

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Е Н А У К
 А Ф М Е Н М Н

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

Handwritten signature or initials in the top left corner.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Միֆայելյան Ա. Լ. (գլխավոր խմբ.), Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.), Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատասխանատու քարտ.), Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամստով Ն. Մ., Բաղդադյան Գ. Հ., Կոլեսով Ա. Պ., Կիպչիձե Ն. Ն., Մեշակին Ն. Ն., Ռզայեկ Ն. Մ.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Микаелян А. Л. (ответ. редактор), Кяндарян К. А. (зам. ответ. редактора), Оганесян Н. М. (ответ. секретарь), Авакян В. М., Авдалбемян С. Х., Амосов Н. М., Бадалян Г. О., Колесов А. П., Кипшидзе Н. Н., Мешалкин Е. П., Рзаев Н. М.

М. Е. РАЙСКИНА, Н. А. ОНИЩЕНКО, Б. Н. ФЕЛЬД, Д. А. АКЕЛЕНЕ

ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ИОННОГО РАВНОВЕСИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ЭКТОПИЧЕСКИХ ВОЗБУЖДЕНИЙ СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ АДРЕНАЛИНА

Литературные данные показывают, что, с одной стороны, адреналин провоцирует возникновение аритмий и фибрилляции желудочков и предсердий [8, 13, 14, 16, 18, 25], а с другой — может предупреждать развитие этих нарушений ритма сердца [9, 15, 21, 23]. В ряде работ [2, 23] отмечены оба типа действия адреналина на ритмическую активность сердца.

Аналогично двум типам действия адреналина на ритмическую активность обнаружено два типа действия его на вне- и внутриклеточное ионное равновесие.

По одним данным [10, 22, 24], адреналин усиливает поступление К в клетку, а Na — из клетки во внеклеточное пространство; по другим данным [1, 17, 20] — адреналин оказывает повреждающее действие на миокардиальные клетки, что выражается в усилении транспорта ионов в соответствии с их концентрационными градиентами, т. е. К — из клетки, а Na — в клетку.

В связи с тем, что в основе нарушений ритмической деятельности сердца лежат изменения ионных градиентов между клеткой и внеклеточной средой, задача настоящей работы — в опытах с одновременной регистрацией активности важнейших ионов миокарда и электрической активности выяснить особенности нарушения ионного равновесия, способствующие возникновению эктопических возбуждений.

Методика. Опыты проводились на собаках, наркотизированных смесью уретана и хлоралозы. Грудная клетка вскрывалась по средней линии, и животные переводились на искусственное дыхание атмосферным воздухом (контролем адекватности дыхания служило содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе, регистрируемое на аппарате ГУФ-2). Перикард широко рассекался и на передней поверхности сердца в области левого и правого желудочков укреплялись датчики для регистрации электрической и ионной активности сердца.

Электрическая активность изучалась с помощью отведения электродом-присоской монофазного потенциала действия [6].

Изучение активности К, Na, H и Cl осуществлялось потенциометрическим методом с использованием селективных стеклянных и металлических электродов [3—5].

В связи с тем, что рК-электрод во внеклеточной среде миокарда не

является достаточно специфичным и реагирует не только на ионы К, но и Na, для динамической компенсации Na ошибки рК-электрода производилось предварительное вычисление коэффициента коррекции рК-электрода и последующее использование аналогового сумматора в электронной схеме измерительного прибора.

Одновременная регистрация активности указанных ионов осуществлялась без взаимных помех и наводок на приборе «Ионограф», разработанном в содружестве с ЦКБ АМН СССР. Каждый стеклянный или металлический селективный электрод, вшитый в сердце, и выносной каломельный электрод, электролитический контакт которого с измеряемой средой осуществлялся с помощью агар-агарового, максимально приближенного моста, присоединяли к измерительному блоку «Ионографа». Ко второму измерительному блоку подключались два каломельных электрода. Так называемый контрольный потенциал, регистрируемый этой парой электродов, служил показателем степени влияния электрической активности сердца на измеряемый селективным электродом потенциал.

Адреналин вводили внутривенно в течение 30 сек. в дозе 10 γ /кг веса животного.

Результаты опытов и их обсуждение. В связи с тем, что действие адреналина проявляется в первые минуты после инъекции, анализ электрической и ионной активности ограничивался первыми 3—5 мин.

На рис. 1 представлены схема и средние данные об изменениях характеристик монофазного потенциала действия (ПД) после введения адреналина. Длительность ПД сначала увеличивается, несмотря на уменьшение длительности сердечного цикла. Из этого следует, что диастолы укорачиваются и состояние возбуждения занимает большую часть сердечного цикла. В последующем соотношения становятся обратными: длительность ПД укорачивается, тогда как длительность цикла удлиняется. В этом случае основную часть цикла занимали следовый потенциал и диастолы.

Анализ изменений ПД показал, что начальное увеличение его длительности происходит за счет длительности фазы «плато», а последующее укорочение — за счет фазы конечной реполяризации. Амплитуда и скорость деполяризации ПД в первые 30 сек. действия адреналина увеличивались, а затем уменьшались.

Динамика изменений рН, рNa, рК, рCl и контрольного потенциала в левом желудочке сердца собаки после внутривенного введения адреналина в дозе 10 γ /кг, полученная в одном из опытов, представлена на рис. 2. Из рисунка видно, что непосредственно после введения повышается рН, рNa, рК и снижается рCl в течение нескольких минут, сменяясь в дальнейшем, в периоде последствия адреналина, противоположной динамикой.

Изменения в рН, рNa, рК и рCl сразу после введения адреналина были во всех опытах однотипными. Однако в фазе последствия в одних опытах рК снижался и наблюдался сдвиг рН в щелочную сторону, в других отмечалось повышение рК и снижение рН, т. е. закисление среды.

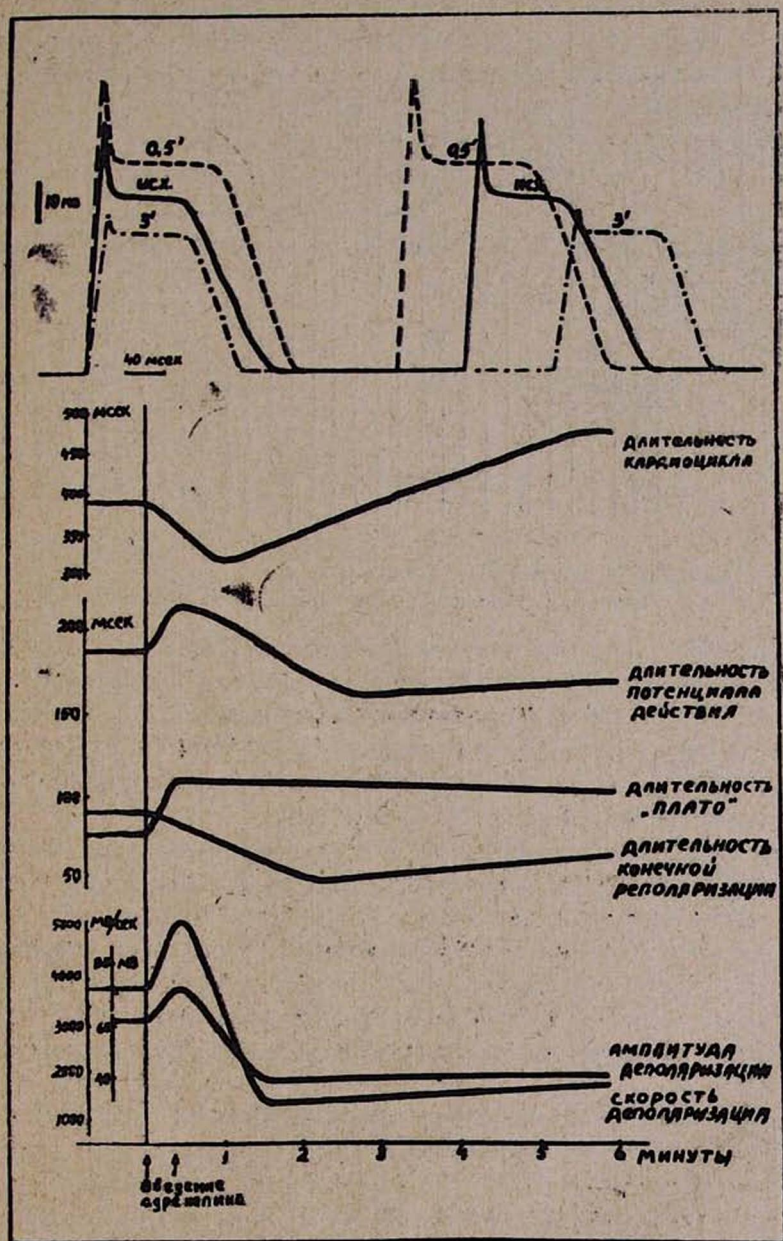


Рис. 1. Схематическое изображение изменений монофазного потенциала действия при введении адреналина.

Наблюдавшееся защелачивание под влиянием адреналина получает объяснение в сопутствующих изменениях окислительно-восстановительного потенциала (ОВП), который снижается в первой фазе действия адреналина [7]. При снижении ОВП в результате перехода окислительно-восстановительных ферментов из окисленной в восстановленную форму в клетке в связи с тем, что восстановленные формы связывают боль-

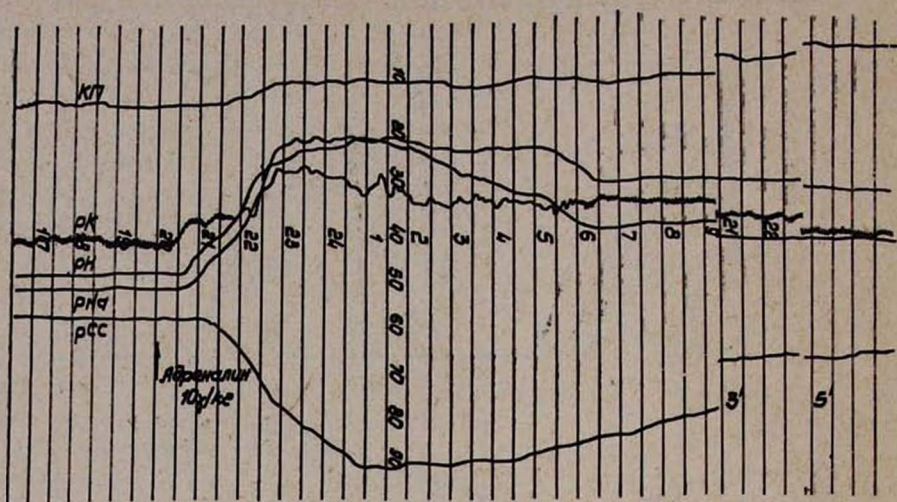


Рис. 2. Динамика изменений pH, pNa, pK, pCl и контрольного потенциала в сердце после введения адреналина в дозе 10 μ г/кг.

ше ионов H^+ чем окисленные, возникает дефицит H^+ ионов. Этот дефицит покрывается за счет движения H ионов из внеклеточной среды, в результате чего pH ее повышается. Следствием этого, как мы предполагали, должно было явиться высвобождение и выход K из клетки и поступление в нее ионов Na . Между тем, нами было обнаружено поступление в клетку не только ионов Na^+ , но и K^+ .

Два типа изменений pH и pK в фазе последействия мы связываем с тем, что изменения ОВП в этой фазе также различны в разных опытах. После начального снижения ОВП в одних опытах повышался, а в других — продолжал снижаться. Обнаруженное снижение концентрации K^+ во внеклеточном пространстве в период действия адреналина явилось для нас неожиданным и не получило пока удовлетворительного объяснения, но полностью соответствует обнаруженным нами изменениям ПД.

Отмеченные изменения монофазного потенциала при введении адреналина с точки зрения ионной теории возбуждения могут получить следующее объяснение.

Первоначальное усиление входа натрия в клетку способствует увеличению скорости деполяризации. Продолжающийся вход их приводит затем к очень быстрому снижению скорости деполяризации, так как наступает выравнивание Na концентрационного градиента.

Установлено [12], что длительность фазы «плато» зависит от скорости вхождения Cl^- . Отмеченное нами замедление поступления Cl^- в клетку может объяснить увеличение длительности фазы «плато». Укорочение фазы быстрой реполяризации и появление следового потенциала свидетельствуют, по-видимому, о торможении выхода ионов K^+ из клетки, что и было обнаружено в наших опытах.

Таким образом, первой особенностью действия адреналина является затягивание периода входа С1 в клетку и выхода К из клетки; с этим, по-видимому, связано вызываемое им удлинение фазы реполяризации. В части опытов фаза реполяризации значительно затягивалась и занимала почти всю диастолу. В некоторых случаях реполяризация приобретала ступенчатый характер, образуя «второе плато» (рис. 3).

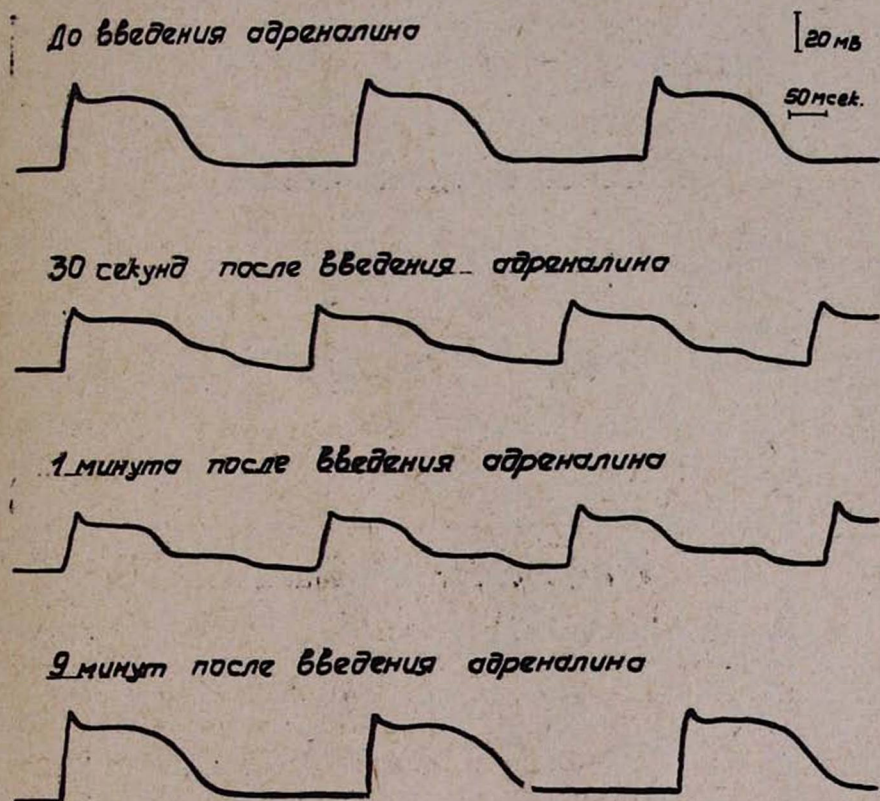


Рис. 3. Изменение фазы «плато» и конечной реполяризации монофазного потенциала действия при введении адреналина.

Второй особенностью действия адреналина является вызываемое им после кратковременного ускорения замедление фазы деполяризации, связанное с входением Na в клетку и снижением вне- и внутриклеточного Na-градиента. Преждевременное входение Na в клетку вызывает, по-видимому, появление фазы медленной деполяризации, характерной для водителей ритма.

Возникновение медленной деполяризации видно на рис. 4, на котором представлены ЭКГ и потенциалы действия правого и левого желудочков сердца до введения адреналина, через 40 и 45 сек. после его введения. Появление желудочкового ритма сопряжено с возникновением медленной деполяризации в левом желудочке. Однако в момент, когда источником возбуждения становились суправентрикулярные отделы

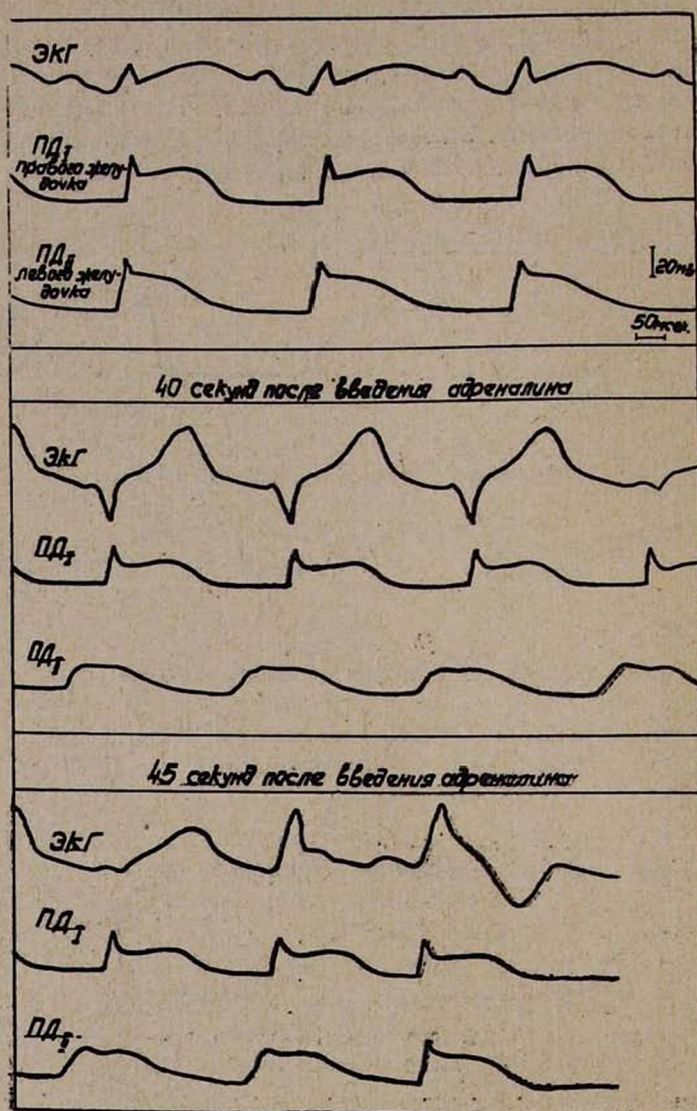


Рис. 4. Замедление скорости деполяризации в области источника экстрасистического возбуждения.

сердца, медленная деполяризация исчезала. Следует отметить, что источником гетеротопного ритма всегда являлся левый желудочек.

Было обнаружено также, что в пределах левого желудочка локализация водителя ритма не оставалась постоянной и наблюдалось его перемещение из одного участка в другой, выражающееся чередованием в каждом сердечном цикле последовательности возбуждения под 4 электродами-присосками, расположенными на поверхности левого желудочка сердца (рис. 5). Верхняя запись представляет собой ЭКГ во II стандартном отведении. Первые 3 потенциала действия зарегистрированы из об-

ласти левого желудочка, а 4—из области правого. Расположение электродов представлено на схеме. Треугольником и сплошным кольцом отмечена область, возбуждающаяся первой при синусном ритме до введения адреналина. При возникновении желудочкового ритма после введения адреналина последовательность возбуждения отдельных участков сердца меняется: вначале источник возбуждения располагается в левом желудочке ближе ко второму электроду, затем его локализация меняется от цикла к циклу, располагаясь то в области третьего, то в области первого электрода.

В периоде последействия адреналина при восстановлении синусного ритма восстанавливалась исходная последовательность возбуждения этих участков поверхности левого желудочка.

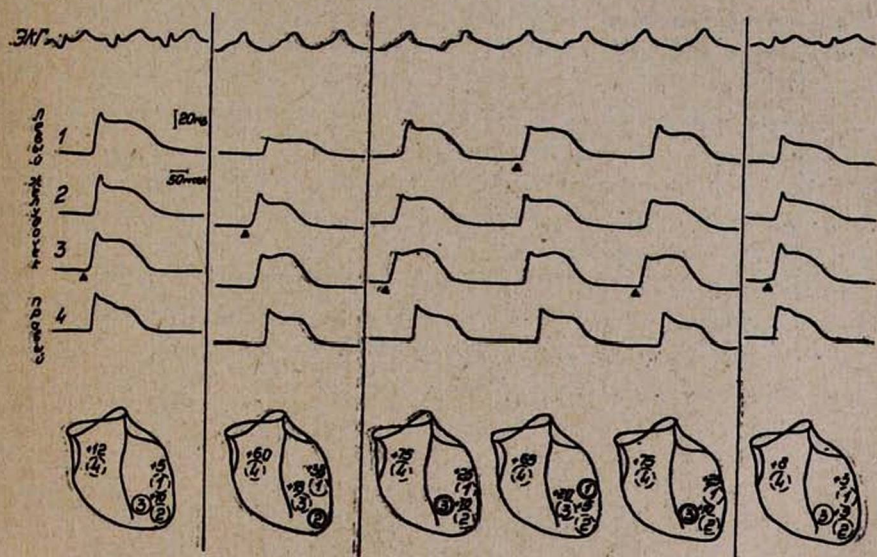


Рис. 5. Миграция путей распределения возбуждения при экстрасистолии, вызванной введенным адреналином.

Из этих наблюдений следует, что формирование эктопических очагов происходит в левом желудочке и источник их мигрирует.

Полученные результаты позволяют объяснить как аритмический, так и противоритмический эффект адреналина. Способность его вызывать преждевременное вхождение Na в клетку и связанную с этим медленную деполяризацию может лежать в основе вызываемой им желудочковой экстрасистолии и тахисистолии. С другой стороны, вызываемый адреналином в первый момент действия вход K в клетку в условиях, способствующих выходу K , таких, как гипоксия, инфаркт миокарда, может оказывать антиаритмический эффект.

Приведенные материалы, как нам кажется, объясняют большие противоречия в оценке действия катехоламинов на сердце.

Մ. Ե. ՌԱՅՍԿԻՆԱ, Ն. Յ. ՕՆԻՇՇԵՆԿՈ. Բ. Ն. ՖԵԼԴ, Դ. Ա. ԱԿԵԼԵՆԻ

ԱՆԻՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ԻՈՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ԽԱՆՏՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ, ՍՐՏՈՒՄ ԳՐԴԻՆԵՐ ԱՌԱՋԱՑՆԵԼՈՒ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքի նպատակն է միոկարդի կարևորագույն իոնների և սրտի էլեկտրական ակտիվության միաժամանակ ուսումնասիրությամբ պարզել իոնային հավասարակշռության խախտման առանձնահատկությունները, սրտում էքտոպիկ դրդիոններ առաջացնելու մեջ:

Էլեկտրական ակտիվությունն ուսումնասիրվել է պոտենցիալ մոնոֆազ ազդեցության էլեկտրոդով: K, Na, H և Cl-ի ակտիվությունը ստուգվել է պոտենցիոմետրիկ մեթոդով, սելեկտիվ, ապակյա և մետաղական էլեկտրոդների օգտագործմամբ:

Ստացված արդյունքները հնարավոր են դարձրել բացատրելու ադրենալինի առիթմիկ և հակաառիթմիկ էֆեկտը:

Ադրենալինի ընդունակությամբ Na-ին վաղաժամ ներհրելը բջիջի մեջ և դանդաղեցնելը դեպոլյարիզացիայի փուլը, բացատրում է փոքրեպային էքստորասիստոլայի առաջացումը:

Ադրենալինի ներգործությունը K-ին ներհրելու բջիջի մեջ այնպիսի սլայմաններում, որոնք նպաստում են նրա արտաբջջային բջիջ, ինչպիսիք են հիպոքսիան և միոկարդի ինֆարկտը ապացուցում են, որ ադրենալինը կարող է ունենալ հակաառիթմիկ ազդեցություն:

M. E. RAISKINA, N. A. ONISHTCHENKO, B. N. FELD, D. A. AKELENE

THE IMPORTANCE OF IONIC DISEQUILIBRIUM IN ECTOPIC EXCITATION OF THE HEART UNDER THE INFLUENCE OF ADRENALINE

S u m m a r y

The purpose of this study is to record simultaneously in experiments the activity of the most important ions of myocardium and the electrical activity of the heart, aiming to elucidate the feature of ion disequilibrium which produces ectopic excitation.

The electrical activity has been studied by recording the monophasic action potential with an electrode-sucker. The activity of K^+ , Na^+ , H^+ and Cl^- has been studied by means of potentiometry using selective glass and metallic electrodes.

The results explain the arrhythmic and antiarrhythmic effect of adrenaline. The slow depolarization in consequence of premature penetration of Na^+ into the cell lies on the basis of ventricular extrasystoles provoked by adrenaline. On the other hand adrenaline may show antiar-

rhythmic effect in the first stage of its action promoting entry of K^+ into the cell in conditions helping its exit, such as hypoxia and myocardial infarction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова К. М. Архив патологии, 1961, 23, 11, 11.
2. Лоога Р. Ю., Куль М. М., Лоога Л. К. Физиолог. журн. СССР, 1965, 51, 5, 564—571.
3. Онищенко Н. А., Колтунов Ю. Б., Дюлдзе В. А., Расторгуев Б. П., Райскина М. Е. Биофизика, 1965, 10, 4, 645—651.
4. Онищенко Н. А., Саруханова Э. П., Расторгуев Б. П., Кантере В. М. Биофизика, 1967, 12, 3, 470—476.
5. Расторгуев Б. П., Райскина М. Е., Онищенко Н. А. Биофизика, 1965, 10, 3, 495—499.
6. Расторгуев Б. П., Фельд Б. Н., Райскина М. Е. Кардиология, 1968, 8, 4, 98—105.
7. Райскина М. Е., Шаргородский Б. М., Фохт А. С. Кардиология, 1966, 1, 30—34.
8. Alella A., Losano G., Polledao V. Tem. Congr. Mund. Cardiol., IV, Mexico, 1962, 5, 135—140.
9. Brooks Ch. a. a. Excitability of the heart. N. J. a Lond., 1955.
10. Haas H. G., Trautwein W. Nature, 1963, 197, 80—1.
11. Harris A. S., Blsteni A. Am. J. Physiol., 1955, 181, 553—556.
12. Hutter O. F., Noble D. J. Physiol., 1961, 157, 335—350.
13. Koley B. N. a. a. In. J. Physiol. and Allied sci., 1964, 18, 3—4, 108—118.
14. Lengyel L. Acta neuroveget., 1963, 25, 3, 333.
15. Lineuthal, Zoll. Circul., 1963, 27, 1.
16. Maling H. M., Moran N. C. Circul. Res., 1957, 5, 409.
17. Melville K. J. a. a. Fed. Proc., 1955, 14, 369.
18. Moore E. Neil a. a. Circul. Res., 1964, 15, 1, 77—82.
19. Priola Donald V., Randall W. C. Circul. Res., 1964, 15, 6, 463—472.
20. Robertson W. a. a. Am. J. Physiol., 1951, 166, 277.
21. Scherf D. Am. J. Cardiol., 1960, 5, 5, 589—593.
22. Stafford A. Brit. J. Pharmacol., 1962, 19, 274—285.
23. Szekeres L. „Pharmac. card. funct“, Praha, Czechol. Med. Press, 1964, 143—148.
24. Waddel A. W. J. Physiol., 1961, 155, 209—220.
25. West T. C. Pharmac. card. funct. Praha, Czechol. Med. Press, 1964, 133—141.

