

ՎԵՐԱՍՏԱՎ ԳԻՏԱԳՏԻՐԱՅԻՐ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՀԱՅԿ

Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարեկյան Ս. Խ., Ամսոնով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատան-
խանատու քարտ.), Միֆայելյան Ա. Լ. (զխա-
վոր խմբ.), Մեջլակին Ն. Ն. Ռզայն Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Ф. З. МЕЕРСОН

СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЕЙ АНАЛИЗА И СИНТЕЗА ПРИ ИЗУЧЕНИИ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА

Глубина научного исследования и его результативность определяются не только наличием анализа и синтеза, не только правильным соотношением между этими методами, но также уровнем анализа и синтеза.

В данной статье мы конкретизировали представление о трех видах анализа и синтеза применительно к физиологии и сопоставили значение этих уровней анализа и синтеза в изучении действия симпатического медиатора—норадреналина на клетку сердечной мышцы.

Прямой анализ и синтез составляет первый этап изучения любого явления. При этом анализ обеспечивает мысленное выделение отдельных свойств или компонентов явления, например выделение отдельных симптомов болезни или компонентоз, из которых складывается реакция организма на любой сильный раздражитель, и т. д. Синтез на данном этапе изучения обеспечивает непосредственное соединение выделенных анализом свойств или составляющих компонентов явления—простой единый перечень этих компонентов, например, полный единый перечень всех симптомов болезни, всех компонентов стрессорной реакции организма на сильный раздражитель или всех компонентов реакции сердца на возбуждение, пришедшее по симпатическому нерву, и т. д.

Будучи совершенно необходимым на начальной стадии изучения, данный уровень анализа и синтеза сам по себе не раскрывает причинно-следственной связи между компонентами и соответственно не дает возможности отличить главное, решающее от не существенного. В связи с этим следует подчеркнуть важное для дальнейшего изложения обстоятельство, о котором пишет А. П. Шептулин: «Расширение сферы применимости данного вида анализа и синтеза, использование его для осуществления целей, больших, чем простое ознакомление с фактами, или первоначальная обработка чувственных данных, не только не способствует развитию познания, но даже тормозит его; оно неизбежно оставляет познающего в рамках фиксирования общего, лежащего на поверхности, и исключает всякую возможность проникновения в сущность»*.

Второй уровень, или вид, анализа и синтеза обеспечивает переход от простого описания совокупности свойств предмета или компонентов явления к раскрытию причинно-следственной связи между такими компонентами—это *возвратный анализ и синтез*. На данном уровне связь между анализом и синтезом является более глубокой, так как анализ, направленный на выяснение причинно-следственных отношений, с самого начала основан на каком-то предположении о структуре таких отношений, т. е. связан с синтезом.

* А. П. Шептулин. Диалектический материализм, М., 1965, стр. 262.

Так, системой экспериментов, выполненных Селье и другими исследователями, показано, что любой сильный раздражитель опосредованно через центральную нервную систему и, в частности, через гипоталазмус вызывает гиперсекрецию АКТГ передней доли гипофиза, а этот гормон в свою очередь вызывает повышенное выделение корой надпочечников глюкокортикоидов и развитие многокомпонентного синдрома stress. Очевидно, что большинство этих опытов было поставлено на основе конкретных предположений, подтвердившихся или неподтвердившихся, о наличии связей в системе гипоталазмус—гипофиз—надпочечник. В целом эти исследования позволили вместо простой совокупности сдвигов, характерных для stress, раскрыть механизм данной реакции; проблема решается на уровне возвратного анализа и синтеза.

Третий вид, или уровень, анализа и синтеза—прогрессивный анализ и синтез, по существу является выражением разработанного Марксом принципа *восхождения от абстрактного к конкретному*. Данный вид характеризуется органическим единством анализа и синтеза: исследование с самого начала ведется на основе абстрактного обобщающего понятия и с его позиций раскрывает содержание многих конкретных явлений.

Так, возникнув первоначально на основе немногих наблюдений, одно из важнейших обобщений теоретической медицины: «микробы являются причиной заразных болезней»—в дальнейшем сыграло решающую роль в раскрытии патогенеза целого ряда конкретных инфекционных болезней. При этом данное обобщение существенно обогатилось, так как была показана роль макроорганизма в возникновении или предупреждении заболеваний и обосновано представление, что не всякое заражение приводит к заболеванию.

Известно, что вопрос о влиянии симпатического отдела нервной системы на силу сердечных сокращений был выдвинут замечательными исследованиями И. П. Павлова об усиливающем нерве сердца. В дальнейшем было установлено, что выделяющийся при возбуждении симпатического отдела нервной системы норадреналин, наряду с положительным инотропным, хронотропным, дромотропным и батмотропным эффектами вызывает многообразные сдвиги в процессе преобразования энергии в сердечной мышце: увеличивает потребление миокардом кислорода, увеличивает ресинтез, но снижает содержание АТФ и КФ, уменьшает содержание гликогена, увеличивает содержание молочной кислоты и т. д.

Очевидно, что простое обнаружение и даже измерение каждого из этих сдвигов *с последующим перечислением их совокупности* является примером рассмотренного только что прямого анализа и синтеза, который характеризует явления, но не вскрывает причинно-следственных связей между его компонентами—многообразными функциональными и обменными сдвигами, вызываемыми норадреналином. Следует постоянно иметь в виду ограниченное значение этого уровня анализа и синтеза, так как нередко даже очень серьезные исследователи предпринимают попытки осуществить на основе прямого анализа гораздо более широкий синтез.

На рис. 1. правильно отражены существовавшие 8—10 лет назад фактические данные об изменениях метаболизма, вызываемых норадреналином в миокарде. Однако здесь не ограничиваются перечислением и сопоставлением таких сдвигов. Стрелки, направленные от норадреналина во все основные узлы клеточной кинетики—от гликолиза до сократительного взаимодействия актина и миозина,—намечают весьма ясную и, как сегодня очевидно, наивную мысль, будто бы все многообразные

Рис. 2 демонстрирует некоторые из этих внутриклеточных регуляторных механизмов. Короткая широкая стрелка показывает, что значительная часть АТФ, образовавшейся в гликолизе и окислительном фосфорилировании, в конечном счете используется в сократительном механизме. Стрелки, идущие от АТФ к определенным звеньям гликолиза цикла три-

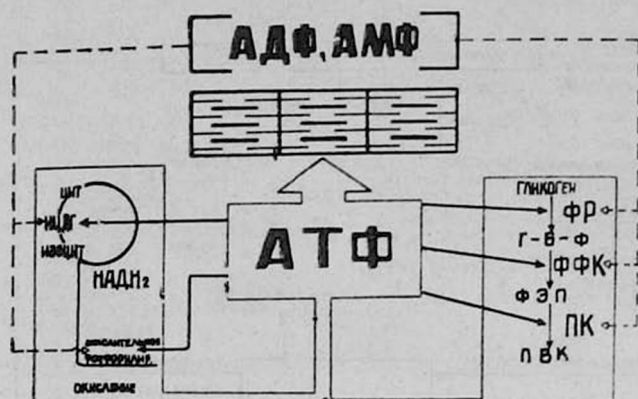


Рис. 2. Некоторые внутриклеточные механизмы, обеспечивающие соответствие между использованием и образованием АТФ. Объяснение в тексте.

карбоновых кислот и окислительному фосфорилированию, показывают, что АТФ, действуя как аллостерический ингибитор, подавляет активность совершенно определенных энзимов гликолиза—фосфоорилазы «в», фосфофруктокиназы, пируваткиназы; она подавляет далее активность ключевого энзима цикла трикарбоновых кислот—изоцитратдегидрогеназы и, наконец, через механизм сопряжения тормозит транспорт электронов в дыхательной цепи. Иными словами, АТФ на основе принципа отрицательной обратной связи подавляет процесс собственного образования в процессах гликолиза и дыхания. Пунктирные стрелки от АДФ и АМФ отражают положительные прямые связи и показывают, что эти продукты распада АТФ являются аллостерическими активаторами в основном тех же реакций, которые ингибирует АТФ.

Значение этих механизмов внутриклеточной регуляции для понимания действия норадреналина определяется важным фактом, открытым Вильямсоном с сотр., которые сопоставляли во времени инотропный эффект норадреналина на сократительную функцию и его эффект на первое звено преобразования энергии—фосфоорилазную систему клетки. Оказалось, что инотропный эффект норадреналина—увеличение систолического напряжения миофибрилл—закономерно предшествует его эффекту на энергообразование. Совокупность данных привела к заключению, что норадреналин, первично действуя на клеточную мембрану, в дальнейшем влияет на процесс сопряжения возбуждения с сокращением, локализованный в саркоплазматическом ретикулуме, и таким образом обуславливает положительный инотропный эффект—усиление сокраще-

ния миофибрилл. До возникновения этого инотропного эффекта в условиях физиологического поиска наличие известного резерва АТФ сдерживает интенсивность ее образования в клетке на необходимом уровне.

При реализации инотропного эффекта норадреналина увеличение дефосфорилирования АТФ должно на короткое время привести к некоторому незначительному снижению концентрации АТФ в клеточных структурах и к образованию АДФ и АМФ. В результате этого ингибирующее действие АТФ снижается, а активирующее действие АДФ, АМФ возрастает и возникает такая активация энергообразования, которая необходима для образования недостающего количества АТФ.

Отрицательные обратные связи АТФ и положительные прямые связи, реализуемые АДФ и АМФ, направлены *не вообще всем звеньям энергообразования, а определенным ферментам—определенным звеньям метаболических путей*, в которых протекают необратимые реакции, определяющие темпом своего осуществления интенсивность действия метаболических путей в целом. Такое *регулирование через ключевые звенья метаболизма—характерная черта внутриклеточной регуляции обмена*. Именно благодаря регуляции через ключевые звенья норадреналин, который первоначально вызывает инотропный эффект, в дальнейшем становится причиной активации энергообразования. Изложенное позволяет предположить, что симпатический медиатор, первоначально действуя через процессы возбуждения, далее через внутриклеточные регуляторные механизмы сопряжения саркоплазматического ретикула приводит к увеличению напряжения миофибрилл и лишь затем—через систему регуляторных механизмов—вызывает интенсификацию гликолиза и дыхания.

Однако фактические результаты экспериментального анализа показывают, что попытка представить себе механизм симпатического эффекта на сердце посредством такого рода упрощенного синтеза не отражает реальной сложности явления. В настоящее время установлено, что увеличение силы сокращений составляет первый по срочности эффект норадреналина в сердце, но вместе с тем норадреналин увеличивает энергообразование даже в полностью остановленном сердце [5]. Следовательно, норадреналин обладает способностью влиять на энергообразование независимо от своего эффекта на сократительную функцию. Ключевым пунктом, в который адресовано это действие медиатора, оказалась фосфорилазная система клетки, обеспечивающая первое звено всей энергетической цепи, а именно: расщепление гликогена до глюкозо-6-фосфата, являющегося субстратом гликолиза. Схема, представленная на рис. 3, суммирует данные о влиянии норадреналина на это ключевое звено обмена. Сущность процесса здесь состоит в том, что норадреналин активирует энзим—аденилциклазу, которая играет решающую роль в образовании циклического нуклеотида 5—3—АМФ. Этот нуклеотид в свою очередь обеспечивает активацию фосфорилазы—энзима, лимитирующего темп гликогенолиза. Возникающая активация гликогенолиза приводит через ряд промежуточных звеньев к активации гликолиза, к образованию

увеличенных количеств пирувата, используемого в цикле трикарбоновых кислот. Таким образом, потенцирующий эффект норадреналина, вначале ограниченный активацией одного фермента, увеличивает интенсивность генерации энергии в ходе гликолитического и окислительного фосфорилирования. Действие норадреналина строго адресовано в определенные ключевые пункты внутриклеточного регуляторного механизма. Причем уже теперь намечается две линии такого влияния: линия первой срочности реализуется через сократительную функцию, линия второй срочности—через фосфоорилазную систему. Совокупность этих данных несом-

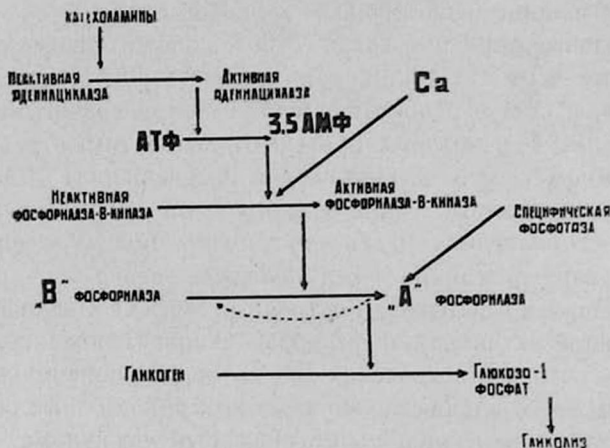


Рис. 3. Схема активации фосфоорилазы катехоламинами (схема из статьи Bowpess [3]). Объяснение в тексте.

ненно является примером возвратного анализа и синтеза, который не ограничивается простым описанием сторон или черт явления, а в той или иной мере вскрывает причинно-следственные связи между этими сторонами или чертами.

Такого рода исследования нейроэндокринных регуляторных факторов целого организма выполнены теперь не только для норадреналина, но также для ацетилхолина, инсулина, гормонов коры надпочечников и т. д. Эта работа привела к обоснованию принципиального общего положения, которое играет существенную роль в науке. Данное положение, многократно и по-разному формулировавшееся различными исследователями, состоит в том, что регуляторное влияние нервных и гормональных факторов целого организма на клетку реализуется через систему внутриклеточной регуляции, и поэтому раскрытие механизма действия нервных медиаторов и гормонов на клетку всегда требует ответа на вопрос, через какие конкретные звенья внутриклеточной регуляции действует данный гормон или медиатор.

Это положение, являющееся достижением целого поколения исследователей, стало отправным пунктом очень многих конкретных работ, предопределяя их направленность. Изучая влияние гормона или медиатора на обмен веществ в клетке, экспериментатор в настоящее время

не перебирает наугад все вещества или реакции, происходящие там, а сосредотачивает свое внимание на ключевых лимитирующих звеньях гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, дыхания, синтеза нуклеиновых кислот и белков. Именно такие звенья, ограничивающие темп обменных процессов, определяющие их интенсивность, являются главным местом приложения собственных внутриклеточных регуляторных влияний и, как правило, оказываются местом приложения влияний медиаторов и гормонов. Поэтому представление, что высшие уровни регуляции—организменный, системный, органнй—действуют на клетку через ее собственную регуляцию, служит современной биохимии и физиологии отправным пунктом для раскрытия конкретного механизма действия определенных медиаторов и гормонов.

Институт нормальной
и патологической физиологии
АМН СССР

Поступило 5/XI 1968 г.

Յ. Զ. ՄԵԵՐՍՈՆ

ՄԵՏՈԲՈԼԻԶՄԻ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՌԵԳՈԼԱՅԱՑՈՒՄ ԱՆԱԼԻԶԻ ԵՎ ՍԻՆԹԵԶԻ
ՏԱՐԲԵՐ ՄԱԿԱՐԳԱԿՆԵՐԻ ՓՈԽՀԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում անալիզի և սինթեզի 3 տեսակների (ուղղակի, հետադարձ և պրոգրեսիվ) հիման վրա ուսումնասիրվել է սիմպատիկ մեդիատորի (նորադրենալինի) ներգործությունը սրտամկանի բջջի վրա:

Հեղինակը ընդգծում է, որ ժամանակակից բիոբիմիայում և ֆիզիոլոգիայում մեդիատորների և հորմոնների ազդեցության մեխանիզմի բացահայտումը դա այն պատկերացումն է, որ (օրգանիզմի, սիստեմի, օրգանի) ռեգուլյացիայի բարձրագույն մակարդակները ներգործում են բջջի վրա, այդ բջջի սեփական ռեգուլյացիայի ճանապարհով:

F. Z. MEERSON

THE RELATIONSHIP BETWEEN DIFFERENT LEVELS OF
ANALYSIS AND SYNTHESIS IN STUDYING THE NEURAL
REGULATION OF METABOLISM

S u m m a r y

The effect of a sympathetic mediator (noradrenalin) on the cells of the heart muscles has been studied on the basis of three types of analysis and synthesis (direct analysis and synthesis, restorative analysis and synthesis, progressive analysis and synthesis). The author emphasizes that in modern biochemistry and physiology the starting-point for discovering

the mechanism of action of a particular mediator and hormone lies in the concept that the higher levels of regurgitation (organismic, systemic, organic) act on the cell through its own regulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца, М., Медгиз, 1962.
2. Шенгулин А. П. Диалектический материализм, М., «Высшая школа», 1965.
3. *Bowness J. M.* Science, 1966, 152, 3727, 1370—1371.
4. *Challoner D. R.* Nature, 1965, 205, 4971, 602—603.
5. *Williamson J. R., Jamtlson D.* Nature, 1965, 206, 4982, 364—367.

Л. Я. ДАВИДОВСКИЙ, Ж. А. СВЕТЫШЕВА

К ОСОБЕННОСТЯМ ВАГУСНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА СЕРДЦА И ЕГО ПАТОЛОГИИ

При заболеваниях сердца нервные импульсы, приходящие к органу, реализуются в необычных патологических условиях и поэтому их эффекты оказываются измененными. В литературе отмечено, что эффекты стимуляции вагуса снижаются при развитии экспериментального «кофеино-адреналинового миокардита» [1]. После этих работ широкое распространение получило представление о том, что при поражении миокарда парасимпатические реакции сердца угнетены.

Наши прежние исследования [2, 5], однако, позволили предположить, что при развитии этой патологии миокарда в парасимпатической регуляции сердца происходят более сложные изменения.

Описываемое явление имеет, несомненно, теоретическое и практическое значение, поэтому мы сочли целесообразным подвергнуть его более детальному анализу.

Адреналиновое повреждение сердца* воспроизводили по общепринятой методике [3]. Были проведены электрокардиографические и патологические исследования поврежденного сердца, результаты которых приведены в упомянутых наших публикациях. При этом не выявлено существенных отличий от описаний других авторов [4].

В ранние сроки мы наблюдали в основном деструктивные явления в миокарде: набухание, дегенерацию, вакуолизацию, фрагментацию мышечных волокон и, наконец, их распад с образованием участков наркоза. С первых дней некробиозу сопутствовала круглоклеточная очаговая и диффузная реакция. К 5—7-му дню значительной выраженности достигали явления резорбции с последующим переходом в миофиброз.

Наши опыты проводились на 27 экспериментальных животных в динамике развития этой патологии, через 2, 4, 7, 8 и 20 дней после ее возникновения.

В условиях острого опыта под легким эфирным или уретановым внутрибрюшинным (1 г/кг) наркозом обнажали на шее кролика правый вагус, перерезали его между двумя лигатурами и помещали периферический отрезок на платиновые электроды. Нерв раздражали импульсами прямоугольной формы от электроимпульсатора; длительность одного импульса равнялась 0,2 мсек, сила тока 3—3,5 мА. Раздражение продол-

* Этот термин вернее отражает сущность патологии, чем прежнее название «кофеино-адреналиновый миокардит».

жали в течение 10 сек, с интервалами между раздражениями от 2 до 5 мин.

В каждом опыте испытывали гамму частот раздражающего тока от 0,75 до 1000 гц, считая, что в известных пределах частота импульсов соответствует количеству освобождаемого нервными окончаниями ацетилхолина.

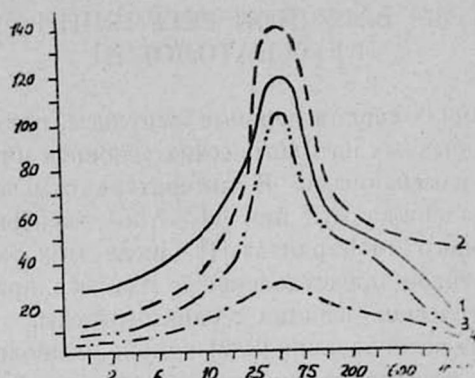


Рис. 1. Хронотропные реакции сердца на стимуляцию правого вагуса в динамике адrenaлинового повреждения сердца. По оси абсцисс — частоты тока в гц, по оси ординат — увеличение RR в процентах к исходному. 1 — контроль; 2 — через 2 дня от начала патологии; 3 — через 4 дня; 4 — через 8 дней.

Опыт регистрировался на электрокардиографе с игольчатыми электродами в отведениях III и CR₂. Для оценки хронотропного эффекта подсчитывали средние величины RR в момент наибольшего урежения ритма (к концу периода раздражения) и вычисляли прирост RR по отношению к исходной величине в %.

Полученные результаты подвергнуты математической обработке по методике Е. В. Манцевичуте-Эригене.

Результаты опытов представлены на рис. 1. Мы убедились, что наибольшие отрицательные хронотропные реакции развиваются при стимуляции нерва с частотой 25—50 гц, в то время как большие и меньшие частоты давали лишь незначительные урежения ритма. Максимальное удлинение сердечного цикла, достигаемое при частоте 50 гц, у здоровых кроликов составляло $125 \pm 19\%$.

Через 2 суток после развития патологии сердца максимальное урежение оказалось больше, чем у здоровых, и достигло 145% ($m = \pm 42$; $P = 0,03$, достоверность различия удовлетворительная). Уже через 4 дня от начала патологического процесса урежение оказалось меньше, чем у здоровых ($M = 109\%$, $m = \pm 38$), а на 7—8-й день патологии уменьшилось еще больше ($M = 32\%$, $m = \pm 9$, $P < 0,001$).

Спустя 20 дней после возникновения патологии можно было отметить, что реакция на стимуляцию вагуса стала несколько выше ($M = 82\%$,

$m = \pm 31$), но еще не достигла уровня, свойственного здоровым животным.

Изменения величины отрицательной хронотропной реакции сердца на стимуляцию вагуса в динамике развития экспериментального «кардита» представлены на рис. 2.

Наши экспериментальные данные свидетельствуют о том, что патологические явления в миокарде закономерно вызывают двуфазные изменения в состоянии парасимпатической регуляции сердца, а не просто угнетают эту регуляцию, как предполагалось ранее. На протяжении первых 6 дней патологии реакции сердечного ритма на стимуляцию блуждающего нерва усиливаются и лишь после 6-го дня они ослабевают.

Механизм, обуславливающий эти изменения чувствительности синус-

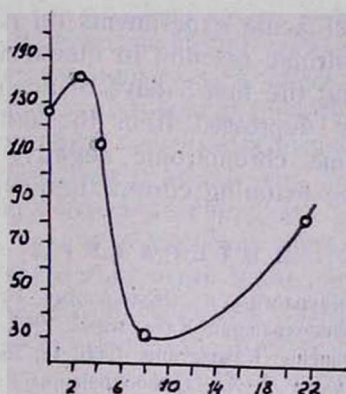


Рис. 2. Изменения максимальной хронотропной реакции сердца в динамике адrenaлинового повреждения сердца. По оси абсцисс — дни от начала патологии, по оси ординат — урежение ритма в %.

сового узла сердца к вагусной импульсации, представляется нам сложным, его нельзя свести лишь к повреждению тех или иных структурных элементов миокарда. Можно высказать предположение, что усиление холинергических реакций сердца в раннем периоде его повреждения и их подавление впоследствии связаны с включением компенсаторных механизмов организма.

Казахский научно-исследовательский
институт охраны материнства и детства

Поступило 9/VII 1968 г.

Л. См. ГУДІТІНУЧІ, Д. А. УДБІТІВЧІ

УРСІ НІТІВІ Ч.У.Г.НІУ.ЗІН. НБГ.НІЗІУ.ЗІН. А.А.У.ЗІУ.ЗІУ.С.Г.НІТІНІНІНІ
У.А.НІНІНІНІНІ

У. А. Ф. Н. Ф. Н. А. Ф.

Завданням є вивчення впливу на ритм серця різних факторів, які впливають на ритм серця, а також на ритм серця, який впливає на ритм серця, а також на ритм серця, який впливає на ритм серця.

