

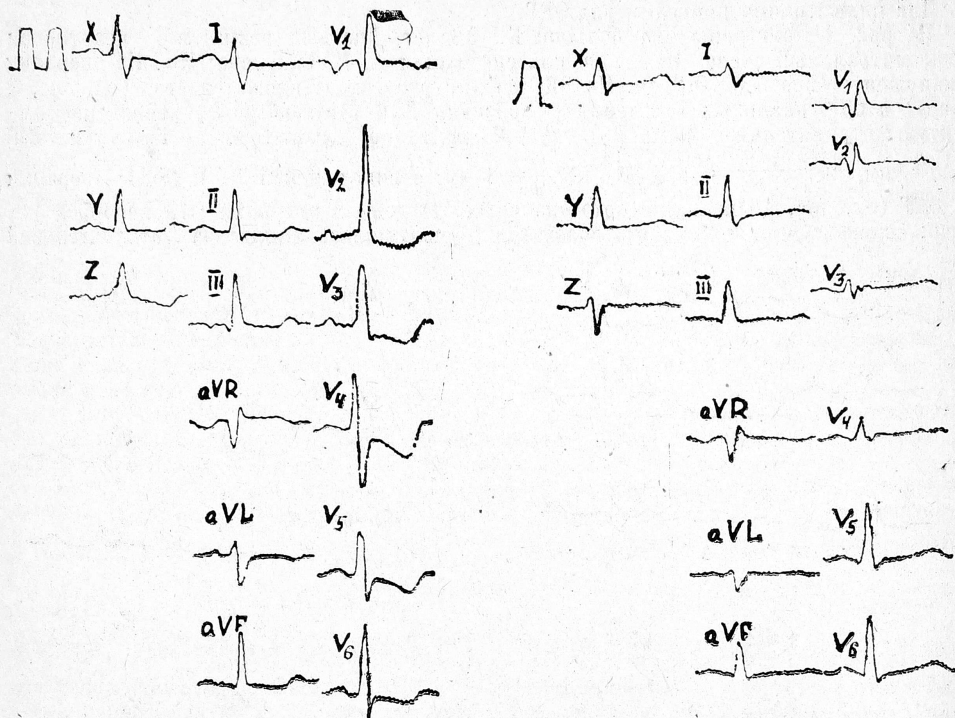


Рис. 2. ЭКГ больной 3., 26 лет. Объяснение в тексте.

информацию для оценки обратного развития ГЛП и ГПЖ после МК, которую обычно содержат 12 обычных отведений. Представленные в таблице данные свидетельствуют, что все показатели ГПЖ существенно изменяются после МК. Это говорит о возможности количественной оценки обратного развития ГПЖ при помощи КОО. Замена 12 обычных отведений тремя ортогональными имеет явные преимущества как для ускорения и упрощения обычного ЭКГ-исследования, так и для обработки результатов с помощью современной электронно-вычислительной техники. Используемые методы регистрации и анализа ЭКГ просты и могут быть легко внедрены в практическую работу любого ЭКГ-кабинета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долабчан З. Л. Гипертрофия миокарда и электромеханическая активность сердца. М., Медицина, 1973.— 2. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. М., Медицина, 1977.— 3. Мешалкин И. Н. Митральная комиссуротомия и ее гемодинамический эффект. Ташкент, 1968.— 4. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 4.— 5. Ступелис И. Г. Митральный порок сердца после комиссуротомии. М., Медицина, 1972.

Поступила 8 мая 1979 г.

УДК 616.333—009.7—06:616.711.1

ВАРИАНТЫ ДИСКОГЕННОГО КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*В. Ф. Богоявленский, В. П. Веселовский, И. А. Латфуллин,
Я. Ю. Попелянский, В. К. Чугунов, Р. Т. Хафизов*

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им.
С. В. Курашова*

Реферат. Изучены варианты клинических проявлений дискогенного кардиалгического синдрома. Разработана дифференциально-диагностическая таблица, позволяющая в значительной степени индивидуализировать лечение.

Ключевые слова: кардиалгический синдром.
1 таблица. Библиография: 6 названий.

В настоящее время общепринята точка зрения о влиянии поражения дегенеративно-дистрофическим процессом шейного отдела позвоночника на развитие дискогенного кардиалгического синдрома [1, 2]. Однако лечебные воздействия, направленные на шейный отдел позвоночника, при этом синдроме не всегда эффективны. По всей вероятности, в генезе кардиалгического синдрома имеют значение и другие факторы [5, 6]. Задача настоящего исследования заключалась в изучении клинических особенностей кардиалгического синдрома у больных позвоночным остеохондрозом. Под наблюдением было 79 больных с кардиалгическим синдромом позвоночного остеохондроза (49 мужчин и 30 женщин в возрасте от 28 до 56 лет). Больные подвергались клиническому, нейроортопедическому [3], тензоалгметрическому, рентгенологическому обследованию. Во всех случаях проводилось исключение ишемической болезни сердца.

