

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԾԱՏԻՊԱՅՐ

Ա Վ Ա Տ Ե Մ Ի Ա

А К А Д Е М И Е Н А У К

А Ф М Е Н И Н

ԱՐՅԱՆ ՀՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1968

13/22

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամոսով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միֆայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլակին Ն. Ն., Ռզայն Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (պատ. խմբադրի տե-
ղակալ)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

А. Е. КАРАПЕТЯН, Р. А. ГЕВОРКЯН

ДЕЙСТВИЕ МЕТИЛУРАЦИЛА НА ИЗОЛИРОВАННЫЕ ЭКСПЛАНТАТЫ И КЛЕТКИ МИОКАРДА

Благодаря работам Н. В. Лазарева и сотр. [5, 6, 9—13, 18] пиримидиновые и пуриновые производные вошли в клиническую практику, а в последнее время начали испытываться и в экспериментальной кардиологии.

В ряде работ [22—24] показано, что некоторые пуриновые и пиримидиновые нуклеозиды и соответствующие им основания оказывают положительное инотропное действие как на изолированные желудочки собаки и кролика, находящихся в состоянии острой недостаточности, так и на нормальное сердце кролика. Некоторые авторы [3, 16] считают, что уротовая кислота и метилурацил ускоряют процессы регенерации и клеточного размножения в сердечной мышце при ее повреждении. Однако немалый интерес представляет изучение возможных механизмов действия этих препаратов непосредственно на клетках миокарда.

В настоящем сообщении излагаются результаты испытания метилурацила на эксплантатах миокарда куриных эмбрионов в условиях тканевой культуры.

Материал и методика. Желудочки сердца куриного эмбриона 6—10-дневной инкубации разрезались на кусочки размером 0,5—1,0 мм. Эксплантаты культивировались при 37°C в перфузионных камерах собственной конструкции между двумя специально обработанными [2], покровными стеклами в полусинтетической среде (85% среды Игла и 15% лошадиной сыворотки). Для подавления роста микроорганизмов к среде добавляли антибиотики. Опыты ставились на суточных культурах, которые обычно ритмично сокращались с частотой 30—90 ударов в мин. При использовании небольших увеличений микроскопа (объектив×8, окуляр×10) легко обнаружить сокращающиеся кусочки. Для регистрации изменения частоты и амплитуды сокращения использовалась сконструированная в нашей лаборатории фотоэлектрическая установка. Постоянная температура (37°C) в камерах поддерживалась с помощью термостатика. После получения записи на ленте электрокардиографа кривых нормально сокращающихся эксплантатов через верхнее отверстие камеры отсасывали 0,1 мм питательной среды и добавляли такой же объем новой среды с растворенным в ней препаратом. Наблюдения велись в течение часа с графической записью параметров сокращения каждые 5—10 мин.

Строфантин «К» вызывали аритмию сокращающихся кусочков. Для этого в камеру вносили питательная среда с растворенным в ней строфантином (в концентрации от $1,10 \cdot 10^{-5}$ до $1,10 \cdot 10^{-3}$). Спустя 5—20 мин. появлялась аритмия, не исчезающая в течение 45—60 мин. Для изучения антиаритмических свойств метилурацила после графической записи сокращения на ЭКГ отсасывали питательную среду со строфантином и заменяли ее средой с растворенным в ней метилурацилом. В другой серии опытов метилурацил добавляли непосредственно в среду, где находился строфантин. Повторные записи производили каждые 5—10 мин., что позволяло регистрировать время исчезновения аритмии. В контрольные флаконы добавляли свежую питательную среду без препарата.

В отдельной серии опытов испытывалось предупреждающее аритмию влияние метилурацила. Для этого питательная среда с растворенным в ней метилурацилом добавлялась в камеры до внесения туда строфантина. В дальнейшем после 15-минутной экспозиции добавляли строфантин, разведенный в питательной среде. Анализируя графические записи сокращения в контрольных (без внесения метилурацила) и опытных камерах до и после добавления строфантина, легко обнаруживали предохраняющее влияние метилурацила на аритмию.

Стимулирующее влияние метилурацила на рост и размножение клеток и эксплантатов миокарда изучалось следующими способами.

В тех же перфузионных камерах через сутки после посева, при помощи объекти-микрометра, производилось измерение зоны роста. После отсасывания старой и добавления новой среды с растворенным в ней метилурацилом (в контрольные флаконы вносилась свежая питательная среда) через сутки снова измерялись размеры зоны роста у тех же кусочков. Сравнивая цифры, полученные в опытных и контрольных флаконах, мы получали данные о стимулирующем влиянии метилурацила на рост эксплантатов.

В другой серии опытов изучалось влияние метилурацила на изолированные клетки миокарда. Эти клетки были получены трипсинизацией миокарда 8—10-дневных куриных эмбрионов с помощью 0,2% раствора трипсина по общепринятой методике [27]. Полученные клетки после промывания засевались во флаконы из-под инсулина. В каждый флакон засевалось точно определенное количество клеток в мл среды. Спустя сутки, после проверки наличия роста, из опытных флаконов отсасывалась питательная жидкость и заменялась средой с растворенным в ней метилурацилом.

Результаты. Оказалось, что метилурацил (см. рис. 1, табл. 1) вызывает значительное ускорение частоты пульсации во всех испытанных концентрациях (1.10^{-3} , 1.10^{-4} , 1.10^{-5}).

Таблица 1
Влияние метилурацила на частоту сокращения изолированных эксплантатов куриного эмбрионального сердца

Число эксплантатов	Концентрация метилурацила	Пульсация в минуту		Р
		без метилурацила	с применением метилурацила	
17	1.10^{-3}	42 ± 8	67 ± 8	$<0,01$
18	1.10^{-4}	67 ± 6	116 ± 12	$<0,01$
17	1.10^{-5}	66 ± 9	97 ± 6	$<0,01$

Как видно из представленных данных (см. рис. 2 в, г), метилурацил в концентрациях 1.10^{-5} , 1.10^{-3} резко увеличивает амплитуду сокращения эксплантатов. Появившийся через 5—10 мин. после добавления препарата этот эффект не исчезает в течение часа. Хорошо видно, что положительное инотропное влияние метилурацила в идентичных условиях эксперимента мало отличается от подобного действия строфантина (рис. 2 а, б). Однако в разведении 1.10^{-8} — 1.10^{-5} строфантин, в отличие от метилурацила, вызывает аритмию.

Опыты показали, что после внесения в культуру метилурацила аритмия, вызванная строфантином, довольно быстро исчезает и восстанавливается нормальный ритм сокращения эксплантатов (см. табл. 2 и рис. 3). В малых разведениях препарата требуется соответственно больше времени для снятия аритмии. В среднем в концентрациях 1.10^{-4} — 1.10^{-5} метилурацил за 6—12 мин. снимал строфантиновую аритмию. В

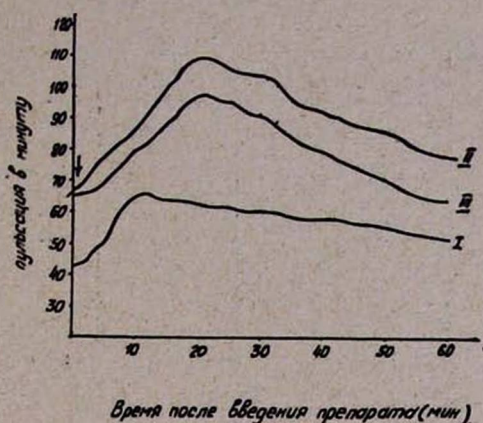


Рис. 1. Влияние метилурацила на частоту сокращения изолированных эксплантатов миокарда в культуре ткани. I—концентрация метилурацила $1 \cdot 10^{-3}$. II—концентрация метилурацила $1 \cdot 10^{-4}$. III—концентрация метилурацила $1 \cdot 10^{-5}$.

Таблица 2

Влияние метилурацила на аритмию эксплантатов миокарда, вызванную строфантином

Название препарата	Количество опытов	Концентрация	Время, необходимое для снятия аритмии (в мин.)
Метилурацил	3	$1 \cdot 10^{-4}$	7 ± 3
"	8	$1 \cdot 10^{-5}$	12 ± 2
"	7	$1 \cdot 10^{-5}$	$6 \pm 2^*$
"	5	$1 \cdot 10^{-6}$	15 ± 1
Контроль (свежая среда)	8		В течение 25—30 мин. аритмия не исчезает

* В этой серии опытов метилурацил добавлялся после предварительной промывки эксплантатов свежей питательной средой.

отличие от этого, в контрольных камерах в течение срока наблюдения (25—30 мин.) аритмия не исчезала.

Как и надо было ожидать, после предварительной промывки эксплантатов от строфантина свежей питательной средой метилурацил значительно быстрее снимал аритмию.

Чрезвычайно интересно, что метилурацил предупреждает и строфантиновую аритмию. Так, например, если строфантин вносили в камеры с эксплантатами, в которые заранее был добавлен метилурацил, то аритмия не появлялась в течение 30—40 мин., тогда как положительный инотропный и хронотропный эффект сохранялся (см. табл. 3, рис. 4). В контрольных же флаконах после добавления строфантина появлялись аритмические сокращения, начиная уже с 2—6 мин. (в тех же концентрациях).

В наших опытах были получены интересные данные при сравнении зоны роста в опытных и контрольных флаконах. Оказалось, что при до-

Таблица 3

Предупреждающее действие метилурацила на появление строфантиновой аритмии изолированных эксплантатов сердца

Название препарата	К-во опытов	Концентрация	Время контакта эксплантатов с метилурацилом (в мин.)	Концентрация строфантина, вызывающая аритмию	Время появления аритмии после добавления строфантина (в мин.)
Метилурацил	10	$1 \cdot 10^{-5}$	15	$1 \cdot 10^{-5}$	В течение 30—40 мин. аритмии не наступают 4 ± 2
Контроль (свежая питательная среда)	10	—	—	$1 \cdot 10^{-5}$	

Таблица 4

Действие метилурацила на рост клеток эксплантатов сердца куриного эмбриона

Концентрация метилурацила	Число эксплантатов	Зона роста в мм		Прирост в мм	p
		до воздействия препарата	после воздействия препарата		
$1 \cdot 10^{-5}$	14	$0,36 \pm 0,12$	$0,67 \pm 0,09$	$0,31 \pm 0,07$	<0,01
Контроль	14	$0,39 \pm 0,11$	$0,51 \pm 0,12$	$0,12 \pm 0,04$	

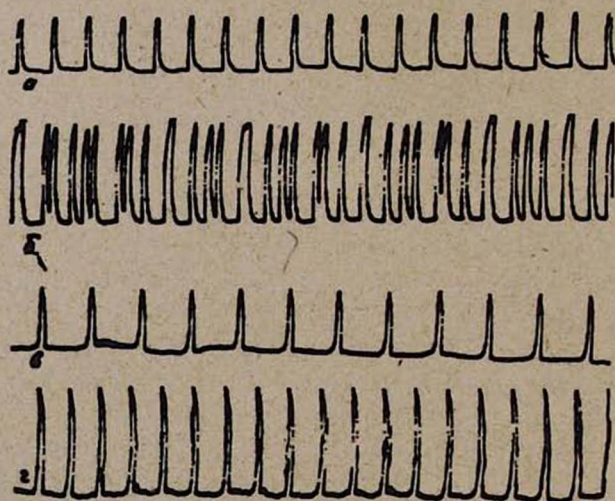


Рис. 2. Влияние метилурацила и строфантина „К“ на амплитуду и частоту сокращающихся эксплантатов миокарда. а—фотоэлектрограмма сокращающегося эксплантата миокарда до введения препарата; б—после контакта со строфантином „К“ в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$; в—фотоэлектрограмма сокращающегося эксплантата до введения метилурацила; г—после контакта с метилурацилом в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$.

бавлении к питательной среде метилурацила в разведении 1.10^{-5} резко ускорился рост клеток вокруг эксплантата (табл. 4).

Примерно такие же данные были получены и при испытании влияния метилурацила на рост диспергированных клеток. Как видно из данных табл. 5, метилурацил резко стимулирует рост и размножение трипсинированных клеток миокарда куриных эмбрионов в культуре ткани.

Обсуждение. Несмотря на то, что метилурацил сейчас уже испытывается в экспериментальной кардиологии [14, 15], а некоторые исследователи [20] изучают его влияние и на сократительную деятельность сердца в клинике, мы предполагали, что в условиях новых опытов (в культуре ткани, на клеточном уровне), возможно, выявятся еще неизвестные свойства этого препарата. Как видно из представленных данных, наши предположения подтвердились.

Таблица 5

Влияние метилурацила на рост и размножение изолированных клеток миокарда

Название препарата	Количество флаконов	Концентрация препарата	Количество клеток в мл среды		Р
			при посеве	после однодневного культивирования с препаратом	
Метилурацил	30	1.10^{-5}	175000 ± 15000	370000 ± 21000	<0,001
Контроль	30	—	175000 ± 15000	260000 ± 17300	

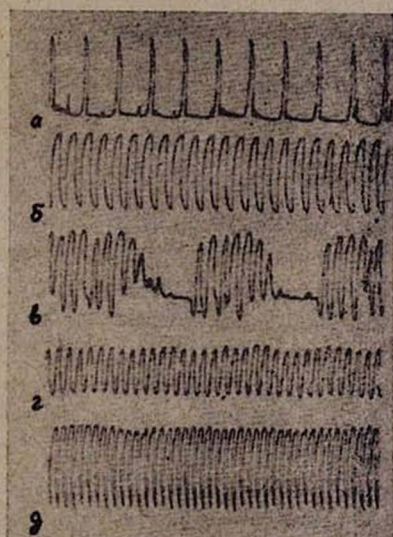


Рис. 3. Влияние метилурацила на ритмы эксплантата миокарда, вызванные строфантином. а—фотоэлектрограмма сокращающегося эксплантата до введения препарата; б—сразу после добавления строфантина, K^+ в концентрации 1.10^{-5} ; в—спустя 6 мин. после добавления строфантина; г—спустя 8 мин. после добавления метилурацила в концентрации 1.10^{-5} ; д—спустя 35 мин.

Результаты наших экспериментов показывают, что метилурацил на модели сокращающихся эксплантатов миокарда куриных эмбрионов оказывает положительное хронотропное и положительное инотропное действие. Этот эффект мало отличается от аналогичного действия строфантина. Более того, метилурацил обладает выраженным антиаритмическим действием при аритмиях у эксплантатов миокарда, вызванных строфантином. Кроме того, он при предварительном контакте с эксплантатами защищает их от последующих аритмий, вызванных строфантином. В этом аспекте окажутся перспективными исследования по комбинирован-

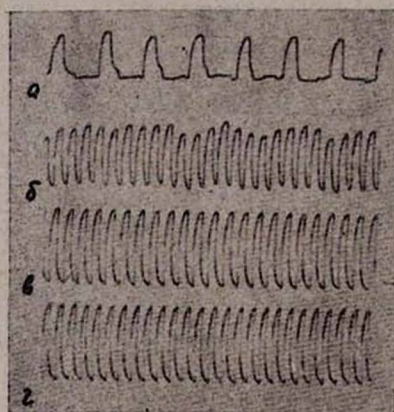


Рис. 4. Предохраняющее действие метилурацила на появление строфантиновой аритмии изолированных эксплантатов миокарда. а—фотоэлектрограмма сокращающихся эксплантатов до воздействия препарата; б—спустя 8 мин. после добавления метилурацила в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$; в—сразу же после добавления строфантина „К“ в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$; г—спустя 35 мин. после добавления строфантина.

ному применению строфантина и метилурацила в субтерапевтических дозах. Усиливая лечебный эффект строфантина, метилурацил, возможно, будет в состоянии устранить его побочные действия, в частности строфантиную аритмию (такие исследования в настоящее время у нас проводятся).

В наших опытах строфантин в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ проявлял токсический эффект на сокращающихся эксплантатах, вызывая аритмию, а в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$ и ниже стимулировал частоту и амплитуду сокращающихся кусочков миокарда.

Ряд авторов [25, 26] показали, что малые дозы строфантина ($1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-10}$) стимулируют транспортную активность АТФ-азы, а более высокие ($1 \cdot 10^{-7}$ М и выше) вызывают ее торможение. Таким образом, вполне

возможно, что путем восстановления активности транспортной АТФ-азы в миокарде удастся снять или уменьшить токсический эффект сердечных глюкозидов (указанные концентрации в молях соответствуют применяемым нами разведениям).

По всей вероятности, метилурацил в наших опытах снимал токсический эффект строфантина путем восстановления активности транспортной АТФ-азы, однако для окончательного выяснения указанного механизма действия метилурацила требуются дальнейшие исследования. Положительное инотропное действие метилурацила, по всей вероятности, определяется включением его в процесс образования макроэргических соединений, и следовательно, активацией процессов энергообразования в миокарде. Так, например, исследованиями некоторых авторов [19] было показано, что при введении животным меченого уридина C^{14} и инозина C^{14} положительный инотропный эффект сопровождался включением метки, соответственно, в уридинтрифосфат (УТФ) и аденозинтрифосфат (АТФ). Эти данные приводят к предположению, что инотропное действие метилурацила может быть опосредованно установлено синтезом макроэргических соединений.

В настоящее время имеется ряд сообщений о стимулирующем влиянии метилурацила на репаративную регенерацию [21]. Наши данные в этом направлении оказались также положительными. Впервые в экспериментальных условиях в культуре клеток миокарда было показано, что метилурацил заметно стимулировал рост как эксплантатов, так и изолированных клеток сердца. Этот результат оказался для нас не неожиданным, так как хорошо известно, что вводимые в организм извне пиримидиновые основания частично используются в качестве источников при синтезе нуклеиновых кислот [3, 6, 9].

В этой связи необходимо остановиться на работах по успешному применению кофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот при лечении инфарктов миокарда [17]. По данным указанных авторов, у больных, подвергнутых такому лечению, наблюдалось улучшение гемодинамических показателей, а также показателей фазовой структуры сердечно-сосудистой системы, кроме того, у этой группы больных отмечалась низкая летальность.

Каково бы ни было окончательное решение поставленных нами вопросов, уже сейчас полученные результаты позволяют рекомендовать метилурацил для широкого экспериментального испытания. Учитывая большую терапевтическую широту его (разовая доза у людей до одного грамма и выше), безвредность и отсутствие токсического эффекта, нам кажется возможным также, не дожидаясь окончания экспериментальных исследований, начать осторожные клинические испытания метилурацила для предупреждения и лечения строфантинных аритмий и стимуляции регенерационных процессов в миокарде.

В ы в о д ы

1. На эксплантаты миокарда куриных эмбрионов в культуре ткани метилурацил оказывает положительное хронотропное и положительное инотропное действие.

2. В аналогичных условиях эксперимента метилурацил обладает как антиаритмическими, так и предохраняющими от возникновения строфантинных аритмий свойствами.

3. Метилурацил в культуре ткани стимулирует рост эксплантатов и отдельных клеток миокарда куриных эмбрионов.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 10/X 1968 г.

Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՄԵԹԻԼՈՒՐԱՑԻԼԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԲՋՋԻ ԵՎ ԷՔՍՊԼԱՆՏՍԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ. n փ. n i մ

Սրտամկանի հյուսվածքի կուլտուրայում $1,10^{-3}$ — $1,10^{-5}$ խտությամբ մեթիլուրացիլը ունի դրական խոնոտրոպ ազդեցություն: $1,10^{-5}$ խտությամբ մեթիլուրացիլը վերացնում է ստրոֆանտինի առաջացրած առիթմիան: $1,10^{-5}$ խտությամբ մեթիլուրացիլը ունի խթանող ներգործություն հավի սաղմի սրտամկանի էքսպլանտատի և նրա առանձին բջիջների աճի վրա:

A. E. KARAPETIAN and R. A. GEVORKIAN

THE EFFECT OF METHYLURACIL ON ISOLATED EXPLANTS AND CELLS OF THE MYOCARD

S u m m a r y

Methyluracile in concentrations of $1 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ manifests a positive chronotropic effect on myocardial explants in a tissue culture. In concentration of $1 \cdot 10^{-5}$ it removes the arrhythmia caused by strophanthin. In concentration of $1 \cdot 10^{-5}$ methyluracile has a stimulating effect on the growth of myocardial individual cells and explants of chicken embryos.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов А. А. Материалы конференции. Стимуляторы функций ретикулоэндотелиальной системы. Уфа, 1967, 85.
2. Анджапаридзе О. Г. Культура ткани в вирусологических исследованиях. М., 1962.
3. Беленький Е. Е., Погосова А. В., Тулицкая Т. А. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966.
11. 4. Беркинзон Л. В. Мате-

- риалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966, 14. 5. Гершанович М. Л. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1966, 26. 6. Грех И. Ф. Материалы к проблеме применения некоторых пиримидиновых производных в онкологии. Докт. дисс., Л., 1965. 7. Гудасева Г. М. Материалы конференции. Стимуляторы ретикуло-эндотелиальной системы. Уфа, 1967, 43. 8. Лазарева Д. Н. Материалы конференции. Стимуляторы ретикуло-эндотелиальной системы, Уфа, 1967, 17. 9. Лазарев Н. В. и Мещерская-Штайнберг К. А. Новости медицины. 1949, 12, 11. 10. Лазарев Н. В. Вестник хирургии, 1956, 77, 2. 11. Лазарев Н. В., Вишняков С. М. Вестник хирургии, 1957, 79, 11, 19. 12. Лазарев Н. В. ЖМЭИ, 1957, 10, 41. 13. Лазарев Н. В., Флистович П. И. Вопросы онкологии. 1967, 7, 8, 65. 14. Завражнов В. Н. Труды Воронежского госмедицинского института, 1957, 29, 189. 15. Завражнов В. Н. Материалы конференции по проблеме медицинского применения пиримидиновых производных. Ростов-на-Дону, 1961, 81. 16. Завражнов В. Н., Цурикова З. Н. Материалы конференции по проблеме медицинского применения пиримидиновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1966, 46. 17. Лукомский П. Е., Меерсон Ф. З., Соловьев В. В. Кардиология, 1967, 7, 3. 18. Неймарк И. О., Семенова М. П. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1966, 78. 19. Погосян Л. А. Влияние некоторых изменений обмена веществ на кардиотонический эффект сердечных глюкозидов М., 1965. 20. Сеницын П. О., Лифшиц Р. И. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966, 92. 21. Шейнберг С. Я. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины Л., 1966, 111. 22. Buckley N. M., Tsuboi K. K., Leig N. Y. Circular Res. 1959, 7, 6, 847—857. 23. Buckley N. M., Tsuboi K. K., Zeig N. Y. Circular Res. 1961, 9, 2, 242—249. 24. Buckley N. M., Tsuboi K. K. Circular Res. 1961, 9, 3, 618—625. 25. Repke K., Portius H. J. Monatsber Deutsch. Akad. Wiss. Berlin, 1963, 5, 3, 90—92. 26. Repke K., Portius H. I. Experientia, 1963, 19, 9, 452—458. 27. Rinaldini L. M. Exp. Cell. Res., 1958, 16, 477.

В. С. ЮРАСОВ, Э. С. БАШКИРОВ, В. В. МОЛЧАНОВ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ АОРТЫ

Экспериментально доказано, что значительное сужение просвета аорты повышает диастолическое давление в левом желудочке и создает гемодинамическое препятствие к опорожнению левого предсердия [5]. Это объясняет появление «митрализации» при аортальных пороках. При этом гиперфункция левого предсердия способствует сохранению физиологических параметров гемодинамики малого круга кровообращения [4].

Развитие гиперфункции, гипертрофии и последующего изнашивания миокарда проходит три стадии [1, 2]. В первой, аварийной, стадии гиперфункция осуществляется еще не гипертрофированным миокардом за счет увеличения интенсивности функционирования его структур. Вторая стадия, стадия относительно устойчивой гиперфункции, развивается по мере прогрессирования гипертрофии, что приводит к распределению возросшей функции в большей массе. Третья стадия характеризуется постепенным изнашиванием миокарда и развитием кардиосклероза. Изменение функции, метаболизма и структуры миокарда сказывается на процессе возбуждения, что находит определенное отражение на ЭКГ.

Настоящее исследование проведено с целью выявления зависимости уровня электрической активности предсердий от состояния миокарда при компенсаторной гиперфункции сердца (КГС).

Материал и методика. КГС воспроизводилась у 62 кроликов весом около 2,5 кг путем стенозирования восходящей аорты в четыре раза. На 13 животных (контрольная группа) была произведена та же операция, но без сужения аорты. ЭКГ регистрировались до операции и на 3-, 7-, 14-, 21-, 30-, 60-, 180-й день после нее при усилении 1 мВ=20 мм. Использовались 12 отведений, причем грудные игольчатые электроды (VR₂, VR₁, V₁, V₂, V₄ и V₆) вводились подкожно на уровне верхушки сердца продольно по отношению к длиннику тела животного с двух сторон по парастернальным, срединноключичным и средним подмышечным линиям. Измерения предсердного комплекса ЭКГ производились 10-кратной измерительной лупой с ценой деления 0,1 мм. У погибших и забитых кроликов брали кусочки предсердий и желудочков, фиксировали в 10% нейтральном формалине. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по ван-Гизону и Вейгерту.

Результаты и обсуждение. Анализ элементов ЭКГ показал

определенную едионаправленность изменений электрической активности предсердий и желудочков в процессе гиперфункции и гипертрофии сердца. Этот параллелизм наблюдается, в частности, при сопоставлении динамики вольтажа предсердного и желудочкового комплексов ЭКГ (рис. 1). Как видно на рисунке, от начала опыта до 7-го дня происходит статистически достоверное ($P < 0,01$) падение вольтажа предсердного (P) и желудочкового (QRS) комплексов. В дальнейшем их вольтаж увеличи-

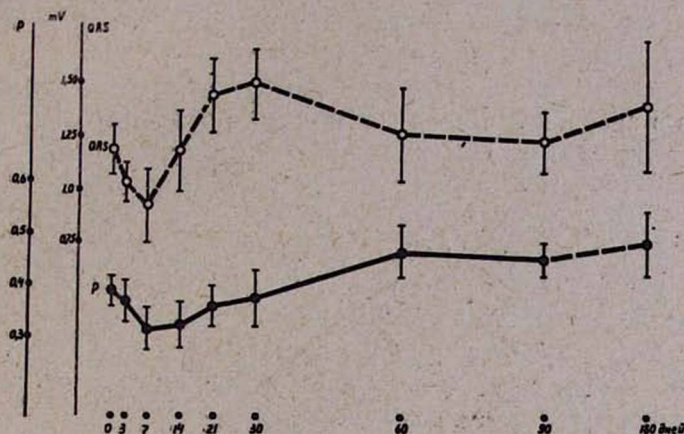


Рис. 1. Динамика вольтажа зубца P и вольтажа комплекса QRS при компенсаторной гиперфункции сердца. Верхний график—динамика вольтажа комплекса QRS, нижний—вольтажа зубца P. Вертикальные линии—по каждому сроку наблюдения доверительные границы колебаний ($\pm 3m$). Видно достоверное снижение указанных показателей в первые дни опыта, затем возвращение к норме и, позднее, превышение ее.