ադրենալինային «կարդիտի» առաջին 5 օրում ուժեղացած են, սկսած 6-րդ օրից մինչև 20-րդ օրը, այդ ռեակցիան, նշանակալից ընկճվում է:

Ապացուցված է, որ ամենից ավելի խրոնոտրոպ բացասական ռեակցիաներ՝ հանդիպ վազոտային խթանմանը ստացվում է հոսանքի 25—50 հերց հաճախականությամբ զրգուելիս: Ստացված արդյունքները ստատիստիկորեն էիշտ են:

L. Y. DAVIDOVSKI and J. A. SVETISHEVA

ON THE PARTICULARITIES OF VAGAL REGULATION OF THE HEART RHYTHM IN PATHOLOGY

S u m m a r y

On the basis of 27 acute experiments on rabbits it has been shown that the cardiac chronotropic reaction to electrical stimulation of the vagus is intensified during the first 5 days of adrenalin induced „carditis“ while it is significantly depressed from the 6th to the 20th day. It has been shown that maximal chronotropic negative reactions to vagus stimulation occur with the irritating current frequency range of 25—50 Hz.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Закусов В. В. Фармакология и токсикология, 1954, 17, 4, 3.
2. Давидовский Л. Я., Никонова Т. Н. Здравоохранение Казахстана, 1965, 2, 19.
3. Давидовский Л. Я., Никонова Т. Н. Здравоохранение Казахстана, 1965, 12, 26.
4. Данилова К. М. Архив патологии, 1961, 11.
5. Светышева Ж. А. Здравоохранение Казахстана, 1967, 1, 36.

О. М. АИНАДЖЯН

«БЕЗОПАСНЫЕ ЗОНЫ» НА СТЕНКАХ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

За последние годы как у нас, так и за рубежом все чаще применяется трансвентрикулярный доступ к клапанам сердца с целью их коррекции, замены трансплантатом или же искусственным протезом.

Точное знание локализации сравнительно малососудистых зон и проекций сосочковых мышц на поверхности стенок желудочков может сыграть большую роль в предотвращении таких осложнений, как кровотечение, инфаркт миокарда, миомаляция, аневризма, нарушение ритма сердечной деятельности, а также «папиллярного порока», который возникает не только при инфаркте сосочковых мышц [2], но, по нашему мнению, и при их травматическом повреждении. Повреждение сосочковых мышц во время операции нередко приводит к смертельному исходу [4—7] или становится причиной глубоких функциональных изменений, как это показано экспериментальными исследованиями [3].

При интенсивном развитии сердечной хирургии разрешение вышеуказанных морфологических вопросов становится актуальным. Исходя из этого, мы занялись изучением архитектоники сердечной мышцы для выявления и описания сравнительно «безопасных зон» на стенках желудочков сердца по отношению к крупным ветвям коронарных сосудов и местам прикрепления сосочковых мышц.

Нами исследовано 100 сердец умерших не от сердечных заболеваний людей (70 мужчин в возрасте от 2,5 мес. до 78 лет, женщин—30).

Учитывая, что для внутрисердечных операций оптимальным считается возраст 20—40 лет, мы, главным образом, изучали сердца этой возрастной группы (73 случая).

Исследование проводилось методом препаровки, диоптрографии, контрастной рентгенографии и рентгеноангиографии.

Как показали исследования, изучение проекций сосочковых мышц методом иглоукалывания [1] является неточным и поэтому мы от него отказались.

Исследование хода и топографии сосудов стенки правого и левого желудочков отвергло установившееся в литературе мнение о том, что бессосудистыми являются зоны, где из-под эпикарда не просвечивают крупные сосуды. Нам удалось с помощью метода ангиографии обнаружить в глубоких слоях так называемые «бессосудистые зоны», крупные артериальные ветви, невидимые на поверхности сердца.

Видимые из-под эпикарда сосуды направлены от основания сердца к верхушке: сосуды глубоких слоев миокарда имеют различное направ-

ление, в основном поперечное, а вокруг оснований сосочковых мышц— радиарное (рис. 1, 2).

На передней поверхности сердца наиболее малососудистыми являются зоны, расположенные в области верхушки сердца (от верхушки до оснований передних сосочковых мышц), а также между передней межжелудочковой артерией и основаниями передних сосочковых мышц

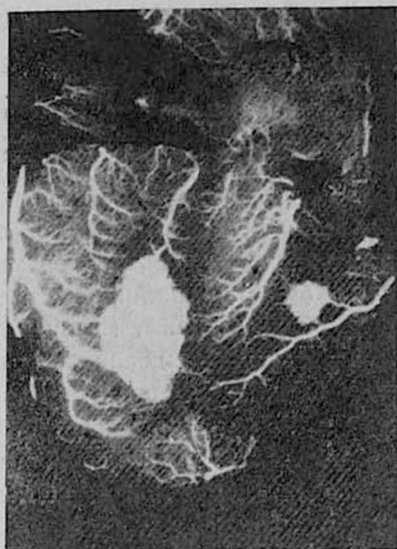


Рис. 1. Рентгеноангиограмма сосудов сердца. Радиарное расположение сосудов вокруг оснований сосочковых мышц (показано сплошным контрастом).

обоих желудочков. На правом желудочке малососудистой является также передняя стенка артериального конуса. Здесь, у начала легочного ствола, часто обнаруживаются анастомозы правой и левой венечных артерий, повреждение которых нежелательно (рентгеноангиограмма—рис. 2).

На задней поверхности желудочков сравнительно малососудистыми зонами являются: на правом желудочке—большая центральная часть стенки, а на левом—области выше и ниже места прикрепления сосочковой мышцы.

При изучении проекции сосочковых мышц на поверхностях желудочков сердца методом иглоукалывания отмечено, что сосочковые мышцы проецируются в пределах безжировых пространств поверхности сердца [1]. Как показал изученный нами материал, довольно часто сердце, особенно правый желудочек, даже у молодых людей покрыто жировой клетчаткой. Кроме того, очень часто проекция оснований сосочковых мышц на поверхности сердца не совпадает с участками, лишенными жира.

Мы уделили внимание проекциям сосочковых мышц как левого, так и правого желудочка, так как в настоящее время кардиохирурги все чаще оперируют на правом желудочке, а топографоанатомическому изучению деталей его клапанного аппарата не уделено должного внимания.

На основании наших данных, передняя сосочковая мышца левого желудочка в подавляющем большинстве случаев (76%) находится левее передней межжелудочковой артерии (в среднем на 13 мм), на 32,5 мм выше верхушки сердца, прилегая к передне-латеральной стенке.

Основание передней сосочковой мышцы правого желудочка всегда проецируется правее передней межжелудочковой артерии (в среднем на 17 мм) и на 46 мм выше верхушки.



Рис. 2. Артериальные анастомозы между ветвями передней межжелудочковой и правой краевой артериями выше и ниже основания передней сосочковой мышцы правого желудочка.

На задней стенке левого желудочка основание сосочковой мышцы проецируется вблизи межжелудочковой артерии. Расстояние между мышцей и верхушкой сердца составляет 27 мм.

На задней стенке правого желудочка располагается сосочковая мышца сравнительно меньших размеров, основание которой проецируется правее задней межжелудочковой артерии на 10—12 мм и на 47,5 мм выше верхушки.

Таким образом, передняя сосочковая мышца правого желудочка проецируется в середине правой стороны предложенного нами треугольника, вершина которого совпадает с верхушкой сердца, а основание—с венечной бороздкой. Передняя сосочковая мышца левого желудочка в

52% случаев проецируется на всей средней трети левой стороны этого треугольника, а в 30% случаев—на средней трети и верхней части верхушечной трети. Задняя сосочковая мышца правого желудочка проецируется в пределах средней трети правой стороны треугольника, а задняя мышца левого желудочка в 65% случаев проецируется на всей средней трети и верхней части верхушечной трети левой стороны треугольника (рис. 3 и 4).

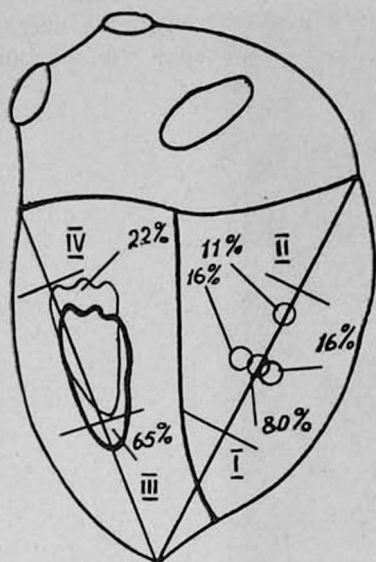


Рис. 3. Частота локализации задних сосочковых мышц в % и малососудистые зоны.

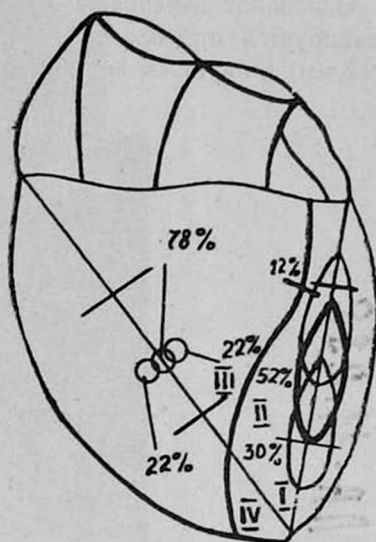


Рис. 4. Частота локализации задних сосочковых мышц в % и малососудистые зоны.

Комбинируя данные о проекции сосочковых мышц на поверхностях желудочков сердца с данными о сравнительно малососудистых зонах миокарда желудочков, можно сказать, что на передней поверхности сердца зоны I, IV (в области верхушки сердца), зоны II и III (по сторонам от межжелудочковой артерии) и на задней поверхности зоны I, II, III, IV, расположенные выше и ниже проекции сосочковых мышц (рис. 3 и 4), являются удобными и безопасными для разрезов при оперативных вмешательствах.

При гипертрофии желудочков сердца и особенно при митральной болезни эти зоны становятся шире и длиннее, и, таким образом, создаются более благоприятные условия безопасности разрезов.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 10/VII 1968 г.

Հ. Մ. ԱՆԱԶՅԱՆ

«ԱՆՎՏԱՆԳ ԳՈՏԻՆԵՐ» ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Փականների վիրահատման համար կիրառվող տրանսվենտրիկուլյար մուտքի ժամանակ վտանգի են ենթարկվում պսակաձև մկանները, պսակաձև զարկերակների ճյուղերը և այլն: Այդ բարդություններից խուսափելու համար անհրաժեշտ է կտրվածքներ տանել «անվտանգ գոտիներում»:

Սրտի 100 պրեպարատների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ աջ փորորի առաջնային պսակաձև մկանը պրոեկցվում է սրտի մակերեսին տարված եռանկյան աջ կողմի մեջտեղում (եռանկյան գագաթը համընկնում է սրտի գագաթին, հիմը՝ պսակաձև ակոսին): Ձախ փորորի առաջնային պսակաձև մկանը պրոեկցվում է այդ եռանկյան ձախ կողմի միջին երրորդականում:

Սրտի գագաթի և այդ մկանների միջև ընկած տարածությունները համեմատաբար սակավանոթ են, սակավանոթ են նաև այդ մկանների և միջփորորային զարկերակի միջև ընկած շրջանները, հետևաբար այդ 4 շրջանները հարմար են անվտանգ կտրվածքների համար:

O. M. AINADJIAN

„SAFE ZONES“ ON VENTRICULAR WALLS

S u m m a r y

The „safe zones“ on ventricular walls for a free access to heart valves without risking injury of the papillary muscles and main branches of the coronary vessels have been studied on 100 hearts by dioptrographic, contrast x-ray and angiographic methods.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронаев Т. С. Вестник хирургии, 1956, 7, 2. Незлин В. Е. Клиническая медицина, 1956, 7. 3. Сорока В. Г. Вестник хирургии, 1959, 5, 74. 4. Теребинский Н. Н. Материалы по изучению открытого доступа к клапанам, Медгиз, 1940. 5. Углов Ф. Г. Труды симпозиума, М., 1960. 6. Goffrini P., Zanella E. Minerva Chirurgica, 1955, anno 10, 11. 7. Rodrigues J. H. An Atlas of Cardiac Surgery, 1957.

А. А. ГАЛСТЯН

ДИНАМИКА СОКРАЩЕНИЯ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Для установления сократительной способности миокарда желудочков и состояния гемодинамики широко применяется регистрация комплексно-синхронных кривых, электрокардиограммы, фонокардиограммы, реограммы, сфигмограммы сонной артерии, отражающих электрическую и механическую активность сердца [3—6, 8—13]. С целью изучения механизма сокращения сердца мы проводили фазовый анализ левого и правого желудочка у 200 здоровых детей с помощью кардиологического венгерского комплекса «Орион» ЭКГ-5—01 при скорости движения ленты 100 мм/сек.

Обследованные дети были подразделены по возрасту на 3 группы: I группа—61 ребенок в возрасте 7—9 лет; II группа—65 детей 10—12 лет; III группа—74 ребенка 13—15 лет. По частоте ритма сердечных сокращений дети были подразделены на пять групп с разницей 10 пульсовых ударов в каждой группе (табл. 2). Для анализа внутрисистолических фаз левого желудочка применялся метод поликардиографии, а правого—метод реографии с легочной артерии при синхронной регистрации с электрокардиограммой и фонокардиограммой. Расчет длительности внутрисистолических фаз проводили в свете методологий Блюмбергера, В. Л. Карпмана, З. Л. Долабчяна. В табл. 1 приведены данные динамики сокращения левого и правого желудочков, обработанные методом вариационной статистики, в зависимости от возраста обследуемых детей. Нами выявлена четкая и определенная зависимость продолжительности внутрисистолических фаз левого и правого желудочков от возраста. Длительность фазы асинхронного сокращения зависит от скорости давления наполнения желудочков, состояния проводниковой системы сердца и обменных процессов в миокарде [5, 6, 14—16]. Фаза изометрического сокращения находится в тесной связи с величиной диастолического давления в крупных сосудах, сократительной способностью миокарда, градиентом давления в системе желудочки—крупные сосуды, периферическим сопротивлением, инотропным и хронотропным нервным влиянием [7, 15]. Фаза асинхронного сокращения левого желудочка у детей 7—16 лет определяется от $0,0545 \pm 0,0053$ до $0,0589 \pm 0,0034$ сек, а правого—от $0,0657 \pm 0,0053$ до $0,0738 \pm 0,0059$ сек. Фаза изометрического сокращения миокарда левого желудочка длится от $0,0244 \pm 0,0055$ до $0,0257 \pm 0,0057$ сек, а правого—от $0,0232 \pm 0,0067$ до $0,0257 \pm 0,0064$ сек. У исследуемых детей (7—15 лет) весь период напряжения левого и пра-

вого желудочков определяется соответственно: от $0,0788 \pm 0,0085$ до $0,0840 \pm 0,0064$ сек. и от $0,0890 \pm 0,0082$ до $0,0991 \pm 0,0082$ сек. Таким образом, на длительность составляющих периода напряжения влияет также возраст исследуемых детей. Продолжительность фазы изотонического сокращения зависит, по литературным данным [3, 6, 17, 15], от частоты ритма сердечных сокращений, величины ударного объема, диастолического давления в крупных сосудах, тонуса миокарда, состояния клапанного аппарата сердца. У детей младшего возраста фаза изотонического сокращения левого и правого желудочков короче, чем у детей старшего возраста: фаза левого желудочка равняется от $0,2726 \pm 0,0190$ до $0,2887 \pm 0,0172$ сек, а правого—от $0,2780 \pm 0,0390$ до $0,3002 \pm 0,0186$ сек. При этом фаза быстрого изгнания крови, в течение которой в крупные сосуды выбрасывается $2/3$ ударного объема, колебалась: левого желудочка—от $0,0832 \pm 0,0112$ до $0,0887 \pm 0,0114$ сек, а правого—от $0,1155 \pm 0,0164$ до $0,1207 \pm 0,0163$ сек. Из анализа временных соотношений фаз систолы левого и правого желудочков выявилось, что динамика их сокращения различна. Асинхронное сокращение правого желудочка продолжительнее, чем левого, и приводит к удлинению его периода напряжения.

Составляющие фазу изотонического сокращения миокарда левого и правого желудочков также разнятся по своей длительности. Оказалось, что фаза быстрого изгнания крови правого желудочка продолжительнее, чем левого, а фаза редуцированного изгнания—короче. Асинхронные величины динамики левого и правого желудочков активно влияют на механический коэффициент Блумбергера, отражающий ударный объем желудочков, и на внутренний коэффициент систолы. У здоровых детей механический коэффициент левого желудочка больше (3,44—3,40), чем правого (3,21—3,08), во всех возрастных группах. Внутренний коэффициент систолы левого желудочка (28,88—29,12) меньше, чем правого (30,65—32,57), ввиду большей величины длительности периода напряжения последнего. Исследование КПИ желудочков показало, что фаза изотонического сокращения левого желудочка составляет 91%, а правого—92% длительности всей механической систолы. Длительность механической систолы левого желудочка составляет 91—89% электрической систолы, а правого—94—92%. Продолжительность систолических эквивалентов у здоровых детей (табл. 1) находится в прямой зависимости от возраста; во всех возрастных группах механическая систола короче электрической и электромеханической. Систолические эквиваленты правого желудочка продолжительнее левого, что отражается на показателях их взаимоотношений. Особенностью этих показателей у здоровых детей от 7 до 16 лет является их незначительное колебание в зависимости от возраста. Отношение длительности электромеханической систолы к длительности электрической систолы в абсолютных величинах левого желудочка колеблется от $1,084 \pm 0,052$ до $1,064 \pm 0,048$, а правого $1,162 \pm 0,089$ — $1,141 \pm 0,059$, а к длительности механической систолы соответственно от $1,171 \pm 0,040$ до $1,187 \pm 0,017$ и от $1,203 \pm 0,022$ до $1,233 \pm 0,068$.

Таблица 1

Динамика сокращения левого и правого желудочков сердца и некоторые показатели гемодинамики у здоровых детей в зависимости от возраста

	7—9 лет (61 ребенок)				10—12 лет (65 детей)				13—15 лет (74 ребенка)			
	Левый же- лудочек		Правый же- лудочек		Левый же- лудочек		Правый же- лудочек		Левый же- лудочек		Правый же- лудочек	
	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±
Фаза асинхронного сокращения в сек.	0,0545	0,0053	0,0657	0,0055	0,0547	0,0052	0,0698	0,0056	0,0589	0,0034	0,0738	0,0059
Фаза изометрического сокращения в сек.	0,0244	0,0055	0,0232	0,0067	0,0252	0,0055	0,0246	0,0068	0,0257	0,0057	0,0257	0,0064
Период напряжения в сек.	0,0788	0,0085	0,0890	0,0082	0,0800	0,0074	0,0944	0,0080	0,0840	0,0064	0,0991	0,0082
Период изотонического сокращения в сек.	0,2726	0,0190	0,2780	0,0390	0,2749	0,0158	0,2880	0,0162	0,2887	0,0172	0,3002	0,0186
Фаза быстрого изгнания в сек.	0,0822	0,0112	0,1155	0,0164	0,0841	0,0107	0,1140	0,0155	0,0887	0,0114	0,1207	0,0163
Фаза редуцированного изгнания в сек.	0,1907	0,0137	0,1704	0,0180	0,1907	0,0137	0,1738	0,0187	0,2000	0,0161	0,1795	0,0184
Электрическая систола в сек.	0,3247	0,0213	0,3247	0,0213	0,3272	0,0178	0,3272	0,0178	0,3484	0,0210	0,3484	0,0210
Механическая систола в сек.	0,2990	0,0193	0,3122	0,0185	0,3026	0,0169	0,3123	0,0173	0,3121	0,0179	0,3218	0,0165
Электромеханическая систола в сек.	0,3536	0,0229	0,3768	0,0194	0,3573	0,0194	0,3821	0,0191	0,3708	0,0196	0,3961	0,0208
$\frac{Q-2T}{Q-T}$	1,084	0,052	1,162	0,089	1,089	0,048	1,166	0,057	1,064	0,048	1,141	0,059
$\frac{Q-2T}{S_m}$	1,171	0,040	1,203	0,022	1,181	0,018	1,220	0,022	1,187	0,017	1,233	0,068
$\frac{Q-T}{S_m}$	1,078	0,055	1,030	0,057	1,083	0,049	1,050	0,054	1,117	0,060	1,076	0,057
КПН в процентах	22,83	1,68	23,91	1,59	22,84	1,30	24,66	1,49	22,91	1,29	24,84	1,88
КПИ в процентах	91,60	1,58	92,52	1,77	91,38	1,67	91,98	1,80	91,54	1,74	91,48	1,88
МЭП в процентах	91,27	3,79	94,59	4,38	91,10	3,87	95,01	4,47	89,85	4,81	92,98	4,88
В К С	28,88	2,58	30,65	2,46	28,93	2,20	32,09	2,11	29,12	2,47	32,57	2,82
Механический коэффициент	3,44	0,34	3,21	0,27	3,44	0,27	3,07	0,28	3,40	0,28	3,08	0,36
Скорость подъема давления мм/сек.	2258,6	808,7	—	—	2388,8	751,0	—	—	2670,8	877,5	—	—

Таблица 2

Динамика сокращения левого и правого желудочков сердца и некоторые показатели гемодинамики у здоровых детей в зависимости от частоты ритма

Частота ритма	60—70 (45 детей)				71—80 (45 детей)				81—90 (58 детей)				91—100 (33 ребенка)				101—115 (12 детей)			
	Левый же- лудочек		Правый же- лудочек		Левый же- лудочек		Правый желудочек		Левый же- лудочек		Правый же- лудочек		Левый же- лудочек		Правый же- лудочек		Левый же- лудочек		Правый желудочек	
	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±	М	S±
Фаза асинхронного сокращения в сек.	0,0595	0,0020	0,0737	0,0064	0,0575	0,0042	0,0711	0,0053	0,0556	0,0049	0,0700	0,0058	0,0512	0,0040	0,0648	0,0049	0,0483	0,0037	0,0616	0,0055
Фаза изометрического сокращения в сек.	0,0266	0,0066	0,0262	0,0070	0,0259	0,0056	0,0251	0,0063	0,0256	0,0049	0,0246	0,0067	0,0221	0,0040	0,0209	0,0051	0,0191	0,0027	0,0216	0,0055
Период напряжения в сек.	0,0862	0,0073	0,1000	0,0089	0,0835	0,0064	0,0962	0,0070	0,0813	0,0065	0,0946	0,0083	0,0733	0,0053	0,0857	0,0060	0,0575	0,0043	0,0833	0,0047
Период изотонического сокращения в сек.	0,3006	0,0128	0,3111	0,0135	0,2835	0,0082	0,2942	0,0132	0,2750	0,0091	0,2874	0,0123	0,2596	0,0111	0,2763	0,0122	0,2375	0,0092	0,2541	0,0155
Фаза быстрого изгнания в сек.	0,0926	0,0114	0,1266	0,0146	0,0861	0,0084	0,1201	0,0156	0,0843	0,0106	0,1124	0,0133	0,0784	0,0095	0,1096	0,0140	0,0716	0,0087	0,0983	0,0151
Фаза редуцированного изгнания в сек.	0,2062	0,0191	0,1844	0,0174	0,1974	0,0115	0,1740	0,0192	0,1906	0,0114	0,1750	0,0177	0,1806	0,0122	0,1663	0,0129	0,1658	0,0114	0,1558	0,0160
Электрическая систола в сек.	0,3580	0,0180	0,3580	0,0180	0,3411	0,0136	0,3411	0,0136	0,3277	0,0150	0,3277	0,0150	0,3084	0,0118	0,3084	0,0118	0,2950	0,0086	0,2950	0,0086
Механическая систола в сек.	0,3255	0,0142	0,3335	0,0147	0,3087	0,0103	0,3175	0,0112	0,3008	0,0100	0,3117	0,0113	0,2875	0,0095	0,2987	0,0127	0,2608	0,0132	0,2808	0,0184
Электромеханическая систола в сек.	0,3851	0,0148	0,4073	0,0179	0,3662	0,0111	0,3890	0,0120	0,3565	0,0113	0,3822	0,0142	0,3390	0,0111	0,3642	0,0141	0,3091	0,0125	0,3425	0,0192
$\frac{Q-T}{S_m}$	1,105	0,069	1,068	0,060	1,102	0,046	1,069	0,052	1,086	0,056	1,043	0,060	1,067	0,044	1,028	0,055	1,130	0,057	1,052	0,054
$\frac{Q-2T}{S_m}$	1,175	0,024	1,226	0,089	1,186	0,016	1,218	0,024	1,176	0,037	1,221	0,020	1,182	0,022	1,213	0,025	1,182	0,019	1,219	0,025
$\frac{Q-2}{Q-T}$	1,075	0,051	1,137	0,054	1,070	0,042	1,140	0,052	1,084	0,055	1,163	0,060	1,098	0,047	1,177	0,059	1,047	0,045	1,157	0,057
К П Н в %	22,51	1,55	24,68	1,78	23,09	1,30	24,68	1,52	23,20	1,32	24,50	2,04	22,42	1,27	23,90	0,99	22,41	1,84	24,50	0,95
К П И в %	91,46	1,96	92,51	1,92	91,44	1,70	91,87	1,80	91,29	1,48	91,77	1,86	92,12	1,55	92,72	1,54	92,16	1,21	92,16	1,67
М Э П в %	91,11	4,35	94,04	4,80	90,25	4,21	93,12	4,51	91,51	4,24	94,72	4,76	91,48	3,87	95,84	4,51	87,25	4,43	93,16	4,84
В К С	28,64	2,74	31,75	2,61	29,25	2,46	32,03	2,30	29,37	2,29	32,25	2,88	28,21	1,96	30,60	2,26	28,66	2,4	32,41	2,69
Механический коэффициент	3,48	0,36	3,11	0,26	3,39	0,28	3,08	0,31	3,36	0,27	3,05	0,28	3,52	0,24	3,21	0,21	3,50	0,33	3,00	0,23
Скорость подъема давления в мм сек.	2506,4	1033,7	—	—	2356,8	679,3	—	—	2390,0	625,8	—	—	2592,4	493,8	—	—	3290,0	989,5	—	—

