

Результаты исследования приведены в таблице. Полученные данные освещают некоторые вопросы применения унитиола при гликозидной интоксикации. Можно считать, что его применение более эффективно при отсутствии активного ревматического процесса.

Под влиянием унитиола отмечалось исчезновение у большинства больных брадикардии, предсердно-желудочковой блокады. Наряду с исчезновением аритмии наблюдалась положительная динамика со стороны конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, указывающая на уменьшение интоксикации сердечными гликозидами. Под влиянием унитиола прошли и расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, тошнота, рвота, диаррея. Под влиянием лечения кардиотоническими средствами наблюдались нарушения со стороны нервной системы (головные боли, бессонница, головокружение, вялость, адинамия), прошедшие у всех больных, получавших унитиол.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 20/III 1977 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ԵՈԼԻԱՆ, Ռ. Դ. ՊԱՐՍԻԱՆ, Լ. Ա. ՊՈԳՈՍԻԱՆ

ՈՒՆԻՏԻՈՒԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՐԱՎՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏԵՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ունիտիոլի օգտագործումը ավելի էֆեկտիվ է ակտիվ ռեմատիկ պրոցեսի բացակայության դեպքում և առանց պրեդնիզոլոնի:

N. L. ASLANIAN, S. L. YEOLIAN, R. D. PARSIAN, L. A. POGOSIAN

ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS CHANGE UNDER THE INFLUENCE
OF UNITHIOL IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART
DISEASE WITH CIRCULATORY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The use of unithiol is more effective in the absence of active rheumatic process and its indication without prednisolone.

УДК 616.12.145—007—089

М. Ф. ЗИНЬКОВСКИЙ, П. И. ИГНАТОВ

АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ
ВЕНЫ В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ

Аномалии системы верхней полой вены—сравнительно частое явление, нередко сопутствующие другим врожденным порокам сердечно-сосудистой системы. Самой частой аномалией этой категории следует считать наличие дополнительной левосторонней верхней полой вены, которая собирает кровь из левой верхней половины туловища и несет ее через косую вену Маршалла и коронарный синус в правое предсердие. Иногда эта вена оканчивается в левом предсердии, и возникающий при этом аномаль-

ный дренаж нарушает гемодинамику организма. Некоторые случаи аномального впадения левосторонней верхней полой вены требуют сложной хирургической коррекции. Опыт диагностики и лечение подобной аномалии описываются в данной работе.

Приводим наше наблюдение:

Больной Ц., 9 лет, поступил в клинику сердечной хирургии 18.V.76 г. с жалобами на одышку, повышенную утомляемость, периодические боли в сердце. При объективном осмотре отстает в физическом развитии (вес 22 кг.), цианоза и других признаков гипоксемии не наблюдается. При катетеризации через левую антекубитальную вену зонд прошел через левостороннюю верхнюю полую вену в левое предсердие и через межпредсердный дефект в правое предсердие. Диагноз—дефект межпредсердной перегородки и аномальный дренаж левосторонней верхней полой вены.

Операция 25.V.76 г. Средняя стернотомия. По вскрытии перикарда обнаружено, что левосторонняя верхняя полая вена в 1,5 раза больше правой и впадает в сердце у основания левого ушка. При пробном пережатии аномальной вены венозное давление, измеренное на левой руке, поднялось до 400 мм вод. ст., а на правой руке осталось без изменений. Очевидно, что анастомоз между обеими полыми венами по левой безымянной вене недостаточен или вовсе отсутствует. Ввиду этого обычное лигирование аномальной левой верхней полой вены невозможно. Вскрыто правое предсердие, межпредсердная перегородка рассечена вверх от дефекта и произведена пластика заплатой из перикарда таким образом, что создан «тоннель», отводящий кровь из устья аномальной вены через межпредсердный дефект в левое предсердие. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. При обследовании через 7 месяцев клинически здоров.