вается, но с разной скоростью. Вольтаж QRS приходит к норме уже к 14-му дню, затем превышает ее, достигая максимума к 30-му дню. Вольтаж зубца P к 30-му дню только лишь возвращается к исходному уровню, а максимума высоты достигает ко второму месяцу. В дальнейшем вольтаж QRS, снижаясь, на значительный период времени приближается к диапазону физиологических колебаний. Вольтаж зубца P удерживается на довольно высоком уровне до конца опыта.

Оценивая снижение вольтажа P и QRS в первые дни опыта, мы учитываем, что в ближайшие после создания стеноза аорты сутки наблюдается острая тоногенная дилатация левого желудочка и левого предсердия с развитием в миокарде этих интенсивно функционирующих отделов сердца изменений, характерных для аварийной стадии КГС. По данным Ф. З. Меерсона [1], увеличение интенсивности функционирования структур влечет за собой значительный рост распада белков миокарда и потребления энергии в форме АТФ. Эти два сдвига в свою очередь становятся факторами, вызывающими мобилизацию энергообразования и синтеза нуклеиновых кислот в сердечной мышце. Однако увеличенное энергообразование и синтез белка не могут полностью компенсировать

процессы изнашивания структур и затраты энергии. Такое несовершенное энергетическое и пластическое обеспечение функции миокарда является причиной деструкции части митохондрий и миофибрилл, дистрофии и даже гибели части миокардиальных волокон.

Указанные явления распределяются в миокарде неравномерно [1, 3], что, по-видимому, усиливает физиологическую негетогенность миокарда с уменьшением синхронности охвата возбуждением миокардиальных волокон. Это создает условия для увеличения количества разнонаправленных и, следовательно, частично нейтрализующихся электрических сил и в конечном итоге ведет к снижению вольтажа.

Параллельное снижение вольтажа желудочкового и предсердного комплексов в аварийной стадии согласуется с некоторой однотипностью морфологических изменений в указанных отделах сердца. В миокарде этих отделов происходит отек межуточной соединительной ткани и мышечных волокон, местами исчезает поперечно-полосатая исчерченность, появляется эозинофилия и неравномерное окрашивание эозином. Дистрофические изменения приводят к некрозу отдельных волокон. В межмышечной соединительной ткани, особенно вокруг очагов дистрофии и некроза, выражена гистиоцитарная реакция с примесью лимфоцитов и эозинофильных лейкоцитов. Через 7—14 дней отек и клеточная инфильтрация уменьшаются, явно выявляется истинная гипертрофия мышечных волокон, в межуточной соединительной ткани развиваются процессы коллагенизации с формированием соединительнотканых рубчиков (рис. 2).



Рис. 2. Кролик № 84, 30 суток после создания стеноза аорты. Формирование очагового кардиосклероза в левом предсердии. Окраска по ван-Гизону, увеличение 280.

Уменьшение дистрофии и развитие гипертрофии миокарда ведет к постепенному подъему вольтажа QRS и P по мере выхода из аварийной стадии.

Однако более медленный подъем вольтажа зубца P указывает на своеобразие гиперфункции предсердий, что, по-видимому, сказывается и

на особенностях их морфологической перестройки. Если в желудочках основным компенсаторным процессом является гипертрофия мышечных волокон, то в предсердиях наряду с ней более значительно развитие фиброзно-эластической ткани (фиброзластоз), наиболее ярко выраженное в эндокарде (рис. 3).

В стадии устойчивой гиперфункции вольтаж QRS снова снижается, что можно, по-видимому, объяснить развивающейся гипертрофией правого желудочка, электрические силы которого в какой-то мере противо-

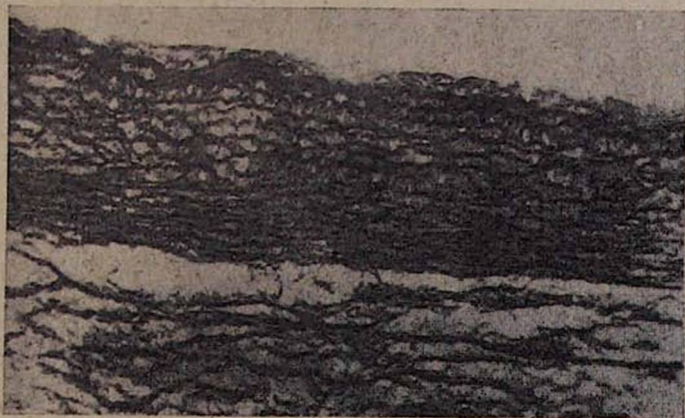


Рис. 3. Кролик № 26, 60 суток после создания стеноза аорты. Гиперплазия, расщепление, повышенная извитость эластических мембран эндокарда левого предсердия. Окраска по Вейгерту, увеличение 280.

ложно направлены электрическим силам левого. У многих животных при переходе в третью стадию КГС выявляется недостаточность правого желудочка: гидроторакс, асцит, кардиальный цирроз печени, отек подкожной клетчатки, что объясняет подъем вольтажа QRS в конце опыта за счет возможного ослабления электрической активности правого желудочка.

Вольтаж зубца Р не имеет таких колебаний в стадии устойчивой гиперфункции. Вероятно, в период всего опыта не создается значительного противовеса сил со стороны правого предсердия, который мог бы снизить постепенно нарастающий вольтаж зубца Р. Действительно, сравнительное морфологическое исследование обоих предсердий показало, что наибольшие изменения происходят в левом предсердии; в правом предсердии они невелики и наступают позднее.

В ы в о д ы

1. Уровень электрической активности предсердий и морфологические изменения в них находятся в прямой зависимости от стадии компенсаторной гиперфункции сердца.

2. Отмечается некоторое различие в ответе на повышенную нагрузку предсердий и желудочков в виде большего развития в предсердиях фиброзно-эластической ткани и замедленного нарастания вольтажа зубца Р при выходе из аварийной стадии компенсаторной гиперфункции сердца.

Смоленский государственный медицинский институт,
Институт нормальной и патологической
физиологии АМН СССР,
Москва

Поступило 18/IX 1968 г.

Վ. Ս. ՅԱՐՈՍՈՎ, Է. Ս. ԲԱՇԿԻՐՈՎ, Վ. Վ. ՄՈԼՉԱՆՈՎ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԷԲՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՆԵՂԱՅՄԱՆ ԴԵՊԲՈՒՄ ՆԱԽԱՍՐՏԻ
ՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերել աորտայի քառակի նեղացման ճանապարհով 62 ճագարների մոտ ստեղծվել է սրտիկոմպենսատոր դերլարում: Նախասրտի և փորոքների ձևաբանական փոփոխությունները համեմատվել են QRS կոմպլեքսի և P առամիկի վոլտաժի տեղաշարժերի հետ: Պարզվել է, որ փորձի 1—7—14 օրերում (վթարային փուլում) սրտի ձախ բաժինների դիսթրոֆիկ կազմափոխությունները համապատասխանում են QRS կոմպլեքսի և P առամիկի վոլտաժի ցածրացմանը:

Կայուն հիպերֆունկցիայի փուլում նախասրտերում մկանաթելերի դերաման հետ միատեղ նշանակալից չափով արտահայտվում է և ֆիբրոէլաստոզ: Դա, ըստ երևույթին, արտահայտվում է P առամիկի վոլտաժի ավելի դանդաղ մեծացումով QRS կոմպլեքսի նկատմամբ:

V. S. YURASOV, E. S. BASHKIROV and V. V. MOLCHANOV

SOME PARTICULARITIES OF THE ATRIAL MYOCARDIUM CONDITION IN EXPERIMENTAL STENOSIS OF THE AORTA

S u m m a r y

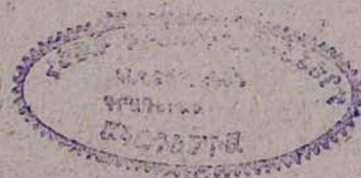
Compensatory hyperfunction of the heart (CHH) was produced in 62 rabbits by stenosing the ascending aortae to $\frac{1}{4}$ of its original size.

Morphological changes in the ventricles and atria were compared with the voltage dynamics of QRS complex and R-wave. It was shown that during the 7—14 days of the experiment (CHH emergency stage) along with the dystrophic changes, mainly in the left portions of the heart, a fall in the voltage of the QRS-complex and R-wave developed. In the stage of persistent hyperfunction, coincident with hypertrophy of the atrial muscle fibers, a significant fibroelastosis developed. This evidently leads to a slower rise in the R-wave voltage compared to that of the QRS-complex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. Медгиз, М., 1960. 2. Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л., Марковская Г. И., Шендеров С. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1962, 6, 3. 3. Меерсон Ф. З., Алехина Г. М. Доклады АН СССР, 1967, 173, 5, 1222. 4. Семенов А. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 7, 39. 5. Mandelbaum J., Webb M. K. left ventricular studies during thoracic aorta occlusion. Clin. Med., 1965, 72, 7, 1147—1149.

HA-11.058



УДК 616.132:612.23+616.131:612.23

Л. А. ОВСЕПЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. М. ОГАНЕСЯН, О. М. МЕЛКОНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО КРОВОТОКА И ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ В ОСТРЫХ ОПЫТАХ ПРИ ПЕРЕЖАТИИ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Ряд работ отечественной и зарубежной литературы посвящен исследованию периферического тканевого кровотока радиоизотопным методом. Однако сведения об изучении тканевого кровотока внутренних органов [11, 16] и, в частности, миокардиального кровотока [14, 15] весьма скудны.

Целью данной работы явилось изучение изменения миокардиального кровотока и газового состава крови в острых опытах на собаках при различных степенях сужения аорты и легочной артерии.

Материал и методика. Проведен 41 эксперимент на собаках весом 18—20 кг. Под тиопенталовым наркозом в условиях одинаковой глубины его и вентиляции легких левосторонним доступом между 4—5 межреберьем вскрывалась грудная клетка. 31 собаке после вскрытия перикарда на аорту дистальнее места отхождения коронарных сосудов накладывалась лигатура в полиэтиленовой трубке, причем 13 собакам сужение аорты по отношению к первоначальному диаметру проводилось на 50—60%, 6—на 80% и 12—на 100%. 5 собакам производили надклапанное сужение легочной артерии на 60—70% и 5—на 100%. Лигатуру накладывали на 2 см выше выходного отдела правого желудочка.

Для изучения миокардиального кровотока до и после сужения аорты и легочной артерии в малососудистые участки левого и правого желудочков вводили 0,3 мл раствора радиоактивного NaI^{131} общей активностью 2—5 мкк в изотоническом растворе NaCl . Сразу же после введения изотопа графически регистрировали радиоактивность с помощью спинтилляционной пересчетной аппаратуры венгерского производства, соединенной с самопишущим прибором типа Н-370АМ, со скоростью движения ленты 1,5 мм/сек. Для оценки состояния тканевого кровотока определяли период полувыведения изотопа из тканевого депо ($T_{1/2}$), т. е. время, в течение которого первоначальная активность уменьшалась вдвое.

Одновременно с исследованием миокардиального кровотока методом прямой пункции получали пробы крови из полостей правого и левого желудочков для исследования ее газового состава (анализ проводился на комбинированном оксигемометре 0—57, откалиброванном при помощи манометрического аппарата Ван-Слайка). Наряду с насыщением крови кислородом определяли содержание гемоглобина в крови и рассчитывали артерио-венозное различие по кислороду. По ходу экспериментов также

проводили электрокардиографические исследования в принятых 12 отведениях на одноканальном осциллографе с чернильной записью.

Результаты. Результаты исследования миокардиального кровотока и газового состава крови при сужении аорты представлены на рис. 1. Как видно из рисунка, период полувыведения изотопа из левого желудочка до сужения составлял $T_{1/2}$ —54 сек. Насыщение артериальной крови при

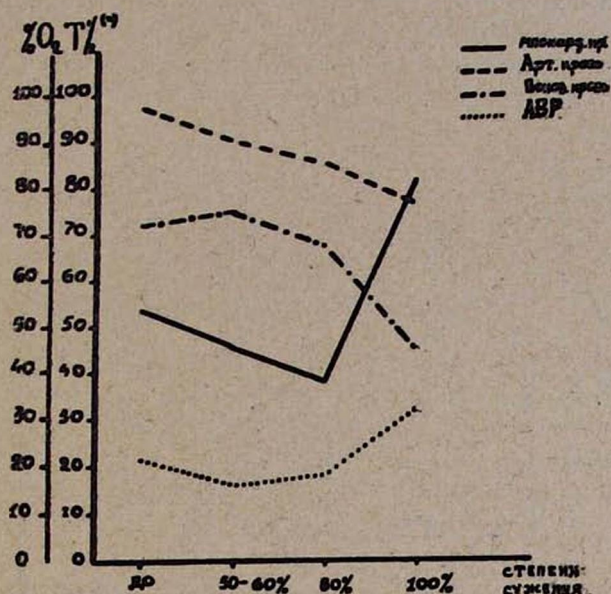


Рис. 1. Изменения миокардиального кровотока и газового состава крови при сужении устья аорты. % O₂—процент насыщения крови кислородом; $T_{1/2}$ —время, в течение которого первоначальная активность уменьшается вдвое (в сек.).

этом было равно 90,8, а венозной—72%; артерио-венозное различие по кислороду составляло 21,5%. После сужения аорты на 50—60 и 80% наблюдалось статистически достоверное ускорение периода полувыведения изотопа из мышцы левого желудочка ($T_{1/2}$ —45 сек., $T_{1/2}$ —38 сек., соответственно). При дальнейшем сужении, когда аорта полностью перекрывалась, нами в 6 случаях было отмечено статистически достоверное замедление тканевого кровотока ($T_{1/2}$ —86 сек), в 3 он отсутствовал, а в 3 случаях наблюдался 2-фазный характер кривых. В первой фазе отмечалось ускорение миокардиального кровотока, резко замедляющееся во второй фазе (рис. 2).

При сужении аорты на 50—60% насыщение артериальной крови составляло 91%, венозной—75%, артерио-венозное различие по кислороду 16,2%. При сужении аорты на 80% насыщение артериальной крови кислородом достигало 86%, венозной—68,2%, а артерио-венозное различие составляло 17,8%. Однако эти изменения, по сравнению с исходным уровнем, статистически недостоверны.

При полном перекрытии аорты содержание кислорода крови как в левом, так и правом желудочках резко снижалось, достигая соответственно 77,4 и 45,6%, артерио-венозное различие по кислороду при этом значительно возрастало (до 32,0%). По сравнению с исходными данными, эти изменения статистически достоверны.

Изменения миокардиального кровотока и газового состава крови при пережатии легочной артерии представлены на рис. 3. При перекрытии легочной артерии на 70—60% наблюдалось отчетливое ускорение миокардиального кровотока ($T_{1/2}$ —36 сек), статистически достоверное по сравнению с исходным ($T_{1/2}$ —60 сек).

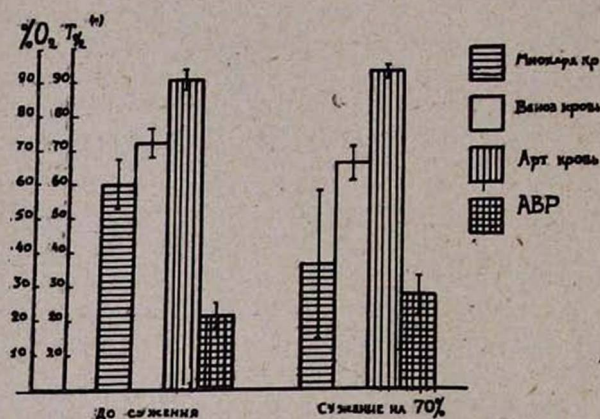


Рис. 2. Двухфазная кривая изменения миокардиального кровотока при полном пережатии аорты.

Наряду с этим отмечалось статистически достоверное снижение насыщения венозной крови с 72 до 65,8% и повышение артерио-венозного различия по кислороду с 21,5 до 27,4%. Насыщение же артериальной крови оставалось без существенных изменений ($P < 0,1$). При полном пережатии легочной артерии наблюдалось полное отсутствие миокардиального кровотока во всех пяти случаях. Газовый состав крови в полостях сердца при этом не исследовался.

Электрокардиографические данные в условиях сужения аорты оценивались на основании изменений отклонения электрической оси сердца, амплитуды зубца R, в отведениях aVF, V_5 — V_6 и зубца T в стандартных отведениях aVF и V_5 — V_6 . Независимо от степени сужения аорты каких-либо существенных изменений со стороны угла α и зубца R не было. Наиболее отчетливая динамика отмечалась в конечной части желудочкового комплекса, в частности в амплитуде и полярности зубца T. После сужения наблюдалась статистически достоверная инверсия зубца T в стандартных отведениях, aVF и V_5 — V_6 . При сужении легочной артерии учитывали изменения отклонений электрической оси сердца, амплитуды зубца R, в отведениях aVR и V_1 , амплитуды зубца S в отведениях V_5 — V_6 , а также изменения зубца T в стандартных и левых прекардиальных отве-

дениях. После сужения легочной артерии, как и после сужения аорты, существенного отклонения электрической оси сердца не наблюдалось. Были выявлены изменения, свидетельствовавшие о перегрузке правого желудочка, а также статистически достоверное уменьшение амплитуды зубца Т в стандартных и левых прекардиальных отведениях.

Обсуждение. Сужение аорты и легочной артерии, создавая препятствие оттоку крови, ведет к резкому повышению давления в полостях желудочков. Это приводит к мобилизации сократительной функции и работы сердца [1, 2, 5, 9]. Обменные процессы сердечной мышцы ускоряются и потребление кислорода миокардом увеличивается. Все эти факторы способствуют возрастанию венечного кровотока [4, 7, 8, 12, 13], особенно в перегруженных отделах миокарда. Проведенные нами исследования миокардиального кровотока при сужении аорты и легочной артерии показали ускорение его, что расценивалось нами как следствие активизации коронарной циркуляции, так как целый ряд исследователей [14, 15] сообщали о тесной взаимосвязи между коронарным и миокардиальным кровотоками.

Наши данные показали далее, что по мере возрастания нагрузки на миокард в связи с увеличением степени сужения аорты от 50—60 до 80% скорость миокардиального кровотока увеличивалась на 20 и 40% соответственно. Интересно отметить, что ускорение миокардиального кровотока при сужении легочной артерии на 70% составляло 40%, т. е. было таким же, как и при сужении аорты на 80%. Итак, примерно одинаковое возрастание степени нагрузки на левые и правые отделы сердца вело к одинаковому ускорению миокардиального кровотока. Несомненно, что оно было вызвано усилением коронарной циркуляции.

При полном пережатии аорты и легочной артерии ввиду угнетения коронарного кровотока резко нарушался и миокардиальный кровоток. В ряде случаев при полном пережатии аорты нами были отмечены двухфазные кривые, которые, на наш взгляд, являются отражением двухфазности изменений коронарного кровотока. Непосредственно после пережатия аорты, вследствие резкого повышения давления в левом желудочке, происходило ускорение коронарного и миокардиального кровотоков. Поскольку в создавшихся условиях единственным путем оттока крови из полостей желудочков являются коронарные и тебезиевые сосуды [6, 10], ускорение миокардиального кровотока очень кратковременно и быстро сменяется глубоким угнетением его из-за резкого нарушения коронарной и периферической циркуляции. Это вызывало остановку сердца и вело к почти полному прекращению миокардиального кровотока. При полном пережатии легочной артерии мы наблюдали отсутствие миокардиального кровотока в связи с прекращением поступления крови в малый круг кровообращения и далее в левый желудочек и аорту.

Как было отмечено выше, ускорение миокардиального кровотока в острых опытах при пережатии аорты и легочной артерии независимо от степени сужения было одинаковым. Динамика же изменения газового состава крови в полостях желудочков, особенно в правом, несколько от-

личалась, несмотря на примерно одинаковое сужение магистральных сосудов. В опытах при пережатии аорты на 50—60 и 80% насыщение артериальной и венозной крови, полученной из полости левого и правого желудочков, и артерио-венозное различие по кислороду изменялись не существенно. По-видимому, при указанных степенях сужения аорты левый желудочек удовлетворительно справлялся с повышенной нагрузкой и его компенсаторная гиперфункция была достаточной для преодоления препятствия и поддержания необходимого объемного кровотока. При

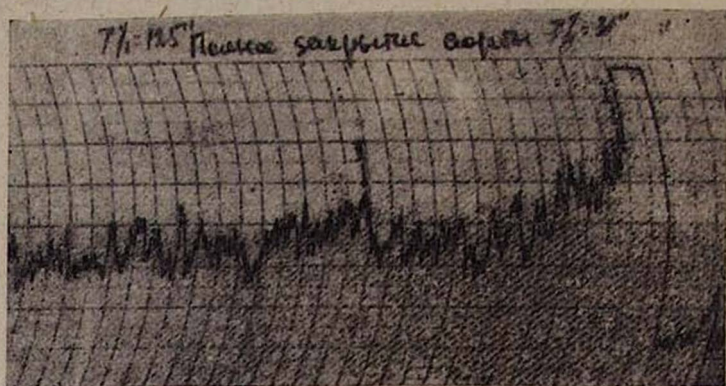


Рис. 3. Изменения миокардиального кровотока и газового состава крови при сужении легочной артерии. % O_2 —процент насыщения крови кислородом; $T_{1/2}$ —время, в течение которого первоначальная активность уменьшается вдвое (в сек).

полном пережатии аорты мы наблюдали значительное уменьшение насыщения артериальной и венозной крови кислородом (на 13,4 и 26,4%, по сравнению с исходным уровнем) и соответствующее увеличение артерио-венозного различия по кислороду (на 10,5%). В этой серии опытов изменение газового состава крови связано с совокупностью целого ряда неблагоприятных факторов, а именно: с нарушением условий легочного газообмена и ухудшением артериализации крови в легких, с появлением гемодинамических нарушений, ведущих к появлению циркуляторной гипоксии (как общей, так и гипоксии миокарда). В таких условиях снижение содержания кислорода в крови, полученной из полости правого желудочка, и увеличение артерио-венозного различия по кислороду являются отражением тяжелого нарушения системного и коронарного кровообращения, что выражалось в резком замедлении и даже отсутствии миокардиального кровотока. Среди причин венозной гипоксемии при полном пережатии аорты нельзя исключить и возможности компенсаторного усиления использования миокардом кислорода из коронарной крови.

При сужении легочной артерии в наших опытах насыщение артериальной крови кислородом не изменялось, а венозной—уменьшалось на 6,2%, что вело к увеличению артерио-венозного различия по кислороду на 5%. Появление венозной гипоксемии

можно отнести за счет возникновения циркулярных нарушений в системной циркуляции. Возможно, что это обусловлено снижением минутного объема сердца и усиленным использованием кислорода периферическими тканями. Удовлетворительный уровень насыщения артериальной крови кислородом при этом свидетельствует об отсутствии каких-либо существенных нарушений газообмена в легких. Однако в генезе гипоксемии смешанной венозной крови нельзя исключить и возможности усиления использования кислорода самим миокардом, находящимся в условиях компенсаторной гиперфункции. На значительное увеличение способности миокарда использовать кислород при умеренном сужении легочной артерии и на повышение артерио-венозного различия по кислороду (на 3,5 об. %) указывают и другие авторы [17].

Как было отмечено выше, электркардиографические исследования при сужении аорты на 50—60 и 80% и легочной артерии на 70% выявили инверсию зубца «Т». По ряду литературных данных такое изменение ЭКГ является следствием гипоксии миокарда, которая вызывает нарушение физиологической последовательности процессов реполяризации и приводит к различным изменениям амплитуды и полярности зубца «Т» [3]. Однако в наших опытах с частичным пережатием аорты изменения ЭКГ трудно трактовать с таких позиций, прежде всего потому, что инверсия зубца Т не усиливалась со степенью пережатия аорты, несмотря на ускорение миокардиального кровотока. Эти изменения на фоне отсутствия каких-либо существенных изменений газового состава крови дают основания думать о преобладающем влиянии на миокард левого желудочка не столько гипоксии, сколько перегрузки и изменения в связи с этим обменных процессов в миокарде.

В опытах же с пережатием легочной артерии, где ускорение миокардиального кровотока сочеталось с усилением венозной гипоксемии, на электрофизиологические процессы в миокарде, по-видимому, оказывали влияние изменения обменных процессов не только в связи с перегрузкой миокарда, но и в связи с его гипоксией.

Таким образом, комплексное исследование газового состава крови, миокардиального кровотока и ЭКГ в условиях экспериментальных дозированных перегрузок желудочков сердца имеет большое значение в проблеме изучения недостаточности миокарда.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 10/VII 1968 г.

Լ. Ա. Հովսեփյան, Լ. Ֆ. Շերտոկյան, Ե. Մ. Հովսեփյան, Հ. Մ. Մելքոնյան

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԳԱԶԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ

ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. Վ. Փ. Ն. Փ. Ն. Վ.

Սուր փորձերում՝ կատարված շնորհիվ լրա ռադիոիզոտոպային ինդիկացիայի մեթոդով, ուսումնասիրվել է աչ և ձախ փորոքների սրտամկանի հյուս-

վածքային արյան հոսքը՝ աորտայի խոշոր անոթների և թոքային զարկերակի չափավոր սեղմման պայմաններում: Սրտամկանի արյան հոսքի ուսումնասիրության հետ մեկտեղ որոշվել է արյան զաղային կազմը՝ վերցված աջ և ձախ փորոքների խոռոչից:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ աորտայի և թոքային զարկերակի սեղմման դեպքում ծագում են սրտամկանի հյուսվածքային արյան հոսքի, արյան զաղային կազմի զանազան աստիճանի արտահայտված խանգարումներ, որը կապված է անոթների նեղացման չափի և պսակաձև արյան շրջանառության խանգարման ծանրության հետ:

L. A. HOVSEPIAN, L. F. SHERDOUKALOVA, N. M. HOVANESSIAN
and O. M. MELKONIAN

CHANGES IN THE MYOCARDIAL BLOOD FLOW AND GASEOUS COMPOSITION OF THE BLOOD IN ACUTE EXPERIMENTS DURING DEPRESSION OF THE AORTA AND PULMONARY ARTERY

S u m m a r y

In acute experiments on dogs, investigations were carried out on tissue blood, flow of the right and left ventricular myocardium by means of radioactive isotope injections during graduated depression of the aorta and pulmonary artery. Simultaneously blood samples were taken from the right and left ventricle orifices to examine their gaseous composition.