Взаимоотношение же длительности электрической и механической систол левого желудочка определяется в пределах от $1,078 \pm 0,055$ до $1,117 \pm 0,060$, а правого — от $1,030 \pm 0,057$ до $1,076 \pm 0,057$. Скорость повышения внутрилевожелудочкового давления сердца у здоровых определяется в пределах $2258,6 \pm 808,7$ — $2670,8 \pm 877,5$ мм/сек. В настоящей работе нами приводятся также данные о взаимоотношениях внутрисистолических фаз левого и правого желудочков в зависимости от длительности сердечного цикла (табл. 2). Укорочение продолжительности периодов напряжения и изгнания отмечено при учащении ритма [15]. Установлено, что укорочение продолжительности периода напряжения при учащении ритма происходит главным образом за счет уменьшения фазы изометрического сокращения миокарда, а фаза асинхронного сокращения остается без изменений [6, 14, 16]. В последнее время намечается обратная связь между фазой асинхронного сокращения и частотой ритма сердца [7]. Мы изучили динамику сердца у пяти групп с различной частотой ритма (табл. 2). При ритме сердца 60—115 в мин. данные указывают на достоверную связь между длительностью сердечного цикла и составляющих период напряжения—фазами асинхронного и изометрического сокращения. Оказалось, что при редком сердечном ритме асинхронное и изометрическое сокращения левого и правого желудочков протекают дольше, чем при частом ритме. В I группе с частотой ритма сердца 60—70 в мин. фаза асинхронного сокращения левого желудочка длится $0,0595 \pm 0,0020$ сек., а правого — $0,0737 \pm 0,0064$ сек., изометрическое же сокращение определяется соответственно $0,0266 \pm 0,0066$ и $0,0262 \pm 0,0070$ сек. У детей V группы (ритм сердца в пределах 101—115 в мин.) эти фазы протекают намного быстрее: фаза асинхронного сокращения левого желудочка $0,0483 \pm 0,0037$ сек., правого $0,0616 \pm 0,0055$ сек., а изометрическое сокращение, соответственно, $0,0191 \pm 0,0027$ и $0,0216 \pm 0,0055$ сек. Таким образом, период напряжения правого желудочка во всех группах продолжительнее, чем левого, в связи с чем величины ВКС и КПН повышаются. Длительность времени выброса крови в аорту и легочную артерию тем продолжительнее, чем реже сердечный ритм, и наоборот. У нас в Союзе В. Л. Карпман впервые описал и дал формулу $E = 0,109 \times C + 0,159$ и $E_n = 0,324 \sqrt{C} - 0,031$, отражающую взаимоотношение между величиной фазы изотонического сокращения и длительностью сердечного цикла. Сопоставление истинных величин фазы изотонического сокращения с определенными по формуле В. Л. Карпмана показало их несовпадение [1, 2], что объясняется разной методикой определения длительности фазы изотонического сокращения. По нашим данным время выброса крови в аорту при ритме сердца 60—115 в мин. равняется от $0,3006 \pm 0,0128$ до $0,2375 \pm 0,0092$ сек., а в легочную артерию — $0,3111 \pm 0,0135$ до $0,2541 \pm 0,0155$ сек. Фаза быстрого изгнания левого желудочка при этом определяется в пределах $0,0926 \pm 0,0114$ — $0,0716 \pm 0,0087$ сек., а правого $0,1266 \pm 0,0146$ — $0,0983 \pm 0,0151$ сек. Таким образом, фаза изотонического сокращения и быстрого изгнания крови левого желудочка при ритме 60—115 в мин. короче, чем правого желу-

дочка, КПИ которого в связи с этим несколько выше. Для определения должной величины фазы изотонического сокращения миокарда левого и правого желудочков мы предлагаем применять видоизмененные формулы В. Л. Карпмана: $E_{\text{л}} = 0,109 \times C + 0,190$ и $E_{\text{п}} = 0,109 \times C + 210$. Зависимость длительности механической и электромеханической систол от ритма разработана В. Л. Карпманом: $S_{\text{мл}} = 0,114 \times C + 0,185$, $S_{\text{мп}} = 0,324\sqrt{C}$ (для механической систолы) и $S_{\text{эл}} = 0,120 \times C + 0,235$ (для электромеханической). По нашим данным при ритме сердца 60—115 в мин. механическая систола левого желудочка равна от $0,3255 \pm 0,0142$ до $0,2608 \pm 0,0132$ сек., а правого — от $0,3335 \pm 0,0147$ до $0,2808 \pm 0,0184$ сек.; электромеханическая систола, соответственно, от $0,3851 \pm 0,0148$ до $0,3091 \pm 0,0125$ сек. и от $0,4073 \pm 0,0179$ до $0,3425 \pm 0,0192$ сек. Сопоставление истинных величин длительности механической и электромеханической систол с определенными по формуле В. Л. Карпмана показало, что у детей можно применить эти уравнения, несколько видоизменив их: для механической систолы левого желудочка $S_{\text{мл}} = 0,114 \times C + 0,215$, правого $S_{\text{мп}} = 0,114 \times C + 0,225$, а электромеханической, соответственно, $S_{\text{эл}} = 0,120 \times C + 0,265$ и $S_{\text{п}} = 0,120 \times C + 0,285$ с допустимым отклонением $\pm 0,015$. Наши исследования скорости повышения внутрилевожелудочкового давления еще раз подтвердили положение В. Л. Карпмана, что при более короткой длительности сердечного цикла она выше, чем при длинных (табл. 2).

Таким образом, в результате проведенных исследований нами выявлены характерные особенности динамики сокращений левого и правого желудочков у здоровых детей в зависимости от возраста и ритма сердца.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 13/XII 1968 г.

Ա. Ա. ԴԱԼՍՅԱՆ

ԱՌՈՂՁ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԻ ԱՋ ԵՎ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԿՄԿՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

7-ից մինչև 16 տարեկան հասակի 200 առողջ երեխաների մոտ ուսումնասիրված է աջ և ձախ փորոքների փուլային գործունեությունը կախված տարիքից և սրտի կծկման ռիթմից: Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տրվել, որ գոյություն ունի որոշակի օրինաչափություն ներսիրտային փուլի տևողության, սիրտուլային էկվիլալենտի և տարիքի ու սրտի ռիթմի միջև: Ստացված տվյալները մշակված ստատիստիկ ճանապարհով բացահայտել են նաև սրտի փորոքների գործունեության որոշակի ասինխրոնիզմ:

A. A. GALSTIAN

CONTRACTION DYNAMICS OF LEFT AND RIGHT
HEART VENTRICLES IN HEALTHY CHILDREN

Summary

In 200 healthy children aging 7 to 16 years, the phasic structure of left and right ventricles has been studied in relation to the age and cardiac rhythm. A definite regularity has been discovered between the duration of introsystolic phases, systole equivalents, cardiac rhythm and age. The statistically processed data have shown some asynchronism in the activity of the ventricles.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галстян А. А. Педиатрия, 1962, 7, 49.
2. Галстян А. А. Журнал exper. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1966, 6, 1, 32.
3. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиография. Ереван, 1963.
4. Зубиашвили И. Л. Продолжительность фаз и подфаз механической систолы желудочков сердца у здоровых детей и некоторые патологические изменения ее при бронхиальной астме. Автореферат дисс. Тбилиси, 1965.
5. Карпман В. Л., Савельев В. Д. Физиолог. журн. СССР им. Сеченова. 1960, 46, 3, 310.
6. Карпман В. Л. В кн. «Физиология и патология сердца». М., 1963, 240.
7. Карпман В. Л. Сердце и спорт. М., 1968.
8. Мазо Р. Э. Инструментальные методы исследования сердца в педиатрии. Минск, 1964.
9. Осколкова М. К. Функциональная диагностика заболеваний сердца у детей. М., 1964.
10. Петросян Ю. С., Васильев И. Т. Кардиология, 1968, 7, 110.
11. Приоров А. А. Динамика функционального состояния миокарда у больных ревматизмом в процессе лечения. Автореферат дисс. Волгоград, 1967.
12. Пушкарь Ю. Т. Кардиология, 1968, 4, 55.
13. Тумановский Ю. М. Гемодинамические нарушения и изменение сократительной способности миокарда левого и правого желудочков при ревматических пороках сердца по данным комплексно-синхронного метода исследования. Автореферат дисс. Воронеж, 1966.
14. Фельдман С. Б. Клиническая медицина, 1960, 3, 119.
15. Blumberger K. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. Arch. Kreislaufforsch, 1940, 6, 203.
16. Holldack K. Die Bedeutung der Umformungs und Drucnanstiegszeit für die Herzdynamik. Deutsche Arch. Klin. Med. 1951, 198.
17. Blumberger K. Die Herzinsufficiens. Klinik der Gogenward, 1958, 6, 1.

Я. В. ВОЛКОЛАКОВ, В. А. ЛЕДУС, О. Э. ПУТНИНЬ

ГИПЕРТЕНЗИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ
ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА В ГРУДНОМ И
РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В первые месяцы жизни легочное кровообращение у детей сохраняет ряд анатомо-физиологических особенностей, присущих антенатальной циркуляции. У плода имеется высокая сопротивляемость сосудов малого круга кровообращения и наряду с высокой сопротивляемостью сосудов большого круга кровообращения возникает функционально единое сосудистое давление, регулируемое потоком крови справа налево через артериальный проток [13—15].

После рождения с началом акта дыхания увеличивается поток крови через легкие, изменяется сопротивляемость сосудов легкого и уменьшается физиологическая гипертензия малого круга кровообращения. По данным катетеризации сердца у новорожденных в первые часы после рождения давление в сосудах малого круга кровообращения колеблется в пределах 48/16—80/50 мм рт. ст. Только в конце второй недели жизни давление в сосудах легких нормализуется и обычно не превышает 17/6—30/18 мм рт. ст. [7, 10, 12, 13]. Изменения в мелких артериях и артериолах при переходе от эмбрионального типа кровообращения к взрослому характеризуются увеличением просвета сосудов и уменьшением толщины их стенок.

Иногда у грудных детей при наличии широкого артериального протока или дефекта перегородки сердца после снижения сопротивляемости в сосудах малого круга кровообращения на фоне нормального давления в сосудах легких образуется шунт крови слева направо. Большой приток балластной крови приводит к ранней сердечной недостаточности, что часто является причиной смерти на первом году жизни [4, 5, 8, 11]. Развивается несоответствие между вместимостью легочно-сосудистого русла и объемом кровотока. У ряда подобных больных вновь возрастает давление в сосудах малого круга кровообращения и развивается гиперкинетическая форма легочной гипертензии. Сравнительно реже при врожденных пороках сердца с шунтом крови слева направо сохраняется эмбриональная или гиперпластическая форма легочной гипертензии, которая характеризуется врожденным фиброэластозом мышечного слоя мелких артерий и артериол. Основным признаком первичной легочной гипертензии являлось резкое увеличение давления в правых отделах сердца и в легочных артериях, а также увеличение легочно-сосудистого

сопротивления, нередко превышающего давление в большом круге кровообращения [1, 3, 9].

В клинике детской хирургии Рижского медицинского института на базе Республиканской детской клинической больницы с 1962 г. обследовано 626 детей с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов в возрасте от 2 дней до 3 лет. У 212 из них произведена катетеризация сердца или определено давление в малом круге кровообращения во время оперативного вмешательства.

В некоторых случаях степень гипертензии определялась бескровно реографическим способом [1]. Наш опыт показал, что реография легких позволяет определить гемодинамику малого круга кровообращения. Кривые легочного пульса отображают колебания кровообращения во всей толще легочной ткани, расположенной между электродами. Часть реограмм легких записана синхронно с кривой давления в правых отделах сердца, в легочной артерии и во время искусственного кровообращения при отключении правого сердца. Кривая легочного пульса имеет некоторые черты, характерные для повышенного давления в малом круге кровообращения. Реография легких позволяет определить скорость распространения пульсовой волны, позволяющего охарактеризовать легочное кровообращение. Проведенные нами исследования дают возможность установить ориентировочно степень и характер легочной гипертензии на основании бескровных методов реодиагностики и тем

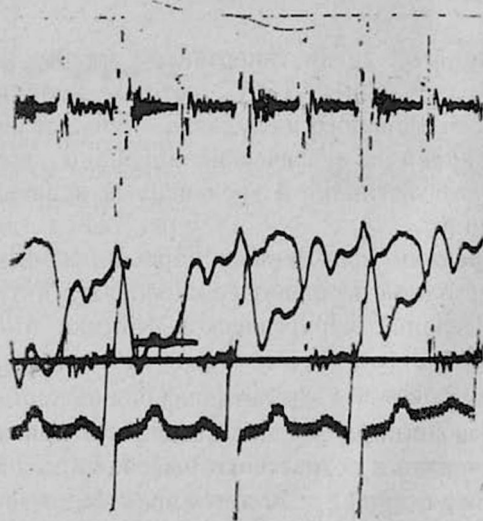


Рис. 1. Синхронная запись реограммы у 6-го У., 3 лет, с дефектом межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией. Сверху вниз: 1—ФКГ. 2—Реограмма правого желудочка. 3—Кривая давления (105/0) в правом желудочке. 4—ЭКГ.

самым сузить показания к катетеризации сердца с целью установления легочной гипертензии.

У 56 детей отмечалась выраженная гипертензия с симптомами перегрузки малого круга кровообращения: перекрестный цианоз, тахикардия, тахипноэ и т. д. Систолическое давление в системе легочной арте-

рии у них варьировало от 50 до 220 мм рт. ст. (табл. 1). Даже при давлении в легочной артерии, равном или выше аортального, превалировал сброс крови слева направо.

Для больных с систолическим давлением в легочной артерии выше 70% аортального с высоким легочным сопротивлением характерно значительное рентгенологическое увеличение правых отделов сердца, артериальный тип сердечного застоя в легких и расширение легочного ствола.

Таблица 1

Наименование порока	Число больных	Величина систолического давления в легочной артерии, мм рт. ст.
Дефект межжелудочковой перегородки	31	50—220
Дефект межпредсердной перегородки	3	45—80
Открытый атриовентрикулярный канал	4	50—96
Сужение перешейка аорты с дефектом межжелудочковой перегородки	5	50—95
Открытый артериальный проток	12	60—110
Фиброзластоз сердца	1	65

Важным критерием степени гипертензии малого круга кровообращения также являются изменения ЭКГ, которые выявляют признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка. Меньшее значение в раннем возрасте имеют фонокардиографические признаки легочной гипертензии: систолический тон изгнания и увеличенный нерасщепленный II тон на легочной артерии [6].

Проблема коррекции врожденных пороков сердца с легочной гипертензией является одной из наиболее сложных и актуальных. Важное значение для определения хирургической тактики имеют результаты функциональных проб с сосудорасширяющими средствами (диафиллин и др.) во время катетеризации сердца.

Оперативное лечение произведено 39 детям с признаками выраженной легочной гипертензии в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. При дефекте межжелудочковой перегородки у 20 детей произведено сужение легочного ствола, а у одного ребенка в возрасте 18 месяцев произведена радикальная коррекция дефекта в условиях искусственного кровообращения. Расширенный легочный ствол сузили полоской из капроновой или дакроновой ткани до 50—70% его первичного размера. После этой манипуляции давление в правом желудочке возросло на 50% и выявлялся градиент давления между правым желудочком и легочным стволом от 25 до 50 мм рт. ст. Наши наблюдения показали, что сужение легочного ствола малоэффективно при дефекте межжелудочковой перегородки с

гиперпластической формой легочной гипертензии (синдромокомплекс Эйзенменгера).

У 12 детей раннего возраста произведено закрытие открытого артериального протока, осложненного выраженной гипертензией малого круга кровообращения. У 5 из них диагноз уточнялся с помощью сердца и рентгенконтрастных методов исследования. Методом выбора считаем ушивание артериального протока механическим швом аппаратом УАП-20 с последующим его рассечением. При наличии высокой гипертензии малого круга кровообращения закрытие протока проводили поэтапно, с учетом биологической пробы.

У 5 грудных детей с инфантильным типом сужения перешейка аорты и сопутствующим дефектом межжелудочковой перегородки, осложненным легочной гипертензией, произведена резекция суженного отдела аорты, причем у 2 одновременно сужали легочный ствол.

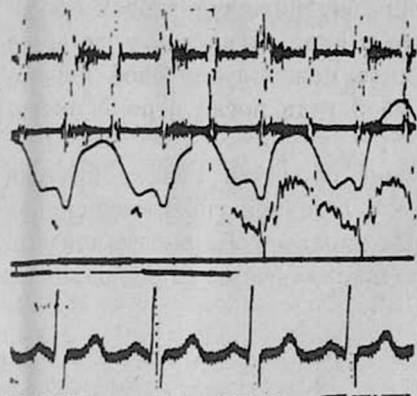


Рис. 2. Синхронная запись реограммы у 6-го У. 3 лет, с дефектом межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией. Сверху вниз: 1—ФКГ 140 гц. 2—ФКГ 250 гц. 3—Реограмма легочной артерии. 4—Кривая давления (90/21) в легочной артерии. 5—ЭКГ.

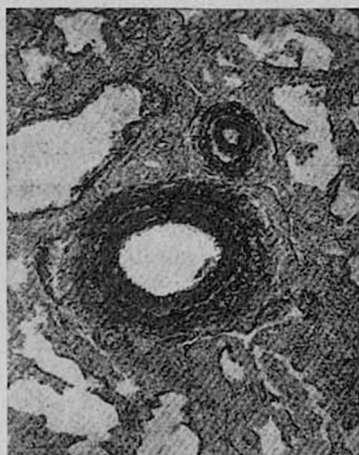


Рис. 3. Микрофотограмма легкого у 6-го К., 8 мес., с дефектом межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией.

При наличии выраженной гипертензии малого круга кровообращения во время операций на сердце и магистральных сосудах производилась биопсия легочной ткани. Гистологическое исследование материала биопсии выявило гипертрофию, миоэластоз и фиброз стенок сосудов легкого с резким сужением их просвета, а в отдельных случаях с полной их облитерацией. Отмечались также изменения паренхимы легкого: очаги хронического воспаления, склероз и эмфизема легочной ткани.

В послеоперационном периоде умерло 7 детей раннего возраста: после сужения легочного ствола при дефекте межжелудочковой перегородки—3, резекции коарктации аорты—2, пластики атриовентрикулярной коммуникации—1 и ушивании открытого артериального протока—1.

Недостаточность правого сердца являлась основной причиной смерти этих больных. Поэтому при прогрессирующей сердечно-дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде целесообразно накладывать трахеостому и переводить ребенка на управляемое дыхание.

Отдаленные результаты у оперированных больных с легочной гипертензией прослежены в сроки от 6 месяцев до 5 лет после операции. В ряде случаев после операции отмечалась нормализация гемодинамики и уменьшение гипертензии малого круга кровообращения, что доказано повторными катетеризациями сердца. Наиболее обратимой оказалась легочная гипертензия при открытом артериальном протоке, меньше — при дефекте межжелудочковой и межпредсердной перегородки.

После сужения легочной артерии нормализация легочного рисунка и уменьшение границ сердца наступали в более отдаленные сроки после операции. Однако на ЭКГ в то же время сохранялись признаки перегрузки правого желудочка и явления нарушения внутрижелудочковой проводимости. Наши наблюдения показали, что в ряде случаев у этих детей повторную радикальную коррекцию дефекта межжелудочковой перегородки целесообразно произвести спустя 2—3 года после первой операции.

Таким образом, гипертрофия мышечной оболочки мелких артерий сосудов легких у детей раннего возраста с легочной гипертензией при устранении гиперволемии носит обратимый характер. Единственной возможностью спасения подобных больных является раннее оперативное вмешательство.

Рижский государственный
медицинский институт

Поступило 9/1 1969 г.

ՏԱ. Վ. ՎՈՂԱԿՈՎ, Վ. Տ. ԼԵԴՈՍ, Օ. Է. ՊՈՆՏԵՆ

ՓՈՔՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՆ ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԵՎ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՍԿՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Օպերատիվ բուժում կատարված է 56-ից 36 երեխաների մոտ (3 ամսականից 3 տարեկան հասակում) արտահայտված թոքային հիպերտենզիայով:

Միջփորոքային խորոցի դեֆեկտով տառապող 20 երեխաների մոտ՝ կատարված է թոքային բնոցի նեղացում, 12-ի մոտ՝ բաց զարկերակային ծորանի փակում և 5-ի մոտ՝ աորտայի կոստկոտացիայի ռեզեկցիա, մեկ երեխայի մոտ՝ միջփորոքային խորոցի դեֆեկտի կարում և ատրիոՎենտրիկուլյար կոմունիկացիայի պլաստիկա:

Մի շարք դեպքերում թոքերի ծանր զարկերակների մկանային գերաճը հիպերվոլեմիայի վերացման դեպքում կրում է հետադարձ բնույթ:

A. A. VOLKOLAKOV, V. A. LEDUS and O. E. PUTNIN

HYPERTENSION IN THE LESSER CIRCULATION IN CONGENITAL HEART DISEASE INFANTS AND YOUNG CHILDREN

Summary

Surgical treatment was carried out in 39 out of 56 children aging 3 months to 3 years with congenital heart disease accompanied by pronounced pulmonary hypertension. In ventricular septal defect, narrowing of the pulmonary vessel was conducted in 20 children, suturing of the open ductus in 12, resection of a coarctation of the aorta in 5, suturing of the ventricular septal defect and plastics of atrioventricular communication.