Обсуждение. Нормальное эмбриологическое развитие венозной системы ведет к облитерации левосторонней верхней полой вены (остатки ее образуют косую вену левого предсердия и коронарный синус), и отток от левой верхней половины туловища осуществляется через анастомозирующий сосуд—левую безымянную вену—в верхнюю полую вену. При некоторых условиях облитерация не происходит, и левая верхняя полая вена функционирует, не вызывая гемодинамических нарушений. Чрезвычайно редко она впадает в левое предсердие, продуцируя право-левый сброс, зависящий от калибра аномальной вены. В описываемом случае имелся также большой межпредсердный дефект, через который смешанная кровь «смывалась» в правое предсердие и больной не имел признаков артериальной гипоксемии. Пробное пережатие аномальной вены показало недостаточную функцию анастомозирующего сосуда. По данным Leval et al. (1975), критической величиной повышения венозного давления при пережатии левой верхней полой вены является 30 мм рт. ст., выше которого лигирование сосуда невозможно. В противном случае наблюдается отек левой верхней половины туловища, петехии на коже головы. Применение суживания аномальной вены является менее физиологической и более опасной процедурой, так как остается венозный сброс и возникает угроза тромбоза вены. Требуется сложная внутрисердечная реконструкция с отведением устья аномальной вены в правое предсердие с помощью перикардиальной заплаты.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступило 17/II 1977 г.

Մ. Յ. ԶԻՆՈՎՍԿԻ, Պ. Ի. ԻԳՆԱՏՈՎ

ԶԱԽԱԿՈՂՄՅԱՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ ԱՆՈՄԱԼ
ԴՐԵՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԶԱԽ ԵՍԽԱՍՐՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրվում են արատի անատոմա-ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները, համադրվածիկ խանգարումները, ինչպես նաև վիրաբուժական կոռեկցիայի մեթոդիկան:

M. F. ZINKOVSKY, P. I. IGNATOV

ANOMALOUS DRAIN OF THE LEFT-SIDE SUPERIOR VENA
CAVA IN THE LEFT AURICLE

С и ж м а г у

Anatomo-physiologic features of the defect, hemodynamic disorders and also the method of surgical correction are described.

УДК 618.3—06.616.123

М. Ф. БОНДАРЕНКО, Г. П. АЗАРЯН, С. И. САТИН, Т. И. ПИМЕНОВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У СОБАК
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ АЛЛОКСАНОВЫМ
ДИАБЕТОМ

Для сахарного диабета свойственно поражение сердечно-сосудистой системы, которое рассматривается не как осложнение длительно протекающего диабета, а как характерная патофизиологическая особенность.

Цель настоящего исследования: выяснить, имеется ли нарушение сократительной функции миокарда в ранние сроки диабета, когда еще нет атеросклероза коронарных артерий; выявить зависимость изменений показателей фазовой структуры сердечной систолы от продолжительности диабета; на основании выявленных функциональных расстройств определить сроки для начала изучения метаболических показателей крови и миокарда при экспериментальном аллоксановом диабете у собак.

Материал и методы. Исследования проводились на 23 беспородных собаках обоего пола весом от 10 до 30 кг. Аллоксановый диабет воспроизводился в 2 этапа. На I этапе во время лапоротомии 5% раствор аллоксана на цитратно-фосфатном буфере (рН-5) в количестве 10 мл вводили внутриартериально в сосуды поджелудочной железы. На II—спустя 2 недели (срок, необходимый для полного заживления операционной раны), 5% раствор аллоксана на том же буфере в дозе 80 мг/кг вводили внутривенно. Такая методика дачи аллоксана обеспечивала 90%—воспроизводимость модели, в то время как одно только внутривенное введение аллоксана дает 50% смертности, 40—воспроизводимости модели и 10—резистентности к действию аллоксана.

Аллоксановый диабет вызывали у 10 собак. Остальные 13 составляли контрольную группу, куда входили животные с ложной операцией и собаки, у которых в дальнейшем вызывали диабет. У диабетических животных поликардиографические исследования проводились соответственно на 15 и 30—35-й день от момента появления стойкой гипергликемии (глюкоза в крови—250 мг% и более).

Регистрация электро-, фоно- и верхушечной кардиограммы осуществлялась на 6-канальном электрокардиографе типа 6 НЕК-3.

Показатели фазовой структуры сокращения сердца определялись по З. Л. Долабчану (1968).

Содержание глюкозы в крови определяли ортотолуциновым методом, инсулина—радиоиммунным методом.

Результаты. Данные об изменении показателей фазовой структуры сердечного сокращения представлены в табл. 1. Указанные изменения в фазовой структуре сокращения сердца, характеризующиеся удлинением фазы изометрического сокращения,