The results of the experiments show that in depressing the aorta and pulmonary artery a disturbance is recorded in the myocardial blood flow which is related to the degree of the narrowing of the vessels and the depth of the coronary circulation disorder.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Люде М. П. Частная хирургия болезней сердца и сосудов. 1967, 155—164.
2. Бухарин В. А., Евтеев Ю. В. Частная хирургия болезней сердца и сосудов. 1967, 144—154.
3. Лэмперт Г. И. Основы электрокардиографии. М., 1963.
4. Мзшалкин Е. Н., Сергиевский В. С. Известия Сибирского отд. Акад. наук СССР, 1962, 11, 86—94.
5. Микаелян А. Л. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Ереван, 1963.
6. Озарай А. И. Автореф. дисс. М., 1956.
7. Парин В. В. Вопросы физиол. и патол. коронарного кровообращения, Киев, 1960, 75—86.
8. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1965.
9. Пипия В. И., Бакардзе Г. Е. Актуальные вопросы грудной хирургии. Тбилиси, 1963, 131—134.
10. Фастовский В. Л. Архив патологии, 1964, 9, 26, 24—29.
11. Brown G., Cumming J. J. *Physiol.* 1962, 162, 1, 21—29.
12. Gregg D. E. *Coronary circulation* Philadelphia, 1950.
13. Green et al. *Am. J. Physiol.* 1942, 135, 271.
14. Hollander W. et al. *J. Pharm. and Exp. ter.* 1963, 139, 1, 53—59.
15. Herd J. A. et al. *Am. J. Physiol.* 1962, 203, 122—124.
16. Munk O., Lysgaard D. H. *Lancet*, 1964, 1, 7348, 1421.
17. Spencer F. G., Merrill D. L. *Am. J. Physiol.*, 1950, 160, 149.

Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, Б. Б. КЕЙЛИН, Д. Д. МАЦИЕВСКИЙ

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ КРОВОТОКА В МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ У ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО ДАТЧИКА

В течение последних лет среди кардиологов не ослабевает интерес к изучению тонких механизмов сердечного сокращения и особенностям динамики сердечного цикла как в условиях здорового организма, так и при различных поражениях сердечно-сосудистой системы. Использование достижений электронной техники позволило производить регистрацию биопотенциалов сердечной мышцы, давления в полостях сердца, изменений периферического пульса, звуков сердца на протяжении сердечного цикла в течение довольно длительного периода времени. Данные, полученные при подобных исследованиях, фактически легли в основу современных представлений о механизме работы сердца и широко используются в повседневной практической деятельности для установления точного диагноза, оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы и определения показаний к хирургическому или консервативному лечению.

Однако многие вопросы, касающиеся механики и энергетики сердечного сокращения, патогенеза сердечной недостаточности, остаются открытыми. Одним из препятствий в изучении этих проблем до последнего времени являлась невозможность измерения скорости кровотока в столь же короткие периоды времени и со столь же высокой разрешающей способностью, при регистрации вышеуказанных показателей. Поэтому при анализе деятельности сердечно-сосудистой системы в различных условиях большинство исследователей вынуждены пользоваться усредненной величиной объемной скорости кровотока, равной минутному объему сердца. Минутный объем сердца—одна из важнейших констант, характеризующих состояние многих функциональных систем организма и, в первую очередь, кровообращения. Но ее ценность при анализе непосредственно интимной кардиомеханики значительно меньше. Еще меньшее значение при исследованиях механизмов деятельности сердца имеют данные о средней линейной скорости на различных участках сердечно-сосудистой системы, определяемые с помощью вводимых в кровь индикаторов.

Для того чтобы преодолеть эти затруднения, были созданы измерители потока, основанные на принципе электромагнитной индукции [5, 7, 14, 15, 16].

Датчики кровотока флоуметров подобного типа позволили опреде-

лить изменения скорости кровотока на протяжении сердечного цикла в течение длительного периода времени. В основном они были использованы для измерения объемной скорости кровотока в аорте и легочной артерии у животных и людей во время внутригрудных операций [4, 9, 10—12].

Ценность подобных сведений неизмеримо возрастает, если для их получения не потребуется вскрытия грудной клетки. С этой целью нами на базе разработанного и апробированного ранее ультразвукового датчика измерения скорости кровотока манжеточного типа [2, 3] был создан аналогичный датчик для введения в магистральные сосуды и полости сердца человека через периферические вены и артерии.

Датчик кровотока длиной 25 мм и диаметром 3,5 мм укреплен на конце катетера Курнанда № 9. Он состоит из двух пьезокерамических преобразователей, расположенных друг против друга на расстоянии 20 мм. Эти преобразователи представляют собой диски пьезокерамики ЦТС, подключаемые попеременно (800 раз в сек.) к импульсному генератору и усилителю сигнала несущей частоты 2,5 мгц. Конструкция датчика обеспечивает свободное протекание крови между жестко закрепленными дисками. Электрическая энергия высокочастотных колебаний преобразуется пьезокерамикой в акустический сигнал, проходящий по потоку крови. Второй преобразователь улавливает этот сигнал и превращает акустическую энергию сигнала в электрическую энергию напряжения малой частоты. В течение первого цикла ультразвуковой импульс распространяется по потоку крови, второго—навстречу потоку.

Выходной сигнал прибора представляет собой напряжение постоянного тока, величина которого пропорциональна скорости потока крови, а полярность—направлению потока. Выходной сигнал графически воспроизводится на аппарате «Мингограф-42», в виде кривой скорости потока. Подробное описание прибора можно найти в работах Д. Д. Мациевского [2, 3]. Ультразвуковой измеритель кровотока перед применением в клинических условиях был апробирован на стендовых испытаниях и в эксперименте на животных в лаборатории физической электроники Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР и в лаборатории искусственного кровообращения Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.

Перед каждым исследованием датчик кровотока калибруется на специальном стенде.

Исследование выполняли по следующей схеме. Через большую подкожную вену бедра катетер для измерения давления проводился в легочную артерию, в которую затем через эту же вену или ее ветви вводили катетер с датчиком кровотока. Одновременно записывали давление в правом желудочке и линейную скорость кровотока в легочной артерии. После этого катетеризацию сердца заканчивали как обычно. При трансептальной пункции катетер для измерения давления проводили в левое предсердие и в левый желудочек, а датчик для измерения кровотока—в грудную аорту через разрез в стенке бедренной артерии. Одновременно регистрировали давление в левом желудочке и линейную скорость

кровотока в грудной аорте. В большинстве случаев скорость кровотока также записывали в брюшной аорте или в нижней полой вене. После окончания исследования вену перевязывали, а стенку артерии ушивали двумя атравматическими швами. Всего подобным образом было обследовано 28 человек. Одновременная регистрация кровотока и давления была произведена в восходящей аорте в 11 случаях, в легочной артерии—в 10, в верхней полой вене—8, в нижней полой вене—10. В одном случае удалось провести датчик кровотока через дефект межпредсердной перегородки и зарегистрировать кровоток в легочной вене. В ряде случаев были одновременно зарегистрированы кривые давления и кровотока почти во всех магистральных сосудах: в полых венах, легочной артерии и аорте. Никаких осложнений при данной методике исследования не было.

В результате проведенных исследований нам удалось зарегистрировать кривые изменения линейной скорости кровотока в полых и легочных венах, в аорте и легочной артерии. Каждая такая кривая отражает динамику кровотока в этих сосудах на протяжении сердечного цикла. А так как в начальных отделах аорты и легочной артерии динамика кровотока определяется силой и скоростью сердечного сокращения, величиной ударного объема и емкостно-эластическими свойствами этих отделов магистральных сосудов, то такие кривые могут рассматриваться как кривые динамики сердечного выброса. Соответственно, кривые, зарегистрированные в области впадения полых или легочных вен в сердце, могут рассматриваться как кривые венозного притока.

Кривая скорости кровотока в аорте имеет характерную конфигурацию (рис. 1). Сразу же после открытия аортальных клапанов начи-

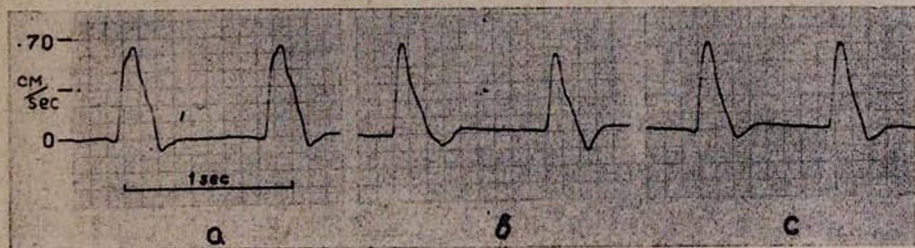


Рис. 1. Кривые линейной скорости кровотока в дуге аорты (а), грудной аорте (в) и брюшной аорте (с).

нается выброс крови из левого желудочка. Кривая линейной скорости круто нарастает и достигает максимума через 0.06—0.10 сек. В начале сердечного выброса ускорение потока крови колеблется в пределах 900—1300 см/сек². При этом нарастание скорости выброса несколько замедляется перед достижением вершины и кривая становится более пологой. Время, в течение которого происходит нарастание кривой линейной скорости выброса, соответствует фазе быстрого изгнания. Затем скорость выброса крови медленно снижается. Перед началом захлопывания аор-

тальных клапанов и в момент захлопывания кривая линейной скорости круто идет вниз и пересекает изолинию, т. е. направление скорости тока крови изменяется на противоположное. Фаза «отрицательного» кровотока, когда вектор скорости направлен в сторону левого желудочка, продолжается, по нашим данным, от 0.05 до 0.10 сек.

По мнению ряда авторов [13], появление фазы отрицательного кровотока обусловлено, во-первых, возникновением обратного градиента давления, когда давление в полости левого желудочка становится ниже аортального и обратный ток крови приводит к закрытию аортального клапана, и, во-вторых, током крови в коронарные артерии.

Далее, в период диастолы, линейная скорость кровотока практически равна нулю или регистрируются небольшие колебания скорости, по-видимому, в результате колебаний столба крови в грудной аорте—демпферной аортальной камеры. Перед началом нового периода изгнания в ряде случаев наблюдается новое снижение кривой линейной скорости до изолинии или ниже ее. В нижнем отделе грудной аорты (рис. 1, в) и в брюшной аорте (рис. 1, с) линейная скорость поступательного кровотока в диастолу несколько выше, чем в дуге аорты, но все же составляет $1/4$ — $1/5$ линейной скорости в период систолы.

Кривая линейной скорости кровотока в легочной артерии (рис. 2, а) в общем по форме похожа на кривую линейной скорости аортального кровотока. Абсолютные значения скорости были несколько меньше. В ряде случаев отсутствуют фазы отрицательного кровотока. При регистрации кривой линейной скорости кровотока в легочной артерии, т. е. динамики выброса крови из правого желудочка, мы отметили следующий факт. Как известно, нормальная кривая давления в правом желудочке характеризуется крутым подъемом, заостренной вершиной, постепенным снижением давления к концу фазы изгнания и быстрым падением давления после захлопывания легочно-артериальных клапанов. Кривая правожелудочкового давления при легочной гипертензии (кривая гипертонического типа) отличается тем, что после открытия клапанов легочной артерии давление достигает вершины не сразу, как в норме, а медленно нарастает к концу фазы изгнания. Вершина кривой закруглена, после чего сразу следует быстрое падение кривой до диастолического уровня [1, 6]. Меняется ли соответствующим образом динамика выброса крови в легочную артерию? Использование внутрисосудистого ультразвукового датчика позволило зарегистрировать кривую выброса крови из правого желудочка у больных с легочной гипертензией. На рис. 2, в видно, что и в этих условиях максимальная скорость выброса достигается в начале изгнания, как и в норме. Далее следует плато и падение кривой до изолинии. Таким образом, несмотря на различные условия гемодинамики, характер сердечного выброса остается относительно постоянным. Установление этого факта позволит по-новому подойти к оценке энергетических затрат сердечной мышцы.

При регистрации линейной скорости кровотока в полых и легочных венах (рис. 3) оказалось, что пиковая максимальная скорость кровотока

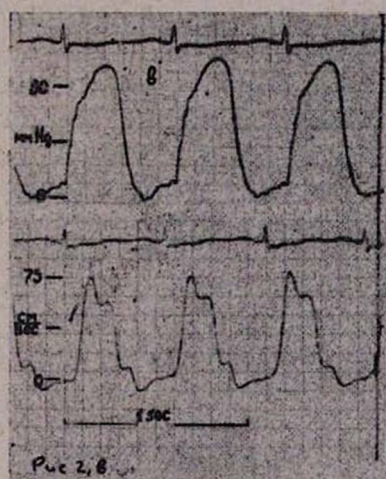
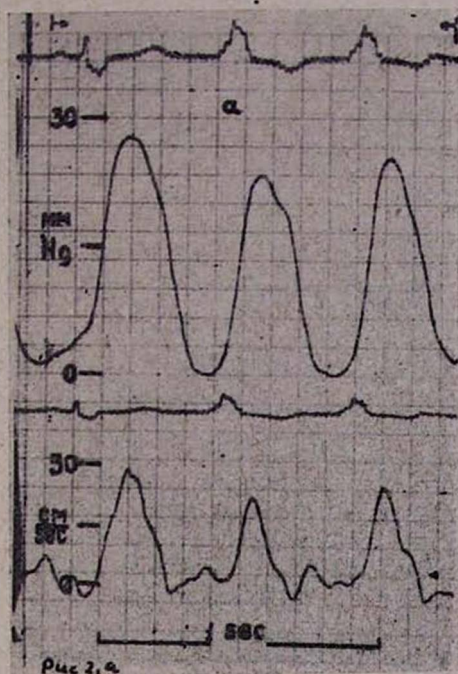


Рис. 2. Кривые линейной скорости кровотока в легочной артерии у больных с пороками сердца: с нормальным давлением в легочной артерии (а) и при легочной гипертензии (б). I и III кривые сверху—электрокардиограмма, II кривая—давление в правом желудочке, IV кривая—линейная скорость кровотока в легочной артерии.

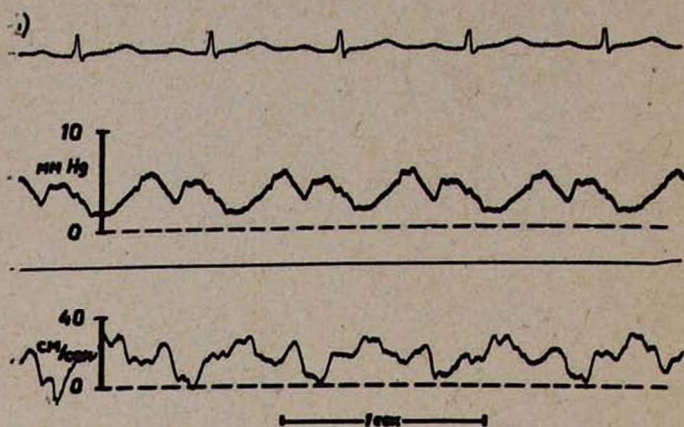


Рис. 3 Кривая линейной скорости кровотока в легочной вене у больной с дефектом межпредсердной перегородки. I кривая сверху—электрокардиограмма; II кривая—давление в легочной вене; III кривая—линейная скорость кровотока в легочной вене.

на протяжении сердечного цикла ниже, чем в аорте или легочной артерии. Как известно, кривые давления в полых и легочных венах характеризуются двумя положительными волнами «А» и «V» и двумя отрицательными волнами «х»-коллапс и «у»-коллапс. Полученные кривые линейной скорости кровотока в полых и легочных венах имели также два зубца, направленные вверх, и два зубца, направленные вниз. Первый положительный зубец отражал увеличение скорости кровотока по венам, возникающее в период «х»-коллапса, т. е. падение внутрисердечного давления в этот период вызывало увеличение притока крови, которое было зарегистрировано на всем протяжении верхней и нижней полых вен. Максимум скорости (пик первой положительной волны) соответствовал самой низкой точке давления в период «х»-коллапса или наступал несколько раньше. Далее скорость венозного кровотока снижается до изолинии и опять нарастает соответственно увеличению венозного притока. В этот период на кривой давления возникает вторая положительная волна—волна наполнения «V».

Нарастание скорости венозного кровотока продолжается и после открытия атриовентрикулярных клапанов, когда на кривой давления регистрируется отрицательный «у»-коллапс. К концу «у»-коллапса приток скорости прекращается. Далее следует крутое падение скорости венозного кровотока, иногда ниже нулевой линии, т. е. появление фазы отрицательного кровотока. Это зависит от начинающейся систолы предсердий. Соотношение положительных и отрицательных волн на кривой линейной скорости венозного кровотока весьма непостоянно, часто меняется от цикла к циклу, особенно в зависимости от фаз дыхания. Иногда на кривой линейной скорости венозного кровотока может фактически регистрироваться один положительный зубец, на который накладываются

ся мелкие дополнительные колебания. Такой полиморфизм кривой линейной скорости кровотока зависит от воздействия легочных факторов на динамику венозного притока.

Более стабильны кривые аортального и легочно-артериального кровотока. Однако в отдельных случаях, при изолированном стенозе легочной артерии или даже при отсутствии стеноза, если скорость выброса очень высока, кривые легочно-артериального кровотока также теряют характерную форму из-за наслаивающихся вторичных колебаний. Деформация кривых легочно-артериального кровотока обусловлена выраженной турбулентностью потока крови, возникающей в этих условиях.

У больных с мерцанием предсердий, когда сердечные сокращения отличаются друг от друга как по объему выброса, так и по высоте внутрижелудочкового давления, кривые аортального кровотока также претерпевают соответствующие изменения. Если сердечный цикл наступает после достаточно длинной диастолы, когда имело место полноценное наполнение желудочков кровью, то миокард желудочков развивает максимальное давление для данного больного и кривая кровотока отражает высокую скорость выброса с крутым нарастанием переднего фронта. Если же предшествующая диастола была короткой и, соответственно, малым был объем наполнения желудочков, то развиваемое миокардом давление также невелико. Выброс в этих условиях характеризуется малой абсолютной величиной линейной скорости и увеличением продолжительности переднего фронта. Иными словами, малый объем желудочкового наполнения отрицательно сказывается на динамике сердечного сокращения.

Таким образом, разработанная нами методика позволила зарегистрировать изменения линейной скорости кровотока на протяжении сердечного цикла в реальных условиях, имеющих место у больных с пороками сердца. Полученные данные расширяют представление о механизмах деятельности сердца и открывают новые перспективы в изучении энергетики сердечного сокращения.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского,
Москва

Поступило 19/VIII 1968 г.

ՅՈՒ. Դ. ՎՈԼԻՍԿԻ, Բ. Բ. ԿԵՅԼԻՆ, Դ. Դ. ՄԱՅԻՆՎՍԿԻ

ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԹԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՄԱՐԴՈՒ ԽՈՇՈՐ-
ՄԱԳԻՍՏՐԱԼԱՅԻՆ ԱՆՈթՆԵՐՈՒՄ ՆԵՐԱՆՈթԱՅԻՆ ՈՒՏՐԱՀՆՁՈՒՆԱՅԻՆ
ՀԱՂՈՐԴԻԶԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի կաթնտերիզացիայի ժամանակ հեղինակները պերիֆերիկ անոթներով, ներանոթային ուլտրահնչունային հաղորդիչով թափանցել են արտան. թոքային զարկերակը, սինեռակները և թոքային երակները: Հոդվածում բերվում են սրտային ցիկլի ամբողջ ընթացքում ստացված խոշորանոթների արյան հոսքի գծային արագության կորագծերի փոփոխությունները:

Y. D. VOLINSKI, B. B. KEILIN and D. D. MATSIEVSKI

A STUDY IN THE DYNAMICS OF BLOOD FLOW IN THE MAIN VESSELS OF MAN WITH THE AID OF AN INTERVASCULAR SUPERSONIC DEVICE

S u m m a r y

During heart catheterization the authors inserted a supersonic intravascular device through the peripheral vessels into the aorta, pulmonary artery, venae cavae and pulmonary veins. A description is given of the changes in the recordings of linear speed of blood flow within the main vessels of man during the heart cycle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волинский Ю. Д. Эксперимент. хирург. и анестезиол. 1962, 6, 9.
2. Мациевский Д. Д. Бюлл. эксперимент. биол. и медиц., 1965, 10, 123.
3. Мациевский Д. Д. В кн.: «Медицина и экспериментальная биология», М., 1967, 178.
4. Cappelen Chr., Efskind L., Hall K. V. Acta Chirurgica Scand., 1966, suppl. 356B, 129.
5. Dentson A. B., Spencer M. P., Green H. D. Circul. Res., 1955, 3, 39.
6. Harris P. Brit. Heart J., 1955, 17, 153.
7. Kolin A. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1936, 35, 53.
8. Kolin A. In: Medical Physics. Chicago. Jr. Bk. Pub., 1960, 3, 141.
9. Morrow A. G., Brawley R. K., Braundwald E. Circulation, 1965, 31, 80.
10. Schenk W. G., McDonald K. E., Kennedy P. A. Ann. Surg., 1963, 157, 298.
11. Schenk W. G., Andersen M. N. Ann. Turg., 1964, 160, 366.
12. Schenk M. G., McDonald K. E., Andersen M. N. J. Thor. Cardio. Surg., 1965, 50, 26.
13. Spencer M. P., Dentson A. B. In: Handbook of Physiology, 1963, 2, 25, 839.
14. Yanof H. M. U. S. A. E. C. Report UCR, Aug., 1960, 9375.
15. Yanof H. M., Salg P. Abstr. of 5th Ann. Meeting Biophysical Soc., St. Louis, 1961, FE—5.
16. Wetterer E. Z. Biol., 1937, 98, 26.

М. В. ВАРТАНЯН

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ II СТЕПЕНИ

Поликардиографическое исследование проводят, в основном, при заболеваниях, сопровождающихся поражением левых отделов сердца. Менее изучены изменения левого сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких, в частности, фазовые сдвиги левого желудочка при развитии легочного сердца, когда механические и токсические влияния, а также артериальная гипоксемия, гиперкапния приводят к истощению миокарда, к сдвигу в электролитном балансе сердечной мышцы, развитию правожелудочковой недостаточности, переходящей в общую сердечную декомпенсацию [15, 17].

Между тем, деятельность правого и левого сердца, как показали некоторые экспериментальные и клинические исследования, не вполне синхронна [6]. Поэтому представляет определенный интерес изучение функционального состояния левого желудочка у больных с легочным сердцем, при котором характерные изменения претерпевает правый желудочек, работающий против высокого давления в малом круге кровообращения.

Исследования проводились на основании поликардиографической методики, посредством синхронной записи электрокардиограммы во II отведении, фонокардиограммы с точки Боткина и сфигмограммы сонной артерии. У 30 больных с хроническими заболеваниями легких с недостаточностью кровообращения II степени на пятиканальном кардиографе со скоростью движения бумаги 50 и 100 мм/сек. изучены: фаза напряжения с ее компонентами—период асинхронного сокращения и период изометрического сокращения, фаза изгнания—механическая, электрическая и электромеханическая систолы, а также внутренний коэффициент систолы. Расчеты фаз систолы и выведение должных величин соответственно ритму сердечных сокращений велись согласно методике В. Л. Карпмана.

У больных исследована также вентиляционная функция внешнего дыхания спирографическим методом (частота и глубина дыхания за 1 мин., минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), индекс Тифно, максимальная вентиляция легких (МВЛ), резерв вентиляции (РВ), коэффициент использования кислорода (КИ), мощность выдоха пневмотахометром Б. Е. Вотчала. Вычисление должных

величин МОД, ЖЕЛ, МВЛ проводилось по таблицам и номограммам согласно формулам по Baldwin, Courpand, Richards¹.

Исследованы также некоторые гемодинамические показатели: скорость кровотока в малом круге кровообращения оксигемометрическим методом (легкие—ухо), скорость кровотока (магнетиальное время) и венозное давление аппаратом Вальдмана.

Материал обработан статистически по методу Л. С. Каминского.

Недостаточность кровообращения II степени по общепринятой классификации Стражеско-Василенко имела у 41 больного. 30 из них имели недостаточность кровообращения IIa степени и II—IIb степени, однако при анализе материала мы сочли возможным объединить обе степени недостаточности в одну группу. Одышка при незначительной физической нагрузке отмечалась у 20 больных, у 11—и в покое, а у 16 одышка принимала временами характер удушья. Слабый цианоз кожи лица наблюдался у 3 больных, умеренный и сильный—у 38, а у 25 из 41 больного наблюдались изменения и цианоз пальцев рук. Подложечная пульсация отмечалась у 26 больных, выраженное инспираторное втяжение межреберных мышц—у 27, а выраженное набухание и пульсация шейных вен—у 22 больных. Клинически и рентгенологически признаки эмфиземы легких и пневмосклероза наблюдались у 35 больных, коробочный звук при перкуссии грудной клетки выявлялся у 18 больных, коробочный оттенок перкуторного звука—у 23; сухие хрипы при аускультации легких выслушивались у всех больных, преимущественно на фоне ослабленного дыхания, а у 20 больных наряду с сухими хрипами определялись средне- и мелкопузырчатые влажные хрипы. Характерная при хронических неспецифических заболеваниях легких приглушенность тонов сердца наблюдалась у 23 больных, у 18—глухие тоны, у 4—акцент II тона на легочной артерии. Клинически и рентгенологически увеличение границ сердца определялось у 27 больных, изолированное увеличение левых отделов сердца—у 5, правых отделов—у 5 больных; признаки склероза аорты рентгенологически выявлены у 11 больных. Электрокардиографически гипертрофия миокарда левых отделов сердца наблюдалась у 4 больных, у 26—гипертрофия миокарда правых отделов. Артериальное давление имело тенденцию к понижению. У всех больных наблюдалось умеренное повышение венозного давления, составлявшее, в среднем, 154 ± 12 мм вод. ст. Скорость кровотока (магнетиальное время) удлинилась, в среднем, до $22,5 \pm 4,1$ сек., а скорость кровотока в малом круге кровообращения составляла, в среднем, $10,5 \pm 0,6$ сек.

