

անբարենպաստ ազդեցության առումով ավելի մեծ վտանգ է ներկայացնում, քան նրա անիոնային խումբը: Նշված հանգամանքը անհրաժեշտ է հաշվի առնել դեքստրելի անվտանգ կիրառման համար կանխարգելիչ սանիտարական միջոցառումներ մշակելիս:

H. Ts. ASLANYAN, S. A. HARUTYUNIAN, G. G. MELICK-NUBAROVA

COMPARATIVE STUDY OF DEXTREL AND ITS INGREDIENTS INFLUENCE ON THE DEFENCIVE CONDITIONED REFLEX OF ALBINO RATS

Under single oral administration of dextrel (plant growth regulator) the effect of its low toxic cation group was shown to be the cause of the rats' conditioned reflex activity disorder, while the comparatively more toxic anion group of the mentioned salt had no significant influence on the central nervous system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. Г. Автореферат канд. дисс. Киев, 1980.
2. Акопян А. Г. Гигиена и санитария, 1980, 7, с. 73.
3. Белечкий М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. М., 1963.
4. Нагашян О. З. Автореферат канд. дисс. Киев, 1982.
5. Никела Л. Дж. Регуляторы роста растений. М., 1984.
6. Рыскелдиева Э. Ф. Гигиена и санитария, 1983, 8, с. 79.
7. Хелми Р. М. Фармакол. и токсикол., 1965, 28, 2, с. 137.

УДК 616.61—018 : 612.398.146—002.43

Р. С. МАМИКОНЯН, А. М. ТУМАНЯН, А. А. ТАТЕВОСЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ АМИЛОИДНОЙ ДИСТРОФИИ ПОЧЕК

Электрокардиографическое исследование больных периодической болезнью выявило патологические изменения миокарда предсердий и желудочков, выраженность которых зависит от стадии амилоидной дистрофии. Присоединение почечной недостаточности усугубляет патологию миокарда.

Амилоидная дистрофия, ухудшающая прогноз периодической болезни (ПБ), вызывает дисфункцию различных органов и систем, в том числе и сердечно-сосудистой системы. На сердечную деятельность влияют не только электролитные, белковые, гормональные и прочие изменения, наблюдаемые при амилоидозе, но и само отложение амилоида в тканях сердца и сосудов. В литературе имеется ряд работ по этому вопросу. При электрокардиографическом исследовании выявлены нарушения ритма и проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса [1—4].

Цель наших исследований—выявление электрокардиографических

изменений у больных ПБ с учетом стадии амилоидной дистрофии.

Исследования проводились на шестиканальном электрокардиографе 6НЕК-3 производства ГДР. Стадию амилоидной дистрофии и степень поражения почек определяли, основываясь на клинических, лабораторных и инструментальных данных. Данные анализа ЭКГ по стадиям амилоидной дистрофии сопоставлялись также со степенью нарушения функции почек, с изменениями содержания основных катионов в крови, степенью и характером диспротеинемии.

Нами обследовано 50 больных ПБ, осложненной амилоидной дистрофией почек, в возрасте от 15 до 60 лет, из них 36 мужчин и 14 женщин. Давность заболевания 1—33 года. Больные разделены на три группы: в первую вошли больные в протеинурической стадии амилоидной дистрофии почек, во вторую—нефротической, в третью—кахектической. Проанализированы и изучены истории болезней 25 больных ПБ в пре-клинической стадии амилоидоза. Последние составили контрольную группу.

У больных первой группы (13) ЭКГ, за исключением 4 случаев, имела низкий вольтаж. Автоматизм синусового узла нарушен: у 7 больных наблюдалась невыраженная тахикардия, у 4—значительная тахикардия. Зубец Р сглажен у 11 больных, продолжительность его в среднем $0,07 \pm 0,0058$ сек. Индекс Макруза в среднем $1,27 \pm 0,12$. Р—Q интервал в 4 случаях достигает верхней границы нормы. Величина угла α электрической оси сердца в пределах $20—60^\circ$. Комплекс QRS низкого вольтажа, продолжительность его $0,04—0,06$ сек. Время внутреннего отклонения в первом грудном отведении не увеличено. Гипертрофия левого желудочка—у одного больного, гипертрофия правого желудочка—у одного больного. Изменения зубца Т наиболее частые. У 6 больных он сглажен, у 3 из них отрицательный или двухфазный. У 6 больных во втором и третьем грудных отведениях он высокий и равносложный, причем высота его больше, чем зубца R ($6—12$ мм). Интервал S—T у 2 больных косовосходящий в V_2, V_3 у остальных он на изолинии. Систолический показатель выше характерного для данного ритма в среднем на $5,25 \pm 0,59\%$. Второй тон синхронно записанной фонокардиограммы, как и у здоровых, появляется после окончания зубца Т (отрицательный синдром Хегглина). АД у 5 больных немного понижено— $90/60$ мм рт. ст., у остальных в пределах нормы. Венозное давление, определенное в локтевой вене, и скорость кровотока не нарушены.

