

The Effect of Short and Long-Lasting Therapy on the Structural and Functional Parameters of the Heart in Patients with Secondary Arterial Hypertension

Summary

The possibility of regression of hypertrophy and normalization of the left ventricle's function is shown in patients with secondary arterial hypertension under the influence of antihypertensive therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З. и др. Кровообращение (в печати).
2. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1986, 10, 94—97.
3. Шхвацабая Н. К., Юрчев А. П., Чарыев Х. Х. Кардиология, 1986, 3, 28—33.
4. Messerli F. H., Devereux R. B. Am. J. Med., 1983, (suppl. 3a), 75, 1—3.
5. WHO Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial Hypertension)

УДК 616—005.4:612.015+616.137.83/93—007.271

Г. К. ЗОЛОВЕВ, В. И. ПОНУРОВСКИЙ, В. С. ПАВЛЕНКО, И. А. ПРУМ,
В. А. РАКИТИН, М. Г. ШИЛЬНИКОВ, М. Э. БЕЛОГЛАЗОВ, Н. П. ИВАЦИН

БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИШЕМИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Несмотря на значительное число работ, посвященных патогенезу и клинике облитерирующих заболеваний артерий конечностей, характер регионарных метаболических расстройств при данной патологии остается недостаточно изученным. Тем не менее исследования в этом направлении представляют несомненный интерес, поскольку циркуляторная гипоксия, которая, по сути, определяет тяжесть течения облитерирующих заболеваний артерий [9, 11], способствует возникновению грубых нарушений обменных процессов [4, 7]. Последнее позволяет полагать, что биохимические параметры регионарной крови, отражающие состояние метаболизма в ишемизированной конечности, могут служить критериями тяжести и прогноза облитерирующих заболеваний артерий. С целью проверки данного предположения и выбора информативных критериев тяжести ишемии было проведено настоящее исследование.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 57 больных облитерирующими заболеваниями (ОЗ) артерий нижних конечностей I—IV стадии по классификации А. А. Вишневого и др. [2]. Все боль-

ные—мужчины в возрасте 27—74 лет; из них 38 больных облитерирующим атеросклерозом, 11—облитерирующим эндартериитом, 8—диабетической ангиопатией. Кроме того 15 мужчин в возрасте 24—56 лет без клинических признаков артериальной недостаточности нижних конечностей служили группой контроля. Диагноз верифицировали на основании анамнеза, возраста, клинического обследования, данных биохимического исследования крови на содержание липидов, липопротеидов, общего холестерина, глюкозы, электротермометрии, реографии, ультразвуковой доплерографии, у части больных—артериографии. Независимо от вида нозологической формы у обследованных больных наблюдались нарушения периферической гемодинамики, соответственно тяжести регионарной артериальной недостаточности. В частности, величины систолического артериального давления в области латеральной лодыжки по данным ультразвукового исследования у больных I—II стадией заболевания варьировали от 85 до 135 мм рт. ст., у пациентов с III стадией ОЗ—от 60 до 85 мм рт. ст., при IV стадии заболевания—показатели систолического артериального давления находились в пределах менее 55 мм рт. ст. В полном соответствии с клиническими признаками артериальной недостаточности изменялись и параметры реографии нижних конечностей, что согласуется с известными данными литературы [1, 8]. Все больные получали общепринятое медикаментозное лечение [1], части больным проведены курсы гипербарокситерапии; ампутация конечности по уровню средней или нижней трети бедра проведена у 8 больных с IV стадией ОЗ.

Забор проб крови из бедренных вены и артерии производили утром натощак. В пробах плазмы крови определяли концентрацию АТФ, лактата, креатининфосфокиназы (КФК) с помощью стандартных наборов фирмы «Boehringer» (ФРГ), глюкозы с помощью наборов «Био-Ла-Тест» (ЧССР). Оптическую плотность регистрировали на спектрофотометре «Spectrum M-40» (ГДР). Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики ($M \pm m$).

Результаты и их обсуждение. Как видно из данных, представленных в табл. 1, у больных ОЗ I—II стадии наблюдается тенденция к повышению концентрации лактата в венозной крови при неизменном содержании в артериальной крови больной конечности. Увеличивается разница между содержанием молочной кислоты в венозной и артериальной крови (ВА-разница). Содержание АТФ, КФК и глюкозы в регионарной крови конечности у больных этой группы не менялось по сравнению с контролем (табл. 1).