Для количественной характеристики пораженных мышц мы использовали коэффициент мышечной болезненности (КМБ) [4], трехбалльную систему оценки повышения тонуса мышц. КМБ определяется отношением тензоалгметрических показателей здоровой мышцы к соответствующим показателям исследуемой; чем больше эта величина, тем значительней мышечное поражение. К первой степени повышения мышечного тонуса относили случаи, когда при пальпации кончики пальцев легко погружаются в толщу мышцы и удается пропальпировать отдельные ее пучки; вторая степень—мышца плотная, кончики пальцев погружаются в ее толщу при значительном усилии; третья степень—мышца «каменистой плотности», ее практически не удается деформировать при пальпации.

В зависимости от локализации болевого синдрома все больные были разделены на 3 группы. У 46 из них болевые проявления локализовались в cervico-маммиллярной области (1-я группа), у 15—в toraco-маммиллярной (2-я группа) и у 18—в cervico-toraco-маммиллярной области (3-я группа). Группы были идентичны по возрасту и половому составу.

Больные 1-й группы были условно разделены на 2 подгруппы в зависимости от вовлечения в процесс большой грудной мышцы.

Больные 1-й подгруппы (42 чел.) жаловались на боли в надсердечной области и иногда в шейном отделе позвоночника. Давность болевого синдрома составляла в среднем 4 года, а шейного остеохондроза—7 лет. Кардиалгия развивалась через 3 года от момента возникновения шейного остеохондроза. У 23 пациентов в анамнезе имелись указания на боли в области шеи. У 13 боли иррадиировали в левое плечо, у 2—в предплечье, у 3—в кисть. У 7 больных периодически возникали парестезии в виде чувства «ползания мурашек» и онемения, у 5—тонические судороги 3—5 пальцев левой кисти (эпизодически). У 35 чел. боль локализовалась на уровне II межреберья, у 32—в месте прикрепления большой грудной мышцы к плечу. Пальпация выявила болезненность мест начала левой грудной мышцы (особенно в области грудино-реберных сочленений Dп, Dш, Div). Тензоалгметрические показатели КМБ в этих точках были высокими (соответственно 1,3; 1,5; 1,3 балла). В правой грудной мышце на уровне II межреберья болезненность отмечалась у 2 больных, в месте прикрепления мышцы к плечу—у 4. Тонус большой грудной мышцы был повышен слева у 7 больных (I ст.—у 5, II ст.—у 2); справа—у 1 (I ст.). У 8 больных оказался повышенным тонус трапецевидной мышцы (I ст.—у 4, II ст.—у 3, III ст.—у 1). У 16 больных при пальпации выявлялась болезненность остистых отростков шейного отдела позвоночника, особенно на уровне Сп—Сiv. Надэрбовские точки этих же сегментов были болезненными у 28 больных слева и у 10 справа. Рентгенологически определялись признаки дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника. Такой вариант кардиалгического синдрома мы условно назвали шейным рефлекторным.

Больные 2-й подгруппы (4 чел.) жаловались на разлитые, ноюще-мозжащие боли в области сердца, в левой половине шеи. Длительность синдрома составляла в среднем 5 лет, а шейного остеохондроза—9 лет. Кардиалгия развивалась приблизительно через 4 года с момента возникновения шейного остеохондроза. Все больные испытывали чувство онемения, повышенное потоотделение на левой половине шеи, грудной клетки. Наблюдались верхнеквадрантная кожная термоасимметрия, изменение пробы Мак-Клора—Олдрича и дермографизма. У 2 больных были болезненны остистые отростки Сiv—Сvii, а у 2—точки проекций межпозвонковых отверстий слева на этом же уровне. КМБ практически не изменен. На ЭКГ у всех больных отмечены признаки функциональных нарушений в миокарде: некоторое смещение интервала

S—T вниз во всех отведениях; зубец T уширен, снижен и значительно реже отрицателен. Во время приступа определялась брадикардия. Иногда появлялись экстрасистолы, чаще желудочковые. Рентгенологическое исследование обнаруживало признаки дегенеративно-дистрофического поражения нижнешейного отдела позвоночника. Такая разновидность была условно названа шейной ирритативной.

