

Myocardial Lactatdehydrogenase Isoenzyme Spectrum in Patients with Mitral Stenosis in the Increased Heart Volume of Different Degrees

С у м м а г у

The investigations have shown the presense of expressed shifts in myocardial lactatdehydrogenase isoenzyme distribution in patients with stenosis of the left atrio-ventricular opening in the increased heart volume.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даниелян К. С. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1975, 28.
2. Тарасян Л. П., Минассян Л. Г., Аветян К. В. Кровообращение, 1986, 5, 22—26.
3. Уилкинсон Дж. Изоферменты. Издательство «Мир», М., 1968.
4. Ханина Н. Л., Бельченко Д. И., Капустин А. В. и др. В кн.: «Материалы I Всероссийского съезда судебных медиков». М., 1981, 248.
5. Микаелян А. Л., Шердукалова Л. Ф., Гусакова Н. Ф. Вестник АМН СССР, 1987, 9, 56—60.
6. Bishop S. P., Altschuld R. A. In: „Cardiac Hypertrophy“, Ed. by N. R. Alpert., 1971, 567—585.
7. Cohen J., Feldman R. E., Whitbeck C. Amer. J. Physiol., 1969, 216, 76—78.
8. Das D. K., Engelman R. M., Ronson S. A., et al. Ann. Chir et gynaecol., 1987, 76, 1, 68—76.
9. Dawson D. M., Goodfriend T. Y., Kaplan N. C. Science, 1964, 143, 929—933.
10. Everse J., Kaplan N. O. Advances in Enzymology, 1973, 37, 61—133.
11. Grossman W., Barry W. H. Fed. Proc. 1980, 39, 148.
12. Lowry O. H., Rosenbraught M. J., Farr A. L. et al. J. Biol. Chem. 1951, 193, 265.
13. Mann T., Brodie B. R., Arossman W. et al. Circulation 1977, 55, 761.
14. Morgan H. E., Fuller E. O., Chua B. H. et al. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, Suppl., 42.
15. Neely J. R., Liedtke A. J., Whitmer J. T. et al. In „Cardiac Sarcoplasm. Recent Advances In Studies of Cardiac Structure and Metabolism 8, Ed. by R. E. Roy and P. Harris“ 1975, 301—321.
16. Rovetto M. J., Lambertson W. F., Neely J. R. Circ. Res., 1975, 37, 6, p. 742—751.

УДК 616.133—007.271

С. Э. АКОПОВ, Т. Г. ТАТЕВОСЯН, Г. А. НИКОГОСЯН

ГЕМОДИНАМИКА В СТЕНОЗИРОВАННЫХ ОБЛАСТЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОГО КОМПЬЮТЕРНОГО АНАЛИЗА УЛЬТРАСОНОГРАММ

Стенозирующая ангиопатия сонных артерий является одной из основных причин развития церебральных дисциркуляций [1, 2, 10]. Это диктует необходимость изучения особенностей гемодинамики в стенозированных артериях, особенно в областях, непосредственно приближенных к стенозу. Новые возможности исследований в этом направлении появились с разработкой количественного спектрального компью-

ютерног анализа ультрасонограмм (СКА, УСГ), позволяющего характеризовать различные параметры гемодинамики в артериях [6, 7]. В настоящей работе проведено исследование особенностей гемодинамики в стенозированных сонных артериях у больных с цереброваскулярными заболеваниями. Было проведено сканирование каротид у 83 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I—II стадий и 57 больных с остаточными явлениями перенесенного ишемического инсульта, обследованных в Республиканском диагностическом центре МЗ Арм. ССР. Исследования проводили с использованием анализатора доплеровских спектров «Vasoscan» (фирма «Sonicaid», Англия), преимуществом которого является возможность получения с помощью картографирующего плеча гемодинамической карты кровотока с выявлением областей стеноза и расчетом его площади [6, 7]. При проведении фармакологической пробы больные получали 20 мг нифедипина (препарат «Адалат») с последующей оценкой его эффекта на кровоток и площадь стеноза. Подобная проба широко используется при оценке влияния вазодилататоров на коронарный кровоток, центральную гемодинамику и др. [5, 8].