Нарушений основных функций почек в первой группе не отмечалось: клубочковая фильтрация в среднем 115 мл/мин, канальцевая реабсорбция $98,5—99,8\%$, концентрационная функция почек сохранена. Содержание азотистых шлаков крови в пределах нормы (табл. 1).

Сдвиги в биохимическом составе крови отражают различие амилоидной дистрофии (табл. 2). Содержание катионов в крови нормальное (табл. 3). Проба Бенхольда явно положительна в 2 случаях.

У больных второй группы (16) вольтаж ЭКГ был выше, чем в первой. Возможно, это связано с более высоким АД, а у 6 больных АД было на уровне $130—140/80—90$ мм рт. ст. с подскоками до $150—160/100$ мм рт. ст.

Таблица 1.

Содержание остаточного азота, креатинина, мочевины в крови в мг %, $M \pm m$

Показатели	Группы обследованных		
	I	II	III
Остаточный азот	29,2±1,15	45±2,1	94,7±12,1
Креатинин	1,5±0,07	2,1±0,15	8,65±1,8
Мочевина	30±1,25	52±4,5	105±23,8

Таблица 2.

Сдвиги в биохимическом составе крови, $M \pm m$

Показатели	Группы обследованных		
	I	II	III
Общий белок, г%	6,7±0,53	6,1±0,37	5,8±0,65
Альбумины, %	36,08	33,4	38,8
Глобулины, %	63,92	66,6	61,2
α ₁ -глобулины, %	8,84±2,4	8,1±0,79	8,9±0,63
α ₂ -глобулины, %	18,76±2,4	28,1±1,65	25,2±1,48
β-глобулины, %	14,67±1,75	15,7±1,31	14,5±1,12
γ-глобулины, %	21,65±2,25	14,7±1,05	12,6±1,09
A/G коэффициент	0,56	0,5	0,63
Холестерин, мг%	315±22,42	384±35,94	158±20,12
Фибриноген, мг%	782±55,7	715±52,69	604±37,23

У 4 больных невыраженная, у 6—значительная тахикардия. В одном случае наблюдались приступы пароксизмальной тахикардии. Зубец P сглажен у 11 больных, длительность его в среднем $0,07 \pm 0,005$ сек. Индекс Макруза в среднем $1,53 \pm 0,14$. P—Q интервал у 4 больных удлинен.

Таблица 3.

Содержание катионов в крови и эритроцитах в мэкв/л, $M \pm m$

Катионы	Группы обследованных		
	I	II	III
Натрий	138±6,95	139±6,92	133±5,5
Калий	5,3±0,44	5,1±0,37	6,2±0,47
Кальций	4,9±0,35	4,28±0,40	4,2±0,41
Магний	1,9±0,19	2,53±0,21	2,4±0,19
Калий в эрит.	81,7±3,17	74,8±3,65	71,48±2,92

Угол α электрической оси сердца в пределах 40—65°. Ширина QRS комплекса в пределах 0,03—0,06 сек. Из больных с повышенным АД у пяти имеется умеренная гипертрофия левого желудочка. Время внутреннего отклонения в V₁ не более 0,03 сек. Интервал Q—T у половины больных удлинен в среднем на $0,02 \pm 0,0019$ сек, а у остальных соответ-

ствуется верхней границе нормы для данной частоты ритма. Зубец Т сглажен у всех больных, чаще в отведениях III, aVF, правых грудных. У пяти больных он отрицательный или двугорбый. У 3 больных высокий, равносторонний зубец Т в V_2, V_3 . У 4 больных отмечены изменения интервала S—T, у 2 больных повышение на 0,5 мм в aVL, у одного депрессия на 0,5 мм в V_{1-3} и у одного больного косовосходящий S—T в V_5, V_6 . Указанные изменения в пределах нормы. Систолический показатель у 2 больных с гипертрофией левого желудочка меньше должного для данного ритма на 7 и 14%, у остальных он увеличен в среднем на $8 \pm 0,45\%$. У 4 больных положительный синдром Хегглина.

