

О ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Проф. Б. Б. Коган, канд. мед. наук И. Г. Даниляк,
М. Л. Заславский

Филиал (зав.—проф. Б. Б. Коган) кафедры госпитальной терапии № 1 ММИ на базе
клинической больницы № 67 (главрач — П. С. Петрушко)

Для больных ожирением клинически типично поражение левых отделов сердца. Возникновению левосердечной недостаточности способствует раннее и частое развитие у этих лиц атеросклероза [11], а также нередкое сочетание ожирения с гипертонической болезнью [1]. Другой клинический вариант — легочное сердце с правосердечной недостаточностью (Б. Б. Коган, 1962). При катетеризации легочной артерии у больных с избыточным ожирением рядом авторов была выявлена гипертония малого круга [13, 16, 19, 32].

Данные литературы, касающиеся патоморфологического исследования сердца умерших от ожирения, противоречивы. Смит и Виллиус (1933) при патологоанатомическом исследовании 136 тучных лиц отметили увеличение сердца по сравнению с нормой. Однако относительно массы тела миокард был увеличен, по их данным, недостаточно. Амад, Бреннан и Александер (1965), основываясь на данных вскрытия 12 чрезмерно тучных, пришли к заключению, что гипертрофия миокарда при ожирении более специфична и имеет большее значение, чем ранее описанная жировая инфильтрация его и отложение жира в перикарде [28]. У всех 12 лиц толщина стенки левого желудочка превышала 13 мм. Заметная гипертрофия правого желудочка отмечена лишь у 2, причем в сочетании с гипертрофией левого желудочка. По мнению этих авторов, развитие изолированной правожелудочковой гипертрофии при ожирении, не осложненном легочными эмболиями, невозможно. Тартульг и сотр. (1963) считают характерным для ожирения кардиомегалию вследствие гипертрофии левого и правого отделов сердца. Керолл (1956) при патологоанатомическом исследовании умершего от чрезмерного ожирения обнаружил преобладающую гипертрофию правых отделов сердца.

Такое разногласие побудило нас заняться изучением этой проблемы. Нами были обследованы 76 больных (16 мужчин и 60 женщин в возрасте от 16 до 65 лет) преимущественно с алиментарной формой ожирения. У 28 чел. ожирение сочеталось с гипертонической болезнью и атеросклерозом, у 10 — с атеросклерозом. Мерилом степени ожирения служило превышение веса по отношению к должному [4]. У 14 больных оно соответствовало I ст., у 16 — II ст., у 34 — III ст. и у 12 — IV ст. ожирения.

При клиническом исследовании у большинства больных перкуторно констатировано увеличение относительной тупости сердца, что могло явиться следствием как поперечного положения сердца, так и увеличения его отделов. При рентгеновском обследовании у 40 из 60 больных было обнаружено увеличение левого желудочка сердца, у 7 — увеличение обоих желудочков. Таким образом, у 47 из 60 больных было увеличение сердца, косвенно свидетельствовавшее об его гипертрофии.

Одним из методов, позволяющих диагностировать гипертрофию миокарда, является электрокардиографический. Рядом авторов подробно разработаны критерии гипертрофии правого и левого желудочков, а также их сочетания [3, 9, 10, 15, 17, 20, 24, 27, 30].

Мы определяли гипертрофию желудочков по следующим показателям: левого — $(R_I + S_{III}) - (R_{II} + S_I) > +17$ мм [23, 29], $(U_{AVL} + D_{AVF}) - (U_{AVF} + D_{AVL}) > +11$ мм, где U означает наибольший зубец, направленный вверх, а D — наибольший зубец, направленный вниз в соответствующем отведении [21, 29]. $R_{AVL} > 11$ мм [30], угол $\alpha < +10^\circ$ [8], $R_{V_6} \geq R_{V_5}$ [20], $I_{V_6} > 0,04$ сек. [3, 30], сдвиг переходной зоны вправо [3]; правого — $(R_I + S_{III}) - (R_{II} + S_I) < -14$ мм [23, 29], $(U_{AVL} + D_{AVF}) - (U_{AVF} + D_{AVL}) < -11$ мм [21, 29], угол $\alpha > +100^\circ$ [8], отношение длительности комплекса QRS до и после перехода зубца R в зубец S — $a/b \leq 1,0$ в I стандартном и в усиленном от правой руки отведениях [15], скорость подъема зубца R II более 30 мм/сек. [17], $R/S_{V_5} \leq 2$, $R_{V_1} + S_{V_5} > 7$ мм [10, 30], $\frac{R/S_{V_5}}{R/S_{V_1}} < 10$ [10, 29],

