

ՎԵՐԱՍՏԱՎ ԳԻՏԱԳՏԻՐԱՅԻՐ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՀԱՅԿ

Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսունով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լետով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (սլաւոսլաւ-
ստանաւոր քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլիկին Ն. Ն. Ռգալև Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбекян 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.

А. Л. МИКАЕЛЯН

К ВОПРОСУ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИОКАРДА

Широкое распространение сердечно-сосудистых заболеваний, большая инвалидность и летальность, нередко в молодом возрасте, явились предпосылкой для развертывания научных исследований специалистами различных областей биологической и медицинской наук, имеющих важное теоретическое и практическое значение.

Благодаря этому за последние годы в кардиологии, выделенной в самостоятельную область медицины, достигнуты значительные успехи как в лечении больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы, так и в правильной трактовке сущности патологических сдвигов, возникающих в организме больного.

В частности, в исследованиях отечественных и зарубежных ученых [1, 2, 4—14] довольно хорошо освещены вопросы развития сердечной недостаточности при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также выявлены структурные, обменные и гемодинамические сдвиги, обуславливающие недостаточность кровообращения.

Однако и до настоящего времени в проблеме сердечной недостаточности имеется ряд недостаточно освещенных или вообще нерешенных вопросов, в частности, нет общепринятой терминологии, характеризующей сердечную недостаточность.

В медицинской литературе широкое распространение получили различные термины: «недостаточность миокарда», «сердечная недостаточность», «недостаточность сердца», «недостаточность кровообращения», хотя под этими терминами большинство авторов подразумевают одни и те же патологические изменения, наблюдаемые в сердечно-сосудистой системе.

Еще в 1934 г. Г. Ф. Ланг указывал: «При составлении таблицы классификации и номенклатуры сердечно-сосудистых заболеваний мы столкнулись с определенными затруднениями—с недостаточностью терминологии, т. е. названий болезни, по сравнению с нашими представлениями об их этиологии и патофизиологических проявлениях. Несомненно, терминология в этом направлении отстает от развития наших знаний. Это отставание отражается крайне невыгодно на распознавании болезней, так как с терминами все-таки связаны определенные представления и поэтому старые термины поддерживают и отсталые представления о болезнях. Необходимо поэтому стремиться заменить устаревшие термины новыми и создать для новых понятий и новые термины...»*.

* Г. Ф. Ланг. Терапевтический архив, 1934, 12.

Нам кажется, что высказывание Г. Ф. Ланга о болезнях сердечно-сосудистой системы может быть с успехом отнесено и к терминологии сердечной недостаточности, ибо, несмотря на существование нескольких классификаций, до сих пор имеются некоторые противоречия, затрудняющие проведение целенаправленных научных исследований и, что самое важное, патогенетической терапии.

К настоящему времени предложено несколько классификаций сердечной недостаточности, некоторые из коих основывались на научных исследованиях, проведенных в тридцатых годах,—классификации Г. Ф. Ланга (1934), Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1936), в то время как другие, предложенные в шестидесятых годах, пока не нашли широкого распространения.

В 1966 г. на II Всероссийском съезде терапевтов А. Л. Мясников предложил классификацию сердечной недостаточности, в которой выделяются четыре пункта. В первом из них автор предлагает две формы сердечной недостаточности: а) недостаточность выброса; б) недостаточность притока.

Второй пункт классификации отражает две формы недостаточности миокарда: а) недостаточность миокарда перенапряжения; б) недостаточность миокарда повреждения.

Согласно третьему пункту имеются три варианта сердечной недостаточности: а) недостаточность преимущественно левого желудочка; б) недостаточность преимущественно правого желудочка; в) смешанная недостаточность—лево-правожелудочковая.

Наконец, в четвертом пункте классификации выделяются три стадии недостаточности сердца: а) компенсированная, или субкомпенсированная; б) декомпенсированная обратимая; в) декомпенсированная необратимая.

В. Х. Василенко—один из авторов общепризнанной классификации недостаточности сердца, на основании многолетних наблюдений предлагает выделить следующие клинические типы сердечной недостаточности: а) застойный; б) ишемический; в) застойно-гиперкинетический; г) застойно-гипокинетический; д) коллаптоидный; е) пресенильный [1]. По мнению автора, эта классификация должна акцентировать внимание врачей на возможности клинической диагностики и проведении, соответственно, различных видов лечения.

Ф. З. Меерсон на основании многочисленных всесторонних экспериментальных исследований дает четкую характеристику недостаточности сердца, считая ее состоянием, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу [4]. В последние годы автор ввел новое понятие—преднедостаточность сердца, характеризующееся выраженным повреждением или изнашиванием миокарда, выраженным снижением инотропизма, но вместе с тем и отсутствием явлений сердечной недостаточности.

Таким образом, по данным Ф. З. Меерсона, при обеих формах имеются признаки повреждения миокарда или его изнашивания. При этом

следует понимать, что в первом случае имеются явления сердечной недостаточности, т. е. недостаточности кровообращения по большому кругу, при отсутствии их в случае преднедостаточности.

Однако клинический опыт показывает, что имеется много больных с теми или иными патофизиологическими сдвигами в миокарде, без признаков повреждения, изнашивания и, особенно, недостаточности сердца.

Наряду с этим следует помнить, что не каждое поражение миокарда в конечном итоге приводит к развитию недостаточности сердца.