Д. С. САРКИСОВ

О ПРИЧИНАХ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА

Установление причин и механизмов декомпенсации гипертрофированного сердца представляет собой одну из важнейших проблем кардиологии. Ни одно из предположений, сделанных по этому поводу с конца прошлого века, не получило большего признания, и вопрос в целом до сих пор остается открытым. Он не решается и в этой статье. Задача ее — обсуждение некоторых аспектов этой проблемы.

Основная группа гипотез, высказанных в отношении причин декомпенсации гипертрофированного сердца, несмотря на их различия, объединена одной идеей: гипертрофия миокарда представляет собой состояние, в самой сущности которого заложена неизбежность срыва сердечной деятельности. Понимают это по-разному. Одни исследователи считают, что рост сосудистой сети миокарда, особенно ее капиллярного отдела в процессе гипертрофии, «отстает» от темпа нарастания объема мышечных волокон, которые оказываются в прогрессивно ухудшающихся условиях питания. Длительное время это мнение рассматривалось как достаточно обоснованное, однако в последние годы оно подвергается критике. Установлено [4, 12], что при прочих равных условиях рост сосудистой сети миокарда не отстает от увеличения объема мышечных клеток, а протекает параллельно с ним. Что касается особенностей капиллярной сети миокарда при его гипертрофии, то вопрос этот в свете данных современных электронномикроскопических исследований оказался значительно более сложным, чем предполагали, и пока не решается в пользу представления об обязательном прогрессирующем ухудшении кровоснабжения мышечных волокон.

Согласно другой точке зрения, дистрофические изменения, часто обнаруживающиеся в гипертрофированных мышечных волокнах, представляют собой материальный субстрат сердечной недостаточности. К этому взгляду относятся осторожнее. Выяснилось, что оценка функционального значения дистрофических изменений мышечных волокон, например жировой, — более сложная задача, чем предполагалось: во многих случаях старое представление о безусловно отрицательном значении появления капель жира в саркоплазме мышечных клеток сердца вызывает не только сомнения, но и вполне обоснованные возражения [2, 11]. Кроме того, мнение о неизбежности дистрофических изменений гипертрофированного миокарда и важной их роли в происхождении сердечной недо-

статочности сложилось на основании изучения секционного материала, т. е. условий, при которых эти изменения могут возникать в процессе финального этапа болезни и быть не причиной, а одним из проявлений угасания деятельности сердца. Действительно, в миокарде больных, погибших после оперативных вмешательств на сердце, т. е. при выраженной гипертрофии, находящейся в стадии относительно устойчивой компенсации, дистрофические изменения мышечных волокон бывают незначительными или отсутствуют [8].

Нельзя, по-видимому, считать достаточно обоснованным и распространенное представление о кардиосклерозе как о первопрочине недостаточности гипертрофированного сердца. Безусловно, кардиосклероз может существенно отражаться на деятельности больного миокарда. Но, во-первых, сейчас установлено, что склероз миокарда не является обязательным спутником гипертрофического процесса, как об этом думали раньше, а, во-вторых, тщательные клинко-анатомические сопоставления показали, что при одинаковой выраженности кардиосклероза у разных больных может быть неодинаковая степень нарушений деятельности гипертрофированного сердца или они могут вообще отсутствовать, что определяется уровнем компенсаторных реакций в сердечной мышце в каждом конкретном случае [3, 4].

В последние годы в связи с успехами электронной микроскопии внимание исследователей сосредоточилось на анализе изменений ультраструктур мышечных клеток, предшествующих наступлению сердечной недостаточности и сопровождающих ее. В результате этих исследований развитие декомпенсации гипертрофированного сердца связывают с прогрессирующими деструктивными изменениями митохондрий [16, 18], изменением нормальных соотношений между митохондриями и миофибриллами. Это привело к формированию представления о том, что срыв работы гипертрофированного сердца обусловлен истощением материальных резервов мышечных клеток. Ф. З. Меерсон [10], обобщая эти данные, говорит о «комплексе изнашивания» гипертрофированного миокарда, к которому относит патологические изменения ядер мышечных волокон, падение концентрации ДНК, угнетение синтеза белка в миокарде, развитие деструктивных изменений митохондрий, падение АТФ-азной активности миофибрилл и т. д.

Ценность электронномикроскопических исследований гипертрофированного миокарда состоит в том, что они позволили значительно глубже проникнуть в сущность структурных изменений мышечных клеток, возникающих на различных этапах развития сердечной недостаточности, и теснее увязать их с биохимическими. Вместе с тем представление о том, что сущность декомпенсации гипертрофированного сердца лежит «в нем самом», т. е. во внутренней природе этого процесса, остается в силе и развивается на основе ставших возможными теперь структурно-биохимических параллелей. Принципиально взгляд на патогенез сердечной недостаточности от этого не изменился: как и ранее при объяснении слабости миокарда прогрессирующей дистрофией мышечных клеток, так и

теперь, указывая на деструктивно измененные митохондрии и падение активности ферментов, причину срыва деятельности сердца стараются увидеть «внутри него», с той лишь разницей, что теперь—в более мелких деталях. Представление об относительно узких пределах возможностей гипертрофированного сердца вполне согласуется с выдвинутым Linzbach [17] и Neulmeyer [15] и получившим довольно широкое распространение мнением о так называемом «критическом весе» сердца, определяемом в 500—600 г. Далее наступает декомпенсация, поскольку сердце якобы исчерпывает самое себя.

Упомянутые выше соображения о причинах, обуславливающих развитие декомпенсации гипертрофированного сердца, основанные на результатах даже наиболее тонких методов исследования, находятся в противоречии с клиническим опытом. Последний свидетельствует о том, что *недостаточность гипертрофированного сердца развертывается не тогда, когда оно полностью исчерпало свои материальные возможности, а, как правило, намного раньше этого*. В самом деле, чем как именно не этим следует объяснить тот, постоянно наблюдаемый факт, что смерть в подавляющем большинстве случаев наступает при весе сердца в 500—600 г, в то время как хорошо известны и такие, когда вес сердца превышает 900 и даже 1000 г. О чем свидетельствуют эти редкие, но чрезвычайно важные наблюдения? Они, прежде всего, говорят о *принципиальной возможности колоссального увеличения массы миокарда*, т. е. о значительно большей стойкости и выносливости всех тех механизмов и структур, раннему износу которых приписывают падение деятельности гипертрофированного сердца. Дело, следовательно, не в том, что они оказываются несостоятельными сами по себе, а в невозможности до конца их исчерпать вследствие каких-то более общих причин, блокирующих их работу еще до того, как они подверглись естественному истощению. Если бы это было не так, если бы сердце начинало сдавать в результате полного использования своих материальных ресурсов, тогда и смерть никогда не могла бы наступить позже того или иного, но не очень резкого отклонения его веса от средних цифр. Между тем гипертрофия миокарда при различных болезнях колеблется в пределах 400—1000 г, причем, случаи, когда вес сердца достигает 700—800 г. нередки, а основная группа больных все же умирает при весе сердца в 450—600 г, т. е. примерно только при половине той массы, которую в принципе может развить миокард.

Изучение морфологических изменений гипертрофированного сердца при пороках его клапанов, гипертониях различного происхождения и т. д. показывает, что следует с осторожностью относиться к упомянутой выше тенденции видеть причины сердечной декомпенсации главным образом в тонких нарушениях архитектоники мышечных волокон, изменении соотношения их органоидов (миофибриллы/митохондрии), деструкции последних и т. д. Все эти изменения, по-видимому, имеют значение не сами по себе, т. е. как первопричина, а как отражение общих трофических расстройств, начало которых лежит вне мышечных клеток.

Вследствие ряда специфических особенностей экспериментальных исследований (кратковременность наблюдений, отсутствие тяжелых структурных и функциональных изменений сосудистой системы), мышечное волокно вычленяется в них из сложного комплекса тканевых и органных отношений, обычно наблюдаемых при гипертонической болезни, атеросклерозе, пороках клапанов, искусственно превращается в центральное звено всего процесса и становится главным и даже единственным объектом, внутри которого исследователь видит сосредоточение причин декомпенсации гипертрофированного сердца.

Немаловажную роль в этом играет и та оценка гипертрофии миокарда с общепатологической точки зрения, которая до сих пор является наиболее распространенной. Считают, как известно, что миокард утратил способность к регенерации и восполнение убыли мышечных волокон осуществляется в нем не путем их новообразования, а посредством увеличения массы и объема сохранившихся клеток, т. е. в результате их гипертрофии. Таким же образом наращивается мышечная масса и при длительной гиперфункции органа, как физиологической, так и развертывающейся при различных патологических процессах (гипертония, пороки клапанов и т. д.). Рассматривая в такой зависимости регенерацию и гипертрофию, тем самым подчеркивают, что последняя «дана» миокарду как бы взамен регенерации, в качестве фактора, хотя и компенсирующего утрату способности к воспроизведению утраченной мышечной ткани, но полностью все же не заменяющего эту способность. Отсюда и произошло упомянутое выше представление о том, что в самой сущности гипертрофического процесса заложены причины неизбежного наступления сердечной декомпенсации.

Подобная точка зрения, не имеющая под собой научной основы, была опровергнута уже первыми электронномикроскопическими исследованиями, показавшими, что при гипертрофии мышечных волокон, как и при регенерации в обычном понимании этого термина, происходит новообразование структур, обеспечивающих работу сердечной мышцы, миофибрилл, митохондрий, саркоплазматического ретикулула, ядерного аппарата — однако этот процесс не сопровождается образованием новых мышечных клеток и волокон, а сосредоточивается внутри существующих, вследствие чего последние и увеличиваются в объеме. Иначе говоря, речь идет не об утрате способности к регенерации, а о видоизменении ее в сердечной мышце сравнительно с другими органами и, в частности, в протекании ее не в форме увеличения числа клеток, а преимущественно или исключительно в виде внутриклеточного гиперпластического процесса [13].

Необходимо подчеркнуть, что внутриклеточная регенерация и гиперплазия ультраструктур обеспечивают исключительно высокую способность миокарда к компенсации повреждений, даже очень серьезных, а также длительную, продолжающуюся нередко десятки лет гиперфункцию, необходимую для преодоления нарушений гемодинамики при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Ни один орган не в

состоянии увеличить свою массу в такой степени, как «плохо регенерирующее» сердце: известно, что вес его может достигать 900—1100 г, в 4 раза превышая нормальный. Таким образом, внутриклеточная регенераторная реакция (гипертрофия клеток) представляет не какой-то худший вариант «настоящей» регенерации, лишь в той или иной мере восполняющий ее отсутствие, а полноценную, развитую в очень высокой степени своеобразную форму восстановления, способную компенсировать столь же значительные псвреждения и столь же совершенно, как это происходит в других органах на основе обычных, «классических» его вариантов.

Ошибочность рассуждений о биологической неполноценности гипертрофии миокарда, строящихся на факте неизбежной декомпенсации гипертрофированного сердца, состоит в том, что те же самые критические замечания правомочны по отношению ко всем другим компенсаторным реакциям организма: среди них нет такой, которую рано или поздно нельзя было бы привести к истощению. Декомпенсация может быть неизбежным концом патологического процесса и в органах, в которых регенерация протекает в «классической» форме, например в печени: подобно тому, как падением сердечной деятельности заканчивается работа гипертрофированного сердца, так и гепатергия стоит в финале хронического гепатита и цирроза печени.

Таким образом, при анализе причин и механизмов декомпенсации гипертрофированного сердца необходимо иметь в виду следующие три основные предпосылки: 1) гипертрофия миокарда представляет собой особую форму регенераторной реакции, столь же полноценную в смысле обеспечения компенсации нарушенных функций, как и другие, но, в отличие от них, сосредоточенную преимущественно внутри мышечных клеток («внутриклеточная» регенерация); 2) гипертрофия миокарда в принципе может достигать очень высоких степеней и длительно обеспечивать необходимый уровень сердечной деятельности, однако, как правило, этого не бывает и декомпенсация последней наступает задолго до того, как миокард исчерпывает свои резервные возможности; 3) важнейшую роль в таком преждевременном наступлении сердечной недостаточности играют факторы, лежащие вне мышечного волокна.

К последним должны быть отнесены изменения сосудов миокарда и нервно-эндокринные влияния, т. е. состояние трофики сердечной мышцы в широком понимании этого термина.

Среди анатомических изменений сосудов гипертрофированного сердца важнейшее место занимает атеросклероз. Непосредственным результатом его является развитие кардиосклероза, который может играть серьезную роль в нарушении деятельности сердца. Гистотопографическое исследование резко гипертрофированных сердец показывает, что при одной и той же степени увеличения массы сердца склеротические изменения миокарда могут быть выражены в разной степени, причем даже в одном и том же сердце вокруг одинаково гипертрофированных мышечных волокон могут располагаться или грубые коллагеновые прослойки,

или едва заметные. Это в значительной мере определяется степенью атеросклероза венечных артерий. Так, в подавляющем большинстве обследованных нами сердец, гипертрофия которых достигала высокой степени и в то же время не сопровождалась пропорционально выраженным кардиосклерозом, в венечных артериях не было обнаружено грубых анатомических изменений, приводящих к значительному сужению их просвета. Максимальную степень гипертрофии миокарда, например правого желудочка, толщина которого в отдельных случаях достигала совершенно необычной величины (3 см вместо обычных 0,3 см), мы наблюдали при врожденных пороках сердца, т. е. в случаях отсутствия атеросклеротических изменений коронарных сосудов [12]. Л. Е. Кременецкая [9], изучившая ангиоархитектонику сердца при ревматических пороках, считает, что одной из причин длительной (до 30—45 лет) компенсации сердечной деятельности у этих больных является незначительная степень поражения атеросклерозом венечных артерий сердца. Таким образом, важнейшая роль атеросклероза венечных артерий в торможении гипертрофического процесса и в возникновении дистрофических изменений мышцы сердца и кардиосклероза вполне очевидна.

Столь же существенную роль в происхождении некротических изменений отдельных групп мышечных волокон играют функциональные вазомоторные расстройства [1, 2, 14]. В последнее время установлено большое значение нервно-гуморальных нарушений обмена веществ в миокарде [5, 7, 19, 20].

Все эти факторы, действующие порознь или в различных комбинациях, и играют роль блокаторов, отрицательно влияющих на полное развертывание гипертрофического процесса, затормаживающих его и способствующих более раннему наступлению сердечной недостаточности. Напротив, при усиленной работе миокарда, совершающейся все время в условиях адекватного обмена веществ, сердце может достигать веса, который принято считать критическим (500—600 г), и даже значительно превышать его, причем ни выраженного кардиосклероза, ни дистрофических изменений мышечных волокон, ни признаков декомпенсации при этом не наблюдается. Другими словами, причины декомпенсации сердца лежат не столько в исчерпывании возможностей самого миокарда и, в частности, в превышении границ, за которыми уже сама по себе больше не может поддерживаться гиперплазия и гиперфункция ультраструктур мышечных клеток, сколько в невозможности дальнейшего материального обеспечения этого процесса, т. е. в обстоятельствах более широких, чем только физиологические и структурные особенности мышечной клетки. Этим еще раз подчеркиваются огромные потенциальные возможности внутриклеточных гиперпластических процессов в миокарде, с особой полнотой, однако, проявляющиеся лишь в тех случаях, когда они развертываются все время в благоприятных для этого условиях.

Справедливость такой точки зрения косвенно подтверждается еще и благотворным влиянием, которое оказывают различные терапевтиче-

ские мероприятия на течение болезней сердца, сопровождающихся его гипертрофией. В самом деле, если бы ухудшение состояния таких больных было обусловлено тем, что гипертрофированное сердце полностью исчерпало свои материальные ресурсы, то вряд ли удалось бы вновь значительно улучшить сердечную деятельность и обеспечить дальнейшую усиленную работу больного миокарда. Именно воздействуя на нервную трофику и сосудистую систему миокарда, нарушения которых блокируют дальнейшее разветвление внутриклеточных гиперпластических процессов и непрерывное поддержание их на достаточно высоком уровне, врач добивается улучшения состояния больного.

Все сказанное вновь возвращает нас к проблеме общего и местного. На значение экстракардиальных факторов в происхождении декомпенсации сердца неоднократно указывалось [2, 6]. Но сегодня мы с особой силой должны подчеркнуть эту сторону дела. Гипертрофия миокарда при гипертонической болезни, пороках клапанов, хроническом нефрите — это местная реакция организма, направленная на компенсацию общих нарушений гемодинамики. Идеальным решением вопроса является полная ликвидация причины болезни, после чего возникшие по ее ходу изменения, в том числе и компенсаторные, например гипертрофия миокарда, подвергаются обратному развитию.

Поскольку мы не всегда можем добиться устранения этиологического фактора страдания, приходится действовать в направлении стимуляции компенсаторных реакций, т. е. «расчищать дорогу» для их беспрепятственного и наиболее полного разветвления. На этом пути важнейшей задачей является регуляция физиологических функций всего организма и, в первую очередь, трофических влияний нервной системы на работу органов.

Как бы глубоко ни проникли мы в сущность биологических процессов, совершающихся внутри сердечной мышечной клетки, нам не удастся вскрыть причины ее истощения до тех пор, пока мы будем стараться найти их только в самих этих процессах, например, в нарушениях нормальных соотношений различных компонентов клетки, особенностях ферментативских реакций в ее цитоплазме, «комплексе изнашивания» структур и т. д. Выяснение этого, особенно успешно разветвляющееся в последние годы, имеет очень большое значение с точки зрения все более детальной функционально-структурной расшифровки того конечного звена, которым завершаются регулирующие сердечную деятельность нервно-гуморальные влияния. Именно нарушения этих влияний и становятся основной причиной неадекватного энергетического обеспечения гипертрофического процесса в сердечной мышце, его сковывания и возникновения вторичных изменений мышечных волокон и стромы миокарда (дистрофия, микронекрозы, кардиосклероз). Раз возникнув, эти изменения, в свою очередь, способствуют нарушению деятельности гипертрофированного сердца, но, тем не менее, представляют собой в ряду факторов, способствующих декомпенсации, явление вторичное, но не первопричину.

Изложенные соображения имеют целью еще раз обратить внимание

на огромные возможности в отношении компенсации нарушений кровообращения, таящиеся в сердце, и на то обстоятельство, что декомпенсация его деятельности наступлет, как правило, ранее полной реализации этих возможностей. Если вообще и можно допустить существование «комплекса изнашивания» миокарда, что само по себе весьма условно и проблематично, то, во всяком случае, он лежит далеко за пределами тех рамок, которыми его сейчас очерчивают, и поэтому им нельзя объяснить смерть больных: она в большинстве случаев приходит значительно раньше. В устранении этого несоответствия и заложены предпосылки и перспективы успешной борьбы с роковым финалом многих болезней человека.

Институт хирургии им. Вишневского
АМН СССР

Поступило 12/VIII. 1968 г.

Դ. Ս. ՍԱՐԿԻՍՈՎ

ԳԵՐԱՃԱՆԻ ՍՐՏԻ ԴԵԿՈՍՊԵՆՍԱՅԻՍԱՅԻ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը ցույց է տալիս, որ գերաճած սրտի դեկոմպենսացիայի վերաբերյալ գանադան տեսությունների հիմքում ընկած են սրտամկանի բջիջի նյութական միջոցների սպառումը: Նա քննադատում է այդ դիրքավորումը ելնելով այն բանից, որ դեկոմպենսացիան կարող է զարգանալ միոկարդի գերաճման տարբեր արտահայտվածության դեպքում (սրտի քաշի 400 գ մինչև 1000 գրամ): Այս փաստը, հեղինակի կարծիքով, վկայում է այն մասին, որ գերաճած սրտի դեկոմպենսացիայի ծագման պատճառներում այնքան չպետք է փնտրել սրտամկանի բջիջի կառուցվածքի և գործունեության առանձնահատկությունները, որքան սրտի աշխատանքը կանոնավորող սխեմաների խախտման մեջ, որոնք ապահովում են գերաճման այս կամ այն աստիճանը:

D. S. SARKISOV

ON THE CAUSES OF DECOMPENSATION OF THE HYPERTROPHIC HEART

S u m m a r y

The author shows that the different theories on the origin of hypertrophic heart decompensation are based upon the notion of exhaustion of material resources of myocardial cells. The author criticises this thesis referring to the fact that decompensation can ensue within a wide range of myocardium hypertrophy (from 400 to 1000 gm. of heart weight). In this opinion, this fact shows that the cause of hypertrophic heart decompensation does not so much lie in the peculiari-

ties of structure and function of the myocardial cell as in the disturbances of systems regulating the heart activity and securing any degree of hypertrophy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайль С. С. Изменения гипертрофированного сердца, Л., 1940. 2. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л., 1960. 3. Гандина И. А. Кардиология, 1967, 4, 114. 4. Гандина И. А. Функциональная морфология кардиосклероза при гипертонической болезни, Канд. дисс., Л., 1968. 5. Горизонтов П. Д. Архив патологии, 1961, 8, 3. 6. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, М., 1958. 7. Данилова К. М. Архив патологии, 1963, 7, 42. 8. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения, М., 1963. 9. Кременецкая Л. Е. В кн.: «Структурно-функциональные основы патологических процессов», М., 1967, 9. 10. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца, М., 1965. 11. Пробатова Н. А. Жировая дистрофия миокарда в свете современных данных. Канд. дисс., М., 1965. 12. Саркисов Д. С., Арутюнов В. Д., Крымский Л. Д., Рубецкой Л. С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость, Л., 1966. 13. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов, М., 1967. 14. Смольяников А. В., Наддачина Т. А. Патологическая анатомия и патогенез коронарной недостаточности, М., 1963. 15. Heylmeyer L. Lehrbuch der speziellen path. Physiol Stuttgart, 1955. 16. Kisch B. Am. J. Cardiol. 1960, 5, 3, 383. 17. Linzbach M. Kreislaufforsch. 1952, 41, 641. 18. Molbert E., Hljma S. Naturwissenschaften, 1958, 45, 322. 19. Raab W. Hormonal and neurogenic cardiovascular disorders. Baltimore, 1953. 20. Selye H. Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961. 21. Wollenberger A., Schulse W. Biophys., Biochem. Cytol. 1961, 10, 2, 285; В сб: «Физиология и патология сердца», М., 1963, 126.

В. М. ХАЮТИН и Ю. Е. МАЛЯРЕНКО

СЕРДЦЕ И ПРОБЛЕМА ВИСЦЕРАЛЬНОЙ БОЛИ

Сердце занимает особое место среди рефлексогенных зон внутренней сферы организма. Его чувствительная иннервация обеспечивается двумя источниками: блуждающими нервами и межпозвоночными узлами. Сигнализации, передаваемой по первому из этих путей, физиология уделяла значительное внимание [6, 13, 15].

Значительно меньше известно о функциональном значении спинальной афферентной иннервации [2, 3, 5, 7, 11, 14, 21], хотя этот вопрос имеет не только академический интерес, но и существенное практическое значение. Так, установлена [21] связь болевой чувствительности сердца именно со спинальными афферентными проводниками.

Известно, что болевой синдром при стенокардии отличается особой интенсивностью. Причины этого не разъяснены. В надежде приблизиться к их пониманию мы и предприняли опыты на 58 кошках. Были исследованы вазомоторные рефлексы, возникающие у животных при воздействии на эпикард и перикард ионов калия, а также ацетилхолина, метаболитов, значение которых в деятельности сердца общеизвестно.

Методика. В 9 опытах животных обездвигивали сукцинилхолином (внутривенно в дозе 0,2—0,4 мг/кг/мин.), не прибегая к наркозу, в остальных опытах применяли уретан (внутривенно в дозе 0,8—1,2 г/кг).

Как правило, опыт начинали с перерезки блуждающих и аортальных нервов с тем, чтобы в дальнейшем наблюдать рефлекторные реакции, порождаемые лишь импульсами спинальных афферентных проводников.

Установив искусственное дыхание, удаляли участки ребер над областью сердца. Перикард разрезали и тщательно подшивали к краям образовавшегося «окна», стараясь герметизировать грудную клетку [16]. В образовавшуюся полость вливали 1 мл подогретого раствора одного из раздражающих веществ. Концентрацию хлорида калия от раздражения к раздражению (интервал между раздражениями не менее 10—15 мин.) повышали в 1,5 или 2 раза (в диапазоне 7,8—500 мМ/л), а ацетилхолина—в 5 или 10 раз (в диапазоне 10^{-9} — 10^{-3} г/мл). Раздражитель отмывали 50 мл теплого раствора Рингера-Локка. Кровяное давление регистрировали ртутным (иногда и пружинным) манометром в бедренной артерии.

Чтобы избежать осложнений, связанных с возможным действием ионов калия и ацетилхолина на парасимпатические элементы в эпикарде, в соответствующих сериях опытов животным вводили атропин (0,3—

1 мг/кг). Это предупреждало также непосредственное дилататорное действие резорбирующегося ацетилхолина на сосуды.

Результаты и обсуждение опытов. При условии перерезки блуждающих и аортальных нервов нанесение ацетилхолина в любых надпороговых концентрациях на оболочки сердца приводит к повышению артериального давления (рис. 1а). Такие же, то есть прессорные, реакции ха-

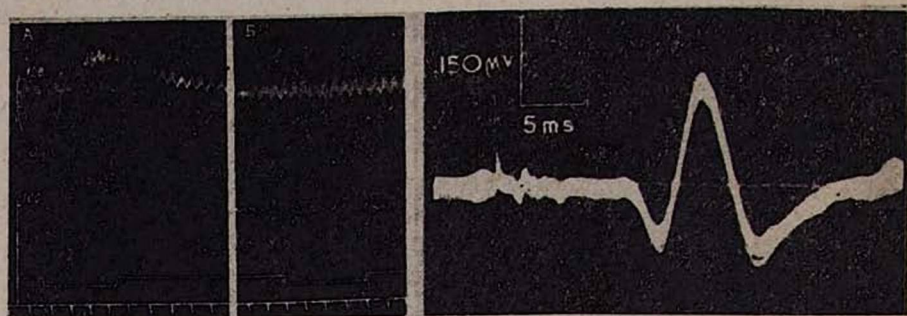


Рис. 1. Возникновение прессорного рефлекса при действии на перикард и эпикард ацетилхолина в концентрации 10 мкг/мл: а) отсутствие рефлекса после воздействия на рефлексогенную зону новокаином; б) запись потенциала волокон A_2 и С в левом нижнем сердечном нерве в ответ на одиночное раздражение грудной симпатической цепочки между 3 и 4 узлами сверхмаксимальным импульсом. На а) и б) (сверху вниз): артериальное давление, отметки раздражения и времени (5 сек)

рактерны и для действия хлорида калия. Что касается последнего, то этот результат совпадает с данными некоторых авторов [2,7]. Ни в одном опыте нам не довелось заметить возникновения депрессорных рефлексов, характерных для животных с интактными блуждающими и аортальными нервами [4, 7].