При исследовании вентиляционного аппарата функции внешнего дыхания отмечались статистически достоверные значительные отличия фактических показателей от соответствующих должных величин. Так, ЖЕЛ уменьшилась в среднем до $1,67 \pm 0,07$ л ($P < 0,001$) и составляла $47,6 \pm 2,23\%$ от должной; индекс Тифно составлял всего $48 \pm 2,5\%$ (норма 73%—согласно данным Г. О. Бадаляна [1]). МВЛ была снижена до

¹ Приведены в кн. «Болезни системы дыхания», Варшава, 1967.

$25,4 \pm 1,55$ л ($P < 0,001$) и составляла $31,3 \pm 1,9\%$ от должной величины. Р. В. снизился до $17,1 \pm 1,41$ л, а КИ равнялся, в среднем, $33 \pm 1,8$. Значительно низкие цифры наблюдались при определении мощности выдоха—в среднем, $1,18 \pm 0,1$ л/сек.

При рассмотрении продолжительности фаз систолы у наших больных наблюдалось отчетливое, статистически достоверное ($P < 0,001$) удлинение фазы напряжения (см. табл.) за счет обеих составляющих фаз. Окончание фазы асинхронного сокращения, которое определяется соотношением давления между левым предсердием и левым желудочком, почти соответствует по времени закрытию атриовентрикулярных клапанов, когда нарастающее давление в желудочках начинает превышать внутрипредсердное давление, при повышении которого выравнивание давлений наступает позже. При недостаточности кровообращения также может удлиниться период асинхронного сокращения за счет застоя крови в предсердиях и повышенного внутрипредсердного давления, как и при митральном стенозе [7 и др.]. Этот вопрос затронут многими авторами [5, 10, 11, 14 и др.].

Как известно, на период изометрического сокращения оказывает влияние не только величина диастолического давления в аорте, но и градиент давления, т. е. разница пресистолического давления в желудочках и диастолического давления в аорте или легочной артерии. Удлинение фазы напряжения у наших больных, а в частности, периода изометрического сокращения ($P < 0,001$), возможно, говорит о слабости миокарда левого желудочка, которому требуется больше времени для преодоления указанной разницы давлений, тем более, что у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких не отмечается высокое артериальное давление.

Во время фазы изгнания миокардом совершается работа для выталкивания систолического объема крови из сердца в сосудистую систему. Период изгнания характеризуется временем, в течение которого совершается перемещение крови, и зависит от сократительной функции миокарда: удлинение фазы говорит об улучшении сократительной способности, а укорочение—об ее снижении, при котором изгнание преждевременно заканчивается. Фаза изгнания у наших больных значительно укоротилась, по сравнению с должными для данного ритма сердечных сокращений величинами ($P < 0,001$), что совпадает с литературными данными [4, 5, 8—10 и др.].

Механическая систола, по некоторым данным [16], укорачивается при тяжелых дегенеративных, обменных и воспалительных процессах. При изучении продолжительности механической систолы у наших больных обнаружено укорочение ее в результате преимущественного укорочения фазы изгнания.

Продолжительность электромеханической систолы изменилась незначительно из-за значительного укорочения фазы изгнания, по сравнению с удлинением фазы напряжения.

Электрическая систола подверглась удлинению при сравнении с

Таблица 1

Показатели поликардиографического исследования у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с недостаточностью кровообращения II степени

Число больных	Стат. вели- чины	Фаза напряжения в сек.			Фаза изгнания в сек.		Механическая систола в сек.		Электромехан. систола в сек.		Электрическая систола в сек.		ВКС
		период асинхр. сокр.	период изомет. сокр.	ф. н.	факт.	должн.	факт.	должн.	факт.	должн.	факт.	должн.	
41	M	0,078	0,039	0,113	0,193	0,229	0,232	0,258	0,307	0,311	0,312	0,299	0,60
	$\pm \sigma$	0,010	0,010	0,020	0,030	0,010	0,040	0,010	0,045	0,010	0,045	0,022	0,16
	$\pm m$	0,001	0,001	0,003	0,005	0,002	0,006	0,001	0,007	0,001	0,007	0,003	0,02
	P		<0,001		<0,001		<0,001		>0,05		>0,05		

должной величиной, что связано с замедлением возбудительного процесса по измененному миокарду.

Внутренний коэффициент систолы (ВКС) желудочка, как уже отмечалось [2], дает очень важные сведения о сердечном сокращении при разных патологических формах и, в частности, при различных степенях недостаточности миокарда и представляет собой отношение фазы напряжения к фазе изгнания. ВКС у наших больных значительно повышен ($P < 0,001$) в результате укорочения фазы изгнания и удлинения фазы напряжения.

Инфекционные и токсические факторы при хронических неспецифических заболеваниях легких воздействуют как на миокард, так и на другие органы. Миокард при этом страдает целиком, но повышенное давление в легочной артерии действует, преимущественно, на правый желудочек. При хронической декомпенсации правого желудочка наступают нарушения и в деятельности левого желудочка как в результате вышеуказанных факторов, так и в результате нарушенной гемодинамики.

Наши данные и данные других авторов, изучающих сократительную способность левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких, позволяют объяснить фазовые сдвиги левого желудочка у больных с декомпенсированным легочным сердцем как дистрофическим процессом, весьма характерным для хронических неспецифических заболеваний легких, особенно в стадии недостаточности кровообращения, так и проявлением синхронизма в работе обоих желудочков, так как правое сердце больше поражается при декомпенсированном легочном сердце.

В ы в о д ы

1. Развитие декомпенсации у больных легочным сердцем сопровождается нарушением сократительной функции миокарда левого желудочка, выражающимся удлинением фазы напряжения в продолжительности систолы, за счет удлинения периодов асинхронного сокращения и изометрического сокращения, а также укорочением фазы изгнания, влекущими за собой изменение других показателей систолы левого желудочка.

2. Нарушение электромеханической активности миокарда левого желудочка происходит в результате развития дистрофического процесса в миокарде из-за воздействия токсических, механических, инфекционных факторов, а также гипоксемии, гиперкапнии, приводящих к нарушению обменных процессов в миокарде правого и левого желудочка. В нарушении сократительной функции левого желудочка не исключена и роль синхронизма в работе обоих желудочков, так как правое сердце больше поражается при легочном сердце из-за повышенного давления в малом круге кровообращения.

Մ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՆԵՐՔՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ II ԱՍՏԻՃԱՆԻ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ԹՈՔԱՅԻՆ ՍՐՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ
ՄՈՏ, ՁԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արյան շրջանառության II աստիճանի անբավարարությամբ՝ թոքերի խրո-
նիկ ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությամբ տառապող 90 հիվանդի մոտ, պոլիգրաֆիայի
մեթոդով ուսումնասիրվել է ձախ փորոքի տարբեր փուլերի դինամիկան։ Բու-
ժումից հետո հեղինակի կողմից հայտնաբերվել է ձախ փորոքի կծկող սնա-
կության բարելավում, որը արտահայտվել է նախկինում դանդաղացած լար-
ման փուլի արագացումով և նախկինում արագացած արտամղման փուլի դան-
դաղումով։ Ինչպես մեխանիկական, այնպես էլ էլեկտրամեխանիկական սիս-
տոլայի և դիսաստոլայի տևողությունները չեն կրել էական փոփոխություններ,
քանի որ արտամղման փուլի դանդաղեցման հետ մեկտեղ լարման շրջանը բա-
վականաչափ կարճացել է։

M. V. VARTANIAN

CHANGES IN THE CONTRACTILE FUNCTION OF THE
LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM FOLLOWING COMBINED
TREATMENT CORPULMONALE WITH II STAGE HEART FAILURE

S u m m a r y

The polycardiographic method was used in studying the contrac-
tion dynamics of the left ventricular in 30 patients with chronic
nonspecific diseases of the lungs with II stage of heart failure prior to
and following treatment. An improvement in the contractile function of
the left ventricle was observed following treatment. The latter was
expressed by the a shortening of the increased tension phase and leng-
thening of the previously shortened ejection phase. The duration of
the mechanical, electromechanical systoles and diastole did not undergo
substantial changes following treatment, as along with the lengthening
of the ejection phase, there was a significant shortening of the voltage
cycle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О. «Известия» АН Арм. ССР, Ереван, 1961, 1, 4, 39.
2. Долабчян Э. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности, М., 1965.
4. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1964, 196.
5. Лисицын С. К., Поливанов Э. Г. В кн.: «Научно-практическая конференция терапевтов». М., 1965, 42.
6. Лукомский П. Е. В кн.: «Недостаточность миокарда», М., 1966, 52.
7. Михайлов А. А., Моисеев В. С. В кн.: «Недо-

- статочность миокарда». М., 1966, 403. 8. Пенкнович А. А. Тер. арх., 1964, 8, 116. 9. Сафонова Е. М. Тер. арх., 1960, 1, 32. 10. Семенович Н. И., Поливанов Э. Г. В кн.: «Научно-практическая конференция терапевтов», М., 1966, 52. 11. Сидоренко А. А. В кн.: «Материалы конференции молодых ученых», М., 1965, 76. 12. Baldwin E., Cournand A., Richards D. Medicine, 1948, 27, 243. 13. Баталов З. Folia Medica, 1966, 4, 232. 14. Белоев Й. и др. Внутренние болезни, 1966, 5, 547. 15. Daum S., Kopecky M., Ourednik A. Sborn. lek., 1961, 63—142. 16. Hegglin K. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1962, 208, 3, 340. 17. Jezek V., Daum S., Serf B. Cor et Vasa, 1964, 62, 81—93. 18. Smolarz W. Polskie archiwum Medycyny wewnetrznej, 1964, 11, 1457.

К. А. КОШАРКО, Э. Л. ДИМЕНТ

ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ СБРОСА КРОВИ ПРИ ДЕФЕКТЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ

В настоящее время в диагностике врожденных пороков сердца все большее признание получают рентгено-функциональные методы исследования, особенно для детального изучения состояния гемодинамики малого круга кровообращения. Рентгеноскопия не может дать правильную оценку функционального состояния сердца и особенно сосудов малого круга кровообращения. Поэтому в последние годы уделяется большое внимание электрокимографии как методу рентгено-функциональной диагностики сердца и сосудов малого круга кровообращения [1, 3—8, 10, 14—15].

В отечественной литературе имеются работы по применению электрокимографии, которая имеет важное значение в рентгенодиагностике врожденных пороков сердца с лево-правым шунтом, в частности при дефекте межпредсердной перегородки [2, 4, 9, 10], но в них недостаточно учитывается степень гемодинамических нарушений. Диагностика таких признаков электрокимограммы правого предсердия, как «волна шунта», «диастолическое плато», оценивается разноречиво. Если одни авторы [4, 9, 10] считают «волну шунта» характерным признаком дефектов межпредсердной перегородки, то другие [14] осторожно оценивают роль этого симптома.

Важным является и вопрос определения величины сброса крови при дефекте межпредсердной перегородки с помощью электрокимографического метода исследования. В отечественной и иностранной литературе мы не нашли ответа на этот вопрос. Многие авторы считают, что длительность анакротического сегмента аорты укорочена в связи со сбросом крови через дефект [2, 8, 14, 15].

Учитывая это, наша задача—дать оценку роли электрокимографии в изучении состояния малого круга кровообращения и определении размеров сброса крови через дефект. Изучены электрокимограммы различных отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения у 85 больных с дефектом межпредсердной перегородки с различными величинами гипертензии малого круга кровообращения и размерами сброса крови через дефект. Всем больным проводилось зондирование правых отделов сердца с измерением давления и определением газового состава крови; у 55 рассчитан сброс крови через дефект. У 80 больных диагноз был подтвержден на операции. Электрокимограммы записывались на электро-

кимографе фирмы «Элема» при скорости движения ленты 50 мм в сек. Запись проводилась в трех стандартных проекциях. Регистрировались электрокимограммы левого желудочка, ушка левого предсердия (если оно «выходило» на контур), дуги аорты, ствола легочной артерии и обеих легочных артерий, периферии легочных полей, правого предсердия и пра-

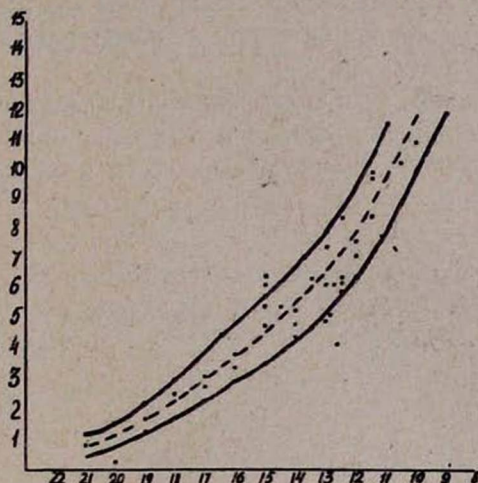


Рис. 1. График зависимости продолжительности анакротического сегмента аорты от величины сброса крови через дефект. Вертикальная ось — сброс крови через дефект в л/мин. Горизонтальная ось — продолжительность анакротического сегмента аорты.

вого желудочка. Запись при постоянном усилении позволяла судить об амплитуде электрокимограмм, снятых с различных отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения. Измерение элементов электрокимограмм мы производили по методу, впервые предложенному К. А. Кошарко в 1964 г.

Дефект межпредсердной перегородки с нормальным давлением в малом круге кровообращения. Характерным для больных с дефектом межпредсердной перегородки является гиперволемия малого круга кровообращения — причина изменения временных соотношений и конфигурации элементов электрокимограмм большинства отделов сердца, магистральных сосудов и сосудов легких. Электрокимограммы легочной артерии записаны у 10 больных; амплитуда пульсации ее была умеренно увеличена и у 6 больных превышала амплитуду пульсации аорты в 1,5 раза. Начало анакротических сегментов происходило через $13,6 \pm 0,9\%$ КЦ после зубца Q электрокардиограммы, что, по данным К. А. Кошарко, является нормальным. Продолжительность анакротических сегментов составляла $24,2 \pm 1,2\%$ КЦ, что объясняется увеличением ударного объема правого желудочка. При сопоставлении величины сброса крови через дефект с продолжительностью анакротических сегментов до-

стойчивой зависимости найдено не было. Вершины электрокимограмм располагались ранее зубца Т на $4,0 \pm 1,1\%$. Катакрота в 7 случаях была крутая; ее элементы, «вырезка» и дикротическая волна определялись во всех наблюдениях и располагались в средней трети, но при увеличении сброса крови находились в нижней трети катакроды. Эти изменения электрокимограмм легочной артерии характерны для минимальных гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения. Сброс крови в среднем составлял 4 л в мин.

Электрокимограммы дуги аорты записаны у всех больных. Ее амплитуда в 6 случаях была уменьшена, а в 4 (где сброс минимальный) — близка к нормальной. Начало анакротических сегментов происходило через $15,0 \pm 1,1\%$ КЦ после зубца Q электрокардиограммы. При оценке про-

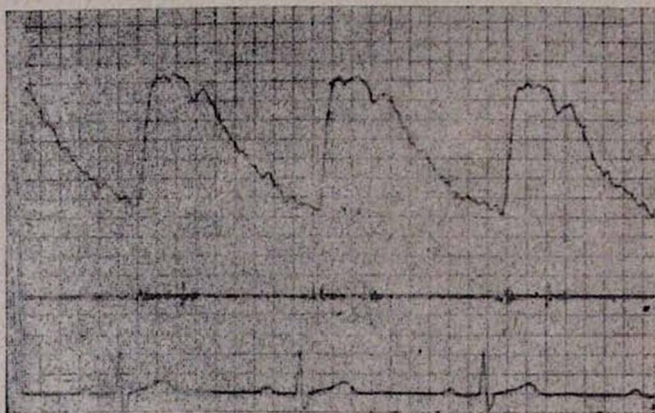


Рис. 2. Электрокимограмма аорты. Продолжительность анакротического сегмента аорты 10% КЦ, сброс крови 11 л в 1 мин.

должительности анакротического сегмента нами была выявлена определенная корреляция между сбросом крови через дефект и продолжительностью анакротического сегмента. Так, при сбросе крови 1,8 л продолжительность анакротического сегмента составляла 19% КЦ, а при сбросе 6 л — 15% КЦ, т. е. с увеличением сброса крови через дефект продолжительность анакротического сегмента укорачивается. Укорочение продолжительности анакротических сегментов кривой аорты привело к более раннему расположению вершины по отношению к зубцу Т электрокардиограммы в 6 случаях.

Амплитуда денсограмм обеих легочных артерий умеренно увеличена, причем амплитуда пульсации левой легочной артерии в 6 случаях была больше правой. Начало анакротических сегментов правой легочной артерии происходило через $16,0 \pm 1,2\%$ КЦ (почти нормально), в то же время отмечалось умеренное удлинение продолжительности анакротических сегментов, составляющее справа $28,0 \pm 1,9\%$ КЦ, слева $30,0 \pm 1,6\%$ КЦ. Вершины электрокимограмм располагались после зубца Т. Ампли-

туда пульсации денсограмм периферии легочных полей в 7 случаях была умеренно увеличена, причем с увеличением сброса крови амплитуда пульсации увеличивалась. Начало анакротических сегментов происходило справа через $20,4 \pm 1,8\%$ КЦ, слева—через $19,7 \pm 1,2\%$ КЦ.

Электрокимограмма правого предсердия записана у 7 больных; конфигурация 3-волновая, пресистолическая волна умеренно удлинена ($11,5 \pm 1,2\%$ КЦ); «диастолическое плато» отмечено у 1 больного, «волна шунта» также у одного. Электрокимограмма правого желудочка записана у всех больных. При ее изучении наблюдалось умеренное увеличение продолжительности систолических сегментов кривых до $27,0 \pm 1,4\%$ КЦ.

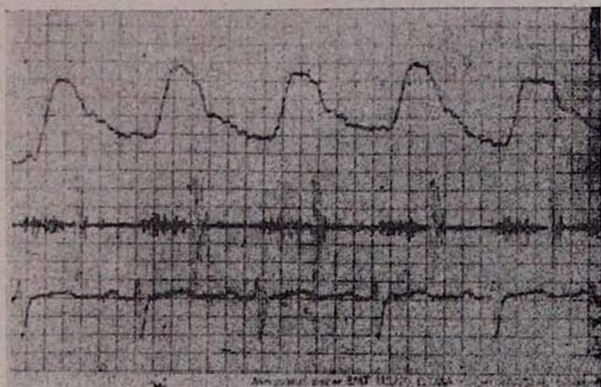


Рис. 3. Электрокимограмма аорты. Продолжительность анакротического сегмента аорты 20% КЦ, сброс крови $1,5$ л в 1 мин.

Дефект межпредсердной перегородки с давлением в малом круге кровообращения, равным $30-70\%$ артериального давления. С повышением давления в малом круге кровообращения электрокимографические кривые претерпевают более выраженные изменения. Электрокимограмма легочной артерии записана у всех 63 больных. В 48 случаях амплитуда пульсации ее превышала аортальную кривую, свидетельствуя о больших объемных изменениях и большом пульсовом давлении в этом сосуде и отражая увеличенный систолический выброс крови правым желудочком. Начало анакротических сегментов происходило через $14,0 \pm 0,6\%$ КЦ после Q электрокардиограммы, а продолжительность составляла $25,4 \pm 0,5\%$, что указывает на удлинение данного сегмента. В среднем отделе анакротического сегмента в 6 наблюдениях обнаружен зубец, являющийся признаком гипертонического градиента давления [12]. Вершины кривых располагались ранее зубца Т на $1,1\%$ КЦ. Катакротический сегмент кривой в большинстве случаев имел крутой спуск, что объясняется быстрым притоком крови в легочную артерию, быстрым ее оттоком и отсутствием выраженных изменений в сосудах малого круга кровообращения. У 29 больных элементы катакроды располагались в

средней трети и характеризовались уменьшением своей высоты; у 26 — «вырезка» и «дикротическая волна» без изменений.

Электрокимограмма дуги аорты записана у 52 больных. Амплитуда кривой в большинстве случаев была уменьшена, а у 14 больных превышала кривую легочной артерии. Начало анакротических сегментов происходило через $16,5 \pm 0,6\%$ КЦ после Q электрокардиограммы, а их продолжительность у 48 больных была укорочена и равнялась $14,0 \pm 0,3\%$ КЦ. Как и в предыдущей группе, между сбросом крови через дефект и продолжительностью анакротического сегмента выявилась определенная зависимость: при сбросе крови 10 л в 1 мин. она составляла 12% КЦ, а при сбросе 4,5 л — 17% КЦ. В связи с уменьшением ударного объема крови левого желудочка вершина электрокимограмм аорты располагалась ранее зубца Т на $5,0 \pm 0,2\%$ КЦ.

Амплитуда денсограмм обеих легочных артерий была увеличена и превышала нормальную величину в 1,5—2 раза, причем амплитуда правой легочной артерии у 30 больных была меньше амплитуды пульсации левой легочной артерии, у 4 больных — слева и у 5 — справа амплитуда была нормальная. Начало анакротических сегментов справа происходило через $19,0 \pm 0,7\%$ КЦ, слева — через $17,0 \pm 0,7\%$ КЦ. Продолжительность описываемых сегментов была увеличена и составляла справа $29,0 \pm 0,8\%$ КЦ, слева $27,6 \pm 0,6\%$ КЦ. На анакротическом сегменте у 6 больных слева и у 2 справа определялся характерный для гиперволемического градиента давления зубец. Амплитуда денсограмм периферии легочных полей в большинстве случаев была увеличена: уменьшена у 4 больных справа и у 3 слева, причем с максимальными для данной группы величинами давления (65—70 мм рт. ст.). Начало анакротических подъемов справа происходило через $20,0 \pm 0,4\%$ КЦ.

Электрокимограмма правого предсердия записана у 45 больных, причем трехволновая кривая у 36, двуволновая — у 9. Длительность пресистолических волн у 32 больных оказалась увеличенной и составляла $11,5 \pm 0,4$ КЦ, что указывало на усиление механической деятельности данной полости сердца. «Диастолическое плато» различной продолжительности определялось в 16 случаях, свидетельствуя о переполнении этой полости сердца; «волна шунта» найдена в 11 случаях.

Амплитуда электрокимограмм правого желудочка у 44 больных увеличена, а продолжительность систолических сегментов удлинена ($30,0 \pm 0,6\%$ КЦ). При сопоставлении продолжительности систолического сегмента с величиной нормального давления в правом желудочке корреляции не обнаружено, с увеличением же давления в правом желудочке продолжительность систолического сегмента увеличивалась.

Дефект межпредсердной перегородки с давлением в малом круге кровообращения выше 70 % артериального. В данную группу (16 больных) мы включили также 4 больных, у которых давление в малом круге кровообращения превышало артериальное, так как электрокимографическая картина у больных с давлением в малом круге кровообращения, приближающимся к артериальному и выше него, существенных различий

не имела. Электрокимограммы легочной артерии записаны во всех случаях. У ряда больных аневризмоподобное расширение легочной артерии позволяло произвести запись ее в нескольких точках. Амплитуда кривой легочной артерии во всех случаях была увеличена и превышала аортальную кривую в 2,5 раза. Начало анакротических сегментов происходило через $15,0 \pm 1,5\%$ КЦ, тогда как у больных с давлением в малом круге кровообращения, превышающим артериальное, через $18,0 \pm 1,9\%$ КЦ после Q зубца электрокардиограммы. Продолжительность указанных сегментов составляла $28,3 \pm 1,2\%$ КЦ; у 3 больных на анакротических сегментах определялся зубец гиперволемиического градиента. В связи с увеличением продолжительности анакротических сегментов закругленные вершины кривых располагались на 2% КЦ после Т электрокардиограммы. Элементы катакроты были уменьшены, особенно у больных с максимальными величинами (больше 90 мм рт. ст.) давления и располагались почти у изолинии.

Кривая аорты записана у 13 больных: ее амплитуда всегда уменьшена, но у больных с максимальными величинами давления приближалась к амплитуде кривой легочной артерии. Начало анакротических сегментов в случаях с минимальным (70—75 мм рт. ст.) давлением происходило через $17,0 \pm 1,5\%$ КЦ, их продолжительность равнялась $12,0 \pm 0,9\%$ КЦ, а сброс крови составлял около 7,1 л в 1 мин., в то время как у больных с максимальными величинами давления начало анакротических сегментов происходило через $24,5 \pm 0,5\%$ КЦ; их продолжительность составляла $22,0 \pm 0,5\%$ КЦ, а сброс крови—менее одного литра в минуту. В 4-х случаях этой зависимости не было.

У 9 больных вершина кривой располагалась ранее зубца Т на 3% КЦ. У 4 больных с максимальными величинами давления вершина кривой располагалась после зубца Т на $8,0 \pm 0,7\%$ КЦ. У 10 больных с минимальными величинами давления амплитуда денсограмм легочной артерии была увеличена, у 4 (с максимальными величинами давления)—амплитуда была обычной или даже уменьшенной. Начало анакротических сегментов денсограмм правой легочной артерии происходило через $19,0 \pm 1,9\%$ КЦ после Q зубца электрокардиограммы, а их продолжительность составляла $28,2 \pm 1,6\%$ КЦ; начало анакротических сегментов денсограмм левой легочной артерии происходило через $18,7 \pm 1,9\%$ КЦ; их продолжительность равнялась $31,3 \pm 1,1\%$ КЦ.

Денсограммы периферии легочных полей были значительно уменьшены; у 4 больных с максимальными величинами давления кривые представляли почти горизонтальную линию.

Электрокимограммы правого предсердия записаны у 11 больных. Амплитуда пресистолической волны во всех случаях была увеличена, а ее продолжительность составляла $13,0 \pm 1,9\%$ КЦ, что указывало на повышенную механическую активность данной полости сердца. «Диастолическое плато» различной величины констатировано у 4 больных, «волна шунта»—у одного.

Электрокимограммы правого желудочка записаны у 14 больных; амплитуда кривых у 12 больных была увеличена, а продолжительность систолических сегментов составляла $32,0 \pm 0,7\%$ КЦ. При сопоставлении систолических сегментов электрокимограмм правого желудочка с величинами давления в нем достоверной корреляции найдено не было.

В ы в о д ы

1. В электрокимографической диагностике дефектов межпредсердной перегородки значительную ценность представляют электрокимограммы аорты, по длительности анакротических сегментов которой можно оценивать величину сброса крови через дефект в л/мин.

