

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

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ АМИЛОИДНОЙ ДИСТРОФИИ ПОЧЕК

Методом поликардиографии проведено исследование функционального состояния миокарда у больных периодической болезнью в различных стадиях амилоидной дистрофии почек. Выявлено нарушение сократительной функции миокарда в протенурической стадии амилоидной дистрофии. Переход в нефротическую, а затем в кахектическую стадии ведет к дальнейшему ухудшению функционального состояния миокарда.

Функциональное состояние миокарда у больных периодической болезнью (ПБ), особенно при развитии амилоидной дистрофии, изучено сравнительно мало. У больных ПБ выявлены электрокардиографические изменения [2, 6], а при фазовом анализе систолы левого желудочка—нарушение сократительной функции миокарда [2].

Цель нашего исследования—изучение функционального состояния миокарда в зависимости от стадии амилоидной дистрофии почек при ПБ. Обследование проводилось на 6-канальном электрокардиографе 6N ЕК-3 (ГДР) по методике К. Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана [3]. Определялись длительность асинхронного (АС) и изометрического (ИС) сокращений, периода напряжения (Т), времени изгнания (Е), длительность механической (Sm), электрической (Es) и общей (So) систол, диастолы (D). Рассчитаны показатели: внутрисистолический (ВСП), индекс напряженности миокарда (ИНМ). При определении стадии амилоидной дистрофии и степени поражения почек основывались на клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Обследовано 50 больных ПБ, осложненной амилоидной дистрофией почек, в возрасте от 15 до 60 лет. Из них 36 мужчин и 14 женщин с давностью заболевания от 1 до 33 лет. Больные разделены на три группы: I составили 13 больных, находящихся в протенурической стадии амилоидной дистрофии почек; II—16 больных в нефротической стадии и III—21 больной в кахектической стадии амилоидной дистрофии почек. Контрольную группу составили 23 здоровых лица.

Группы больных по частоте сердечных сокращений эквивалентны. Результаты исследований приведены в таблице.

Как видно из таблицы, Т достоверно увеличен во II и III группах, причем разница значений его между I и II, II и III, I и III группами также достоверна (соответственно $P < 0,001$, $P < 0,01$, $P < 0,001$). ИС по сравнению с контролем достоверно удлинено во всех группах, а в II и III увеличено по сравнению с I группой (соответственно $P < 0,01$, $P < 0,001$), а АС—лишь в III группе.

Время Е достоверно укорочено во II и III группах по сравнению как с контролем, так и с I группой (соответственно $P < 0,02$, $P < 0,01$). Sm и So укорочены во II и III группах. По литературным данным, Sm часто уменьшается при миокардитах и дистрофиях миокарда [1].

Таблица

Данные фазового анализа по группам обследованных в сек ($M \pm m$)

Показатель	Группы обследованных						
	контр.	I	Р	II	Р	III	Р
АС	$0,056 \pm 0,001$	$0,05 \pm 0,005$	$>0,05$	$0,059 \pm 0,003$	$>0,05$	$0,067 \pm 0,003$	$<0,001$
ИС	$0,033 \pm 0,002$	$0,04 \pm 0,002$	$<0,02$	$0,055 \pm 0,004$	$<0,001$	$0,062 \pm 0,004$	$<0,001$
Т	$0,069 \pm 0,004$	$0,09 \pm 0,003$	$>0,05$	$0,11 \pm 0,004$	$<0,001$	$0,13 \pm 0,004$	$<0,001$
Е	$0,26 \pm 0,003$	$0,26 \pm 0,016$		$0,21 \pm 0,011$	$<0,001$	$0,19 \pm 0,01$	$<0,001$
Sm	$0,29 \pm 0,005$	$0,29 \pm 0,009$		$0,26 \pm 0,011$	$<0,02$	$0,25 \pm 0,011$	$<0,002$
So	$0,347 \pm 0,007$	$0,34 \pm 0,009$	$>0,05$	$0,32 \pm 0,01$	$<0,05$	$0,32 \pm 0,01$	$<0,05$
D	$0,37 \pm 0,007$	$0,36 \pm 0,02$	$>0,05$	$0,35 \pm 0,019$	$>0,05$	$0,35 \pm 0,02$	$>0,05$
Es	$0,37 \pm 0,005$	$0,33 \pm 0,008$	$<0,01$	$0,34 \pm 0,012$	$<0,01$	$0,36 \pm 0,004$	$<0,001$
ВСП в %	$89,1 \pm 1,1$	$79,6 \pm 0,7$	$<0,001$	$78,1 \pm 1,5$	$<0,001$	$75,7 \pm 1,6$	$<0,001$
ИНМ в %	$25,1 \pm 1,4$	$33,4 \pm 1,11$	$<0,001$	$35,6 \pm 1,7$	$<0,001$	$38,6 \pm 1,4$	$<0,001$