Прессорные реакции имеют рефлекторное происхождение: они не воспроизводятся, если предварительно подействовать на оболочки сердца новокаином или удалить звездчатые узлы (рис. 1б). Как известно, через эти узлы проходят спинальные афферентные волокна. Следовательно, прессорные рефлексы вызываются импульсами, передающимися по этим волокнам.

Основным проводником импульсов от оболочки сердца являются нижние сердечные нервы, перерезка которых практически полностью устраняет рефлексы. В опытах [19] было выяснено, что в этих нервах нет быстропроводящих A_2 волокон, а число медленнопроводящих A_2 волокон весьма незначительно (рис. 1в). В опытах [14] избирательное электрическое раздражение волокон A_2 вызывало небольшие депрессорные рефлексы. Из сказанного следует, что прессорные рефлексы могут быть связаны только с возбуждением наиболее тонких спинальных афферентных волокон, принадлежащих к группе С.

Рис. 2 позволяет судить о чувствительности окончаний этих волокон к химическим раздражителям. Считая порогом концентрацию, при кото-

рой прессорные рефлексы появляются примерно у половины животных, можно принять, что пороговые концентрации составляют для ацетилхолина 10^{-3} г/мл, а для ионов калия—около 9 мМ/л. Эти данные совпадают с оценкой пороговой чувствительности рецепторных окончаний спиналь-

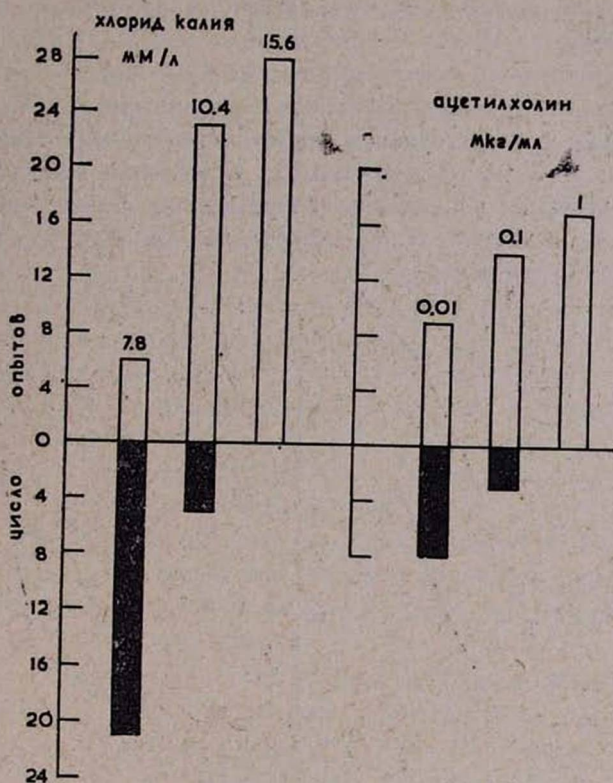


Рис. 2. Распределение числа опытов по пороговой чувствительности к ионам калия и ацетилхолину. Наличие рефлекса — белые столбики, отсутствие—черные.

ных волокон тонкого кишечника к каждому из веществ [1, 10]. Одинаковая пороговая чувствительность сопоставляемых рефлексогенных зон указывает на то, что среди спинальных афферентных волокон, иннервирующих оболочки сердца и ткани кишечника, имеется идентичная по свойствам группа. Это заключение подтверждается также сходной для обеих рефлексогенных зон формой кривых концентрация—эффект (рис. 3). Правда, этим кривым присуще и важное отличие, но прежде рассмотрим, какие факторы определяют их форму.

При их построении амплитуда прессорного рефлекса, то есть его значение в точке максимума, откладывается против логарифма концентраций. Поэтому наклон кривой характеризует способность системы, обеспечивающей развитие прессорных рефлексов, реагировать на повышение концентрации раздражителя в одно и то же число раз. Форма кривых для обоих веществ сходна. После начального роста кривая ста-

новится пологой, обнаруживая насыщение. Однако, начиная с определенной концентрации, ее наклон вновь, и при этом резко, возрастает.

Подробный анализ аналогичных кривых, осуществленный для рефлексогенной зоны тонкого кишечника [1, 8, 9, 10, 12], показал, что каждая из ветвей кривой обусловлена импульсами из различных афферентных источников. Первыми из них являются рецепторы тканей. Они возбуждаются раздражителями в малых концентрациях и приводят к появлению собственно интероцептивных рефлексов — сравнительно небольших прессорных реакций, соответствующих первой ветви кривых. Наличие участка насыщения показывает, что по мере увеличения концентрации «резерв» невозбужденных рецепторов исчерпывается. Внезапное повышение наклона кривых знаменует собой включение еще одного, значительно

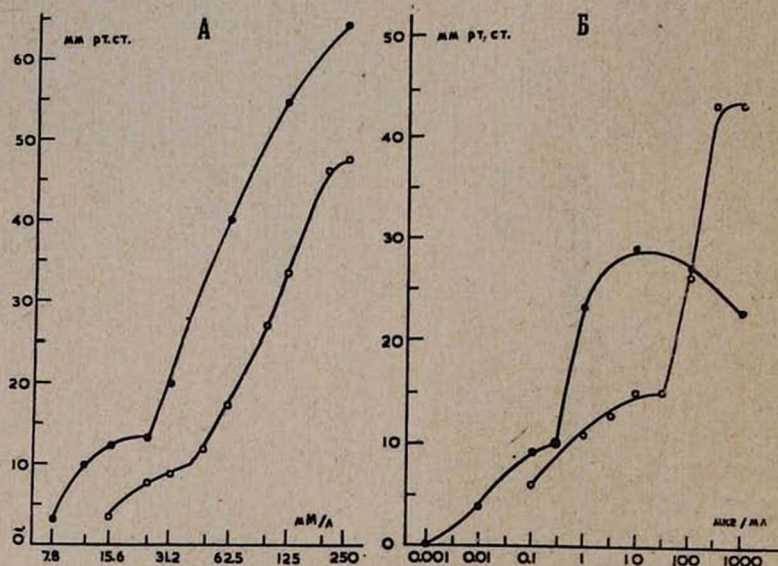


Рис. 3. Характер зависимости величины прессорных рефлексов, вызываемых раздражением афферентных структур эпикарда и перикарда (черные кружки) и тонкого кишечника (белые кружки), от концентрации ионов калия (А) и ацетилхолина (Б). Данные для рефлексогенной зоны кишечника приведены по результатам работы (1).

более мощного источника афферентных сигналов. Можно было бы думать, что им является какая-то группа более «грубых» рецепторов.

Мы уже отмечали, однако, что исследуемые рефлексy связаны с системой безмиелиновых волокон, мембране которых присуща хемочувствительность [17]. Это позволяет предположить, что «грубыми» рецепторами являются сами безмиелиновые волокна. Это удалось подтвердить опытами с введением раздражителей в артерии нервов, окружающих верхнюю брыжеечную артерию. В этих случаях раздражители оказываются действенными, но только в таких концентрациях, которые точно соответствуют второй, крутой ветви кривой [1, 8].

Что это не может зависеть от раздражения рецепторов нервов или артерии, ясно из следующего. Масса ткани нервно-артериального препарата в 100—200 раз меньше массы кишечника, между тем амплитуда рефлексов на одни и те же концентрации одинакова. Это и заставляет признать, что вторым источником импульсов являются безмиэлиновые афферентные волокна, непосредственно возбуждаемые химическими раздражителями [1, 9, 10].

Почему раздражение волокон вызывает более мощные рефлексы? Известно, что безмиэлиновые волокна собраны в микропучки (по 10—15 волокон, окружающих Шванновскую клетку [18]). Возможно, что эта структура в целом является «грубым» рецептором. Пока концентрация раздражителей достаточна для возбуждения лишь концевых отделов, поток импульсов асинхронен, так как каждый рецептор генерирует импульсы независимо от других. Если же возбуждаются микропучки волокон, то поток импульсов приобретает новое качество — становится синхронным. Ответом на это может быть изменение характера рефлекторной реакции. Действительно, начиная с концентраций, соответствующих второй ветви кривых, у животных, помимо мощного и круто нарастающего повышения артериального давления, возникает одышка, появляются движения конечностей, головы, расширение зрачка. Связь подобного комплекса реакций с ноцицептивными воздействиями установил Шеррингтон [23]. Мы можем лишь добавить, что для раздражения оболочек сердца ионами калия и ацетилхолином более характерны циклические движения конечностей в плечевом поясе, тогда как в опытах с раздражением тонкого кишечника — в тазовом.

Надо отметить, что описанный комплекс реакций возникает при таких же концентрациях раздражителей, в которых они при воздействии на кожу человека вызывают ощущение боли: для ионов калия — это 30—45 мМ/л [20, 22, 24], а для ацетилхолина обычно 10^{-5} г/мл, хотя у некоторых испытуемых порог боли может быть выше — от $5 \cdot 10^{-5}$ до 10^{-3} г/мл [20].

Обратившись вновь к кривым концентрация—эффект (рис. 3), можно убедиться в том, что точка перелома на кривых для оболочек сердца смещена влево по шкале абсцисс. Соответствующая концентрация ионов калия равна 20—30 мМ/л при воздействии на оболочки сердца и 30—40 мМ/л для тонкого кишечника. Соотношение концентраций ацетилхолина составляет 1:50. Порог ноцицептивных воздействий для сердца, таким образом, понижен. Говоря образно, мозг воспринимает их действие на сердце как более «болезненное».

Если согласиться с представлением о том, что сигналы о ноцицептивном характере воздействия на ткани передаются в виде пачек синхронных импульсов, то причину особой «болезненности» сердца можно усмотреть в том, что со спинным мозгом его соединяет относительно короткий путь афферентных волокон. Известно, что скорость проведения импульсов по отдельным волокнам данной группы, в том числе в группе безмиэлиновых афферентных волокон, не строго одинакова [17, 18]. Понят-

но, что чем длиннее их путь, тем более вероятно, что залп импульсов, синхронный в месте его возникновения, потеряет это качество, приближаясь к спинному мозгу. Способность растянутого по времени потока импульсов вызывать суммацию в центральных путях понижается, и такой поток может стать подпороговым для проведения к структурам, реализующим реакции на «болевые» воздействия. Напротив, чем ближе путь до спинного мозга, тем вероятнее, что поток импульсов, сохранив определенную степень синхронизации, дойдет до этих структур, если да-

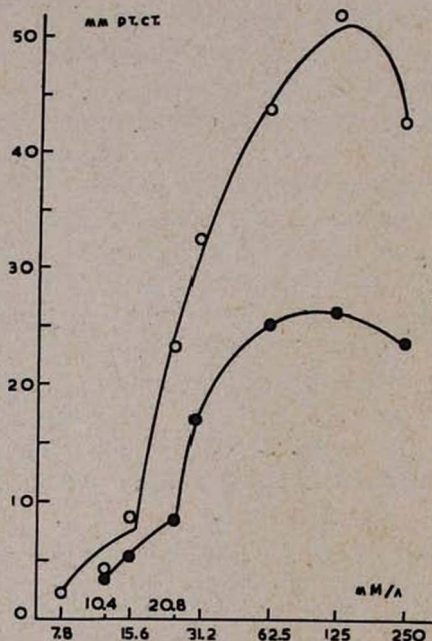


Рис. 4. Зависимость величины прессорных рефлексов, возникающих в ответ на нанесение ионов калия на эпикард и перикард у ненаркотизированных, обездвиженных животных (белые кружки) и у животных, наркотизированных уретаном (черные кружки). Средние данные из серий опытов на 9 и 17 животных. В обеих сериях опытов атропин животным не вводили.

же концентрация раздражающих веществ достаточна для возбуждения лишь небольшого числа наиболее чувствительных микропучков безмиэлиновых волокон. Благоприятствовать такому эффекту должна высокая возбудимость мозга. Действительно, в серии опытов на животных, не подвергнутых наркозу, порог «болевых» прессорных рефлексов сместился в сторону более низкой концентрации ионов калия (рис. 4). Рефлексы, возникавшие при действии этих ионов в надпороговых концентрациях, в этой серии опытов были особенно велики.

Предлагая объяснение особенной выраженности «болевых» реакций, которые возникают при раздражении спинальных афферентных образо-

ваний оболочек сердца, мы понимаем, что оставили открытой наиболее трудную проблему. Она заключается в том, чтобы понять, какой естественный раздражитель возбуждает сигналы в окончаниях спинальных афферентных волокон сердца и каково значение этих сигналов в нормальной деятельности сердца и кровообращения.

Институт нормальной и патологической физиологии
АМН СССР,
Ростовский-на-Дону государственный медицинский
институт

Поступило 6/VII 1968 г.

Վ. Մ. ԽԱՅՈՒՏԻՆ ԵՎ Ե. ՄԱԼՅԱՐԵՆԿՈ

ՍԻՐՏԸ ԵՎ ՎԻՍՅԵՐԱԿ ՑԱՎԻ ՊՐՈԲԼԵՄԱՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Ստենոկարդիայի ժամանակ ցավի սինդրոմի ծագումը պարզելու նպատակով դրվել են փորձեր 58 կատվի վրա, որոնք ընթացել են աորտայի և թափառող ներվերի հատումով: Վերջինս հնարավորություն է ստեղծել դիտել ռեֆլեքտոր ռեակցիաները, որոնք ծագել են միայն սինալ աֆֆերենտ հաղորդիչների իմպուլսով: Կատարված հետազոտության անալիզը ցույց տվեց, որ սրտի առանձնակի «ցավոտության» պատճառը հանդիսանում է աֆֆերենտ թելիկների հարաբերական կարճությունը սրտի և ողնուղեղի միջև:

V. M. KHAYUTIN, Yu. E. MALYARENKO

THE HEART AND THE PROBLEM OF VISCERAL PAIN

S u m m a r y

The authors studied the genesis of pain syndrome in stenocardia in experiments on 58 cats whose aortal nerves and vagus were cut, and observed the reflected reactions resulting only from the impulses of afferent spinal pathways.

The results show that the peculiar „painfulness“ of the heart is due to the relatively short way of the afferent fibres between the heart and the spinal cord.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бараз Л. А. и Хаютин В. М. Физиолог. журн. СССР, 47, 1289, 1961.
2. Каверина Н. В. Вестник АМН СССР, 1963, 1, 10.
3. Красовский В. Д. Научные труды Ташкентского медицинского института, Ташкент, 1949, 2, 15.
4. Кулаев Б. С. В кн.: «Вопросы физиологии интроцепции», вып. II, 1965, 91.
5. Мельниченко В. П. Кардиология, 7, 137, 1967.
6. Павлов И. П. Еженедельная клиническая газета, 1883, 489.
7. Родионов И. М. Вестник МГУ (серия биол.), 1958, 1, 31.
8. Сони́на Р. С. и Хаютин В. М. Физиолог. журн. СССР, 1966, 52, 547.
9. Хаютин В. М. Сосудодвигательные рефлексy, «Наука», 1964.
10. Хаютин В. М. В кн.: «Современные проблемы физиологии и патологии нервной систе-

- мы», «Медицина», М., 1965, 111. 11. *Шахбазян Е. С.* Экспериментальные материалы по вопросу о нарушении венозного кровообращения в сердце, М.—Л., 1940. 12. *Baraz L. A., Khayutin V. M. a. Molnar E.* Acta Physiol. Hung., 1968, 33, 225. 13. *Bezold A. u. Hirt L.* Unters. Physiol. Lab., Würzburg, 1867, 1, 73. 14. *Brown A. M.* J. Physiol., 1967, 190, 35. 15. *Cyon E. u. Ludwig C.* Ber. Sächs. Ges. (Akad.) Wiss., 1866, 18, 307. 16. *Drinker C. K.* J. exper. Med., 1921, 33, 675. 17. *Douglas W. W. a. Ritchie J. M.* Physiol. Rev. 1962, 42, 297. 18. *Gasser H. S.* J. gen. Physiol., 1955, 38, 709. 19. *A. Ya. Katunsky a. Khayutin V. M.* Arch. ges. Physiol., 1968, 298, 294. 20. *Keele C. A. a. Armstrong D.* Substances producing pain and itch., London, 1964. 21. *Langley J. N.* Lancet, II, 1924, 207, 955. 22. *Lindahl O.* Acta physiol. Scand., 1961, 51, 179. 23. *Sherington Ch. S.* The integrative action of the nervous system, 1906. 24. *Smith R.* in: Symposium on Assessment of pain in man and animals, 32, London, 1962.

Э. Г. БАГДАСАРЯН

ДИНАМИКА ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Острый инфаркт ведет к нарушению сократительной способности пораженного участка миокарда. Фаза изометрического сокращения и период изгнания систолы сопровождаются пассивным растяжением пораженного участка миокарда [3, 5, 6]. Такое неполноценное сокращение зоны инфаркта закономерно снижает сократимость миокарда в целом, от которой зависит создание давления в желудочках. Кроме того, определенная доля энергии сокращения интактного миокарда расходуется на растяжение недеятельных участков [7], вследствие чего снижается ударный и минутный объем сердца, что и является основным фактором, приводящим к нарушению кровообращения [1, 4] — одному из важнейших и опасных последствий инфаркта.

В связи с вышеизложенным изучение сократительной функции сердца при остром инфаркте миокарда имеет большое научное и практическое значение.

Цель настоящей работы — изучение состояния сократительной функции миокарда в процессе эволюции острого инфаркта миокарда посредством фазового анализа систолы по данным поликардиографии, по методу Блумбергера и Холльдака.

Поликардиографические исследования проведены у 68 человек (34 здоровых — контрольная группа и 34 больных острым инфарктом миокарда). Поликардиографические исследования у больных проводились по стадиям эволюции инфаркта миокарда, что позволило изучить динамику изменений функционального состояния сердца. Полученные данные разработаны методом вариационной статистики.

В 25 случаях больные поступили в клинику в острой стадии и в 9 — в подострой стадии инфаркта миокарда.

У 27 из 34 больных был диагностирован крупноочаговый (у 7 — повторный), у 7 — мелкоочаговый инфаркт миокарда (из коих у 2 — повторный и у 1 — многоэтапный).

У 20 больных инфаркт развился на фоне клинических проявлений ишемической стадии коронарного атеросклероза (по классификации А. Л. Мясникова), а у 14 — на фоне диффузного и крупноочагового кардиосклероза. У 4 больных развилась острая аневризма сердца, а у 3 — имелись признаки хронической аневризмы.

В табл. 1 представлены данные о длительности фаз систолы по стадиям развития инфаркта миокарда.

Таблица 1

Фазовая структура систолы у больных острым инфарктом миокарда
(средние данные в секундах)

	Контрольная группа	Стадия развития инфаркта					
		острая		подострая		рубцовая	
		M±б	P	M±б	P	M±б	P
Период напряжения	0,084 ±0,01	0,106 ±0,03	< 0,01	0,104 ±0,01	< 0,001	0,094 ±0,02	> 0,2
Фаза асинхронного сокращения	0,049 ±0,01	0,053 ±0,01	> 0,2	0,052 ±0,01	< 0,5	0,051 ±0,01	> 0,5
Фаза изометрического сокращения	0,034 ±0,002	0,053 ±0,02	< 0,001	0,052 ±0,01	< 0,001	0,043 ±0,01	< 0,02
Период изгнания	0,263 ±0,02	0,216 ±0,04	< 0,001	0,231 ±0,03	< 0,001	0,236 ±0,03	< 0,01
Механическая систола	0,303 ±0,02	0,276 ±0,04	< 0,01	0,290 ±0,03	< 0,05	0,280 ±0,03	< 0,05
Электрическая систола	0,348 ±0,03	0,365 ±0,08	< 0,01	0,380 ±0,03	< 0,001	0,367 ±0,04	> 0,2

В острой и подострой стадиях эволюции инфаркта имеется существенное удлинение фазы изометрического сокращения ($P > 0,001$), в связи с чем отмечается достоверное удлинение всего периода напряжения.

В рубцовой стадии длительность периода напряжения находится в пределах нормы, хотя и фаза изометрического сокращения остается незначительно удлиненной.

Длительность фазы изометрического сокращения является непосредственным показателем интенсивности сокращения сердечной мышцы. Таким показателем является также высота систолического артериального давления, которая считается близкой систолическому давлению в левом желудочке. Удлинение изометрического сокращения и одновременное резкое снижение систолического давления указывают на малую мощность сокращения сердца. Гиперфункция сердца при этом часто оказывается малоэффективной [2].

Во всех трех стадиях эволюции инфаркта отмечается статистически достоверное укорочение периода изгнания и, в меньшей степени, механической систолы. Отмечалось существенное удлинение электрической систолы в подострой стадии инфаркта, а в острой и рубцовой стадиях удлинение статистически недостоверно.

Полученные фактические данные о длительности некоторых фаз, связанных с частотой сердечных сокращений, мы сравнивали не только с соответствующими показателями контрольной группы, но и с величиной должной длительности их при данном ритме. Должная длительность периода изгнания и механической систолы рассчитывалась по соответствующим формулам В. Л. Карпмана, а электрической систолы — по общеизвестной формуле Базетта.

Длительность механической систолы в каждом отдельном случае отличалась от должной величины не более, чем на $\pm 0,03$ сек. Это объясняется тем, что при укорочении одной из составляющих фаз механической систолы — периода изгнания, имело место одновременное удлинение другой — фазы изометрического сокращения, в связи с чем и общая продолжительность механической систолы существенно не отличалась от должных для данного ритма цифр.

Период изгнания был укорочен на 0,01—0,06 сек. по сравнению с должными цифрами в 26 случаях, из них абсолютное укорочение (на 0,04—0,06 сек.) наблюдалось в 16. В 7 случаях из оставшихся 9 динамические поликардиографические исследования выявили укорочение периода изгнания в процессе эволюции инфаркта в подострой стадии.

Электрическая систола была существенно удлинена по сравнению с должными цифрами в большинстве случаев (31 из 34), причем наибольшее удлинение отмечено в подострой стадии.

У 21 больного из 34 интервал Т-II тон составлял от $-0,03$ до $-0,12$ сек., т. е. имелись признаки энергетически-динамической недостаточности сердца, что свидетельствует о дефиците калия и нарушении энергообразования в сердечной мышце при остром инфаркте.

У обследованных нами больных и здоровых людей мы определяли и так называемые относительные или фазовые показатели: коэффициент Блумбергера, внутрисистолический показатель (ВСП) и индекс напряжения миокарда (ИНМ) по В. Л. Карпману. Как известно, величина этих показателей в норме довольно стабильна и колеблется в определенных пределах, от частоты сердечных сокращений практически не зависит. Уменьшение коэффициента Блумбергера и ВСП, а также увеличение ИНМ указывают на снижение эффективности сердечного сокращения (табл. 2).

Таблица 2
Величина фазовых показателей у больных острым инфарктом миокарда

	Контрольная группа	Стадия развития инфаркта					
		острая		подострая		рубцовая	
	$M \pm \sigma$	$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P
Внутрисистолический показатель, %	86,7 $\pm 1,6$	78,2 $\pm 5,8$	< 0,001	79,6 $\pm 5,2$	< 0,001	84,3 $\pm 3,9$	< 0,05
Индекс напряжения миокарда, %	23,9 $\pm 2,3$	32,8 $\pm 5,1$	< 0,001	30,4 $\pm 4,2$	< 0,001	27,8 $\pm 4,1$	< 0,05
Коэффициент Блумбергера	3,2 $\pm 0,7$	2,0 $\pm 0,7$	< 0,001	2,2 $\pm 0,5$	< 0,001	2,5 $\pm 0,5$	< 0,01

Инфаркт миокарда значительно снижает сократимость сердечной мышцы, которая оказывается не в состоянии за достаточно короткое время поднять внутрижелудочковое давление выше аортального, что выявляется удлинением фазы изометрического сокращения. Вследствие нару-

шения сократительной функции миокарда последующий процесс изгнания крови прерывается раньше времени, что подтверждается укорочением периода изгнания.

В процессе эволюции инфаркта миокарда отмечается явная тенденция к нормализации показателей фазовой структуры систолы, которая становится отчетливой в рубцовой стадии. При наличии аневризмы сердца на 7—9-й день заболевания нарушение фазовой структуры систолы прогрессировало и тенденция к ее нормализации не наблюдалась даже в рубцовой стадии.

В ходе исследований нам удалось проследить зависимость между протяженностью пораженного участка миокарда и степенью изменений фазовой структуры систолы. При мелкоочаговых инфарктах отмечалось нерезкое укорочение периода изгнания и механической систолы (на 0,01—0,03 сек. по сравнению с должной), а при крупноочаговых инфарктах значительное укорочение периода изгнания (на 0,03—0,06 сек.) сопровождалось существенным удлинением фазы изометрического сокращения, продолжительность которой колебалась в пределах 0,05—0,10 сек. Фазовые показатели составили в среднем при крупноочаговых и мелкоочаговых инфарктах соответственно: коэффициент Блюмбергера—1,97 и 2,18; ВСП—74,4 и 82,6%; ИНМ—33,6 и 31,4%. Таким образом, отмечается отчетливая разница в степени нарушения сократительной функции сердца в зависимости от величины инфаркта.

Нарушение сократительной функции миокарда, выраженное в той или иной степени, по данным фазового анализа выявлено у всех обследованных больных с острым инфарктом миокарда. Недостаточность сердца была диагностирована на основе клинических критериев у 8 больных, т. е. менее чем у четверти больных. Это объясняется тем, что в процессе развития недостаточности сердца в первую очередь нарушается сократительная функция миокарда, а снижение ударного и минутного объема сердца наступает позже, когда истощается функциональный резерв сердца.

Это обстоятельство значительно повышает ценность поликардиографии как метода исследования, позволяющего выявить и определить степень нарушения сократительной функции миокарда еще в начальной — скрытой стадии развития недостаточности сердца. Эти данные, на наш взгляд, открывают большие возможности для своевременного рационального лечения развивающейся недостаточности сердца при остром инфаркте миокарда. Поликардиография позволяет также выявить кардиальный компонент и оценить степень его выраженности в сложной клинической картине недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда.

ЕрГИДУВ

Поступило 21/VI 1968 г.

