стадии. Рекомендованы соблюдение диеты, прием феноптина, сустак форте, капотена. Однако больная рекомендованные препараты не принимала.

В течение последующих лет отметила учащение эпизодов одышки при физической нагрузке, чувства дискомфорта за грудиной, жжения, особенно после приема пищи. Ангинозные приступы беспокоили редко. К врачам не обращалась, эпизодически принимала указанные антигипертензивные препараты. Антиангинальная терапия не проводилась.

В возрасте 68 лет стала отмечать учащение приступов ангинозных болей, приступов нехватки воздуха, снижение толерантности к физическим нагрузкам (ходьба на 300—500 м). Больная самостоятельно стала ограничивать объем принимаемой пищи, так как была выявлена четкая связь появления указанной симптоматики с приемами пищи. В это же время впервые пациентка отметила появление variability пульса: появление выраженной брадикардии (частота сердечных сокращений — ЧСС 50 уд/мин в дневное время) и эпизоды сердцебиения. При замедлении пульса появлялись слабость, головокружение; эпизодов потери сознания не было. Пациентка была обследована амбулаторно. В клиническом анализе крови, биохимическом анализе крови, включая липидные показатели, отклонений от нормы не выявлено. При выполнении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру зафиксирована дисфункция синусового узла (эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям до атриовентрикулярного узла, с эпизодами резкой брадикардии днем в покое и ночью, минимальная ЧСС днем 35 уд/мин, ночью — 27 уд/мин, среднесуточная — 50 уд/мин, 12 пауз более 2,5 с на фоне синусовой брадикардии ночью, длительностью до 2896 мс, высокая наджелудочковая эктопическая активность, 3453 наджелудочковых экстрасистол); зафиксированы также 12 нагрузочных эпизодов горизонтальной депрессии сегмента ST, сопровождавшихся одышкой и чувством дискомфорта за грудиной. Рекомендован прием энапа, предуктала МВ.

В дальнейшем на фоне постоянного приема рекомендованных препаратов отмечала прогрессивное ухудшение состояния: прогрессировала одышка при физической нагрузке, особенно после приема пищи; усиливались приступы нехватки воздуха. На фоне постоянного приема ранидина 150 мг/сут отметила уменьшение эпизодов жжения за грудиной при нагрузке после приема пищи. Однако стали беспокоить частые эпизоды сердцебиения (максимально до 130 уд/мин) и перебоев в работе сердца, которые вначале появлялись только при физической нагрузке, а затем стали беспокоить больную и в покое. Эти приступы чаще развивались в горизонтальном положении, в ночное время, иногда сопровождались одышкой. Однако больная к врачам не обращалась, не обследовалась. Можно предположить, что описанные эпизоды сердцебиений были пароксизмами ФП. Со слов больной, с октября 2006 г. при любом измерении определялся частый неритмичный пульс, который можно расценивать как развитие

постоянной формы ФП (медицинская документация отсутствует).

Значительное ухудшение состояния пациентки отмечено в течение последнего года, когда существенно стала нарастать одышка, снизилась толерантность к физической нагрузке (ходьба на 100—200 м), усилились сердцебиения. При попытке подъема на 3-й этаж отмечала появление жжения и боли за грудиной. При этом все перечисленные жалобы значительно усугублялись после приема пищи, что заставляло больную голодать за 2—3 ч до выполнения практически любой физической нагрузки.

Таким образом, на длительно существующую у пациентки ГПОД в первую очередь указывает начавшийся еще с подросткового периода рефлюкс-эзофагит, в частности изжога. Жалобы на чувство распирания и тяжесть за грудиной после еды были во многом связаны со сдавлением нижней трети тела желудка в области пищеводного отверстия диафрагмы. Обращает внимание специфическое развитие клинической картины заболевания, обусловленное, с одной стороны, прогрессирующей миграцией желудка в заднее средостение, а с другой — рефлюкс-эзофагитом, приводящим к укорочению пищевода, что еще больше разрушало клапанную функцию кардии, замыкая порочный круг.

Больная была госпитализирована в клинику госпитальной терапии в сентябре 2008 г.