In some cases hypertrophy of the muscular membrane of the small arteries of the lung vessels had a reverse character.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Ледус В. А., Путинь О. Э. Гипертензия большого и малого круга кровообращения, М., 1966, 195—196.
2. Константинов В. А., Чернова М. П., Шнуга О. Г. Гипертензия большого и малого круга кровообращения, М., 1966, 64—65.
3. Константинов В. А. Грудная хирургия, 1968, 1, 3—8.
4. Зайцева-Грязнова Т. П. Грудная и неотложная хирургия, Горький, 1960, 212—219.
5. Семенова К. Л. Вopr. охр. мат. 1957, 6, 12—16.
6. Гельштейн Г. Г., Кассирский Г. Н., Шнуга О. Г. Тез. докл. XI науч. сессии Инст. серд.-сос. хир. АМН СССР, М., 1967, 11—12.
7. Adams F., Lind J. J. Dis. Child. 1957, 93, 1, 12—13.
8. Edwards J. An Atlas of congenital anomalies of the heart and great vessels, Springfield, 1953.
9. Mills H. et al. Am J. Cardiol. 6. Nov, 1960, 976—981.
10. Moss A. J. et al. Pediatrics 1964, 33, 6. 937—944.
11. Muir C. B. Brit. Hearth J. 22, 1960, 243—254.
12. Rowe R. D., James L. J. Pediat. 51, 1, 1957, 1—4.
13. Rudolph A. M. Pediatrics. 33, 6, 1964, 990—993.
14. Smith S. Physiology of the newborn infant, Oxford, 1959.
15. Thomas M. Arch. Dis. Child. 39, 205, 1964. 232—235.

В. И. ПИПИЯ, З. В. РЕВИШВИЛИ

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ЧАСТИЧНОГО АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА ЛЕГОЧНЫХ ВЕН В ВЕРХНЮЮ ПОЛУЮ ВЕНУ

Частичный аномальный дренаж легочных вен в верхнюю полую вену—довольно редкая патология. В Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР лишь у 2 из 24 больных с аномальным дренажем легочных вен наблюдали частичный аномальный дренаж их в верхнюю полую вену [1]. В Институте хирургии им. А. В. Вишневского у 7 оперированных больных было отмечено аномальное впадение легочных вен только в правое предсердие [3].

Возможность хирургической коррекции указанной патологии выявила необходимость тщательного изучения клинической картины, так как диагностика ее весьма затруднена.

В настоящей работе рассмотрены некоторые вопросы клиники и диагностики частичного аномального дренажа легочных вен в верхнюю полую вену, установленного нами у 3 больных, в возрасте 4, 7 и 10 лет. У всех больных отмечались частые воспаления легких, одышка и быстрая утомляемость, учащенное сердцебиение. Во втором и третьем межреберье, слева от грудины аускультативно выявлялся систолический шум различной интенсивности и акцент второго тона. У 2 больных он был раздвоен.

Электрокардиографически установлена перегрузка правого сердца, отклонение электрической оси сердца вправо и признаки гипертрофии правого желудочка, выраженные в различной степени.

Рентгенологически отмечено увеличение сердца в поперечнике за счет правого предсердия и правого желудочка со смещением тени сердца влево. Левые отделы сердца сравнительно небольших размеров, кардиовазальный угол сглажен выходящей дугой легочной артерии. Корни легких увеличены, особенно справа. Отмечалась их усиленная пульсация. Сосудистый рисунок легких усилен. Существует мнение [2], что томографическое исследование позволяет определить аномальные легочные вены, которые выявляются в виде неинтенсивной серповидной тени.

Описанная клиническая картина весьма сходна с клинической картиной изолированного дефекта межпредсердной перегородки. В первом нашем наблюдении на основании клинических, электрокардиографических и рентгенологических данных мы предположили наличие изолированного дефекта межпредсердной перегородки и провели катетеризацию сердца через v. saphena magna. Однако, тщательно ощупывая концом катетера межпредсердную перегородку, пройти в предполагаемый де-

фект нам не удалось. В то же время высокая оксигенация крови в полости правого предсердия (86%) указывала на наличие значительного шунта слева направо. Удалив катетер из нижней полой вены, мы произвели катетеризацию через *v. basilica*. Из верхней полой вены, минуя предсердие, катетер прошел в одну из аномально впадающих легочных вен (рис. 1), что подтвердилось определением насыщения крови кислородом, взятой в этой позиции (96%).

В дальнейшем при катетеризации больных, у которых предполагался дефект межпредсердной перегородки, когда нам не удавалось пройти катетером через дефект, мы тщательно искали аномальный дренаж легочных вен. Методом катетеризации мы изучили гемодинамические сдвиги у рассматриваемых больных с частичным аномальным дренажем легочных вен в верхнюю полую вену. У одного из них наблюдался изолированный дренаж легочных вен в верхнюю полую вену, а у двух—сочетался с дефектом межпредсердной перегородки. В табл. 1 приведены величины давления у обследованных больных в различных участках малого круга кровообращения.

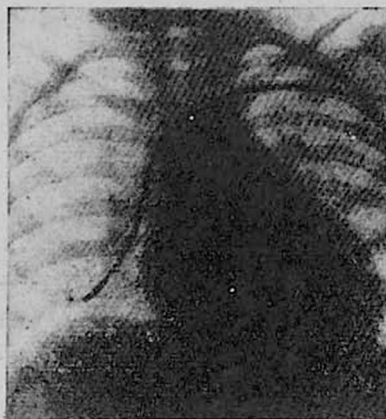


Рис. 1. Катетер из верхней полой вены прошел в нижнюю легочную вену правого легкого.

Как видно из табл. 1, градиент давления между правым желудочком и легочной артерией составлял 18, 15 и 9 мм рт. ст., т. е. имелся относительный стеноз легочной артерии. У всех больных было повышено сопротивление сосудистого русла легких: общелегочное сопротивление составляло 520, 210 и 240 дин/сек/см⁻⁵; легочно-артериальное—250, 14 и 152 дин/сек/см⁻⁵.

Сопоставление этих величин с давлением в правых отделах сердца выявило, что чем выше сопротивление сосудистого русла легких, тем более выражена легочная гипертензия.

Величина сброса крови слева направо составляла в первом случае 3,1 л/мин, во втором 2,2 л/мин и в третьем 3,9 л/мин. С увеличением сброса крови повышалась и величина работы правого желудочка, которая

Таблица 1

Давление в правых отделах сердца и малом круге кровообращения
у больных с частичным аномальным дренажем легочных вен
в верхнюю полую вену

Больной	Систолическое, диастолическое и среднее давление в мм рт. ст.					
	Верхняя полая вена	Правое предсердие	Правый желудочек	Легочная артерия	Легочные капилляры	Легочная вена
П.	$\frac{18}{7,5} - 9$	$\frac{21}{7,5} - 9$	$\frac{69}{6} - 36$	$\frac{51}{27} - 33$	$\frac{24}{9} - 12$	$\frac{22}{7,5} - 9$
В.	$\frac{6}{3} - 4,5$	$\frac{9}{3} - 6$	$\frac{42}{3} - 18$	$\frac{27}{15} - 18$	$\frac{9}{4,5} - 6$	$\frac{10}{1,5} - 4,5$
Н.	$\frac{12}{4,5} - 6$	$\frac{12}{4,5} - 7,5$	$\frac{45}{4,5} - 21$	$\frac{36}{18} - 21$	$\frac{15}{6} - 7,5$	$\frac{12}{4,5} - 6$

соответственно составляла 4,2, 1,8 и 2,6 кгм/мин. В табл. 2 представлен процент насыщения крови кислородом в полостях сердца у обследованных нами больных.

Таблица 2

Насыщение крови кислородом (в %) в различных полостях
сердца у больных с частичным аномальным дренажем легоч-
ных вен в верхнюю полую вену

Больной	Правое предсердие	Верхняя полая вена	Легочная вена	Плечевая артерия
П.	86	89	96	96
В.	81	97	98	97
Н.	82	90	97	98

При сопоставлении данных исследования больных с частичным аномальным дренажем легочных вен в верхнюю полую вену с клиникой и гемодинамическими сдвигами у больных с изолированным дефектом межпредсердной перегородки было выявлено очень много сходного.

Необходимо помнить, что вышеописанная аномалия, как правило, сочетается с дефектом межпредсердной перегородки.

Проведение катетера из верхней полой вены в аномально впадающую легочную вену, изменение газового анализа крови, взятой в этой позиции, — весьма достоверные данные для утверждения диагноза частичного аномального дренажа легочных вен в верхнюю полую вену.

Վ. Ի. ՊԻՊԻԱ, Զ. Վ. ՌԵՎԵՇՎԻԼԻ

ԹՈՔԱՅԻՆ ԵՐԱԿԻ ՄԱՍՆԱԿԻ ԴՐԵՆԱԺԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՅԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ
ՇՈՒՐՋԸ ՎԵՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է 3 հիվանդի (4-ից 10 տարեկան) թոքային երակի մասնակի դրենաժի անոմալիան վերին սինեռակի մեջ: Մի դեպքում ախտորոշվել է մեկուսացված թոքային երակի դրենաժ, երկու դեպքում այն համակցված է եղել միջնախասրտային խտրոցի դեֆեկտով: Թոքային երակի մասնակի դրենաժի անոմալիայի ճշտագույն ախտորոշման միջոցը հանդիսանում է վերին սինեռակից անոմալիկ թոքային երակի կաթետերիզացիան և արյան գազային կազմի փոփոխությունը՝ վերցված այդ դիրքից:

V. I. PIPIYA and Z. V. REVESHVILI

ON THE DIAGNOSIS OF PARTIAL ANOMALOUS DRAINAGE
OF THE PULMONARY VEINS INTO THE SUPERIOR VENA CAVA

S u m m a r y

Three patients were studied (children from 4 to 10 years of age) with partial anomalous drainage of the pulmonary veins into the superior vena cava. In one observation, that was isolated, in two it was combined with atrial septal defect. A catheter introduced through the superior vena cava into the anomalous pulmonary vein and changes in the gaseous composition of the blood sample drawn in that position are reliable indices for the verification of the diagnosis of partial anomalous drainage of the pulmonary veins into the superior vena cava.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Ромашов Ф. Н. и др. Грудная хирургия, 1965, 4, 7—16.
2. Петровский Б. В., Рабкин Н. Х. Грудная хирургия, 1963, 1, 47—56. Харнас С. Ш., Пленичников И. В., Портной В. Ф. Грудная хирургия, 1968, 2, 21—24.

А. Ф. ЦЫБ

О НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО СТЕНОЗА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Как известно, изолированный трикуспидальный стеноз встречается крайне редко. Поэтому гемодинамические изменения, вызываемые им, являются составной частью нарушения кровообращения, обусловленного сочетанием нескольких пороков. Мы остановимся лишь на гемодинамических нарушениях, вызванных главным образом сужением правого венозного отверстия.

Изучение гемодинамики проводилось путем венозной катетеризации правых полостей сердца и системы легочной артерии. Полученные результаты сопоставлялись с данными других методов исследования и изучения гемодинамики во время операции на работающем сердце, а в некоторых случаях — и с данными аутопсии.

Произведена катетеризация правых полостей сердца у 55 больных трикуспидальным стенозом в сочетании с митральным и митрально-аортальным стенозами. Для сравнения венозное зондирование выполнено у 10 больных «чистой» или преобладающей трикуспидальной недостаточностью в комбинации с митральным стенозом и у 5 больных (без поражения трикуспидального клапана, что подтверждено на операции) с митрально-аортальным стенозом. Диагноз стеноза правого венозного отверстия и недостаточности трикуспидального клапана проверен у 59 больных на операции в условиях работающего сердца, а у 7 — на аутопсии.

У 50 из 55 больных зарегистрирован диастолический градиент давления между правым предсердием и желудочком.

По литературным данным [6, 9, 11] принято различать ранний диастолический, пресистолический и средний диастолический (в одну диастолу) градиенты давления. Все градиенты у одного и того же больного различны по величине (рис. 1), так как объемная скорость кровотока через правое венозное отверстие на протяжении всего периода наполнения правого желудочка неравномерная. Средний градиент наиболее полно отражает гемодинамические изменения, вызванные сужением венозного отверстия, так как характеризует перепад давления на всем протяжении функциональной диастолы.

При изучении трикуспидального градиента нами выявлены некоторые характерные его особенности. Так как градиент чаще выражается

в сравнительно малых величинах, недооценка технической и методической сторон регистрации может привести к тому, что он может быть пропущен или определен с большими погрешностями (от 25 до 100%).

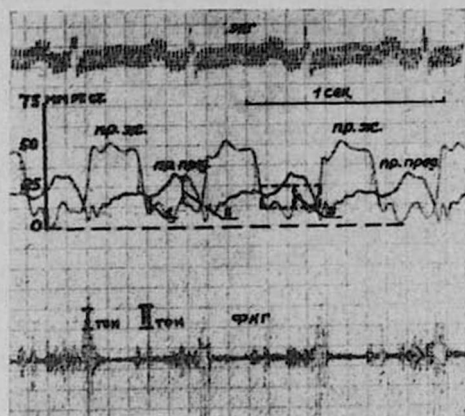


Рис. 1. Синхронная запись кривых давления правого предсердия и правого желудочка у больной Г-ва. Пр. ж.—правый желудочек. Пр. пред.—правое предсердие. 1—ранний диастолический градиент—9 мм рт. ст. 2—пресистолический градиент—17 мм рт. ст. 3—средний диастолический градиент—12 мм рт. ст.

Чем меньше его абсолютная величина, тем больше ошибка. При этом особое значение имеет характер калибровки аппарата—«Мингограф-42В». Запись наиболее демонстративна при чувствительности записывающего устройства осциллографа в 20 мм рт. ст. на 2,5—3,5 см отклонения на миллиметровой бумаге. При более низкой чувствительности аппарата ошибка в расчете величины градиента резко возрастает и в отдельных случаях может быть равной величине градиента.

Важную роль играет и методика измерения его величины. Так как диастолическое давление правого желудочка в подавляющем большинстве случаев выше нулевой линии, диастолический градиент правильнее измерять планиметрическим наложением кривых давления, непрерывно записанных при выходе из правого желудочка в правое предсердие.

Необходимо помнить, что небольшой (1—2 мм рт. ст.) средний диастолический градиент давления через правое венозное отверстие наблюдается в норме, а также у больных без поражения трикуспидального клапана [10, 13].

У 5 больных с митрально-аортальным пороком сердца, у которых трехстворчатый клапан, проверенный на операции, оказался интактным, нами зарегистрирован средний диастолический градиент давления от 1,0 до 3,5 мм рт. ст. Это важно и потому, что у 7 больных с минимальным трикуспидальным стенозом ((площадь отверстия по операционным данным от 5,7 до 3,0 см²) средний диастолический градиент колебался почти в тех же пределах—от 0 до 4,0 мм рт. ст. Как известно, некоторые

исследователи придают значение только абсолютной величине градиента и считают, что в хирургической коррекции трикуспидального стеноза нуждаются лишь больные с диастолическим градиентом давления не менее 5 мм рт. ст. При этом, как правило, не уточняется, какой из градиентов имеется в виду: ранний, пресистолический или средний (в одну диастолу). Однако наши данные показали, что при наличии умеренно выраженного стеноза правого венозного устья (площадь отверстия по операционным данным от 3,0 до 1,5 см²) в части случаев средний диастолический градиент давления оказался менее 5 мм рт. ст. (у 7 больных он равнялся 4—4,5 мм рт. ст., а у 2—3,0 мм рт. ст.). Наряду с этим, у 6 больных, с той же степенью стеноза, зарегистрирован средний диастолический градиент от 8,0 до 14 мм рт. ст.

Для выяснения причины этого явления мы распределили больных примерно на равные группы (по величине объемной скорости кровотока в 1 диастолическую секунду и степени стеноза) и в каждой из них вычислили средние величины средних диастолических градиентов давления (табл. 1). Выяснилось, что чем меньше кровотоки и степень стеноза, тем менее выражен градиент давления, а при равных стенозах величина гра-

Таблица 1
Зависимость среднедиастолического градиента давления от степени трикуспидального стеноза и объемной скорости кровотока

Объемная скорость кровотока в 1 диастол. сек в мл	Степень трикуспидального стеноза и площадь отверстия в см ²		
	резкая (до 1,5)	умеренная (от 1,6 до 3,0)	минимальная (больше 3,0)
	средняя величина градиента давления в мм рт. ст.		
50—80	8,2	5,9	—
81—110	8,5	5,1	2,5
110 и более	12,5	6,6	2,0

диента уменьшается по мере снижения объемной скорости кровотока. Именно этим объясняется отсутствие прямой зависимости между степенью стеноза и абсолютной величиной градиента без учета объемной скорости кровотока. Поэтому у больных с выраженным трикуспидальным стенозом и резко сниженным минутным объемом сердца нами зарегистрирован столь малый диастолический градиент давления (3—4 мм рт. ст.).

Так как величина градиента зависит от степени стеноза и объема кровотока, то она не является стабильной даже у одного и того же больного. На абсолютную величину градиента посредством изменения объемной скорости кровотока постоянное влияние оказывают фазы дыхательного цикла, частота и нарушения сердечного ритма. Известно, что градиент возрастает на вдохе и уменьшается на выдохе. По нашим данным,

этот предел колебания составляет 5—6 мм рт. ст. При мерцательной аритмии изменения градиента в разных по продолжительности сердечных циклах достигают 3—4 мм рт. ст. Учитывая это, важно измерять градиент давления в нескольких (при мерцательной аритмии—разных по длине) сердечных комплексах, охватывая весь период дыхательного цикла. Это особенно важно при малых величинах градиента, где колебания его могут быть от 0 до 4—5 мм рт. ст. Поэтому при малой величине градиента мы повторяли запись при задержке дыхания сразу же после глубокого вдоха, который, как известно, вызывает увеличение объемной скорости кровотока в правых полостях сердца. Диастолический градиент у больных с трикуспидальным стенозом при этом возрастает на 5—6 мм рт. ст., чего не наблюдается при отсутствии порока.

На основании приведенных данных мы думаем, что нецелесообразно считать основным критерием степени трикуспидального стеноза величину диастолического градиента. Необходимо также учитывать объемную скорость кровотока и те факторы (фазы дыхательного цикла, нарушения ритма сердца), которые, влияя на нее, изменяют величину градиента.

Наряду с диастолическим градиентом давления большое значение в определении характера трикуспидального порока имеет морфология кривых давления правого предсердия [1, 4, 12, 13]. Мы хотим указать только те характерные морфологические изменения, которые претерпевают эти кривые давления в разные фазы дыхательного цикла. У больных с «чистым» и преобладающим трикуспидальным стенозом амплитуда систолического «х»-коллапса во время глубокого вдоха либо не изменяется, либо несколько увеличивается; высота волны «V» по отношению к уровню «у»-коллапса и глубина последнего остаются без заметных изменений (рис. 2, вверху). Напротив, у больных с «чистой» или преобладающей недостаточностью трехстворчатого клапана, в ту же фазу вдоха, «х»-коллапс уменьшается или совсем исчезает, а высота волны «V» и глубина падения «у»-коллапса увеличиваются (рис. 2, внизу). По нашему мнению, это является важным дифференциально-диагностическим признаком преобладания стеноза или недостаточности в гемодинамике трикуспидального порока. Отмечено, что у больных с трикуспидальным пороком и наличием мерцательной аритмии можно отличать волну «V» как результат стаза крови в правом предсердии от волны «V» как следствие регургитации крови [12]. Если волна «V» после длинного периода наполнения правого желудочка снижается, то она образуется преимущественно за счет стаза крови в правом предсердии, если же она повышается, то ее следует расценивать как волну регургитации. У 16 больных с «чистым» или преобладающим стенозом и сопутствующей мерцательной аритмией волна «V» после длинной диастолы уменьшалась, согласно данным Tourniaire.

Для дооперационного вычисления площади суженного правого венозного отверстия R. Gorlin и S. Gorlin предложили гидравлическую формулу, в которой все величины, кроме эмпирического коэффициента, получаются на основании данных зондирования сердца:

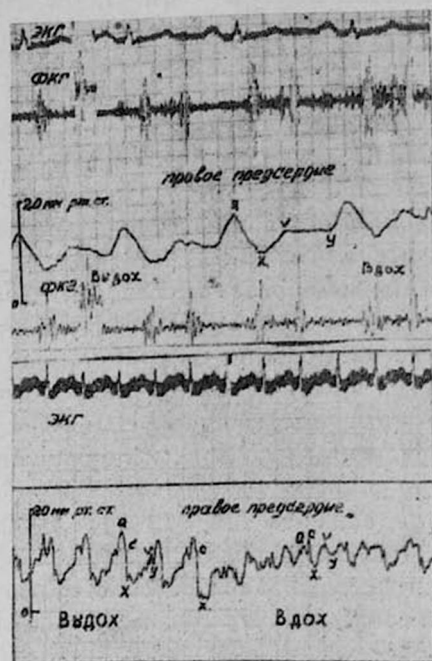


Рис. 2. Кривые давления правого предсердия у больного С. с резким трикуспидальным стенозом (вверху) и у больного Б. с преобладающей недостаточностью трикуспидального клапана (внизу). Объяснение в тексте.

$$TVA = \frac{TVF}{31\sqrt{RA_m - RV_{md}}},$$

где TVA — площадь правого венозного отверстия в см², получаемая по формуле; TVF — объемная скорость кровотока через отверстие в мл за 1 диастолическую секунду. Она вычисляется путем деления минутного объема сердца на суммарную длительность периода диастолического наполнения правого желудочка в течение одной минуты; RA_m — среднее давление в правом предсердии в мм рт. ст.; RA_{md} — среднее диастолическое давление в правом желудочке в мм рт. ст., 31 — эмпирический коэффициент*.

Мы сравнили у 40 больных вычисленные по формуле и измеренные на основании операционных данных площади трикуспидальных отверстий (рис. 3). При этом обнаружилось, что формула в большинстве случаев предсказывала значительно более выраженный стеноз, чем оказалось впоследствии на операции. При резком и умеренном стенозе (площадь отверстия от 0,4 до 3,0 см²) ошибка в сторону занижения достигала 1,2 см². А у больных с минимальным стенозом (площадь отверстия больше 3,0 см²) вычисленная площадь была примерно в 2 раза меньше выяв-

* Вначале авторы предложили его равным 44,5, а в 1959 г. уменьшили до 31.

ленной на операции. Как известно, формула Горлиных не учитывает количество обратного тока крови в правое предсердие. Поэтому, чтобы исключить возможную ошибку, вносимую регургитацией в вычисление площади, были отобраны 23 больных, проверенных на операции, у которых не было сколько-нибудь выраженной обратной струи крови в правом венозном отверстии. Однако и в этой группе больных обнаружено примерно то же самое расхождение вычисленных и измеренных на операции площадей трикуспидальных отверстий (рис. 3).

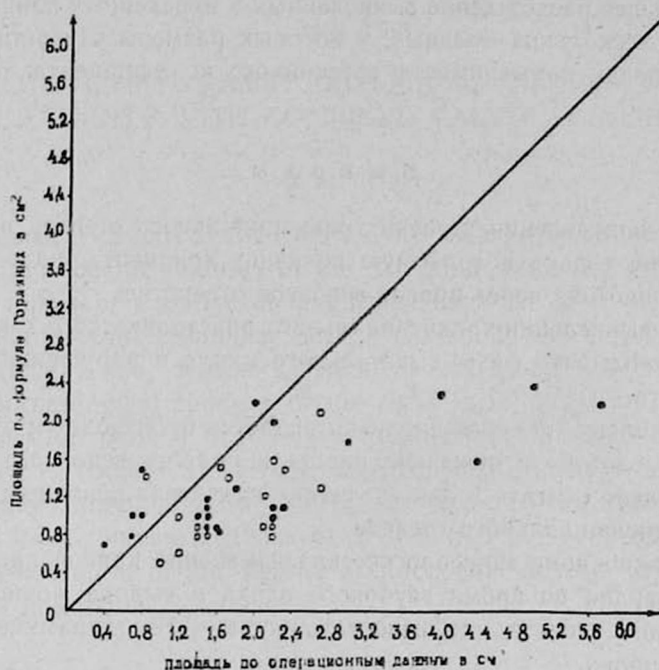


Рис. 3. Сравнение площадей трикуспидальных отверстий (в см^2), вычисленных по формуле Р. и С. Горлиных (по оси абсцисс), с измеренными на операции (по оси ординат). Темными кружочками обозначены больные без регургитации или с незначительной регургитацией крови в правое предсердие, светлыми—с умеренной регургитацией.

