

К. А. КЯНДАРЯН, З. Л. ДОЛАБЧЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН,
Л. Г. ГАБРИЕЛЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В кардиальном механизме компенсации гипертрофия мышцы левого желудочка составляет ведущее звено приспособления сердца к системной гипертензии. Участие других отделов миокарда, в частности левого предсердия и правого желудочка, должно быть рассмотрено как проявление новых звеньев в сложной цепи компенсаторных приспособлений. Этот вопрос в литературе освещен весьма недостаточно.

Настоящая работа преследует цель изучить динамику развития гипертрофии мышцы левого предсердия и правого желудочка как проявления компенсаторных способностей миокарда при системной гипертензии в различных стадиях заболевания.

Больные подвергались подробному клиническому электрофизиологическому и рентгенологическому исследованиям. Всего обследовано 111 больных, из них 35 находились в I стадии болезни, 68—во II (40—в фазе А, 28—в фазе Б), 8—в III (по классификации Института терапии АМН СССР).

Рентгенологическое исследование производилось в трех стандартных проекциях (передне-задней, первой и второй косой) с контрастированием пищевода. При этом обращали особое внимание на смещение пищевода в I косом положении на уровне дуги аорты, легочной артерии и левого предсердия. Производили измерение радиусов смещения или давления пищевода на вышеуказанных уровнях. Одновременно учитывалось состояние легочного рисунка и мышцы желудочков в области путей оттока и притока.

При электрокардиографическом исследовании с целью выявления изменения мышц левого предсердия были определены следующие критерии: амплитуда, форма и продолжительность зубца Р в отведениях I1, aVL, V₁, V₃, V₆. Одновременно определялся показатель соотношения электрических потенциалов правого и левого предсердий. В качестве количественных показателей гипертрофии мышцы правого желудочка нами детально разбирались амплитуда зубца R в отведениях III, aVF, V₁, V₂ и амплитуда зубца S в отведениях I, aVL, V₅, V₆. Анализ дан-

ных электрокардиографических и рентгенологических исследований обнаруживает определенную картину изменений еще в I стадии заболевания.

Рентгенологическими и электрокардиографическими исследованиями установлена гипертрофия мышцы левого желудочка у всех больных, находящихся в I, II (А и Б), III стадиях.

В фазе Б II стадии (66,6%) болезни и в III стадии (75%) увеличение пути оттока левого желудочка (гипертрофия) часто сочетается с увеличением пути притока (расширение полости) в то время, как при I стадии и фазе А II стадии заболевания наблюдается в основном лишь увеличение пути оттока, свидетельствующее о преобладании гипертрофии.

С I стадии болезни отмечается гипертрофия левого предсердия (57,1%), которая чаще выявляется электрокардиографическим методом исследования (45,7%). В последующих стадиях она встречается чаще.

Гипертрофия правого желудочка наблюдается с ранних стадий болезни и обнаруживается рентгенологическим методом исследования (табл. 1). Рентгенологически обнаружена гипертрофия правого желудоч-

Таблица 1

Гипертрофия отделов сердца при рентгенологическом и электрокардиографическом исследовании при различных стадиях гипертонической болезни

Гипертрофия миокарда	I стадия	II А стадия	II Б стадия	III стадия
1. Гипертрофия мышцы правого желудочка				
ЭКГ	19 (54,3%)	24 (58,58%)	13 (48,14%)	6 (75%)
Рентген	23 (65,7%)	26 (63,41%)	19 (70,37%)	7 (87,5%)
Рентген+ЭКГ	15 (42,8%)	25 (60,97%)	14 (51,85%)	5 (62,5%)
2. Гипертрофия мышцы левого предсердия				
ЭКГ	16 (45,7%)	24 (58,53%)	15 (55,5%)	5 (62,5%)
Рентген	12 (34,2%)	16 (39,02%)	12 (42,85%)	6 (75%)
Рентген+ЭКГ	8 (22,8%)	15 (36,58%)	9 (33,3%)	4 (50%)
3. Гипертрофия мышцы левого желудочка				
ЭКГ	35 (100%)	40 (100%)	28 (100%)	8 (100%)
Рентген	35 (100%)	40 (100%)	28 (100%)	8 (100%)
Рентген+ЭКГ	35 (100%)	40 (100%)	28 (100%)	8 (100%)

ка в основном в области пути оттока. В фазе Б II стадии болезни сравнительно чаще наблюдается гипертрофия пути притока правого желудочка. Совпадение электрокардиографических и рентгенологических данных в основном наблюдается в II—III стадиях болезни (табл. 1). Электрокардиограмма характеризуется картиной гипертрофии правого же-

лудочка. У определенных групп больных электрокардиографически установлено наличие высокого зубца R в отведении aVF.