В анамнезе жизни обращают внимание наличие миопии с 11—12 лет, шума в сердце, по поводу чего больная была освобождена от занятий физической культурой на протяжении учебы в школе и институте, левостороннего кифосколиоза с юности. ГПОД диагностирована в возрасте 61 года, хроническая венозная недостаточность — в возрасте 62 лет. Помимо этого, у больной при гинекологическом обследовании выявлено опущение органов малого таза, а также распространенный остеохондроз с радикулярным синдромом. Наследственный анамнез больной отягощен: мать скончалась в возрасте 75 лет, страдала АГ, перенесла острое нарушение мозгового кровообращения; отец скончался в возрасте 71 года, страдал АГ, ИБС, сахарным диабетом (?).

При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Рост 167 см, масса тела 73 кг, индекс массы тела 26,25 кг/м². Кожные покровы обычной окраски, чистые, сухие. На видимых слизистых оболочках умеренный цианоз (губ). Отмечается пастозность голеней. Щитовидная железа диффузно увеличена за счет обеих долей, уплотнена. Суставная система: левосторонний кифосколиоз грудного отдела позвоночника, выпрямление поясничного лордоза. Отмечается напряжение прямых мышц спины. Асимметрия грудной клетки, положение лопаток на разном уровне. Частота дыхательных движений 18 в минуту в покое. Пальпация грудной клетки умеренно болезненна по ходу межреберных промежутков и по паравертебральной линии. Перкуторный звук легочный с корочечным оттенком во всех отделах. Аускультативно дыхание везикулярное с жестким оттенком в верхних отделах и симметрично ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, хрипов нет. Отмечена нестабильность аускультативной картины с периодическим появлением зоны резко ослабленного дыхания в левой лопаточной области. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, акцент II тона над аортой, небольшой акцент II тона над легочной арте-

рией, нечетко выслушивается систолический шум на верхушке. ЧСС 100—110 уд/мин, пульс 86—94 в минуту, дефицит пульса 15—16 в минуту, АД 135/90 мм рт.ст. Отмечается расширение поверхностных вен голени. Язык влажный, обложен белесоватым налетом. Диастаз прямых мышц живота. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Дизурии нет. Больной был проведен тест с 6-минутной ходьбой, по результатам которого определена низкая толерантность к физической нагрузке — 40 м (до приема пищи).

При лабораторном обследовании (клинический, биохимический крови, включая показатели липидного состава крови, иммунологический, коагулологический анализы крови, клинический анализ мочи) без отклонений от нормы.

На ЭКГ: тахисистолическая форма ФП с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 71—115 уд/мин (средняя 93 уд/мин). Горизонтальное положение электрической оси сердца. Нарушение процессов реполяризации в отведениях I, II, V_4-V_6 (переднебоковая, верхушечная область левого желудочка) — горизонтальная и косонисходящая депрессия сегмента ST и отрицательная фаза зубца T.

При суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру: ФП с ЧЖС днем 64—218 уд/мин, средняя ЧЖС днем 95 уд/мин, ЧЖС ночью 41—115 уд/мин, средняя ночная ЧЖС 74 уд/мин, среднесуточная ЧЖС 89 уд/мин. Одна пауза длительностью 2736 мс ночью во время сна. Желудочковая экстрасистолия — 2707, максимально — 240 в час, куплетов — 65, триплетов — 1, политопные (3 морфологии), тип распределения — смешанный с преобладанием в ночные часы. На фоне постоянно существующей косонисходящей депрессии сегмента ST по V_3 (1,0 мм) зарегистрированы 2 дневных нагрузочных эпизода ее углубления до -2,0 мм (-1,0 мм от исходного), сопровождавшихся одышкой.

Больной выполнена рентгенография органов грудной клетки (рис. 2), при которой в грудном отделе позвоночника выявлены признаки сколиоза, диффузного остеопороза, деформирующего остеохондроза и спондилеза с анкилозирующим обызвествлением межпозвонковых связок. Левый купол диафрагмы не определяется, в левом легочном поле определяется желудок с горизонтальным уровнем жидкости и газовый пузырь желудка. Синусы свободны. В легких инфильтративных изменений нет. Сосудистый рисунок в нижней доле справа обеднен, легочная артерия на уровне корня правого легкого расширена до 2,0 см, конусовидно деформирована. Корень левого легкого скрыт за тенью органов средостения. Органы средостения смещены вправо, левая граница сердца не определяется. Аорта удлинена, расширена, обызвествлена.