Es удлинена во всех группах. Разница Es в I и III группах также достоверна ($P < 0,01$). Изменения длительности D во всех трех группах недостоверны. Развитие болезни вызывает достоверное уменьшение ВСП и повышение ИНМ во всех трех группах, т. е. уже в протеинурической стадии выявляются признаки начинающейся слабости сократительной функции миокарда.

Следует отметить, что более значительные изменения фазовой структуры сердечного цикла наблюдались у больных с выраженными клиническими признаками общего амилоидоза.

Приводим наше наблюдение.

Больной Т. А., 22 лет, поступил с жалобами на слабость, отеки, головные боли, поносы. С 5-летнего возраста страдает ПБ. Объективно: бледность кожных покровов, пониженная упитанность, отеки голеней. Сердце—левая граница по сосковой линии, тоны приглушены, 80 уд. в минуту. АД—120/70 мм рт. ст. Печень увеличена, средней плотности, край на 3 см ниже реберной дуги. Селезенка увеличена, край на 4 см ниже реберной дуги.

Анализ крови: Нв 54%, эр. 2,8 млн., л. 8600, э. 2%, п. 1%, с. 69%, лимф. 23%, мон. 5%. СОЭ 65 мм в час. Общий белок 5,21 г%, альбумины 34,2%, α_1 -глобулины 8,1%, α_2 -глобулины 29,6%, β -глобулины 13,64%, γ -глобулины 14,86%, А/Г—0,52. Остаточный азот 30 мг%, мочевины 41 мг%, креатинин 1,8 мг%.

Анализ мочи: уд. вес 1010, белок 3,96%, эпителиальные клетки—1—2 в поле зрения, л.—4—5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые—0—1 в поле зрения. Концентрационная функция почек сохранена. Клубочковая фильтрация 83 мл в минуту, канальцевая реабсорбция 98,8%.

ЭКГ: сглаженность зубца Т в отведениях I, III, aVF.

Данные фазового анализа: АС—0,05, ИС—0,08 сек, Т—0,14 сек, Е—0,24 сек, Sm—0,32 сек, So—0,38 сек, D—0,38 сек, ВСП—75%, ИНМ—36,84%.

По данным литературы [3—5], гипертонический синдром может вызвать определенные изменения фазовой структуры сердечного цикла. Артериальное давление в среднем составило у больных I группы— $108/69 \pm 4,4/2,6$, II— $124/78 \pm 5,6/3,6$, III— $150/95 \pm 7,5/4,9$ мм рт. ст.

Сравнение фазовой структуры сердечного сокращения у больных III группы с повышенным и нормальным артериальным давлением отличий не выявило. Возможно, это связано с отсутствием гипертрофии миокарда (по клинико-инструментальным данным).

Обобщая полученные данные, следует отметить, что Т удлинен во второй стадии амилоидной дистрофии. По мере нарастания стадии болезни это увеличение становится более выраженным. Удлинение фазы ИС (от I группы к III), изменения ВСП и ИНМ указывают (в отсутствие гипертрофии миокарда) на раннее появление признаков недостаточности миокарда и прогрессирование их при дальнейшем развитии болезни. Фаза АС, не изменяясь в первой и второй стадиях амилоидной дистрофии почек, резко увеличивается в третьей стадии. ИС связано с процессом охвата возбуждением всей массы миокарда, и удлинение ее указывает на дистрофические изменения миокарда левого желудочка (в отсутствие гипертрофии). Об этом свидетельствует также укорочение E и Sm.