Таблица 1

Поражения брахиоцефальных артерий у больных с цереброваскулярными заболеваниями по данным СКА УСГ

Сосуд	Степень стеноза, %	Число больных	
		одностороннее поражение	двустороннее поражение
Общая сонная артерия	<50	26	9
	50—75	27	2
	>75	8	—
Внутренняя сонная артерия	<50	37	16
	50—75	67	19
	>75	34	3
Наружная сонная артерия	<50	29	5
	50—75	18	4
	>75	8	1
Позвоночные артерии	<75	14	4
	>75	11	1

Исследования проходимости брахиоцефальных артерий позволили выявить разнообразные типы стенозирования различных магистральных артерий головы (табл. 1). В 59,3% случаев имело место сочетанное поражение различных участков каротидной системы, в 33,7% случаев наблюдалось сочетанное поражение каротидной и вертебробазиллярной систем. Эти данные соответствуют результатам других авторов о частоте и степени поражения брахиоцефальных артерий у больных с цереброваскулярными заболеваниями [3, 4, 6, 7], однако в этих работах авторы ограничиваются выявлением самого факта наличия стеноза и определением его степени. Между тем этого явно недостаточно для характеристики стенозирующей ангиопатии поскольку сам факт наличия стеноза еще не позволяет полностью оценить его влияние на

мозговую гемодинамику. Использование картографирования сонных артерий позволяет не только зафиксировать наличие стеноза, но и определить конкретные характеристики гемодинамики в его области. Двигая датчик вдоль сосуда можно выделить пристеноотическую зону, область собственно стеноза и постстеноотическую зону, дающие резко отличающиеся доплеровские сигналы. Анализ количественных параметров СКА УСГ показывает, что в пристеноотической зоне имеет место снижение $MaxD$, умеренное снижение $MaxA$ и повышение RP . Для области стеноза характерно резкое увеличение $MaxA$ и RP . В постстеноотической области $MaxA$ и $MaxD$ падают и резко увеличивается SB (табл. 2). Последнее свидетельствует об увеличении турбулентности кровотока, характерном для постстеноотической зоны.

Таблица 2

Изменения количественных параметров СКА УСГ в различных областях стенозированных каротид

Область измерения	Параметры доплеровских спектров			
	$Max A$, кГц	$Max D$, кГц	RP	SB , %
Пристеноотическая зона	$1,70 \pm 0,09$	$0,35 \pm 0,01$	$0,81 \pm 0,02$	$42,5 \pm 1,2$
Зона стеноза	$4,30 \pm 0,22$	$0,59 \pm 0,08$	$0,80 \pm 0,02$	$38,0 \pm 1,90$
Постстеноотическая зона	$1,61 \pm 0,11$	$0,50 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,02$	$53,7 \pm 2,50$

Изменения этих параметров у различных больных были выражены неодинаково, что позволяет судить о некоторых важных процессах изменений церебральной циркуляции. Так, индекс циркуляторного сопротивления у 61,4% больных в постстеноотической зоне был ниже, чем в пристеноотической. Это объясняется ауторегуляторным снижением сосудистого сопротивления за счет расширения терминальных кровеносных стволов [9]. Однако у части больных (25,5%) RP в постстеноотической зоне оставалось высоким или даже повышалось. По-видимому это свидетельствует о недостаточности вазодилаторной реакции, призванной компенсировать нарушения кровотока по стенозированной сосуду.

Сильно варьировал у обследованных больных и индекс спектрального расширения. У 46,2% больных в постстеноотической зоне его величина возрастала в 1,5–2,5 раза, а у 7 больных—в 3–4 раза. Поскольку индекс спектрального расширения отражает турбулентность кровотока, случаи особо резкого повышения SB , по-видимому, позволяют выделить больных с особенно высоким риском развития артериальных микроэмболий и тромбозов, ведь именно турбулентность кровотока в постстеноотической зоне во многом определяет эту опасность [10].