2. С увеличением сброса крови через дефект продолжительность анакротических сегментов аорты уменьшается и находится в экспоненциальной зависимости.

3. Электрокимограммы ствола легочной артерии, денсограммы легочной артерии и периферии легочных полей претерпевают значительные изменения формы, амплитуды и временных соотношений, зависящие от величины давления в сосудах малого круга кровообращения.

4. На электрокимограммах правого предсердия определялись признаки, свидетельствующие об усилении его механической активности вследствие наличия избыточного количества крови в этой полости сердца.

Կ. Ա. ԿՈՇԱՐԿՈ, Է. Լ. ԴԻՄԵՆՏ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ԽՏՐՈՑԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ԱՌՀՈՍԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐՈՒՄԸ ԷԼԵԿՏՐՈԿԻՄՈԳՐԱՖԻԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները 85 հիվանդի մոտ վերլուծել են էլեկտրոկիմոգրաֆիայի մեթոդի դերը և հնարավորությունները որոշելու փոքր արյան շրջանառության վիճակը, ինչպես և արյան առհոսի չափը միջնախասրտային խտրոցի դեֆեկտով: Էլեկտրոկիմոգրաֆիկ մեթոդով ստացված տվյալները համեմատվել են կաթետերիզացիայի արդյունքների հետ:

K. A. KOSHARKO and E. L. DIMENT

AN EVALUATION OF THE SHUNT IN ATRIAL SEPTAL DEFECT ACCORDING TO ELECTROKYMOGRAPHY

S u m m a r y

Aiming to determine the role of electrokymography in studying the hemodynamics in the lesser circulation and the degree of the shunt in atrial septal defect, the authors have analyzed the electrokymographs of 85 patients. The data obtained with electrokymography have been compared with the results of catheterization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Акимов Ю. И., Орлов Л. Л.* Советская мед., 7, 1961.
2. *Абрамишвили Г. Г.* Рентгенодиагностика изолированного дефекта межпредсердной перегородки в свете изучения данных гемодинамики и хирургического лечения. Дисс., 1966.
3. *Голонско Р. Р.* Рентгенодиагностика открытого артериального протока в свете изучения данных гемодинамики и хирургического лечения. Дисс., 1966.
4. *Зарецкий В. В.* Электрокимография. М., 1963.
5. *Ионаш В.* Частная кардиология. 1, 1962.
6. *Кошарко К. А.* Клиническая медицина. 7, 1961.
7. *Кошарко К. А.* Вестник рент. и радиол. 6, 1964.
8. *Кошарко К. А.* В кн. «Материалы второй итоговой научной сессии ИЭБиМ МЗ РСФСР». Новосибирск, 1964.
9. *Мусарова А. В.* Дифференциальная диагностика некоторых врожденных пороков сердца. Дисс., 1964.
10. *Намазова А. А.* Клиника и диагностика дефекта межжелудочковой и дефекта межпредсердной перегородок в свете их хирургического лечения. Дисс., М., 1965.
11. *Рабкин И. Х.* Рентгенодиагностика легочной гипертензии. М. 1967.
12. *Davidson H. J.* Atrial septal Defect. Copenhagen, 1960.
13. *Donzelot E. and oth.,* Arch. Mal. Coeur, 1955, 48. 1009.
14. *Hechman K.* Electrokyomographie. Berlin, 1959.
15. *Kjellberg S. R. and oth.* Diagnosis of Congenital Heart Disease. Stockholm, 1959, 11. Edition.
16. *Luisada A.* Cardiology, 1959, 2—3. New York.

Н. Л. АСЛАНЯН, Л. А. АЙРАПЕТЯН

О НАРУШЕНИЯХ ВЫДЕЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПОЧКАМИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Вопрос о значении электролитов при артериальной гипертонии привлекает внимание многих исследователей [12, 13, 16, 24].

Рядом авторов были установлены определенные изменения натрия и калия в плазме и эритроцитах у больных гипертонической болезнью [4, 14, 17, 20, 22]. Другими авторами было обнаружено повышение коэффициента Na/K в слюне при артериальной гипертонии [1, 7, 23, 25]. У больных гипертонической болезнью были отмечены также изменения выделения электролитов [11, 15, 19].

Сравнительно мало изучены изменения фильтрации, реабсорбции, коэффициентов очищения электролитов, что и послужило поводом для данного исследования.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 70 больных гипертонической болезнью, 18 из них в IB стадии, 26—во IIA, 19—во IIB, 7—в IIIA стадии (по классификации Института кардиологии АМН СССР). Возраст больных колебался в пределах 40—60 лет. Контрольная группа состояла из 13 первичных здоровых доноров, обследованных в Институте гематологии и переливания крови МЗ Арм. ССР, в возрасте 20—40 лет.

Все больные и здоровые были тщательно обследованы клиническими и лабораторно-инструментальными методами. Во время обследования водно-солевой режим больных соответствовал таковому лиц контрольной группы (10—15 г NaCl и, в среднем, 1000—1500 мл воды). С целью изучения изменений в выделении электролитов у всех обследованных были определены коэффициенты очищения эндогенного креатинина, фильтрация, реабсорбция, выведение и коэффициент очищения электролитов по соответствующим формулам [8].

Коэффициент очищения эндогенного креатинина определяли по формуле: $\text{КОК}_p = \frac{\text{МК}_p \cdot V}{\text{ПК}_p}$, где МК_p — концентрация креатинина в моче в $\text{мг}\%$, ПК_p — концентрация креатинина в плазме в $\text{мг}\%$, V — выделение мочи в мл/мин.

Для определения коэффициентов очищения натрия и калия использовали формулу $\text{КОЭл} = \frac{\text{МЭл} \cdot V}{\text{ПЭл}}$, где МЭл — концентрация электролита в моче в мэкв/л , ПЭл — концентрация электролита в плазме в мэкв/л .

Коэффициенты очищения (КО) эндогенного креатинина и электролитов перерасчитывали на $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела по формуле:

$\text{КО на } 1,73 \text{ м}^2 = \frac{\text{КО} \cdot 1,73}{S}$, где $1,73 \text{ м}^2$ — средняя норма поверхности тела взрослого человека, S — поверхность тела обследованного, рассчитанная по формуле Дюбуа.

Фильтрацию электролитов в мэкв/мин. определяли по формуле:

$$\text{Фэл} = \frac{\text{ПЭл} \cdot \text{КОК}_p}{1000},$$

а реабсорбцию электролитов в мэкв/мин. по формуле:

$$\text{РЭл} = \text{ФЭл} - \text{МЭл/мин.}$$

Реабсорбцию электролитов в процентах к профильтрованному количеству определяли по формуле:

$$\text{РЭл}\% = \frac{\text{РЭл} \cdot 100}{\text{ФЭл}}.$$

Выведение электролита в мэкв/мин. определяли по формуле:

$$\text{МЭл/мин.} = \frac{\text{МЭл} \cdot V}{1000}.$$

Натрий и калий в плазме и моче были определены методом пламенной фотометрии аппаратом, выпущенным заводом им. Карла Цейсса (ГДР).

Результаты исследования. Клубочковая фильтрация по средним арифметическим данным статистически достоверно повышена только у больных IА стадий (табл. 1). У больных IБ стадии она совпадает с данными здоровых лиц, у больных IIБ стадии — немного понижена (статистически недостоверно), а у больных IIIА стадии значительно и достоверно понижена. Реабсорбция воды, по сравнению с данными лиц контрольной группы, не изменена.

Таблица 1
Изменения клубочковой фильтрации (в мл/мин.) у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы

Стадия болезни	М	$\pm m$	P
I Б	97,4	6,2	$>0,8$
II А	123,6	7,5	$<0,002$
II Б	92,0	3,27	$>0,1$
III А	55,6	9,06	$<0,001$
Контрольная группа	98,3	2,1	—

Фильтрация натрия у лиц контрольной группы составляет в среднем $13,5 \text{ мэкв/мин.}$ (табл. 2), у больных IБ и IIБ стадий недостоверно понижена, у больных IIА стадии достоверно повышена, у больных IIIА стадии достоверно понижена. Увеличение фильтрации натрия у больных

IIA стадии и уменьшение у больных IIIA стадии объясняется соответствующими изменениями клубочковой фильтрации, но не изменениями концентрации натрия в плазме.

Реабсорбция натрия в мэкв/мин. статистически достоверно повышена только у больных IIA стадии. Процент же реабсорбции натрия к профильтрованному его количеству у большинства больных увеличен, увеличение статистически недостоверно только у больных IIB стадии. У больных IIIA стадии по средним арифметическим данным этот процент ниже, чем у здоровых.

Результатом взаимоотношений прсцессов, происходящих в почечных клубочках и канальцах, является уменьшение выделения натрия (в мэкв/мин. и мэкв/24 ч.) у больных IB, IIA, IIB стадий, у больных IIIA стадии оно статистически недостоверно.

Уменьшение выделения натрия у большинства больных обусловлено повышением процента реабсорбции натрия к профильтрованному его количеству. У больных IIIA стадии, несмотря на понижение фильтрации натрия в мэкв/мин., выделение его уменьшено статистически недостоверно, что объясняется одновременным уменьшением процента реабсорбции натрия к его профильтрованному количеству.

Фильтрация калия статистически достоверно увеличена у больных IIA стадии (табл. 3) вследствие увеличения клубочковой фильтрации, так как концентрация калия в плазме нормальна [3]. Фильтрация калия уменьшена достоверно у больных IIIA стадии вследствие уменьшения клубочковой фильтрации.

Известно, что калий подвергается реабсорбции в проксимальных канальцах, однако в дистальных канальцах он секретируется. Поэтому цифры, полученные по формуле для определения реабсорбции электролитов в мэкв/мин. и в процентах, в отношении калия представляют собой интегральные данные, отражающие сложный процесс реабсорбции и секреции калия.

При определении реабсорбции калия по данной формуле получают заниженные цифры, тем не менее, представляющие определенный теоретический и практический интерес. Однако, нам кажется, слово реабсорбция в применении к калию лучше писать в кавычках.

«Реабсорбция» калия в мэкв/мин. статистически достоверно повышена у больных IIA стадии. У больных других стадий наблюдается некоторое статистически недостоверное понижение. Процент «реабсорбции» калия к профильтрованному его количеству статистически достоверно понижен у больных IB, IIA, IIB стадий, у больных IIIA стадии понижение статистически недостоверно.

Выделение калия в минуту и в мэкв/24 ч. повышено в основном у больных IB, IIA и IIB стадий, что является следствием увеличения фильтрации и уменьшения процента «реабсорбции» у больных во IIA стадии и в основном следствием уменьшения процента «реабсорбции» у больных во IIB стадии. Повышение его выделения у больных IIIA стадии статистически недостоверно.

Коэффициент очищения калия у больных IIA и IIB стадий достоверно повышен, у больных IB и IIIA стадий повышение статистически недостоверно.

Обсуждение. Полученные нами данные указывают на определенные нарушения почечного звена регуляции электролитного равновесия при гипертонической болезни. По всей вероятности, наблюдаемое уменьшение выделения натрия и увеличение выделения калия у больных IB, IIA, IIB стадий обусловлены увеличением процента реабсорбции натрия и уменьшением процента «реабсорбции» калия к профильтрованному их количеству. Можно предположить, что отмеченные изменения связаны со сдвигами в секреции альдостерона и 17-оксикортикостероидов корой надпочечников [5, 6, 9], ибо альдостерон обладает способностью усиливать реабсорбцию натрия в почечных канальцах, а преднизолон и гидрокортизон (17-оксикортикостероиды), по нашим данным, вызывают задержку натрия у группы больных гипертонической болезнью [2].

Однако интересно отметить, что у больных третьей стадии гипертонической болезни, несмотря на увеличение секреции альдостерона [5, 21], уменьшение фильтрации натрия, степень уменьшения выделения натрия меньше, чем у больных других стадий. Отсутствие выраженного и достоверного уменьшения выделения натрия у больных третьей стадии является следствием уменьшения процента его реабсорбции к профильтрованному количеству. Можно предполагать, что последнее обусловлено артериолосклеротическими изменениями почек с уменьшением чувствительности почечных канальцев к действию альдостерона или образованием нового гормона, противодействующего альдостерону у больных третьей стадии гипертонической болезни.

По данным табл. 2 и 3 можно отметить некоторое расхождение полученных данных при определении выведения электролитов в минуту и в течение 24 ч. Так, если рассчитать выведение натрия за 24 ч., исходя из данных его выведения за 1 мин., то у здоровых оно равняется $0,24 \cdot 1440 = 350$ мэкв/24 ч. Но в действительности у здоровых лиц в течение 24 ч. выводится в среднем 210 мэкв натрия (табл. 2). Подобное расхождение объясняется тем, что максимальное выделение натрия отмечается в утренние часы [10], а минутное выделение натрия нами рассчитывалось по часовой порции мочи, собранной в утренние часы.

В ы в о д ы

1. У больных гипертонической болезнью наблюдаются определенные нарушения выведения электролитов почками. Выведение натрия уменьшено в основном у больных IB, IIA, IIB стадий. В третьей стадии уменьшение выведения натрия выражено нерезко. Уменьшение выведения натрия является в основном следствием увеличения процента реабсорбции натрия к профильтрованному его количеству.

2. Выведение калия увеличено у больных IB, IIA, IIB стадий. В

Таблица 2

Изменения фильтрации и реабсорбции натрия, коэффициента очищения натрия, выделение натрия у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы

Стадия болезни	Фильтрация натрия в мэкв/мин.			Реабсорбция натрия						Коэффициент очище- ния натрия в мл/мин.			Выделение натрия в мэкв/мин.			Выделение натрия в мэкв/24 ч.		
				в мэкв/мин			в %											
	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P
I Б	11,9	0,83	>0,1	11,82	0,70	>0,1	98,88	0,12	<0,01	1,22	0,19	<0,02	0,139	0,013	<0,002	158,3	9,65	<0,01
II А	16,6	1,03	<0,01	16,39	1,01	<0,01	98,98	0,09	<0,01	1,17	0,14	<0,01	0,176	0,022	>0,05	163,6	7,20	<0,01
II Б	12,8	0,56	>0,3	12,63	1,23	>0,6	98,70	0,19	>0,05	1,06	0,10	<0,01	0,171	0,020	<0,05	167,2	9,81	<0,01
III А	7,9	1,40	<0,002	7,70	0,96	<0,001	97,01	1,91	>0,5	1,08	0,39	>0,05	0,198	0,057	>0,5	172,9	19,5	>0,1
Контрольная группа	13,5	0,50	—	13,30	0,52	—	98,19	0,20	—	1,80	0,15	—	0,240	0,027	—	210,0	9,61	—

Таблица 3

Изменения фильтрации и реабсорбции калия, коэффициента очищения калия, выделение калия у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы

Стадия болезни	Фильтрация калия в мэкв/мин.			Реабсорбция калия						Коэффициент очище- ния калия в мл/мин.			Выделение калия в мэкв/мин.			Выделение калия в мэкв/24 ч.		
				в мэкв/мин.			в %											
	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P
I Б	0,39	0,04	>0,1	0,33	0,03	>0,1	84,7	2,03	<0,02	12,80	1,45	>0,1	0,049	0,007	>0,9	70,9	4,14	<0,05
II А	0,52	0,03	<0,05	0,45	0,03	<0,05	85,6	1,20	<0,01	14,36	0,87	<0,01	0,071	0,009	<0,05	69,11	3,84	<0,05
II Б	0,39	0,03	>0,05	0,32	0,03	>0,05	80,3	2,17	<0,01	15,51	1,45	<0,01	0,068	0,005	<0,05	70,59	3,84	<0,02
III А	0,399	0,02	<0,05	0,34	0,08	>0,6	86,8	3,86	>0,8	13,86	2,61	>0,1	0,058	0,007	>0,3	67,93	7,84	>0,2
Контрольная группа	0,45	0,01	—	0,38	0,01	—	90,7	1,05	—	9,88	1,45	—	0,049	0,006	—	57,28	3,50	—

третьей стадии увеличение выведения калия выражено нерезко. Увеличение выведения калия является в основном следствием уменьшения процента «реабсорбции» калия к профильтрованному его количеству.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 24/VI 1968 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդությունների Ժամանակ Էլեկտրոլիտների
Արժույթի և Կալիումի Կլինիկական Մասին

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 70 հիվանդներ և 13 հոգի, որոնք ծառայել են որպես ստուգիչ խումբ: Ստուգիչ խմբի և հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների շրա-աղային ռեժիմը եղել է նույնը:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ նկատվում են էլեկտրոլիտների երկկամով արտահանման որոշակի խանգարումներ:

N. L. ASLANIAN, L. A. HAIRAPETIAN

ON THE CHANGES IN ELECTROLYTE EXCRETION IN
HYPERTENSIVE DISEASE

S u m m a r y

The authors have examined 70 patients with hypertensive disease. They have determined the glomerular filtration rate, filtration, reabsorption and excretion of sodium and potassium. It is concluded that the excretion of sodium is reduced because of increased reabsorption and the excretion of potassium is increased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Журн. экспер. и клинич. мед., 1966, VI, 2, 39.
2. Асланян Н. Л. В кн.: «Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения». Материалы IV отчетной научной сессии Института кардиологии и сердечной хирургии Минздрава Арм. ССР. Ереван, 1966, 27.
3. Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Биол. журн. Армении, 1966, XIX, 4, 32.
4. Ганджа И. М., Кухаренко А. Н., Ревуцкий Б. И. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Краткое содержание докладов республиканской научной конференции, Львов, 1966, 74.
5. Герасимова Е. Н. Терапевт. архив, 1959, 9, 42.
6. Герасимова Е. Н. Терапевт. архив, 1960, 12, 34.
7. Киреева О. В. Дисс. Л., 1962.
8. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек, 1958.
9. Милославский Я. М. Кардиология, 1964, 3, 19.
10. Чудновский Г. С. Нарушение регуляции водно-солевого равновесия при недостаточности кровообращения. Новосибирск, 1966.
11. Шульга Ю. Д., Белинская Л. П. Терапевт. архив, 1964, 8, 74.
12. Allen F. M.

- J. A. M. A., 1920, 74, 652. 13. *Bohr D. F., Goulet P. L.* Amer. J. Cardiol., 1961, Vol. VIII, 4, 549. 14. *Chapman C. B.* In: Hypertension, Ed. by Bell E. T. 1951, 504. 15. *Crane M. G., Harriis J. J., Holloway J. E. J.* Lab. and Clin. Med., 1963, 61, 51. 16. *Dahl L. K., Love R. A.* Arch. Intern. Med., 1954, 94, 525. 17. *De Wesselow O. L. V. S., Thomson W. A. R.* Quart. J. Med., 1939, 8, 361. 18. *Friedman S. M.* In: "The Medical Clinics of North America", 1961, 45, 285. 19. *Hollander W., Judson W. E.* Circulation, 1958, 17, 576. 20. *Holley H. L., Elliott H. C. Jr., Holland C. M. Jr.* Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1951, 77, 561. 21. *Laragh J. H.* J. A. M. A. 1960, 174, 293. 22. *Losse H., Zunkley H., Wehmeyer H. Z.* Kreislaufforsch, 1966, 55, 113. 23. *Niedermeyer W., Dreizen S., Stone R. E., Spies T. D.* Oral surg., Oral Med., and Oral Pathol., 1956, 9, 426. 24. *Overbeck H. W., Molnar J. I., Haddy F. J.* Amer. J. Cardiol., 1961, 8, 533. 25. *Raab W., Schroeder G., Wagner R., Gigue W. J.* Clinic. Endocr., 1956, 16, 1196.

П. Н. МАЗАЕВ, А. М. ГРИШКЕВИЧ, Б. М. КОСТЮЧЕНОК

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОНТРАСТНЫХ МЕТОДОВ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНО-ТРИКУСПИДАЛЬНЫХ СТЕНОЗОВ

Сочетанное поражение митрального, аортального и трехстворчатого клапанов встречается довольно часто. По данным Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР [7] из 1071 обследованного больного с ревматическим пороком сердца у 78 был обнаружен тройной стеноз, что составляет 7,3%. В диагностике ревматических пороков сердца и выборе способа рационального хирургического лечения важное значение приобретает рентгенологический метод исследования. Однако в отечественной литературе имеются единичные работы, в которых уделяется внимание вопросам диагностики сочетанного поражения митрального, аортального и трикуспидального клапанов [8, 10].

Работая в условиях постоянной хирургической проверки данных рентгенологического исследования, мы поставили перед собой задачу выяснить, какое значение имеет степень сужения левого и правого венозных отверстий и устья аорты для выявления рентгенологических признаков каждого порока. С этой целью проанализированы рентгенологические данные (рентгеноскопия и рентгенография сердца, кимография, электрокимография) 54 больных, оперированных в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, с сочетанным митрально-аортально-трикуспидальным стенозом. Диагноз подтвержден при исследовании клапанного аппарата сердца на операции у 54 больных и у 9 из них—на аутопсии.

По принятой в институте классификации [6] мы различаем три степени сужения в каждом отверстии: резкую, умеренную и незначительную.

По этому принципу в зависимости от степени сужения в левом и правом венозных отверстиях и в устье аорты все больные были разделены на 4 группы: I группа—с равной степенью сужения в трех отверстиях (15 больных), II группа—с наиболее резким сужением в левом венозном отверстии (26 больных), III группа—с преобладанием стеноза в устье аорты (8 больных), IV группа—с преобладанием стеноза в правом венозном отверстии (5 больных).

Анализ рентгенологических данных I группы с равной степенью митрально-аортально-трикуспидального стеноза показал, что у 12 из 15 больных имелись признаки всех трех пороков. В двух наблюдениях нельзя было распознать аортальный компонент порока и в одном наблюдении—трикуспидальный. У 10 больных в легких отмечалось усиле-

ние легочного рисунка за счет расширения артериальных и венозных ветвей, корни были малоструктурными, дуга легочной артерии значительно выбухала; индекс Моога (30—40%) и среднее давление в легочной артерии (40—60 мм рт. ст.) свидетельствовали о наличии артериальной легочной гипертензии. В 3 наблюдениях в легких имелись признаки венозного застоя с наличием в базально-латеральных отделах «горизонтальных» и «плевральных» линий и только в двух случаях легочный рисунок не был изменен. У 13 больных сердце имело митрально-аортальную конфигурацию (рис. 1) и у 2—митральную; размеры сердца в большинстве случаев были умеренно увеличены (сердечно-грудной индекс не превышал 0,6) и только в двух наблюдениях отмечалось значительное увеличение.

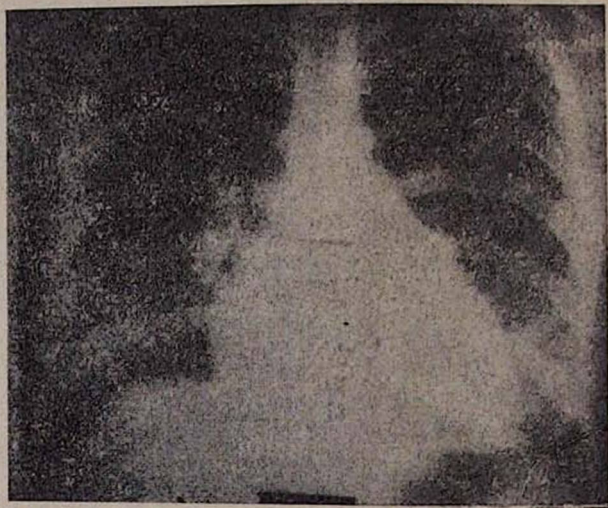


Рис. 1. Рентгенограмма больной У., 23 лет. Диагноз: сочетанный митрально-аортально-трикуспидальный стеноз (равная степень стеноза). Митрально-аортальная конфигурация сердца.

При равной степени сужения в митральном, аортальном и трикуспидальном клапанах распознать митральный компонент порока не представляло трудностей. У всех больных имелись признаки увеличения левого предсердия, выявляемые в передней проекции, в I и II косом положениях. В большинстве случаев левое предсердие было умеренно увеличенным, в I косом положении контрастированный барьер пищевод отклонялся по дуге малого радиуса (4—6,5 см). Только в четырех наблюдениях отмечалось значительное увеличение левого предсердия, которое выходило на правый контур сердечной тени. Угол бифуркации трахеи в большинстве наблюдений был увеличен до 85—90°, а в одном случае—до 120°, а правый главный бронх смещен кверху и вправо. Другим, не менее важным признаком митрального стеноза, является увеличение размеров

правого желудочка [4], которое было умеренным и определялось в I косом положении по выбуханию выходного отдела его, в прямой проекции по высокому атриовазальному углу и во II косом положении—по увеличению радиуса закругления правого желудочка.

Несколько больше сложностей представляло выявление трикуспидального компонента порока. Тем не менее у 14 из 15 больных удалось обнаружить характерные рентгенологические признаки, свойственные стенозу правого венозного отверстия. Основным из них является увеличение правого предсердия [2], что было выявлено у 14 из 15 больных. Размеры правого предсердия определяли по расстоянию от средней линии до наиболее отстоящей точки по правому контуру сердца. Правое предсердие оказалось умеренно увеличенным у 11 больных (Мг равнялось 6—6,5 см), резко увеличенным у 2 (Мг равнялось 7,5—8 см) и аневризматическим—у 1 (Мг—9,5 см). В последнем случае имелось комбинированное поражение трехстворчатого клапана—резкий стеноз правого венозного отверстия и умеренная недостаточность трикуспидального клапана. Увеличение правого предсердия определялось также в I косом положении в 8 наблюдениях, тень его занимала нижний отдел ретрокардиального пространства и, в отличие от тени нижней полой вены, имела закругленный задний контур.

Немаловажным признаком трикуспидального порока является расширение полых вен [8]. В наших наблюдениях у 10 больных по правому сосудистому контуру была видна тень расширенной верхней полой вены и у 2 в I косом положении в наддиафрагмальном отделе определялась тень расширенной нижней полой вены. Таким образом, в I группе больных с равной степенью стеноза в трех отверстиях в 14 наблюдениях можно было выявить трикуспидальный компонент порока и только в одном случае не было никаких рентгенологических признаков поражения трехстворчатого клапана. Еще большие трудности представляет распознавание стеноза устья аорты. Это объясняется небольшими размерами левого желудочка из-за недостаточного поступления в него крови через суженное левое венозное отверстие. В наших наблюдениях у 13 из 15 больных отмечено умеренное увеличение размеров левого желудочка, выражающееся в удлинении и закруглении образованной им 4-й дуги по левому контуру сердца, а также в увеличении радиуса закругления его во II косой проекции; тень левого желудочка доходила до позвоночника и была несколько опущена книзу, но ни в одном наблюдении не пересекала левый купол диафрагмы. В двух наблюдениях не было выявлено увеличения размеров левого желудочка. Для клапанного стеноза устья аорты характерно также постстенотическое расширение восходящего отдела аорты [8]. Этот признак был выявлен у 10 больных, причем отмечалась усиленная пульсация восходящего отдела аорты, по сравнению с небольшой амплитудой пульсации дуги аорты. В трех наблюдениях не было выявлено изменений аорты, а в двух—отмечена даже некоторая гипоплазия ее. Таким образом, при сочетанном митрально-аортально-трикуспидальном стенозе с равной степенью сужения трех отверстий в двух на-

блюдениях не было рентгенологических признаков аортального компонента порока.