Венозное давление в этой группе в среднем выше, чем в первой, и равно 90—100 мм в д. ст. Скорость кровотока в пределах нормы. Проба Беннхольда явно положительна у половины больных.

Функция почек у больных второй группы нарушена. Клубочковая фильтрация снижена до 60—70 мл/мин, канальцевая реабсорбция 95—97%. Нарушена концентрационная функция почек. Содержание азотистых шлаков несколько повышено.

В третьей группе (21) происходит дальнейшее прогрессирование изменений ЭКГ. Вольтаж ЭКГ ниже, чем во второй группе. Функция автоматизма нарушена у 10 больных: в 6 случаях небольшая тахикардия, в четырех—значительная. У одного больного регистрировались желудочковые экстрасистолы. Зубец Р сглажен у всех больных. Ширина его в среднем $0,09 \pm 0,002$ сек. Индекс Макруза в среднем $1,73 \pm 0,1$. P—Q интервал удлинен (для данного ритма) у 9 больных от 0,02 до 0,05 сек. У одного больного отмечена атрио-вентрикулярная блокада I степени. Угол α электрической оси в пределах 40—60°. Ширина комплекса QRS—0,04—0,08 сек, у одного больного 0,12 сек. У 4 больных гипертрофия левого желудочка. Время внутреннего отклонения в V_1 не увеличено. Интервал Q—T удлинен у 15 больных в среднем на $0,1 \pm 0,014$ сек. Зубец Т сглажен у всех больных. В 7 случаях отрицательные Т зубцы, в 4 случаях—двухфазные. У 3 больных зубец Т высокий и равносторонний в V_2 и V_3 . Сегмент S—T понижен на 0,5 мм у 6 больных в грудных отведениях (изменения в пределах нормы). У трех больных S—T повышен на 0,5—1,5 мм в тех же отведениях. У 90% больных наблюдается увеличение систолического показателя в среднем на $13 \pm 1,05\%$. Положительный синдром Хегглина отмечен у 17 больных.

АД было повышено у 17 больных (140—160/90—100 мм рт. ст. с подскоками у некоторых до 200/100 мм рт. ст.). Венозное давление в среднем 120 мм в д. ст., т. е. выше, чем во второй группе. Скорость кровотока в пределах нормы.

В третьей группе имеет место глубокое нарушение функции почек. Значительно уменьшены клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция. Резко нарушена концентрационная функция почек. Значительно повышено содержание азотистых шлаков в крови. Проба Беннхольда явно положительна у 85% больных.

В контрольную группу вошли 25 больных ПБ в возрасте 16—58 лет, из них 17 мужчин и 8 женщин. Все они находились в преclinicalной

стадии амилоидоза. Вольтаж ЭКГ сохранен. У 5 больных невыраженная, у трех—значительная тахикардия. Зубец Р в отличие от трех предыдущих групп сглажен у одного больного. Длительность его в среднем $0,07 \pm 0,0025$ сек. Индекс Макруза— $1,18 \pm 0,065$. Р—Q интервал не удлинен. Угол α электрической оси сердца в пределах $30—70^\circ$. Комплекс QRS в отличие от трех предыдущих групп имеет высокий вольтаж. Ширина его в пределах $0,06—0,08$ сек. У трех больных имеется гипертрофия левого, у трех—правого желудочка. Интервал Q—Т удлинен у трех больных на $0,03$ сек. Зубец Т сглажен у 4 больных в III отведении. Систолический показатель выше характерного для данного ритма на $2,42 \pm 0,6\%$.

АД у больных этой группы в среднем выше, чем в первой, но ниже, чем во второй и в третьей группах.

Результаты исследований свидетельствуют о наличии определенных изменений миокарда у больных ПБ при развитии амилоидной дистрофии.