Поскольку условия для тока крови при столь разных степенях сужения правого венозного отверстия (от $5,7 \text{ см}^2$ до резко выраженного стеноза— $0,4 \text{ см}^2$) далеко не одинаковы, то мы предположили, что эмпирический коэффициент в формуле Горлиных скорее всего является непостоянной величиной. Для подтверждения этого формулу Горлиных преобразовали:

$$\text{эмпирический коэффициент} = \frac{\text{TVF}}{\text{TVA} \sqrt{\text{RA}_m - \text{RV}_{\text{md}}}},$$

где все величины те же, кроме

TVA — площади правого венозного отверстия в см^2 , измеренной во время операции.

Приняв за неизвестное эмпирический коэффициент, мы вычислили должную величину его для фактических отверстий, ранее измеренных на операции. При этом оказалось, что коэффициент действительно является переменной величиной и колеблется от 11 до 58, возрастая по мере сужения отверстия. Горлиными он принят равным постоянной цифре 31. Этим и объясняется, что до операции по формуле Горлиных не получено точных размеров суженных правых венозных отверстий у больных трикуспидальным стенозом в сочетании с другими клапанными пороками сердца. Наименьшее расхождение вычисленных и измеренных площадей имело место у нескольких больных, у которых размеры отверстия находились в пределах применимости постоянного коэффициента, равного 31 (рис. 3).

В ы в о д ы

1. При определении степени трикуспидального стеноза необходимо учитывать не только абсолютную величину градиента, но и объемную скорость кровотока через правое венозное отверстие.

2. При вычислении трикуспидального диастолического градиента необходимо учитывать фазы дыхательного цикла и нарушения сердечной деятельности.

3. Поскольку градиент давления является производным от объемной скорости кровотока и суженной площади правого венозного отверстия, то неправильно считать только величину градиента основным критерием степени трикуспидального стеноза.

4. На основании морфологических изменений кривой давления правого предсердия во время глубокого вдоха и выдоха можно судить о преобладании стеноза или недостаточности в гемодинамике трикуспидального порока.

5. Точно определить до операции площадь поперечного сечения суженного трикуспидального отверстия по формуле Горлиных невозможно.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского АМН СССР

Поступило 10/VII 1968 г.

У. З. ՅԻՐ

ԵՐԵՎԱՆԻ ԿԱՓՈՒՅՐԻ ՆԵՂԱՑՈՒՄՈՎ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԶԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. Գ. Մ. Մ.

Հոդվածում նկարագրված են եռփեղկ կափուլի ճնշման տարբերության սպեկտրիկ առանձնահատկությունների չափման և հաշվման մեթոդները, որոնք նույն հիվանդի մոտ (նեղացման մշտական աստիճանով) չեն հանդիսանում ստատիստիկ մեծություն: Բացահայտված է որոշակի պայմանավորվածություն ճնշման տարբերության մեծության, նեղացման աստիճանի և արյան հոսքի ծավալային արագության միջև: Խորը ներշնչման ժամանակ, աջ նախասրտի

կորպուսի էական փոփոխությունները հնարավորություն են տալիս տարբերելու եռփեղկ արտաթի հեմոդինամիկայում նեղացման և անբավարարության գերակշռումից:

40 հիվանդների մոտ վիրահատման ժամանակ եռփեղկ բացվածքի տաքածությունը համեմատված և հաշվված է Գորլինի ֆորմուլայով: Բացահայտվել է, որ մինչև վիրահատումը Գորլինի ֆորմուլան հնարավորություն չի տալիս ճշգրիտ որոշել այդ բացվածքի չափը:

A. F. TSIB

ON SOME HEMODYNAMIC CRITERIA OF TRICUSPID STENOSIS IN PATIENTS WITH COMBINED VALVULAR DISEASE

S u m m a r y

The article describes the method for measuring and computing the gradient, the specific features of the tricuspid pressure gradient which does not represent a statistical magnitude even in case of stable stenosis. A definite relationship has been established between the magnitude of the gradient, the degree of stenosis and blood flow velocity. Substantial morphological changes in the right atrial pressure curve during deep inspiration permits to determine the prevailing of stenosis over incompetence in tricuspidal valvular disease. In 40 patients the data of the tricuspid area determined by the Gorlin formula and measured during operation were compared. It has been shown that the accurate preoperational determination of the degree of tricuspid stenosis by the Gorlin formula is impossible.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Левант А. Д. Трикуспидальный стеноз и его хирургическое лечение, Канд. дисс., М., 1961.
2. Петросян Ю. С., Левант А. Д., Грудная хирургия, 1960, 2, 36—42.
3. Потросян Ю. С., Левант А. Д. Гемодинамика у больных трикуспидальным стенозом. «Хирургия сердца и сосудов» (Сборник труд. VI научн. сессии Ин-та серд.-сосуд. хирург. АМН СССР, М., 1963, 8, 404—412.
4. Цыб А. Ф. Грудная хирургия, 1964, 5, 12—18.
5. Цыб А. Ф. Зондирование сердца при трикуспидальном стенозе, Дисс. канд., М., 1965.
6. Ferrer M. I., Harvey R. M., Kuschner M., Richards D. W. and Cournand A. Hemodynamic studies in tricuspid stenosis of rheumatic origin. Circulation Res., 1953, 1, 1, 49—57.
7. Gorlin R. and Gorlin S. G. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. Amer. Heart J., 1951, 41, 1, 1—29.
8. Gorlin R. Shunt flows and valve areas. В кн.: Zimmerman H. A.: „Intravascular Catheterization“, Springfield, 1959, 140—177.
9. Killip T. and Lukas D. S. Tricuspid stenosis. Physiologic criteria for diagnosis and hemodynamic abnormalities. Circulation, 1957, 16, 1, 3—13.
10. Kudas J., Kunos S. Wiederherstellungsoperationen bei erworbenen Herzkrankheiten. В кн.: W. Schmitt „Wiederherstellungschirurgie an herz und Herzbeutel“, Berlin, 1959.

11. Maccord M. C., Swan H., Blount S. G. Tricuspid stenosis: clinical and physiologic evaluation. *Am. Heart J.*, 1954, 48, 3, 405—415. 12. Tourniaire A. Blum J., Tartulier M. et Deyrieux F. Discussion des criteres hemodynamiques de l'insuffisance tricuspideenne. *Arch. mal. coeur et vaisseaux*, 1956, 49, 9, 785—797. 13. Turchetti A. e Schirosa G. con la coll. Fisipatologia e diagnostica delle vasculopatie tricuspидali acquisite. *Atti Sec. Ital. cardiol.*, 1959, XXI congresso, vol. 1, seconda relazione, 5--182.

О. А. МКРТУМЯН

АНАЛИЗ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ФАЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ СОЧЕТАННЫМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СТЕНОЗА В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Количественное определение продолжительности отдельных фаз систолы дает довольно точное представление о механизме сокращения сердца, о состоянии компенсаторных механизмов и сократительной способности миокарда.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить методом поликардиографии фазовую структуру сердечного сокращения при митральном стенозе в различных стадиях недостаточности кровообращения.

Под нашим наблюдением находилось 90 больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза. Среди них мужчин было 30, женщин—60, в возрасте от 14 до 55 лет. Срок заболевания—от 2 до 20 лет.

На основании всестороннего клинического обследования установлено нарушение кровообращения I степени у 23 больных, у 31 больного—IIА степени, у остальных 36 больных—IIБ степени (по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко).

Анализ поликардиограммы и определение должных величин по отношению к частоте ритма сердечных сокращений производили по методике В. Л. Карпмана.

Фазу асинхронного сокращения определяли по кривым фонокардиограммы и электрокардиограммы (интервал Q—I тон). Длительность фазы изометрического сокращения (IC) определяли как разность акустической систолы (I тон—II тон) и отрезка от начала подъема сфигмограммы до ее инцизуры. Период напряжения (T) вычисляли по сумме асинхронного и изометрического сокращения. Период изгнания крови из левого желудочка (E) соответствовал интервалу с —e центральной сфигмограммы. Механическая систола (Sm) выражалась суммой фазы изометрического сокращения и периода изгнания. Общая систола (S₀) вычислялась по сумме механической систолы и фазы асинхронного сокращения; электрическая систола—интервал Q—T электрокардиограммы. Диастола желудочков (D) определялась как разность сердечного цикла и общей систолы.

Расчет должных величин проведен по формулам: $E = 0,109 \cdot C + 0,159$; $S_m = 0,114 \cdot C + 0,185$; $S_0 = 0,12 \cdot C + 0,235$; $D = 0,88 \cdot C - 0,235$.

Электрическая систола = $0,40 \sqrt{C}$ — для женщин и $0,37 \sqrt{C}$ — для мужчин (формула Базетта).

Должные величины фазы изометрического сокращения в зависимости от уровня диастолического давления в аорте определены по формуле $IC = 0,5 \cdot 10^{-3}(d - 5)$ [2].

Мы также находим, что путем сопоставления продолжительности отдельных фаз систолы можно получить важные сведения о фазовой структуре сердечного механизма. Исходя из этого мы определяли следующие показатели сокращения сердца [1]: внутренний коэффициент систолы желудочков (ВКС); внутренний коэффициент фазы напряжения (ВКН); скорректированный показатель фазы напряжения систолы желудочка (КПН); скорректированный показатель фазы изгнания систолы желудочка (КПИ); механоэлектрический показатель систолы желудочка (МЭП).

Данные вышеуказанных показателей фазы асинхронного сокращения и периода напряжения сопоставляли с данными контрольной группы (40 практически здоровых человек).

Результаты исследования фазовой структуры систолы в зависимости от степени нарушения кровообращения у больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, по средним арифметическим данным, показали, что во всех стадиях нарушения кровообращения отмечается статистически достоверное удлинение фазы асинхронного сокращения. Разница между полученными величинами и величинами контрольной группы при I степени нарушения кровообращения составляет 0,028 сек. ($t=20$, $P<0,001$), при IIA степени—0,029 сек. ($t=6,4$, $P<0,01$), а при IIB степени 0,034 сек. ($t=3,4$, $P<0,001$). Как видно, более выраженное удлинение фазы асинхронного сокращения наблюдается при IB степени нарушения кровообращения.

Фаза изометрического сокращения была удлинена во всех стадиях нарушения кровообращения: при I степени в пределах 0,0015 сек., при IIA степени 0,0019 сек. и при IIB степени декомпенсации 0,0042 сек. Заметное удлинение фазы изометрического сокращения наблюдается во IIB степени нарушения кровообращения.

При рассмотрении полученных данных наблюдается характерная картина и в периоде напряжения. Продолжительность периода напряжения по мере прогрессирования недостаточности кровообращения прямо и достоверно увеличивается. Разница между полученными данными и данными контрольной группы при I степени декомпенсации составляет 0,036 сек. ($t=3,6$, $P<0,01$), при IIA степени—0,039 сек. ($t=20,5$, $P<0,001$), при IIB степени—0,041 сек. ($t=18,3$, $P<0,001$).

Характерно также укорочение периода изгнания и механической систолы. По сравнению с должными величинами, продолжительность периода изгнания уменьшалась на 0,016 сек. ($t=2$, $P<0,05$) при I степени нарушения кровообращения, 0,037 сек. ($t=4,36$, $P<0,001$)—при IIA степени, 0,053 сек. ($t=5,3$, $P<0,001$) при IIB степени, а продолжительность механической систолы при I степени нарушения кровообращения умень-

шилась на 0,018 сек. ($t=2$, $P<0,05$), при IIA степени—0,021 сек. ($t=2,91$, $P<0,01$), при IIB степени—0,032 сек. ($t=7,15$, $P<0,001$).

Общая систола обычно удлиняется, особенно при I степени нарушения кровообращения. Разница между полученными и должными величинами составляет 0,044 сек. ($t=6$, $P<0,001$). Подобные изменения происходят и с электрической систолой.

Интересны данные по продолжительности диастолы: во всех стадиях недостаточности кровообращения, особенно при I и IIA степени, наблюдается укорочение диастолы.

Соответственно фазам систолы изменялись и вышеуказанные показатели сокращения сердца. Внутренний коэффициент систолы, по сравнению с контрольной группой, увеличивался. Разница между полученными данными и данными контрольной группы при IIB степени нарушения кровообращения составляет 0,312 сек. ($t=14,2$, $P<0,001$).

Со стороны внутреннего коэффициента напряжения и корректированного показателя напряжения также отмечено увеличение, по сравнению с контрольной группой, а скорректированный показатель изгнания незначительно уменьшился при IIB степени нарушения кровообращения.

Во всех стадиях недостаточности кровообращения отмечается также уменьшение механоэлектрического показателя. Несколько больше оно выражено во IIB стадии декомпенсации. Разница составляет 11,2% ($t=11,2$, $P<0,001$).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о довольно характерной фазовой структуре сердечного сокращения при митральном стенозе или его преобладании. Увеличение продолжительности периода напряжения является весьма типичным, причем оно, в основном, происходит за счет увеличения продолжительности фазы асинхронного сокращения и, меньше, за счет увеличения фазы изометрического сокращения.

Укорочение периода изгнания действует на продолжительность разных эквивалентов систолы. Уменьшение продолжительности механической систолы обусловлено тем, что в ее состав входит укороченный период изгнания. А увеличение продолжительности общей систолы объясняется тем, что в ее состав входит фаза асинхронного сокращения, которая при митральном стенозе удлинена. Удлинение общей систолы приводит к уменьшению диастолы.

О подобных наблюдениях при митральном стенозе или его преобладании говорят многие авторы [5—7, 9].

Оценку полученных результатов следует начать с интервала Q—1 тон (фаза асинхронного сокращения), который является одной из двух составляющих периода напряжения.

В настоящее время удлинение интервала Q—1 тон не считается патогномоничным для митрального стеноза, так как он удлиняется и у больных с выраженной митральной недостаточностью [4].

По нашему мнению, удлинение фазы асинхронного сокращения отражает функциональную недостаточность миокарда при значительных

его повреждениях ревматическим процессом. Нам представляется, что удлинение фазы асинхронного сокращения у наших больных связано с развитием склеротических процессов в миокарде, вследствие чего длительность распространения сократительного процесса по миокарду увеличивается.

Степень удлинения Q—I тон в большинстве случаев коррелируется со степенью недостаточности кровообращения.

На длительность фазы изометрического сокращения влияют многочисленные трудноучитываемые факторы. По В. Л. Карпману к ним относятся инотропные и хронотропные нервные влияния, адренергические и холинергические воздействия, тонус миокарда, давление и длительность наполнения, периферическое сопротивление, длительность диастолы.

Мы в наших исследованиях пришли к выводу, что удлинение фазы изометрического сокращения при недостаточности кровообращения обычно пропорционально тяжести декомпенсации и хорошо коррелируется с клинической картиной этого симптомокомплекса.

На продолжительность периода напряжения, представляющего собой сумму интервала Q—I тон и фазы изометрического сокращения, у больных с недостаточностью кровообращения различных стадий влияют те же факторы, которые ведут к изменению каждого из этих временных интервалов в отдельности.

По данным Уиггера, продолжительность систолического опорожнения зависит от степени растяжения желудочков (начальной длины волокна), давления наполнения, т. е. от разности давления в левом предсердии и левом желудочке и от активности предсердия. При меньшем наполнении крови, а следовательно, и меньшей начальной длине мышечного волокна ударный объем сердца уменьшен.

Таким образом, при митральном стенозе или его преобладании в митральном пороке ударный объем крови уменьшен и, следовательно, продолжительность периода изгнания укорочена.

По мере увеличения степени недостаточности кровообращения определяются признаки постепенно усиливающейся недостаточности миокарда, прогрессивное удлинение периода напряжения и укорочение периода изгнания.

В ы в о д ы

1. При сочетанном митральном пороке с преобладанием стеноза во всех стадиях недостаточности кровообращения наблюдается увеличение периода напряжения, больше за счет фазы асинхронного сокращения, и укорочение периода изгнания.

2. Соответственно меняются также систола и показатели сокращения сердца.

3. Описанная фазовая структура сердечного сокращения характеризуется изменениями динамики кровообращения в сердце при митраль-

ном стенозе и функциональной недостаточностью миокарда при значительных его повреждениях.

4. Удлинение периода напряжения и укорочение периода изгнания являются признаками нарушения сократительной способности миокарда и развития сердечной декомпенсации.

Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ

ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՓՈԻԼԱՅԻՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ԶՈՒԳԱԿՅՎԱԾ ԱՐԱՏՈՎ ԶԱԽ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆՅՔԻ ՆԵՂԱՅՄԱՆ ԳԵՐԱԿՇՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիկարդիոգրաֆիական մեթոդով քննության են ենթարկվել 90 հիվանդներ, տարբեր աստիճանի արյան շրջանառության խանգարումով: Հետազոտության ընթացքում պարզվել է, որ արյան շրջանառության խանգարման բոլոր աստիճանների դեպքում երկարում են ասինխրոն և իզոմետրիկ կծկման փուլերը, լարվածության փուլը, ընդհանուր սիստոլան, իսկ արտամղման փուլը, մեխանիկական սիստոլան և դիաստոլան կարճանում են: Փոխվում են նաև սրտի կրճկման ցուցանիշները: Այսպիսով, կապված արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի հետ, պրոգրեսիվ կերպով լարվածության փուլի երկարումը և արտամղման փուլի կարճացումը հանդիսանում է աստիճանաբար զարգացող սրտամկանի անբավարարության ցուցանիշ:

Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ

THE ANALYSIS OF THE DURATION OF SYSTOLE PHASE OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH COMPLEX MITRAL HEART DISEASE WITH PREDOMINANT STENOSIS AT VARIOUS STAGES OF CIRCULATION DEFICIENCY

S u m m a r y

According to polycardiographic method 90 patients at different stages of circulation deficiency were examined.

The conducted investigations have shown that in stages of circulation deficiency there is a progressive increase of the period of stress, a decrease of the period of flow with a corresponding change of different systole equivalent and the index of heart contraction which is a sign of gradual increase of myocardic deficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, 74—78.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
4. Литвинов В. Ф. Клиническая медицина, 1963, 10, 87.
5. Найшут Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности.

ности. М., 1965. 6. Поливанов Э. Г. Функциональное состояние сократительного миокарда при недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками, легочным сердцем, гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом (клинико-инструментальное исследование). Дисс. канд., М., 1966. 7. Соколова Д. А. Кардиология, 1964, 2, 49—53. 8. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., 1957. 9. Фельдман С. Б. Клиническая медицина, 1960, 12, 60—64.

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. И. ЕВНИНА, Е. П. КЕЛИН

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СТЕНОЗА

Известно, что сердечная недостаточность различной этиологии сопровождается снижением функциональной активности коры надпочечников [1, 2, 4—6, 8, 11, 12]. Ранее нами было показано, что при митральном пороке сердца с преобладанием стеноза наблюдается снижение экскреции 17-кетостероидов (17-КС), степень которого выражена соответственно тяжести течения порока [2, 3]. Однако известно, что только 5—10% глюкокортикоидов в процессе обмена превращаются в 17-КС, поэтому уровень экскреции этих метаболитов отражает в большей степени андрогенную функцию коры надпочечников, чем глюкокортикоидную. Ввиду этого мы нашли целесообразным исследовать экскрецию 17-гидрооксикортикостероидов (17-ОНКС), в состав которых входит как кортизол, так и продукты его обмена (кортизон, тетрагидрокортизон и др.). Нами исследовалась экскреция суммарных 17-ОНКС [13].

При исследовании экскреции 17-ОНКС выявлено, что выделение их у здоровых людей составляет $15,62 \pm 1,37$ мг/сутки. Для более углубленного изучения функциональной активности коры надпочечников мы провели у здоровых людей нагрузку АКТГ пролонгированного действия (АКТГ—цинкфосфат). Вводили 40 единиц препарата внутримышечно однократно, после чего в течение трех суток исследовали экскрецию 17-ОНКС (в каждой суточной порции мочи отдельно).

Выявлено, что в течение первых суток после нагрузки выделение 17-ОНКС возрастает в 3,3 раза, по сравнению с исходным уровнем. В течение вторых и третьих суток изучавшийся показатель оставался повышенным и превышал исходное содержание 17-ОНКС в 1,5 раза (см. табл. 1).

Экскреция 17-ОНКС исследовалась до операции у 127 больных митральным стенозом, из которых у 60 была отмечена III стадия порока, у 46—IV стадия, а у 21 больного был диагностирован митральный рестеноз. Полученные данные обработаны статистически и представлены в таблице, где приводятся показатели $M \pm m$. При III стадии митрального стеноза выделение 17-ОНКС было снижено, по сравнению с нормой, на 36,9%, при IV стадии—на 41,3%. Однако достоверного различия между показателями выделения 17-ОНКС при III и IV стадиях порока обнаружено не было ($P > 0,05$). При рестенозе митрального клапана уровень 17-ОНКС снижался особенно резко (в 2,5 раза по сравнению с нормой)

Таблица 1

Суточная экскреция 17-ОНКС при митральном стенозе и рестенозе

Этапы исследований		Здоровые	Больные митральным стенозом		Больные рестенозом
			III стадии	IV стадии	
Исходный уровень		15,62±1,37	9,82±0,8	9,17±0,75	6,1±0,8
После хирургической коррекции		—	12,47±0,33	10,7±1,11	6,02,±0,81
После нагрузки АКГГ	I сутки	52,6±4,4	26,1±4,3	26,2±2,9	19,06±2,23
	II сутки	22,3±3,3	17,8±2,6	14,0±2,35	11,44±1,74
	III сутки	21,0±3,03	18,6±2,9	10,62±1,87	11,47±1,73

и колебался в пределах 3,7—8,5 мг/сутки. Таким образом, даже верхняя граница уровня экскреции 17-ОНКС при рестенозе была почти в 2 раза ниже нормальных показателей.

С целью исследования резервных возможностей коры надпочечников нами проведена нагрузка АКГГ у 58 больных, из которых 18 страдали III стадией митрального стеноза, 26—IV и 14—митральным рестенозом. Нагрузка АКГГ проводилась по той же методике, что и у здоровых лиц контрольной группы. Отмечено, что при III и IV стадиях порока реакция коры надпочечников на нагрузку АКГГ сохраняется. Однако нарастание экскреции 17-ОНКС у больных митральным пороком после введения АКГГ выражено значительно меньше, чем в норме: так, в течение первых суток после нагрузки выделение 17-ОНКС было в 2 раза ниже, чем у здоровых людей. В последующие дни отмечено различие в уровне экскреции 17-ОНКС в зависимости от степени стеноза: при III стадии экскреция 17-ОНКС лишь незначительно ниже нормального уровня; при IV стадии порока экскреция 17-ОНКС в течение вторых суток после нагрузки была ниже, в течение трех суток практически возвращалась к исходным показателям. Рестеноз также сопровождался увеличением экскреции 17-ОНКС, однако в течение 1—2 суток после нагрузки АКГГ изучавшийся показатель был ниже, чем при III—IV стадиях митрального порока.

После митральной комиссуротомии у больных III стадией митрального стеноза наблюдалось достоверное увеличение экскреции 17-ОНКС на 26%, по сравнению с дооперационным уровнем. При IV стадии порока и митральном рестенозе существенных изменений экскреции 17-ОНКС после хирургической коррекции порока не отмечено.

