

Օ. Ա. ԳՈՒԿՈՎԱ, Լ. Գ. ԼՈՒԿԻՆԱ, Լ. Ն. ՆԻԿԻՖՈՐՈՎԱ
ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԹԵԼԻԿԱՆԱՂԸ ԵՎ ՆՐԱ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

էլեկտրական ապաթերաթաղը զուգակցված կոմպլեքսային բերապիայի հետ, ընդգրկելով լիդոկայինի մեծ զոզաներ, արդյունավետ է փորոքների թե առաջնային և թե երկրորդային թելիկաթաղի ժամանակ:

O. A. Goukova, L. G. Loukina, L. N. Nikiforova

**Fibrillation of the Ventricles and the Principles of its Treatment
in Patients with Myocardial Infarction**

S u m m a r y

Electric defibrillation combined with complex therapy, including big doses of lidocain proved. to be effective in intial and and second fibrillation of the ventricles.

УДК 616.127:616.12—008.46+576.2

В. М. ЖАДОВСКАЯ, Ю. Н. ПРОШИНСКИЙ, Г. В. НЕСТАЙКО,
Т. Н. ВАУЛИНА, Т. В. АРТЮХИНА

**СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ
(клинико-морфологические сопоставления)**

Оценка состояния миокарда у больных ревматическими пороками сердца является одним из актуальных вопросов в кардиохирургии. Мы подошли к решению этого вопроса путем клинико-морфологических сопоставлений.

Исследовано 26 сердец больных ревматическими пороками сердца. Сердечная недостаточность явилась причиной смерти 5 больных (4—после операции протезирования митрального клапана). В 21 случае летальный исход обусловлен другими факторами: повреждение коронарной артерии, кровотечение, сепсис, пневмония. Все больные были с выраженной недостаточностью кровообращения (IIб—III стадия по классификации Стражеско-Василенко), с большой длительностью заболевания и декомпенсации. При катетеризации правых отделов сердца определяли индекс сократимости Зонненблика до и после фармакологической пробы с дигоксином и после длительного медикаментозного лечения. Для количественной оценки степени гипертрофии мышечных волокон определяли средний диаметр мышечной клетки желудочков при помощи винтового окуляр-микрометра МОВ-1-15 при увеличении $\times 450$. Оценку распространенности кардиосклероза производили при помощи измерительной сетки Г. Г. Автандилова. Контролем служили 10 сердец, полученных во время анатомического изучения трупов без клинических и морфологических признаков заболевания сердца. У 10 больных изученной группы провели электронномикроскопическое и гистохимическое исследование биопсий миокарда, полученных во время операции.

Исследованных больных разделили на тяжелую и средней тяжести группы. Степень тяжести больного определяли не столько его исходным состоянием, сколько ре-

акцией на проводимую терапию и степень увеличения индекса сократимости Зоненблика при введении дигоксина. В группе тяжелых больных индекс сократимости при воздействии дигоксина увеличился в среднем на 37%, а после медикаментозного длительного лечения—на 12%, тогда как в группе больных средней тяжести—на 102 и 48% соответственно.

Таблица 1
Диаметр миокардиального волокна в мк ($M \pm m$)

Вид порока	Левый желудочек		P	Правый желудочек		P
	группа больных			группа больных		
	тяжелая	средней тяжести		тяжелая	средней тяжести	
Митральная недостаточность, n=11	$20,96 \pm 1,08$	$20,58 \pm 1,18$	>0,1	$17,25 \pm 1,05$	$16,23 \pm 1,83$	>0,1
Митральный стеноз n=12	$20,67 \pm 1,03$	$20,07 \pm 0,53$	>0,1	$19,13 \pm 1,03$	$17,21 \pm 0,92$	<0,02
P	>0,1	>0,1		<0,05	<0,05	

Примечание. Из анализа исключены больные с сопутствующим выраженным аортальным пороком.