При эхокардиографии размеры обоих желудочков на верхней границе нормы, дилатация обоих предсердий, больше левого, небольшая гипертрофия стенок левого желудочка, диффузное снижение сократимости всех его сегментов, снижение глобальной сократительной функции миокарда (фракция выброса 41%), атеросклеротические изменения митрального, аортального клапанов, аорты, признаки умеренной легочной гипертензии, жидкости в полости перикарда нет.

При УЗИ органов брюшной полости впервые выявлены признаки желчнокаменной болезни (множественные камни до 15 мм), выявлены кисты обеих почек, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы.

При УЗИ щитовидной железы выявлены признаки многоузлового зоба, функция железы сохранена.

Больной выполнена рентгенография желудка (рис. 3), при которой на фоне тени сердца выше купола диафрагмы определяется газовый пузырь желудка. Пищевод свободно проходим, укорочен. Кардия полностью не смыкается, располагается выше уровня диафрагмы. В грудной полости в грыжевом выпячивании определяется почти весь желудок. Причем большая часть желудка смещена в грудную полость и прилежит к левой стенке дистального отдела пищевода. Такое положение желудка сопровождается его частичным перекрутом, так что свод лежит за сердцем, большая кривизна расположена краниально, а антральный отдел пересекает диафрагму. Эвакуация замедлена. Привратник не изменен. Луковица двенадцатиперстной кишки обычной формы, подтянута кверху. Периодически наблюдается рефлюкс контрастного вещества

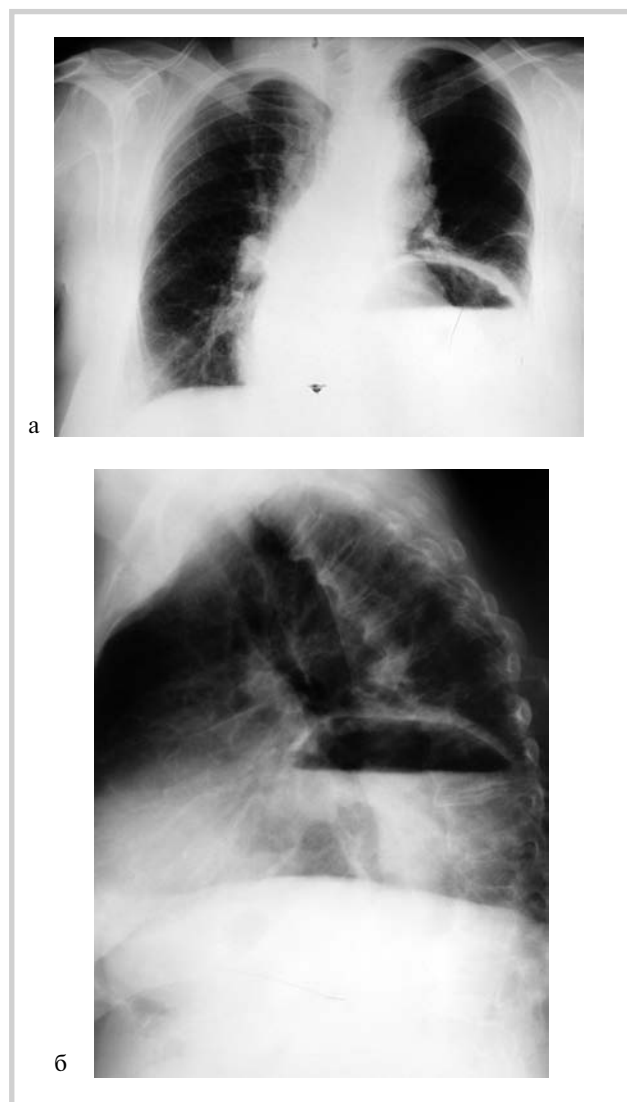


Рис. 2. Рентгенограммы органов грудной клетки. Определяется газовый пузырь и уровень жидкости в желудке, расположенном в грудной полости, выше уровня диафрагмы.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