Характеристику гемодинамики в стенозированных сосудах можно углубить при использовании фармакологических проб, что позволит

прогнозировать терапевтические воздействия у больных с церебро-васкулярными заболеваниями. Сложность такого рода анализа вплоть до последнего времени была связана с отсутствием достаточно простого метода контроля степени стеноза. Подобная возможность появилась при использовании системы картографирования сонных артерий, которая позволила установить неоднозначность реакции стенозированной участка каротид на нифедипин. Эта реакция наблюдалась не у всех больных, однако в 31 случаев на высоте действия инфедипина стеноз уменьшался на 5—50%, в 1 случае было обнаружено даже его почти полное исчезновение. Эти изменения сопровождались выравниванием кровотока через стенозированную область, уменьшением RP и SB в постстенотической зоне. При этом наблюдалось увеличение кровотока по стенозированному сосуду с уменьшением аксимметрии кровотока по каротидам. Однако у 11 больных на высоте действия препарата наблюдалось увеличение степени стеноза на 5—35%. В случаях, когда под действием нифедипина наблюдается увеличение степени стеноза, можно предположить, что особенности конфигурации и (или) состояния гладкой мускулатуры в области стеноза определяют опасность неблагоприятной сосудистой реакции на воздействие проводимой терапии. Она тем более вероятна, что у 9 из 11 больных наряду с увеличением степени стеноза наблюдалось резкое увеличение RP в престенотической зоне. Это может считаться фактором, приводящим к ухудшению поступления крови по стенозированному сосуду и возрастанию опасности тромбоэмболических расстройств.

Республиканский диагностический центр МЗ Арм. ССР

Поступила 3/XII 1987 г.

Ս. Է. ԱՆՈՊՈՎ, Տ. Գ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ, Հ. Ա. ՆԻՎՈՂՈՍՅԱՆ

ՔՆԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՏԵՆՈԶԱՑՎԱԾ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԸՍՏ ՍՊԵԿՏՐԱԿԱՆ ԿՈՄՊՅՈՒՏԵՐԱՅԻՆ ԱՆԱԼԻԶԻ
ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ի հայտ է բերված, որ ստենոզի շրջանում գոյանում է մի օջախ, որը ունի բարձր անոթային դիմադրություն և արյան հոսքի տուրբուլենտություն: Այդ խանգարումները տարբեր հիվանդների մոտ միանման չեն արտահայտված: Նիֆիդիպինի ազդեցության տակ հնարավոր է ստենոզի աստիճանի ինչպես փոքրացում, այնպես էլ մեծացում:

The Haemodynamics in the Stenotic Regions of Carotid Arteries of the Patients with Cerebral Dyshaemia According to the Spectral Computer

S u m m a r y

Analysis of the ultrasonograms has shown that the increased vascular resistance and turbulence of the blood flow is formed in the stenotic regions, these disorders are expressed differently in the various patients. The decrease, as well as the increase of the stenosis may develop under the influence of nifedipin.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верецагин Н. В.* Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980.
2. *Габриелян Э. С., Акопов С. Э.* Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
3. *Кавтарадзе Н. П., Бохуа Н. К., Никитин Ю. М., Хачапуридзе Н. С.* Журн. невропатол. и психиатр., 1987, 1, 13—17.
4. *Покровский А. В., Гусев Е. И., Пышкина Л. И.* и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1986, 1, 6—10.
5. *Feldman R., Hill J., Conti J. et al.* Amer. Heart. J., 1983, 105, 651—658.
6. *Hames T., Hunphries K., Powell T., McLellan D. J.* Neurol., 1981, 44, 661—669.
7. *Jonston K., Brown P., Kassam M.* Stroke, 1982, 13, 660—666.
8. *Klln W., Brandt D., Vreco K., Harriger M.* Circulat. Res., 1983, 52, 174—181.
9. *Podhalsky H., Hlansgen K., Sternitzky R. et al.* Z. gesamt. innere Med., 1984, 39, 305—307.
10. *Schmed-Schonbein H., Wurzinger L.* Nouv. rev. franc. hematol., 1986, 28, 257—267.

УДК 612.23:616.12—007.1—089.15

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. А. ГЕВОРКЯН

НАРУШЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ КАК КРИТЕРИЙ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Нарушения процессов дыхания и кровообращения у больных приобретенными пороками сердца (ППС) сопровождаются сдвигами кислород-транспортной функции крови (КТФК), которые, однако, не всегда учитываются при определении операбельности больных и степени операционного риска, что может повлечь за собой нерациональную тактику анестезии, искусственного кровообращения (ИК) и послеоперационного ведения больных [15].

В связи с этим цель работы—выявление роли молекулярных факторов регуляции сродства гемоглобина (Hb) к кислороду (O₂) в адаптационных перестройках КТФК у больных ППС с измененным кислородным гомеостазом, а также оценка нарушений КТФК и эритроцитарного метаболизма как критериев операционного риска.