сдвиг переходной зоны влево [5, 10]. Учитывали также и другие показатели право- и левожелудочковой гипертрофии, предложенные различными авторами [30, 33], и общий характер электрокардиограммы.

С увеличением степени ожирения возрастает количество больных с ЭКГ-признаками гипертрофии миокарда как левого, так и правого желудочка и растет число показателей гипертрофии миокарда в каждом случае. В группе лиц, страдающих только ожирением, признаки левожелудочковой гипертрофии отмечены у 2 из 4 больных с I ст. ожирения и у всех 7 больных с IV ст., показатели правожелудочковой гипертрофии — лишь у 1 больного с I ст. (только 1 признак) и у 6 из 7 больных с IV ст. (по 3—8 признаков). Наличие показателей право- и левожелудочковой гипертрофии дало возможность предположить комбинированную гипертрофию у 25 из 38 больных, страдающих только ожирением. При сопутствующих ожирению гипертонии и атероскле-

розе у всех больных с I ст. ожирения были признаки левожелудочковой гипертрофии и возросло число больных с признаками правожелудочковой гипертрофии. Комбинированная гипертрофия обнаружена у 31 из 38 больных ожирением с гипертонической болезнью и атеросклерозом аорты и коронарных артерий. Обращает на себя внимание меньшая по ЭКГ-данным, чем можно было бы ожидать, выраженность левожелудочковой гипертрофии при IV ст. ожирения в данной группе больных и даже отсутствие признаков гипертрофии желудочков у 1 больной с IV ст. В связи с этим необходимо отметить возможность нивелировки ЭКГ за счет нейтрализации противоположно действующих сил при гипертрофии обоих желудочков [3, 24, 26]. Таким образом, комплексное ЭКГ-исследование с учетом многих показателей позволило диагностировать гипертрофию миокарда у подавляющего большинства больных ожирением. У 11 больных ожирением без сопутствующих заболеваний отмечено преобладание правожелудочковой гипертрофии (у 3 она была изолированной) и у 11 — преобладание левожелудочковой гипертрофии (у 5 она была изолированной). У 12 чел. выявлены признаки гипертрофии обоих желудочков без преобладания какого-либо из них. В группе больных, страдающих ожирением в сочетании с гипертонической болезнью и атеросклерозом, преобладание левожелудочковой гипертрофии отмечено у 15 чел. (у 5 из них она была изолированной). Гипертрофия правого желудочка по ЭКГ-данным преобладала у 9 (лишь у 1 она была изолированной). У 13 больных не было установлено преобладания гипертрофии какого-либо из желудочков.

Патологоанатомическое исследование проведено у 5 женщин, погибших от ожирения и его осложнений. Вес сердца колебался от 520 до 800 г, толщина стенки левого желудочка — от 12 до 20 мм; толщина стенки правого желудочка лишь у 1 больной была равна 4 мм, но при этом отмечалась резкая гипертрофия трабекулярных мышц правого желудочка. У остальных толщина стенки правого желудочка была от 5 до 9 мм. В норме толщина стенки левого желудочка — в пределах 7—10 мм (Н. А. Оболенский, 1894; И. И. Медведев, 1955). 7—12 мм (А. И. Абрикосов, 1948), толщина стенки правого желудочка — 2—3 мм (Н. А. Оболенский, 1894; А. И. Абрикосов, 1948; И. И. Медведев, 1955). В 3 случаях несомненной левожелудочковой гипертрофии отмечена более выраженная гипертрофия правого желудочка. В последних случаях клинически наблюдался синдром Пиквика.