Гистометрическое изучение показало, что в сравнении с диаметром миокардиального волокна здорового человека ($16,5 \pm 0,43$ мк для левого и $14,45 \pm 0,35$ мк для правого желудочка) диаметр волокна у больных митральным пороком в среднем больше на 22,1%. В зависимости от клинической тяжести состояния больных лишь у больных митральным стенозом обнаружено достоверное различие в степени гипертрофии миокардиального волокна правого желудочка (табл. 1).

Таблица 2
Распространенность кардиосклероза в % ($M \pm m$)

Вид порока	Левый желудочек		P	Правый желудочек		P
	группа больных			группа больных		
	тяжелая	средней тяжести		тяжелая	средней тяжести	
Митральная недостаточность, n=11	$6,61 \pm 1,08$	$5,07 \pm 0,38$	<0,05	$4,56 \pm 1,13$	$4,03 \pm 1,83$	>0,1
Митральный стеноз n=12	$6,63 \pm 0,95$	$5,64 \pm 0,75$	<0,05	$6,36 \pm 1,24$	$5,03 \pm 0,92$	<0,1
P	>0,1	>0,1		<0,1	<0,1	

При анализе распространенности кардиосклероза (табл. 2) обнаружили, что кардиосклероз левого желудочка более выражен в группе тяжелых больных, тогда как в правом желудочке у тяжелых и средней тяжести больных достоверного различия в распространенности кардиосклероза не выявлено.

В целом степень распространенности кардиосклероза (диффузного, очагового и нериваскулярного) составляет в среднем менее 7% от всей массы миокарда желудочков.

При гистохимическом исследовании биопсий обнаружено снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, более резко выраженное в группе тяжелых больных. Умеренно выраженная очаговая мелкокапельная дистрофия выявлена у 13 больных. Электронномикроскопическое изучение ультраструктуры выявило различную степень нарушений (внутриклеточный отек, расширение канальцев Т-и L-систем саркоплазматического ретикулума, набухшие с частично расплавленными кристаллами и поврежденной наружной мембраны митохондрий), достоверно более выраженных в группе тяжелых больных. Однако наряду с поврежденными митохондриями у больных последней группы в околоядерных зонах выявлены скопления мелких митохондрий. Ультраструктура ядра в обеих группах больных была сохранена.

Полученные данные указывают, что степень гипертрофии миокардиального волокна и распространенности кардиосклероза у клинически очень тяжелых больных, по-видимому, далека от той критической величины, которая может привести к значимому снижению контрактильной функции миокарда. Найденные нарушения ультраструктуры в значительной мере, согласно экспериментальным данным, обратимы, а скопления мелких митохондрий в околоядерных зонах являются отражением постоянно идущего процесса регенерации этих органелл.

Таким образом, полученные данные позволяют говорить о том, что значительная клиническая тяжесть больных ревматическими пороками сердца не может быть объяснена площадью и степенью повреждения миокарда, а в большей мере связана с нарушениями внутрисердечной гемодинамики, обусловленными поражением клапанного аппарата.

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Поступила 12/III 1979 г.

Վ. Մ. ԺԱԿՈՎՍՈՎՅԱՆ, ՅՈՒ. Ն. ՊՐՈՇԻՆՍԿԻ, Գ. Վ. ՆԵՍՏԱՅԿՈ,
Տ. Ն. ԱՐՏՅՈՒԽԻՆԱ, Տ. Վ. ԱՐՏՅՈՒԽԻՆԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի բիոպսիաներում գտնվել են անորկաոցվածքների խանգարումներ և օքսիդացնող-վերականգնող ֆերմենտների ակտիվության իջեցում, որը համահարաբերակցվում է Ջոնսոնի կի կծկողական ինդեքսի դինամիկայի հետ դրական ինտոտրոպ միջոցների օգտագործման ժամանակ:

V. M. Zhadovskaya, Yu. N. Proshinski, G. V. Nestayko, T. N. Vaulina,
T. V. Artyukhina

The State of the Myocardium in Patients with Rheumatic Heart Diseases with Chronic Circulatory Insufficiency

S u m m a r y

A disturbance of the ultrastructure and decrease of the activity of oxidation-reduction ferments are revealed in biopsy of the myocardium, which is correlated with the dynamics of the Zonnenblick contractile index in application of positive inotropic agents.