Է. Գ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ

ՄԻՍՏՈՒԱՅԻ ՓՈԽՈՒՄՆԵՆ ՍՏՐՈԻԿՏՈՒՐԱՅԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել կլինիկական պայմանում սրտամկանի կծկող ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը միոկարդի սուր ինֆարկտի էվոլյուցիայի պրոցեսում, պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել սրտամկանի կծկող ֆունկցիայի խանգարումը և որոշել այդ խանգարման արտահայտվածությունը սրտի անբավարարության դեռ լատենտ շրջանում: Կծկող ֆունկցիայի անբավարարություն հայտնաբերվել է բոլոր հիվանդների մոտ, արտահայտված այս կամ այն աստիճանի:

Միոկարդի ինֆարկտի զարգացման պրոցեսում՝ սկսած ենթասուր շրջանից նկատվում է սիստոլայի փուլային ստրուկտուրայի կանոնավորման տենդենց, որը դառնում է ակնառու սպիացման շրջանում:

E. G. BAGDASSARIAN

THE DYNAMICS OF PHASIC STRUCTURE OF SYSTOLE
IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The purpose of this study has been to investigate in clinical conditions the contractile function of the myocardium in the process of evolution of acute myocardial infarction by the method of polycardiography.

The results show that by means of polycardiography it is possible to reveal the disturbances of contractile function of the myocardium and to determine the degree of their manifestation even in the latent stage of heart failure. The insufficiency of the contractile function marked in some degree has been found in all patients.

It is observed that there is a tendency towards normalisation of the phasic structure of the systole during the process of evolution of myocardial infarction from the beginning of subacute stage, which becomes more distinct in the stage of cicatrization.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л., 1965.
2. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Иоффе Л. А., Оленина К. С., Садсвская Г. В. Кардиология, 1962, 3, 35—40.
3. Повжитков М. М. Врачебное дело, 1963, 9, 45—49.
4. Gilbert R. P., Goldberg M. A., Griffin J. Circulation, 1954, 9, 847.
5. Prinzmetal M. a. oth. Ann. int. med., 1949, v. 31, 429.
6. Schimert G. u. a. Ztschr. Kreislaufforsch., 1952, 41, 337.
7. Wiggers C. J. Динамика кровообращения, М., 1957, пер. с. англ.

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН, З. Л. ДОЛАБЧЯН, И. Г. КОСТЕНКО, Б. Д. САВЧУК

О НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРАХ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ (ДО И ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА)

Проблема полной атриовентрикулярной блокады имеет многие аспекты, среди которых электрофизиологические и гемодинамические стороны привлекают внимание клиницистов и специалистов различных теоретических направлений. Эти критерии имеют не только диагностическое значение, но и играют важную роль в оценке эффективности примененных методов лечения. Исходя из этого мы задались целью изучить некоторые электрофизиологические и гемодинамические показатели у больных полной атриовентрикулярной блокадой до и после электростимуляции.

Под наблюдением находились 110 больных с полной атриовентрикулярной блокадой в возрасте от 18 до 78 лет. У 75 больных установлена постоянная, у 18—неполная, у 17—интермиттирующая форма блокады. Этиологически нарушение атриовентрикулярной блокады было обусловлено нарушением кровоснабжения проводниковой системы желудочков в результате коронарного атеросклероза, постинфарктного кардиосклероза, гипертонической болезни, миокардита и т. д. Все больные подвергнуты детальному обследованию, в том числе неоднократно электро-, фоно- и поликардиографическому исследованию. У 14 больных произведено зондирование правых отделов сердца с определением давления в различных полостях, ударного и минутного объема. Электростимуляция сердца произведена у 60 больных.

Анализ электрокардиографических данных выявил ряд характерных особенностей.

При расположении водителя ритма желудков в атриовентрикулярном узле или в стволе пучка Гиса возбуждение желудочковой мускулатуры происходит по обычному пути и комплекс QRS имеет нормальную продолжительность и конфигурацию (суправентрикулярная форма). При более низком расположении водителя ритма, например в одной из ножек пучка Гиса, возбуждение мускулатуры желудочков происходит извращенным и более длительным путем. Это вызывает изменение как конфигурации, так и продолжительности комплекса QRS (абберрантная форма) [4].

Нормальный синусовый ритм (60—80 уд. в минуту) наблюдался у 38 (34,5%) больных, синусовая тахикардия у 71 (64,6%) и лишь у од-

ного больного—синусовая брадикардия. Предсердный ритм более или менее постоянный и варьировал в течение суток. Между частотой синусового и идиовентрикулярного ритма отсутствует какая-либо связь.

При полной атриовентрикулярной блокаде предсердия испытывают значительную нагрузку вследствие увеличения их кровенаполнения. Нагрузка тем больше, чем реже желудочковый ритм и продолжительнее диастола. У 17 больных мы наблюдали признаки перегрузки правого предсердия и у 4—левого.

Форма и продолжительность желудочкового комплекса определяется локализацией водителя ритма. Чем выше центр желудочкового автоматизма, тем чаще желудочковый ритм. Когда водитель желудочкового ритма расположен более периферично, т. е. в одной из ножек пучка Гиса (абберантный или уширенный комплекс), ритм желудочкового сокращения реже. Мы наблюдали суправентрикулярный комплекс у 27 (24,5%) из 110 больных, причем у большинства из них частота желудочкового сокращения находилась в пределах 40 ударов в минуту. Абберантные или уширенные желудочковые комплексы наблюдались у остальных 83 (75,5%) больных.

Из 83 больных с уширенным желудочковым комплексом у 43 (51,8%) характер деформации желудочковых комплексов указывал на блокаду правой ножки пучка Гиса, у 33 (39,7%)—блокаду левой ножки пучка Гиса, а у 7 (8,5%)—блокаду то правой, то левой ножки.

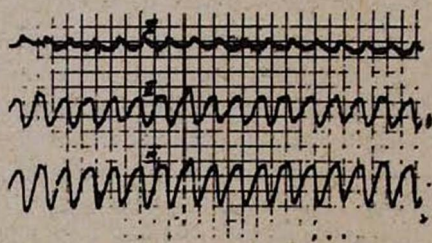


Рис. 1. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса: регистрируется трепетание желудочков.

Электрокардиография является важным методом для окончательной диагностики синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса и для дифференциации механизма, лежащего в его основе,—адинамической или гипердинамической формы, от которой зависит и тактика лечения этих приступов. Мы наблюдали приступы Морганьи-Эдемс-Стокса у 75 больных (68% всех больных), из коих 56 имели полную, 15—интермиттирующую и 4—неполную атриовентрикулярную блокаду сердца. 72 из них имели уширенный желудочковый комплекс. Предвестниками приступов Морганьи-Эдемс-Стокса являются учащение деятельности предсердия, экстрасистолы, особенно групповые, и уширенные комплексы QRS.

Нам удалось зарегистрировать ЭКГ непосредственно во время приступов Морганьи-Эдемс-Стокса у 28 больных, при этом у 15 зарегистри-

рована асистолия и у 13—тахисистолия (желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков) (рис. 1—3).

Как уже было отмечено, электростимуляция сердца произведена у 60 больных. При электрокардиостимуляции возбуждаются в первую очередь волокна миокарда, непосредственно примыкающие к вживляемым электродам. Известно, что скорость распространения возбуждения по специфической ткани больше, чем по миокарду, и поэтому искусствен-

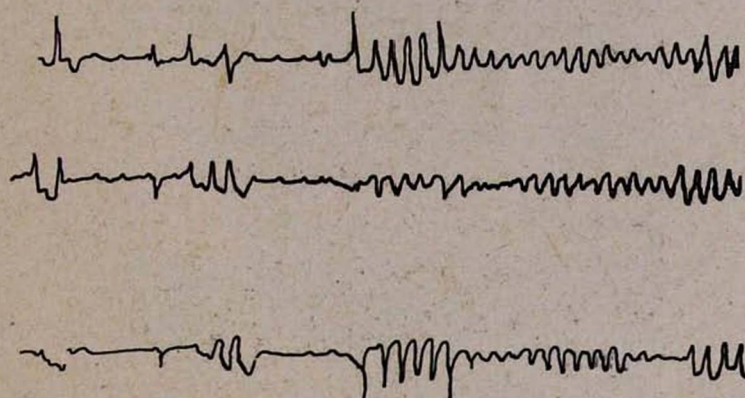


Рис. 2. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса: после групповых поли-
топных экстрасистолических комплексов наступает фибрилляция
желудочков.

ные желудочковые комплексы длительнее, чем нормальные желудочковые. При электростимуляции сердца возбуждение достигает волокон проводящей системы через миокард и затем переходит на противоположный желудочек уже обычным путем [10]. В эксперименте [7] доказан переход возбуждения на другой желудочек мышечным путем.

Перед каждым искусственным комплексом регистрируется вертикальная черта, которая изображает импульсы тока и называется «сти-

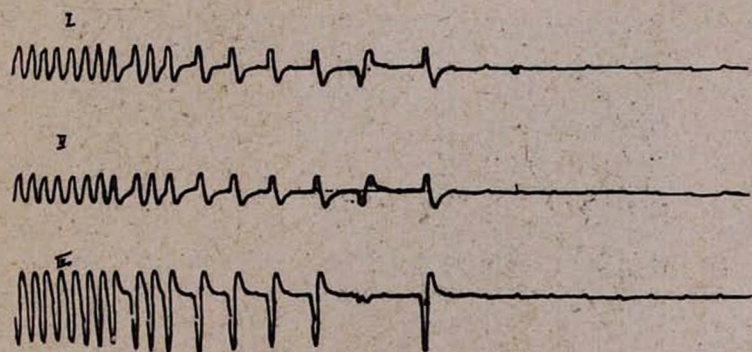


Рис. 3. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса: переход трепетания же-
лудочков в асистию. В процессе перехода регистрируются
экстрасистолические сокращения.

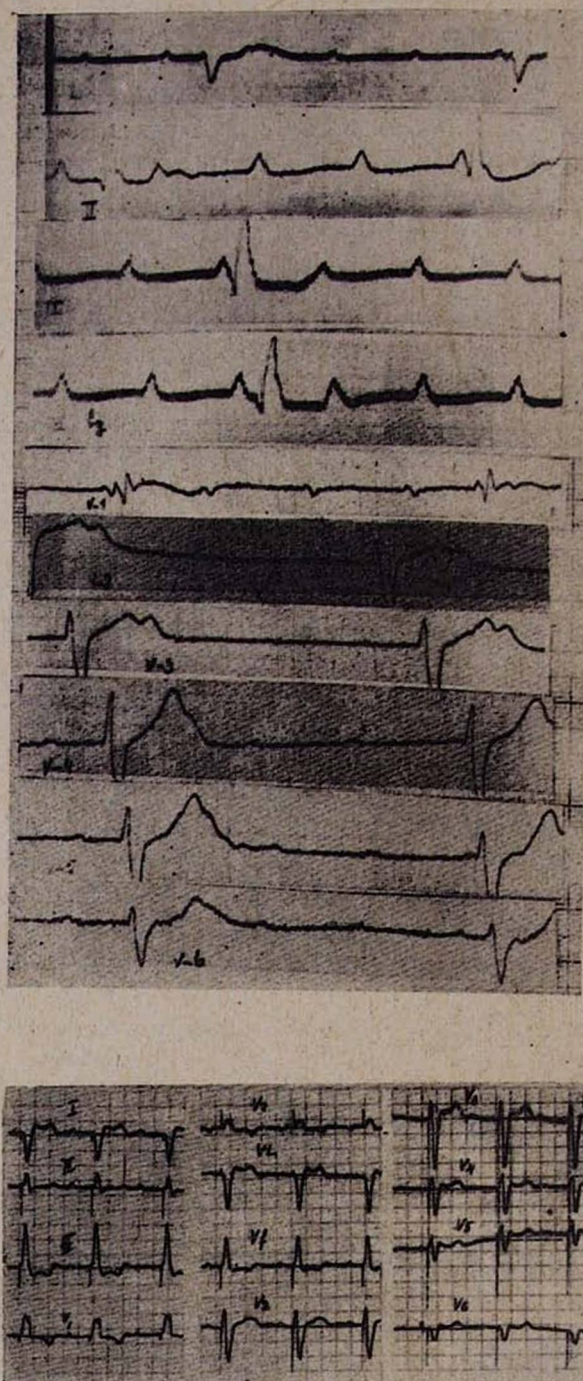


Рис. 4. Полная атриовентрикулярная блокада. Ритм сокращения желудочков а) до электростимуляции—28, б) после—66 в одну минуту. Перед каждым сокращением регистрируется вертикальная черта—артефакт стимула.

мул» или «артефакт стимула» [2], или «пейсмейкр импульс» в иностранной литературе (рис. 4 и 4а). Амплитуда стимула прямо пропорциональна напряжению раздражающего тока и имеет важное значение для диагностики нарушений электростимуляции сердца. В зависимости от локализации электродов форма искусственного желудочкового комплекса различна. При расположении их в левом желудочке (51 случай) ЭКГ напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса, а при локализации электродов в миокарде правого желудочка (4 случая) регистрируются комплексы, характерные для блокады левой ножки пучка Гиса.

Навязывание искусственного ритма имеет место в том случае, если частота ритма стимуляции превышает частоту идиовентрикулярного ритма на 10—15%. При попадании первого стимула во время диастолы навязывается искусственный ритм, при попадании в период Q-T ЭКГ ритм обычно не усваивается. Средняя продолжительность искусственных комплексов равна 0,16 сек., с колебаниями от 0,13 до 0,20 сек. В случаях блокады ножки пучка Гиса до электростимуляции искусственные комплексы имели большую продолжительность. Мы не наблюдали разницы в продолжительности искусственного ритма при эндокардиальной (5 случаев) или эпикардиальной стимуляции.

Гемодинамические сдвиги у больных с полной атриовентрикулярной блокадой в литературе недостаточно освещены. Ангиокардиографические исследования [6] показали, что предсердия опорожняются полностью только после регистрации зубца Т на ЭКГ, т. е. непосредственно после окончания систолы желудочков в период низкого внутрижелудочкового давления. Когда сокращение предсердий совпадает с моментом повышения внутрижелудочкового давления, кровь в результате повышения внутрипредсердного давления направляется в нижнюю полую вену. Путем зондирования правых отделов сердца установлено [1, 5, 8, 9], что систолическое давление в правом предсердии и в правом желудочке повышено, пульсовое давление в малом и большом круге кровообращения увеличено, минутный объем уменьшен, а ударный объем, наоборот, увеличен.

Применяя сфигмографический метод Вецлер-Богера, мы исследовали гемодинамику большого круга кровообращения у 19 больных. Гемодинамика в малом круге была изучена методом зондирования правых отделов сердца у 14 больных (рис. 5).

При редком ритме деятельности желудочков нами обнаруживался высокий ударный объем с уровнем системного систолического давления, превышающим должные величины для данного возраста. Заметных изменений со стороны диастолического давления не наблюдалось (повышено только у больных с гипертонической болезнью). Повышение систолического давления, наблюдаемое у 63 больных, вероятно, следует объяснить большим ударным объемом в результате продолжительного кровенаполнения желудочков. О компенсаторном характере систолической гипертензии свидетельствует и обнаруженная нами нормализация артериального давления после электростимуляции сердца.

Ударный объем был увеличен. У одного больного с редким ритмом сокращения желудочков он доходил до 239 мл. Минутный объем кровообращения несколько изменялся. Низкий минутный объем (менее 3 л/мин) определялся у 7 больных, из которых у 3 ритм желудочкового сокращения не превышал 22 уд. в одну минуту, а у 4 колебался—33—39 уд. в одну минуту. Эти больные страдали недостаточностью периферического кровообращения, в генезе которой, помимо неадекватного редкого желудочкового ритма, важную роль играет и функциональное состояние миокарда.

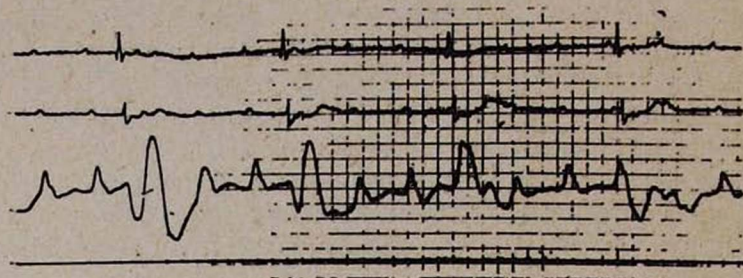


Рис. 5. Кривая дзвления (третья кривая сверху) в полости правого желудочка. Желудочковому сокращению соответствует высокая волна.

После электростимуляции значительно меняется картина означенных показателей: ритм сокращения сердца учащается (в наших исследованиях электростимуляции ритм сокращения желудочков был в среднем 32,5 в минуту, после электростимуляции—66 ударов в минуту), уменьшается ударный объем (от 136,5 мл до электростимуляции снижается до 73,6 мл в среднем после электростимуляции), несколько повышается минутный объем кровообращения (от 4,32 мл/мин до 4,77 мл/мин в среднем). Эти гемодинамические сдвиги непосредственно связываются с изменениями механизма сердечного сокращения после электростимуляции.

Проведенные нами исследования указывают на значительные изменения в электрической активности сердца и гемодинамических показателях при полной атриовентрикулярной блокаде. Они свидетельствуют нередко о значительном нарушении функционального состояния сердечно-сосудистой системы. С помощью электростимуляции удается восстановить обычную картину процесса возбуждения и сокращения миокарда желудочков с соответствующими сдвигами в сторону улучшения гемодинамических показателей как в большом, так и в малом круге кровообращения. При этом восстанавливается функциональное состояние всей сердечно-сосудистой системы.

Клиника фак. терапии II МОЛМИ, проблемная
лаборатория каф. грудной хирургии ЕРГИДУВа,
Институт кардиологии и сердечной хирургии МЗ АрмССР.

Поступило 10/VII 1968 г.

Գ. Ն. ՏԵՐ-ՉՈՎԶԱՆՆԻՍՅԱՆ, Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉԻԱՆ, Ի. Գ. ԿՈՍՏԵՆԿՈ, Բ. Դ. ՍԱՎՉՈՒԿ

ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՅԻ ՄԻ ՔՍՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՑԻՉԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
(Մտաի էլեկտրաստիմուլյացիայից առաջ և հետո)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նախասիրտ-փորոքային լրիվ բլոկադայով 110 հիվանդի էլեկտրոկարդիո-գրաֆիկ և նրանցից 33-ի հեմոդինամիկ ուսումնասիրությունների հիման վրա հեղինակները մատնանշում են սրտի էլեկտրական ակտիվության և հեմոդինամիկական ցուցանիշների զգալի փոփոխություններ, որոնք վկայում են սիրտ-անոթային սխտեմի որոշ ֆունկցիոնալ տեղաշարժերի մասին: Էլեկտրոկարդիոստիմուլյացիայով հաջողվում է վերականգնել սրտի զրգուկանությունը, միոկարդի կծկողականությունը, ինչպես նաև, բարելավել արյան շրջանառության ցուցանիշները:

TER-OHANESSION G. N., DOLABTCHIAN Z. L., KOSTENKO I. G.
and SAVTCHUK B. D.

SOME ELECTROPRHYSIOLOGIC AND HEMODYNAMIC
PARAMETERS IN PATIENTS WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR
BLOCK (before and after electrical pacing of the heart)

S u m m a r y

The authors have analyzed electrocardiographic data of 110 patients (75 with complete, 18—incomplete and 17—intermittent heart block) and hemodynamic findings in 34 patents with complete heart block.

The analysis point out significant changes in the electrical activity of the heart and in hemodynamic data in complete heart block. These evidences nitness significantly often met disturbances of the functional conditions of the cardiovascular system.

Electrical pacing of the heart restores the usual picture of excitation and contraction of myocardium with the corresponding improvement of hemodynamic indices, and in general, improvement in the functional state of the circulatory system is noted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосова М. А. и Бредикис Ю. И. Терапевт. архив. 1963, т. 7, 48.
2. Бабский Е. Б. и Ульянинский Л. С. Электрическая стимуляция сердца. М., 1961.
3. Бредикис Ю. И. и Костенко И. Г. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1963, 4, 19.
4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
5. Levinson D. C. et al. Circulation, 1955, 12, 739.
6. Lind J. et al. Circulation, 1954, 10, 195.
7. Lister J. W. et al. Amer. J. Cardiol., 1964, 14, 494.
8. Moller O. F., Bellet S. New Engl. J. Med., 1961, 265, 768.
9. Stack H. F. et al. Circulation, 1958, 17, 526.
10. Wiggers C. F., Wegria G. S. Amer. Heart J., 1940, 20, 339.

А. А. КАТАНЯН, А. А. ОГАНЕСЯН, Н. Б. ХАНДАМИРЯН

О НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ ОСТРОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Атипичное течение острого инфаркта миокарда затрудняет своевременную диагностику этого весьма распространенного заболевания. Определенные затруднения в электрокардиографической диагностике создаются при наличии старых рубцовых изменений в миокарде, нарушений ритма сердечной деятельности, блокад, в некоторых случаях электрокардиографические изменения выявляются поздно или даже отсутствуют.

Раннее установление диагноза острого ишемического поражения сердца абсолютно необходимо для решения вопросов режима и лечения больного, в связи с чем большое значение приобретают и другие методы исследования, в частности биохимические, дополняющие диагностические возможности клинициста-терапевта.

Экспериментальными и клиническими исследованиями при некрозах сердечной мышцы установлено увеличение активности некоторых ферментов, определяемых в сыворотке крови. Основное внимание должно быть направлено на изучение ферментов, участвующих в процессах гликолиза, переаминирования, перефосфорилирования и в реакциях пентозного цикла.

Вопрос этот в литературе освещен неполно и выводы, сделанные авторами, противоречивы. Тем не менее высказано несколько мнений о происхождении гиперферментемии при остром инфаркте миокарда.

Некоторые авторы [5, 10 и др.] считают, что увеличение активности ферментов в сыворотке крови объясняется только за счет выхода их из некротизированных клеток миокарда. В пользу этой теории говорит тот факт, что в зоне некроза наблюдается снижение активности ферментов [6, 8]. Однако увеличение ферментов в сыворотке нередко превышает их убыль в зоне некроза; при инфаркте миокарда часто увеличивается сорбитдегидрогеназа, которая содержится в основном в клетках печени, и, наконец, активность некоторых ферментов в сыворотке крови, например холинэстеразы, при остром инфаркте миокарда снижается.

По Gerlach ферменты в сыворотку поступают не только из некротизированных, но и из живых клеток с повышенной проницаемостью. По этой гипотезе при инфаркте миокарда поступление ферментов в сыворотку происходит как из первично поврежденного органа, так и из клеток других органов и тканей (особенно печени) вследствие вторичного нарушения обмена веществ в них [9].

По рабочей гипотезе механизма гиперферментемии при инфаркте

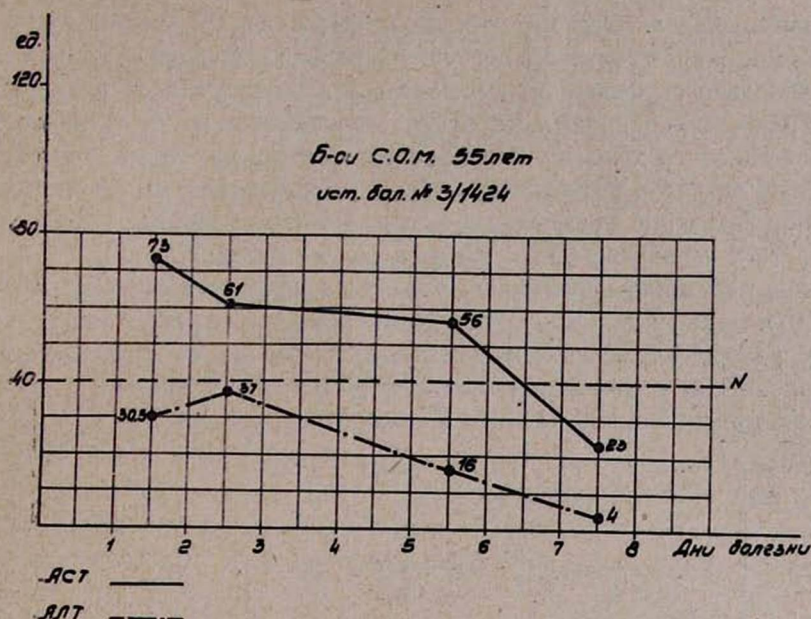


Рис. 1. Б-ой с острым инфарктом миокарда.

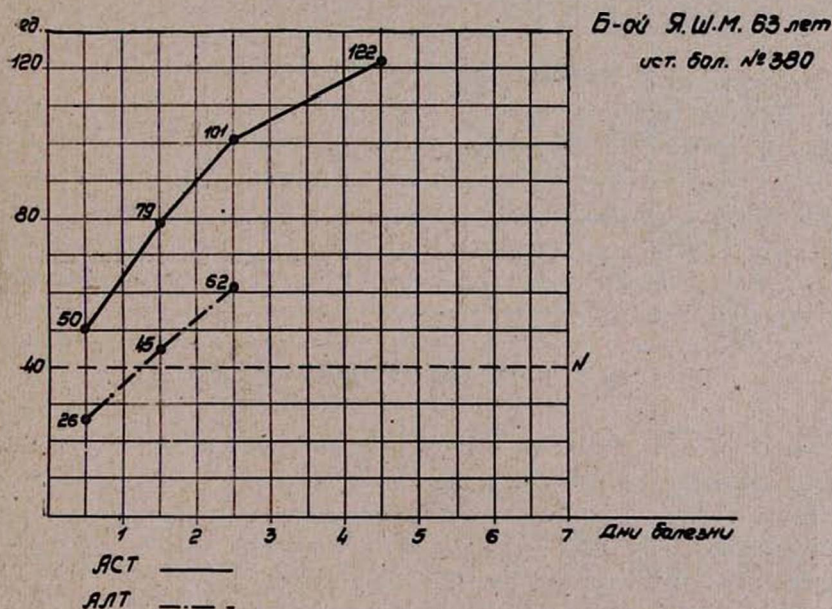


Рис. 2. Б-ой с острым инфарктом миокарда. Смерть.

миокарда [2] увеличение активности ферментов в сыворотке крови объясняется стереотипной реакцией органелл клетки на повреждающий агент, выражающейся в виде нарушения проницаемости и выброса ферментов в кровяное русло.

Интересное мнение высказано Б. Ф. Коровкиным [3, 4], считающим,

что повышение активности ферментов сыворотки крови при остром инфаркте миокарда связано с поступлением их в основном из зоны некроза. Параллельно с убыванием ферментов в зоне некроза, в пренекротической ишемизированной части отмечается увеличение их активности. На основании этого делается предположение об увеличении синтеза ферментных белков в результате острого повреждения, чем и объясняется резкое увеличение ферментов в сыворотке крови. Выброс же ферментов из других, неповрежденных органов, не происходит.

Мы поставили перед собой задачу на клиническом материале, изучить изменение и динамику ферментов крови при различных проявлениях атеросклеротической ишемической болезни сердца, от начальных, преходящих ангиоспастических (коронароспастических) изменений до очаговых дистрофий, «повреждений» и некрозов.