При ОЗ III стадии установлено дальнейшее нарастание венозной гиперлактатемии. Отмечено значительное увеличение концентрации лактата в венозной крови и его ВА-разницы. Существенных изменений других изучаемых параметров по сравнению с контрольными величинами не наблюдалось (табл. 1).

У больных ОЗ IV стадии средние показатели концентрации лактата в регионарной крови больной конечности статистически досто-

верно не отличались от контрольных значений, однако отмечалась их существенная вариабельность. Так, у 3 из 10 больных этой группы отмечена выраженная венозная гиперлактатемия до $2,05 \pm 0,21$ ммоль/л и возрастание ВА-разницы уровня лактата до $0,61 \pm 0,10$ ммоль/л. У 7 больных, напротив, ВА-разница содержания лактата в крови практически отсутствовала— $0,02 \pm 0,01$ ммоль/л, концентрация молочной кислоты в артериальной и венозной крови составила соответственно $1,48 \pm 0,07$ и $1,5 \pm 0,08$ ммоль/л. Следует отметить, что при отсутствии ВА-разницы уровня лактата проведение консервативной терапии, в том числе и длительных внутриаrтериальных инфузий, оказалось безуспешным и во всех 7 случаях была выполнена ампутация конечности на уровне бедра. Среди 3 больных ОЗ IV стадии, у которых наблюдалось значительное повышение ВА-разницы содержания молочной кислоты в крови лишь в 1 случае была произведена ампутация конечности. В 2 других случаях проведение терапии позволило в значительной мере купировать ишемию и выполнить экономную некрэктомию.

У больных ОЗ IV стадии наблюдалось статистически достоверное увеличение концентрации КФК в венозной крови больной конечности по сравнению с контролем. Однако выраженная гиперферментемия, в среднем до $241 \pm 62,4$ ед/л; $P < 0,01$ и увеличение ВА-разницы уровня КФК до $133,1 \pm 47,7$ ед/л; $P < 0,05$ отмечено лишь у половины больных этой группы. В остальных случаях показатели содержания КФК в венозной и артериальной крови существенно не менялись. Установлено статистически достоверное повышение уровня глюкозы в артериальной и венозной крови больной конечности по сравнению с соответствующими значениями у лиц в контрольной группе. Концентрация АТФ в регионарной крови конечности существенно не менялась (табл. 1).

При недостаточности кровообращения любого генеза наблюдаются значительные нарушения обменных процессов в ишемизированных тканях. В частности, уменьшаются энергетический потенциал и углеводные ресурсы тканей; в метаболических путях запасаения энергии превалирует анаэробный гликолиз [5, 7]. Подобные нарушения наблюдаются и при окклюзиях артерий конечностей [4]. Последнее позволяет предполагать, что изменения ряда биохимических показателей—концентрации АТФ, глюкозы, лактата в регионарной крови—могут отражать выраженность метаболических нарушений в тканях и, соответственно, характеризовать тяжесть ишемического синдрома. Однако, как показали проведенные исследования, информативность указанных параметров неравнозначна.

Не выявлено каких-либо закономерных изменений содержания АТФ и глюкозы в регионарной крови, обусловленных ишемией. Отмеченное у больных с IV стадией ОЗ повышение уровня глюкозы в венозной и артериальной крови, очевидно, связано с мощной стрессорной реакцией, одним из наиболее характерных проявлений которой является гипергликемия [10, 12]. Показатели содержания АТФ в крови также не отражают истинного состояния метаболизма в ишемизированных

ткаях. Независимо от тяжести ишемического синдрома уровень АТФ в регионарной крови больной конечности существенно не меняется по сравнению с контрольными значениями.