В преклинической стадии амилоидоза изменения ЭКГ наблюдаются в основном в конечной части желудочкового комплекса, и в частности изменен зубец Т. С прогрессированием амилоидной дистрофии эти изменения становятся более выраженными: регистрируются в большем числе отведений и чаще выявляются. Сглаженность зубца Р свидетельствует об изменениях миокарда предсердий, наиболее выраженных в третьей группе. Высокий индекс Макруза в этой же группе коррелирует с удлинением интервала Р—Q и указывает на увеличение времени систолы предсердий.

Поражается также миокард желудочков. Если в контрольной группе вольтаж QRS комплекса был достаточно высоким, то при клинической манифестации амилоидной дистрофии происходит резкое уменьшение вольтажа. О зависимости изменений миокарда от стадии амилоидоза и степени почечной недостаточности говорит также увеличенный систолический показатель в первой группе и его дальнейшее прогрессирование во второй и третьей группах.

Положительный синдром Хегглина у 4 больных второй группы и у 17 больных третьей группы говорит о постепенно развивающейся, хотя и не очень выраженной, энергетически динамической сердечной недостаточности.

Незначительные смещения сегмента S—Т связаны, возможно, с гиперкалиемией и гипокальциемией в третьей группе.

Необходимо отметить, что число больных с гипертрофией левого желудочка невелико. Во второй группе гипертрофия встречается чаще, чем в третьей, хотя АД в последней повышено почти у всех больных, в среднем находясь на более высоких цифрах. Можно предположить, что причиной этого является нарушение питания миокарда, т. к. амилоидоз при ПБ преимущественно периретикулярный и отложение амилоида идет в стенках мелких и средних сосудов. Несомненно, большое значение имеют почечная недостаточность, гипопротейнемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия. Следует отметить, что в I группе изменения на ЭКГ выявляются при сохранной еще функции почек.

Таким образом, можно говорить о нарушении функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных с неосложненной ПБ. Развитие амилоидной дистрофии и недостаточность функции почек вызывают патологические изменения миокарда предсердий и желудочков.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 28.1.1985 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆԻԱՆ, Հ. Մ. ԹՈՒՄԱՆԻԱՆ, Ա. Ա. ԹԱԵՎՈՍԻԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՍՏՆԱԳՐԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴԱՅԻՆ
ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Կատարված է էլեկտրասրտագրական հետազոտություն պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ, երիկամների ամիոիդոզիին դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում: Հայտնաբերվել են նախասրտերի և փորոքների սրտամկանի պաթոլոգիական փոփոխություններ, որոնց արտահայտվածությունն աստիճանը կախված է ամիոիդոզիին դիստրոֆիայի շրջանից: Երիկամային անբավարարությունը էլ ավելի է խորացնում միոկարդի պաթոլոգիան:

R. S. MAMIKONIAM, A. M. TUMANIAN, A. A. TATEVOSSIAN

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE AT DIFFERENT STAGES OF AMYLOID DYSTROPHY OF KIDNEYS

The electrocardiographic study of patients with periodic disease has been carried out at different stages of amyloid dystrophy of kidneys. The pathologic changes of the myocardiums of ventricles and auricles have been revealed, the expressiveness of which depend on the stage of dystrophy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галстян А. А., Джавари Ф. А. Кровообращение АН АрмССР, 1975, 8, 1, с. 24.
2. Шонова Н. Г., Джавари Ф. А. В сб.: Тез. IX научно-практической конференции детских врачей. Ереван, 1975, с. 71.
3. Eliakim M., Ehrenfeld E. N. Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 517.
4. Ehrenfeld E. N., Eliakim M., Rachmilewitz M. Am. J. Med., 1961, 31, 107.

УДК 616—018—006.3.04

А. М. ГАЛСТЯН, А. М. СААКЯН

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАСПРОСТРАНЕНИЯ САРКОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Предлагаемый комплексный метод диагностики сарком мягких тканей, основанный на учете закономерностей их роста и распространения, является весьма эффективным в обеспечении радикализма хирургических вмешательств, снижении процента рецидивов и улучшении отдаленных результатов лечения больных.

Саркомы мягких тканей встречаются сравнительно редко и составляют от 0,8 до 2,6% всех новообразований [2, 4, 8]. Относительная редкость этих опухолей, многообразие гистологических форм, биологические