При анализе рентгенологических данных 26 больных с преобладанием стеноза в левом венозном отверстии оказалось, что у 19 из них имелись признаки всех трех стенозов, у 5 нельзя было распознать трикуспидальный компонент порока и у 7—аортальный. В легких у 15 больных была картина венозного застоя и артериальной гипертензии, у 8—выраженного венозного застоя с наличием в базально-латеральных отделах «горизонтальных» и «плевральных» линий, у 2 больных—признаки только артериальной гипертензии и в одном наблюдении легочный рисунок не был изменен. В отличие от I группы, конфигурация сердца у большинства больных (20) была митральной (рис. 2) и только у 6—митрально-аортальной.

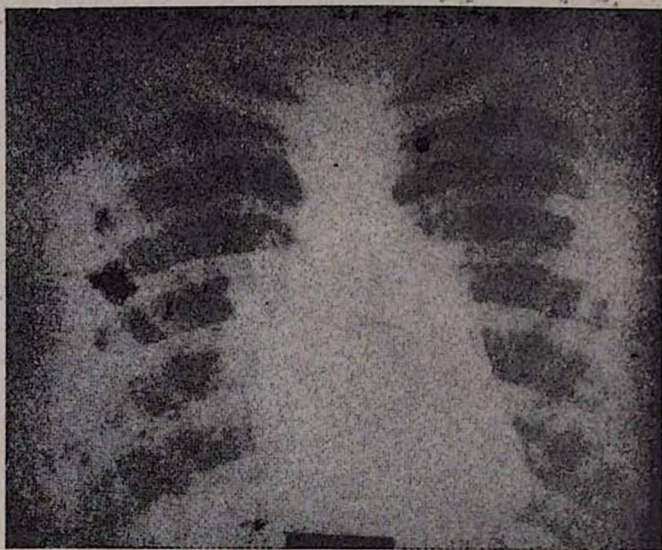


Рис. 2. Рентгенограмма больного Б., 18 лет. Диагноз: сочетанный митрально-аортально-трикуспидальный стеноз с преобладанием сужения в левом венозном отверстии. Митральная конфигурация сердца.

В III группе (8 больных), в которой гемодинамически преобладал стеноз устья аорты, в легких отмечалось усиление легочного рисунка за счет расширения венозных и артериальных стволов, преимущественно в центральных зонах. Корни легких были расширенными, малоструктурными. Дуга легочной артерии значительно выбухала в левое легочное поле (индекс Моога 30—40%). Измерение давления в легочной артерии также указывало на наличие артериальной легочной гипертензии (среднее давление—40—60 мм рт. ст.). Только в двух наблюдениях имелись признаки выраженного венозного застоя в легких с наличием в базально-латеральных отделах легочных полей «плевральных» и «горизонтальных» линий. Во всех наблюдениях конфигурация сердца была митрально-аор-

тальной со сглаженной талией за счет выбухания 2-й и в меньшей степени—3-й дуги и опущенной верхушкой. Несмотря на наличие тройного стеноза у всех больных с резким сужением в области устья аорты отмечалось увеличение размеров левого желудочка; образованная им 4-я дуга по левому контуру сердца была закруглена и удлинена, а во II косой проекции левый желудочек заходил на тень позвоночника и был опущен книзу, пересекал левый купол диафрагмы. У 6 из 8 больных отмечалось расширение и усиленная пульсация восходящего отдела аорты и только у 2 не было выявлено изменений аорты.

В III группе больных, как и в I и II, распознавание митрального стеноза не вызывало трудностей и характерная для него рентгенологическая симптоматика была выявлена у всех больных, в то время как трикуспидальный компонент порока был обнаружен только у 5 из 8 больных.

При сочетанном митральном, аортальном и трикуспидальном стенозе редко наблюдается гемодинамическое преобладание последнего. Из 54 оперированных больных с тройным стенозом только у 5 сужение в правом венозном отверстии было более резким, по сравнению с левым венозным отверстием и устьем аорты. Несмотря на гемодинамическое преобладание трикуспидального стеноза в легких у 3 больных имелась картина венозного застоя и незначительно выраженной артериальной гипертензии. Дуга легочной артерии умеренно выбухала (индекс Моога 20—25%), а среднее давление в легочной артерии незначительно повышено—27—33 мм рт. ст. В двух наблюдениях легочный рисунок не был изменен. Сердце у всех больных имело треугольную форму, и отмечалось преимущественное увеличение правого предсердия и правого желудочка в то время как размеры левого желудочка были минимальными (рис. 3). Верхняя полая вена расширена у всех больных, а у одного отмечалось расширение нижней полой вены.

Таким образом, в IV группе с преобладанием сужения в правом венозном отверстии во всех наблюдениях имелись отчетливые признаки трикуспидального стеноза. Митральный компонент порока в этой группе был так же отчетливо выражен, как в I, II и III группах и несмотря на недостаточное поступление крови в правый желудочек из-за сужения на уровне правого венозного отверстия у всех больных имелись признаки увеличения этой полости сердца. Несмотря на то, что трикуспидальный стеноз не оказывает существенного влияния на аортальный компонент порока, у 4 из 5 больных IV группы не было признаков увеличения левого желудочка и расширения восходящего отдела аорты, что, по-видимому, обусловлено уменьшенным диастолическим наполнением его из-за двойного препятствия на уровне левого и правого венозных отверстий.

Рентгенокимография и в особенности электрокимография сердца, по данным ряда авторов [1, 3, 11], оказывают существенную помощь в диагностике сочетанных ревматических пороков сердца у больных с синусовым ритмом. К сожалению, из 54 наблюдаемых нами больных у 12 была мерцательная аритмия, препятствующая распознаванию трикуспидального стеноза. На рентгенокимограмме у 21 из 42 больных с синусовым

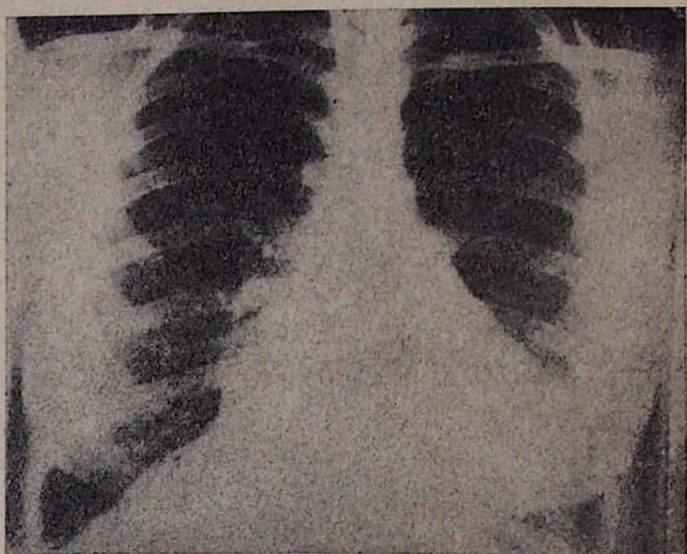


Рис. 3. Рентгенограмма больной Ч., 33 лет. Диагноз: сочетанный митрально-аортально-трикуспидальный стеноз с преобладанием сужения в правом венозном отверстии. Треугольная форма сердца.

ритмом отмечалось увеличение амплитуды пульсации левого и правого предсердий, а при резком сужении на уровне правого (7 наблюдений) и левого (5 наблюдений) венозных отверстий регистрировались предсердные зубцы с диастолическим «плато» — результат затрудненного опорожнения предсердий. По правому сосудистому контуру в 28 наблюдениях отмечалась усиленная пульсация верхней полой вены с зубцами предсердного или желудочкового типа. Зона левого желудочка редко была увеличена, однако в 24 наблюдениях по левому контуру сердца регистрировались зубцы большой амплитуды со скошенным систолическим коленом, что указывало на усиление функции левого желудочка и затрудненное опорожнение его. Увеличение амплитуды пульсации восходящего отдела аорты отмечено у 21 больного.

На электрокимографической кривой, записанной с правого и левого предсердий, более отчетливо, чем на рентгенокимограмме, выявлялось усиление функции предсердий. Систола левого (0,13—0,20 сек.) и правого (0,12—0,14 сек.) предсердий была удлинена, а при резком митральном и трикуспидальном стенозах первый период фазы пассивного опорожнения предсердий был укорочен — регистрировалось диастолическое «плато» (рис. 4). На электрокимограмме печени, записанной с правого купола диафрагмы, отмечалась пресистолическая пульсация большой амплитуды, обусловленная поступлением крови в расширенные устья

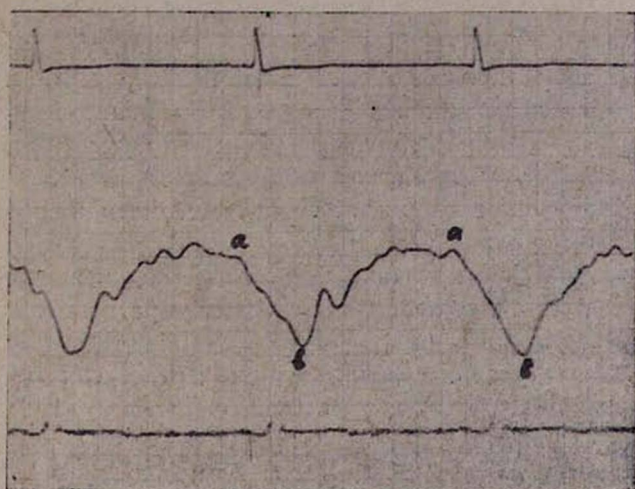


Рис. 4. Электрокимограмма больного Б., 18 лет. Диагноз: митрально-аортально-трикуспидальный стеноз. Диастолическое „плато“ на электрокимографической кривой правого предсердия.

полых вен во время сильного и продолжительного сокращения правого предсердия. Электрокимографическая кривая левого желудочка и аорты указывала на позднее начало и удлинение времени опорожнения желудочка, отмечалась большая волна пульсации со сглаженной вырезкой и дикротической волной ($\kappa_1=0,20-0,24$ сек.) (рис. 5). Несмотря на большую ценность электрокимографии в диагностике тройных стенозов,

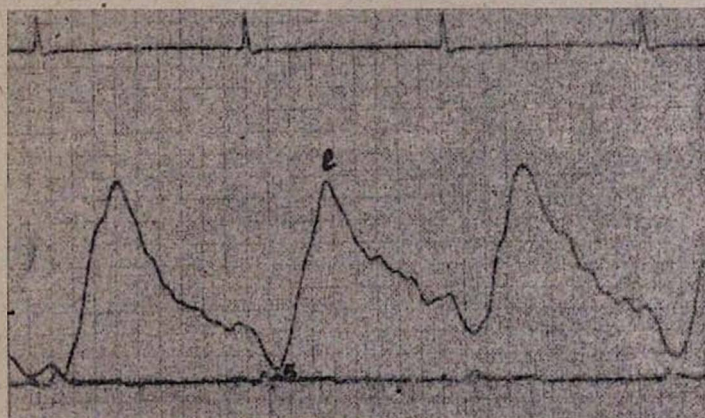


Рис. 5. Электрокимограмма того же больного, записанная с левого желудочка и аорты. Видна большая амплитуда пульсации аорты со сглаженной вырезкой и дикротической волной.

электрокимографические признаки непостоянны, иногда встречаются и чормальные формы кривых.

Таким образом, можно заключить, что неконтрастные методы рентгенологического исследования позволяют в большинстве случаев диагностировать сочетанный митрально-аортально-трикуспидальный стеноз. Из 54 больных, оперированных по поводу тройного стеноза, у 37 имелись признаки всех трех пороков, у 13 не было симптоматики аортального стеноза и у 9—трикуспидального.

Рентгенологические признаки стеноза левого венозного отверстия отчетливо выражены у всех больных, а частота распознавания аортального и трикуспидального компонентов порока зависит от выраженности данного стеноза и степени сужения в других отверстиях.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского

Поступило 16/VI 1968 г

Պ. Ն. ՄԱԶԱԵՎ, Ա. Մ. ԳՐԻՇԿԵՎԻՉ և Բ. Մ. ԿՈՍՏՅՈՒՉԵՆԿՈ

ԵՐԿԻՐԼԻ, ԵՌՓԵՐԼԻ ԵՎ ԱՈՐՏԱՅԻՆ ԿԱՓՅՈՒՐՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿՅՎԱԾ
ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ՈՋ ԿՈՆՏՐԱՍՏԱՅԻՆ ՌԵՆՏԳԵՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Հետազոտված են վիրահատության ենթարկված 54 հիվանդ, որոնց մոտ որոշվել է երկփեղկ, եռփեղկ և աորտայի կափուրնեղկ կազմված բացվածքի նեղացման չափը: Հեղինակները այդ հիվանդներին բաժանել են 4 խմբի ըստ ներսրտային արյան շրջանառության խանգարման գերիշխող նշանների, պայմանավորված երկփեղկ, եռփեղկ և աորտայի լուսանցքի նեղացումով: Այդ խմբերի մոտ ուսումնասիրվել է ռենտգենոլոգիական ախտանիշների առանձնահատկությունները:

Ստացված տվյալները հնարավոր են դարձրել ի հայտ բերել 3 արատների բոլոր նշանները 37 հիվանդի մոտ, 3 դեպքում չի եղել աորտայի բացվածքի նեղացման նշանները և 9 դեպքում՝ եռփեղկ բացվածքի նեղացման նշանները: Զախ երակային բացվածքի նեղացման ռենտգենոլոգիական նշանները պարզորոշ արտահայտված են եղել 54 հիվանդի մոտ:

P. N. MAZAEV, A. M. GRISHKEVICH and B. M. KOSTYOUCHENOK

THE VALUE OF NON-CONTRAST METHODS OF ROENTGENOLOGICAL STUDIES IN DIAGNOSING COMBINED MITRAL-AORTIC-TRICUSPIDAL STENOSIS

S u m m a r y

The investigations were carried out on 54 operated patients in whom the area of the mitral, aortic and tricuspid orifices was calculated. According to the hemodynamic predominance of mitral, aortic and tri-

cuspidal stenosis, the authors divided the patients into 4 groups and studied the roentgenological particularities in each of them. The data obtained indicate the three disorders in 37 patients. In 13 observations the symptoms of aortic stenosis and in 9 those of tricuspidal stenosis were absent. The roentgenological signs of mitral stenosis were clearly manifested in all 54 patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Ю. И. Электрокимография в норме и в диагностике ревматических митрального и аортального пороков сердца. Дисс., 1962.
2. Волнянский В. В. Рентгенодиагностика трикуспидального стеноза. Дисс., 1966.
3. Зарецкий В. В. Значение электрокимографии в диагностике заболеваний сердца и крупных сосудов. М., 1963.
4. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.
5. Костюченко Б. М., Щерба С. Г. Хирургия, 1962, 5, 152.
6. Костюченко Б. М., Щерба С. Г. Грудная хирургия, 1964, 1, 21.
7. Костюченко Б. М. Диагностика и хирургическое лечение тройных митрально-аортально-трикуспидальных стенозов. Дисс., М., 1967.
8. Мазаев П. Н. с соавт. Тезисы докладов I Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов. Куйбышев, 1961.
9. Мазаев П. Н., Пыльцев И. М., Костюченко Б. М. Клиническая медицина, 1964, 3, 52.
10. Михина В. С. Клиническая медицина, 1965, 8, 100.
11. Орлов В. Н. Электрокимография в клинике внутренних болезней. М., 1964.

К. Т. ТАДЖИЕВ, Г. И. НОСЕНКО

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕКТОРКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ПО СТАДИЯМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Преимущественная гипертрофия миокарда правого желудочка у больных митральным пороком является одним из кардинальных признаков преобладания стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

С момента образования порока возникает компенсаторная гиперфункция миокарда, ведущая к гипертрофии с усилением энергообразующей функции мышцы сердца [15, 12]. Это уже в ранней стадии порока находит свое отражение в изменении электродвижущей силы (ЭДС) сердца.

Одним из наиболее распространенных методов исследования ЭДС сердца является электрокардиография (ЭКГ), при помощи которой во многих случаях и значительно раньше, чем при других инструментальных методах исследования, представляется возможность определить гипертрофию миокарда отделов сердца [5, 6, 9, 10]. Однако в силу особенностей метода ЭКГ, а также характера поражения мышцы сердца, гипертрофия миокарда в 20—50% случаев вообще не диагностируется на электрокардиографической кривой [2, 7, 8 и др.].

Дальнейшим развитием электрокардиографии является векторкардиография (ВКГ), позволяющая регистрировать и производить анализ сложной динамики ЭДС сердца в пространственном аспекте, чем значительно дополняет диагностические возможности ЭКГ [1, 11, 16 и др.].

Наша цель—определить зависимость изменений ВКГ у больных митральным стенозом от стадий заболевания на основании сравнения с данными физикальных и инструментальных методов исследования.

Всего обследовано 160 больных комбинированным митральным пороком сердца с резким преобладанием стеноза, у 45 из них диагноз был подтвержден во время операции комиссуротомии, у 14—на аутопсии. Распределение больных по стадиям заболевания производилось по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир.

Кроме фонокардиографического и рентгенологического исследования, производилась регистрация ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях, ВКГ—по трехплоскостной системе прекардиальных отведений И. Т. Акулиничева [1]. Выбор данной системы ВКГ обусловлен следующими причинами. Трехплоскостная система состоит из трех ортогональных плоскостей, образованных отведениями, располагающимися парал-

тельно трем осям сердца, благодаря чему достигается простота и доступность анализа динамики ЭДС сердца в пространственном аспекте. Приближением электродов отведений к области сердца облегчается сравнение получаемых данных с данными ЭКГ [1, 4, 13, 14, 17].

Гипертрофия миокарда желудочков сердца определялась на основании принятых в настоящее время в литературе электрокардиографических показателей [23—26 и др.] и векторкардиографических показателей [1, 11, 16 и др.].

ВКГ обозначалась буквами ВА (векторкардиограмма Акулиничева), а римскими цифрами—номера плоскостей: BA_I —фронтальная, BA_{II} —сагиттальная, BA_{III} —горизонтальная плоскость.

В литературе опубликованы немногочисленные [1, 4, 14 17] и недостаточно полные данные о нормальной ВКГ по трехплоскостной системе прекардиальных отведений. В связи с этим нами было проведено ВКГ обследование 80 практически здоровых лиц, варианты изменений которых и литературные данные служили контролем изменений ВКГ у больных. В табл. 1 приведены величины основных ВКГ показателей у здоровых лиц.

В процессе практической работы, на основании сопоставления клинического материала и характера изменений ВКГ, мы выделили три основных типа изменений у больных приобретенными пороками сердца. К I типу были отнесены изменения, наблюдавшиеся при преимущественной гипертрофии правого желудочка (ПГПЖ); ко II—изменения, отмеченные при преимущественной гипертрофии левого желудочка (ПГЛЖ); к III—изменения, зарегистрированные при комбинированной гипертрофии обоих желудочков (КГОЖ). Сопоставление клинического проявления отдельных форм митрального порока с качественным и количественным характером изменений показателей ВКГ позволило разделить каждый тип изменений на пять степеней, соответственно стадиям заболевания.

В данном сообщении мы коснемся только изменений ВКГ у больных митральным стенозом, с клинико-рентгенологическим проявлением ПГПЖ.

В I стадии заболевания обследовано 12 человек с длительностью заболевания не больше 5 лет. У 3 больных ВКГ изменения были в пределах нормы, у 3 было отмечено увеличение размеров начального и конечного отклонений, соответственно пространственно направленных вправо-вперед и влево-кзади, что на основании литературных данных [4, 9, 11 и др.] является ВКГ признаками КГОЖ. У 6 больных отмечено только увеличение размеров начального отклонения, пространственно направленного вправо и вперед, более 1/8 части петли QRS в двух или во всех плоскостях ВКГ. Эти изменения указывают на возросший электропотенциал правого желудочка у больных в данной стадии заболевания, представленный в общей сумме векторов электрического поля сердца, определяемый при ВКГ исследовании. Размеры и направление записи петель QRS были в пределах нормы. У 2 больных во время операции

Таблица 1

Величины основных ВКГ показателей у здоровых людей

Элементы петель QRS и T		Статистический показатель	Плоскости ВКГ		
			BA _I	BA _{II}	BA _{III}
Элементы петель QRS	Угол α	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	$+11^{\circ} - +73^{\circ}$ $+47,6 \pm 1,4^{\circ}$ 13	$+40^{\circ} - +100^{\circ}$ $+62,6 \pm 2,02^{\circ}$ 18,2	$-15^{\circ} - +40^{\circ}$ $+22 \pm 1,14^{\circ}$ 10,3
	Вольтаж вектора QRS в см	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	1,2—4,5 $2,7 \pm 0,95$ 8,6	1,2—5,5 $3,8 \pm 1,2$ 10,9	0,8—3,0 $1,7 - 0,6$ 5,3
	Ширина QRS в мм	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	4—18 $8,9 \pm 0,4$ 3,5	7—30 $17,2 \pm 0,63$ 5,7	2—12 $6,6 \pm 0,93$ 2,8
	Площадь QRS в см ²	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	0,3—3,7 $1,9 \pm 0,1$ 0,9	1,4—7,8 $4,3 \pm 0,23$ 2,1	0,3—3,5 $1,8 \pm 0,1$ 0,8
Элементы петель T	Угол β	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	$+40^{\circ} - +96^{\circ}$ $+51,5 \pm 1,6^{\circ}$ 15	$+78^{\circ} - +153^{\circ}$ $+107,4 \pm 1,9^{\circ}$ 17	$\pm 60^{\circ} - +160^{\circ}$ $+117 - +2,83^{\circ}$ 25,5
	Вольтаж вектора T в мм	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	4—14 $8,2 \pm 0,24$ 2,2	4—14 $8,8 \pm 0,24$ 2,2	2—10 $4,4 \pm 0,23$ 2,1
	Ширина петли T в мм	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	1—2,5 $1,7 \pm 0,2$ 1,6	1—4,5 $2,3 \pm 0,1$ 0,8	1—4 $1,9 \pm 0,1$ 0,7
	Площадь петли T в мм ²	от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	2—22 $9 \pm 0,5$ 4,3	3—30 $12,1 \pm 0,7$ 6,1	2—15 $5,3 \pm 0,9$ 7,2
Угол γ ($< \gamma = < \beta - < \alpha$)		от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	0—62° $14,8 \pm 1,41^{\circ}$ 12,6	0—104° $44,9 \pm 3,0^{\circ}$ 26,7	20—142° $99,9 \pm 2,9^{\circ}$ 25,5
Суммарная площадь петель QRS		от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	3,2—13,5 см ² $7,5 \pm 0,3$ см ² 2,6		
Суммарная площадь петель T		от—до $M \pm m$ $\pm \sigma$	8—37 мм ² $24 \pm 0,9$ мм ² 7,8		

было найдено сужение митрального отверстия до 1,5 см с хорошо сохранившейся подвижностью краев клапанов (после разделения комиссур); у одного из них определялась нерезкая волна регургитации. На ЭКГ только у 3 из этих больных было найдено нарушение внутрисердечной проводимости и двугорбый зубец Р в левых грудных отведениях. При рентгенологическом исследовании у 3 больных отмечено нерезкое увеличение размеров сердца влево, у 6—сглаженность талии сердца.

Во II стадии заболевания обследовано 34 больных. ПГПЖ на ЭКГ была определена у 12, на ВКГ—у 15; КГОЖ на ЭКГ—у 10, на ВКГ—у 19 больных. У 12 больных ЭКГ была в пределах нормы.

При рентгенологическом исследовании было отмечено увеличение 2-й дуги по левому контуру сердца—у 25, увеличение размеров сердца в обе стороны—у 13, увеличение тени сердца преимущественно вправо—у 19 больных; сглаженность талии сердца преимущественно вправо—у 19 больных; сглаженность талии сердца у всех больных, отклонение контрастированного пищевода кзади на уровне предсердия по дуге радиусом в 5—6 см—у 22, в 7 см—у 10 больных.

ВКГ признаки ПГПЖ в этой группе больных были следующими (2-я степень изменений ВКГ I типа). Запись петель QRS в BA_1 по часовой стрелке; увеличенное конечное отклонение в BA_1 и начальное отклонение в BA_{II-III} , пространственно направленные вправо-вперед и вверх, равны $1/5$ — $1/2$ части основной петли QRS; интегральный вектор петель QRS отклонен вправо-вперед и вниз; суммарная площадь петель QRS в 1,5—2 раза больше средней нормы. Угол γ в BA_1 меньше— 20° ; в BA_{II-III} угол γ меньше средней нормы, а в 8 случаях—отрицательный, что совершенно не отмечалось в контрольной группе. Отклонение вектора T влево и назад от вектора QRS является показателем нарушения процессов реполяризации в миокарде правого желудочка вследствие его гипертрофии.

Двое больных из этой группы, с ВКГ изменениями 2-й степени, были оперированы. Во время операции было обнаружено сужение митрального отверстия до 1 см, у одного из них со слабой волной регургитации.

В III стадии заболевания обследовано 54 больных, из которых 16 оперировано.

При рентгенологическом исследовании у всех больных были отмечены застойные явления в легких, увеличение размеров сердца, дуги и конуса легочной артерии. Преимущественное увеличение правого желудочка—у 38, обоих желудочков—у 16 больных. Отклонение пищевода кзади по дуге радиусом в 6 см обнаружено у 47, в 7—8 см—у 7 больных.

ПГПЖ на ЭКГ была отмечена у 31, на ВКГ—у 34, КГОЖ на ЭКГ—у 15, на ВКГ—у 18 больных. У 8 больных при ЭКГ исследовании признаков гипертрофии не было найдено.

