

УДК 616.127—007.61.001.8/616.12—008.331.1

А. П. ЮРЕНЕВ, А. В. СМОЛЕНСКИЙ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

До недавнего времени оценка изменений сердечной мышцы при артериальной гипертонии была весьма затруднительной. Наши знания в этой области основываются в основном на изучении аутопсийного материала, экспериментальных данных и косвенных методах оценки, а именно: ЭКГ, рентгенографии [2—6, 7].

С введением в клиническую практику метода эхокардиографии появилась возможность оценки степени гипертрофии и дилатации сердечной мышцы, а также параметров, отражающих сократимость левого желудочка. Мы использовали этот метод для прижизненного определения толщины и массы миокарда, а также некоторых параметров внутрисердечной гемодинамики у больных гипертонической болезнью.

Исследование было проведено на 187 больных гипертонической болезнью IB, IIA, IIB стадий по классификации А. Л. Мясникова. Клинический диагноз гипертонической болезни был поставлен на основании детального обследования, включившего помимо рутинных методов радиоизотопную ренографию, внутривенную урографию, а в ряде случаев и аортографию. Контролем служили 20 практически здоровых лиц мужского пола.

Распределение больных по стадиям, возрасту, полу и длительности заболевания приведено в табл. 1.

Таблица 1

Группа больных	Пол		Возраст	Давность заболевания
	муж.	жен.		
Контроль	20	—	27,7±0,6	—
IB ст	47	7	30,7±1,07	7,4±1,0
IIA ст	52	18	41,2±1,17	10,0±1,13
IIB ст	56	7	46,7±0,99	12,5±1,07

Всем больным и здоровым лицам проводилось эхокардиографическое обследование по методике, предложенной Feigenbaum (1976). По эхокардиограмме полости левого желудочка определялись конечно-сис-

толический и конечно-диастолический размеры полости, толщина миокарда в диастолу. Масса миокарда левого желудочка определялась по методу Groyeta (1972) в модификации Ю. Н. Беленкова (1975). Объемы левого желудочка вычислялись по формуле Feichholz А. П., Юренева и др.

В табл. 2 представлены данные сопоставления электрокардиографических и эхокардиографических данных, где за нерезковыраженную гипертрофию принимались вольтажные изменения ЭКГ. О выраженной гипертрофии судили по изменению конечной части желудочкового комплекса. Нечеткие признаки гипертрофии миокарда проявляются при массе, превышающей 150 г, а четкие—при массе левого желудочка более 200 г, что коррелирует с литературными данными, полученными на аутопсийном материале.

Таблица 2

Сопоставление ЭКГ признаков гипертрофии миокарда и массы миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии

ЭКГ признаки гипертрофии миокарда	Отсутствуют	Нечеткие	Четкие
Масса миокарда левого желудочка, г	$133,5 \pm 7,92$	$157,0 \pm 7,91$	$203,0 \pm 13,0$

На рис. 1. представлено распределение больных различных стадий гипертонической болезни по толщине миокарда в диастолу и конечно-диастолическому размеру.

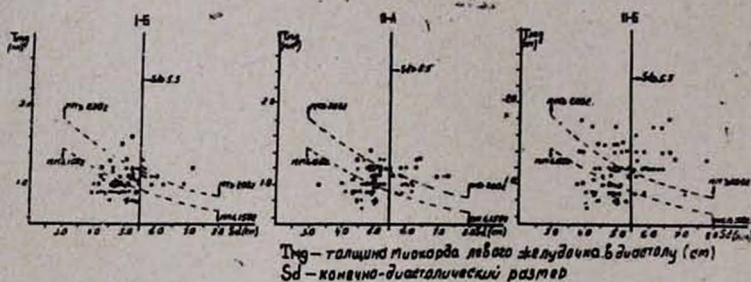


Рис. 1.

Пунктирными линиями представлены границы, соответствующие массе миокарда 150 г и 200 г. Мы принимали массу 150 г за верхнюю границу нормы, массу 150—100 г—за умеренную гипертрофию миокарда и свыше 200 г —за выраженную гипертрофию сердечной мышцы.

При этом увеличении размеры полости левого желудочка (5,5 см.), мы расценивали как признаки дилатации (Foshimaetal, 1975). По мере прогрессирования заболевания нарастает масса и дилатация левого желудочка, что соответствует традиционным представлениям. Так масса миокарда в IБ стадии составляла $158,8 \pm 5,1$ г, во IIА— $166,7 \pm 5,4$ г, во IIБ— $207,8 \pm 7,2$ г, при контрольных значениях $122,5 \pm 3,3$ г; конечно-диастолический объем в IБ стадии— $126,9 \pm 5,6$ мл, во IIА—

$133,2 \pm 5,7$ мл, во IIБ— $144,9 \pm 6,7$ мл, в контрольной группе— $103,6 \pm 3,9$ мл.

Следует отметить, что увеличение конечно-диастолического размера и объема левого желудочка наблюдается во всех стадиях гипертонической болезни. Однако только во IIБ стадии это сопровождается значительным увеличением толщины и массы миокарда. Нельзя исключить, что эти явления в фазе стабильной гипертонии отражают в большей степени развитие эксцентрической гипертонии, в то время как на ранних стадиях увеличение конечно-диастолического объема может быть в основном связано с увеличением венозного возврата вследствие периферической вазоконстрикции и увеличением кардио-пульмонального центрального объема крови. О некотором снижении сократительных свойств миокарда по мере прогрессирования заболевания свидетельствует изменение фракции выброса, которая в контрольной группе составила $67,2 \pm 0,8\%$, в IB— $64,3 \pm 1,2\%$, во IIA— $60,4 \pm 1,3\%$, во IIБ— $59,7 \pm 1,5\%$. Степень выраженности гипертрофии прогрессивно нарастает от стадии к стадии.