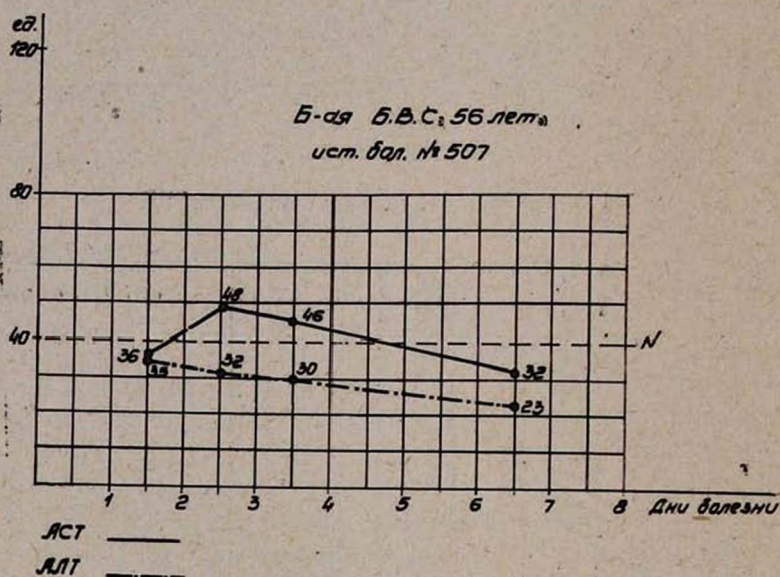


Рис. 3. Б-ая с мелкими очагами некроза.

Данная статья является нашим первым сообщением по вопросам ферментативной диагностики поражений сердца.

Нами изучалась активность глутаминоаланиновой (АЛТ) и глутаминоаспарагиновой (АСТ) трансаминаз, определяемых по методу Умбрайта и сотр., видоизмененному Т. С. Пасхиной.

Всего обследовано 48 больных в возрасте от 37 до 78 лет (I группа—10 человек с крупноочаговым инфарктом миокарда; II группа—13 человек с мелкоочаговым инфарктом миокарда и III группа—25 человек с грудной жабой без образования очагов некроза). Мужчин—31, женщин—17.

У всех больных I группы диагноз был подтвержден клинически и электрокардиографически, а в 2 случаях со смертельным исходом и патанатомически. У 9 из них активность глутаминоаспарагиновой транс-

аминазы увеличивалась через 18—24 час. после начала болевого приступа, достигая максимума (до 123 ед.) на 2-е сутки или к началу 3-х суток. В одном случае, когда смерть наступила через 20 час. от начала болевого приступа, в крови, взятой через 1,5 часа после начала болезни, увеличения активности АСТ не наблюдалось.

Активность АСТ возвращалась к норме на 5—7-й день болезни.

Активность АЛТ у всех больных этой группы была повышена незначительно или оставалась в пределах нормы.

У больных II группы клиническая и электрокардиографическая картина не была достаточно достоверной и типичной для диагноза инфаркта миокарда. Активность АСТ в этой группе больных была повышена у 10. Повышение начиналось обычно на 2—3-и сутки от начала болевого приступа и было менее выражено, чем у больных I группы (максимум до 56,2 ед.). У 3 больных без повышения активности АСТ наблюдалось динамическое изменение активности фермента: на 2—3-ьи сутки она увеличивалась (но не превышала нормальную), а на 4—6-е сутки снова доходила до исходного уровня. Подобные результаты получены и Б. Я. Бартом [1].

Активность АЛТ ни у одного больного этой группы не была повышена.

Диагноз мелкоочагового инфаркта миокарда в одном случае был подтвержден на секции.

III группа—25 больных с приступами стенокардии, с нарушением коронарного кровообращения, но без образования очагов некроза и «повреждения». За все время наблюдения ни у одного из них мы не обнаружили повышения активности ни АСТ, ни АЛТ.

По нашим данным, при инфаркте миокарда и стенокардии величины показателей активности АСТ и их динамика различны. Следовательно, определение активности глутаминощавелевоуксусной трансаминазы может способствовать установлению правильного диагноза в случаях с атипичной или стертой клинической картиной.

ЕРГИДУВ

Поступило 21/VI 1968 г.

Ա. Ա. ՔԱՏԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ն. Բ. ԽԱՆՆԱՄԻՐՅԱՆ

ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

48 հիվանդի մոտ որոշվել է գլյուտամինաալանինային և գլյուտամինասպարազինային տրանսամինազայի ակտիվությունը Ումբրայտի և Նրա աշխ. մեթոդով, վերափոխված Տ. Ս. Պետրինայի կողմից: ԱՍ.Տ ակտիվության մեծությունը և Նրա դինամիկան տարբեր է սրտամկանի ինֆարկտի և ստենոկարդիայի դեպքում: Հետևաբար գլյուտամին-թրթնդակաբացախաթթվի տրանսամինազայի որոշումը կարող են հիմք հանդիսանալ ճիշտ անատոմիական համար, միոկարդի ինֆարկտի ատիպիկ կամ կլինիկոնեն ոչ պարզ պատկերի դեպքում:

A. A. KATANIAN, A. A. OHANESSIAN, N. B. KHANDAMYRIAN

ON SOME ENZYMATIC DISTURBANCES IN ACUTE
ATHEROSCLEROTIC ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The activity of the glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases has been determined in 48 patients by the method of Umbreit and others, modified by T. S. Paskhina. The level and the dynamics of activity of glutamic oxalacetic transaminase in myocardial infarction and in stenocardia were different. Therefore, it is concluded that the determination of the activity of glutamic oxalacetic transaminase can help to establish the correct diagnosis in cases of myocardial infarction with atypical or effaced clinical picture.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б. Я. Кардиология, 1968, 3, 89—93.
2. Блюгер А. Ф., Бельский М. Л., Шустер Я. Я. Вopr. мед. химии, 1964, 10, 1, 12—14.
3. Коровкин Б. Ф. Ферменты в диагностике инфаркта миокарда, Л., 1965.
4. Коровкин Б. Ф., Сафонова Е. С., Черниченко И. С. Кардиология, 1967, 4, 108—111.
5. Agress C. a. oth. Circulation, 1955, 11, 711—713.
6. Cain H., Assmann W. Klin. Wschr., 1960, 38, 9, 433—439.
7. Gerlach U. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1961, 207, 5, 510—570.
8. Gögge K. Med. Klin., 1958, 53, 21, 933—937.
9. Havróněk Y., Malnáková H. Zschr. Ges. innere Med., 1961, 16, 15, 659—664.
10. De Ritis F., de Coltorti M., Glustl. Minerva med., 1955, 4—6, 1207—1209.

Н. В. АРУТЮНЯН, С. В. АСАТРЯН, А. Х. САФАРЯН

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНЫХ И АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКАХ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ОЦЕНКЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА

При пороках сердца, когда динамика сокращения сердечной мышцы определяется не только состоянием сократительной способности миокарда, но в значительной степени и нарушениями внутрисердечной гемодинамики, появляется необходимость дифференцированного подхода к изменениям динамики сокращения сердечной мышцы.

Учитывая указанную специфику, мы провели исследование динамики сокращения миокарда у больных стенозом устья аорты, митральным и комбинированным митрально-аортальным стенозом.

Поликардиографическое исследование проведено по несколько видоизмененному способу Блюмбергера; баллистокардиограмма записывалась по прямому методу Дока.

Проанализированы данные фазовой структуры систолы у 20 больных стенозом устья аорты (табл. 1).

Таблица 1
 Средние величины длительности компонентов систолы при аортальном стенозе (в сек.)

Компоненты систолы	У исследуемых	Должные
Фаза напряжения	$0,093 \pm 0,004$	—
Период асинхронного сокращения	$0,083 \pm 0,005$	—
Период изометрического сокращения	$0,01 \pm 0,001$	$0,032 \pm 0,0007$
Фаза изгнания	$0,301 \pm 0,005$	$0,260 \pm 0,005$
Мех. систола	$0,311 \pm 0,005$	$0,292 \pm 0,005$
Эл.-мех. систола	$0,394 \pm 0,007$	$0,363 \pm 0,002$
Скорость подъема внутрижелудочкового давления	6106 мм рт. ст./сек	1995 мм рт. ст./сек

Судя по средним величинам длительности компонентов систолы, при стенозе устья аорты отмечается: 1) укорочение периода подъема давления по сравнению с должной величиной в зависимости от уровня диасто-

лического давления в аорте на 0,02 сек ($t=10$; $P<0,001$). Скорость повышения внутрижелудочкового давления по сравнению с должными увеличена на 4111 мм рт. ст. сек. Полученные данные длительности компонентов систолы и скорости повышения внутрижелудочкового давления были сопоставлены с гемодинамическими данными, полученными при пункции левого желудочка, в частности, с систолическим градиентом между левым желудочком и аортой. Систолический градиент, превышающий 100 мм рт. ст. (6 больных), соответствовал наибольшим цифрам скорости повышения внутрижелудочкового давления от 6000 до 7500 мм рт. ст./сек.

Была проанализирована также фазовая структура систолы в дооперационном периоде у больных со смертельным исходом от острой сердечно-сосудистой недостаточности, развившейся вскоре после хирургического вмешательства. У указанных больных наблюдалась наибольшая длительность фазы изгнания по сравнению с результатами исследования всей группы. У одного больного фаза изгнания была увеличена на 0,06 сек., у другого—на 0,08 сек. при среднем увеличении ее по сравнению с должными величинами на 0,04 сек.

Указанные изменения продолжительности отдельных фаз систолы у больных стенозом устья аорты следует, вероятно, объяснить как гемодинамическими изменениями, обусловленными стенозированием устья аорты, так и вызванными воздействием создавшихся гемодинамических условий изменениями самого миокарда.

Было проведено также поликардиографическое исследование 23 больных комбинированным митрально-аортальным пороком с преобладанием стеноза.

Средние величины длительности компонентов систолы при митрально-аортальном стенозе представлены в табл. 2.

Таблица 2

Компоненты систолы	У исследуемых	Должные
Фаза напряжения	$0,108 \pm 0,002$	—
Период асинхронного сокращения	$0,098 \pm 0,002$	—
Период изометрического сокращения	$0,010 \pm 0,001$	$0,024 \pm 0,002$
Фаза изгнания	$0,253 \pm 0,01$	$0,258 \pm 0,01$
Механическая систола	$0,263 \pm 0,01$	$0,282 \pm 0,01$
Электро-механическая систола	$0,361 \pm 0,01$	$0,362 \pm 0,01$
Скорость подъема внутрижелудочкового давления	4320 мм рт. ст./сек.	3050 мм рт. ст./сек.

В фазовой структуре систолы отмечалось удлинение периода асинхронного сокращения ($t=5,8$; $P<0,001$), укорочение периода изометрического сокращения до 0,01 сек. ($t=7$; $P<0,01$), отклонение длительно-

сти фазы изгнания не наблюдалось. Скорость повышения внутрижелудочкового давления по сравнению с должными величинами была увеличена на 3603 мм рт. ст./сек.

Баллистокардиографическое исследование проведено у 52 больных митрально-аортальным стенозом. При этом наблюдалось увеличение интервалов R—H; R—I; R—J; R—K.

Фазовая структура систолы проанализирована также у 43 больных чистым митральным стенозом. Средние величины длительности компонентов систолы у больных чистым сужением левого атриовентрикулярного отверстия представлены в табл. 3.

Таблица 3

Компоненты систолы	У исследуемых	Должные
Фаза напряжения	$1,119 \pm 0,001$	—
Период асинхронного сокращения	$0,091 \pm 0,0004$	—
Период изометрического сокращения	$0,028 \pm 0,0002$	$0,034 \pm 0,0003$
Фаза изгнания	$0,211 \pm 0,004$	$0,253 \pm 0,007$
Механическая систола	$0,239 \pm 0,007$	$0,287 \pm 0,006$
Электро-механическая систола	$0,330 \pm 0,006$	$0,360 \pm 0,007$
Скорость подъема внутрижелудочкового давления	2434 мм. рт. ст./сек.	1957 мм рт. ст./сек.

У указанной группы больных наблюдается увеличение длительности периода асинхронного сокращения ($t=3,1$; $P<0,01$); укорочение периода подъема изометрического сокращения ($t=3,5$; $P<0,01$); укорочение фазы изгнания ($t=6,6$; $P<0,001$). Скорость повышения внутрижелудочкового давления увеличена незначительно (на 24%). При раздельном исследовании больных чистым митральным стенозом III и IV стадии заболевания выявлена разница степени укорочения фазы изгнания. У больных IV стадии заболевания укорочение фазы изгнания вдвое больше, по сравнению с больными третьей стадии ($t=4,8$; $P<0,001$).

Полученные данные фазовой структуры систолы объяснимы в свете гемодинамических сдвигов при данном пороке. Увеличение длительности периода асинхронного сокращения является следствием наличия диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком. Однако, по данным Холлдака, кроме величины диастолического градиента, на длительность интервала Q—1 тон влияет и скорость нарастания давления наполнения в левом желудочке, которая при митральном стенозе безусловно замедлена. Особый интерес представляет объяснение разной степени изменений фазовой структуры систолы у больных III- и IV-стадий заболевания (табл. 4 и 5).

Поскольку нами не выявлена определенная закономерная связь

Таблица 4

Средние величины длительности компонентов систолы при III стадии митрального стеноза (в сек.)

Компоненты систолы	У исследуемых	Должные
Фаза напряжения	$0,119 \pm 0,0001$	—
Период асинхронного сокращения	$0,095 \pm 0,004$	—
Период изометрического сокращения	$0,024 \pm 0,0004$	$0,030 \pm 0,0008$
Фаза изгнания	$0,231 \pm 0,003$	$0,251 \pm 0,001$
Механическая систола	$0,255 \pm 0,004$	$0,281 \pm 0,004$
Электро-механическая систола	$0,350 \pm 0,066$	$0,359 \pm 0,003$
Скорость подъема внутрижелудочкового давления	2457 мм рт. ст./сек.	1985 мм рт. ст./сек.

Таблица 5

Средние величины длительности компонентов систолы при IV стадии митрального стеноза (в сек.)

Компоненты систолы	У исследуемых	Должные
Фаза напряжения	$0,122 \pm 0,003$	—
Период асинхронного сокращения	$0,095 \pm 0,003$	—
Период изометрического сокращения	$0,027 \pm 0,0004$	$0,034 \pm 0,0006$
Фаза изгнания	$0,207 \pm 0,004$	$0,251 \pm 0,004$
Механическая систола	$0,234 \pm 0,004$	$0,285 \pm 0,004$
Электро-механическая систола	$0,329 - 0,004$	$0,362 \pm 0,003$
Скорость подъема внутрижелудочкового давления	2423 мм рт. ст./сек.	1943 мм рт. ст./сек.

между степенью стенозирования левого атриовентрикулярного отверстия и изменениями периода асинхронного сокращения и фазы изгнания, следует допустить, что разная степень их изменений связана с состоянием сократительной способности миокарда левого предсердия, это подтверждается и тем, что в послеоперационном периоде фаза изгнания у больных III стадии нормализуется, а у больных IV стадии остается укороченной. Из данных исследования фазовой структуры систолы у больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия следует, что хотя гемодинамические условия при данном пороке не приводят к той или иной перегрузке левого желудочка, определение длительности компонента систолы тем не менее не лишено значения, поскольку по изменениям ди-

намики и сокращения левого желудочка представляется возможность судить об изменениях динамики сокращения левого предсердия.

Баллистокардиографическое исследование проведено у 122 больных чистым митральным стенозом и сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза. Наблюдалось укорочение интервалов R—J; K—J и R—K. Отмечалось также увеличение амплитуды волны «Н» и ее расширение, зазубренность волны HJ и уменьшение волны IJ. Эти сдвиги баллистокардиограммы связываются с особенностями механизма сердечной деятельности при данном пороке. Увеличение волны «Н» обусловлено усиленным проступанием атриовентрикулярной перегородки вверх в начале фазы напряжения и большим размахом створок митрального клапана при закрытии. Расщепление волны H указывает на асинхронизм в работе правой и левой половины сердца. Зазубренность волны HJ возникает при наличии повышенного давления в малом круге кровообращения.

Таким образом особенности динамики сокращения миокарда левого желудочка при стенозе устья аорты дают возможность дифференциации изменений, связанных с состоянием сократительной функции миокарда и в некоторой степени количественной характеристики этих изменений.

При митрально-аортальном пороке какие-либо определенные критерии нарушений сократительной способности миокарда по данным фазовой структуры систолы нами не выявлены. Целесообразно проведение исследований с диагностической точки зрения.

При чистом или преобладающем стенозе левого атриовентрикулярного отверстия по изменениям динамики сокращения левого желудочка можно судить об изменениях миокарда предсердий. Более отчетливо выявляется диагностическое значение особенностей фазовой структуры систолы при данном пороке.

При всех указанных пороках сердца динамика изменений баллистических сил отражает механизм сокращения сердца и фактически связывается с состоянием как гемодинамики, так и сократительной способности миокарда.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ АрмССР

Поступило 10/VII 1968 г.

Ե. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Վ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, Ա. Խ. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

ՄԻՏՐԱԿ ԵՎ ԱՌՐՏԱԿ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԻ ԿԵԿՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՒՄ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՅ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՈԿԱՐԴԻ
ԿԵԿՈՂ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. լ. մ.

Կատարված է սրտի կծկման դինամիկայի ուղեմիաստիբյուն, սրտի միտ-
րալ և աորտալ արտոնների ժամանակ: Հայտնաբերված է, որ աորտայի նեղաց-
ման դեպքում, ձախ փորոքի արտամկանի վիճակի առանձնահատկությունների:

ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս տարբերակելու կծկող ֆունկցիայի խանգարումները հեմոդինամիկ տեղաշարժերից:

Միտրալ-աորտալ արատի դեպքում սրտամկանի կծկող ունակության և սիստոլայի փուլային ստրուկտուրայի ավյալները ի հայտ չեն բերում այս կամ այն չափի տարբերակում:

Ձախ նախասիրտ-փորոքային անցքի նեղացման դեպքում ձախ փորոքի կծկող ունակության խանգարումով կարելի է դատել նախասրտի մկանի փոփոխության մասին: Այս արատի դեպքում ավելի ակնառու է սիստոլայի փուլային ստրուկտուրայի խտաբանական նշանակությունը:

N. V. HARUTYUNIAN, S. V. ASATRIAN, A. Kh. SAFARIAN

ON PECULIARITIES OF HEART CONTRACTION DYNAMICS IN MITRAL AND AORTIC VALVULAR DISEASE AND THEIR IMPORTANCE IN ESTIMATION OF CONTRACTILE FUNCTION OF MYOCARDIUM

S u m m a r y

The authors studied heart contraction dynamics in mitral and aortic valvular disease. Thus, it has been discovered that the peculiar state of the left ventricular myocardium in aortic stenosis makes it possible to distinguish the disturbances of contractile function from the hemodynamic changes.

The contractile function of myocardium and the phasic structure of the systole do not differ in mitral-aortic disease. It is possible to determine the changes of atrial myocardium in stenosis of the left atrioventricular orifice taking into account the disturbance of contractile function.

И. Х. РАБКИН

О СИСТЕМАТИЗАЦИИ АНЕВРИЗМ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ

Аневризма сосудов малого круга кровообращения—ограниченное расширение просвета сосуда в результате изменений или повреждений ее стенки. Это синдромное понятие, объединяющее ограниченное расширение сосуда независимо от причин, вызвавших ее. Как правило, аневризма сосудов малого круга возникает вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы и легких, в отдельных случаях являясь и самостоятельным страданием в результате дисэмбриогенетического порока развития сосуда или неясной этиологии.

До настоящего времени аневризмы сосудов малого круга кровообращения считаются редкой клинической находкой и каждое наблюдение является предметом литературного описания. Таким образом, до сего времени, кроме публикаций отдельных случаев, обобщающих работ нет и, естественно, отсутствовала систематизация этой патологии. В литературе не было единого мнения, что вообще понимать под аневризмой легочных сосудов, как разграничить аневризму от обычного расширения сосуда.

Проведенные исследования показали, что основным критерием разграничения аневризмы сосуда от обычного его расширения являются структурные изменения стенки сосуда. При обычном расширении все элементы слоев сосудистой стенки сохранены, а при аневризме сосуда, как правило, происходит разрушение мышечных и эластических структур стенки сосуда. А. Н. Абрикосов, А. А. Аничков одним из важных факторов развития аневризмы считают нарушение физико-химических свойств коллагеновых волокон в стенке сосуда, их разрушение, уменьшение прочности стенки.

Основанием к тому, чтобы упорядочить и систематизировать все аневризмы сосудов малого круга в единую классификацию, которой, к сожалению, до сего времени нет (табл. 1), послужили наличие общих особенностей их клинического течения и рентгенологического проявления, отличающихся от аневризм других локализаций, необходимость их правильной диагностики и дифференциальной точности, а также определения тактики консервативного или оперативного лечения и выяснения прогноза заболевания.

В течение 10 лет мы накопили достаточный опыт распознавания аневризм легочных сосудов, основанный на изучении 66 больных, в том числе больных с артериальными аневризмами различного происхождения—31, с венозными аневризмами—15, артерио-венозными—20.

К Л А С С И Ф И К А Ц И Я

аневризм легочных сосудов

Происхождение	→ Врожденные	Приобретенные	Идиопатические
В и д	→ Артериальные	Венозные	Артерио-венозные
Форма	→ Мешковидные	Грибовидные	Веретеновидные Смешанные
Количество	→ Одиночные	Множественные	

Из общего числа аневризм легочных сосудов выделены аневризмы легочной артерии, легочных вен и артерио-венозные (см. табл.).

Аневризмы легочной артерии могут локализоваться в области ствола или главных легочных артерий, в области сегментарных ветвей или периферических разветвлений.

По происхождению аневризмы могут быть врожденного, приобретенного и идиопатического характера. К врожденным отнесены аневризмы, возникшие в результате дисэмбриогенетических изменений сосудистой стенки. Приобретенные аневризмы легочных сосудов по существу являются вторичными аневризмами, вследствие порока сердца, осложнившегося стойкой легочной артериальной гипертензией, или в результате постстенотического расширения при клапанном стенозе легочной артерии как следствие турбулентных завихрений крови. К этой же группе отнесены аневризмы легочных сосудов, возникшие вследствие непосредственного повреждения сосудистой стенки из-за травмы, атеросклероза, ревматизма, сифилиса и пр. В стенке аневризмы сосуда обнаруживаются фиброзно-атероматозные и другие дистрофические изменения.

Кроме разрушения и нарушения коллагеновых структур в стенке аневризмы, отмечается разрушение и уменьшение гладкомышечных волокон, разрыв и уменьшение эластических элементов мышечного слоя. Исчезает внутренняя эластическая мембрана.

Аневризма, как правило, возникает в наиболее слабом участке сосуда, с неравномерным расширением его. При этом стенка истонченного участка сосуда содержит атрофированные пучки коллагеновых и эластических волокон, а более плотные участки сосуда состоят из грубых пучков гипертрофированного мышечного слоя и коллагеновых структур. В наружном слое отмечается разрастание соединительной ткани, лимфоидная инфильтрация, очаговые обызвествления с богатой сетью периваскулярных сосудов.

Особую группу составляют больные с так называемой идиопатической аневризмой легочной артерии, причина возникновения которой остается невыясненной.

Некоторые авторы именуют такую аневризму истинной, называя другие аневризмы ложными. Нам думается, что это не совсем правильно, поскольку независимо от причин любое ограниченное расширение сосуда есть аневризма в отличие от обычного расширения сосуда.

Рентгенологическое разграничение аневризмы легочной артерии от обычного расширения сосуда является сложным. Нередко значительное расширение сосуда трактуется как аневризма и наоборот. До сего времени в литературе не было определенных рентгенологических критериев, разграничивающих эти понятия, хотя еще в 1961 г. совместно с Г. М. Соловьевым нами были выделены различные степени расширения легочной артерии.

Одним из рентгеноморфологических критериев аневризмы является

индекс Мура, выражающий процентное отношение диаметра легочной артерии к половине поперечного размера нижней части грудной клетки. Проведенные исследования показали, что в норме у взрослых индекс Мура составляет 20—30%. При значительном расширении легочной артерии он может достигать 45%, при аневризме превышает 50%. В таком случае говорят об аневризме ствола и левой легочной артерии.

Если в норме ширина правой легочной артерии равна 14 мм, а незначительным расширением считается увеличение от 15 до 20 мм, умеренным — от 20—25 мм и значительным — до 30 мм, то превышение этого диаметра, приводящее к ограниченному выбуханию правой легочной артерии, следует признать за ее аневризму.

Общим рентгенологическим критерием аневризмы легочной артерии, по нашему мнению, считается ограниченное расширение сосуда, превышающее просвет нормального сосуда в 2 и более раза.

Как правило, при аневризме легочных сосудов отмечается наличие собственной экспансивной пульсации эктазированного сосуда, синхронно сокращающегося с пульсацией легочной артерии и аорты. На электрокинограмме удается определить сильно пульсирующий участок, амплитуда зубцов которого достигает амплитуды зубцов на аорте и свидетельствует об истончении стенки сосуда в этом участке. Отсутствие пульсации аневризмы легочной артерии может косвенно свидетельствовать о тромбозе аневризмы либо об атероматических изменениях стенки сосуда.

В настоящей работе мы не ставили целью излагать рентгеносемиотику аневризм легочных сосудов, поэтому ограничились лишь кратким изложением критериев, разграничивающих аневризму легочной артерии от ее расширения.

Аневризма легочных вен. Если об аневризме легочной артерии достаточно много писалось и клиницисты знают об этой патологии, то аневризма легочных вен является редкой диагностической находкой. В нашей с соавт. [8] работе был обобщен мировой материал. В литературе данная патология обозначается как легочный варикоз, флэбэкстазия легочной паренхимы, аневризма легочных вен.

Впервые аневризма легочных вен описана Ruchelt в 1843 г., у новорожденного, умершего от носового и кишечного кровотечения. В последующие годы описано 7 наблюдений, обнаруженных лишь на аутопсии [17, 19, 21, 22, 24 и др.].

Впервые правильный прижизненный диагноз этого заболевания был установлен в 1951 г. Mouquin с соавт. с помощью контрастного исследования сосудов. С этого времени по 1966 г. в мировой литературе описано еще 18 наблюдений.

Если учесть, что с 1965 г. по настоящее время мы наблюдали 15 больных, то на сегодняшний день всего в мире описано 40 больных с аневризмой легочных вен.

Причина развития аневризмы легочных вен не ясна. Ряд авторов считают эту патологию пороком развития легочных вен [19, 23], другие связывают аневризму легочных вен с приобретенными и врожденными

пороками сердца с легочной венозной гипертензией, а также с гипертонической болезнью, туберкулезом [11, 15].