При втором варианте кардиалгического синдрома у всех больных (15 чел.) боль локализовалась в средних отделах грудной клетки слева. Длительность синдрома составляла в среднем 5 лет, а грудного остеохондроза—7 лет. Кардиалгия развивалась в среднем через 1,5—2 года с момента возникновения грудного остеохондроза. У 5 пациентов в анамнезе имелись указания на прострелы под лопатку (чувство кола, прута и т. д.). Тонус левой большой грудной мышцы был повышен у 4 чел. (1 ст.). У больных 2-й группы более выраженная болезненность определялась в нижнем участке большой грудной мышцы (если в области грудино-реберного сочленения Дп КМБ был равен 1,1 балла, то в области Дv—1,5 балла).

У 6 больных оказались болезненными III—IV межреберные мышцы на всем протяжении. КМБ этих мышц составлял 1,5 балла. Болезненность остистых отростков в сегментах Дп—Дvi выявлена у 8 больных, болезненность точек межпозвонковых суставов этих же сегментов слева—у 9 больных и с двух сторон—у 3. У 6 чел. определялись уплотнения и болезненность ромбовидных мышц слева (КМБ был равен 1,8 балла). Рентгенологически констатированы признаки дегенеративно-дистрофического поражения грудного отдела позвоночника. Таким образом, у больных с этим вариантом кардиалгии имелись преимущественные изменения в нижнем участке большой грудной мышцы, III—V межреберных мышцах и грудном отделе позвоночника. Такой вариант был условно назван грудным.

Больные с третьим вариантом кардиалгического синдрома жаловались на жгуче-ноющие боли, локализованные как в области грудной клетки слева, так и в шейном и грудном отделах позвоночника. Давность синдрома составляла в среднем 4 года, а шейно-грудного остеохондроза—5 лет. Кардиалгия развивалась в среднем через 1 год с момента возникновения остеохондроза. По данным анамнеза, у 4 больных боли иррадиировали в левое плечо, у 1—в область кисти. Парестезии в левой руке были у 3 больных, тонические судороги III—V пальцев—у 1, «прострел» под лопатку—у 1. При этом варианте пальпаторно определялась болезненность большой грудной мышцы, межреберных мышц слева, а также межостистых связок и межпозвонковых суставов как в шейном, так и в грудном отделах позвоночника (болезненность локализовалась преимущественно в сегментах Сп—Сvi, Дп—Дvii). КМБ был высоким в области начала большой грудной мышцы (соответственно Дп—1,2 балла; Дп—1,5; Дiv—1,5; Дv—1,3; Дvi—1,2 балла), трапецевидной мышцы слева (1,8 балла), дельтовидной мышцы слева (1,4 балла), левой ромбовидной мышцы (1,6 балла). Рентгенологическое исследование выявило признаки дегенеративно-дистрофического поражения шейного и грудного отделов позвоночника. Данный вариант был условно назван шейно-грудным.

Итак, по клиническому течению кардиалгический синдром дискогенного генеза неоднороден. Следует выделять 4 варианта дискогенных кардиалгий. Шейный рефлекторный вариант возникает в результате дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника и рефлекторных изменений в верхнем участке большой грудной мышцы (очаги нейроостеофиброза), грудной вариант является следствием дегенеративно-дистрофического поражения грудного отдела позвоночника, рефлекторных изменений в виде очагов нейроостеофиброза в нижнем участке большой грудной и в межреберных мышцах, шейно-грудной вариант связан с дегенеративно-дистрофическим поражением шейно-грудного отдела позвоночника, рефлекторными изменениями (очаги нейроостеофиброза) во всей большой грудной и межреберных мышцах, шейный ирритативный вариант—с дегенеративно-дистрофическим поражением нижнешейного отдела позвоночника, раздражением паравerteбральных вегетативных структур и ирритацией боли в область сердца. Соответственно целесообразно назначать дифференцированное патогенетическое лечение каждого варианта дискогенной кардиалгии. На основании анализа результатов клинко-инструментального исследования была составлена дифференциально-диагностическая таблица вариантов дискогенных кардиалгий.

Как видно из таблицы, на основании ряда анамнестических данных и простейших пальпаторных и инструментальных тестов можно с достаточной степенью достоверности установить варианты происхождения дискогенных кардиалгий.