Помимо исследования экскреции 17-ОНКС в моче, нами проведено определение уровня 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме крови флюоресцентным методом у 38 больных приобретенными пороками сердца. При этом не выявлено достоверных сдвигов в базальном уровне

II-ОКС при пороках митрального клапана, по сравнению с нормой—при III стадии митрального стеноза содержание II-ОКС в плазме составляет $10,77 \pm 3,07$, при IV— $10,2 \pm 1,2$ мкг%, при рестенозе— $9,68 \pm 1,92$ мкг% (норма— $12,35 \pm 1,07$ мкг%).

Нагрузка АКТГ (40 единиц внутримышечно) при III стадии стеноза вызывала нарастание концентрации II-ОКС в плазме через 4 часа после введения препарата на 86,4%, при IV стадии стеноза и рестенозе митрального клапана—на 61,7 и 58,3% соответственно, по сравнению с нормой. Если учесть, что согласно литературным данным [9, 10] нагрузка АКТГ у здоровых лиц увеличивает уровень II-ОКС в плазме крови в среднем в 2,5—3 раза, то можно сделать вывод, что при приобретенных пороках митрального клапана реакция на нагрузку АКТГ сохраняется неполностью.

Значительное уменьшение прироста (по сравнению с нормой) как уровня II-ОКС в плазме, так и 17-ОНКС в моче после введения АКТГ указывает, что при приобретенных пороках сердца наличный резерв глюкокортикоидной активности коры надпочечников снижается соответственно тяжести порока. Возникает вопрос: почему при нормальном базальном содержании II-ОКС в плазме крови экскреция 17-ОНКС снижена? По-видимому, причиной этого является снижение резервной мощности коры надпочечников, наступающее вследствие длительного истощающего воздействия на организм больного хронической гипоксии. Уменьшение секреции гормонов в разнообразных стрессовых ситуациях, наблюдающихся в течение суток, ведет к снижению выделения с мочой как самих гормонов, так и их мегаболитов.

Проведенные исследования указывают на необходимость особого тщательного контроля за функцией коры надпочечников при оперативном лечении больных, страдающих IV стадией митрального стеноза и рестенозом.

НИИ патологии

кровообращения, г. Новосибирск

Поступило 14/I 1969 г.

Է. Ի. ԻՎԱՆԿԵՎԻՉ, Ի. Ի. ԵՎԼԻՍԱ, Է. Պ. ԿԵԼԻՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ՍՐՏԻ ՄԻԹՐԱԼ ԱՐԱՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԶԱՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ՆՆՂԱՑՄԱՆ ԳԵՐԱԿՇՈՒՄՈՎ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է 17-հիդրոօքսիկորտիկոստերոիդների և 11-օքսիկորտիկոստերոիդների էքսկրեցիան միթրալ արատի ժամանակ (նեղացման գերակշռումով):

Հետազոտությունները կատարված են ԱԿՏԳ-ով ժանրաբեռնելուց առաջ, անմիջապես հետո և սրտի արատի վիրաբուժական կորրեկցիայից երկու շաբաթ անց:

Ապացուցվել է, որ 17-հիդրոօքսիկորտիկոստերոիդների էքսկրեցիայի նվազումը կախված է միթրալ բացվածքի նեղացման աստիճանից:

ԱԿՏԳ-ով ծանրաբեռնումը հայտնաբերում է մակերիկամների կեղևի պահեստային հնարավորությունների իջեցում սրտի արատի ծանրության աստիճանին համապատասխան: Արատի վիրաբուժական բուժումից հետո III շրջանի միթրալ աթենոզով հիվանդների մոտ նկատվել է 17-հիդրոօքսիկորտիկոստերոիդի էքսկրեցիայի ավելացում, IV շրջանի միթրալ ստենոզով և ռեստենոզով հիվանդների մոտ այդ ցուցանիշը մնացել է ցածր մակարդակի վրա:

E. I. IVASHKEVICH, I. I. EVNINA and E. P. KELIN

ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE ADRENAL CORTEX IN MITRAL DISEASE WITH PREVALENT STENOSIS

S u m m a r y

A study has been made of 17-hydrooxycortycosteroid and 11-oxycortycosteroid excretion in mitral disease with prevalent stenosis.

Studies were carried out before and after ACTH loads and 2 weeks following operative correction of the disease.

In mitral heart disease, a fall in 17-hydrooxycortycosteroid excretion was evident which depended on the degree of mitral stenosis. The ACTH load showed a drop in the reserve capacities of the adrenal cortex, corresponding to the stage of the disease. After surgical treatment of patients with III degree stenosis, a definite increase in 17-hydrooxycortycosteroid excretion was noticed; in patients with IV stage stenosis and restenosis, that index retained its low level.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богуславская М. И. Клиническая медицина, 1967, 3, 102—106.
2. Евнина И. И. и др. Клиническая медицина, 1967, 3, 98—102.
3. Ивашкевич Э. И. и др. Вестник хирургии им. Грекова, 1968, 7, 129—131.
4. Клименко Г. А. Кардиология, 1964, 2, 16—24.
5. Межебовский Р. Г. и др. Тр. Оренб. мед. ин-та, 1964, 8, 169—174.
6. Межебовский Р. Г. и др. В кн.: «Недостаточность миокарда», М., 1966, 181—188.
7. Милославский Я. М. и др. Терапевтический архив, 1967, 4, 34—37.
8. Соловьев Г. М. и др. В кн.: «Гормоны надпочечников в хирургии», М., 1965, 262.
9. De Moore P. et al. Acta Endocr., 1960, 33, 297.
10. Yenklins J. J. Clinical Pathology, 1961, 14, 185.
11. Karl H. Klinische Wochenschrift, 1959, 37, 1124.
12. Kiesiel-Klimun L. Roczn. Acad. med. Biologmstoni, 1961 (1962), 7, 273.
13. Reddy W. et al. J. Clin. Endocr., 1956, 16, 380.

В. Т. СЕЛИВАНЕНКО

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ ПРИ ОХЛАЖДЕНИИ И СОГРЕВАНИИ В УСЛОВИЯХ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Экстракорпоральное кровообращение, с успехом применяемое при оперативных вмешательствах на сердце, ведет за собой различное охлаждение внутренних органов и тканей, поэтому важен контроль за температурой не только внутренних органов, но и периферических тканей. Обычно между внутренними органами и периферическими тканями при внутрисосудистом охлаждении образуются большие температурные градиенты [5—8, 10, 11]. Температура же сердца и пищевода, как правило, оказывается весьма близкой [9, 14, 16].

Особого внимания заслуживают факты, свидетельствующие о том, что возникновение температурного градиента между ушком правого предсердия и верхушкой левого желудочка резко увеличивает опасность фибрилляции. При возникновении градиента миокарда фибрилляция желудочков сердца появляется при легкой и умеренной гипотермии [13, 15].

Особенностью наших 68 экспериментов с экстракорпоральным охлаждением в условиях параллельной гипотермической перфузии [2, 3, 4] было то, что даже при снижении температуры печени и почек до 18—22° мы не наблюдали расстройств сердечной деятельности, характерных для гипотермии этого уровня.

Не найдя в отечественной литературе данных о синхронной многоканальной термометрии при подобных исследованиях, мы сочли интересным проследить за распределением температур в сердечно-сосудистой системе по ходу кровотока. Для этого в шести экспериментах, специально направленных на выяснение распространения нагнетаемого холодного потока крови после подключения магистралей аппарата к левой общей сонной артерии и верхней полой вене, ввели температурные датчики в следующие кровеносные сосуды: артериальную магистраль, дугу аорты, брюшную аорту на уровне почек, в правое предсердие, в мышцы левого и правого желудочков сердца (рис. 1).

Экстракорпоральное кровообращение осуществляли отечественным аппаратом искусственного кровообращения АИК РП-64. Объем перфузии устанавливали из расчета 20—30 мл/кг/мин. Параллельное искусственное кровообращение начинали с перфузии 100—200 мл артериальной крови, после чего открывали венозную магистраль. Просвет ее частично был закрыт винтовым зажимом, что позволяло быстро установ-

ливать равенство притока крови в аппарат объема нагнетаемой крови. Главным условием поддержания исходного уровня артериального давления было сохранение неизменным интракорпорального объема крови. Во всех случаях, когда выполняли это правило, артериальное давление не претерпевало существенных изменений. На этом фоне снижали температуру нагнетаемой крови до $18-22^{\circ}$ и продолжали гипотермическую перфузию от 5 до 37 мин. Если на этом этапе поддерживать баланс между интра- и экстракорпоральными объемами, то происходит снижение артериального давления. Однако достаточно увеличить интракорпоральный объем на 200—300, реже 400—800 мл, как восстанавливается прежний уровень артериального давления.

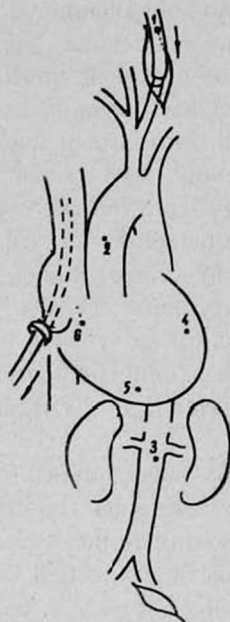


Рис. 1. Измерение температуры крови в аорте, миокарде, полости правого предсердия при охлаждении и согревании в условиях параллельного искусственного кровообращения: 1—артериальная магистраль аппарата искусственного кровообращения; 2—дуга аорты; 3—брюшная аорта; 4—мышца левого желудочка; 5—мышца правого желудочка; 6—полость правого предсердия.

Измерение температуры производили шестью термодарами. Температуру записывали на шеститочечном потенциометре ЭПП-09. Погрешность при измерении температуры не превышала $0,3^{\circ}$.

В опыте от I. VI 1966 г. (табл. 1) охлаждение при температуре крови 22° и производительности аппарата 28 мл/кг/мин продолжали 37 мин. На соответствующей термограмме фиксировалась температура в артериальной магистральной, равная 22° . Следующая по глубине гипотермии была температура крови в дуге аорты, затем в брюшной аорте (с 30° в начале перфузии снизилась до 25° к 22 мин.). Самая высокая температура оказалась в мышце левого желудочка, снизившаяся с 35° до 27° .

Таблица 1

Изменения температуры при охлаждении и согревании: в условиях
параллельного искусственного кровообращения

Этапы опыта	Место измерения температуры					
	кровь в АИКЕ	дуга аорты	брюшная аорта	правое предсер- дие	мышца левого желудоч- ка	мышца пра- вого желу- дочка
Исходная температура	35,5	35,5	35,5	35,5	35,5	35,5
Через 5 минут от на- чала охлаждения	22	23	24	28,8	29	28,8
Конец охлаждения	22	23	23,2	24,8	25,5	25
Через 10 минут после окончания охлажде- ния	—	24	23,5	25	25,5	25
Через 15 минут от на- чала согревания	40	38	37	31	31	31
Конец согревания	40	38	37,5	34,8	34,5	34,8

В последующие 15 мин. охлаждения изменились соотношения между температурой крови в брюшной и восходящей аорте. Наиболее инертной оказалась температура миокарда и крови в полостях сердца. После прекращения охлаждения и выключения аппарата искусственного кровообращения отметили выраженную брадикардию (до 54 сокращений в минуту) при нормальном артериальном давлении—110/90 мм рт. ст.

Таким образом, в условиях параллельного искусственного кровообращения при использовании низких объемных скоростей нагнетаемая холодная кровь «смывается» кровью, выбрасываемой сердцем. Вся масса холодной крови устремляется по нисходящей аорте, охлаждая в первую очередь органы брюшной полости, и, только пройдя капиллярную сеть, возвращается к сердцу по полым венам.

Пройдя через более теплые внутренние органы и периферические ткани, нагнетаемая холодная кровь согревается и попадает в сердце, имея относительно высокую температуру. Сохранение артериального давления на исходных величинах свидетельствовало о полноценной работоспособности миокарда и увеличении минутного объема сердца по мере создания «венозного подпора». Фибрилляция желудочков сердца не наступала при снижении температуры миокарда до 25—24° и ниже.

Отсутствие фибрилляции желудочков сердца в этих условиях, без применения специальных антифибрилляционных средств, нам кажется достаточно понятным. Во-первых, все отделы миокарда снабжаются кровью одинаковой температуры. Снижение температуры крови, питающей миокард, происходит постепенно, в то время как быстрая смена температуры коронарной крови также вызывает фибрилляцию. С этим явлением встречаются при параллельной гипотермической перфузии с

высокими минутными объемами, когда при ничтожном сердечном выбросе холодная кровь из экстракорпоральной системы устремляется в коронарные сосуды и сердце останавливается, не достигнув t 27—28°. Высокий уровень артериального давления за счет удовлетворительного минутного объема сердца (а не за счет вазопрессоров) гарантирует хорошую оксигенацию миокарда. Кровоток через миокард при этом перекрывает его потребности в кислороде. По литературным данным, значительное увеличение кровотока через фибриллирующий миокард приводило к спонтанной дефибрилляции.

Следовательно, низкие режимы гипотермической перфузии с одновременным увеличением объема циркулирующей крови благоприятствовали сохранению сердечного ритма и нагнетательной функции миокарда. В этом отношении наши результаты расходятся с другими данными [1]. Говоря о мерах предупреждения фибрилляции желудочков сердца в условиях умеренной гипотермической перфузии, авторы утверждают, что причиной фибрилляции является неодинаковое снижение температуры тела (33°) и температуры миокарда (28,5°). Как видно из наших наблюдений, градиент температуры между сердцем и другими тканями отнюдь не повинен в расстройстве сердечной деятельности.

Таким образом, охлаждение в условиях параллельного искусственного кровообращения с низкими фиксированными режимами перфузии является довольно эффективным и надежным способом достижения искусственной гипертермии. Метод можно рекомендовать при открытых операциях на сердце перед коронаро-каротидной или общей перфузией организма.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступило 22/X 1968 г.

Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ

ԶԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԱԲԱԺԱՆՈՒՄԸ ՍՐՏՈՒՄ ԵՎ ԽՈՇՈՐ ԱՆՈԹՆԵՐՈՒՄ
ՍԻՐՏԸ ՍԱՌԵՑՆԵԼԻՄ ԵՎ ԶԵՐՄԱՑՆԵԼԻՄ ԶՈՒԳԱԶԵՌ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա կատարված է 68 էքսպերիմենտ, էքստրակորպորալ արյան շրջանառությամբ:

Սառեցումը իրականացվել է զուգահեռ արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում՝ պերֆուզիայի ցածր ֆիքսված ռեժիմով 20—30 մլ/կգ/րոպե: Էքսպերիմենտի առանձնահատկությունը կայանում է փորոքների ֆիբրիլյացիայի բացակայությունը՝ լյարդի և երիկամների ջերմության իջեցման պայմաններում՝ 18—22°, և սրտի՝ մինչև 23°: Արհեստական արյան շրջանառության ապարատից դուրս մղվող հոսքի տարաբաժանումը պարզելու համար սրտի և խոշոր անոթների տարբեր կետերում տեղափոխվել են թերմոպար-հաղորդիչներ, որոնք հնարավորություն են տվել հայտնաբերելու դուրս մղվող արյան սառը հոսքի տարաբաժանումը:

Մզվող արյունը լվացվում է արյան հոսքով, որը մղվում է սրտից դեպի ներելակ աորտան և առաջին հերթին սառեցնում է ներքին օրգանները: Սիրտ մտնող արյունը նախօրոք անցնում է մազանոթային ցանցը, ուստի և նա ունենում է համեմատաբար ավելի բարձր ջերմություն: Սրտի լավ արյան մատակարարումը, բավարար հեմոդինամիկան, ջերմային մեծ տարբերությունների բացակայությունը նպաստում են սրտի էֆեկտիվ գործունեությանը:

V. T. SELIVANENKO

THE DISTRIBUTION OF TEMPERATURE IN THE HEART AND MAIN VESSELS DURING COOLING AND HEATING IN PARALLEL EXTRACORPORAL CIRCULATION

S u m m a r y

68 experiments with extracorporeal circulation were carried out on mongrel dogs of both sexes. Cooling was conducted under artificial circulation with low fixed rate of perfusion (25—30 ml/kg/min). The characteristic feature of the experiments was the absence of ventricular fibrillation at fall of kidney and liver temperature to 18—20°, and heart to 23°. In order to determine the distribution of blood flow from the bypass apparatus, in six experiments thermocouple sensing devices were placed in different points of the heart and large vessels which recorded the distribution of the cold flow of blood. The pumped blood was carried away by the volume pushed by the heart into the descending aorta and cooled primarily the internal organs. The blood entered the heart without passing through the capillary network and consequently had a relatively high temperature. A good blood supply of the heart, sufficient hemodynamic pressure and the absence of high temperature gradients promote the effective functioning of the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гарибян В. Г., Даниелян А. А., Шекоян Р. А. Предупреждение фибрилляции желудочков в условиях умеренной гипотермической перфузии. Искусственное кровообращение. Материалы симпозиума. М., 1966.
2. Портной В. Ф., Селиваненко В. Т., Черняк В. А. В кн.: «Реанимация и гипотермия». Горький, 1966, 201—204.
3. Портной В. Ф., Харнас С. Ш., Селиваненко В. Т., Бабская Ю. Е., Галанкин В. Н. Материалы к третьему Всероссийскому съезду хирургов. Горький, 1967, 43—44.
4. Селиваненко В. Т. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии». М., 1966, 34.
5. Шалимов А. А., Бутенко О. В. Глубокая гипотермия с аппаратом искусственного кровообращения. Автореф. докл. по искусствен. кровооб. Киев, 1962, 62—63.
6. Almond C. H., Jones J. C., Shyder H. M., Grant S. M., Meyer B. W. Cooling gradients and Brain damage with deep hypothermia. J. Thor. Cardio. Surg., 1964, 48, 6, 890—897.
7. Dow E. F., Moffitt E. A., Michenfelder T. D., Terry H. R. Profound hypothermia. Canad. Anaesth. Soc., 1964, 4, 382—393.
8. Tu Buchet N. Quelques observations concernant Chyothermie profonde Induite par voll sanguine. Can. Anesth., 1961, 9, 2, 115—124.
9. Fisher B., Fedor E. J., Smith J. W. Temperature gradients associated with extracorporeal perfusion and profound hypothermia Surg, 1961, 50, 5, 758—764.
10. Helmbecker R. O., Young W. E., Santord D. C. Experimental studies on the production of deep hypothermia by means of pump oxygenator and heat

exchanger with a note on the clinical application. *Canad. J. Surg.*, 1959, 3, 79. 11. *McCaughan J. J.* Hemodilution with deep hypothermia and circulatory stasis. *Circulation*, 1964, 29, 4, suppl. 1, 67—71. 12. *Meyer E. C., Folor W. H.* Coronary artery pressure in the perfused heart. *Arch. Surg.*, 1963, 87, 805—809. 13. *Mauritzen C. V., Andersen M. N.* Myocardial temperature gradients and ventricular fibrillation during hypothermia. *T. Jhor. Cardio. Surg.*, 1965, 49, 6, 937—944. 14. *Sealy W. C., Brown J. W., Young W. G.* A report on the use of both extracorporeal circulation and hypothermia for heart surgery. *Ann. Surg.*, 1958, 147, 5, 603—613. 15. *Sealy W. C., Lesage A. M., Young W. W., Brown J. W.* Observations on heart action during hypothermia induced and controlled by a pump oxygenator. *Ann. Surg.*, 1961, 153, 5, 797—814. 16. *Terblanche T., Barnard C. M.* Temperature gradients during profound hypothermia with extracorporeal circulation. An experimental study. *South. Afric. Med. J.*, 1962, 36, 18, 337—340.

А. А. БЕЛОЗЕРОВ, О. С. АНТОНОВ

К МЕТОДИКЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ЗОНДИРОВАНИИ СЕРДЦА И АНГИОКАРДИОГРАФИИ

К обезболиванию при зондировании (или пункции) сердца и ангиокардиографии (АКГ) предъявляются в настоящее время более жесткие требования, так как эти исследования проводятся не у всех больных с врожденными и приобретенными пороками сердца: большинство неосложненных изолированных пороков успешно диагностируется на основании клинических данных, а названные рентгено-хирургические исследования проводятся лишь у больных с комбинированными или осложненными пороками сердца. При этом часто существенной частью исследования является изучение функциональных резервов органов дыхания и кровообращения.

Новые требования к обезболиванию при зондировании и АКГ необходимо сформулировать следующим образом:

1. Исследование должно проводиться абсолютно безболезненно, подготовка к обезболиванию и исследованию и их осуществление не должны сопровождаться, особенно у детей, неприятными ощущениями;
2. Кровообращение и дыхание в течение всего зондирования должны быть сохранены на стабильном уровне, близком к состоянию покоя;
3. В периоды получения физиологической и диагностической информации больной должен быть активным для выполнения при необходимости физической нагрузки и спирографии.

Применяемые в настоящее время разными авторами [1—18, 20, 21, 23, 24] методики обезбоживания при рентгено-хирургических исследованиях (см. табл. 1) не отвечают новым требованиям. Во-первых, зондирование, транссептальная и прямая пункции сердца и АКГ не рассматриваются как различные *этапы* единого рентгено-хирургического исследования, требующие *различного* обезбоживания. Этим можно объяснить отсутствие практической разницы в анестезиологическом обеспечении при зондировании и АКГ. Не болезненность и реакции организма при проведении зонда или введении контрастного вещества (КВ) определяют выбор обезбоживания, а только возраст больного. Во-вторых, не уделяется достаточное внимание выбору медикаментозных средств для премедикации и методике ее проведения. Все исследователи используют для премедикации атропин, который приводит к тахикардии и способен вызвать аритмию [19, 22]. Тахикардия всегда значительно затрудняет выполнение АКГ. Грубые нарушения ритма в ответ на манипуляции зон-

Таблица 1

Обезболивание при рентгено-хирургических исследованиях сердца и сосудов (по данным литературы)

Исследования	Обезболивание	Возраст
Зондирование	Наркоз ингаляционный или неингаляционный (с интубацией или без интубации трахеи)	Дети младше 12 лет
	Базис-наркоз	
	Местная анестезия в сочетании с глубокой нейроплегией	
	Местная анестезия с премедикацией или без премедикации	
Ангиокардиография	Наркоз ингаляционный или неингаляционный (с интубацией или без интубации трахеи)	Дети старше 10 лет (при включении в премедикацию андаксина, ноксирона, промедола и атропина—дети 6 лет и старше)
	Базис-наркоз	
	Местная анестезия с премедикацией или без премедикации	
Пункция сердца, АКГ с остановкой сердца ацетилхолином	Наркоз ингаляционный или неингаляционный (с интубацией или без интубации трахеи)	Взрослые и дети старше 10 лет (отдельные авторы исследуют под местной анестезией детей 7 лет и старше)
	Местная анестезия с премедикацией или без премедикации	

Одновременно не уделяется должного внимания использованию антигистаминных средств, особенно показанных при введении КВ. В-третьих, не разработано ни одной методики (и не предпринимаются попытки) предупреждения психо-эмоциональных реакций у детей при выполнении различных уколов (инъекция средств премедикации, наркотиков, новокаина). Недостаточное внимание уделяется также предупреждению психо-эмоциональных реакций, связанных с *ожиданием* предстоящего наркоза. Между тем известно, что для устранения страха и возбуждения, связанных с ожиданием и выполнением уколов или наркоза, требуются значительно большие дозы анагетических и седативных средств во время предоперационной подготовки и наркотиков для вводного наркоза.

Все это приводит к двум крайностям: 1. Зондирования у детей проводятся на фоне определенных изменений гемодинамики и дыхания, вызванных глубокой нейроплегией или наркозом. Эти методики обезболивания не позволяют при необходимости выполнить пробу с физической нагрузкой и оценить «в чистом виде» результаты фармакологических и функциональных проб. 2. АКГ и другие кратковременные этапы исследования выполняются без достаточного обезболивания и профилактики возможных осложнений.