Таблица 1

Концентрация лактата, глюкозы, АТФ, КФК в регионарной крови у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей

Показатели	Группы обследованных лиц	Артерия	Вена	ВА-разница
Лактат, ммоль/л	контрольная группа ОЗ I—II стадии	1,28±0,05	1,48±0,06	0,20±0,04
		1,29±0,07	1,60±0,07	0,31±0,03
		P>0,05	P>0,05	P<0,05
	ОЗ III стадии	1,45±0,03	2,07±0,12	0,61±0,06
	P>0,05	P>0,01	P<0,01	
ОЗ IV стадии	1,47±0,12	1,69±0,14	0,22±0,06	
	P>0,05	P>0,05	P>0,05	
АТФ, ммоль/л	контрольная группа ОЗ I—II стадии	368±15	336±16	32±10
		379±18	331±17	48±25
		P>0,05	P>0,05	P>0,05
	ОЗ III стадии	341±10	317±14	24±10
	P>0,05	P>0,05	P>0,05	
ОЗ IV стадии	355±9	320±14	35±12	
	P>0,05	P>0,05	P>0,05	
Глюкоза, ммоль/л	контрольная группа ОЗ I—II стадии	5,10±0,12	4,91±0,14	0,19±0,08
		5,30±0,31	5,05±0,18	0,25±0,16
		P>0,05	P>0,05	P>0,05
	ОЗ III стадии	5,23±0,22	4,93±0,18	0,30±0,16
	P>0,05	P>0,05	P>0,05	
ОЗ IV стадии	6,73±0,41	6,52±0,32	0,15±0,10	
	P>0,05	P<0,05	P>0,05	
КФК, Ед/л	контрольная группа ОЗ I—II стадии	71,1±6,3	73,8±9,4	2,7±0,3
		63,5±8,4	73,7±10,2	10,2±3,9
		P>0,05	P>0,05	P>0,05
	ОЗ III стадии	93,8±9,6	94,8±11,4	1,0±0,4
	P>0,05	P>0,05	P>0,05	
ОЗ IV стадии	99,6±12,7	178,1±36,2	78,5±19,3	
	P>0,05	P<0,05	P<0,05	

У обследованных нами больных наблюдались значительные изменения уровня лактата в регионарной крови, выраженность которых, в целом, пропорциональна тяжести ОЗ. Так, у больных с III и у части с IV стадией ОЗ показатели ВА-разницы уровня лактата в крови вдвое превышали соответствующие значения в группе пациентов с I—II стадией ОЗ и втрое—контрольные величины. Причиной отмеченных сдвигов является, очевидно, характерная для циркуляторной гипоксии любого генеза активация анаэробного гликолиза и последующее накопление молочной кислоты в ишемизированных тканях [5]. Отсутствие ВА-разницы содержания лактата в крови, отмеченное у 7 больных с IV стадией ОЗ может быть объяснено шунтированием кровотока, которое нередко наблюдается в этом периоде заболевания [3]. Вполне очевидно, что в данном случае поступление молочной кислоты из ишемизированных тканей в системную циркуляцию ограничено и отсутствие повышения ее уровня в венозной крови конечности в большей мере отражает характер грубых нарушений периферической гемодинамики, нежели метаболических сдвигов. При этом отсутствие ВА-разницы уровня лактата в крови больных ОЗ IV стадии является прогностически неблагоприятным признаком.

В 50% случаев у больных ОЗ IV стадии отмечено значительное возрастание активности КФК в венозной крови больной конечности, тем не менее определенной зависимости между уровнем гиперферментемии и прогнозом ОЗ не выявлено. Последнее, возможно, связано с тем, что выход цитоплазматических ферментов во внесклеточное пространство наблюдается лишь в ближайшие сроки после деструкции мембран миоцитов [6], отражая тем самым достаточно остро возникающие повреждения мышечной ткани. В связи с этим клиническое значение определения активности КФК в крови при хронической артериальной недостаточности не столь велико.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют, что среди изучаемых биохимических параметров наибольшей информативностью при ОЗ обладает определение уровня лактата в крови больной конечности. Содержание молочной кислоты в регионарной венозной крови нарастает по мере усугубления артериальной недостаточности, отражая выраженность метаболических сдвигов и тяжесть ишемического синдрома. Отсутствие ВА-разницы концентрации лактата в поздних стадиях ОЗ свидетельствует о грубых нарушениях периферического кровообращения и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Новокузнецкий филиал
ЦНИИПП

Поступила 12/VII 1989 г.