Полученные данные свидетельствуют о раннем появлении признаков недостаточности миокарда у больных ПБ, особенно при развитии амилоидной дистрофии почек.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 29/I 1985 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Հ. Մ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ

ԱՆԻ ՓՈՐՈՔԻ ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԸ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ, ՆՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴԱՅԻՆ
ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Բազմասրտագրական մեթոդով հետազոտված է սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ երիկամների ամիլոիդոզին դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում:

Սկսած պրոտեինուրիկ շրջանից հայտնաբերված է սրտամկանի կծկողականության փոփոխություն: Նեֆրոտիկ և հետագայում կախեկտիկ շրջանում էլ ավելի է վատանում սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը:

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

PHASE ANALYSIS OF THE LEFT VENTRICULAR SYSTOLE IN
PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE AT DIFFERENT STAGES OF
AMYLOIDOUS DEGENERATION OF THE KIDNEYS

The study of the functional state of the myocardium in patients with periodic disease has been carried out at different stages of amyloid degeneration of the kidneys. The disturbance of the contractile function of the myocardium has been revealed at the proteinuric stage of the renal

degeneration. The transition to the nephrotic and then, to the cachectic stage results in the further aggravation of the state of the myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер Р. Н. Тер. арх., 1960, 12, с. 72.
2. Галстян А. А., Джавари Ф. А., Захарян С. А., Казарян Ф. Г. Кровообращение АН АрмССР, 1975, т. 8, 1, с. 24.
3. Карпман В. Л. Кардиол., 1961, 5, с. 74.
4. Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Твилдиани Д. Д., Думбадзе З. Г. Кардиол., 1963, 3, с. 27.
5. Лецинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12, с. 65.
6. Шонова Н. Г., Джавари Ф. А. В сб.: Тезисы 9-й научно-практической конференции детских врачей. Ереван, 1975, с. 71.

УДК 616.718—089+616.72—089

И. А. ОСЕПЯН, А. Г. ЕСАЯН, Ш. М. АГАЗАРЯН, А. М. ОГАНЕСЯН

К ДИНАМИКЕ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЗУДЕКА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРИАРТЕРИАЛЬНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ ПОДМЫШЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Дан анализ клиничко-функциональных изменений у больных с синдромом Зудека, у которых в комплексе лечения производилась периаптериальная симпатэктомия подмышечной артерии, приведшая к улучшению клиничко-функциональных показателей. Некоторое отставание восстановления костной структуры пораженной области не отражается на исходе лечения.

Причиной развития синдрома Зудека может быть любая травма костей (чаще переломы лучевой кости в классическом месте), мягких тканей, воспалительные процессы в кисти. В патогенезе этого заболевания, на наш взгляд, доминирующее место занимает прогрессирующий дистрофический процесс, возникающий в результате дисбаланса функции вегетативной нервной системы в сторону превапирования симпатикотропного эффекта.

Нами проведены исследования клиничко-функциональных изменений у 20 больных с синдромом Зудека, у которых в комплексе лечения производилась периаптериальная симпатэктомия подмышечной артерии на поврежденной стороне. Среди больных было 12 женщин и 18 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет. Причиной возникновения синдрома Зудека у 16 больных был перелом лучевой кости в классическом месте, у 3—переломы пястных костей, у 1—ушиб кисти. Оперативное вмешательство производилось в период от 8 до 10 недель от начала возникновения травмы или воспалительного процесса.

Основные жалобы больных сводились к непрекращающимся болям в поврежденной конечности. Суставы пальцев и кисти были неподвижны, отечны, попытки пассивных движений вызывали сильную боль. Кисть цианотична, холодна. Часто отмечалось повышенное потоотделение и усиленный рост волос на кисти. У всех больных в послеоперационном