ВКГ признаки ПГПЖ в данной группе больных (3-я степень изменений ВКГ I типа) были следующими. Запись петель QRS в BA_{I-II} по часовой стрелке, петли QRS, пространственно направленные вправо и вперед, большей своей частью располагались в правых квадрантах системы координат. Увеличенное конечное отклонение QRS, в BA_{I-II} , направленное вправо-вперед и вверх, располагалось в IV—III квадранте системы координат и было больше $1/3$ основной части петли QRS. Площадь QRS в BA_1 была наибольшей, по сравнению с площадью QRS BA_{II} и BA_{III} , площадь QRS в BA_{III} была равна или больше площади QRS в BA_{II} . Суммарная площадь петель QRS в 3 и более раза больше средней нормы. Вектор петель T (у 29 из 34 больных с 3-й степенью изменений ВКГ I типа) был отклонен влево-назад от интегрального вектора QRS, в связи с чем угол γ в BA_{I-III} был отрицательным.

У 16 больных этой группы сужение митрального отверстия, обнару-

женное во время операции, достигало 0,4—0,8 см. Края клапанов фиброзно изменены, в половине случаев с выраженным кальцинозом.

В IV стадии заболевания обследовано 48 больных. При рентгенологическом исследовании у всех больных отмечены застойные явления в легких, резкое увеличение размеров сердца, дуги и конуса легочной артерии. Контрастированный пищевод отклонен кзади по дуге радиусом в 6 см у 43, в 7 см—у 5 больных.

На ЭКГ ПГПЖ была найдена у 34, на ВКГ—у 35; КГОЖ на ЭКГ у 2, на ВКГ—у 13 больных. Признаки гипертрофии миокарда желудочков на ЭКГ отсутствовали у 12 больных.

ВКГ признаки ПГПЖ в этой группе больных были следующие (4-я степень изменения ВКГ I типа). Запись петель QRS во всех плоскостях— по часовой стрелке. Интегральный вектор петель QRS пространственно направлен вправо-вперед и вверх, петли QRS полностью располагались в правых квадрантах системы координат. Конечное отклонение в BA_{I-II} было равно 40—50% всей петли QRS и располагалось в III квадранте системы координат. Площадь петли QRS в BA_{II} равна или больше площади QRS в BA_I и больше, чем в BA_{III} . Суммарная площадь петель QRS в 1,5—2 раза больше средней нормы. Петли Т пространственно направлены влево-назад и вверх, в 2/3 случаев с записью по часовой стрелке.

В V стадии заболевания обследовано 12 больных. ПГПЖ на ЭКГ была определена у 8, на ВКГ—у 9; КГОЖ на ЭКГ—у 1, на ВКГ—у 3 больных. Для данной степени изменений (5-я степень) ВКГ I типа характерны: запись петель QRS в BA_{I-II} по часовой стрелке, полное смещение петель QRS в правые и верхние квадранты системы координат. Увеличенное конечное отклонение, направленное вправо-вперед и вверх, равно 1/2 и более всей петли QRS в 2 или во всех плоскостях ВКГ. Петли QRS деформированы с наличием перекрестов на трассе луча, размеры и площадь их меньше средней нормы.

У 25 больных в IV—V стадиях заболевания во время операции и в 14 случаях на аутопсии обнаружено сужение митрального створчатого клапана 0,3—0,8 см с резким фиброзом и кальцинозом краев клапанов, с выраженной гипертрофией миокарда и дилатацией полости правого желудочка.

Отмеченные 4—5-е степени изменения ВКГ I типа и в половине случаев 3-я степень у больных митральным стенозом в клинической картине сочетались с выраженными признаками гипертрофии и дилатации миокарда правого желудочка, гипертонии в малом круге и недостаточностью кровообращения (усиленный сердечный толчок, увеличение дуги легочной артерии, шум Грехем-Стила, изменения со стороны сосудов легких, признаки относительной недостаточности грехворчатого клапана, отеки, высокое венозное давление и др.). На ЭКГ в этих случаях желудочковый комплекс QRS в V_1 был представлен одним зубцом R или qR с вольтажом $R > 10$ мм.

Таким образом, полученные данные показали, что ВКГ исследование по трехплоскостной системе прекардиальных отведений по И. Т. Акв-

линичеву является ценным дополнительным методом, позволяющим значительно раньше и чаще определять гипертрофию миокарда правого желудочка, чем другие методы исследования, в частности ЭКГ исследование. В комплексе клинических данных изменения ВКГ косвенно представляют информацию о степени гипертрофии и поражения миокарда правого желудочка у больных митральным стенозом по стадиям заболевания.

Таджикский медицинский институт

Поступило 14/X 1968 г.

Կ. Տ. ՏԱԶԻԵՎ, Գ. Ի. ՆՈՍԵՆԿՈ

ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԶԱԽԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զախերակային բացվածքի նեղացումով տառապող 160 հիվանդների մոտ կատարվել է վեկտորկարդիոգրաֆիկ հետազոտություն: Իբրև ստուգող խումբ ծառայել են 80 առողջների մոտ հայտնաբերված վեկտորկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները:

Հեղինակի կողմից ձախ երակային բացվածքի նեղացումով տառապող հիվանդների մոտ ի հայտ է բերվել 5 աստիճանի փոփոխություններ, որոնց հիման վրա հնարավոր է դառնում դատել աչ փորոքի սրտամկանի գերաճման և ախտահարման արտահայտվածությունը հիվանդության զարգացման տարբեր շրջաններում:

K. T. TADJIEV and G. I. NOSENKO

ON VECTORCARDIOGRAPHIC CHANGES IN DIFFERENT STAGES OF MITRAL STENOSIS

S u m m a r y

160 patients with mitral stenosis were examined by the vectorcardiographic method. VCG of 80 healthy persons served as control.

The authors have classed 5 groups of changes in the VCG of patients with mitral stenosis, which permit to judge about the degree of hypertrophy and damage of the right ventricle at different stages of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии, М., 1960.
2. Арустамов А. С. Тер. архив. 1960, 10, 37—40.
3. Бакулев А. Н., Дамир Е. А. Тер. архив. 1955, 27, 4, 29—34.
4. Гасилин В. С. Векторкардиография. Куйбышев, 1963.
5. Гельштейн Г. Г. В кн.: «Хирургическое лечение митральных стенозов». М., 1958, 287.
6. Дехтярь Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966.
7. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
8. Дорофеева З. З. Кардиология, 1964, 6, 8—14.
- 9.

- Кечкер М. И. Значение векторкардиографии в определении гипертрофии миокарда желудочков при гипертонической болезни, приобретенных пороках сердца и хроническом нефрите. Дисс. канд., М., 1963. 10. Лемперт Г. Л. Основы электрокардиологии. М., 1963. 11. Маколкин В. И. Векторкардиография в диагностике приобретенных пороков сердца. Дисс. канд., М., 1960. 12. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965. 13. Носенко Г. И. Электро- и векторкардиографические параллели у больных приобретенными пороками сердца. Дисс. канд., Душанбе, 1968. 14. Павлов Ц., Бычваров Т., Тодоров К. Кардиология, 1965, 4, 67—69. 15. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965. 16. Попов А. А. Кардиология, 1962, 2, 29—38. 17. Ругениус Ю. Ю. Векторкардиографические изменения и их диагностическое значение при ревматическом поражении сердца. Автореф. дисс. канд., Вильнюс, 1963. 18. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. М., 1964. 19. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957. 20. Юрасов В. С. В кн.: «Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы». М., 1962, 305—330. 21. Bilger R. *Cardiologia*, 1957, 31, 3, 242—252. 22. Burch G., Abildskov I., Gronowich I. The spatial vectorcardiogram. Philadelphia, 1953. 23. Cabrera E., Monroy J. Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic Data. *Am. Heart J.*, 1952, 43, 669—686. 24. Giolloreto O., David P. Electrocardiographic Study in 75 cases of mitral stenosis before and after commissurotomy. *The Canadian Med. Ass. J.*, 1955, 73, 5, 380—386. 25. Goldberger E. Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography. London, 1953. 26. Goodwin J. The electrocardiogram in normal children and in children with right ventricular hypertrophy. *Brit. Heart J.*, 1952, 14, 2, 173—184.

Ю. И. БРЕДИКИС

АКТУАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Электрическая стимуляция сердца как терапевтический метод получила развитие благодаря совместной работе медиков и инженеров. И в настоящее время в дальнейшем развитии данного метода можно различать два основных направления: медико-биологическое и техническое. Оценка современных научно-исследовательских работ в области электро-стимуляции сердца приводит к выводу, что технической стороне данной проблемы придается больше внимания. Конечно, имеется еще много недостаточно разработанных или нерешенных технических вопросов. Так, до сих пор нет единого мнения об оптимальной форме электрических импульсов и вообще временных и энергетических параметрах его. Электрокардиостимуляторы и электроды, предназначенные для постоянной стимуляции, недостаточно надежные, и длительность эксплуатации их еще не может удовлетворить клиницистов. Это можно сказать и в отношении габаритов вживляемых стимуляторов—они еще слишком велики, особенно для применения у детей. Требуется решения практически весьма важный вопрос—заблаговременная диагностика нарушений имплантированного кардиостимулятора. Все эти и еще другие вопросы интенсивно разрабатываются представителями электронной медицины. Надо сказать, что уже имеются некоторые успехи в разработке длительно функционирующих электродов, в изыскании новых источников питания кардиостимуляторов, в частности путем применения атомной энергии или использования энергии организма больного и т. п.

С другой стороны, клиническая практика выдвигает много вопросов и для кардиологов. На некоторых из них и хотелось бы остановиться в данной статье, в том числе на более широком применении электрической стимуляции сердца. Еще 7 лет тому назад мы лечили больного с синдромом Морганьи-Эдемса-Стокса медикаментозными средствами, и лишь, когда он терял сознание в результате асистолии желудочков сердца, мы прибегали к наружной стимуляции сердца. Современный метод постоянной стимуляции сердца имплантированным стимулятором позволяет полностью купировать приступы синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса, независимо от того, будет ли это адинамическая или, наоборот, гипердинамическая форма. Но несмотря на то, что имеется возможность предупредить у больного такие приступы, нередко терапевты и кардиологи применяют лечение медикаментозными средствами больных с хронической, атеросклеротического происхождения, полной атриовентрикулярной бло-

кадой и сичдромом Морганьи-Эдемса-Стокса. Во время приступа, когда имеется внезапная остановка эффективного кровообращения, любое введенное в организм лекарство не может оказать какое-либо влияние. В это время целесообразнее всего прибегать к наружному массажу сердца, в случае необходимости и к искусственному дыханию. Что же касается медикаментозной профилактики приступов, то, хотя известны факты положительного влияния некоторых медикаментов (эуфиллин, эфедрин, изопропил-норадреналин, преднизолон и др.), применение их не дает гарантии, что приступов не будет. Недостаток медикаментозной терапии не только в этом: форма проявления приступа, как правило, неизвестна, а медикаменты, скажем, положительно влияющие при адинамической форме синдрома, могут оказать отрицательный эффект при тахисистолической форме его. Именно поэтому в нашей клинике при поступлении больного с приступами данного синдрома в неотложном порядке налаживается стимуляция, как правило, временная, с помощью введенного трансвенозным путем эндокардиального электрода. Затем, в течение нескольких дней, пока у больного в результате коррекции ритма нормализуется кровообращение, решается вопрос об имплантации кардиостимулятора для постоянной стимуляции. При этом, если из-за тяжелого состояния торакотомия для имплантации в сердце миокардиальных электродов представляет большой операционный риск, под местным обезболиванием вживляется постоянный эндокардиальный электрод со стимулятором. В ряде случаев при полной атриовентрикулярной блокаде в результате внутрисердечного вмешательства или острого инфаркта миокарда (когда медикаментозные средства не оказали необходимого эффекта) можно ограничиться и временной стимуляцией, если восстанавливается синусовый ритм. Временная эндокардиальная стимуляция, как средство, предупреждающее приступы Морганьи-Эдемса-Стокса, с успехом применяется нами в тех случаях, когда какому-нибудь хирургическому вмешательству (тонзиллэктомия, холецистэктомия и др.) подвергается больной с полной атриовентрикулярной блокадой.

Более активно, на наш взгляд, следует применять постоянную стимуляцию даже в тех случаях полной атриовентрикулярной блокады, когда отсутствуют смертельно опасные приступы синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса. В этих случаях показания к применению электрической стимуляции должны строиться, с одной стороны, на оценке тех нарушений в организме, которые развиваются в результате неадекватно медленного ритма желудочков сердца, а также учета степени потери трудоспособности, а с другой—на изучении тех положительных изменений, которые происходят благодаря коррекции ритма электрокардиостимулятором. В течение ряда лет в нашей стране, за рубежом были проведены многочисленные экспериментальные и клинические исследования, по изучению кровообращения при патологически медленном ритме и его коррекции путем стимуляции [1, 3, 4, 6, 7, 10]. Результаты этих исследований показывают, насколько страдает кровообращение, особенно при пульсе меньше 40 в минуту, а искусственное учащение ритма приводит

к нормализации кровообращения как в большом, так и в малом кругу его.

До сих пор менее изучены изменения в других системах. В нашей клинике получены интересные данные по реоэнцефалографическому исследованию мозгового кровообращения [5] при разном ритме стимуляции сердца. Оказалось, что при оптимальном ритме, имеющем индивидуальные колебания, происходят положительные сдвиги в кривых обоих бассейнов внутренних сонных артерий, повышается планиметрический индекс и др.

В литературе практически отсутствуют сведения о биохимических изменениях, происходящих у больных при стимуляции сердца. С этой целью мы совместно с Вл. Зволинским и И. Мархертене провели исследования функционального состояния печени в биохимическом аспекте. Нами установлено, что при патологически медленных ритмах происходят довольно значительные изменения пигментной и ферментативной функции печени, а также реакции коллоидальной флокуляции. В результате искусственного учащения ритма желудочков сердца мы наблюдали ряд изменений. Так, показатели свободной и моноглоуриновой фракции билирубина становились нормальными на 25—30-й день непрерывной стимуляции. Особенно выраженная динамика наблюдалась в отношении диглоуриновой фракции, концентрация которой, а также общего количества билирубина, ранее повышенная, быстро приближалась к норме в результате коррекции патологически медленного ритма. Исследования псевдохолинэстеразы показали повышение энзимной активности. Эти данные подтверждают мнение тех авторов, которые обращали внимание на связь между кровообращением и функциональным состоянием печени. Изменения печеночной функции частично связаны с характерными для неадекватно медленного ритма окислительными процессами в организме.

С целью более рациональной подготовки больных с полной атрио-вентрикулярной блокадой к операции вживления стимулятора в нашей клинике у большой группы больных исследовался газовый состав крови. Отмечено значительное снижение, по сравнению с нормой, кислородного насыщения венозной крови и повышение артерио-венозной разницы, что говорит о циркуляторной гипоксии в тканях. При нормализации сердечного ритма во время эндокардиальной стимуляции уже в первые сутки улучшалась венозная оксигенация и уменьшалась артерио-венозная разница.

Полученные данные говорят о том, какое положительное влияние оказывает искусственная коррекция сердечного ритма не только на сердечно-сосудистую, но и другие системы.

Вышеизложенное позволяет изменить точку зрения в отношении показаний к применению постоянной электростимуляции при хронической полной атриовентрикулярной блокаде. На наш взгляд, электрокардиостимуляция показана не только в случаях, когда в результате неадекватно медленного ритма желудочков сердца имеется выраженная не-

достаточность кровообращения, не поддающаяся медикаментозному лечению. Назрел вопрос о применении стимуляции и в тех случаях, когда компенсаторные механизмы больного еще не полностью истощены, однако из-за наступивших изменений в организме больной теряет работоспособность. Не должны ли мы в этом отношении поступать так, как поступаем, например, при митральном стенозе II—III стадии?

Конечно, мы должны учесть недостатки или возможные осложнения при применении метода постоянной стимуляции сердца. Недостатки технического характера были отмечены в начале статьи, коснемся и некоторых медико-биологических вопросов. До сих пор крайне мало данных об изменениях в миокарде, связанных с прохождением импульсного тока при постоянной стимуляции. Имеющимися данными гистологических исследований нельзя полностью объяснить наблюдаемые изменения в пороге электрического раздражения миокарда, несомненную роль здесь играют и электрохимические процессы, происходящие при стимуляции сердца.

В научно-исследовательской лаборатории по электростимуляции и дефибриляции ЦНИЛа № 1 Каунасского медицинского института изучается также влияние длительной стимуляции на сопротивление сердца, структуру и биохимизм миокарда, однако делать окончательные выводы еще рано. Видимо, возникающие изменения не могут ограничивать во времени продолжительность постоянной стимуляции.

Определенные трудности возникают при постоянной стимуляции, когда у больных с нестойкой атриовентрикулярной блокадой восстанавливается синусовый ритм. Если стимуляция проводится вживленным стимулятором с заранее фиксированной частотой импульсов, то возникает параритмия как результат «конкуренции» импульсов естественного и искусственного источника. Некоторые авторы этому не придают большого значения [14], однако имеются и другие мнения. Импульс может совпасть с «уязвимым периодом» сердца, что является причиной возникновения фибрилляции желудочков [8, 11]. Нельзя не отметить, что среди больных с вживленным стимулятором внезапная смерть наблюдается в 2 раза чаще у тех, у которых имеется интермиттирующая, а не стойкая атриовентрикулярная блокада. По нашим данным, восстановление синусового ритма во время постоянной стимуляции наблюдается в 27,8% случаев. Опыт показывает, что нет эффективных и, самое главное, безопасных медикаментозных средств для устранения указанной аритмии, в частности путем подавления спонтанной активности сердца. «Конкуренция» двух ритмов исключена при так называемой синхронной или R-волне стимуляции, когда для стимуляции желудочков сердца используется усиленный потенциал сокращения предсердий [2, 12, 13]. Данный способ стимуляции по идее является наиболее физиологическим, так как представляет собой как бы протез проводимой системы сердца. Однако синхронный стимулятор сложен технически, недостаточно надежен и крайне дорог.

В последнее время фирмы «Медтроник» и «Кордис» (США) стали выпускать в большом количестве новый тип стимулятора для так называемой стимуляции «по потребности» (in demand), который, на наш взгляд, ввиду своей перспективности заслуживает особого внимания. Кстати, от выпуска синхронного стимулятора они отказались. Принцип этого способа стимуляции заключается в следующем. Стимулятор имеет устройство для постоянной детекции R-волны. Он начинает генерировать электрические импульсы лишь когда через установленное заранее время не появляется сигнал R-волны, т. е. деполяризации желудочков. Если сердце сокращается в патологически медленном ритме или возникает асистолия, то стимулятор будет навязывать сердцу свой фиксированный ритм, например 60 в минуту. Если спонтанный ритм сердца становится чаще 60, в частности при восстановлении синусового ритма, генератор блокируется и перестает продуцировать импульсы. Следовательно, в действительности стимуляция происходит по потребности или необходимости. Такого типа стимулятор показан без исключения всем больным с интермиттирующей атриовентрикулярной блокадой. Желательно, чтобы в ближайшее время наша промышленность занялась бы его изготовлением.

Стимулятор же с фиксированной частотой импульсов может быть применен с успехом во многих случаях стойкой атриовентрикулярной блокады, однако целесообразно предусмотреть в стимуляторе возможность временного изменения ритма, когда это требуется (например, когда у больного во время стимуляции фиксированным ритмом возникает инфекционное заболевание с высокой температурой или требуется более частый ритм в послеоперационном периоде). В этих случаях будут полезными стимуляторы, у которых имеется возможность изменить частоту ритма с помощью какого-нибудь внешнего прибора. Такие конструкции уже известны.

Многие вопросы проблемы электрической стимуляции сердца еще не решены. Новые возможности клинического применения электростимуляции имеются при сочетании ее с медикаментозным лечением, когда, например, в результате дигитализации декомпенсированного больного неадекватно замедляется ритм желудочков сердца. К сожалению, в данной статье невозможно затронуть все вопросы, связанные с клиническим применением этого интересного метода воздействия на сердце.

Каунасский медицинский институт

Поступило 19/IX 1968 г.

Зна. б. РРБГРЧТУ

ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԽՔԱՆՄԱՆ ԱԿՏՈՒԱԼ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊՐՈԲԼԵՄՆԵՐԸ

Ա. Մ. Բ. Ռ. Բ. Գ. Բ. Գ.

Հեղինակը առաջարկում է ընդլայնել մշտական էլեկտրոստիմուլյացիայի կիրառման ցուցմունքները, ինչպես Մորգան-Էդման-Ստոկսի սինդրոմի առկայության, այնպես էլ նրա բացակայության դեպքում, երբ հիվանդների մոտ

սրտի ոչ ադեկվատ դանդաղ ռիթմի հետևանքով զարգանում է արյան շրջանառության խանգարումներ և նրանք կորցնում են իրենց աշխատունակությունը: Հիմնավորվում է խթանիչի ստեղծման նպատակահարմարությունը և նրա կիրառումը ըստ անհրաժեշտության և ինչպես նաև սրտի ռիթմի հաճախականության կանոնավորման մեջ:

Y. I. BREDIKIS

CURRENT CLINICAL PROBLEMS OF ELECTRICAL STIMULATION OF THE HEART

Summary

The author suggests to widen the indications of electrostimulation in cases with or without Morgan-Adams-Stokes syndrome when due to an inadequate slow rhythm of the ventricles, cardiac failure develops and the patients lose the capacity for work. The necessity is stressed of a stimulator operating as needed, implanted and activated by externally regulated rhythm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосова М. А., Бредикис Ю. И. Тер. арх., 1963, 35, 7, 48—55.
2. Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С., Биологическая и медицинская электроника, 1963, 1, 22—32.
3. Баженов В. С. Докт. дисс., Витебск, 1966, 602.
4. Бредикис Ю. И. Докт. дисс., Каунас, 1963.
5. Иоцевиц А., Жебраускас Р., Бредикис Ю. Материалы XVI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института 11—13 мая, Каунас, 1966, 89—90.
6. Ровнов А. С., Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Зинин М. И., Геселевич Е. Л. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 54—55.
7. Савельев В. С., Савчук Ф. Д., Костенко И. Г. Блокада сердца, М., 1966.
8. Castellanos A., Lemberg L., Jude J. R. Amer. Heart J., 1967, 73, 1, 24—31.
9. Dressler W. Amer. Heart J., 1964, 68, 1, 19—24.
10. Escher D. J. W., Schwedel G. B., Eisenberg R., Gitscos C., Parna W., Jamshidi A. Circul., 1961, 24, 4, part 11, 928.
11. Johansson B. W. Amer. Heart J., 1964, 68, 2, 282—284.
12. Nathan, D. A., Center S., Pina R. E., Medon A., Ketter W. Circulation, 1966, 33, 1, 128—130.
13. Sykosch J., Effert S., Pulverk G., Zbl. Chir., 1964, 89, 13, 479—484.
14. Zoll P. M., Linenthal A. J. Circul., 1963, 27, 1, 1—4.

А. А. БУНЯТЯН, А. В. МЕЩЕРЯКОВ, Г. О. ЛУРЬЕ, В. П. ОСИПОВ, Е. В. ФЛЕРОВ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ

В настоящей работе предпринята попытка детально изучить в эксперименте гемодинамические сдвиги при введении дегидробензперидола (дроперидола) и фентанила, которые наиболее распространены для проведения нейролептаналгезии в клинике.

Характеристика экспериментов и методика исследований. В трех сериях экспериментов изучено влияние быстрого внутривенного введения дегидробензперидола (0,5 мг/кг) и фентанила (0,01—0,03 мг/кг) на основные гемодинамические показатели.

Первая серия. У 28 собак регистрировали ЭКГ, давление в бедренной и легочной артериях, насыщение гемоглобина артериальной и венозной крови кислородом, спирографию. Минутный объем сердца (МОС) определяли по методу Фика. Рассчитывали величину общего периферического и легочного сопротивления, а также общее потребление кислорода. Перечисленные показатели определяли на фоне спонтанного дыхания в начале эксперимента, через 5—10—20 мин. после введения дроперидола, а также через 5 и 10 мин. после введения фентанила.

Вторая серия. Все опыты (16 собак) этой серии проведены с искусственной вентиляцией легких объемным респиратором РО-1. Правостороннюю торакотомию производили в 4-м или 5-м межреберье. На восходящую аорту помещали датчик электромагнитного флоуметра «Никотрон-372». Регистрацию кровотока в восходящей аорте, давления в аорте и ЭКГ в двух стандартных отведениях осуществляли при помощи прибора «Мингограф-81». Среднее давление в аорте определяли, используя интегратор электроманометра. Ударный и минутный объем сердца рассчитывали на основании показаний флоуметра. При помощи этого же прибора определяли величину максимальной линейной скорости в аорте и индекс сократимости миокарда левого желудочка. Все показатели определяли на фоне искусственной вентиляции легких до введения дроперидола, а также через 1, 5, 10 и 20 мин. после введения препарата и через 1, 3, 5 мин. после последующего введения фентанила.

Третья серия. Эта серия включает 8 опытов на собаках в условиях искусственного кровообращения. Нормотермическую перфузию проводили аппаратом ИСЛ-3. Метод определения регионарного кровотока был заимствован нами [4] в модификации В. П. Осипова и Л. П. Черепенина. Сущность метода заключается в катетеризации различных отрезков венозной системы с последующим определением в мерном цилиндре коли-

чества крови, вытекающей из данной сосудистой области за определенный промежуток времени, не менее 30 сек., (метод «стор-флоу»). Из градуированных мерных цилиндров кровь направлялась в оксигенатор. Примененный способ канюлирования вен дает возможность раздельного изучения кровотока в бассейне верхней поллой вены, коронарного кровотока, печеночного и почечного кровотока, а также кровотока задних конечностей и органов малого таза. Общее периферическое и регионарное сосудистое сопротивление определяли по формуле Пуазейля, поглощение кислорода—по методу Фика. Определение всех показателей производили в начале перфузии (исходные данные) и через 5, 10 и 20 мин. после внутривенного введения дроперидола в дозе 1 мг/кг. Описанная выше методика опытов дает возможность выявить влияние дроперидола главным образом на сосудистый компонент регионарного кровообращения, исключив воздействие препарата на сердце, выключенное из общей системы циркуляции.