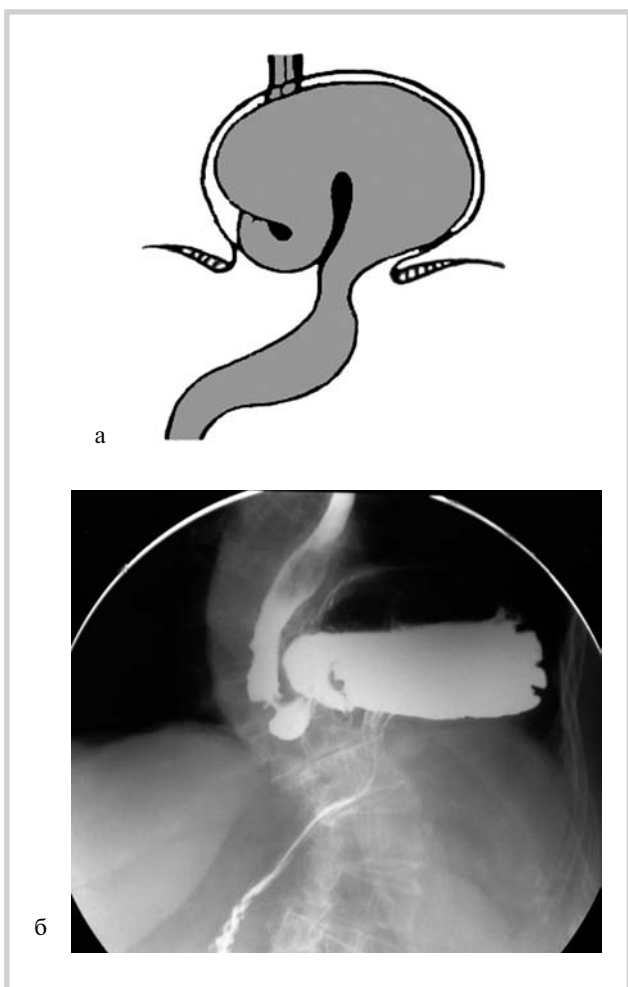


Рис. 3. Рентгенографическое исследование желудка. Определяется скользящая субтотальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

а — схема; б — рентгенограмма.

из желудка в дистальный отдел пищевода. Пассаж по двенадцатиперстной кишке не нарушен, рельеф ее слизистой оболочки и начального отдела тощей кишки не изменен. Выхода петель тонкой кишки в грудную полость не отмечено. Таким образом, у больной выявлена субтотальная скользящая ГПОД, желудочно-пищеводный рефлюкс, укорочение пищевода II степени.

С целью выявления признаков эзофагита выполнена эзофагогастродуоденоскопия, при которой дополнительно выявлены полип субкардиального отдела желудка, очаговый антральный атрофический гастрит вне обострения. Признаков эзофагита нет.

С целью верификации причины одышки больной проводили исследование функции внешнего дыхания, при которой выявлены четкие признаки рестрикции, тест с бронхолитиком отрицательный.

С учетом наличия у больной признаков умеренной легочной гипертензии и сопутствующей патологии вен нижних конечностей выполняли ультразвуковую доплерографию сосудов малого таза и вен нижних конечностей, по данным которых проходимость поверхностных и глубоких вен не нарушена.

Больная консультирована гинекологом: постменопауза, опущение органов малого таза (выпадение передней стенки влагалища, неполное выпадение тела матки).

Необходимо отметить, что за время пребывания в стационаре пациентке не проводились специфические инструментальные исследования с целью верификации степени тяжести ИБС и стенокардии, так как состояние больной не позволяло оценить степень истинной коронарной недостаточности без предварительного устранения экстракардиальных причин нарушения ритма и сердечной недостаточности.

Консервативная терапия у пациентки с такой тяжелой сочетанной патологией, безусловно, представляла определенные трудности, что, в первую очередь, было обусловлено наличием гигантской ГПОД. Но, несмотря на все желудочно-кишечные побочные эффекты основных групп лекарственных препаратов, рекомендованных к применению в данной клинической ситуации, был необходим подбор максимально возможных терапевтических доз средств с преимущественно антиангинальным и антиаритмическим компонентом. Во-первых, как было указано ранее, степень выраженности коронарной недостаточности была не установлена, и невозможно было исключить у больной наличие тяжелой ИБС. Хотя, вероятнее всего, приступы стенокардии у пациентки носили рефлекторный характер. Во-вторых, с учетом практически неконтролируемой тахисистолической формы ФП и, опять же, не уточненной степени ИБС у больной был высокий риск развития острой коронарной недостаточности.