Дифференциально-диагностическая таблица дискотенных кардиалгий

Варианты дискогенных кардиалгий	Локализация боли	Иррадиация боли	Провоци- рующие фак- торы	Факторы, уменьшаю- щие боль	Наличие анамнеза указаний на алгии	Болезненность			Тонус мышц повышен	Тензоагги- метрия	Акропа- рестезия	Измене- ния на ЭКГ
						в точках межпоз- вонковых отверстий	остистых отрост- ков	мышц				
Шейный рефлектор- ный	передняя поверхность грудной клетки	плечо, пред- плечье, кисть	движения рукой, шей	покой, им- мобилиза- ция шеи	цервикалгии, пекталгии	шейные	шейные	большая грудная, трапеце- видная	большая грудная, трапеце- видная КМБ = 1	+		—
Грудной	передне-ла- теральная поверхность грудной клетки	под лопатку, III—V меж- реберья	форсирован- ное дыха- ние, сгиба- тельные движе- ния в груд- ном отде- ле позво- ночника	ограничение дыхательных движений, фиксация грудного отдела поз- вочника	торакал- гии, пектал- гии	грудные	грудные	большая грудная, межребер- ные, ромбо- видные	большая грудная, межребер- ные, ромбо- видные КМБ = 1	—		—
Шейно- грудной	передняя и латеральная поверхность грудной клетки	плечо, пред- плечье, кисть, под лопатку, III—V меж- реберья	движение рукой, шей, под сгибание в грудном от- деле позво- ночника	покой, фиксация в позвоноч- ника	цервикал- гии, торакал- гии	шейные	шейные	большая грудная, трапеце- видная, ром- бовидные, межребер- ные	большая грудная, трапеце- видная, ром- бовидные, межребер- ные КМБ = 1	±		—
Шейный ир- ритативный	левая поло- вина шеи, грудной клетки	плечо	движение шей	иммобили- зация шеи	цервик- алгии	нижне- шейные	нижне- шейные	—	КМБ = 1	+		+

ВЫВОДЫ

1. В ряде случаев клинические проявления кардиалгического синдрома дискогенного происхождения могут протекать по типу «синдрома передней грудной стенки», имитируя симптомокомплекс ишемической болезни сердца.

2. Путем опроса и объективного исследования можно выделить следующие варианты дискогенных кардиалгий: а) шейная рефлекторная, б) грудная, в) шейно-грудная, г) шейная ирритативная.

3. Лечение больных дискогенной кардиалгией необходимо проводить дифференцированно, с учетом варианта клинических проявлений заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон И. Б. Боли в области сердца и их патогенез у больных с шейным остеохондрозом. Автореф. докт. дис., Л., 1966.— 2. Мартынов Ю. С., Башкирцева Н. И. Неврологические особенности шейного остеохондроза с псевдокардиальным и кардиальным болевыми синдромами. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, 11.— 3. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Казань, изд-во КГУ, 1974.— 4. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. В кн.: Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курск, 1976, 1.— 5. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1975.— 6. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1975.

Поступила 10 апреля 1979 г.

УДК 616.13—004.6:616.155.1:612.123:612.177.7

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ЗАРЯД И ЛИПИДЫ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

М. И. Курашов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский) и кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено изучение электрического заряда и содержания липидов эритроцитов у 78 больных атеросклерозом I и III стадии. Констатированы уменьшение электрофоретической подвижности эритроцитов и изменение соотношения основных липидных компонентов в мембране, закономерно нарастающие по мере прогрессирования атеросклеротического процесса.

Ключевые слова: атеросклероз, электрический заряд, липиды эритроцитов. 2 таблицы. Библиография: 11 названий.

В гемореологии важное значение имеют физико-химические свойства эритроцитов. Стабильность эритроцитарной взвеси, агрегативная устойчивость играют большую роль в системе микроциркуляции, где небольшие скорости течения крови и малые размеры сосудов способствуют образованию эритроцитарных агрегатов, причем немаловажное влияние оказывают силы электрического отталкивания [2, 9, 10].

Электрические свойства эритроцитарной мембраны обусловлены соотношением липидных и белковых компонентов, а также свойствами окружающей мембрану среды. Как известно, мембрана эритроцитов состоит из двойного слоя липидов, большую часть которых составляют фосфолипиды (до 70%), и веществ белковой природы (гликофорина, спектрина, энзимов, гликопротеидов). В состав гликопротеидов и гликолипидов (ганглиозидов) мембран входит нейраминаовая кислота, карбоксильные группы которой несут отрицательный заряд. Данные о молекулярных группировках, ответственных за отрицательный заряд эритроцитарной поверхности, несколько противоречивы. Большинство авторов склонно предполагать, что заряд обусловлен карбоксильными группами сialовых кислот [5].

Цель настоящей работы заключалась в исследовании состояния электрического заряда эритроцитов и липидов эритроцитарной мембраны у больных атеросклерозом разной степени тяжести.

Электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФП) изучали при помощи микроэлектрофореза в горизонтальной прямоугольной камере [7]. ЭФП, зета-потенциал, плотность поверхностного заряда вычисляли по формулам, подсчитывали также число электронов на 1 эритроцит.

Липиды экстрагировали из эритроцитов хлороформно-метанольной смесью (2:1 по объему). В аликвотной части липидного экстракта определяли холестерин, фос-