Результаты экспериментов. Анализ результатов изучения гемодинамики в I серии экспериментов (табл. 1) свидетельствует о том, что уже к концу 1-й мин. после введения дроперидола отмечается снижение артериального давления на 30—40% от исходного. При этом происходит значительное увеличение частоты сердечных сокращений (в среднем на 54,7%, $P < 0,05$). К концу 2-й минуты после инъекции нейролептика артериальное давление повышается и довольно прочно стабилизируется на 10—20 мм ниже исходного уровня. Однако частота сердечных сокращений по-прежнему остается высокой. Отчетливое урежение пульса отмечается только после введения фентанила. Исследование минутного объема сердца, произведенное на 5-, 10- и 20-й минуте после введения нейролептика, позволило установить снижение этого показателя на 10—12% от исходного на 10- и 20-й минуте ($P < 0,05$). Одновременно происходило снижение периферического сопротивления (на 15—18% от исходных цифр, $P < 0,05$), а также снижение давления в легочной артерии (на 15—20% $P < 0,05$). Общее потребление кислорода начиная с 5-й мин. стабилизировалось на 22—28% ниже исходных данных ($P < 0,001$).

После введения фентанила заметных изменений гемодинамики, кроме урежения пульса, отмечено не было.

Таким образом, после введения дроперидола на фоне спонтанного дыхания отмечена общая тенденция к умеренному снижению основных гемодинамических показателей и стабилизация их на более низком уровне, по сравнению с исходными данными.

Это сопровождается отчетливым снижением общего потребления кислорода и тахикардией, наиболее выраженной в первые минуты после введения дроперидола.

Анализируя результаты второй серии экспериментов, отметим, что введение дроперидола и фентанила проводили на фоне искусственной вентиляции легких и торакотомии. Сводные данные, суммирующие результаты этой серии экспериментов, представлены в табл. 2.

Как и в первой серии опытов, частота пульса после введения дропе-

Таблица 1

Изменения гемодинамики после введения дегидробензперидола и фентанила при спонтанном дыхании
(I серия экспериментов)

Показатели гемодинамики	Э т а п ы э к с п е р и м е н т о в								
	Исходные данные	Время после введения дроперидола					Время после введения фентанила		
		0,5 мин.	1 мин.	5 мин.	10 мин.	20 мин.	5 мин.	10 мин.	20 мин.
Артериальное давление (в мм рт. ст.)	118,1±3,7	88,1±4,5 P<0,001	107,3±3,9 P<0,05	101,2±5,2 P<0,02	92,8±6,7 P<0,01	85,0±7,1 P<0,001	87,1±4,8 P<0,001	85,0±4,8 P<0,001	86,0±4,7 P<0,001
Частота сердечных сокращений (уд./мин.)	108,8±13,3	168,3±21,8 P<0,05	168,2±15,6 P<0,05	162,0±10,0 P<0,05	162,0±15,2 P<0,05	162,2±13,0 P<0,05	123,6±11,0 P<0,1	112,8±8,9 P<0,1	116,7±8,1 P<0,1
Давление в легочной артерии (водн. ст.)	118,5±13,0	105,5±12,7 P<0,1	93,3±11,1 P<0,1	88,0±7,3 P<0,05	83,7±9,1 P<0,05	80,0±10,0 P<0,02	73,3±6,9 P<0,02	70,0±6,3 P<0,01	65,0±10,5 P<0,01
Минутный объем сердца (в % от исход.)	100%	—	—	91,6±10,3 P<0,1	96,6±8,8 P<0,05	88,6±9,6 P<0,05	78,2±6,2 P<0,05	93,1±7,1 P<0,1	—
Общее периферич. сопротивление (в % от исход.)	100%	—	—	98,6±12,6 P<0,1	82,3±12,8 P<0,05	84,6±13,8 P<0,05	84,0±8,7 P<0,05	78,6±6,5 P<0,02	—
Общее легочное сопротивление (в % от исходн.)	100%	—	—	92,2±9,6 P<0,1	88,6±10,0 P<0,1	93,5±8,9 P<0,1	96,9±8,2 P<0,1	74,7±9,8 P<0,05	—
Общее потребление кислорода (в % от исходн.)	100%	—	—	78,1±4,6 P<0,001	76,4±3,9 P<0,001	76,9±6,3 P<0,001	71,8±4,8 P<0,001	72,3±5,4 P<0,001	—

P—показатель достоверности различий при сравнении показателей на каждом этапе исследования с исходными данными.

Таблица 2

Динамика изменений основных гемодинамических показателей большого круга кровообращения при введении дроперидола и фентанила (II серия опытов)

Показатели гемодинамики		Э т а п ы э к с п е р и м е н т о в						
		Время после введения дроперидола				Время после введения фентанила		
		1 мин.	5 мин.	10 мин.	20 мин.	1 мин.	3 мин.	5 мин.
Ударный объем левого желудочка (в % от исход.)	$M \pm m$ P	102,4±4,2 <0,1	95,6±5,3 <0,1	94,3±6,4 <0,1	98,1±7,2 <0,1	100,8±6,7 <0,2	90,4±7,3 <0,2	101,9±6,7 <0,2
Частота сердечн. сокращений (в % от исход.)	$M \pm m$ P	106,3±2,3 <0,02	113,0±6,9 <0,02	111,4±6,1 <0,05	105,6±10,2 <0,2	104,8±12,1 <0,2	101,0±11,8 <0,2	100,4±10,1 <0,2
Минутный объем сердца (в % от исход.)	$M \pm m$ P	108,7±3,9 <0,02	106,8±6,9 <0,1	92,0±7,7 <0,1	100,8±9,7 <0,1	113,4±7,3 <0,02	99,6±6,1 <0,2	99,7±5,4 <0,1
Среднее артер. давлен. в аорте (в % от исход.)	$M \pm m$ P	95,7±3,7 <0,2	87,0±2,4 <0,001	83,4±3,2 <0,001	84,0±7,7 <0,05	89,6±6,8 <0,1	92,5±6,7 <0,1	90,2±5,1 <0,1
Общее периферич. сопротивление (в % от исход.)	$M \pm m$ P	88,8±5,1 <0,01	83,3±6,6 <0,05	84,9±8,1 <0,01	87,0±8,1 <0,01	89,0±8,4 <0,1	94,7±7,6 <0,2	92,2±9,1 <0,2
Работа левого желудочка (в % от исход.)	$M \pm m$ P	102,1±4,2 <0,2	93,2±4,9 <0,1	84,1±6,7 <0,02	84,8±7,7 <0,05	93,3±8,4 <0,1	91,2±6,5 <0,1	89,3±4,6 <0,05
Максим. линейная скорость кровотока в аорте (в % от исход.)	$M \pm m$ P	102,0±5,2 <0,2	88,6±4,0 <0,01	94,5±6,5 <0,2	96,0±4,1 <0,2	96,8±4,4 <0,2	85,5±4,7 <0,01	97,2±4,0 <0,2
Индекс сократимости миокарда (в % от исход.)	$M \pm m$ P	112,4±9,3 <0,2	103,4±5,2 <0,2	103,7±6,3 <0,2	101,3±4,3 <0,2	101,1±3,1 <0,2	101,8±5,1 <0,2	98,0±6,1 <0,1

ридола к 5-й мин. возрастала на 113%. Через 5 мин. после введения фентанила этот показатель возвращался к исходным цифрам.

Ударный объем левого желудочка и МОС почти не изменялись.

Через 5 мин. после инъекции дроперидола отмечалось достоверное снижение среднего давления в аорте (на 13—17%) и общего периферического сопротивления (на 12—17%). Этим изменениям соответствовало и выраженное в той же степени снижение работы левого желудочка и максимальной линейной скорости кровотока в аорте.

Анализируя результаты гемодинамических изменений во второй серии экспериментов, следует отметить, что характер изменений был идентичен первой серии опытов. Однако выраженность их во второй серии была меньшей, что свидетельствует о большей стабильности гемодинамики большого круга кровообращения на фоне искусственной вентиляции легких. Дроперидол, по-видимому, не оказывает угнетающего действия на миокард, так как снижение минутного объема сердца происходило на фоне снижения среднего артериального давления и общего периферического сопротивления, а индекс сократимости миокарда имел тенденцию к повышению.

Из данных табл. 3 видно, что в третьей серии опытов увеличение кровотока после введения дроперидола имело место в сосудах нижних конечностей и органов малого таза, а также в сосудах почек. В этих же сосудистых областях отмечалось одновременное снижение гидравлического сопротивления, что в основном определяло достоверное снижение общего периферического сопротивления на 23—26%.

Портальный кровоток на 10-й и 20-й мин. после введения дроперидола отчетливо снижался приблизительно на 23% от исходного. Гидравлическое сопротивление сосудов и органов брюшной полости при этом не изменялось.

Кровоток в коронарном синусе и гидравлическое сопротивление коронарных сосудов практически не изменялись.

Таким образом, третья серия опытов позволила констатировать увеличение кровотока в почке, а также в сосудах конечностей и органах малого таза под влиянием дроперидола (рис. 1).

Обсуждение полученных результатов. Анализируя полученные данные, следует отметить, что показатели гемодинамики при проведении НЛА более стабильны на фоне искусственной вентиляции легких.

Анализируя воздействие дроперидола на гемодинамику, при спонтанном дыхании можно выявить известную двуфазность влияния препарата на изучавшиеся показатели. Фаза неустойчивой гемодинамики, продолжающаяся первые 3—5 мин. после введения препарата, сменялась фазой стабилизации гемодинамики. Показатели гемодинамики при спонтанном дыхании были более низкими по сравнению с таковыми при проведении искусственной вентиляции легких. В настоящее время трудно дать этому факту четкое объяснение. Не исключено, что торакотомия и искусственная вентиляция легких, являясь факторами дополнительного стрессорного воздействия, вызывают более выраженную адренер-

Таблица 3

Характер изменений регионарного кровотока и регионарного сосудистого сопротивления после введения дегидробензперидола (III серия экспериментов)

Анатомическая область	Исследуемые показатели		Время после введения дегидробензперидола		
			5 мин.	10 мин.	20 мин.
Бассейн верхней полой вены	Объемный кровоток (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$95,5 \pm 5,2$ $<0,2$	$94,4 \pm 4,3$ $<0,2$	$92,3 \pm 4,1$ $<0,05$
	Сосудистое сопротивление (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$81,2 \pm 8,8$ $0,05$	$81,8 \pm 7,6$ $<0,05$	$87,05 \pm 13,7$ $<0,1$
Печень	Объемный кровоток (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$93,6 \pm 4,0$ $<0,1$	$87,6 \pm 4,0$ $<0,01$	$87,2 \pm 4,4$ $<0,01$
	Сосудистое сопротивление (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$90,8 \pm 4,7$ $<0,05$	$100,1 \pm 9,2$ $<0,2$	$99,4 \pm 7,3$ $<0,3$
Почки	Объемный кровоток (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$127,3 \pm 6,2$ $<0,001$	$135,3 \pm 8,3$ $<0,001$	$132,7 \pm 9,2$ $<0,01$
	Сосудистое сопротивление (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$68,7 \pm 2,4$ $<0,001$	$68,3 \pm 4,2$ $<0,001$	$74,8 \pm 9,9$ $<0,02$
Нижние конечности и органы малого таза	Объемный кровоток (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$151,2 \pm 19,1$ $<0,02$	$160,6 \pm 28,1$ $<0,05$	$146,9 \pm 19,1$ $<0,05$
	Сосудистое сопротивление (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$62,2 \pm 13,2$ $<0,02$	$64,5 \pm 16,2$ $<0,05$	$64,1 \pm 14,6$ $<0,02$
Сердце	Объемный кровоток (в %)	$M \pm m$ P	$96,0 \pm 7,9$ $<0,2$	$94,8 \pm 6,2$ $<0,2$	$95,0 \pm 5,5$ $<0,2$
	Сосудистое сопротивление (в % от исход.)	$M \pm m$ P	$92,1 \pm 7,9$ $<0,2$	$92,4 \pm 6,9$ $<0,2$	$97,1 \pm 6,6$ $<0,2$

гическую реакцию организма, в связи с чем стабилизация показателей гемодинамики происходит на более высоком уровне.

Касаясь механизмов воздействия дроперидола на кровообращение, следует отметить, что согласно данным литературы дроперидол обладает блокирующим влиянием на альфа-адренергические рецепторы организма [1, 5].

Вполне логично связать описанные нами изменения гемодинамики (снижение артериального давления и периферического сопротивления) именно с этим аспектом действия нейролептика. Наши наблюдения за изменениями гемодинамики в ответ на введение адреналина до и после инъекции дроперидола свидетельствуют о том, что дроперидол подавляет активность адренореактивных структур организма (рис. 2).

Из рис. 2 видно, что прессорная реакция на внутривенное введение 0,3 мг адреналина на фоне действия дроперидола выражена в значитель-



Рис. 1. Динамика изменений регионарного кровотока различных областей организма при проведении нейролептаналгезии во время нормотермической перфузии.

По вертикали—объемный кровоток в % от исходных данных;
по горизонтали—этапы исследования.

Обозначения: ВП—кровоток в бассейне верхней полой вены; С—коронарный кровоток; Поч.—почечный кровоток; НК—кровоток нижних конечностей и органов малого таза.

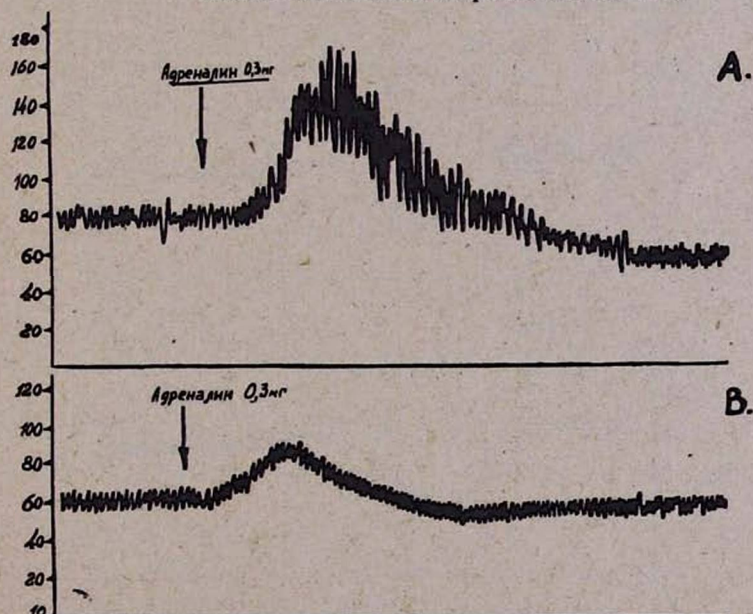


Рис. 2. Прессорная реакция в ответ на в/в введение 0,3 мг адреналина: А—до введения дроперидола, Б—на фоне действия дроперидола. По вертикали—артериальное давление в бедренной артерии в мм рт. ст.

но меньшей степени, чем после введения адреналина в той же дозе до проведения НЛА.

Однако действие дроперидола на адренергические структуры, по-видимому, не ограничивается исключительно альфа-блокирующим эффектом. Имеются основания предположить, что дроперидол обладает умеренным стимулирующим влиянием на бета-адренергические рецепторы. Об этом, по нашему мнению, свидетельствует возникновение тахикардии после введения дроперидола, которую трудно представить только как ответную реакцию на снижение периферического сопротивления. В условиях клиники тахикардия после введения дроперидола нередко продолжается и после инъекции даже больших доз фентанила. При этом только введение индерала, блокирующего бета-адренергические рецепторы, позволяет добиться урежения частоты сердечных сокращений.

С другой стороны, характер реакции артериального давления в ответ на введение дроперидола весьма напоминает изменения этого показателя гемодинамики после введения стимулятора бета-рецепторов изопротеренола (изупрел) (рис. 3).

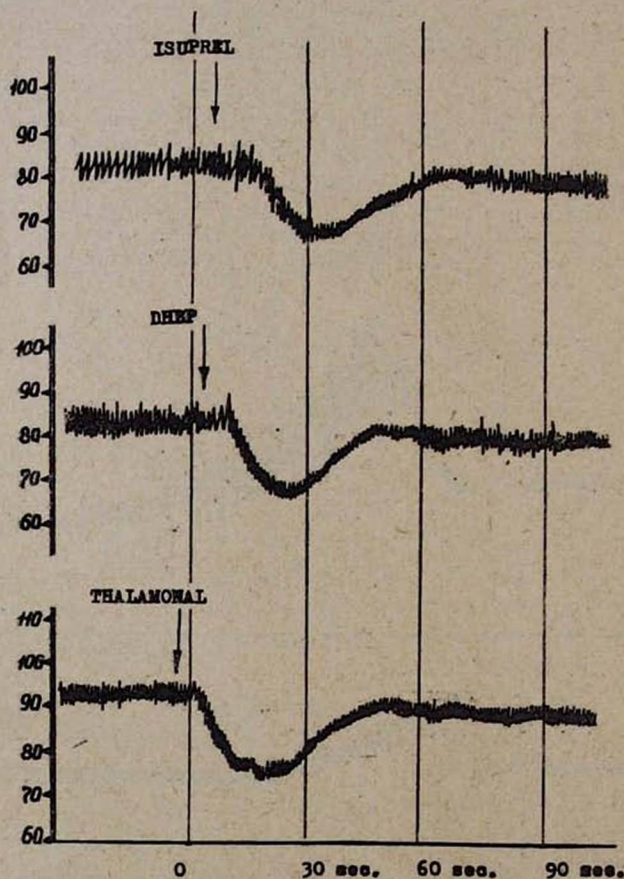


Рис. 3. Изменения артериального давления после быстрого в/в введения изупрела, дроперидола и таламонала. По вертикали—давление в бедренной артерии в мм рт. ст.; по горизонтали—время в сек.

Возможно, что наличие бета-стимулирующего действия дроперидола имеет относительный характер и связано, во всяком случае в первой фазе действия нейролептика, с более выраженной блокадой альфа-адренорецепторов и относительным преобладанием в результате этого чувствительности бета-рецепторов. В дальнейшем это равновесие постепенно восстанавливается и наступает фаза стабильной гемодинамики.

Схематично этот процесс можно представить следующим образом. Если до введения нейролептика определенное количество эндогенных катехоламинов оказывает эффект как на альфа-, так и бета-адренореактивные структуры, то после введения дроперидола, который блокирует альфа-рецепторы, фактически то же количество стимулирующих агентов приходится на долю только бета-рецепторных образований. Возникает, таким образом, относительная стимуляция бета-рецепторов.

В ы в о ы

1. После введения дегидробензперидола отмечается умеренное снижение и стабилизация на более низком уровне основных показателей гемодинамики как большого, так и малого кругов кровообращения. Эти изменения происходят на фоне снижения общего потребления кислорода.

2. Изменения гемодинамики при проведении нейролептаналгезии менее выражены и стабильность их проявляется более отчетливо в условиях проведения искусственной вентиляции легких и воздействия факторов операционной травмы.

3. После введения дегидробензперидола отмечается снижение периферического сопротивления и отчетливое увеличение периферического и почечного кровотока.

4. Дегидробензперидол не оказывает угнетающего влияния на функциональную активность миокарда. Гемодинамические сдвиги определяются главным образом изменениями сосудистого тонуса различных областей организма.

5. Введение фентанила на фоне действия дегидробензперидола не оказывает влияния на основные гемодинамические показатели, за исключением урежения частоты сердечных сокращений.

НИИ клинической и
экспериментальной хирургии
МЗ СССР

Поступило 5/XI 1968 г.

Ա. Ա. ԲՈՒՆԱԹՅԱՆ, Ա. Վ. ՄԵՇԵՐՅԱՆՈՎ, Գ. Օ. ԼՈՒՐՅԵ, Վ. Պ. ՕՍԻՊՈՎ Է Ե. Վ. ՅԼԵՐՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՆԵՅՐՈԼԵՊՏՈ-ԱՆԱԼԳԵԶԻԱՅԻ
ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածը նվիրված է էքսպերիմենտալ պայմաններում շների մոտ ներդրող-անալգեզիայի պրոցեսում արյան շրջանառության փոփոխություններին. ներդրող-անալգեզիա առաջացնելու նպատակով կիրառվել է դեհիդրոբեն-

պերիդոլ (0,05 մգ/կգ) և ժենտանի (0,01—0,03 մգ/կգ): Կատարված է փոր-
ձերի երեք սերիա: Նեյրոլեպտո-անալգիզիայի ժամանակ հեմոդինամիկայի փո-
փոխությունները արտահայտվել են աննշան չափով:

Դեհիդրոբենզպերիդոլի ներարկումից հետո նկատվել է պերիֆերիկ դի-
մադրողականության փոքրացում և պերիֆերիկ ու երիկամային արյան հոսքի
մեծացում: Պրեպարատը սրտամկանի կծկող ընդունակության վրա ճնշող ներ-
գործություն չի ունեցել:

A. A. BOUNIATIAN, A. V. MESCHERYAKOVA, G. O. LOURYE,
V. P. OSIPOV and E. V. FLEROV

ON HEMODYNAMICS DURING NEUROLEPTANALGESIA

S u m m a r y

The article deals with changes in hemodynamics during neurolep-
tanalgesia in dogs.

Dehydrobenzperydol (0,05 mg/kg) and phentanyl (0,01—0,03 mg/kg)
were used.

Three series of tests were conducted.

The hemodynamic changes during neuroleptanalgesia were insigni-
ficant.

Following the introduction of dehydrobenzperydol, a fall in perip-
heral resistance and increase in peripheral and renal blood flow was no-
ticed. The preparation did not have a depressive effect on the contractile
capacity of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Corssen G., Domino E. F. and Sweet R. B. Neuroleptanalgesia and Anesthe-
sia. Anesthesia and Analgesia, 1964, 43, 6, 748—762.
2. De Castro G. and Mundellier P. Anesthésie sans barbituriques: la neuroleptanalgesie. Anest. Analg., 1959, 16, 1022.
3. Gemperle M., Moret P. et Megevand R. Neuroleptanalgesie et système cardio-vas-
culaire. Ann. Anesth. Franc., 1966, VII, Spécial I, 87—96.
4. Halley M. M., Reemtsma K. and Creech O. Hemodynamics and metabolism of individual organs during extra-
corporeal circulation. Surgery, 1959, 46, 6, 1128—1134.
5. Yelnosky I., Katz R. and Dietrich E. V. A study of some of the pharmacologic actions of Droperidol. Toxicol-
ogy and Applied Pharmacology, 1964, 6, 1, 37—47.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Карапетян А. Е., Геворкян Р. А.</i> Действие метилурацила на изолированные эксплантаты и клетки миокарда	3
<i>Юрасов В. С., Башкиров Э. С., Молчанов В. В.</i> Некоторые особенности состояния миокарда предсердий при экспериментальном стенозе аорты	12
<i>Овсепян Л. А., Шердукалова Л. Ф., Оганесян Н. М., Мелконян О. М.</i> Изменение миокардиального кровотока и газового состава крови в острых опытах при пережатии аорты и легочной артерии	18
<i>Волынский Ю. Д., Кейлин Б. Б., Мацевский Д. Д.</i> Изучение динамики кровотока в магистральных сосудах у человека с помощью ультразвукового внутрисосудистого датчика	25
<i>Вартанян М. В.</i> Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с недостаточностью кровообращения II степени	33
<i>Кошарко К. А., Димент Э. Л.</i> Оценка величины сброса крови при дефекте межпредсердной перегородки по данным электрокимографии	40
<i>Асланян Н. Л., Айрапетян Л. А.</i> О нарушениях выделения электролитов почками при гипертонической болезни	48
<i>Мазаев П. Н., Гришкевич А. М., Костюченко Б. М.</i> Значение неконтрастных методов рентгенологического исследования в диагностике сочетанных митрально-аортально-трикуспидальных стенозов	55
<i>Таджиев К. Т., Носенко Г. И.</i> Изменения векторкардиограммы у больных митральным стенозом по стадиям заболевания	64
<i>Бредикис Ю. И.</i> Актуальные клинические проблемы электрической стимуляции сердца	71
<i>Бунятян А. А., Мещеряков А. В., Лурье Г. О., Осипов В. П., Флеров Е. В.</i> Состояние гемодинамики при проведении нейролептаналгезии	77

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Կարապետյան Ա. Ե., Գևորգյան Ռ. Ա. Մեթոդականությանը ներդրածը մեկուսացված սրտամկանի բջիջի և էքսպլանտատի վրա	3
Յուրաքանչյուր Վ. Ս., Բաշկիրով Է. Ս., Մուլանով Վ. Վ. Աորտայի էքսպերիմենտալ նեղացման դեպքում նախասրտի մկանի վիճակի մի քանի առանձնահատկությունները	12
Հովսեփյան Լ. Ա., Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Մելիքյան Հ. Մ. Աորտայի և թոքային զարկերակի սեղմման սուր փոքրած սրտամկանի արյան հոսքի և արյան զազային կազմի փոփոխությունները	18
Վոլինսկի Յու. Դ., Կեյլին Բ. Բ., Մացիևսկ Դ. Գ. Արյան հոսքի դինամիկայի ուսումնասիրումը մարդու խոր-մագիստրալային անոթներում ներանոթային ուտրաֆունդալին հաղորդիչի օգնությամբ	25
Վարդանյան Մ. Վ. Կոմպլեքսային բուժման ներքո, արյան շրջանառության 11 աստիճանի անբավարարությամբ՝ թոքային արատով տառապող հիվանդների մոտ ձախ փորոքի սրտամկանի կծկող ունակության փոփոխությունները	33
Կոշաչև Կ. Ա., Դիմենտ Է. Լ. Միջնախասրտային խտրոցի դեֆեկտի դեպքում արյան առհոսի մեծության արժեքավորումը էլեկտրոկիմոգրաֆիայի մեթոդով	40
Ասլանյան Ն. Լ., Հայրապետյան Լ. Ա. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ էլեկտրոլիտների արտահանման խանգարման մասին	48
Մազան Պ. Ն., Գրիշևիչ Ա. Մ., Կոստյուշենկո Բ. Մ. Երկփեղկ, եռփեղկ և աորտայի կափուրների համակցված նեղացման ախտորոշման մեջ ոչ կոնտրաստային ռենտգեն հետազոտության նշանակությունը	55
Տաշև Կ. Տ., Նոսենկո Գ. Ի. Վիկտորովարդիոգրամայի փոփոխությունները ձախերակային բացվածքի նեղացման դարձացման տարբեր շրջաններում	64
Բեքիլին Յու. Ի. Սրտի էլեկտրական խթանման ակտուալ կլինիկական պրոբլեմները	71
Բունյաթյան Ա. Ա., Մեղեքյանով Ա. Վ., Լույն Գ. Օ., Օսիպով Վ. Պ., Ֆլեյով Ե. Վ. Արյան շրջանառության վիճակը ներուլնայտո-անալագեզիայի դեպքում	77