В ранних стадиях заболевания определенные изменения наблюдаются и со стороны легочной артерии и легочного рисунка, но чаще обнаруживаются в поздних стадиях. Изменение легочной артерии выявляется в разных степенях, от незначительного смещения пищевода на уровне легочной артерии и аорты в виде общей дуги до умеренного и значительного смещения пищевода на уровне легочной артерии радиусом в 1,5—3,5 см (табл. 2). Отмечается различная степень усиления легочного рисунка. Эти изменения локализованы главным образом на периферии, реже в прикорневой зоне (табл. 2).

Таблица 2

Изменение пищевода и легочного рисунка при гипертонической болезни в разных стадиях

Рентгенологическое изменение	I стадия	II А стадия	II Б стадия	III стадия
1. Усиление легочного рисунка	26 (74,2%)	31 (75,6%)	24 (85,7%)	8 (100%)
а) незначительное	9 (25,7%)	17 (41,6%)	11 (39,3%)	6 (75%)
б) умеренное	10 (28,5%)	9 (21,9%)	6 (21,4%)	2 (25%)
в) значительное	7 (20%)	5 (12,1%)	7 (25%)	—
2. Смещение пищевода на уровне аорты и легочной артерии	19 (54,2%)	20 (48,7%)	17 (60,7%)	5 (60,3%)
а) в виде общей дуги	6 (17,1%)	13 (31,7%)	10 (35,7%)	—
б) умеренное смещение на уровне легочной артерии радиусом 1,5—2 см	7 (20%)	7 (17,07%)	—	5 (60,3%)
в) значительное смещение пищевода на уровне легочной артерии диаметром в 1—3,5 см	6 (17,1%)	—	7 (25%)	—
3. Смещение пищевода на уровне левого предсердия	12 (34,2%)	16 (39,02%)	12 (42,85%)	6 (75%)
а) незначительное	6 (17,1%)	6 (14,6%)	2 (7,14%)	—
б) умеренное	—	3 (7,31%)	3 (10,71%)	—
в) значительное	6 (17,1%)	7 (17,07%)	7 (25%)	6 (75%)

Анализ полученных данных показывает, что гипертрофия левого предсердия, левого и правого желудочков при системной гипертензии обнаруживается уже в ранней стадии заболевания с последующим ее усилением в дальнейшем. Эти изменения появляются очень рано, еще в на-

чальной стадии болезни, и свидетельствуют о раннем вовлечении в цепь компенсаторных механизмов левого предсердия при гипертонической болезни.

Для объяснения поражения левого предсердия при гипертонической болезни следует основываться на ряде механизмов.

Во-первых, можно его рассматривать как координированное изменение при гипертрофии левого желудочка. При высоком давлении в левом желудочке левое предсердие преодолевает большие препятствия, вследствие чего развивается гипертрофия миокарда левого предсердия. Об этом свидетельствует и тот факт, что гипертрофия левого предсердия нами была выявлена преимущественно у 3 больных, у которых были выражены все критерии гипертрофии левого желудочка.

Во-вторых, можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом кругу кровообращения. Патологические и клинические исследования ряда авторов [1, 2, 5] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает в нем давление [4]. При этом увеличивается кровенаполнение и давление в левом предсердии, которое и приводит к гиперфункции и гипертрофии левого предсердия.

В третьих, в поздних стадиях болезни в результате миогенной дилатации левого желудочка и образования относительной недостаточности двухстворчатого клапана нагрузка на левое предсердие увеличивается и соответственно развивается значительное изменение левого предсердия. В этих случаях, помимо гипертрофии мышцы предсердий, в возникновении изменений предсердного комплекса определенную роль играют также дистрофические и склеротические изменения.

Детальный и всесторонний анализ электрокардиографических данных выявляет весьма часто наблюдаемую гипертрофию правого желудочка, выраженную в той или иной степени. Этот критерий проявляется в основном в виде позиционных и электрофизиологических сдвигов при сопутствующей выраженной гипертрофии левого желудочка. Исходя из того, что электрокардиограмма представляет суммарную картину электрических потенциалов двух желудочков сердца, при комбинированной гипертрофии двух симметричных отделов следует исходить из соотношения как электрических сил, так и позиционных сдвигов, характерных для гипертрофии того или иного желудочка.

