

հիմնվում են միայն կլինիկական նշանների վրա և չեն պահանջում լաբորատոր լաբորատոր կամ այլ քննություններ:

V. S. PESTCHANSKY, V. F. KOCHMASHEV, A. V. DOVGAN

VARIANTS OF DEVELOPMENT OF AMYLOIDOSIS IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

Some development patterns of renal amyloidosis based on clinical patho-anatomic investigations of 32 patients with periodic disease (PD) are introduced. Three taxons corresponding to three variants of PD with different speed of development are distinguished. It is shown also that the course depends on the grade of amyloidosis.

The results of taxonomy are represented in subsequent algorithms prognostic, which require clinical data only, without complex laboratory methods of examination.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Виноградова О. М. Первичные и генетические варианты амилоидоза. М., 1980.
3. Подымов В. К., Виноградова О. М. Тер. арх., 1988, 60, 6, с. 95.

УДК 612.12—008.331.072

С. Х. МАДОЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, А. Г. БАДАЛЯН

ХАРАКТЕР ПОВТОРЯЕМОСТИ ФОРМ ДНЕВНЫХ КОЛЕБАНИЙ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние десятилетия изучение изменений организации уровня артериального давления (АД) приобретает особую актуальность как при гипертонической болезни (ГБ), так и при других заболеваниях [8,9]. Ввиду того что АД колеблется в течение суток, для объективизации полученных данных и точной диагностики необходимо проводить многократное его измерение в течение дня [2—12].

Цель настоящей работы заключалась в изучении характера повторяемости форм дневных колебаний уровня АД у больных гипертонической болезнью при двух- и трехнедельном наблюдении.

Исследования проведено у 20 больных ГБ (3 мужчины и 17 женщин) в возрасте 48—75 лет. У 10 больных установлена I, у 5—II, у 5—III стадия болезни. Обследование проводилось начиная со второго или третьего дня госпитализации. Исследуемые соблюдали стандартный режим бодрствования и сна, приема пищи и жидкости. Ежедневно в течение дня с 09⁰⁰ до 21⁰⁰ ежедневно (13 раз) определялось систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД) методом Н. С. Короткова. Анализ повторяемости форм кривых колебаний уровня АД проводился поэтапно. Каждый этап составлял 5—7 дней. Из 20 больных 4 обследовались в течение одной недели (один этап), 6 — двух недель (два этапа), 10 — 3 недель (три этапа). Исследования проводились поэтапно с целью выявления характера изменения параметров повторяемости форм колебания на разных этапах обследования в зависимости от применяемого лечения. Больные I стадии не получали лечения в течение всего времени наблюдения. Больные II стадии на I этапе лечения не получали, а на II и III этапах принимали гипотензивную терапию. Больные III стадии, начиная с I этапа по необходимости и до конца срока наблюдения, получали комплексное лечение, включающее антигипертензивные, мочегонные и спазмолитические средства.

Для выявления повторяемости форм дневных колебаний уровня АД и установления его параметров нами применен метод, основанный на минимизации площадей смещения графика исследуемого процесса [1]. Программа анализа написана на языке Бейсик для микрокомпьютера ДЗ-28. Преимущество данной программы заключается в том, что она применима как для равно-, так и для неравноотстоящих наблюдений и в отличие от других моделей исключает обнаружение мнимых периодов. Таким образом, несмотря на то, что наблюдения над больными проводились только в течение 12 часов, исключая ночные часы, программа дает возможность обнаружить циркадианную, ультрадианную и инфрадианную повторяемость форм колебаний уровня АД при многосуточном наблюдении за больными. Программа устанавливает параметры колебания по данным того интервала времени, при котором проведено измерение. Такой подход исключает нарушение обычного режима «сон—бодрствование».

При определении характера повторяемости колебаний уровня АД мы основывались на классификации Международного общества хронобиологов с некоторыми уточнениями Н. Л. Асланяна и соавт [2]: циркадианные с периодом 20—28 часов, инфрадианные — 28—96 часов, ультрадианные — 3—20 часов. Определялись следующие параметры колебания: период, средний уровень колебания АД (мезор), среднее значение максимумов, среднее значение минимумов.

