

Г. Г. КЯНДАРЯН

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ

Проведение комплексной терапии, включающей сердечные гликозиды, способствует улучшению фазовых показателей и повышению толерантности к физической нагрузке у больных акромегалией, что является доказательством наличия у обследованных доклинической стадии недостаточности кровообращения.

Поражение органов кровообращения при акромегалии ограничивает трудоспособность больных и является наиболее частой причиной их смерти [6—8, 10]. Этим продиктована важность своевременной и комплексной терапии больных. Вопрос о целесообразности профилактического применения препаратов наперстянки у больных с сердечной недостаточностью в стадии компенсации кровообращения—один из наиболее спорных в проблеме дигиталисной терапии [5]. Работ по профилактической дигитализации у больных акромегалией мы в доступной литературе не обнаружили.

Целью настоящего исследования явилось выяснение влияния комплексного лечения на гемодинамику и толерантность к физической нагрузке у больных акромегалией.

На кафедре эндокринологии ЦОЛИУВ было обследовано 63 больных акромегалией (средний возраст—44 года). Активная стадия акромегалии была установлена у 26, неактивная—у 37 больных. Артериальное давление было повышено у 39 больных (62%): систолическое равнялось $135,8 \pm 2,6$, диастолическое— $107,6 \pm 2,9$ мм рт. ст. Из 63 больных 9 имели II, 10—III группу инвалидности, 22 выполняли работу без существенных физических нагрузок, 16 занимались физическим трудом. Больные были подразделены на 3 группы: в I группу вошли 12 больных без клинических признаков недостаточности кровообращения; во II—18 больных с недостаточностью кровообращения I стадии; в III группу—12 больных с IIA стадией недостаточности кровообращения. Все больные получали комплексную терапию (дегидратационные, гипотензивные, мочегонные средства, препараты калия, сердечные гликозиды). Суточная поддерживающая доза дигоксина при приеме внутрь для больных с доклинической и I стадией недостаточности кровообращения составляла 0,25—0,5, а для больных

с IIА стадией она равнялась 0,5—0,75 мг/сутки. Лечение осуществлялось курсами по 15—20 дней 1—2 раза в год. У больных с активной стадией заболевания, кроме того, проводилась рентгенотерапия на межпеченочно-гипофизарную область в суммарной дозе до 4000 р. Больные контрольной группы (8 без признаков недостаточности кровообращения и 13 с недостаточностью кровообращения I стадии) получали необходимую терапию, за исключением сердечных гликозидов.

Все больные прошли полное клиническое обследование, в том числе определение гормона роста радиоиммунологическим методом, ЭКГ, комплексное рентгенологическое исследование, определение центральной гемодинамики с J^{131} -альбумином.

Проба с дозированной физической нагрузкой проводилась на велоэргометре фирмы «Элема» при скорости вращения педалей 55—60 об./мин в течение 5 мин со ступенчатым увеличением мощности выполняемой работы до достижения частоты пульса 150 ударов в минуту (PWC*—150). Уровень пороговой нагрузки определяли по критериям, рекомендованным ВОЗ. Анализ фаз систолы левого желудочка проводился по классической поликардиографической методике Шульца-Блюмбергера с поправкой на протодиастолу по Н. В. Арутюнян [2] в покое и непосредственно после нагрузки. После проведения курса терапии комплекс исследований повторяли в том же объеме.

В I группе нагрузку мощностью 250 кгм/мин и более, что соответствует средним и высоким величинам нагрузки [1, 3, 9], выполнили 82,6% больных. После лечения такую нагрузку смогли выполнить уже 11 больных (91,7%). Средняя мощность нагрузки возросла на 84,8 кгм/мин. Во II группе высокую и среднюю нагрузку выполнили 54,8, а 12,9% больных не смогли выполнить «субмаксимальной» нагрузки. После терапии все больные выполнили программу нагрузки, из них высокую и среднюю—16 человек (88,9%). Средняя мощность нагрузки достоверно повысилась на 108,4 кгм/мин. В III группе нагрузку выполнили лишь 50% больных, в том числе среднюю двое (16,7%), а низкую четверо больных (33,3%). После лечения нагрузку выполнили 75% больных, в том числе среднюю и высокую 7 (58,3%) и низкую 2 (16,7%). Отмечалось достоверное повышение мощности нагрузки на 97,2 кгм/мин.