Изучение данных литературы и наши наблюдения показали, что генез развития аневризмы легочных вен различный. В одних случаях он связан с необычным врожденным внутрилегочным слиянием венозных стволов, в других — с нарушением венозного оттока крови, в третьих — с легочной венозной гипертензией, в четвертых — с непосредственным поражением стенки легочной вены.

Диагностика аневризмы легочных вен базируется на рентгенологическом исследовании. При этом варикозные узлы выглядят как округлые гомогенные тени, располагающиеся в периферических отделах легочных полей либо в прикорневой зоне, либо в области самого корня. Размеры узлов от 1 до 8 см в диаметре. Они синхронно пульсируют с сокращением желудочков сердца. Иногда пульсацию этих сосудов определить не удастся. Важным диагностическим признаком наличия варикозного узла легочной вены является изменение размера тени в зависимости от повышения (проба Вальсальвы) или понижения (проба Мюллера) внутригрудного давления.

С клинической точки зрения распознавание варикозно расширенных легочных вен — это одно из звеньев сложной диагностики легочных кровотечений, поэтому знакомство врачей с этой патологией послужит основанием к более раннему ее распознаванию.

Артерио-венозные аневризмы легких, как правило, бывают врожденного происхождения, однако не исключена возможность развития артерио-венозных аневризм на почве травмы. При артерио-венозной аневризме происходит прямое патологическое сообщение между легочными артериями и венами. При этом часть крови из легочной артерии поступает не в капилляры, а непосредственно в легочные вены. Легочный кровоток становится физиологически неэффективным. Соответственно величине сброса неоксигенизированной крови степень общей гипоксии широко варьирует. При артерио-венозной аневризме в стенке артерии уменьшается количество мышечных и эластических волокон, при этом превалируют процессы атрофии и дистрофии. Стенка вен приобретает характер артерии — артериализация вены, а стенка артерии имеет вид вены — венизация артерии.

В мировой литературе к настоящему времени описано свыше 450 наблюдений артерио-венозных аневризм легких, в том числе и отечественными авторами [2, 3, 5, 8].

Для хирургического лечения этих больных необходима точная диагностика, которая во многих случаях представляется весьма сложной. При этом решающее значение в диагностике заболевания принадлежит рентгенологическому исследованию. В легком определяется округлая, овальная или грушевидная тень однородной интенсивности, которая связана с корнем расширенными и извитыми артериями и широкой отводящей веной при обычном калибре других легочных сосудов. Уточненная

рентгенодиагностика артерио-венозной аневризмы возможна только путем контрастирования легочных сосудов.

Опыт показал, что применение обычных методов рентгенологического исследования, включая ангиопульмографию с окклюзией легочной артерии, позволяет распознать артерио-венозную аневризму легких, определить одиночность или множественность ее и тем самым определить анатомические границы поражения.

По форме мы выделяем мешковидные, грибовидные, веретеновидные и смешанные аневризмы. Естественно, что предусмотреть все формы аневризм весьма сложно, поэтому мы приводим наиболее часто встречающиеся.

Совершенно логично выделение одиночных и множественных аневризм при одностороннем и двустороннем поражении.

Нам представляется, что такая классификация прежде всего позволит практическому врачу ориентироваться в случае подозрения или наличия аневризмы сосудов легких, так как если диагностика и лечение аневризм периферических сосудов являются достаточно полно разработанным разделом медицины, то аневризмы сосудов малого круга оставались совершенно не изученными.

Особенно большие трудности возникали в разграничении значительного расширения легочной артерии или аневризмы. Разработанная семиотика аневризм легочных сосудов будет способствовать правильному и своевременному распознаванию данной патологии.

НИИ клинической и экспериментальной
хирургии МЗ СССР

Поступило 1/VIII 1968 г

Ի. Խ. ՌԱԲԿԻՆ

ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ՄԻՍՏԵՄԱՏԻԶԱՅԻԱՅԻ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգիածում՝ հիմնված թոքային անոթների տարբեր անկրիզմաներով 66 հիվանդների ուսումնասիրության փորձի և գրականության տվյալների վրա, տրվում է այդ անկրիզմաների սխեմատիզացիան: Ամենից առաջ տարբերակվում են զարկերակային, երակային և զարկերակ-երակային անոթների անկրիզմայով տառապող հիվանդները: Վերլուծվում են անկրիզմայի տարբեր ծագումները, ձևը, քանակը: Հատուկ ուշադրություն է դարձվում երակային անկրիզմաների վրա, որոնք մինչ այսօր գրականության մեջ չեն եղել նկարագրված:

I. KH. RABKIN

ON THE SYSTEMATIZATION OF LUNG VESSEL ANEURISMS

Summary

The article, based upon literature data and the examination of 66 patients with different aneurisms of lung vessels, brings in order a clear systematization of different aneurisms of lung vessels.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. Н. Частная патологическая анатомия, М., 1947. 2. Каган Е. М. Вестник рентгенологии и радиологии, 1952, 3, 16. 3. Осипов Б. К. Хирургические вмешательства на средостении и его органах, М., 1958. 4. Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабкин И. Х., Милонов С. Б. Вестник хирургии им. Грекова, 1966, 9, 3. 5. Перельман М. И., Милонов О. Б., Улитер М. З. Хирургия, 1965, 5, 48. 6. Рабкин И. Х., Фельдман Ц., Платов И. И., Натрадзе Д. А. Клиническая медицина, 1968, 12, 5. 7. Соловьев Г. М., Рабкин И. Х. Клиническая медицина, 1961, 8, 79—82. 8. Соловьев Г. М., Нацелишвили Г. А. Хирургия, 1959, 9, 63. 9. Bryk D., Levin E. J. Radiology, 1965, 85, 5, 834—837. 10. Case records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med., 1951, 245, 15, 575—581. 11. Gimes B., Horwath F. Fortschr. Röntgenstr., 1958, 89, 5, 545—548. 12. Good C. A. Am. J. Roentgenol., 1961, 85, 6, 1009—1024. 13. Gottesman L., Weinstein A. Dis. of Chest., 1959, 35, 3, 322—327. 14. Hagen H., Heinz K. Fortschr. Röntgenstr., 1960, 93, 2, 151—159. 15. Hedinger E. Verhandl. Deutsch. Ges. Path., 1907, (June), 11, 303—308. 16. Jacchia P. Acta radiol., 1936, 17, 1, 74—78. 17. Klinck G. H., Hunt W. D. Arch. Path., 1933, 15, 2, 227. 18. Mouquin M., Hebrard H., Damasio R. Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1951, 67, 1091—1095. 19. Nauwerk D. München Med. Wschr., 1923, 70, 1084. 20. Nelman B. H. Amer. J. Roentgen., 1934, 32, 5, 608—612. 21. Nelson W. P., Habul R. S., Garcia E. JAMA, 1966, 195, 1, 13—17. 22. Perret L., Fortelius P. Acta Tubec. Scand., 1961, 41, 1, 53—55. 23. Poller S., Wholey M. H. Radiology, 1966, 86, 6, 1078—81. 24. Puchelt. Zit. Stecken Brockhaus. Leipzig, 1943. 25. Schulze W. Fortschr. Röntgenstr., 1956, 84, 2, 164—175. 26. Steken A. Fortschr. Röntgenstr., 1955, 82, 1, 54—63. 27. Stecken A. Fortschr. Röntgenstr., 1955, 82, 4, 454—461. 28. Vengsarkar A. S., Kinkaid O. W., Weidman W. H. Am. Heart, J., 1963, 66, 3, 396—398.

А. М. САЗОНОВ

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Исследованиями гемодинамики при пороках развития межпредсердной перегородки занимались некоторые авторы [2—8]. Однако эти данные недостаточно полные и противоречивые, т. к. изучение гемодинамики проводилось у небольшого числа больных, имеющих в основном изолированные вторичные дефекты.

Данная работа основывается на изучении основных показателей гемодинамики у 440 больных с разнообразными аномалиями развития межпредсердной перегородки, 307 из которых были оперированы*.

Среди оперированных больных встретились следующие изолированные и сочетанные аномалии развития межпредсердной перегородки (табл. 1).

Таблица 1
Распределение оперированных больных по анатомическим вариантам развития межпредсердной перегородки

Анатомический вид порока	Число больных	%
Вторичный дефект	189	61,7
Пороки развития атриовентрикулярного канала	29	9,4
Полное отсутствие перегородки	5	1,6
Вторичный дефект с аномальным впадением легочных вен	26	8,4
Вторичный дефект со стенозом легочной артерии	24	7,8
Дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок	14	4,6
Дефект венозного синуса с аномальным впадением легочных вен	11	3,6
Синдром Лютембаше	6	1,9
Вторичный дефект с открытым артериальным протоком	2	0,7
Вторичный дефект с аорто-пульмональной фистулой	1	0,3
Всего	307	100

* В работе использован также клинический материал клиники им. П. А. Куприянова, ВМОЛКА им. С. М. Кирова (нач. кафедры—чл.-корр. АМН СССР, профессор А. П. Колесов).

Проведенные при всех этих аномалиях межпредсердной перегородки общеклинические и специальные методы исследования (зондирование с манометрией и газометрией, платиноводородный метод, киноангиокардиография и др.) позволили выявить ряд общих и специфических изменений для различных групп пороков.

Исследования показали, что общим в нарушениях внутрисердечной гемодинамики является сброс крови из левых полостей сердца в правые, что ведет к переполнению малого круга кровообращения. Величина кровотока через малый круг в ряде случаев была в 4—5 раз больше кровотока по большому кругу (максимально она составляла 24 л/мин).

На протяжении жизни больного, при наличии любой аномалии развития межпредсердной перегородки, можно выделить три периода: период артерио-венозного шунта, период уравновешенного или двухфазного шунта и период венозно-артериального шунта (рис. 1).

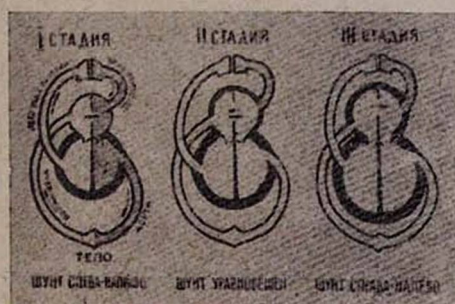


Рис. 1. Схема эволюции нарушения внутрисердечной гемодинамики при изолированном дефекте межпредсердной перегородки.

На объем патологического сброса крови, по нашим данным, оказывает влияние совокупность многих факторов, прежде всего таких, как разница в давлении между левым и правым предсердиями, размер дефекта и его локализация в перегородке, наличие сопутствующей аномалии, выраженность сопротивления сосудов малого круга, компенсаторные возможности правого желудочка и др.

Для того чтобы убедиться, что одной из основных причин, ведущих к сбросу крови из левого предсердия в правое, является разница в давлении (градиент давления) между левым и правым предсердиями, произведено сопоставление данных манометрии у 282 больных. Исследование показало, что градиент давления колебался от 0 до 12 мм рт. ст. У большинства больных (у 183 из 282) он был больше 5 мм рт. ст., до 5—у 71, до 3—у 17, не было разницы у 11 больных.

Изучение градиента давления между предсердиями выявило определенную зависимость между разницей давления и размерами дефекта. Градиент давления обычно уменьшался пропорционально увеличению дефекта. У 52 из 102 больных, имевших относительно небольшие дефекты перегородки (до 2—3 см), разница в давлении между предсердиями

была очень большой (более 10 мм рт. ст.). Наоборот, при больших дефектах разница уменьшалась, а у части больных (у 11 из 39) совсем исчезла. Последнее объясняется тем, что при очень большом дефекте предсердия практически не разобщены и давление их уравнивается.

Дальнейший анализ установил, что и объем сбрасываемой крови на уровне предсердий также зависит от размера дефекта и его локализации в перегородке (табл. 2, 3).

Таблица 2

Зависимость объема сброса крови слева направо от размера дефекта

Размер вторичного дефекта (в см)	Число больных	Сброс крови в % к легочному кровотоку	
		до 50%	свыше 50%
До 3	75	52	23
До 4	61	29	32
До 5	36	15	21
Больше 5	14	4	10
Всего	186	100	86

Таблица 3

Зависимость сброса крови от локализации дефекта (в % к легочному кровотоку)

Локализация вторичного дефекта в перегородке	Число больных	Сброс крови	
		до 50%	свыше 50%
Высокий	19	6	13
Центральный	124	79	45
Низкий	43	15	28
Всего	186	100	86

Из табл. 3 следует, что наибольшие сбросы крови слева направо отмечались при высоких и низких дефектах перегородки. В отличие от изолированных вторичных дефектов, более сложные аномалии развития (атриовентрикулярные каналы, сочетание дефекта с аномальным впадением легочных вен, сочетание с дефектом межжелудочковой перегородки и др.) сопровождалось большими сбросами крови (табл. 4).

При этих пороках чаще выявлялась и была более выраженной легочная гипертензия (табл. 5).

При наличии у больных любых дефектов межпредсердной перегородки, сопровождающихся большими сбросами крови слева направо, (и, как правило, при легочной гипертензии) отмечалось выраженное артериаль-

Таблица 4

Объем сброса крови в зависимости от анатомического вида аномалии развития межпредсердной перегородки

Анатомический вид порока	Число больных	Сброс крови	
		до 50%	свыше 50%
Изолированные вторичные дефекты	186	100	86
Сочетанные и более сложные аномалии	83	32	51
Всего	269	132	147

Таблица 5

Зависимость легочной гипертензии от анатомического вида аномалии развития межпредсердной перегородки

Анатомический вид порока	Число больных	Давление в легочной артерии (в мм рт. ст.)		
		до 30	30—50	свыше 50
Изолированные вторичные дефекты	186	126	52	8
Сочетанные и более сложные аномалии	83	36	34	13
Всего	269	162	86	21

но-легочное сопротивление. В ряде случаев оно увеличивалось в 5—6 раз, по сравнению с нормой, доходя до 1100 дин/сек/см.⁵ и больше.

Проведенные расчеты работы (нагрузка) правого желудочка показали, что нагрузка также в большинстве случаев (234 из 282) увеличена. Повышение нагрузки имело место при пороках с большими сбросами крови и, как правило, с легочной гипертензией. У некоторых больных работа правого желудочка была больше 10 кгм/мин/м² (при норме 0,5—1,5 кгм/мин/м²). Работа левого желудочка обычно в пределах нормы (1,5—9 кгм/мин/м²) или даже снижена. Увеличение его нагрузки (в наших наблюдениях до 16,4 кгм/мин/м²) выявлялось лишь в группе больных (14 из 43) с пороками развития атриовентрикулярного канала и при сочетании дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок сердца. Известно, что эти пороки сопровождаются несколько иными механизмами нарушения гемодинамики (сбросы крови на уровне предсердий и желудочков, врожденный характер легочной гипертензии).

Таким образом, сопоставление полученных данных показало, что направление шунта и его объем находятся в зависимости от многих факторов. Дефекты большого размера и другие сложные аномалии разви-

тия межпредсердной перегородки (кроме триады Фалло) обычно сопровождаются значительно большими сбросами крови, чаще и раньше приводят к развитию легочной гипертензии, с появлением которой увеличивается нагрузка на правый желудочек. Последний в значительной степени усиливает свою работу, однако до определенного предела, вслед за которым наступает снижение его компенсаторных возможностей и постепенное изменение шунта крови.

Следовательно, объем шунта и его направление находятся в *прямо-пропорциональной* зависимости от разницы давления между предсердиями, размеров дефекта и его локализации и *обратно пропорциональны* увеличению сосудистого сопротивления малого круга и уменьшению компенсаторных возможностей правого желудочка сердца.

В своей практической работе, при специальном обследовании больных, мы считали необходимым в каждом случае более точно разобраться не только в анатомическом варианте порока, но и в характере расстройства гемодинамики. Для суждения о выраженности гемодинамиче-

Таблица 6

Распределение оперированных больных с аномалиями развития межпредсердной перегородки в зависимости от степени нарушения гемодинамики

Основные показатели гемодинамики	Степень нарушений			
	I	II	III	IV
Объем сброса крови слева направо (в % к общему легочному кровотоку)	0—25	25—50	50—80	25—0
Объем сброса крови слева направо (в л/мин.)	до 5	5—10	10—20	—
Обратный сброс крови (в % к кровотоку по большому кругу)	—	—	до 20	до 40
Систолическое давление в легочной артерии (в мм рт. ст)	до 30	30—50	50—80	86 и больше
Артериально-легочное сопротивление (в дин/сек./см ⁻⁵)	до 200	200—500	500—1000	1000 и больше
Работа правого желудочка (в кгм/мин/м ²)	до 2	2—5	5—10	5 и меньше
Число больных (в %)	10	29,5	10	0,5

ских нарушений использовали следующие показатели: объем сброса крови слева направо, объем обратного сброса крови, систолическое давление в легочной артерии, артериально-легочное сопротивление и работу правого желудочка.

Всех больных в зависимости от степени нарушения гемодинамики разделили на 4 группы (табл. 6).

В ы в о д ы

1. Аномалии развития межпредсердной перегородки бывают изолированными и сочетанными, а в зависимости от гемодинамических нарушений — осложнившимися и неосложненными.

2. Дооперационное определение анатомического варианта порока и степени вызванных им гемодинамических нарушений возможно лишь при помощи специальных методов исследования.

3. Гемодинамические нарушения при аномалиях развития межпредсердной перегородки всегда имеют различную выраженность. Они могут быть как едва уловимыми, так и резко выраженными. Поэтому гемодинамические нарушения целесообразно разделять на следующие степени: *I степень* — гемодинамические нарушения отсутствуют или слабо выражены; *II степень* — умеренно выражены; *III степень* — значительно выражены; *IV степень* — резко выражены.

4. Нарушения гемодинамики находятся в прямой зависимости от анатомического варианта развития межпредсердной перегородки, размера и локализации дефекта, наличия или отсутствия легочной гипертензии и выраженности компенсаторных возможностей правого желудочка сердца.

5. Сочетанные и более сложные аномалии развития межпредсердной перегородки обычно имеют более тяжелые нарушения гемодинамики (выраженную и раньше появившуюся легочную гипертензию, большую нагрузку и снижение компенсаторных возможностей правого желудочка).

6. Тщательное изучение основных показателей гемодинамики является одним из основных условий для правильного решения вопроса о необходимости и возможности коррекции порока, выбора метода оперативного вмешательства и комплекса мероприятий по профилактике и лечению возможных послеоперационных осложнений.

Ленинградский ГИДУВ

Поступило 9/VII 1968 г.

Ա. Մ. ՍԱԶՈՆՈՎ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՏԱՆՐԵՆ
ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Աշխատանքը հիմնված է միջնախասրտային միջնորմի զարգացման շեղումներով 440 հիվանդի արյան շրջանառության խանգարման ուսումնասիրության վրա:

Սրտի հատուկ հետազոտությունների ժամանակակից մեթոդները հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու արյան շրջանառության խանգարման մի շարք ընդհանուր և սպեցիֆիկ կողմերը, որոնք բնորոշ են ոչ միայն պարզ, այլև բարդ արատների այս խմբին: Վերջինս ունի որոշակի նշանակություն այդ

արատների վիրաբուժական շտկման անհրաժեշտության և հնարավորությունների հարցի լուծման վիրաբուժական միջամտության մեթոդի ընտրությունում, ինչպես նաև միջոցառումների համակցումում—հետապնդող բարդությունների նախականիման և բուժման մեջ:

A. M. SAZONOV

DISTURBANCES OF HEMODYNAMICS IN DIFFERENT ANOMALIES OF ATRIAL SEPTUM

S u m m a r y

This report is based upon the study of hemodynamic alterations in 440 patients with anomalies of atrial septum development.

The proposed scheme of classifying the degrees of hemodynamic alterations is of definite importance for solving the question of necessity and possibility of correcting the defect, for choosing the method of surgery and the complex of measures for the prophylaxis and treatment of postoperative complications.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крымский Л. Д. В кн.: «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов». Под ред. А. А. Вишневого и Н. К. Галанкина, М., 1962, 502—515.
2. Ромашов Ф. Н. Дефекты межпредсердной перегородки и их хирургическое лечение. Хирургия, 1963, 2, 70.
3. Соколов С. С. Изолированные и сочетанные дефекты межпредсердной перегородки. Диссерт., Л., 1963.
4. Шаповалова И. С. Динамика легочного кровообращения у больных с изолированными дефектами перегородок сердца. Диссерт., М., 1964.
5. Шук Л. Л. В кн.: «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов». Под ред. А. А. Вишневого и Н. К. Галанкина, М., 1962, 20.
6. Mc Goon. Atrial septal defect. Circulation, 1959, 19, 195.
7. Mac Krell. Atrial septal defect. Am. J. Cardiol., 1958, 2, 6, 665.
8. Storstein. Atrial septal defect. Clinical and hemodynamic findings. Acta Chir. Scand., 1963, 125, 1—2, 52.

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН, З. Л. ДОЛАБЧЯН, И. Г. КОСТЕНКО, Б. Д. САВЧУК

О НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРАХ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ (ДО И ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА)

Проблема полной атриовентрикулярной блокады имеет многие аспекты, среди которых электрофизиологические и гемодинамические стороны привлекают внимание клиницистов и специалистов различных теоретических направлений. Эти критерии имеют не только диагностическое значение, но и играют важную роль в оценке эффективности примененных методов лечения. Исходя из этого мы задались целью изучить некоторые электрофизиологические и гемодинамические показатели у больных полной атриовентрикулярной блокадой до и после электростимуляции.

Под наблюдением находились 110 больных с полной атриовентрикулярной блокадой в возрасте от 18 до 78 лет. У 75 больных установлена постоянная, у 18—неполная, у 17—интермиттирующая форма блокады. Этиологически нарушение атриовентрикулярной блокады было обусловлено нарушением кровоснабжения проводниковой системы желудочков в результате коронарного атеросклероза, постинфарктного кардиосклероза, гипертонической болезни, миокардита и т. д. Все больные подвергнуты детальному обследованию, в том числе неоднократно электро-, фоно- и поликардиографическому исследованию. У 14 больных произведено зондирование правых отделов сердца с определением давления в различных полостях, ударного и минутного объема. Электростимуляция сердца произведена у 60 больных.

Анализ электрокардиографических данных выявил ряд характерных особенностей.

При расположении водителя ритма желудков в атриовентрикулярном узле или в стволе пучка Гиса возбуждение желудочковой мускулатуры происходит по обычному пути и комплекс QRS имеет нормальную продолжительность и конфигурацию (суправентрикулярная форма). При более низком расположении водителя ритма, например в одной из ножек пучка Гиса, возбуждение мускулатуры желудочков происходит извращенным и более длительным путем. Это вызывает изменение как конфигурации, так и продолжительности комплекса QRS (абберрантная форма) [4].

Нормальный синусовый ритм (60—80 уд. в минуту) наблюдался у 38 (34,5%) больных, синусовая тахикардия у 71 (64,6%) и лишь у од-

ного больного—синусовая брадикардия. Предсердный ритм более или менее постоянный и варьировал в течение суток. Между частотой синусового и идиовентрикулярного ритма отсутствует какая-либо связь.

При полной атриовентрикулярной блокаде предсердия испытывают значительную нагрузку вследствие увеличения их кровенаполнения. Нагрузка тем больше, чем реже желудочковый ритм и продолжительнее диастола. У 17 больных мы наблюдали признаки перегрузки правого предсердия и у 4—левого.

Форма и продолжительность желудочкового комплекса определяется локализацией водителя ритма. Чем выше центр желудочкового автоматизма, тем чаще желудочковый ритм. Когда водитель желудочкового ритма расположен более периферично, т. е. в одной из ножек пучка Гиса (абберантный или уширенный комплекс), ритм желудочкового сокращения реже. Мы наблюдали суправентрикулярный комплекс у 27 (24,5%) из 110 больных, причем у большинства из них частота желудочкового сокращения находилась в пределах 40 ударов в минуту. Абберантные или уширенные желудочковые комплексы наблюдались у остальных 83 (75,5%) больных.

Из 83 больных с уширенным желудочковым комплексом у 43 (51,8%) характер деформации желудочковых комплексов указывал на блокаду правой ножки пучка Гиса, у 33 (39,7%)—блокаду левой ножки пучка Гиса, а у 7 (8,5%)—блокаду то правой, то левой ножки.

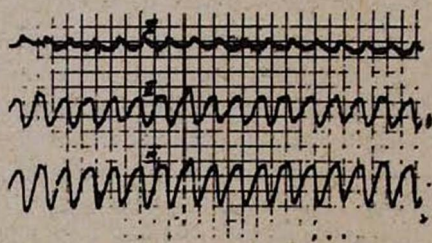


Рис. 1. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса: регистрируется трепетание желудочков.

Электрокардиография является важным методом для окончательной диагностики синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса и для дифференциации механизма, лежащего в его основе,—адинамической или гипердинамической формы, от которой зависит и тактика лечения этих приступов. Мы наблюдали приступы Морганьи-Эдемс-Стокса у 75 больных (68% всех больных), из коих 56 имели полную, 15—интермиттирующую и 4—неполную атриовентрикулярную блокаду сердца. 72 из них имели уширенный желудочковый комплекс. Предвестниками приступов Морганьи-Эдемс-Стокса являются учащение деятельности предсердия, экстрасистолы, особенно групповые, и уширенные комплексы QRS.

Нам удалось зарегистрировать ЭКГ непосредственно во время приступов Морганьи-Эдемс-Стокса у 28 больных, при этом у 15 зарегистри-

рована асистолия и у 13—тахисистолия (желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков) (рис. 1—3).

Как уже было отмечено, электростимуляция сердца произведена у 60 больных. При электрокардиостимуляции возбуждаются в первую очередь волокна миокарда, непосредственно примыкающие к вживляемым электродам. Известно, что скорость распространения возбуждения по специфической ткани больше, чем по миокарду, и поэтому искусствен-

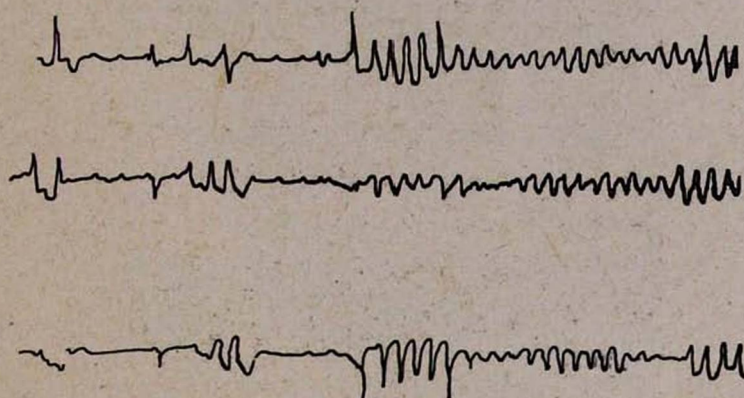


Рис. 2. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса: после групповых поли-
топных экстрасистолических комплексов наступает фибрилляция
желудочков.