Գ. Կ. ԶՈԼՈՅԵՎ, Վ. Ի. ՊՈՆՈՒՐՈՎՍԿԻ, Վ. Ս. ՊԱՎԼԵՆԿՈ, Ի. Ա. ՊՐՈՒՄ
Վ. Ա. ՌԱԿԻՏԻՆ, Մ. Գ. ՇԻԼՆԻԿՈՎ, Մ. Է. ԲԵԼՈՂԱԶՈՎ, Ն. Գ. ԻՎԱՏԻՆ

ԱՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերվել է հիվանդ վերջույթի արական մեջ լակտատի կոնցենտրացիայի բարձրացում իշեմիայի ծանրության համեմատությամբ: Հիվանդների որոշ մասի մոտ լակտատի մակարդակի արական արտերիալ և տարրերի միջև արյան մեջ բացակայում էր, որը անբարենպաստ կանխորոշիչ նշանակություն ունի: Կրեատինֆոսֆոկինազի պարունակության բարձրացումը արյան մեջ հաստատուն բնույթ չէր կրում:

G. K. Zoloyev, V. I. Ponurovski, V. S. Pavienko, I. A. Proum, V. A. Rakitin,
M. G. Shilnikov, M. E. Beloglazov, N. P. Ivatsin

Biochemical Estimation of Ischemia at Obliterative Diseases of the Lower Extremities' Arteries

Summary

It is established that the increase of lactate concentration in venous blood of the affected extremities is proportional to the gravity of ischemia. In some patients the venous-arterial difference of lactate level does not exist, which is an unfavourable prognostic sign. The increase of creatine phosphokinase in the blood is not of a constant character.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Пауткин Ю. Ф. Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей. М., Изд. Университ. дружбы народов, 1985, 86.
2. Вишневецкий А. А., Краковский Н. И., Золоторевский В. Я. Облитерирующие заболевания артерий конечностей. М., Медицина, 1972, 248.
3. Давыдова Л. И. Автореф. докт. дисс. Киев, 1981, 33.
4. Лабри А. Регуляция метаболических процессов. М., Медицина, 1970, 384.
5. Левин Г. С. Патолог. физиология и эксперим. терапия, 1987, 2, 10—15.
6. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 487.
7. Ревской А. К. Сохранение жизнеспособности конечности при остром нарушении кровоснабжения. Томск. Изд. Томского университет., 1978, 243.
8. Ревской А. К., Савицкий Г. Г. Клиническая оценка микроциркуляции. Томск. Изд. Томского университет. 1983, 237.
9. Шабанов А. Н., Кательников В. П. Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита. М., Медицина, 1983, 175.
10. Clarke R. S. J. Brit. J. Anaesth. 1970, 2, 1, 45—53.
11. Spittell J. A. Modern Conc. of cardiovasc. disease. 1981, 50, 4, 19—23.
12. Tigranian R. A., Orloff L. L., Kalita N. F., Davydova N. A., Pavlova E. A. Endocr. Exp., 1980, 14, 2, 101—112.

УДК 616.126.46—007.271

И. И. БЕРИШВИЛИ, М. Н. ВАХРОМЕЕВА, Т. М. ЛЕБЕДЕВА

ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОДАОРТАЛЬНОГО КОНУСА ПРИ ОТХОЖДЕНИИ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ОТ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

При достаточном внимании и многостороннем изучении пороков конотрункуса сегодня еще нет установившейся точки зрения ни на их анатомическую сущность, ни на точную грань между ними. Особое место в этой группе пороков принадлежит отхождению аорты и легочной артерии от правого желудочка (ОАЛА от ПЖ) [2, 4, 10]. Трудности правильной интерпретации его анатомии во многом связаны с недостаточно четким пониманием геометрии подаортального конуса при ОАЛА ПЖ.

Цель работы—изучить геометрические особенности строения подаортального конуса при ОАЛА от ПЖ.

Материал и методы. За период с 1987 по 1988 гг. мы исследовали 63 препарата сердца с ОАЛА ПЖ. Все препараты подвергнуты морфологическому и 20 из них—морфометрическому и геометрическому исследованиям. Анализ результатов исследования производили в сопоставлении с нормой. Для этого нами отдельно изучено 148 препаратов сердец пациентов, умерших от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Морфометрические исследования включали в себя измерение целого ряда параметров, позволяющих оценить геометрию подаортального конуса и ряд линейных и пространственных характеристик конуса и выводного отдела (ВО) левого желудочка (ЛЖ). Для одно-