Период — промежуток времени, в течение которого изменяющаяся величина совершает один полный цикл своего изменения. Мезор — средний уровень исследуемого показателя за один цикл. Среднее значение максимумов — это среднее значение наибольших величин САД и ДАД во всех циклах данного этапа. Среднее значение минимумов — это среднее значение наименьших величин САД и ДАД во всех циклах данного этапа.

Результаты исследований показали, что у 6 из 10 больных ГБ I стадии на I этапе выявлена циркадианная повторяемость форм колебания САД, у одного установлен инфрадианный неоритмостаз (установление относительной стационарности параметров колебания на новом уровне), а у 3 — состояние дисритмостаза (состояние, при котором применяемая математическая модель неспособна выявить статистически достоверную повторяемость). На II этапе у 4 из 7 больных выявлены достоверные циркадианные колебания САД, а у 3 больных — состояние дисритмостаза. На III этапе обследованы 3 больных, из коих у 2 как на I, так и на II этапах обнаружены циркадианные колебания САД, а у третьего отмечается переход к инфрадианному неоритмостазу.

У 2 из 5 больных ГБ II стадии на I этапе выявлены циркадианные колебания САД, у 3 повторяемость статистически недостоверна (дисритмостаз). На II этапе у 3 из 5 больных выявлены циркадианные колебания САД, а у 2 — дисритмостаз. На III этапе обследованы 3 больных, из коих у 2 с циркадианными колебаниями на I этапе обнаружен инфрадианный неоритмостаз и у одного больного дисритмостаз САД I и II этапа перешел в циркадианный ритмостаз.

Исследование больных III стадии невозможно было проводить без лечения ввиду тяжести болезни. На фоне лечения уже на I этапе у 5 из 5 и на II и III этапах у 3 из 4 больных выявлены статистически достоверные циркадианные колебания САД.

Результаты исследований показали также, что у 8 из 10 больных ГБ I стадии на I этапе выявлена достоверная циркадианная повторяемость форм колебаний ДАД. У одного больного установлено состояние дисритмостаза, а у другого — инфрадианный неоритмостаз ДАД. На II этапе наблюдения у 3 из 7 больных достоверная циркадианная повторяемость сохранилась, у 2 отмечался переход к дисритмостазу, а у остальных двух — к инфрадианному неоритмостазу. На III этапе у 2 больных сохранился циркадианный ритмостаз, а у одного — инфрадианный неоритмостаз.

У 3 из 5 больных ГБ II стадии на I этапе выявлены циркадианные колебания ДАД, у 2 больных — дисритмостаз. На II этапе у 2 из 5 больных выявлены достоверные циркадианные колебания ДАД, у одного больного отмечен дисритмостаз и у двух — достоверный инфрадианный неоритмостаз. На III этапе наблюдения у одного из 3 больных установлен дисритмостаз ДАД, а у 2 — переход к инфрадианному неоритмостазу.

У 4 из 5 больных ГБ III стадии на I этапе наблюдения выявлена циркадианная повторяемость форм колебания ДАД, у одного — дисритмостаз, который на II и III этапах перешел в инфрадианный неоритмостаз. На II этапе у 3 из 4 больных выявлены достоверные циркадианные колебания ДАД. На III этапе наблюдения у двух из 4 больных выявлены циркадианные колебания, а у двух — инфрадианные.

Таким образом, на всех стадиях ГБ у одних больных выявляется циркадианный ритмостаз, а у других — состояние дисритмостаза или инфрадианного неоритмостаза САД и ДАД. Вероятно, такое явление объясняется индивидуальным характером механизмов регуляции временной организации уровня САД и ДАД.

Результаты исследований показали, что у больных ГБ I стадии на I этапе средний уровень САД составлял в среднем $138,3 \pm 2,57$ мм рт. ст (единицы измерения АД в дальнейшем в тексте не приводятся), а на II этапе без лечения он снизился ($128,2 \pm 2,28$), на III этапе составил $129,7 \pm 2,46$. На I этапе среднее значение максимумов САД составляло $159,8 \pm 2,57$, на II — $147,5 \pm 2,35$, а на III — $153,3 \pm 2,29$. На I этапе среднее значение минимумов САД в среднем составляло $119,5 \pm 2,61$, на II и III этапах отмечается некоторое снижение ($107,7 \pm 3,32$ и $105,5 \pm 3,80$).