ные желудочковые комплексы длительнее, чем нормальные желудочковые. При электростимуляции сердца возбуждение достигает волокон проводящей системы через миокард и затем переходит на противоположный желудочек уже обычным путем [10]. В эксперименте [7] доказан переход возбуждения на другой желудочек мышечным путем.

Перед каждым искусственным комплексом регистрируется вертикальная черта, которая изображает импульсы тока и называется «сти-

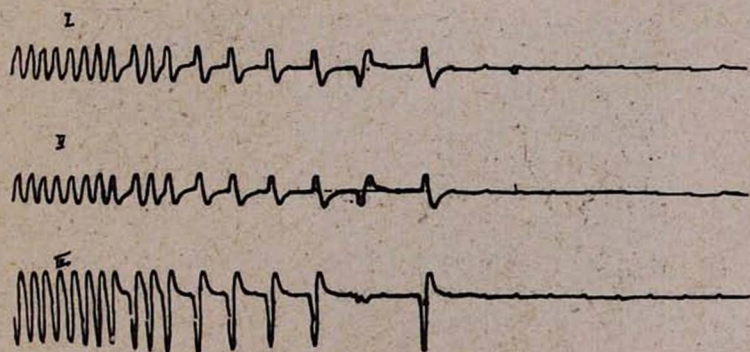


Рис. 3. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса: переход трепетания же-
лудочков в асистию. В процессе перехода регистрируются
экстрасистолические сокращения.

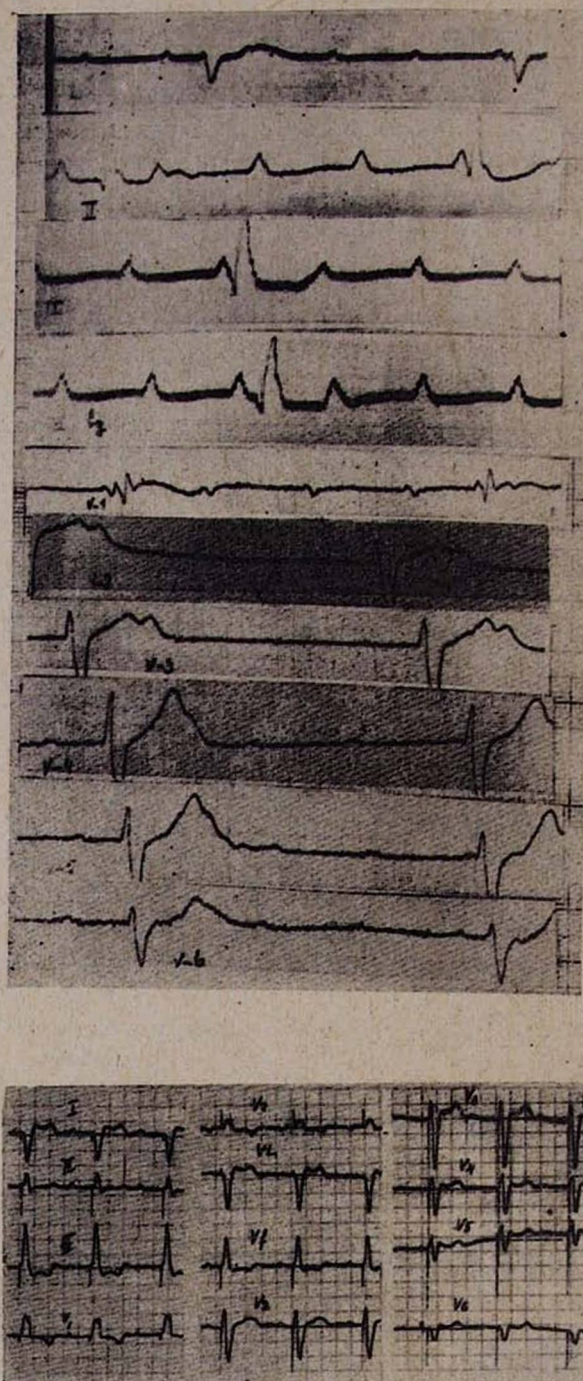


Рис. 4. Полная атриовентрикулярная блокада. Ритм сокращения желудочков а) до электростимуляции—28, б) после—66 в одну минуту. Перед каждым сокращением регистрируется вертикальная черта—артефакт стимула.

мул» или «артефакт стимула» [2], или «пейсмейкр импульс» в иностранной литературе (рис. 4 и 4а). Амплитуда стимула прямо пропорциональна напряжению раздражающего тока и имеет важное значение для диагностики нарушений электростимуляции сердца. В зависимости от локализации электродов форма искусственного желудочкового комплекса различна. При расположении их в левом желудочке (51 случай) ЭКГ напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса, а при локализации электродов в миокарде правого желудочка (4 случая) регистрируются комплексы, характерные для блокады левой ножки пучка Гиса.

Навязывание искусственного ритма имеет место в том случае, если частота ритма стимуляции превышает частоту идиовентрикулярного ритма на 10—15%. При попадании первого стимула во время диастолы навязывается искусственный ритм, при попадании в период Q-T ЭКГ ритм обычно не усваивается. Средняя продолжительность искусственных комплексов равна 0,16 сек., с колебаниями от 0,13 до 0,20 сек. В случаях блокады ножки пучка Гиса до электростимуляции искусственные комплексы имели большую продолжительность. Мы не наблюдали разницы в продолжительности искусственного ритма при эндокардиальной (5 случаев) или эпикардиальной стимуляции.

Гемодинамические сдвиги у больных с полной атриовентрикулярной блокадой в литературе недостаточно освещены. Ангиокардиографические исследования [6] показали, что предсердия опорожняются полностью только после регистрации зубца Т на ЭКГ, т. е. непосредственно после окончания систолы желудочков в период низкого внутрижелудочкового давления. Когда сокращение предсердий совпадает с моментом повышения внутрижелудочкового давления, кровь в результате повышения внутрипредсердного давления направляется в нижнюю полую вену. Путем зондирования правых отделов сердца установлено [1, 5, 8, 9], что систолическое давление в правом предсердии и в правом желудочке повышено, пульсовое давление в малом и большом круге кровообращения увеличено, минутный объем уменьшен, а ударный объем, наоборот, увеличен.

Применяя сфигмографический метод Вецлер-Богера, мы исследовали гемодинамику большого круга кровообращения у 19 больных. Гемодинамика в малом круге была изучена методом зондирования правых отделов сердца у 14 больных (рис. 5).

При редком ритме деятельности желудочков нами обнаруживался высокий ударный объем с уровнем системного систолического давления, превышающим должные величины для данного возраста. Заметных изменений со стороны диастолического давления не наблюдалось (повышено только у больных с гипертонической болезнью). Повышение систолического давления, наблюдаемое у 63 больных, вероятно, следует объяснить большим ударным объемом в результате продолжительного кровенаполнения желудочков. О компенсаторном характере систолической гипертензии свидетельствует и обнаруженная нами нормализация артериального давления после электростимуляции сердца.

Ударный объем был увеличен. У одного больного с редким ритмом сокращения желудочков он доходил до 239 мл. Минутный объем кровообращения несколько изменялся. Низкий минутный объем (менее 3 л/мин) определялся у 7 больных, из которых у 3 ритм желудочкового сокращения не превышал 22 уд. в одну минуту, а у 4 колебался—33—39 уд. в одну минуту. Эти больные страдали недостаточностью периферического кровообращения, в генезе которой, помимо неадекватного редкого желудочкового ритма, важную роль играет и функциональное состояние миокарда.

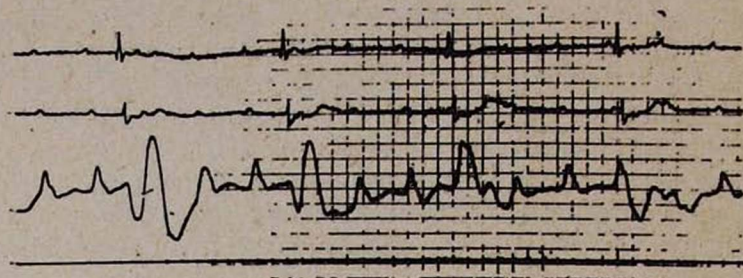


Рис. 5. Кривая дзвления (третья кривая сверху) в полости правого желудочка. Желудочковому сокращению соответствует высокая волна.

После электростимуляции значительно меняется картина означенных показателей: ритм сокращения сердца учащается (в наших исследованиях электростимуляции ритм сокращения желудочков был в среднем 32,5 в минуту, после электростимуляции—66 ударов в минуту), уменьшается ударный объем (от 136,5 мл до электростимуляции снижается до 73,6 мл в среднем после электростимуляции), несколько повышается минутный объем кровообращения (от 4,32 мл/мин до 4,77 мл/мин в среднем). Эти гемодинамические сдвиги непосредственно связываются с изменениями механизма сердечного сокращения после электростимуляции.

Проведенные нами исследования указывают на значительные изменения в электрической активности сердца и гемодинамических показателях при полной атриовентрикулярной блокаде. Они свидетельствуют нередко о значительном нарушении функционального состояния сердечно-сосудистой системы. С помощью электростимуляции удается восстановить обычную картину процесса возбуждения и сокращения миокарда желудочков с соответствующими сдвигами в сторону улучшения гемодинамических показателей как в большом, так и в малом круге кровообращения. При этом восстанавливается функциональное состояние всей сердечно-сосудистой системы.

Клиника фак. терапии II МОЛМИ, проблемная лаборатория каф. грудной хирургии ЕРГИДУВа, Институт кардиологии и сердечной хирургии МЗ АрмССР.

Поступило 10/VII 1968 г.

Գ. Ն. ՏԵՐ-ՉՈՎԶԱՆՆԻՍՅԱՆ, Զ. Լ. ԴՈԼԱԲԶԿԻԱՆ, Ի. Գ. ԿՈՍՏԵՆԿՈ, Բ. Դ. ՍԱՎՉՈՒԿ

ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՅԻ ՄԻ ՔՍՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՑԻՉԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
(Մտաի էլեկտրաստիմուլյացիայից առաջ և հետո)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նախասիրտ-փորոքային լրիվ բլոկադայով 110 հիվանդի էլեկտրոկարդիո-
գրաֆիկ և նրանցից 33-ի հեմոդինամիկ ուսումնասիրությունների հիման վրա
հեղինակները մատնանշում են սրտի էլեկտրական ակտիվության և հեմոդին-
ամիկական ցուցանիշների զգալի փոփոխություններ, որոնք վկայում են սիրտ-
անոթային սխտեմի որոշ ֆունկցիոնալ տեղաշարժերի մասին: Էլեկտրոկար-
դիոստիմուլյացիայով հաջողվում է վերականգնել սրտի զրգուկանությունը,
միոկարդի կծկողականությունը, ինչպես նաև, բարելավել արյան շրջանառու-
թյան ցուցանիշները:

TER-OHANESEAN G. N., DOLABTCHIAN Z. L., KOSTENKO I. G.
and SAVTCHUK B. D.

SOME ELECTROPRHYSIOLOGIC AND HEMODYNAMIC
PARAMETERS IN PATIENTS WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR
BLOCK (before and after electrical pacing of the heart)

S u m m a r y

The authors have analyzed electrocardiographic data of 110 patients
(75 with complete, 18—incomplete and 17—intermittent heart block)
and hemodynamic findings in 34 patents with complete heart block.

The analysis point out significant changes in the electrical activity
of the heart and in hemodynamic data in complete heart block. These
evidences nitness significantly often met disturbances of the functional
conditions of the cardiovascular system.

Electrical pacing of the heart restores the usual picture of excitation
and contraction of myocardium with the corresponding improvement of
hemodynamic indices, and in general, improvement in the functional state
of the circulatory system is noted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосова М. А. и Бредикис Ю. И. Терапевт. архив. 1963, т. 7, 48.
2. Бабский Е. Б. и Ульянинский Л. С. Электрическая стимуляция сердца. М., 1961.
3. Бредикис Ю. И. и Костенко И. Г. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1963, 4, 19.
4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
5. Levinson D. C. et al. Circulation, 1955, 12, 739.
6. Lind J. et al. Circulation, 1954, 10, 195.
7. Lister J. W. et al. Amer. J. Cardiol., 1964, 14, 494.
8. Moller O. F., Bellet S. New Engl. J. Med., 1961, 265, 768.
9. Stack H. F. et al. Circulation, 1958, 17, 526.
10. Wiggers C. F., Wegria G. S. Amer. Heart J., 1940, 20, 339.

М. Б. ПЛИХ

К ВОПРОСУ ОБ ИЗОЛИРОВАННОЙ ОТМЫВКЕ И ПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ, ВЫКЛЮЧЕННОЙ ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Вопрос изолированной перфузии органов занимает одно из ведущих мест в решении проблемы трансплантации, а также имеет чисто самостоятельное значение с лечебной и реаниматологической точек зрения.

Изолированная перфузия органов может быть использована при острых отравлениях для вымывания и снижения концентрации отравляющего вещества, в онкологии—для создания длительной максимальной концентрации лекарственных веществ, при гнойных инфекциях, требующих оперативного вмешательства на изслированном органе [2, 6].

При трансплантации одним из этапов является забор органа и сохранение его на время, необходимое для проведения самой трансплантации. Забор органа связан с прекращением кровообращения в нем, что приводит к быстрой гибели его от ишемических расстройств. В связи с этим большое значение приобретает вопрос предупреждения этих нежелательных последствий, что достигается созданием регионарной гипотермии или помещением органа в камеру с повышенным барометрическим давлением кислорода [1, 4, 5, 9, 10].

Учитывая актуальность этой проблемы, нами с 1966 г. проводилась экспериментальная работа по изолированной перфузии и отмывке печени на 42 собаках. Необходимо было изучить сроки гибели изолированной печени от гипоксии в условиях нормотермии, режим перфузии изолированной печени, а также развитие острой печеночной недостаточности у животных с интактной печенью.

С этой целью производились гемодинамические, биохимические исследования, исследования факторов свертывающей системы крови, морфологические исследования печени.

За час до эксперимента проводилась премедикация морфином (10 мг/кг); наркоз внутривенный барбитуровый (2,5% раствор) с интубацией трахеи. Искусственная вентиляция легких осуществлялась аппаратом УНАП-2. Доступ правосторонний, торакофреникоабдоминальный, с пересечением ребер (с 7-го по 10-е). Выключение печени производилось пережатием воротной вены выше отхождения верхнебрыжеечной вены и печеночной артерии на протяжении. Учитывая возможность гибели животных от развития острой портальной гипертензии, создавался шунт между воротной веной (ниже перевязки ее) и яремной. Перфузия осуществлялась раствором Рингера (для отмывки) и оксигенизированной кровью (для изучения функции изолированной печени) при помощи

аппарата искусственного кровообращения РА-64. Так как отток осуществлялся из нижней полой вены выше печени, что требовало ее канюлирования и перевязки ниже печени, но выше почечных сосудов, для предупреждения нарушения гемодинамики в системе нижней полой вены создавался шунт между нижней полой веной ниже места перевязки и яремной веной (схема).

Во избежание тромбоза в системе шунтов и перфузионной системе животному вводился гепарин из расчета 3 мг/кг, а при отмывке печени — из расчета 50 мг/л.

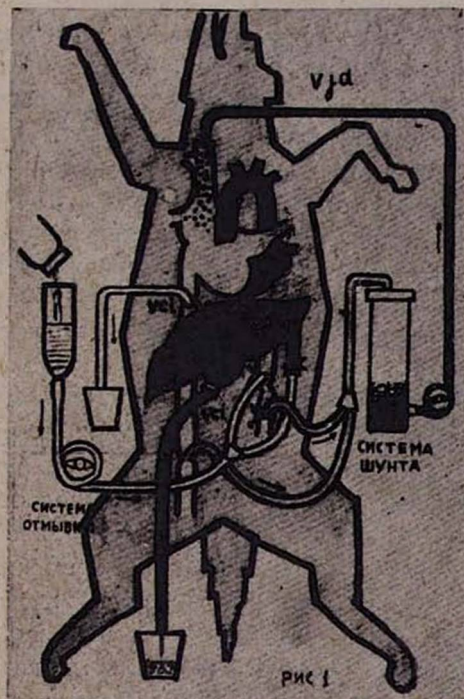


Рис. 1.

Перфузия длилась от 20 до 60 минут при давлении в воротной вене больше 70—100 мм водн. ст., т. к. при давлении в 150—180 мм водного столба при морфологическом исследовании в 12 экспериментах наблюдался разрыв внутрипеченочных сосудов.

Таким образом, практически можно полностью выключить печень из кровообращения, а следовательно, и осуществить изолированную промывку.

Контроль гемодинамических данных производился с помощью аппарата Галилео. Полученные пункционным методом данные гемодинамики в полостях сердца, почках и селезенке, а также артериальное давление и венозное давление в динамике не изменялись. В период канюлирования отмечался кратковременный подъем венозного давления в систе-

ме нижней полой вены и селезенке и нормализация давления с началом работы шунтов.

Анализ ЭКГ показал, что во время выключения печени ритм держался на исходных цифрах. Явлений гипоксии и перегрузки сердца не наблюдалось. Следовательно, применяемые нами шунты обеспечивают сохранение стабильности гемодинамики.

В период выключения и изолированной перфузии печени пигментная функция не менялась. Холестерин снижался от 100 до 59 мг%, наблюдалась гипопротеинемия и гипогликемия по сравнению с исходными данными.

Наибольшую угрозу с первых минут выключения печени из кровообращения представляет метаболический ацидоз (снижение рН до 7,0).

Показатели свертывающей системы крови в период выключения и изолированной перфузии однотипно изменялись: протромбиновый индекс снижался от 188 до 90%, время свертывания крови удлинялось с 2 мин. 58 сек. до 30 мин. и более, а время рекальцификации плазмы от 108 до 488 сек., толерантность плазмы к гепарину понизилась с 6 мин. 11 сек. до 14 мин. 7 сек., содержание фибриногена уменьшилось от 391 до 232 мг%, АС-глобулина от 100 до 35%, проконвертина от 105 до 75%. Фибринолитическая активность возросла от 13 до 42%. Замечено, что выключение печени из кровообращения почти всегда сопровождается повышением фибринолитической активности. Это объясняется, по-видимому, выключением антиплазмина, который является ингибитором плазмина и в норме сдерживает избыточное активирование плазминогена [3, 7, 8].

В контроле без введения гепарина фибринолитическая активность возрастала так же, в то время как снижение активности факторов свертывающей системы крови пролонгировано во времени.

При морфологическом исследовании препаратов печени после отмывки получена следующая картина: строение печени после отмывки сохранено, отмечалось расширение центральных вен и синусоидов, их малокровие. При изолированной перфузии печени кровью архитектоника печени сохранена, отмечается полнокровие центральных вен и синусоидов.

Гистологическое исследование печени, выключенной из общего кровообращения, проводимое через 20, 40 и 60 мин. с введением в эти сроки через воротную вену бенгальской розы, меченной J^{131} для гистоавторадиографии, показало, что через 20 мин. после выключения печени отмечается только расширение и малокровие центральных вен и синусоидов. Гистоавторадиографически определялось скопление радиоизотопа в протоплазме и ядерной субстанции печеночных клеток. Через 40 мин. в некоторых участках отмечаются мелкоочаговые некробиозы печеночных клеток вокруг междольковых сосудов. В этот период бенгальская роза определялась лишь по периферии клеток в этих участках и не во всех клетках ядерной субстанции. Через 60 мин. после выключения печени из кровообращения видны очаги некробиоза клеток вокруг центральных вен и междольковых сосудов. Гистоавторадиографически определялось

значительное снижение количества бенгальской розы в цитоплазме и ядерной субстанции. Таким образом, при полном исключении печени из общего кровотока в первые 60 мин. идет постепенное снижение обменных процессов в печени.

Артерио-венозная разница по кислороду притекающей к печени крови и оттекающей из нее колебалась в пределах 28—35%.

В ы в о д ы

1. В условиях нормотермического выключения печени из кровообращения гибель последней наступает к 40-й мин.

2. Изолированная перфузия печени при нормотермии должна производиться при давлении не выше 120 мм водного столба в воротной вене, так как в противном случае происходит разрыв внутрипеченочных сосудов.

3. Изолированная перфузия печени может быть использована для продолжительного хранения печени и дает возможность изучать функцию печени вне организма.

4. Мы полагаем, что изолированная отмывка печени может найти широкое применение в лечении отравлений и в онкологической практике для длительной инфузии антибластических препаратов при соблюдении следующих условий: предупреждение гибели перфузируемой печени от гипоксии и предохранение гибели организма с интактной печенью от острой печеночной недостаточности путем создания общей гипотермии с помощью параллельной вено-артериальной перфузии. Подробные данные по гипотермической перфузии печени будут представлены в отдельной статье.

Институт клинической и экспериментальной
хирургии МЗ Каз. ССР

Поступило 31/VII 1968 г.

У. Р. АЛІН

ԼՅԱՐԴԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆՆԵՑ ԱԶՍԵԼՈՒ ԵՎ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱՍ
ԼՎԱՑՄԱՆ ՈՒ ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ո Վ

էքսպերիմենտում մշակված է լյարդը արյան շրջանառությունից ազատելու մեթոդիկան, որը հնարավորություն է տալիս 40 րոպեի ընթացքում կատարել լյարդի մեկուսացված լվացում և պերֆուզիա:

Լյարդի անջատումը նորմալ ջերմության պայմաններում պահանջում էր ստեղծել դոնորակ-սինդրակ լծերակային երակների ներհոս ԱԻԿ-ՌՊ—64-ի կիրառումով: Մորֆոլոգիական, բիոքիմիական, հեմատոլոգիական և հեմոդինամիկ տվյալների անալիզը հաստատում է վերը նշված մեթոդիկայի կիրառման հնարավորությունը անջատված լյարդի վրա ոչ տեղական բարդ գործողություններ կատարելու դեպքում:

M. B. PLIKH

ON THE SEPARATE WASHING AND PERFUSION OF LIVER
ISOLATED FROM BLOOD CIRCULATION

S u m m a r y

The author has developed in experiments the method of isolating the liver from blood circulation, thus allowing to carry out separate liver perfusion and washing in 40 minutes time.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Дарбинян Т. М., Портной В. Ф. и др. Экспериментальная хирургия, 1960, 6, 6. 2. Гаспарян С. А. Эксп. хир. и анест., 1965, 6. 3. Лакин К. М. с соавт. В кн.: «Трансплантация органов и тканей». Матер. IV Всесоюзн. конф. М., 1966. 4. Портной В. Ф. Изолированное искусственное кровообращение головного мозга, холодовая кардиоплегия и их сочетание в хирургии сердца (Эксп. исслед.). Дисс. кандидат. М., 1962. 5. Сергеевский В. С. с соавт. В кн. «Неспецифические хирургические заболевания легких». Алма-Ата, 1966, 37—42. 6. Фаршатов М. Н. Регионарная перфузия при лечении некоторых хирургических заболеваний конечностей (29 заседание хир. общества Пирогова, 10/XI—1964). 7. Beaumont S. L. с соавт. Rev. franc. et. clin. biol., 1956, 1, 667. 8. Bouvier C. A. Rev. méd. Suisse rom., 1963, 168, 291. 9. Bride. Homotransplantation of the canine liver as an orthotopic vascularized graft. Amer. J. Path., 1963, 41, 5, 501—509. 10. Elseman et al. Serotonine metabolisme in the isolated perfused canine liver. Surgery, 1966, 59, 5, 765—770.

Я. Л. РАПОПОРТ, М. А. МИЛАЕВА, Г. А. МАЛОВ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

Введение искусственного кровообращения в практику сердечно-сосудистой хирургии (а в последнее время—и в другие области) открыло новую главу в общей физиологии и патологии и в патофизиологии кровообращения.

Искусственное кровообращение, с одной стороны, выдвинуло новые аспекты изучения гомеостаза и модифицирующих его факторов, с другой—выявило необходимость пересмотра границ адекватности кровообращения и самого понятия адекватности.

Настоящее исследование является частью общей проблемы «адекватности» искусственного кровообращения. В нем поставлена задача экспериментального изучения состояния в условиях искусственного кровообращения некоторых физиологических систем, функция которых исключительно важна для гомеостаза. Исследование проводилось методом радиоактивной индикации с последующим сопоставлением результатов с данными морфологического изучения органов.

1. Кровоснабжение различных органов при искусственном кровообращении

В условиях перфузии в значительной степени нарушается естественная регуляция органного кровотока, что отражается на состоянии различных систем организма. Непосредственное определение органного кровотока в условиях перфузии представляет значительные трудности. Одним из методов, позволяющих объективно, хотя и косвенным образом, судить о кровотоке в отдельных органах, является метод изучения распределения меченых эритроцитов по органам. С помощью этого метода нами проводилось определение кровенаполнения головного мозга (полушарий), сердца (правого и левого желудочков), печени, почек (мозгового и коркового слоев), селезенки, легких и скелетных мышц (из области затылка). Практически определялось содержание меченных радиоактивным изотопом хрома (Cr^{51}) эритроцитов на единицу веса ткани через 15 мин. после введения индикатора. Кровенаполнение органа выражалось отношением активности 1 г ткани к активности 1 мл артериальной крови (взятой непосредственно перед забоем животного).

$$K = \frac{A_{\text{ткани/имп/мин}}}{A_{\text{крови/имп/мин}}}$$

Опыты проводились на взрослых беспородных собаках весом 15—30 кг.

I группа опытов (10 животных) была контрольной: кровенаполнение изучалось в условиях наркоза (I—II уровень хирургической стадии).

II группа опытов (10 животных) проводилась в условиях искусственного кровообращения. Перфузия осуществлялась с помощью аппарата искусственного кровообращения системы Краффорда-Сеннинга. Объемная скорость перфузии была 80—120 мл/кг в мин. Длительность перфузии в большинстве опытов составляла 60—90 мин. Во время перфузии осуществлялся общепринятый контроль за состоянием животного (АД, ВД, ЭКГ, HbO_2 и т. д.). Индикатор вводился в оксигенатор аппарата искусственного кровообращения.

Материал опытов подвергнут морфологическому исследованию.

При анализе результатов, полученных с помощью метода радиоактивной индикации, выявилась довольно отчетливая тенденция к некоторой анемизации почти всех исследованных органов в условиях искусственного кровообращения. Данные представлены в табл. 1 и на диа-

Таблица 1

Относительное содержание крови в исследованных органах (за исключением легких) в условиях наркоза (контроль) и искусственного кровообращения

	Контроль	Искусственное кровообращение
Головной мозг	$0,07 \pm 0,18$	$0,04 \pm 0,03$
Скелетная мышца	$0,11 \pm 0,05$	$0,05 \pm 0,02$
Сердце (левый жел.)	$0,16 \pm 0,07$	$0,07 \pm 0,04$
Сердце (правый жел.)	$0,19 \pm 0,11$	$0,08 \pm 0,06$
Почка (мозговой слой)	$0,11 \pm 0,05$	$0,10 \pm 0,05$
Почка (кора)	$0,37 \pm 0,17$	$0,15 \pm 0,10$
Легкое	$0,31 \pm 0,12$	$0,22 \pm 0,13$
Печень	$0,52 \pm 0,20$	$0,21 \pm 0,16$
Селезенка	$0,57 \pm 0,36$	$0,24 \pm 0,10$

грамме (рис. 1). Кровенаполнение почти всех исследованных органов (за исключением легких) при перфузии в той или иной степени было снижено. Это снижение статистически достоверно для селезенки, печени, почек (коркового слоя) и миокарда (правого желудочка).