В связи с этим, несмотря на большую вероятность усугубления течения гастроэнтерологического заболевания у данной пациентки, целесообразной казалась следующая консервативная тактика. В связи с выраженными изменениями конечной части желудочкового комплекса по данным ЭКГ, с наличием выраженной тахикардии и пожилым возрастом пациентки применялась активная антиангинальная терапия: внутривенные нитраты с постепенным переходом на пероральный прием (изокет 0,1% — 5,0 мл в 100 мл физиологического раствора, монотинкве 40 мг вечером с последующим увеличением дозы до 40 мг 2 раза в сутки). Кроме того, пациентка получала β -блокаторы в минимальной дозе (12,5 мг/сут) до операции с учетом наличия пауз более 2500 мс с постепенным увеличением дозы после вмешательства под контролем мониторинга ЭКГ (максимальная доза в конце 75 мг/сут) и прелюксил МВ. С целью контроля АД назначали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (престариум 4 мг/сут) и антагонисты кальция (нормодипин 5 мг вечером). Помимо этого, больной начата антикоагулянтная (варфарин с подбором дозы под контролем коагулограммы, прием был прекращен лишь на время хирургического вмешательства) и антиагрегантная терапия (тромбоАСС 100 мг/сут), гипосекреторная (омез 40 мг/сут) и прокинетиическая (мотилиум 10 мг 3 раза в день) терапия.

Больная консультирована, а затем переведена в Клинику факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко. С учетом результатов комплексного исследования и выявленных превалирующих экстракардиальных причин развития тяжелых изменений сердца единственным патогенетически обоснованным методом лечения было хирургическое вмешательство. Хирургическое лечение больной про-

дили по витальным показаниям и с большим риском, учитывая тяжесть соматического состояния. Учитывая также высокий анестезиологический риск, больной на время операции установили временный искусственный водитель ритма для предотвращения возможных интра- и послеоперационных кардиологических осложнений.

Смысл хирургического лечения ГПОД заключается в низведении желудка, восстановлении антирефлюксного механизма и коррекции размеров пищеводного отверстия диафрагмы. Во время операции надо стараться сохранить блуждающие нервы. Лапароскопические манипуляции в условиях выраженных рубцовых изменений тканей грыжевого мешка, кардии и нижней трети пищевода создают значительные технические трудности для их выделения и несут в себе большую опасность ятрогенных осложнений, что подтверждает опыт западных авторов [19, 25, 30].

В подобных ситуациях (при укорочении пищевода II степени) после низведения желудка в брюшную полость выполняют клапанную гастропликацию, предложенную в 1962 г. Н.Н. Каншиным (рис. 4) [4, 18]. Смысл данной манипуляции заключается в создании антирефлюксной манжетки вокруг вытянутого в виде трубки кардиального отдела желудка после его дополнительного моделирования в соответствии с диаметром пищевода и с оставлением его в средостении, что никак не влияет на функциональные результаты операции. Ушивание ножек диафрагмы не несет значимой самостоятельной антирефлюксной функции, ее выполнение целесообразно исключительно для предотвращения миграции в средостение органов из брюшной полости.

Во время операции у данной пациентки выявлено, что большая часть желудка находилась в заднем средостении, пищеводно-желудочный переход располагался на уровне правого предсердия; в брюшной полости находил-

ся лишь антральный отдел желудка и привратник. Желудок постепенно был низведен в брюшную полость. Следом из заднего средостения был извлечен большой грыжевой мешок, иссечение которого является обязательным этапом операции. В противном случае в средостении может образоваться кистозная полость. Это технически сложная манипуляция в условиях выраженного рубцового процесса. Попытка выполнения данного этапа лапароскопически приводит, как правило, к большому числу осложнений, в частности перфорации пищевода и дна желудка, повреждения стволов блуждающих нервов. Лишь после иссечения грыжевого мешка и тракции желудка вниз стал виден деформированный в виде трубки кардиальный отдел желудка. Пищевод находился еще выше, и попытка низвести его в брюшную полость была чревата осложнениями. После этого были последовательно ушиты ножки диафрагмы и сформирована гастропликационная манжета, смоделированная на кардии в соответствии с диаметром пищевода. Кроме того, была произведена холецистэктомия.

