

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

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С АМИЛОИДНОЙ ДИСТРОФИЕЙ ПОЧЕК

Изучена центральная гемодинамика у больных периодической болезнью (ПБ) при развитии амилоидоза почек (АП). При неосложненной ПБ и в протеинурической стадии АП выявлен гиперкинетический, в нефротической и кахектической стадиях—гипокинетический типы кровообращения.

Амилоидоз почек (АП), приводящий к хронической почечной недостаточности (ХПН), является частым осложнением ПБ. ХПН у этих больных протекает особенно тяжело. Смертельный исход в терминальной стадии наступает при менее высоких показателях нарушения белкового обмена, чем при ХПН иной этиологии. Очевидно, сочетание ХПН с амилоидозом ведет к более глубокому поражению тканей.

Сердечно-сосудистая система (СС) поражается при ХПН в первую очередь [4,5—7]. Об изменении функционального состояния СС при ПБ свидетельствуют данные литературы [1, 2, 3]. Однако работ, посвященных исследованию СС у больных ПБ при развитии АП, нами не обнаружено.

Центральная гемодинамика изучена у 76 больных ПБ. Больные без клинических признаков амилоидной дистрофии почек (АДП) и находящиеся в протеинурической стадии АДП составили I группу (39 человек); во II группу вошло 17 больных в нефротической и в III группу—20 больных в кахектической стадиях АДП. Контрольную группу (К) составили 35 здоровых лиц.

Гемодинамика изучалась с использованием метода интегральной реографии по М. И. Тищенко [8,9]. Определены и рассчитаны следующие показатели: ударный объем (УО), минутный объем (МО), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС).

Результаты исследований указывают на ухудшение гемодинамики по мере прогрессирования амилоидоза (таблица).

У больных неосложненной ПБ, находящихся в протеинурической стадии АП, УО и УИ имеют тенденцию к повышению (в среднем на 8—12%). МО и СИ повышены достоверно ($P < 0,05$). Следует отметить, что наряду с увеличенным сердечным выбросом у больных этой группы регистрировалась более высокая частота сердечных сокращений. Во II и III группах УО, УИ, СИ достоверно снижены. Уменьшение МО коррелирует со степенью гипопроteinемии. Разница значений УО, МО, УИ между I и II, II и III, I и III группами также статистически достоверна ($P < 0,001$, $P < 0,001$, $P < 0,001$). Разница СИ между I и II, I и III группами достоверна ($P < 0,001$). Уменьшение ОПС в I группе недо-

верно. Во II и III группах ОПС повышено ($P < 0,001$, $P < 0,001$) по сравнению как с контролем, так и I группой.

Таким образом, у больных ПБ без клинико-лабораторных признаков амилоидной дистрофии в протеинурической стадии АП наблюдается гиперкинетический тип кровообращения. Возможно, это связано с повышенной активностью симпато-адреналовой системы как вне, так и во время пароксизмов [2]. Прогрессирование заболевания (нефротическая и, особенно, кахектическая стадии) сопровождается резкими нарушениями центральной гемодинамики.

Показатели гемодинамики по стадиям АП, $M \pm m$

Показатели	Группы обследованных						
	К	I	Р	II	Р	III	Р
УО, мл	79,1± 4,21	87,3± 3,18	>0,05	54,2± 3,02	<0,001	35,7± 2,52	<0,001
МО, л/мин	5,29± 0,32	6,52± 0,41	<0,05	4,19± 0,29	<0,01	3,15± 0,14	<0,001
УИ, мл/м ²	48,1± 2,21	52,7± 1,97	>0,05	32,1± 1,62	<0,001	21,2± 1,44	<0,001
СИ, л/мин/м ²	3,17± 0,25	4,09± 0,19	<0,05	2,32± 0,21	<0,01	1,91± 0,17	<0,001
ОПС, дин×сек× см ⁻⁵	1245,5± 95,7	1071,1± 112,4	>0,05	2016,2± 121,2	<0,001	3133,9± 137,3	<0,001

Наряду с гипопроteinемией в ухудшении гемодинамики немаловажную роль играют азотемия, гипертонический синдром, обменные, гормональные и прочие нарушения, наблюдаемые при прогрессировании амилоидной дистрофии. По литературным данным [6], при ХПН неамилоидной этиологии УИ и СИ повышены как в I—II, так и III—IV стадиях ХПН (по классификации М. Я. Ратнер). Очевидно, сам процесс амилоидной дистрофии ухудшает функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, препятствует развитию компенсаторных механизмов. Анализ электрокардиограмм больных ПБ в стадии ХПН выявил небольшое число лиц (7) с признаками гипертрофии миокарда левого желудочка.

Итак, при АП у больных ПБ уже в нефротической стадии наблюдается недостаточность сердечно-сосудистой системы. Изменения тканей организма, обусловленные нарушениями гомеостаза и интоксикацией, усугубляются при ухудшении кровоснабжения. Успешное лечение ХПН при амилоидной дистрофии почек у больных ПБ требует коррекции гемодинамики.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 17. II. 1986 г.

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈՒԴ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐՅԵՐԸ

Պարբերական հիվանդության (ՊՀ) և երիկամների ամիլոիդ դիստրոֆիայի (ԵԱԴ) ժամանակ հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է կենտրոնական հեմոդինամիկան: ՊՀ շարժացած դեպքերում և ԵԱԴ-ի պրոտեինուրիկ փուլում հայտնաբերված է արյան շրջանառության հիպերկինետիկ ձև: ԵԱԴ նեֆրոտիկ և կախեկտիկ շրջաններում հայտնաբերված է արյան շրջանառության հիպոկինետիկ ձև:

A. A. TATEVOSSIAN, R. S. MAMIKONIAN, A. M. TOUMANIAN

HEMODYNAMIC SHIFTS IN PERIODIC DISEASE AND IN DEVELOPMENT OF AMYLOID DEGENERATION OF THE KIDNEYS

It has been investigated the hemodynamics in patients with periodic disease and development of amyloid degeneration of the kidneys.

In uncomplicated PD and proteinuric stage of amyloid degeneration of the kidneys the hyperkinetic type of circulation has been revealed, while in case of nephrotic and cachectic cases the hypokinetic type of the circulation is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А., Пашилян С. А. Новое в кардиологии. Ереван, 1985, с. 37.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
3. Галстян А. А., Джавари Ф. А., Захарян С. А., Казарян Ф. Г. Кровообращение, 1975, 1, с. 24.
4. Джавад-Заде М. Д., Мальков П. С. Хроническая почечная недостаточность. М., 1978.
5. Ермоленко В. М. Хронический гемодиализ. М., 1982.
6. Корытников К. И., Корнеев Н. В. и др. Тер. арх., 1984, 12, с. 65.
7. Сейсембеков Т. Э. Тер. арх., 1983, 6, с. 86.
8. Тищенко М. И. Физиол. ж. СССР, 1973, т. 59, 8, с. 1216.
9. Тищенко М. И., Смирнов А. Д. Кардиология, 1973, 11, с. 54.

УДК 616.71—002—089.844

В. П. АЙВАЗЯН, А. В. ТЕВОСЯНЦ

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО МАТРИКСА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Изучена динамика изменений некоторых биохимических параметров белково-углеводного комплекса, а также щелочной фосфатазы и ингредиентов минеральной фракции крови при трансплантации костного матрикса у больных с травматическим остеомиелитом.

Выявлено усиление резорбтивных процессов репаративного неостеогенеза после трансплантации. Подтверждено наличие у костного матрикса высоких остеогенных свойств.

Открытие индукционной активности органической основы кости [17] явилось важным событием в ортопедо-травматологической транс-