У больных ГБ II стадии на I этапе средний уровень САД составлял $164,2 \pm 3,43$, на II этапе под влиянием лечения у 2 из 5 больных была отмечена тенденция к его снижению, а на III этапе он составлял $155,2 \pm 3,95$. На I этапе среднее значение максимумов САД составляло $184,0 \pm 3,18$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II этапе только у 2 больных отмечалось снижение максимумов САД, на III — составляло $178,5 \pm 5,19$. На I этапе среднее значение минимумов САД в среднем составляло $146,3 \pm 4,15$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах отмечалось его снижение — $142,0 \pm 3,07$ и $135,1 \pm 1,51$.

У больных ГБ III стадии на I этапе на фоне лечения средний уровень САД составлял $184,9 \pm 4,25$, на II этапе под влиянием лечения было отмечено некоторое его снижение, на III этапе при продолжительном лечении у 3 из 4 больных отмечается снижение САД, в среднем составившее $169,1 \pm 4,43$. На I этапе среднее значение максимумов САД в среднем составляло $207,6 \pm 2,74$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадий болезни. На II и III этапах отмечалось некоторое снижение максимумов САД ($199,5 \pm 4,23$ и $187,0 \pm 5,22$). На I этапе среднее значение минимумов САД составляло $158,6 \pm 4,68$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадий. На II и III этапах значительного сдвига по сравнению с I этапом не отмечалось.

Итак, определение среднего значения максимумов и минимумов дает возможность определить размах колебаний уровня САД, причем наиболее значительное колебание обнаружено в I и во II стадиях ГБ.

Результаты исследований показали, что у 10 больных ГБ I стадии на I этапе средний уровень ДАД составлял $80,5 \pm 2,27$, а на II и III этапах — $74,6 \pm 1,52$ и $74,9 \pm 1,87$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД в среднем составляло $93,9 \pm 1,94$, на II и III этапах — $83,3 \pm 1,42$ и $82,3 \pm 1,55$. На I этапе среднее значение минимумов ДАД составляло $71,1 \pm 2,34$, на II и III этапах отмечалось некоторое снижение — $64,8 \pm 1,68$ и $64,4 \pm 2,30$.

У больных ГБ II стадии на I этапе средний уровень ДАД в среднем составлял $89,1 \pm 1,67$, на II и III этапах — $88,8 \pm 1,75$ и $88,6 \pm 1,65$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД составляло $103,0 \pm 1,91$, т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах — $104,1 \pm 2,52$

и $103,1 \pm 1,75$. Среднее значение минимумов ДАД на I этапе в среднем составляло $76,6 \pm 1,99$, т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах — $80,4 \pm 1,65$ и $75,5 \pm 1,25$.

У больных III стадии на I этапе средний уровень ДАД на фоне лечения в среднем составлял $101,1 \pm 2,89$, на II этапе обследования при продолжительном лечении средний уровень ДАД незначительно снизился ($96,5 \pm 2,16$), а на III — $91,5 \pm 1,74$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД в среднем составляло $115,0 \pm 2,77$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадии болезни. На II и III этапах — $111,5 \pm 1,12$ и $101,5 \pm 2,49$. На I этапе среднее значение минимумов ДАД составляло $87,1 \pm 1,85$ почти также, как и во II стадии болезни. На II и III этапах — $86,5 \pm 1,75$ и $82,0 \pm 1,07$.

Итак, надо отметить, что среднее значение максимумов и минимумов САД и ДАД у больных ГБИ и II стадии на II и III этапах снижается, а у больных III стадии, несмотря на продолжительное комплексное лечение, значительного снижения уровня этих показателей не наблюдалось.

Таким образом, хотя измерения исследуемых показателей проведены в утренние, дневные и вечерние часы, исключая ночные, изучение этих колебаний показывает, что они могут быть циркадианными и инфрадианными. Ежедневная повторяемость этих колебаний одной и той же формы указывает на циркадианную организацию, т. е. на упорядоченность временной структуры исследуемого показателя, тогда как повторяемость с инфрадианным периодом колебаний указывает на развитие состояния неоритмостаза, что, вероятно, обусловлено действием адаптационных механизмов организма, т. е. развивается состояние ритмостаза на новом уровне.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 25.05.1992 г.