Установленный временный кардиостимулятор во время и после операции не использовался ввиду стабильной гемодинамики и был полностью отключен в первые часы после перевода больной в отделение реанимации. Необходимо отметить, что адекватное снижение ЧСС произошло сразу после низведения желудка в брюшную полость.

Послеоперационный период протекал без осложнений. По данным контрольного рентгенологического исследования (рис. 5), проходимость пищевода для бариевой взвеси хорошая. После заполнения желудка хорошо виден его проксимальный отдел, представляющий собой хирургически сформированную «чернильницу-непроливайку», при полипозиционном исследовании рефлюкса

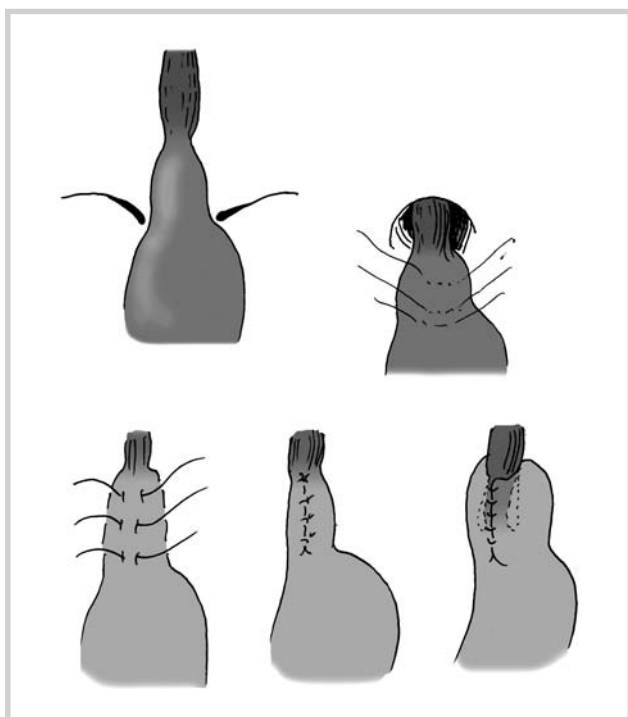


Рис. 4. Схема клапанной гастропликации.

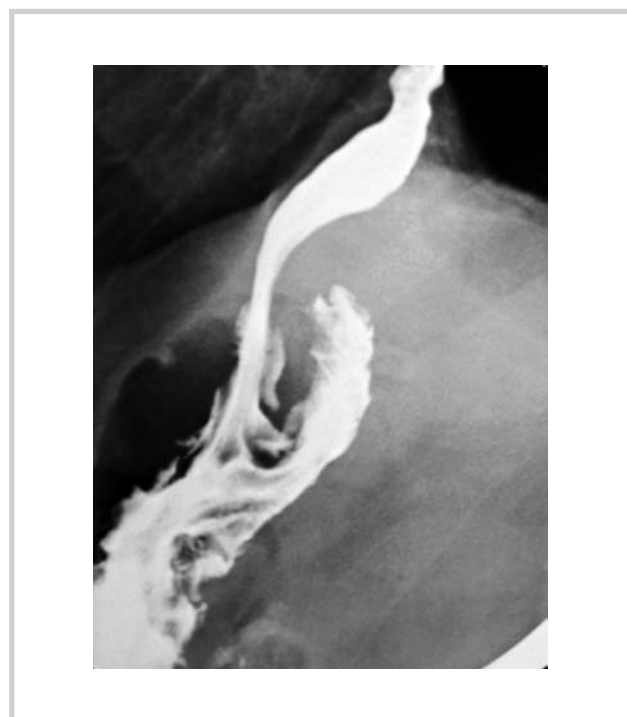


Рис. 5. Данные контрольного рентгенологического исследования. Сформированная гастропликационная манжета.