Учитывая вышеизложенное, мы, во-первых, выделили следующие этапы рентгено-хирургического исследования: а) выполнение местной анестезии, б) введение зонда и выполнение зондирования, в) выполнение физической и фармакологических нагрузок, г) проведение жесткого направителя или иглы Росса, д) выполнение АКГ, е) выполнение других исследований (пункция сердца, АКГ на фоне остановки сердца ацетилхолином). Во-вторых, всех больных условно разделили на две группы (дети до 5 лет и старше) в зависимости, в первую очередь, от физических возможностей выполнять при необходимости пробу с физической нагрузкой; на фоне базис-наркоза стали проводить все этапы исследования только у не способных выполнить физическую нагрузку (дети до 5 лет). В-третьих, все инъекции у детей стали выполнять только на фоне наркоза, зондирования—под местной анестезией, следующие за зондированием и нагрузкой этапы—на фоне дополнительного обезболивания в соответствии с травматичностью и опасностью этих исследований, используя при этом наиболее распространенные наркотики. В-четвертых, отказались от внутримышечного способа проведения премедикации за 30—60 мин. до начала исследования, исключили из предоперационной подготовки атропин, при АКГ обязательно вводили антигистаминные средства.

Вышеизложенные принципы обезболивания разработаны и применяются в клинике с 1965 г. при проведении 683 исследований у детей от 7 мес. до 15 лет (до 4 лет 113, 5 лет—63, 6 лет и старше—507) и 450 исследований взрослых (16—62 года). Выполнены: зондирования чрезвенные—901 раз, зондирования чрезартериальные и пункции левого желудочка—

121, АКГ в венозное русло—360, АКГ в артериальное русло—111. В процессе исследований нами изучались изменения артериального давления, пульса, цвета кожных покровов, оксигенации, содержания молочной и пировиноградной кислот и некоторые другие показатели, а также субъективные реакции. Результаты этих наблюдений не являются предметом настоящего сообщения.

В целом применяемая нами методика состоит в следующем (табл. 2):

1. *Зондирование.* а) *Дети до 5-ти лет.* За 30 мин. до поступления в рентгено-операционную делается клизма с тиопенталом (5% раствор из расчета 40 мг/кг), через 10—15 мин. ребенок засыпает, после чего внутримышечно вводится промедол (1 мг/год) и супрастин или пипольфен (1,25 мг/год). В спящем состоянии ребенок доставляется в кабинет для исследования. Если сон недостаточно глубокий и ребенок без сопротивления не позволяет выполнить местную анестезию, наркоз на время выполнения местной анестезии углубляется двухминутной ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 3:1. При необходимости повторно вводится вышеуказанная смесь промедола с супрастином внутримышечно в подбородочную область, чем достигается быстрое действие введенных средств. Внутривенное введение обычно выполнить труднее из-за мелкого калибра вен.

б) *Дети в возрасте 5—15 лет* поступают в рентгено-операционную без премедикации. Часть детей получает на ночь снотворное (ноксирон или барбитураты длительного действия) и антигистаминное (супрастин или пипольфен) средства в обычной дозировке. Утром в день исследования им дается только снотворное. Перед началом местной анестезии для безболезненной незаметной инъекции раствора новокаина дается через маску наркозного аппарата (под видом записи внешнего дыхания, которое обычно проводится почти всем больным) закись азота с кислородом в соотношении 3:1 в течение 2 мин. Это приводит к аналгезии и амнезии; некоторые при этом засыпают. С началом выполнения местной анестезии закись азота отключается и исследование продолжается по намеченному плану. При этой методике часто нет необходимости на время зондирования вводить анагетические и седативные средства. При настороженности ребенка через зонд вводится смесь промедола с супрастином (пипольфеном) в обычной возрастной дозировке. Возбужденным предстоящим исследованием детям эту смесь вводим внутривенно (или внутримышечно в подбородочную область) одновременно с началом местной анестезии на фоне аналгезии закисью азота. Этим детям закись азота дается еще до начала обработки операционного поля, поэтому общее время ингаляции закиси доходит до 4—5 минут.

в) *Взрослые* поступают в операционную или без премедикации, или после приема снотворных и антигистаминных средств (как дети 5—15 лет) в обычных дозах. Аналгезия перед выполнением местной анестезии им не проводится. Настороженным и возбужденным больным одновременно с началом местной анестезии внутривенно вводится смесь проме-

Таблица 2

Методика анестезиологического обеспечения при рентгено-хирургических исследованиях сердца и сосудов, принятая в клинике

Этапы подготовки и проведения исследования	Характер анестезиологических мероприятий	Время их выполнения	Возраст больных
Предоперационная подготовка и базис-наркоз	Снотворное и антигипертензивное средства внутрь Снотворное внутрь Тиопентал 5%—40 мг/кг ректально Промедол 1 мг/год, супрастин или пипольфен 2,25 мг/год внутримышечно	На ночь (в палате) Утром (в палате) За 30 мин. до начала исследования (в палате) через 10—15 мин. после клизмы при наступлении сна (в палате)	Дети 5—15 лет и взрослые Дети до 5 лет
Подготовка к местной анестезии	Закись азота с кислородом 3:1 через маску	В течение 2—3 мин. перед началом выполнения местной анестезии	Все дети (дети до 5 лет при недостаточной глубине сна)
Выполнение местной анестезии	Инфильтрация 0,5% раствора новокаина (выполняет хирург)	Перед выделением или пункцией вены (артерии)	Все больные
Введение анагетических и антигипертензивных средств	Промедол 1 мг/год, супрастин или пипольфен 1,25 мг/год (взрослым 20 и 25 мг соответственно) через зонд	Сразу после введения зонда или в течение исследования	Спокойные дети 5—15 лет и взрослые*
То же внутримышечно в подбородочную область или внутривенно	То же внутримышечно в подбородочную область или внутривенно	Одновременно с началом выполнения местной анестезии	Все беспокойные больные
Зондирование	—	—	—
Выполнение физической и фармакологических нагрузок	—	—	—
Проведение жесткого направителя или иглы	Тиопентал 2,5% через зонд до наступления сна с вентиляцией кислородом через маску наркозного аппарата	Перед введением направителя или иглы	Все больные (дети до 5 лет при недостаточной глубине сна)
Росса	Промедол с супрастином или пипольфеном (в указанных дозах) через зонд	Перед АКГ после выполнения всех приготовлений к ней	Все, кому эти средства не вводились
Ангиокардиография	Тиопентал 2,5% через зонд с вентиляцией кислородом до и после введения КВ	Непосредственно перед введением КВ	Все больные (дети до 5 лет при недостаточной глубине сна)
Пункция сердца, АКГ на фоне остановки сердца ацетилхолином	То же с миорелаксацией, интубацией и наркозом закисью азота с кислородом 3:1 или 2:1	Непосредственно перед пункцией или введением ацетилхолина	Все больные

* Некоторым спокойным больным перед зондированием смесь не вводилась вообще

дола (20 мг) с супрастином или пипольфенсом (25 мг). Спокойным эта смесь вводится через зонд или вообще не вводится.

При длительных зондированиях (больше 45 мин.—1 час.) всем больным, независимо от возраста, проводится повторно местная анестезия.

2. *Проведение жесткого направителя или иглы Росса.* При выполнении во время исследования этих болезненных процедур необходимо дополнительное обезболивание. Необходимые анаггетики и наркотики вводим через зонд как при АКГ.

3. *Ангиокардиография.* По окончании всех приготовлений к АКГ зонд устанавливается в соответствующем участке сердечно-сосудистого русла. Через него всем больным, в том числе и детям до 5 лет при недостаточной глубине сна, вводится супрастин или пипольфен с промедолом (если они не вводились раньше) и тиопентал. Последний вводится в 2,5% растворе медленно, в течение 2—3 мин. до наступления сна. Проводится вспомогательное дыхание кислородом через маску наркозного аппарата в течение 1—1,5 мин. В это время наркоз углубляется за счет продолжающегося поступления наркотика, находящегося в зонде (емкость зонда Рюша № 7 около 1,3—1,4 мл, № 10—3—3,5 мл). Учитывая это, ослабленным детям тиопентал вводится дробно по 12,5—25 мг. Необходимо отметить, во-первых, что мы полностью отказались от использования атропина как возможного источника тахикардии и нарушения ритма и используем пипольфен или супрастин, имея в виду как антигистаминное, так и холинолитическое действие их. Во-вторых, раствор тиопентала (и антигистаминные средства) вводим через зонд не только в венозное, но и в *центральное артериальное* русло (левое предсердие, левый желудочек, аорту). В эти участки кровеносного русла барбитураты мы вводили 58 раз (54 раза тиопентал и 4—гексенал). При медленном введении барбитуратов в центральное артериальное русло не отмечалась существенная разница в скорости наступления или длительности сна по сравнению с медленным внутривенным введением.

4. *Чрезкожные пункции левого желудочка, коронарографию и ангиокардиографию (при врожденных пороках сердца) на фоне ацетилхолиновой асистолии или брадикардии* мы всегда выполняем под интубационным ингаляционным наркозом закисью азота с кислородом в соотношении 3:1, 2:1 с миорелаксанцией листеноном и управляемым дыханием. Предшествующее этим этапам исследования зондирование полостей сердца у всех больных, кроме больных с коронарной недостаточностью, выполняем по описанной методике.

Осложнений, связанных с методикой обезболивания, мы не наблюдали.

В ы в о д ы

1. Выделение различных этапов рентгено-хирургического исследования позволяет проводить обезболивание с учетом конкретных требований периода исследования, т. е. выполнять все этапы исследования в оптимальных условиях.

2. Двухминутная ингаляция закиси азота с кислородом (3:1) через наркозный аппарат до начала выполнения местной анестезии приводит лишь к кратковременным изменениям дыхания и гемодинамики, практически проходящим к моменту введения зонда. Это позволяет проводить под местной анестезией зондирования у детей 5—15 лет на фоне минимальных изменений гемодинамики и дыхания при сохранении физической активности больных.

3. Введение медикаментозных средств через зонд (или внутривенно) позволяет быстро получить желаемый эффект. При этом имеются все условия для объективной оценки сердечной деятельности и дыхания и оказания при необходимости экстренной квалифицированной помощи анестезиолога.

4. Выполнение зондирования у детей до 5 лет на фоне ректального барбитурового базис-наркоза с последующим внутримышечным введением промедола с супрастином (пипольфеном) не является отступлением от нашего требования проводить зондирование при сохранении сознания и физической активности больного: дети этого возраста практически не способны к выполнению дозированной физической нагрузки. При внутримышечном введении указанных медикаментов после засыпания ребенка максимальное действие их наступает в операционной к моменту введения зонда. Этим обеспечивается надлежащий систематический контроль со стороны анестезиолога.

5. Отказ от предварительного внутримышечного проведения премедикации, выполнение у детей местной анестезии и других необходимых инъекций на фоне аналгезии и амнезии или использование зонда для введения медикаментозных средств, выполнение зондирования у детей 5—15 лет и взрослых под местной анестезией при сохраненном сознании и проведение других этапов под наркозом полностью исключают или значительно уменьшают нежелательные отрицательные эффекты и уменьшают количество необходимых седативных и аналгетических средств.

6. Исключение атропина из премедикации уменьшает возможность наступления тахикардии и других тяжелых нарушений ритма и позволяет получить более качественные ангиокардиограммы.

7. Обязательное использование антигистаминных средств позволяет уменьшить реакции, связанные с выделяющимся при введении КВ гистамином; гипероксигенация при обычной АКГ и интубационный наркоз при более сложных исследованиях уменьшают возможный риск их выполнения.

8. Медленное, в течение 2—3 и более минут, введение 2,5% раствора барбитуратов в центральное артериальное русло оказывает обычный наркотический эффект и практически безопасно.

НИИ патологии кровообращения,
г. Новосибирск

Поступило 21/XI 1968 г.

Ա. Ա. ԲԵԼՈՋԵՐՈՎ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ

ՍՐՏԻ ԶՈՆԴԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ԱՆԳԻՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՑԱՎԱԶՐԿՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

1133 ռենտգեն-վիրարուժական հետազոտման հիման վրա կատարված 7 ամսականից մինչև 62 տարիք ունեցող հիվանդների մոտ հեղինակները առաջարկում են հետազոտման տարբեր էտապներում տարբեր ցավազրկում՝ ընդհանուր ման ֆիզիկական և ֆարմակոլոգիական ծանրաբեռնվածության ժամանակ կատարել տեղական ցավազրկում, կոշտ ուղեցույցի կամ Ռոսսի ապեղի և Ակո-ի ժամանակ՝ կարճատև նարկոզ (բարբիտուրատներով, որոնք ներմղվում են զոնդի միջոցով և ուղեկցվում վենտիլյացիայով՝ նարկոզի ապարատի դիմակի միջոցով)։ Սրտի պունկցիայի ժամանակ և ՍԳԿ. ապստոլիայի ֆոնի վրա՝ ինտուբացիոն նարկոզ՝ մկանային ռելաքսանտի և կարգավորող շրջանառությամբ։

Կարճատև ինգալյացիոն նարկոզը, որը տարվում է արտաքին շրջանառության գրանցման տեսքով (ազոտի օքսիդի 2 րոպե տևողությամբ) հնարավորություն է տալիս զոնդավորումը կատարել տեղական անզգայացման տակ 5 տ. և բարձր լրեխանների մոտ։ Հայտնաբերված է ատրոպինի, օգտագործման աննպատակահարմարությունը և արդարացված է անտիհիստամինային միջոցների կիրառումը։

A. A. BELOZEROV and O. S. ANTONOV

ON THE METHOD OF ANESTHESIA IN CARDIAC CATHETERIZATION AND ANGIOCARDIOGRAPHY

Summary

On the basis of 1133 roentgeno-surgical studies of patients aging from 7 months to 62 years, the authors suggest various anesthetic methods at different stages of the examination: during catheterization and physical and pharmacological loads—local anesthesia; when introducing rigid directors or Ross needles and ACG—short term narcotics (barbiturates, administered through a catheter with oxygen ventilation through the mask of the narcosis apparatus); in heart punctures and ACG on a systolic background—intubation anesthesia, with myorelaxation and controlled breathing.

Short inhalation anesthesia, administered through external breathing (nitrous oxide for 2 min.), permits catheterization under local anesthesia in children 5 years of age and older. The authors show the inexpediency of atropine and the justified use of antihistamine products.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурмистров М. И., Мишура В. И., Писарев Ю. Ф., Рухимович Г. С. Вестник хирургии, 1959, 2, 25.
2. Дарбинян Т. М., Какурин Ф. Ф. Грудная хирургия, 1966, 2, 108.
3. Дьяченко П. К., Виноградов В. М. Частная анестезиология, Л., 1962.
4. Зубович В. К. Здравсохранение Белоруссии, 1964, 12, 20.
5. Лазарева К. Н., Смирнов А. Д., Страшнов В. И. Вестник хирургии, 1965, 5, 102.
6. Любичева З. Л., Уваров Б. С. Грудная хирургия, 1963, 5, 81.
7. Мешалкин Е. Н. Зондирование и контрастное исследование сердца и магистральных сосудов, М., 1954.
8. Петровский Б. В., Крылов В. С., Зарецкий В. В. и др. Вестник хирургии, 1962, 10, 3.
9. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С., Покровский А. В. и др. Вестник хирургии, 1963, 2, 57.
10. Ровина А. К. В кн.: «Операционная патология и наркоз», М., 1965, 31, 11.
11. Уваров Б. С., Любичева З. Л., Раевская З. А., Колесов Е. В. Вестник хирургии, 1965, 8, 69.
12. Углов Ф. Г., Герасин В. А., Лазарева К. Н. и др. Грудная хирургия, 1966, 4, 17.
13. Уманский М. А. Хирургия, 1964, 1, 91.
14. Франтов Р. Б., Кузьминов О. Д. Хирургия, 1964, 6, 105.
15. Adams A. K., Parkhouse J. Brit. J. Anaesth., 1960, 32, 69.
16. Aroldt A., Trazzi R. Minerwa anesthesiol., 1958, 24, 463.
17. Eggers G., Stoeckle H., Allen C. Anesthesiology, 1959, 20, 818.
18. Hugin W. Anaesthesist, 1963, 12, 19.
19. Johnston M., 1951, цит. по И. С. Жорову «Общее обезболивание». М., 1964.
20. Keown K. K., Fisher S. M. et al. Anesthesiology, 1957, 18, 270.
21. Lehman J. S., Musser B. G., Lykens H. D. Amer. j. roentgenol., 1957, 77, 207.
22. Pooler H. E. Anaesthesia, 1957, 12, 198.
23. Steinberg I., Finby N. Amer. j. roentgenol., 1959, 81, 807.
24. Telford J., Keats A. S. Anesthesiology, 1957, 18, 841.

Г. А. МАЛՔՅԱՆ, Մ. Ա. САХАРОВ, Н. Б. КУЗЬМИНА, А. А. ПОНОМАРЕНКО,
В. В. УВАРОВ, В. Ю. ХАРИН

О ВОЗМОЖНОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМА РЕГУРГИТАЦИИ ПО КРИВЫМ РАЗВЕДЕНИЯ ИНДИКАТОРА ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА

Количественная оценка регургитации у больных с комбинированными митральными пороками сердца имеет большое практическое значение, особенно при выборе метода хирургической коррекции порока. Для этих целей в основном используется метод разведения индикатора в самых различных модификациях.

При этом имеется три принципиальных подхода:

1. Сравнение параметров полученной кривой разведения с ожидаемой по методу Корнера и Шиллингфорда [4, 5] на основе выведенного ими регрессивного уравнения.

2. Сравнение параметров артериальной кривой разведения с кривой разведения из легочной артерии при внутривенном введении индикатора. Метод экспериментально обоснован и применен в клинике [7].

3. Сравнительная оценка кривых разведения из левого предсердия и периферической артерии после введения индикатора в левый желудочек [3, 6, 9].

Точная проверка определения объема регургитации у человека прямым методом до последнего времени не представляется возможной. Для обоснования того или иного метода количественного определения регургитации, помимо экспериментальной его проверки, необходимы сложные математические расчеты. На основании теоретического анализа математической модели сердца обоснована возможность количественного определения регургитации, доказана несостоятельность определения регургитации на основе единичных кривых разведения индикатора, зарегистрированных дистальнее клапана после проксимальной инъекции [8]. Другие же условия введения индикатора (введение в левый желудочек и взятие проб крови из предсердия и периферической артерии) обосновываются сложным математическим расчетом с помощью разностных уравнений.

Но рассмотрение этих процессов вполне возможно на основе более простых, дифференциальных уравнений. Для доказательства этого утверждения рассмотрим следующий случай.

В полость (рис. 1 а), сокращающуюся с частотой f в минуту, через

которую протекает объем жидкости, вводится индикатор в количестве R_0^* .

Обозначим объем целиком наполненной полости Q_0 , а остаточный объем после сокращения Q_1 . Введем в рассмотрение коэффициент $K = \frac{Q_1}{Q_0}$, который, естественно, всегда будет меньше единицы. Количество индикатора R_0 , введенное в полость и размешавшееся в ней почти мгновенно, уменьшится за одно сокращение в K раз, а за f циклов—в K^f раз.

Если же, не учитывая факта пульсации полости, считать объем ее постоянным и равным Q (рис. 1б), полагая при этом, по-прежнему, f и v постоянными, а скорость введения и сам процесс размешивания—бесконечно быстрыми, по сравнению со скоростью кровотока, то придем к простому дифференциальному уравнению:

$$\frac{dR(t)}{dt} + \frac{R(t)}{Q} v = 0. \quad (1)$$

Решение последнего, как известно, имеет такой вид:

$$R(t) = R_0 e^{-\frac{v}{Q} t}. \quad (2)$$

Отсюда следует, что за время $t = 1$ мин. количество введенного вещества уменьшится в $e^{-\frac{v}{Q}}$ раз.

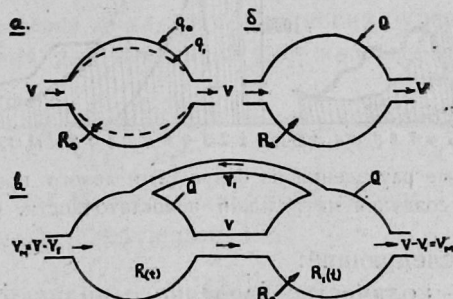


Рис. 1. Схема пульсирующей (а), неппульсирующей (б) полостей и схема кровотока в неппульсирующих полостях сердца (в) при наличии регургитации.

Сравнивая результаты дискретного и непрерывного рассмотрения, приходим к выводу, что

$$e^{-\frac{v}{Q}} = K^f, \quad (3)$$

* Так как рассмотрению подлежат только случаи постоянного режима работы «сердца», то и величины являются постоянными.

откуда величина расчетного объема полости равняется:

$$Q = \frac{v}{f(\ln k)} \quad (4)$$

В практических случаях величина Q полагается приблизительно равной среднему арифметическому величин Q_0 и Q_1 .

Из соотношения (4) видно, что, рассматривая случай ненульсирующей полости, можно получить результат справедливый и для случая пульсирующей полости. Это утверждение не теряет своей силы и для более сложного случая двух полостей.

Рассматриваемая математическая модель левого сердца имеет две непосредственные связи между полостями, одна из которых обеспечивает прямой кровоток, а другая отражает наличие регургитации (рис. 1b).

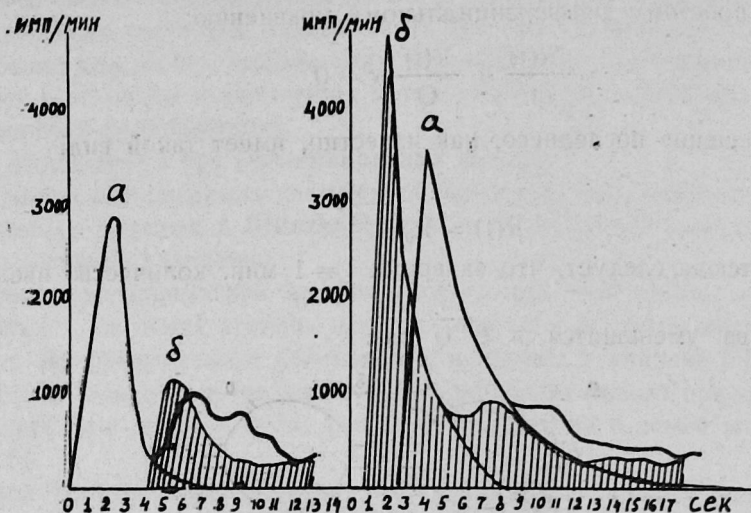


Рис. 2. Кривые разведения из бедра (а) и левого предсердия (б) до и после создания митральной недостаточности. Опыт № 3.

Обозначения следующие:

R_0 — количество введенного индикатора;

Q — расчетный объем полости предсердия;

Q_1 — расчетный объем полости желудочка;

v_m — минутный объем сердца;

v_1 — объем регургитации;

$v_m + v_1 = v$ — общий ток крови;

$R(t)$ и $R_1(t)$ — количество индикатора (функция разведения) в предсердии и желудочке соответственно;

$\frac{R(t)}{Q}$ и $\frac{R_1(t)}{Q_1}$ — концентрация индикатора в предсердии и желу-

дочке.

При введении индикатора в желудочек начальные условия следующие:

$$R(0) = 0; \quad R_1(0) = R_0. \quad (5)$$

При этом дифференциальные уравнения записываются в таком виде:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dR(t)}{dt} &= -\frac{R(t)}{Q} V + \frac{R_1(t)}{Q_1} V_1 \\ \frac{dR_1(t)}{dt} &= -\frac{R_1(t)}{Q_1} V + \frac{R(t)}{Q} V \end{aligned} \right\} \quad (6)$$

Если в сердце все время поступает кровь, не содержащая индикатора, то через довольно большой промежуток времени мы будем иметь:

$$R(\infty) = 0; \quad R_1(\infty) = 0. \quad (7)$$

Умножая обе части уравнений (6) на dt , интегрируя в пределах от 0 до ∞ , учитывая начальные и конечные условия и то, что

площадь под кривой разведения определяется формулой $S = \int_0^{\infty} R(t) dt$,

получаем

$$\left. \begin{aligned} 0 &= -\frac{V}{Q} S + \frac{V_1}{Q_1} S_1 \\ -R_0 &= -\frac{V}{Q_1} S_1 + \frac{V}{Q} S \end{aligned} \right\} \quad (8)$$

Здесь S и S_1 — площади под кривыми $R(t)$ и $R_1(t)$.