Наиболее надежным методом, позволяющим судить о наличии гипертрофии миокарда, является гистологическое исследование (Н. М. Деметьева, 1967). Проведенное нами микроскопическое исследование миокарда погибших от ожирения удостоверяло его гипертрофию. Обнаружена гипертрофия мышечных волокон. В межмышечной соединительной ткани найдено разрастание жировой и рыхлой клеточно-волокнистой ткани. Атеросклероз аорты и коронарных артерий был выражен незначительно во всех секционных случаях. У 3 умерших выявлена четкая корреляция ЭКГ-показателей и секционных данных.

Сведения из литературы и собственные наблюдения позволяют нам прийти к заключению о раннем развитии у больных ожирением гипертрофии миокарда, которая может диагностироваться с помощью клинического, рентгеновского и особенно детального ЭКГ-исследования. Сочетание ожирения с гипертонической болезнью и атеросклерозом аорты и венечных артерий приводит к более быстрому возникновению не только левожелудочковой, но и правожелудочковой гипертрофии. Следует отметить, что обнаруженная в ряде случаев при патоморфологическом исследовании преобладающая гипертрофия правого желудочка имела место при клинически выраженном синдроме Пиквика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдберг Г. А., Демидова И. А., Щеглова А. П., Лапшакова М. И., Хоменко Н. И., Юдаева Т. И. Мат. I совещ. по эпидемиологии гипертонической болезни, атеросклероза и коронарной недостаточности. 1966.—2. Деметьева Н. М. Суд.-мед. эксп., 1967, 2.—3. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.—4. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. Медицина, М., 1964.—5. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тер. арх., 1958, 8.—6. Коган Б. Б. Клин. мед., 1962, 4.—7. Лейтес С. М., Альхименюк В. П., Якушева Т. С. Пат. физиология и эксперимент. терапия, 1961, 5.—8. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм. Медгиз, М., 1959.—9. Пономарев А. А. Тер. арх., 1963, 10.—10. Пономарев А. А. Сб. научн. раб. Ленинградской областной клинической больницы, 1964.—11. Пронин Ю. И. Тер. арх., 1961, 11.—12. Amad K. H., Brennan J. C., Alexander J. K. Circulation, 1965, 32, 5, 740—745.—13. Auchinsloss J. H., Cook E., Renzetti A. D. J. Clin. Invest., 1955, 34, 10, 1537—1546.—14. Caroli D. Am. J. Med., 1956, 21, 5, 819—824.—15. Doll E., Bilger R., Reindell H., Kreisl. — Forsch., 1961, 50, 17/18, 911—928.—16. Estes E. H., Sicker H. O., McIntosh H. D., Kelsner G. A. Circulation, 1957, 16, 2, 179—187.—17. Gross D. Am. Heart J., 1961, 61, 4, 436—444.—18. Grubbschmidt H. A., Sokolow M. Am. Heart J., 1957, 54, 5, 689—694.—19. Hackney J. D., Crane M. G., Griggs D. E., Collier C. R. Circulation, 1957, 16, 5, 889—890.—20. Holt D. H., Spodick D. H. Am. Heart J., 1962, 63, 1, 65.—21. Jinich B. H.—цит. по Sodi-Pallares D., 1956.—22. Kumar S., Spodick D. H. Dis. Chest., 1966, 50, 5, 519—522.—23. Lewis T.—цит. по Sodi-

Pallares D., 1956.—24. Liprett M. B., Zinn W. J. Am. Heart J., 1953, 45, 1, 86—94.—25. Oram S., Davies P. Progr. Cardiovasc. Dis., 1967, 9, 4, 341—362.—26. Pagnoni A., Goodwin J. F. Brit. Heart J., 1952, 14, 4, 451—461.—27. Salazar M. M., Sodi-Pallares D.—цит. по Sokolow M., Lyon T. P., 1949.—28. Smith H. L., Willis F. A. Arch. intern. Med., 1933, 52, 911.—29. Sodi-Pallares D. New basis of electrocardiography, 1956.—30. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 38, 273.—31. Tartulier M., Deyrieux F., Blum J., Tournaire A. Arch. Mal. Coeur., 1963, 11, 1204—1229.—32. Vogel J. H. K., Blount S. G., Circulation, 1965, 32, 5, 188.—33. White P. D., Bock A. V. Am. J. Med. Sci., 1918, 156, 1, 17.