Следует отметить, что далеко не всегда наблюдался параллелизм между показателями кровенаполнения органов, полученными с помощью метода радиоактивной индикации, и результатами морфологического исследования.

Так, в некоторых случаях микроскопия показала значительное полнокровие исследованных органов (особенно печени, легких, головного мозга), в то время как данные радиоактивной индикации свидетельствовали об анемизации тех же органов.

Это, по-видимому, можно объяснить следующим образом.

Данные радиоактивной индикации отражают содержание в органе в изучаемый момент времени функционально активной (т. е. включенной в общую циркуляцию) крови, без наложения каких-либо предшествовавших изменений в функциональном состоянии сосудистой системы.



Рис. 1. Относительное содержание крови в некоторых органах при наркозе (светлые столбики) и в условиях искусственного кровообращения (темные столбики).

Данные же морфологического исследования, по-видимому, более статичны и отражают в какой-то мере и фон опыта. Это несоответствие истинного кровотока, определяемого при жизни, результатам морфологического исследования (в частности для почечного кровотока) известно морфологам, которые вынуждены считаться с тем, что картины кровенаполнения и кровераспределения в трупном и гистологическом материале отражают не истинные прижизненные соотношения, а особенности агонального периода. Следовательно, представляется невозможным с достоверностью судить об органном кровотоке в какой-то момент опыта лишь на основании данных морфологического исследования.

Одновременно возрастает ценность метода радиоактивной индикации, позволяющего получать показатели реального кровотока в интересующий исследователя момент времени.

2. Состояние гисто-гематических барьеров при искусственном кровообращении

В наших предыдущих работах показано, что в развитии осложнений искусственного кровообращения большая роль принадлежит расстройству функции гисто-гематических барьеров организма, в том числе нарушению общей сосудистой проницаемости.

Нами проводилось параллельное изучение состояния общей сосудистой проницаемости для натрия и интенсивности накопления радиоактив-

ного натрия в различных органах (головной мозг, легкие, печень, почки, селезенка, сердце, скелетные мышцы) в 8 опытах с искусственным кровообращением (1 группа опытов). Длительность перфузии в этих опытах составляла около 60 мин. при объемной скорости 80—120 мл/кг в минуту.

В качестве индикатора применяли радиоактивный изотоп натрия— Na^{24} . О состоянии общей сосудистой проницаемости судили по скорости изменения концентрации индикатора в крови после введения его в сосудистое русло. Исследованию подвергался этап диффузионного распределения Na^{24} по объему «натриевого пространства» организма (рис. 2).

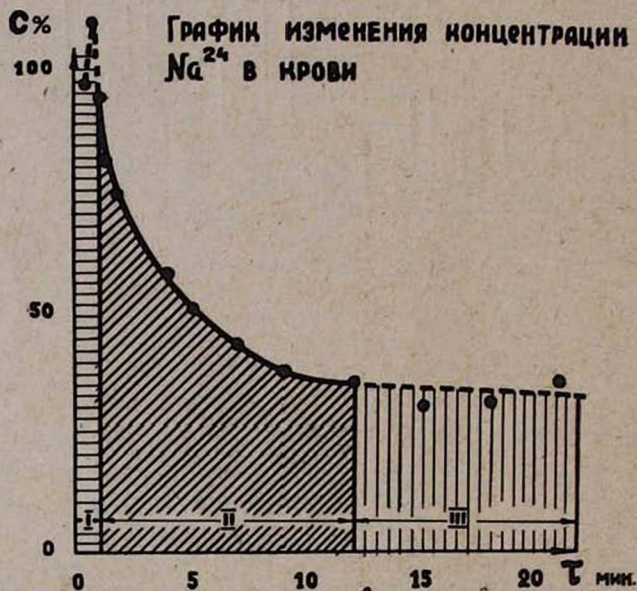


Рис. 2. Схема изменения концентрации радиоактивного изотопа натрия в крови после его внутривенного введения. (Описание схемы в тексте).

На рисунке схема изменения концентрации индикатора в крови после внутривенного введения этого индикатора: I этап—равномерное размещение индикатора по всему объему циркулирующей крови; II этап—диффузионное перераспределение индикатора в «натриевом пространстве» организма; III этап—этап «динамического равновесия» с постепенным выведением индикатора из организма и включением в медленно обменивающуюся фракцию тканевого натрия.

Для исследования брались пробы артериальной крови. Интервал забора проб на II (т. е. анализируемом) этапе равнялся 1 мин.

Контролем служила II группа опытов (5 животных), в которых аналогичное исследование проводилось в условиях эфирно-кислородного наркоза (I—II уровень хирургической стадии).

Анализ результатов показал, что при адекватной перфузии (т. е. при удовлетворительных показателях элетроэнцефалограммы, электро-

кардиограммы, артериального давления, насыщения артериальной крови кислородом, кислотно-щелочного равновесия и т. д.) не наблюдалось какого-либо существенного изменения общей сосудистой проницаемости для натрия по сравнению с контрольной группой опытов. Однако в случаях, когда перфузия проходила на гипоксическом фоне, наблюдалось повышение общей сосудистой проницаемости для натрия.

Как показали дополнительные исследования (10 опытов с искусственно создаваемой дыхательной и циркуляторной гипоксией), повышение общей сосудистой проницаемости для натрия было в известной степени параллельно тяжести гипоксического состояния. В качестве иллюстрации приводим графики изменения приведенных величин $\lg \Delta C$ (изменения концентрации индикатора в крови на изучавшемся этапе) в двух опытах, из которых один (№ 189) проходил в условиях гипоксии, временами резкой, а второй (№ 166) был достаточно благополучным (см. рис. 3). Наклон прямых отражает степень общей сосудистой проницаемости для натрия.

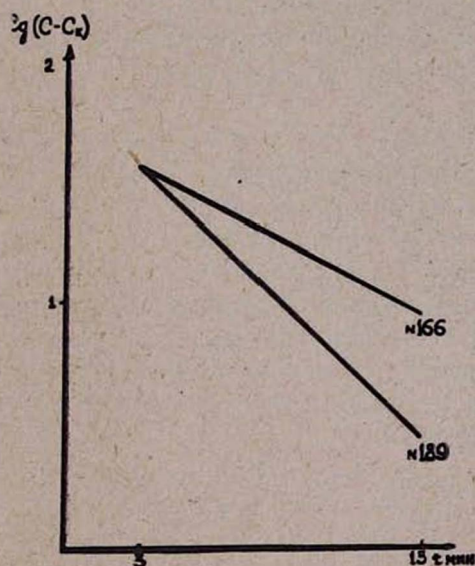


Рис. 3. Изменение приведенной величины $\lg \Delta C$ в условиях гипоксии (№ 189) и в условиях адекватного искусственного кровообращения (№ 166).

Косвенным доказательством ведущей роли гипоксии в повышении общей сосудистой проницаемости для натрия при искусственном кровообращении могут явиться результаты, полученные нами ранее в группе опытов, аналогичных опытам I группы, но в которых перфузия сочеталась с умеренной гипотермией. В этих условиях показатель общей сосудистой проницаемости для натрия был ближе к контрольным величинам, чем в опытах с нормотермической перфузией.

Морфологическое исследование материала опытов показало в дан-

ном случае наличие значительного параллелизма между степенью выраженности микроскопических нарушений и степенью повышения общей сосудистой проницаемости для натрия. В случаях с повышенной проницаемостью для натрия под микроскопом отмечался выраженный и резкий периваскулярный отек, иногда с наличием белка в экссудате и нарушением целостности сосудистой стенки, множественные кровоизлияния диапедезного характера, белковый выпот в просвете боуменовых капсул клубочков почек, резкое расширение пространств Диссе печени, отек оболочек и вещества мозга с расширением перикапиллярных и перическлярных пространств и т. д.

Что же касается интенсивности накопления натрия в исследованных органах (и в различных отделах сердца), то нам не удалось выявить какой-либо закономерности в изменении этого показателя* при искусственном кровообращении на имевшемся у нас материале. Нам кажется целесообразным продолжить исследование в этой области, поскольку в литературе имеются вполне определенные указания относительно большой роли изменения K/Na соотношения в миокарде в развитии нарушений ритма сердечных сокращений; в то же время, подобные нарушения нередко наблюдаются после отключения аппарата искусственного кровообращения.

Выполненные исследования демонстрируют возникновение в процессе искусственного кровообращения ряда сдвигов в различных физиологических системах организма. В частности, имеется тенденция к анемизации некоторых областей организма и к изменению функции гистогематических барьеров. Однако границы соответствующих сдвигов позволяют регулирующим системам организма компенсировать их и сохранить гомеостаз на физиологических уровнях. В этом отношении понятие «адекватное искусственное кровообращение» является в известной степени условным, как условным является понятие «естественного искусственного кровообращения».

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР

Поступило 28/VIII 1968 г.

Պ. Լ. ՌԱՊՈՐՏ, Մ. Ա. ՄԻԼԱԵՎԱ, Գ. Ա. ՄԱԼՈՎ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՎՐԱ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերված են արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում օրգանային արյան հոսքի և հիստո-հեմատիկ բարյերների գործունեության ուսումնասիրության տվյալները:

* Исследование проводилось с так называемой «поправкой на кровь» — учетом кровенаполнения органа в момент исследования.

նկարագրված են ոչ բավարար աղեկված պերֆուզիայի ժամանակ օրգանիզմում զարգացող փոփոխությունները:

Հեղինակները ցույց են տվել, որ նույնիսկ լիովին աղեկված պերֆուզիայի դեպքում օրգանիզմում զարգանում է որոշակի ախտաբանական վիճակ: Չնայած այդ փոփոխությունները անվերադարձ չեն, սակայն որոշակի պայմաններում՝ այդ ախտահարույր կարող է կրել ծանր բնույթ:

Ya. L. RAPOPORT, M. A. MILAEVA, G. A. MALOV

SOME DATA ABOUT THE INFLUENCE OF EXTRACORPOREAL CIRCULATION ON THE ORGANISM

S u m m a r y

The authors have investigated the organ blood flow and the function of histo-hematic barrier during extracorporeal circulation. They have described the changes due to inadequate perfusion.

The authors have shown that even during quite adequate perfusion certain pathologic feature is developed. These changes bear a reversible character, but in certain conditions may overgrow into a serious pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Малов Г. А., Милаева М. А., Милаев А. И. В кн.: Тез. докладов III Всесоюзного совещания по проблеме «Гисто-гематические барьеры», М., 1966, 80—82.
2. Милаева М. А. Исследование проницаемости гисто-гематических барьеров при искусственном кровообращении (экспериментальное исследование). Диссертация, М., 1966.
3. Рапопорт Я. Л. В кн.: Труды II научн. совещания по проблеме «Гисто-гематические барьеры», Изд. АН СССР, 1965.
4. Рапопорт Я. Л. Архив патологии, 1966, 2, 3—12.
5. Рапопорт Я. Л., Малов Г. А., Милаева М. А., Малышева А. Ю. В сб.: «Возможности хирургии на сухом сердце». Новосибирск, 1967.
6. Рапопорт Я. Л., Ищенко В. В., Финкель И. И. В сб.: «Операции на открытом сердце». Труды Ин-та грудной хирургии АМН СССР, в. VII, М., 1961.
7. Рапопорт Я. Л., Ищенко В. В., Финкель И. И., Антипов Б. В. В сб.: «Искусствен. кровообращение», Труды Ин-та грудной хирургии АМН СССР, в. IV, М., 1960.

Г. С. ЗИГЕЛЯН, Э. М. КРИЩЯН, О. В. САВДАЛЯН, Т. О. ЮЗБАШЯН

ТЕЛЕМЕТРИЧЕСКОЕ УСТРОЙСТВО ДЛЯ ПЕРЕДАЧИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ ПО ТЕЛЕФОННОМУ КАНАЛУ

Трудность расшифровки ЭКГ и отсутствие достаточного числа опытных специалистов-электрокардиологов делают актуальным вопрос о создании единого кардиологического центра, получающего и обрабатывающего электрокардиографическую информацию, передаваемую из различных пунктов.

Передача информации по обычным телефонным каналам является наиболее экономичным и удобным видом связи. Стандартный телефонный канал имеет полосу пропускания $f=300 \div 2700$ гц, а частотный спектр ЭКГ лежит в пределах $f=0,1 \div 100$ гц.

Таким образом, непосредственная передача электрокардиографических сигналов по телефонному каналу, вследствие сильного затухания, невозможна.

Телеметрические устройства, осуществляющие передачу инфранизких частот по телефонным каналам связи, были разработаны в США и Каунасским медицинским институтом в СССР.

Аппаратура, созданная в Каунасе, выполнена на лампах. В настоящей работе приводится схема устройства, выполненного на полупроводниках и обеспечивающего передачу и прием ЭКГ по телефонному каналу. Устройство отличается надежностью и благодаря малым габаритам удобно для эксплуатации.

Данное устройство осуществляет сигналами электрокардиографа частотную модуляцию некоторой несущей частоты, лежащей в середине полосы пропускания телефонного канала ($f_0=1200 \div 1300$ гц). Применение частотной модуляции обеспечивает наилучшее качество передачи и необходимую помехоустойчивость. Разработанное устройство состоит из передающей и приемной частей (рис. 1,2).

На вход передатчика подаются сигналы, снимаемые с предпоследнего каскада электрокардиографа. Использование последнего каскада нецелесообразно ввиду наличия фона (300 гц). Для согласования высокоомного выходного каскада кардиографа со входом передатчика использован эмиттерный повторитель на составном триоде, выполненный на кремниевых триодах (для обеспечения температурной стабилизации). Выходное напряжение эмиттерного повторителя задает базовое смещение мультивибратора (T_3, T_4), который является генератором несущей частоты. Частота мультивибратора определяется по формуле

$$f = \frac{1}{2c\delta R\delta \ln \frac{E_k + E\delta}{E\delta}}$$

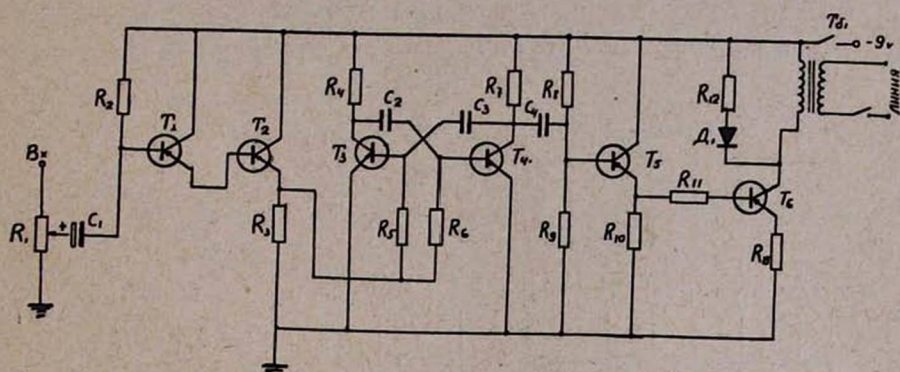


Рис. 1. Схема передатчика

Очевидно, что схема обеспечивает частотную модуляцию несущей частоты сигналами электрокардиографа: $f = f_0 \pm \Delta f$, где f_0 — несущая частота, Δf — девиация частоты. Линейный участок частотной характеристики мультивибратора лежит в пределах 900—1900 гц при изменении $E\delta$ от —3 до —8 в. Выбирается $E\delta_0 = -5$ в, при этом $f_0 = 1300$ гц, а $\Delta f = \pm 400$ гц при $\Delta E\delta = \pm 2$ в.

Частотно-модулированные сигналы через согласующий эмиттерный повторитель подаются на выходной усилительный каскад, нагрузкой которого является трансформатор (ТР 1), согласованный с линией.

Переменное сопротивление на входе передатчика позволяет регулировать амплитуду входного сигнала и подключать передатчик к электрокардиографам любого типа.

Передатчик выполнен в виде отдельной коробки размерами 115×72×35 мм, которую можно закрепить на стенке кардиографа.

Частотно-модулированные сигналы поступают по телефонной линии в приемное демодулирующее устройство (рис. 2). Характеристика усилительного тракта имеет завал на частотах ниже 500 гц, поэтому фон промышленной частоты не оказывает существенного влияния на работу устройства. Для обеспечения помехоустойчивости и независимости амплитуды выходных сигналов устройства от формы и амплитуды входного сигнала используется триггер Шмидта (T_4 , T_5) с последующей дифференцирующей цепочкой. Демодуляция сигналов осуществляется при помощи интегратора, в качестве которого используется LC фильтр низких частот.

Выделенный в демодуляторе сигнал (ЭКГ) через фазоинверсный усилитель подается на электрокардиограф, который в данном случае служит регистратором. Ослабление сигнала на краях требуемого диапазона частот не превышает 1 дб.

Приемное устройство выполнено на текстолитовой плите размерами 67×100 мм, устанавливаемой внутри обычного телефонного аппарата. Приемник включается в линию параллельно телефону, что не мешает нормальной работе аппарата.

Питание приемника и передатчика осуществляется от аккумулятора 7Д-01 или батареи типа «Крона». Потребляемый ток передатчика

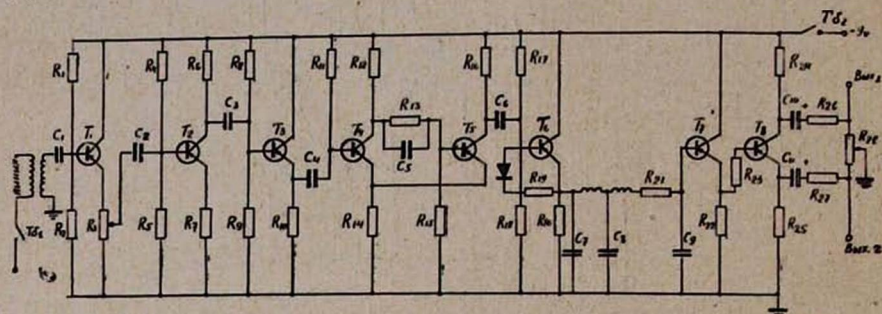


Рис. 2. Схема приемника.

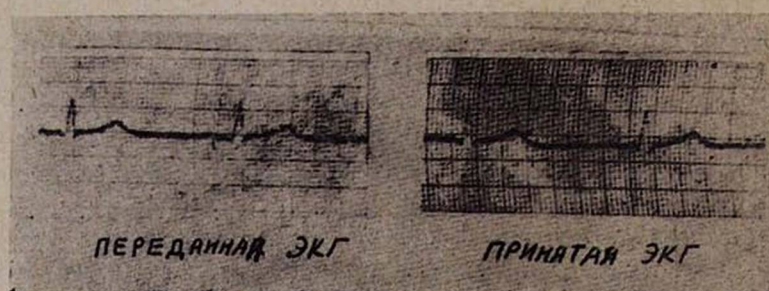


Рис. 3.

15 ма, приемника—20 ма. Испытание устройства производилось при передаче ЭКГ из различных районов Армении в радиусе до 500 км. Образец переданной и принятой кардиограмм приводится на рис. 3. Описанное устройство внедрено в системе здравоохранения Армянской ССР и Луганской области.

Вычислительный центр АН АрмССР и ЕрГУ,
Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ АрмССР

Поступило 1/VII 1968 г.

Գ. Ս. ԶԻԳԵԼՅԱՆ, Է. Մ. ԿՐԻՇՅԱՆ, Օ. Վ. ՍԱՎԴԱԼՅԱՆ, Տ. Օ. ՅՈՒՋԲԱՇՅԱՆ
ԷԼԵԿՏՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՐԱԿԱՐԳՈՒՄԱՆ ՀԵՌԱԳՐԱՅԻՆ ՈՂԻՈՎ ՀԱՂՈՐԴԵԼՈՒ
ՏԵԼԵՄԵՏՐԻԿ ՍԱՐՔԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ա Վ

Սույն աշխատանքում նկարագրվում է այն սարքի սխեման, որը ապահովում է էլեկտրոկարդիոգրամայի ընդունումը և հաղորդումը հեռագրային ուղիով: Սարքը կառավարված է կիսահաղորդիչների միջոցով:

կատարված մուլտիբրատորի վրա, որի միջին հաճախականություն (f_0) տատանվում է 1200—1300 հերցի սահմաններում: Հաղորդվող հաճախականությունը ստացված է էլեկտրոկարդիոգրաֆից ձևափոխվում է ազդանշաններով դեկրացիոն $\Delta f = \pm 400$ հերցի, հաճախական-մոդուլացիայի ենթարկված ազդանշանները մտնում են հեռագրային ուղու դեմոդուլիացիոն սարքը, ապա էլեկտրոկարդիոգրաֆ, որը տվյալ դեպքում ծառայում է իբրև ռեգիստրատոր:

G. S. ZIGELIAN, E. M. KRISHTCHIAN, O. V. SAVDALIAN,
O. T. YUZBASHIAN

TELEMETRIC DEVICE FOR ELECTROCARDIOGRAM TRANSMISSION USING TELEPHONE CANAL

S u m m a r y

The authors have described the scheme of the equipment for electrocardiogram transmission and reception using telephone canal.

The transmission equipment represents a frequency modulator set in a multivibrator with a mean frequency in the limits of 1200÷1300 hertz. The carrier frequency is modulated by the signals of the electrocardiograph. The deviation of frequency is $\Delta f = \pm 400$ hertz. The frequency-modulated signals enter the reception demodulating device through the telephone line and then the electrocardiograph which in this case, is the recorder.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Стасюнас А. С. Биологическая и медицинская электроника. Вып. 2, М., 1963, 52—57. 2. Догановский С. А. и Иванов В. А. Устройства запаздывания и их применение в автоматических системах, М., 1966 3. Герасимов С. Ш. и др. Расчет полупроводниковых усилителей и генераторов, Киев, 1961.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ռայսկինա Մ. Ն., Ն. Զ., Օնիշենկո, ֆելդ Բ. Ն., Սկելենե Գ. Ա., Ադրենալինի ազդեցու- թյամբ իոնային հավասարակշռության խախտման նշանակությունը սրտամկանում գրգռներ առաջացնելու մեջ	3
Սարկիսովա Դ. Ա.—Գերանած սրտի դեկոմպենսացիայի պատճառների մասին	12
Խայտաին Վ. Մ., Մալաբենկո Ն. Է. — Սիրտը և վիսցերալ ցավի պրոբլեման	21
Ռադդասարյան Է. Գ.—Սիստոլայի փուլային ստրուկտուրայի դինամիկան միոկարդի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ	29
Քարանյան Ա. Ս., Հովհաննիսյան, Ա. Ա., Խանդավիրյան Ն. Բ.—Սրտի սուր աթերոսկլե- րոտիկ ինֆեկտի հիվանդության ժամանակ մի քանի ֆերմենտատիվ փոփոխությունների մասին	34
Հարությունյան Ն. Լ., Ասատրյան Ս. Լ., Սաֆարյան Ա. Խ. — Միտրալ և աորտալ արատ- ների ժամանակ սրտի կծկման դինամիկայի առանձնահատկությունները և նրանց նշանակությունը միոկարդի կծկող ունակության արժեքավորման մեջ	39
Ռաբկին Ի. Խ. — Թոքային աներիզմայի սխտեմատիզացիայի հարցի շուրջը	45
Սազոնով Ա. Մ. — Միջին-նախասրտային միջնորմի զարգացման տարբեր շեղումների ժա- մանակ արյան շրջանառության խանգարումները	52
Տեր Հովհաննիսյան, Ն. Գ., Դուլարյան, Զ. Լ., Կոստենկո Ի. Գ., Սավչակ Բ. Դ. Լրիվ նախասիրտ-փորոքային բլոկադայի էլեկտրոֆիզիոլոգիական և հեմոդինամիկ մի քանի պարամետրների մասին (սրտի էլեկտրոստիմուլացիայից առաջ և հետո)	59
Պլին Մ. Բ.—Լյարդի արյան շրջանառությունից աղատելու և մեկուսացված լվացման ու պերֆուզիայի հարցի շուրջը	66
Ռապապորտ Դ. Լ., Միլայելովա Մ. Ա., Մալով Գ. Ա.—Օրգանիզմի վրա արհեստական արյան շրջանառության ազդեցության մի քանի տվյալների մասին	71
Ջիգելյան Գ. Ա., Կիրիլյան Է. Մ., Սավղայան Օ. Վ., Յուզբաշյան Տ. Օ. էլեկտրոկարդիո- գրաման հեռագրային ուղիով հաղորդելու տեխնիկայի սարքը	78

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Райскина М. Е., Онищенко Н. А., Фельд Б. Н., Акелене Д. А.</i> Значение нарушений ионного равновесия в возникновении эктопических возбуждений сердца под влиянием адреналина	3
<i>Саркисов Д. С.</i> О причинах декомпенсации гипертрофированного сердца	12 —
<i>Хаяутин В. М. и Маляренкс Ю. Е.</i> Сердце и проблема висцеральной боли	21
<i>Багдасарян Э. Г.</i> Динамика фазовой структуры систолы у больных острым инфарктом миокарда	29
<i>Катанян А. А., Оганесян А. А., Хандамирян Н. Б.</i> О некоторых ферментативных нарушениях при острой атеросклеротической ишемической болезни сердца	34
<i>Арутюнян Н. В., Асатрян С. В., Сафарян А. Х.</i> Особенности динамики сокращения сердца при митральных и аортальных пороках и их значение в оценке сократительной способности миокарда	39
<i>Рабкин И. Х.</i> О систематизации аневризм легочных сосудов	45
<i>Сазонов А. М.</i> Нарушения гемодинамики при различных аномалиях развития межпредсердной перегородки	52
<i>Тер-Оганесян Г. Н., Долабчан З. Л., Костенко И. Г., Савчук Б. Д.</i> О некоторых электрофизиологических и гемодинамических параметрах полной атриовентрикулярной блокады (до и после электростимуляции сердца)	59
<i>Плих Б. М.</i> К вопросу об изолированной отмывке и перфузии печени, исключенной из кровообращения	66
<i>Рапопорт Я. Л., Милаева М. А., Малов Г. А.</i> Некоторые данные о влиянии искусственного кровообращения на организм	71
<i>Зигелян Г. С., Крицян Э. М., Савдалян О. В., Юзбашян Т. О.</i> Телеметрическое устройство для передачи электрокардиограмм по телефонному каналу	78