Рис. 2.

Тот факт, что выраженная гипертрофия наблюдается в небольшом проценте случаев в ранних стадиях в то время, как некоторое количество больных сохраняет нормальную массу миокарда в стабильной фазе гипертонии, на наш взгляд, свидетельствует о том, что поражение сердечной мышцы при гипертонической болезни зависит не только от выраженности повышения артериального давления и давности заболевания, но является значительно более сложным процессом, причины которого пока не вскрыты.

В этом аспекте большой интерес представляют случаи асимметрической гипертрофии, которые встречаются в большом проценте случаев (30%) при системной гипертонии [12]. Мы наблюдали единичные случаи асимметрической гипертонии (приблизительно в 5—7%).

На рис. 2 представлены случаи эхокардиограммы больных с концентрической, эксцентрической и асимметрической гипертрофией мио-

карда, встречающиеся при артериальной гипертонии. В некоторых случаях, по-видимому у больных с асимметрической гипертрофией, происходит развитие субаортального стеноза—возникает обструкция путей оттока.

Весьма интересным, на наш взгляд, представляется изменение функционального состояния сердечной мышцы у больных с различной степенью выраженности гипертрофии миокарда в момент острого повышения артериального давления (при гипертонических кризах). Мы наблюдали 20 больных в момент гипертонического криза и во внекризовом состоянии. У 9 больных наблюдалось снижение сократительной способности миокарда, что выражалось в снижении фракции выброса. У 11 больных фракция выброса повышалась. Причем снижение сократимости миокарда наблюдалось у больных с более выраженной гипертрофией левого желудочка, что свидетельствует об истощении компенсаторных механизмов гипертрофированного миокарда. Повышение фракции выброса, по-видимому, отражает наличие компенсаторных резервов у больных с невыраженной гипертрофией миокарда.

Незначительное увеличение фракции выброса у больных с невыраженной гипертрофией миокарда обуславливалось незначительным уменьшением конечно-систолического объема при некотором увеличении ударного выброса и минутного объема, при этом также возрастало общее периферическое сопротивление. В группе больных с выраженной гипертрофией миокарда фракция выброса уменьшалась за счет увеличения конечно-диастолического объема (по типу механизма Франка-Старлинга), что происходило со снижением ударного объема, повышение артериального давления было обусловлено увеличением общего периферического сопротивления.

Таким образом, выраженность эхокардиографических признаков гипертрофии миокарда не в полной мере коррелирует с давностью заболевания и выраженностью повышения артериального давления. В ряде случаев наблюдается асимметрическая гипертрофия. Все это свидетельствует о большой неоднородности процесса гипертрофии при гипертонической болезни. При этом не совсем ясно, насколько велика компенсаторная роль гипертрофии, неясны и пределы ее компенсаторных возможностей.

У лиц с выраженной гипертрофией миокарда во время дополнительной нагрузки на сердечную мышцу во время кризов наблюдаются признаки латентной сердечной недостаточности. На основании вышеизложенного можно предполагать, что в ряде случаев мы сталкиваемся с поражением сердечной мышцы при гипертонической болезни по типу гипертонической кардиопатии (гипертонической болезни сердца). Необходимо дальнейшее углубленное клиническое исследование для решения вопроса заинтересованности сердечной мышцы при артериальной гипертонии с точки зрения влияния на исход данного заболевания.

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԳԵՐԱՃԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Աշխատանքը նվիրված է սրտամկանի գերաճի գնահատականի հարցերին հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ (էխոէլեկտրասրտագրության տվյալներով): Ուսումնասիրվում են ապակենտրոնային, համակենտրոնային և անզուգաչափական գերաճի զարգացման ախտածնական մեխանիզմների հարցերին:

A. P. URENIEV, A. V. SMOLENSKY

ECHOCARDIOGRAPHIC ESTIMATION OF HYPERTROPHY
OF THE CARDIAC MUSCLE IN HYPERTENSIVE DISEASE

S u m m a r y

The work is devoted to the problems of estimation of the cardiac muscle in hypertensive disease by electrocardiographic data. The problems of pathogenetic mechanisms of development of excentric, concentric and asymmetrical hypertrophies are observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленков Ю. Н. Автореферат канд. дисс., 1975.
2. Дорофеева З. З. Кардиология, 1964.
3. Дорофеева З. З., Игнатьева И. Ф. Кардиология, 1967, 7, 10, 48—53.
4. Дорофеева З. З., Игнатьева И. Ф. Корригированная векторкардиограмма в диагностике гипертрофии сердца, 1971.
5. Игнатьева И. Ф., Мухарлямов Н. М. Кровообращение, 1975.
6. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. М., Берлин, 1968.
7. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз, «Медицина», 1965.
8. Юренев А. П. и др. Кардиология, 1976, 15, 71—76.
9. Fergenza H. "Echocardiography" Lea and Febiger Philadelphia, 1976.
10. Trog B. L., Pombo J. and Rackley C. E. Circulation, 45, 602, 1972.
11. Barry J., Maron, Walter L., Henry, William C. Roberts and Stephen E. Epstein. Circulation, 55, 1, 341.
12. Toshima H., Koga J., Joshioka H., Akyoshi T., Kimura H. Jap. Heart J., 1975, v. 16, p. 377—393.