Таблица 2. Сравнительный анализ результатов мониторинга ЭКГ по Холтеру в зависимости от доз β -блокаторов и периода лечения

Параметр	Беталок зок (12,5 мг) 03.09.08 (до операции)	Беталок зок (50 мг) 02.10.08 (после операции)	Беталок зок (75 мг) 16.10.08 (после операции)
Максимальная ЧЖС	218	187	139
Среднесуточная ЧЖС	89	85	75
Паузы более 2500 мс	1	1	0
Длительность пауз	2737	2728	—
Желудочковые экстрасистолы	2707	530	1542
Депрессия сегмента ST	2	0	0

Примечание. ЧЖС — частота желудочковых сокращений.

контрастного препарата из желудка в пищевод не отмечено. Эвакуация из желудка своевременная.

На фоне консервативного и хирургического лечения отмечена заметная положительная динамика в состоянии пациентки в раннем послеоперационном периоде. Субъективно больная отмечала существенное уменьшение выраженности мучительной одышки, чувство тяжести и давления в грудной клетке практически не беспокоило. Оценить взаимосвязь данной симптоматики с приемом пищи и с переносимостью физических нагрузок на момент выписки было невозможно, так как больная находилась в послеоперационном периоде и соблюдала строгие рекомендации по диете и ограничения в режиме. Объективная положительная динамика отмечалась при проведении повторных кардиологических исследований: на ЭКГ — нормосистолическая форма ФП, минимальные изменения конечной части желудочкового комплекса в области переднебоковой и верхушечной областей левого желудочка; при эхокардиографии — восстановление глобальной сократительной функции левого желудочка (фракция выброса 57%). При оценке результатов повторных мониторингов ЭКГ в зависимости от доз β -блокаторов выявлены следующие изменения (табл. 2): уменьшение максимальной и среднесуточной ЧЖС, отсутствие пауз более 2500 мс и признаков ишемии, однако отмечается некоторое увеличение числа желудочковых экстрасистол, что, вероятнее всего, связано с расширением физического режима (данное мониторирование проводилось амбулаторно).

Таким образом, клинический диагноз больной: ИБС, стенокардия напряжения II—III ФК. Нарушения ритма сердца: ФП, постоянная форма, тахисистолия; желудочковая экстрасистолия. АГ III стадии, 3-й степени, риск 4 (очень высокий). Атеросклероз аорты с вовлечением митрального и аортального клапанов, брахиоцефальных ветвей дуги аорты. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени. Хроническая сердечная недостаточность I стадии, II — III ФК (по классификации NYHA). Легочная гипертензия I стадии.

Синдром НДСТ. Субтотальная скользящая ГПОД, рефлюкс-эзофагит, укорочение пищевода II степени.

Желчнокаменная болезнь. Первично-хронический калькулезный холецистит. Состояние после операции: грыжесечение, низведение желудка в брюшную полость, задняя круроррафия, клапанная гастропликация, холецистэктомия, внеслизистая пилоропластика, пластика пупочного кольца местными тканями от 29.09.08. Варикозное расширение вен нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность II стадии. Опущение органов малого таза. Левосторонний кифосколиоз, распространенный деформирующий остеохондроз позвоночника, спондилез с анкилозирующим обызвествлением межпозвонковых связок. Диастаз прямых мышц живота. Миопия высокой степени.

Полип субкардиального отдела желудка. Очаговый атрофический гастрит вне обострения. Кисты обеих почек. Многоузловой зоб, эутиреоз. Диффузный постменопаузальный остеопороз. Деформирующий остеоартроз с преимущественным поражением коленных суставов. Миома матки.

Описанное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует роль некоторых экстракардиальных факторов в течении ИБС и нарушений ритма. Очевидно, что у данной пациентки врожденный синдром НДСТ явился причиной раннего формирования ГПОД, которая была поздно диагностирована. В свою очередь это состояние существенно усугубило течение ИБС, стало причиной развития ФП и обусловило неэффективность любых вариантов антиаритмической терапии. Несмотря на крайне высокий операционный риск, хирургическое вмешательство существенно улучшило общесоматическое состояние пациентки и качество жизни, а также позволило существенно увеличить эффективность кардиотропной медикаментозной терапии. По статистике, антирефлюксные операции позволяют добиться хорошего результата у 90—95% больных с гигантскими ГПОД [14], что свидетельствует о целесообразности выполнения подобных вмешательств, несмотря на тяжесть сопутствующих заболеваний, возраст и степень анестезиологического риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н.П. Клиническая генетика. М: ГЭОТАР МЕДИА 2006; 480.
2. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. М: Медицина 1978; 223.