УДК 616.132.2

К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРЕХОДНЫХ ФОРМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. Г. Митрюковская и А. И. Озерова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. А. И. Левин) Пермского медицинского института

К настоящему времени довольно подробно изучена клиническая картина основных форм коронарной недостаточности (стенокардии и крупноочагового инфаркта миокарда). Однако за последние годы клиницисты и патологоанатомы стали выделять переходные формы коронарной недостаточности, куда, по мнению А. Л. Мясникова, относятся мелкоочаговый инфаркт миокарда и острая очаговая дистрофия миокарда. Дифференциальная диагностика этих форм на основе только клинических, ЭКГ и общепринятых лабораторных исследований крайне трудна, а иногда и невозможна. За последнее время был предложен ряд дополнительных методов исследования, среди которых особое место занимает изучение биохимических показателей, позволяющих, по данным Ю. В. Аншелевич, Г. В. Грачевой, С. М. Гусман и соавт., П. В. Пахомовой и др., разграничить эти две формы коронарной недостаточности.

Мы изучали ряд биохимических тестов с целью определения возможности использования их в дифференциальной диагностике у 38 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, у 39 с острой очаговой дистрофией миокарда и у 33 со стенокардией (возраст — от 28 до 83 лет). Исследования биохимических показателей проводили через день в первую неделю заболевания, а затем через каждые 5—10 дней до выписки больного из стационара. Одновременно проводили динамическое наблюдение за показателями абсолютного количества лейкоцитов и эозинофилов у этих больных, РОЭ и ЭКГ и тщательное изучение клинической картины. Норма всех показателей была установлена при обследовании 54 здоровых лиц в возрасте от 19 до 57 лет. За норму принимали $M \pm 2\sigma$.

У больных с неосложненной стенокардией боли в области сердца чаще возникали после физического напряжения и были кратковременными. Динамических изменений ЭКГ, как правило, не наблюдалось. Температура, количество лейкоцитов и РОЭ у большинства больных также оставались в пределах нормы. Все исследованные нами биохимические показатели, за исключением фибриногена, у больных этой группы существенно не отличались от нормы и не изменялись при динамическом наблюдении в течение 15 дней. Содержание фибриногена умеренно превышало верхнюю границу нормы у 11 больных (а у 8 лишь повышалось до верхней границы нормы) на 3—5-й день после болевого приступа. В целом среднее содержание фибриногена ($4,8 \pm 0,25$ мг/мл— $5,3 \pm 0,26$ мг/мл) достоверно ($t > 2,5$) превышало средний нормальный уровень в течение всего 2-недельного наблюдения за больными, однако существенных динамических изменений показателя, характерных для инфаркта миокарда, мы не обнаружили.

У больных с острой очаговой дистрофией миокарда возникали более интенсивные, чем у больных предыдущей группы, боли в области сердца и за грудиной длительностью от 2—3 мин. до часа. У некоторых больных отмечались частые, но кратковременные приступы, связанные с физическим или эмоциональным перенапряжением. Иногда очаговая дистрофия миокарда развивалась вслед за гипертоническим кризом. Изменения на ЭКГ в виде смещения сегмента ST вверх или вниз от изолинии, появления отрицательного или высокого остроконечного зубца T, разнообразных нарушений ритма обычно были нестойкими и нормализовались в среднем через 1—2 недели, а у некоторых больных — уже через 1—3 дня. У половины больных повышалась температура до $37,2$ — $37,5^\circ$ в среднем на 1—2 дня и определялся кратковременный лейкоцитоз в пределах 10 000. РОЭ ускорилась в разные сроки лишь у 9 больных, причем у 7 из них не превышала 15 мм/час. Заметного снижения эозинофилов в крови у большинства больных не наблюдалось.

У больных этой группы был выявлен ряд биохимических сдвигов. Повышение содержания фибриногена встречалось значительно чаще (у 32 больных) и было более выраженным ($5,9 \pm 0,18$ мг/мл), чем у больных неосложненной стенокардией. Нараста-