Ս. Խ. ՄԱՂՈՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԱՆՅԱՆ, Ա. Գ. ԲԱՂԱՃԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ԸՆԾՄԱՆ ՄԱԿԱՐԳԱԿԻ ՑԵՐԵԿԱՑԻՆ ԺԱՄԵՐԻ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԶԵՎԵՐԻ ԿՐԿՆՈՂՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒՅԹԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՋՈՒՄ

Հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ 20 հիվանդներ, որոնց մոտ հայտնաբերվել է զարկերակային ճնշման մակարդակի ցերեկային ժամերի (09^{00} — 21^{00}) տատանումների ձևերի կրկնողություն: Հիվանդների հետազոտությունը կատարվել է 2—8 շաբաթվա ընթացքում, արյան ճնշումը որոշվել է ամեն օր ժամը մեկ անգամ:

Որոշվել են տատանման հետևյալ չափանիշները՝ պարբերականությունը, տատանման միջին մակարդակը, արյան ճնշման առավելագույն և նվազագույն մեծությունները:

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մեծ մասի մոտ հայտնաբերվել է սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների ցերեկային տատանումների ձևի շրջրջայտ կրկնողություն (ցիրկատիան պարբերականություն): Հիվանդների մի փոքր խմբի մոտ հիվանդության արդեն վաղ փուլում հայտնաբերվել է սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների իմֆրատիան անոթիֆոնուսազ, իսկ ուրիշների մոտ՝ դիստիֆոնուսազ:

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումները առավել մեծ չափով տատանվել են 1-ին և 2-րդ փուլերի հիվանդների մոտ:

THE CHARACTER OF REPEATEDNESS OF THE FORMS OF DAILY FLUCTUATIONS LEVELS OF ARTERIAL PRESSURE IN HYPERTENSIVE DISEASE

The results of the investigations show that the character of the forms of daily fluctuations of arterial pressure in patients with hypertensive disease has mainly a circadian organization. In some of the patients with infradian period the state of neorhythmias and in a few of them dysrhythmias can be found out.

The most frequent fluctuations are usually observed in patients with the I and II stages of hypertensive disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Н. Л., Акопян Г. Г. Проблемы хронобиологии, 1990, 3—4, с. 167.
2. Асланян Н. Л., Кришян Э. М., Асатрян Д. Г., Ерицян Г. Ж. Хронобиология выделительной функции почек. Ереван, 1989.
3. Богданова М. М. Кардиол., 1985, 1, с. 90.
4. Гребнев А. Л., Халберг Ф., Арсланян С. Г. и др. В кн.: Хронобиология и хрономедицина (тез. докл. IV симп. СССР-ГДР). Астрахань, 1988, с. 37.
5. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., 1979.
6. Комаров Ф. И., Захаров Л. В.; Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966.
7. Хронобиология и хрономедицина под ред. акад. АМН СССР Ф. И. Комарова. М., 1989.
8. Aslanian N. L., Hrapetian L. A. Bull. group D'Edute Rythmes Biol. 1989, 21, 105.
9. Aslanian N. L. In: Chronobiology. 1990, p. 583.
10. Aslanian N. L. In: Biotechnology of cell regulation. Raven Press, New York, 1991, 439.
11. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. H. Chronobiologia, 1984, X1, 3, 205.
12. Carandente F., Ahlgreen A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, X1, 3, 189.

УДК 616.12—009.72:523.98

А. Г. БАДАЛЯН, Н. Ф. ГРИГОРЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА, К. К. ПЕТРОСЯН,
А. Р. ДЖУГАНЯН

ВЛИЯНИЕ СОЛНЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Изменение экологических условий окружающей среды и современный темп жизни делают человека все более чувствительным к раздражителям, всегда присутствующим в биосфере Земли. Под прямым воздействием раздражителей понимается немедленная реакция биологических объектов на изменение солнечной активности в отличие от более замедленной реакции их на погодные факторы.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности нестабильная стенокардия, по нашему мнению, более всего соответствует требованиям эмпирической модели для выяснения влияния солнечной активности на организм человека, тем более что существуют достаточно объективные критерии патологических сдвигов в функции сердечно-сосудистой системы, установленные с помощью физикальных методов исследования.

Наше исследование посвящено изучению воздействия солнечной активности на течение ИБС. С этой целью обследовано 86 больных нестабильной стенокардией (80 мужчин и 6 женщин), средний возраст 68,6 лет.

При обследовании особое внимание уделялось частоте и продолжительности возникновения приступов стенокардии, количеству потребляемого