Если при первом исследовании 27,3% больных трех исследуемых групп прекратили нагрузку по критерию предельно допустимой частоты дыхания, то после проведенного лечения число таких больных снизилось до 6 (14,3%); несколько нормализовалось артериальное давление (систолическое— $121,5 \pm 1,1$, диастолическое— $85,1 \pm 1,5$ мм рт. ст.). В контрольной группе двое больных не выполнили нагрузки, высокую и среднюю мощность нагрузки выполнили 66,7% больных. При повторном исследовании существенных изменений толерантности к нагрузке не произошло.

* PWS—производительность физической нагрузки.

После лечения в состоянии покоя в изучаемых группах, кроме контрольной, выявлялось достоверное укорочение фаз асинхронного и изометрического сокращения, периода напряжения; уменьшались продолжительность общей систолы и индекс напряжения миокарда. Внутрисистолический показатель и начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления увеличивались недостоверно.

В ответ на физическую нагрузку у части больных имелся «адекватный» тип реакции, проявляющийся фазовым синдромом гипердинамии миокарда [4]. У 34,8% больных I группы, 59,3%—II и 66,7%—III группы отмечалась до лечения «неадекватная» реакция на проводимую нагрузку: выявлялся фазовый синдром гиподинамии миокарда, не прослеживался параллелизм между темпами роста частоты пульса и мощностью нагрузки, был удлинен восстановительный период. После курса лечения указанная реакция сохранялась соответственно у 25, 38,9 и 55,5% больных.

Если до лечения под влиянием физической нагрузки отмечалось резкое снижение периода изгнания, что приводит к преждевременному расслаблению миокарда и является прогностически неблагоприятным, то при повторном исследовании чрезмерного укорочения фазы изгнания при нагрузках низкой и средней мощности не наблюдалось. В контрольной группе при повторном исследовании фазовые сдвиги, характерные для первичного исследования (удлинение фаз асинхронного и изометрического сокращений) сохранялись, значительных различий в динамике выявлено не было.

Таким образом, у больных акромегалией выявлено снижение толерантности к физической нагрузке, более выраженное в группе обследованных с недостаточностью кровообращения II А стадии, где в процентном отношении преобладает число пациентов с активной стадией заболевания. Динамика фазовых показателей в ответ на дозированную велоэргометрию может быть использована в диагностике доклинической стадии сердечной недостаточности у больных акромегалией. Проведение комплексной терапии способствует улучшению фазовых показателей и повышению толерантности к физической нагрузке, что подтверждает наличие доклинической стадии недостаточности кровообращения у больных акромегалией без клинических признаков сердечной недостаточности. Полной нормализации фазовых показателей у больных с недостаточностью кровообращения II А стадии не наступает. Следовательно, чем своевременнее проведение терапии сердечной недостаточности, тем оно эффективнее.

Больница IV главного управления
при Минздраве Арм. ССР

Поступила 2/IX 1977 г.

ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԿՐՈՄԵԳԱԼԻԱՅՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍԻՐՏԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ակրոմեգալիայով տառապող 63 հիվանդի մոտ կոմպլեքսային բուժումից հետո հայտնաբերվել է ֆիզիկական բեռնվածության հանդեպ դիմադրողականության բարձրացում և սրտի ձախ փորոքի սխտոլայի փուլերի ցուցանիշների լավացում: Սրտային զիկոզիդների պրոֆիլակտիկ նշանակումը կանխում է սրտամկանի գաղտնի անբավարարության անցումը արտահայտված ձևին:

G. G. KYANDARIAN

EFFECT OF COMPLEX THERAPY ON THE STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH ACROMEGALY

Complex therapy, including cardiac glucosides, promotes improvement of phase indices and increase of physical load tolerance in patients with acromegaly, which proves the availability of preclinical stage of circulatory insufficiency in them.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М. Кардиология, 1970, 4, стр. 51.
2. Арутюнян Н. В. Дисс. канд. М., 1965.
3. Ахрем-Ахремович Р. М., Аронов Д. М., Пушкар Ю. Т. и др. Кардиология, 1971, I, стр. 91.
4. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
5. Слуцкий М. Е., Высокий Ф. Ф. Клин. мед., 1965, 5, стр. 93.
6. Шифман Л. М. В кн.: Руководство по эндокринологии. М., 1973, стр. 50.
7. Bricaire H., Chiche P., Acar J., Balendent P. Presse Med., 1962, 70, 11, 521.
8. Gordon D. A., Hill F. M., Ezrin C. Canad. Med. J., 1962, 87, 19, 1106.
9. Rullt W. Acta Cardiologica (Brux.), 1970, 14, 85.
10. Tourneur R. La Revue du Practicien, 1963, 13, 28, 3355.