Трактовка генеза и динамики развития гипертрофии правого желудочка при гипертонической болезни связана с большими теоретическими затруднениями. О том, что при гипертонической болезни поражается правый желудочек, имеются весьма скудные и противоречивые данные, хотя большинство клинических и патоморфологических исследований свидетельствует о поражении правого желудочка даже в наиболее ран-

ние периоды болезни. Можно основываться на ряде объяснений гипертрофии правого желудочка при гипертонической болезни. Во-первых, можно ее рассматривать как координированное изменение при гипертрофии левого желудочка. Исследования Лейнера с соавторами [6] показывают, что наряду с «пульмогенной» гипертрофией и псевдогипертрофией имеется и кардиогенная гипертрофия правого желудочка. Во-вторых, можно связать с нарушением коронарного кровообращения, которое весьма часто наблюдается при гипертонической болезни [3]. Известно, что правый и левый желудочки имеют некоторую часть общей коронарной артерии. В третьих, можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом кругу кровообращения. Патоморфологические исследования ряда авторов [1, 2, 5] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Большинство клиницистов признает наличие гипертензии в малом кругу и связывает его с недостаточностью левого желудочка. Однако какова причина развития легочной гипертензии, когда еще нет недостаточности левого желудочка? Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает давление в нем [4]. При этом увеличивается давление в левом предсердии, а последнее поддерживается еще повышенными диастолическими давлениями в левом желудочке. В этих условиях, по-видимому, действует и рефлекс Катаева.

Мы думаем, что в различных случаях легочная гипертензия имеет разный генез. Можно предполагать, что в механизме развития гипертензии в малом кругу преобладание того или иного механизма зависит от наличия соответствующих необходимых патофизиологических и патоморфологических условий. Тем не менее, нельзя отрицать и первичную легочную гипертензию, связанную с патогенетической сущностью гипертонической болезни, т. е. генерализованный спазм артериол распространяется и на данный сосудистый бассейн, так как во многих случаях изменения в правом желудочке наблюдаются еще в первой стадии болезни, когда не может идти речи о левожелудочковой недостаточности. Этот вопрос требует дальнейшего глубокого исследования с применением прямых клинических и экспериментальных методов исследования гемодинамики малого круга кровообращения.

Армянский институт
кардиологии и сердечной
хирургии

Поступило 29/II 1968 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ, Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Թ. Շ. ՇԱՐԱՆԲԵՅԱՆ, Լ. Գ. ԳԱՐԻԲԵԼՅԱՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԿ
ԶՈՒԳԱՀԵՌ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել ձախ նախասրտի և աջ փորոքի մկանների հիպերտրոֆիայի դինամիկ զարգացումը, որպես սըր-տամկանի կոմպենսատոր ընդունակությունների արտահայտում հիպերատոնիկ հիվանդության տարբեր շրջաններում:

Ուսումնասիրվել է ընդամենը 111 հիվանդ: Հիվանդներից 35-ը գտնվել են հիվանդության 1-ին շրջանում, 68-ը՝ 2-րդ, 8-ը՝ 3-րդ շրջանում (ըստ թերա-պիայի ինստիտուտի դասակարգման, ՍՍՀՄ ԲԳԱ):

Ստացված տվյալների վերլուծությունը մեզ բերում է այն եզրակացության, որ ձախ նախասրտի և ձախ ու աջ փորոքների հիպերտրոֆիան հայտնաբերվում է հիպերտոնիկ հիվանդության դեռևս վաղ շրջանում, իսկ հետագայում դառ-նում է ավելի արտահայտված:

Ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիան հիվանդության վաղ շրջանում հաճախ հայտնաբերվում է էլեկտրակարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությամբ, իսկ աջ փո-րոքի հիպերտրոֆիան՝ ռենտգենյան ուսումնասիրությամբ:

Որոշակի փոխադարձ կապ է դիտվում ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիայի, աջ փորոքի և թոքային զարկերակի ու թոքային պատերի միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутов Ю. Л. К патоморфологии легочной артерии при гипертонической болезни. Харьков, 1958.
2. Киселева Е. С. Автореферат. М., 1955.
3. Мясников А. Л. Труды VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1962, стр. 73.
4. Самотейкин М. А. Автореферат. Саратов, 1954.
5. Цыганкова С. Т. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких в свете новейших дан-ных об их нормальном строении, развитии, регенерации. Новосибирск, 1962, стр. 28.
6. Leiner L., Mazzoleni A., Rodriguez F. L., Freudenthal R. R. Arch. Pathol., 1961, 71, 83.