Из этой системы двух алгебраических уравнений 1 порядка получаем выражения для площадей под кривыми разведения:

$$S = \frac{R_0 Q V_1}{V(V - V_1)}; \quad S_1 = \frac{R_0 Q_1}{V - V_1}. \quad (9)$$

А так как $V - V_1$ есть минутный объем сердца V_m , то эти выражения принимают следующий вид:

$$S = \frac{R_0 Q V_1}{(V_m + V_1) V_m}, \quad (10)$$

$$S_1 = \frac{R_0 Q_1}{V_m}. \quad (11)$$

На основании этого можно утверждать, что площади под кривыми концентрации индикатора (кривыми разведения) будут равны:

$$\text{из бедренной артерии } S_6 = \frac{R_0}{V_m}, \quad (12)$$

$$\text{из предсердия } S_{пр} = \frac{R_0 V_1}{(V_m + V_1) V_m}. \quad (13)$$

Преобразуя формулу (13) и вместо V_m подставляя его значение из формулы (12), получаем окончательное уравнение для расчета объема регургитации при введении индикатора в желудочек:

$$V_1 = \frac{R_0}{S_0 - S_{np}} \cdot \frac{S_{np}}{S_0} \quad (14)$$

Как показывает анализ, определение объема регургитации на основе вычисления площадей при введении индикатора в легочную вену или левое предсердие принципиально невозможно. В самом деле, дифференциальные уравнения записываются так же, как в случае (6). При аналогичных начальных и конечных условиях

$$\begin{aligned} R(0) &= R_0 & R(\infty) &= 0 \\ R_1(0) &= 0 & R_1(\infty) &= 0 \end{aligned} \quad (15)$$

Аналогично вышеуказанному получаем систему двух алгебраических уравнений, отличающихся от системы (8) лишь левой частью. Из этой системы в той же последовательности получаем выражения для площадей под кривыми разведения:

$$S = \frac{R_0 Q}{V_m} \quad (16), \quad S_1 = \frac{R_0 Q_1}{V_m} \quad (17)$$

следовательно, площади под кривыми концентрации вещества имеют вид:

$$S_0 = \frac{R_0}{V_m} \quad (18), \quad S_{np} = \frac{R_0}{V_m} \quad (19)$$

На основании этих выражений представляется возможным определить лишь минутный выброс.

При наличии регургитации S_0 и S_{np} увеличиваются за счет уменьшения минутного объема, а площади S и S_1 —за счет увеличения полостей сердца Q и Q_1 .

Аналогичные результаты будут получены при введении индикатора в правые отделы сердца и внутривенно.

Выведенный нами способ расчета митральной регургитации, совпадающий с расчетом Lacy W. и др., был применен в 24 экспериментах на собаках, у которых создавалась искусственная митральная недостаточность (15 экспериментов) и производилось протезирование митрального клапана различными видами протезов (9 экспериментов). Митральная недостаточность создавалась в острых опытах проколом створки клапана пробойником с площадью отверстия $0,1 \text{ см}^2$ или разрывом створок и хорд.

В качестве индикатора применялись эритроциты, меченные Cr^{51} , которые вводились в левый желудочек путем пункции в объеме $0,5$ — 1 мл (доза 15 — 25 мкк). Пробы крови отбирались из левого предсердия и бедренной артерии с помощью специальных заборников через интервалы

0,7—1 сек. Заборник проб крови из предсердия был герметически закрыт. Для непрерывного тока крови из предсердия он подсоединялся к водоструйному отсосу. Пробы крови подсчитывались на коллодезном счетчике. Расчет минутного выброса производился обычным способом (см. табл. 1).

В норме поступление индикатора в левое предсердие сразу после введения его в левый желудочек практически не улавливается (рис. 2а). При создании значительной недостаточности (разрыв створок клапана) заброс индикатора в предсердие достигает большой величины, и площадь под кривой разведения из левого предсердия составляет 0,5—0,7 площади артериальной кривой (рис. 2б). В подобных случаях возникает чрезмерное увеличение левого предсердия и развивается сердечная недостаточность. Собака погибает в ближайшие после операции часы.

При сравнительно одинаковой длине предсердного и бедренного катетеров кривая разведения из предсердия регистрируется, как правило, на несколько секунд раньше, чем кривая из бедренной артерии. Это является качественным доказательством наличия регургитации.

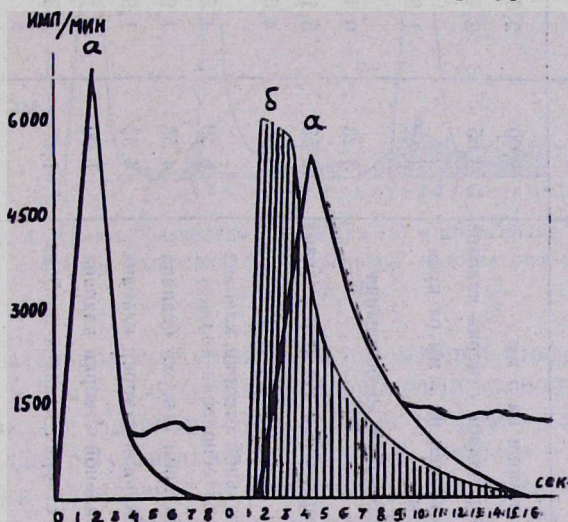


Рис. 3. Кривые разведения до (бедренная) и после создания митральной недостаточности (а—бедренная и б—предсердная). Массаж сердца. Опыт № 5.

Если площадь предсердной кривой составляет 0,8 и больше от площади артериальной кривой, остро возникающая сердечная недостаточность сразу приводит к фибрилляции и остановке сердца. На рис. 3 показаны кривые разведения до и после создания митральной недостаточности путем разрыва аортальной створки до фиброзного кольца и отрыва двух хорд. Кривые разведения были получены после введения индикатора в левый желудочек остановившегося сердца и последующего его прямого массажа.

Расчет объема регургитации в последнем случае не может быть оп-

Таблица 1

Минутный объем и объем регургитации при экспериментальном создании митральной недостаточности

№ опыта	Условия создания порока	МО, л/мин		Пр/бедр.	Объем регургитации	
		исходный	после		мл/мин	% МО
3	Надрыв аортальной створки на 5 мм	4,00	2,00	0,67	4,75	228
4	Одинарный прокол аортальной створки клапана	2,65	2,49	0,083	0,23	9
5	Надрыв аортальной створки на 7 мм от края Разрыв одной хорды	3,42	1,83	1,00		
6	Надрыв латеральной створки до основания фиброзного кольца	3,23	0,495	0,60	1,01	222
7	Одинарный прокол аортальной створки клапана	2,53	5,15	пр. не опр.	—	—
8	" "	3,55	4,65	пр. не опр.	—	—
9	Двойной прокол аортальной створки клапана (одна дыра близко от основания кольца)	6,39	4,58	пр. не опр.	—	—
9	Тройной прокол аортальной створки клапана	4,58	1,92	0,236	0,53	29
10	Двойной прокол аортальной створки клапана	4,33	1,90	0,093	0,20	10,5
10	Тройной прокол аортальной створки клапана	1,90	2,19	0,238	0,67	30
11	Надрыв латеральной створки клапана на 5 мм от края	1,67	3,32	0,584	5,76	172
14	Одинарный прокол аортальной створки клапана	4,72	3,37	0,067	0,24	7,2
14	Двойной прокол аортальной створки клапана	3,37	5,74	0,068	0,42	7,3
14	Тройной прокол аортальной створки клапана	5,74	3,13	0,172	0,64	20,5
16	Тройной прокол аортальной створки и надрыв двух хорд	3,30	1,56	0,55	1,79	115

ределен количественно по формуле (15), так как $V_1 = \frac{R_0}{O}$, т. е. стремится к ∞ . В то же время в предыдущем случае соотношение площадей, равное 0,69, дает объем регургитации 1,01 л/мин, что составляет по отношению к выбросу в аорту (0,495 л/мин) 222%.

Что касается создания «дозированной»* митральной недостаточности, то создание одного отверстия в створке клапана площадью 3 мм² практически не приводило к появлению индикатора в левом предсердии. Только увеличение дефекта в клапане до 6—9 мм² сопровождалось забросом индикатора в левое предсердие. При этом регургитация составляла 7—31% выброса в аорту. На рис. 4 показаны кривые разведения

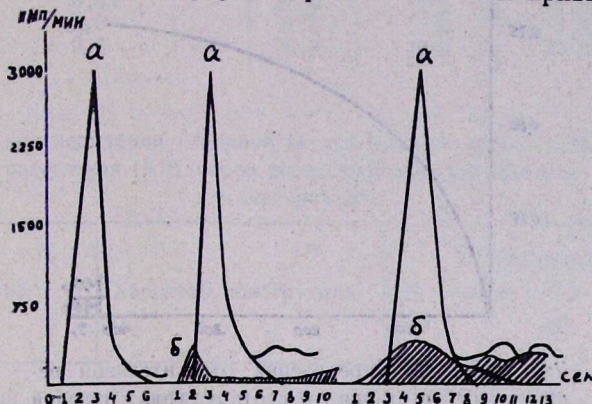


Рис. 4. Кривые разведения из бедра (а) и предсердия (б) при создании дозированной митральной недостаточности.

Опыт № 10.

при последовательном создании дефектов створки митрального клапана площадью 6 и 9 мм². Соотношение площадей предсердной и бедренной кривой составляет в первом случае 0,09, во втором—0,24, что соответственно составляет регургитацию в 10,5 и 31% выброса в аорту. Сопоставляя отношения площадей с % регургитирующего объема крови в левое предсердие, в соответствии с уравнениями (12) и (13) удалось установить зависимость, показанную на рис. 5. Пользуясь этим графиком, можно определить % регургитирующего объема из соотношения площадей. Зная минутный выброс, можно вычислить количество регургитации.

Полученные нами экспериментальные данные о величине регургитации сравнивались с результатами стендовых испытаний отдельных видов клапанов. Так, с помощью дубликатора пульса по разработанной в ИССХ им. А. Н. Бакулева методике было проведено определение вели-

* Величина «дозированной» недостаточности определялась нами условно по диаметру пробойника, которым она создавалась, так как определение отверстия на работающем сердце, во-первых, не представляется возможным, а, во-вторых, смещение листков, дубликатуры эндокарда, образующей клапан, при работе может менять величину этого отверстия.

чины регургитации на наиболее совершенном трехстворчатом цельнолитом клапане из силиконового каучука, приближающемся по своим гидродинамическим свойствам к естественным. Недостаточность создавалась вырезанием последовательно части створок клапана (от 1 до 9 мм²), (табл. 2).

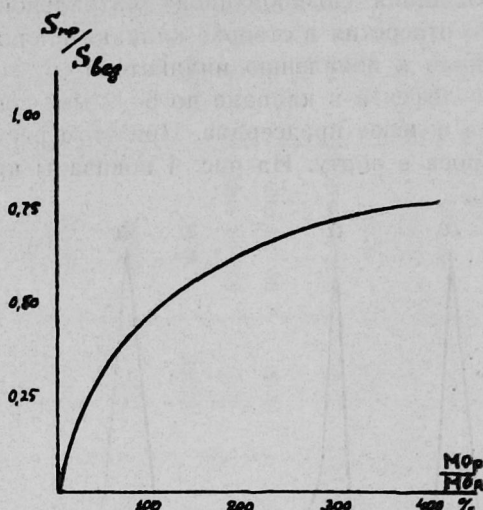


Рис. 5. График определения относительной величины регургитации по соотношению площадей под кривыми разведения из бедра и предсердия.

Как видно из табл. 2, результаты исследования, полученные в эксперименте на животных и на дупликаторе пульса, хорошо совпадают. И несмотря на отрицательные данные по кривым разведения в первых двух опытах, можно считать, что метод кривых разведения является достаточно чувствительным при определении митральной недостаточности, так как приводимые величины регургитации на дупликаторе в первых двух опытах (4,1 и 4,5%) весьма низки и в абсолютных цифрах составляют соответственно 1,6 и 1,9 мл/мин.

Несколько большее расхождение в результатах было получено при сравнении данных регургитации при протезировании митрального клапана в эксперименте. В 4 из 9 опытов имплантированные клапаны предварительно были испытаны в стендовых условиях.

В этих опытах испытывались одни из первых образцов клапанов (опыты проводились в 1964—1965 гг.) и поэтому представленные результаты (рис. 6 и табл. III) ни в коей мере не отражают качество современных протезов*.

Механизмы возникновения регургитации на клапанах весьма многообразны и сложны. Так, еще Уиггерс показал, что величина недостаточ-

* Применяющиеся в настоящее время шариковые протезы дают регургитацию в 6—8% при стандартных гемодинамических условиях.

Таблица 2
Регургитация при испытании трехстворчатого цельнолитого (каучук) клапана на дупликаторе пульса (ДП) и по данным кривых разведения индикатора (КР) в условиях „дозированной“ недостаточности клапана

Величина отверстия в створке клапана (мм ²)	УО в мл	Регургитация в % к МО	
		ДП	КР
3,0	25,4	4,1	0
3,0	23,2	4,5	0
6,0	15,0	12,5	10,5
3,0	21,0	5,0	7,2
6,0	21,0	7,6	7,3
9,0	20,0	15,0	20,5

Таблица 3
Регургитация при испытании клапанов на дупликаторе пульса (ДП) и по данным кривых разведения (КР) после протезирования митрального клапана в эксперименте

Тип клапана	Характер конструкции	УО в мл	Регургитация в % к УО	
			ДП	КР
Трехстворчатый	Тефлоновый, без каркаса	5,7	26	48
„	Тефлоновый на полужестком каркасе	8,9	18	29
„	Тефлоновый на жестком каркасе	40	9	15
Шариковый	С высоким каркасом, уд. вес шарика больше уд. веса крови	10	83	46,5

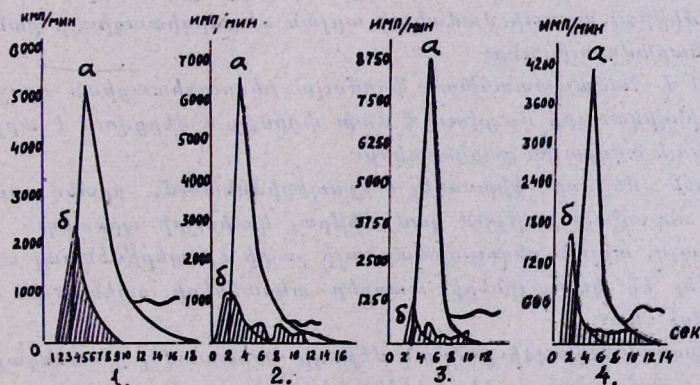


Рис. 6. Кривые разведения из бедра (а) и левого предсердия (б) после протезирования митрального клапана в эксперименте: 1—трехстворчатый без каркаса; 2—трехстворчатый на полужестком каркасе; 3—трехстворчатый на жестком каркасе; 4—шариковый.

ности при прочих равных условиях зависит от сократительной способности миокарда и увеличивается при слабости сердечной мышцы.

Наши опыты на дупликаторе пульса показали, что величина регургитации зависит также от частоты пульса, ударного выброса, удельного веса рабочей жидкости, а в искусственных клапанах в основном определяется конструкцией протеза [1].

По-видимому, эти обстоятельства и сказались на абсолютной величине регургитации, определенной в условиях эксперимента на животных и стенде (табл. III) хотя результаты исследования в этих условиях, по нашему мнению, можно считать вполне сопоставимыми.

Следовательно, этот метод кривых разведения индикатора, обоснованный математически, получил подтверждение объективными методами регистрации регургитации в стендовых условиях.

Таким образом, метод кривых разведения индикатора, полученных из предсердия и системной (бедренной) артерии после введения индикатора в левый желудочек, дает возможность оценивать абсолютную величину регургитации при митральной недостаточности.

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

Поступило 14/XI 1968 г.

Գ. Ա. ՄԱՆՈՎ, Մ. Ա. ՍԱԽԱՐՈՎ, Ն. Բ. ԿՈՒԶՄՈՆԱ, Ա. Ա. ՊՈՆՈՄԱՐԵՆԿԻՆ, Վ. Վ. ՈՒՎԱՐՈՎ,
Վ. ՅՈՒ. ԽԱՐԻՆ

ԻՆԴԻԿԱՏՈՐԻ ԼՈՒԾՄԱՆ ԿՈՐԱԳԾՈՎ ՀԵՏԱԴԱՐՁ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԾԱՎԱԼԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում քննարկվում է ռադիոակտիվ ինդիկատորի լուծման մեթոդով սրտի միթրալ արտաթի ժամանակ արյան ռեգուրգիտացիայի քանակական որոշման հնարավորությունը:

Տրվում է համապատասխան ֆորմուլա ռեգուրգիտացիան որոշելու համար, երբ ինդիկատորը մտցվում է ձախ փորոքը և վերցվում է արյուն ձախ նախասրտից և ազդրային զարկերակից:

Որոշման մեթոդը կիրառվել է էքսպերիմենտում, որտեղ ստեղծվում է միթրալ անբավարարություն կամ միթրալ կափուլքի պրոտեզ:

Բացի այդ, արյան ռեգուրգիտացիայի չափի էքսպերիմենտալ տվյալները համեմատվել են կափուլքների տարբեր տեսակների ստենդային փորձերի արդյունքների հետ:

Ինդիկատորի կորագծի լուծման մեթոդը հաստատվել է ստենդային պայմաններում հաշվառման օբյեկտիվ մեթոդներով:

G. A. MALOV, M. A. SAKHAROV, N. B. KUZMINA, A. A. PONAMARENKO,
V. V. UVAROV and V. Y. KHARIN

ON THE POSSIBILITY OF QUANTITATIVE DETERMINATION OF REGURGITATION BY INDICATOR DILUTION CURVES

S u m m a r y

The paper considers the possibility of determining the amount of regurgitation in mitral heart disease by the method of radioactive indicator dilution.

Formulas are given for determination when the indicator is introduced into the left ventricle and blood samples are taken from the left atrium and femoral artery.

The method of determining mitral regurgitation was applied in experiments with mitral incompetence or prosthesis of the mitral valve. The calculated regurgitation was compared with the results of stand tests of different valvular prostheses.

The significance of the indicator dilution method was proved by objective methods of recording in stand conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузьмина Н. Б., Мирный А. Н., Ильина М. Б. Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1965, 2, 8—13.
2. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., 1957.
3. Gorelick M. et al. Amer. J. Cardiol. 10, 62, 1962.
4. Korner P. and Shillingford J. Clin. Sc. 14, 553, 1955.
5. Korner P. and Shillingford J. Clin. Sc. 15, 417, 1956.
6. Lacy W. et al. Circ. Res. 7, 454, 1959.
7. Lange R. and Hecht H. Circulation 18, 623, 1958.
8. Polissar M. and Rapaport E. Circ. Res. 9, 639, 1961.
9. Woodward E. et al. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 32, 525, 1957.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Меерсон Ф. З.</i> Соотношение различных уровней анализа и синтеза при изучении нервной регуляции метаболизма	5
<i>Давидовский Л. Я., Светышева Ж. А.</i> К особенностям вагусной регуляции ритма сердца при его патологии	13
<i>Айнаджян О. М.</i> «Безопасные зоны» на стенках желудочков сердца	17
<i>Галстян А. А.</i> Динамика сокращения левого и правого желудочков сердца у здоровых детей	22
<i>Волколаков Я. В.</i> Гипертензия малого круга кровообращения при врожденных пороках сердца в грудном и раннем детском возрасте	28
<i>Пипия В. И., Ревшвили З. В.</i> К вопросу диагностики частичного аномального дренажа легочных вен в верхнюю полую вену	34
<i>Цыб А. Ф.</i> О некоторых гемодинамических критериях трикуспидального стеноза	38
<i>Мкртумян О. А.</i> Анализ продолжительности фаз систолы левого желудочка у больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза в различных стадиях недостаточности кровообращения	47
<i>Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Келин Е. П.</i> О функциональной активности коры надпочечников при митральных пороках сердца с преобладанием стеноза	53
<i>Селиваненко В. Т.</i> Распределение температуры сердца и крупных сосудов при охлаждении и согревании в условиях параллельного искусственного кровообращения	57
<i>Белозеров А. А., Антонова О. С.</i> К методике обезболивания при зондировании сердца и ангиокардиографии	63
<i>Малов Г. А., Сахаров М. А., Кузьмина Н. Б., Пономаренко А. А., Уваров В. В., Харин В. Ю.</i> О возможности количественного определения объема регургитации по кривым разведения индикатора при митральном пороке сердца	72



ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ֆ. Զ. Մեհրուն — Մետորոլիզմի ներվային ռեգուլացիայում՝ անալիզի և սինթեզի տար- բեր մակարդակների փոխհարաբերության ուսումնասիրության շուրջը	5
Լ. Յա. Գավիդովսկի, Ժ. Ա. Սվետիշև — Սրտի ռիթմի վազոտային ռեգուլացիայի առանձնահատկությունները պաթոլոգիայում	13
Հ. Մ. Այնաջյան — «Անվտանգ գոտիներ» սրտի փորոքի վրա	17
Ա. Ա. Գալստյան — Առողջ երեխաների մոտ սրտի աչ և ձախ փորոքների կծկման դինամիկան	22
Յա. Վ. Վոլկովալով, Վ. Տ. Լեղուս, Օ. Է. Պուտեին — Փորր առյան շրջանառության հիպեր- տենզիան սրտի բնածին արատների ժամանակ կրծքային և վաղ մանկական հասակում	28
Վ. Ի. Պիպլա, Զ. Վ. Ռեվիշվիլի — Թոքային երակի մասնակի դրենաժի անոմալիայի ախ- տորոշման հարցի շուրջը վերին սիներակի մեջ	31
Ա. Ֆ. Յիր — Եոփեղկ կափույրի նեղացումով համակցված սրտի արատով տառապող հի- վանդաների մոտ մի քանի հեմոդինամիկ շափանիշների մասին	38
Օ. Ա. Մկրտումյան — Ձախ փորոքի փուլային տեղոթյան քննությունը սրտի երկփեղկ փականի դուգակցված արատով ձախ նախասիրտ-փորոքային անցքի նեղացման գերակշռումով հիվանդաների մոտ արյան շրջանառության տարրեր աստիճանի խան- դարման ժամանակ	47
Է. Ի. Իվաշկևիչ, Ի. Ի. Նվեինա, Է. Պ. Կելին — Մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ ալ- տիվության մասին սրտի միթրալ արատի ժամանակ (ձախ երակային բացվածքի նեղացման) գերակշռումով	53
Վ. Տ. Սելիվանենկո — Զերմության տարաբաժնումը սրտում և խոշոր անոթներում սիր- տը սառնեցնելիս և ջերմացնելիս՝ դուգահեռ արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում	57
Ա. Ա. Բելոգերով, Օ. Ս. Անտոնով — Սրտի զոնդավորման և անդիոկարդիոգրաֆիայի ժա- մանակ ցավազրկման մեթոդիկայի մասին	63
Գ. Ա. Մալով, Մ. Ա. Սախարով, Ն. Բ. Կուզմինա, Ա. Ա. Պոնոմաբենկո, Վ. Վ. Ուվարով. Վ. Յու. Խարին — Ինդիկատորի լուծման կերպով հետազոտվող արյան հոսքի ծա- վայի քանակական որոշման հնարավորության մասին	72