3. *Канишин Н.Н.* Диагностика и хирургическое лечение осложненных и сочетанных форм скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1967.
4. *Кубышкин В.А., Корняк Б.С.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. М 1999; 208.
5. *Кузьмина А.Ю.* Состояние сердечно-сосудистой системы при патологии верхнего отдела ЖКТ. Лечащий врач 2008; 6: 35—38.
6. *Лишов Д.Е.* Хирургическое лечение кардиофундальных, субтотальных и тотальный желудочных грыж пищеводного отверстия диафрагмы: Дис. ... канд. мед. наук. М 2007.
7. *Луцевич О.Э., Галлямов Э.А., Толстых М.П., Финогенов В.В.* История и современное состояние проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Эндоскоп хир 2005; 4: 54—59.
8. *Маев И.В.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Учебно-методическое пособие. М 2000.
9. *Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Друк И.В., Тихонова О.В.* Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Лечащий врач 2008; 6: 65—69.
10. *Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. и др.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. Лечащий врач 2008; 2: 76—80.
11. *Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Тихонова О.В.* Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Лечащий врач 2004; 4: 45—49.
12. *Петровский Б.В., Канишин Н.Н.* Классификация грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Вестник рентгенологии и радиологии 1966; 5: 3—7.
13. *Петровский Б.В., Канишин Н.Н., Николаев Н.О.* Хирургия диафрагмы. Л 1966; 336.
14. *Томов Л., Томов И.Л.* Нарушения ритма сердца. М: Медицина и физкультура 1979.
15. *Форстер О.В., Шварц Ю.Г.* Имеется ли взаимосвязь между степенью дисплазии соединительной ткани, «эмоциональным статусом» и фибрилляцией предсердий у больных ИБС. Вестн аритмол 2004; 33: 18—21.
16. *Черноусов А.Ф.* Клиника и хирургическое лечение приобретенного короткого пищевода: Дис. ... канд. мед. наук. М 1965.
17. *Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П.* Рефлюкс-эзофагит у больных с коротким пищеводом. Хирургия 2008; 8: 24—31.
18. *Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л., Тамазян Г.С.* Рефлюкс-эзофагит. М: ИздАТ 1999; 136.
19. *Шиляев Р.Р., Шальнова С.Н.* Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых. Вопр совр педиатр 2003; 2: 5: 61—67.
20. *Alexander H.C., Shires G.T. 3rd, Seymour N.E.* Laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux. Am Surg 1997; 63: 5: 434—440.
21. Burden of Gastrointestinal Disease. Am Gastroenterol Assoc 2001.
22. *Cooke R.A., Anggiansah A. et al.* Gastroesophageal reflux in patients with angiographically normal coronary arteries: an uncommon cause of exertional chest pain. Br Heart J 1994; 72: 231—236.
23. *Donahue P.E.* Basic considerations in gastroesophageal reflux disease. Surg Clin North Am 1997; 77: 5: 1017—1040.
24. *Flook N., Unge P.* Approach to managing undiagnosed chest pain. Could gastroesophageal reflux disease be the cause? Can Fam Physician 2007; 53: 261—266.
25. *Fruergaard P. et al.* The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. Eur Heart J 1996; 17: 7: 1028—1034.
26. Gallup Organization National Survey: Heartburn across America. Princetown, The Gallup Organization Inc 1988.
27. *Ghillebert G., Janssens J.* Oesophageal pain in coronary artery disease. Gut 1998; 42: 312—313.
29. *Grandrath F.A., Kamolz T., Pointner R. et al.* Gastroesophageal reflux disease: principles of disease, diagnosis, and treatment. Springer-Verlag: Wien 2006; 320.
30. *Kahrilas P.J.* Gastroesophageal reflux disease. JAMA 1996; 276:983—988.
31. *Liuzzo J.P., Ambrose J.A., Diggs P.* Proton pump inhibitors for patients with coronary artery disease associated with reduced chest pain, emergency department visits, and hospitalizations. Clin Cardiol 2005; 28: 8: 369—374.

Поступила 25.04.09