Учитывая все вышесказанное, становится понятной необходимость разработки классификации сердечной недостаточности, отражающей достижения современной кардиологической науки и отвечающей всем требованиям клинической практики.

Нам кажется, что прежде всего необходимо в развитии сердечной недостаточности выделить четко две стадии, которые во многом отличаются друг от друга и, главное, требуют различных методов как для проведения научных исследований, так и для применения патогенетической терапии.

На основании наших многолетних экспериментальных и клинических исследований считаем необходимым выделить в самостоятельную стадию «недостаточность миокарда», которая отличается от следующей стадии—«недостаточности сердца».

Мы предлагаем следующую трактовку понятия «недостаточность миокарда». Недостаточность миокарда—это состояние, при котором в сердечной мышце, вследствие разнообразных патологических воздействий, возникают обменные и структурные сдвиги, являющиеся одной из основных причин развития в последующем недостаточности сердца.

В клинической практике недостаточность миокарда проявляется в виде двух форм: а) скрытой недостаточности миокарда, выявляемой только после различных видов нагрузок (физической, лекарственной и др.); б) выраженной недостаточности миокарда, диагностируемой обычными клинико-лабораторными методами исследования без применения специальных нагрузок.

В стадии недостаточности сердца целесообразно также выделить двух форм: а) острой недостаточности сердца; б) хронической недостаточности сердца—недостаточности кровообращения.

Острая недостаточность сердца характеризуется тем, что вследствие различных этиологических факторов сердце не справляется с нагрузкой, из-за чего может возникнуть внезапная остановка сердца, фибрилляция желудочков и острый отек легких. Острая недостаточность сердца может протекать в виде трех форм: острой левожелудочковой недостаточности, острой правожелудочковой недостаточности, смешанной формы.

При хронической недостаточности сердца возникают признаки недостаточности кровообращения в большом круге кровообращения, что довольно подробно описано многими отечественными и зарубежными авторами. Наряду с этим, для характеристики недостаточности сердца целесообразно применить трактовку, предлагаемую Ф. З. Меерсоном.

Таким образом, вследствие различных этиологических факторов у больного возникает недостаточность миокарда, в последующем ведущая к развитию недостаточности сердца, т. е. имеется две стадии развития сердечной недостаточности.

Выявление этих этиологических факторов необходимо, в первую очередь, потому, что нередко в клинической практике при одной и той же степени недостаточности кровообращения широко применяемые кардиальные препараты оказывают различный эффект. Нам кажется, что наряду с другими факторами (степень поражения сердечной мышцы, нейро-гуморальные расстройства и др.) существенное значение имеет также вид недостаточности миокарда. Поэтому нам представляется целесообразным выделить следующие виды недостаточности миокарда: а) инфекционно-аллергический; б) гипоксический; в) гипертрофический; г) дистрофический; д) врожденный (идиопатический); е) травматический.

При инфекционно-аллергическом виде недостаточности миокарда в сердечной мышце возникают изменения, характерные для миокардита различной этиологии: изолированного аллергического миокардита, миокардита при вирусных заболеваниях и других, классификация которых прекрасно изложена в литературе [2].

Гипоксический вид недостаточности миокарда в первую очередь вызывается острым или хроническим нарушением кровоснабжения сердечной мышцы, со всеми вытекающими отсюда последствиями. К ним следует отнести больных с функциональным и органическим поражениями коронарных сосудов—различные формы коронарной недостаточности и инфаркта миокарда.

Гипертрофический вид недостаточности миокарда наблюдается у больных с длительной гиперфункцией сердца, которая является основной причиной развития гипертрофии миокарда той или иной степени. В эту группу могут быть включены больные с гипертонической болезнью, разнообразными врожденными и приобретенными аномалиями сердечно-сосудистой системы и другие.

Дистрофический вид недостаточности миокарда характеризуется развитием дистрофических изменений в сердечной мышце вследствие кардиосклероза, нарушения обмена веществ, анемии, переутомления—острой перегрузки, отравления и пр.

Врожденный (идиопатический) вид недостаточности миокарда определяется у больных с врожденным поражением сердечной мышцы (при отсутствии врожденного порока сердца). К ним следует отнести больных с фиброэластозом и других.

Травматический вид недостаточности миокарда наблюдается у больных при электротравме, механической травме, новообразованиях, эхинококкозе и др.

Указанные виды недостаточности миокарда могут наблюдаться как в изолированном виде, так и в комбинации друг с другом.

Для всестороннего изучения недостаточности миокарда нам кажется

целесообразным выделить несколько разделов: а) этиология и патогенез недостаточности миокарда; б) методы клинко-лабораторной диагностики недостаточности миокарда; в) клиническая характеристика различных видов недостаточности миокарда; г) консервативная и хирургическая коррекция основных механизмов развития недостаточности миокарда; д) выявление основных компенсаторных механизмов при различных видах недостаточности миокарда; е) механизм действия различных фармакологических препаратов при различных видах недостаточности миокарда; ж) изучение регенерационных возможностей патологически измененного миокарда при различных видах недостаточности миокарда.

Проведение научных исследований по данным разделам позволит, во-первых, найти способы воздействия на патологически измененный миокард с целью стимуляции компенсаторных механизмов и тем самым удержать больного более длительное время в состоянии компенсации без перехода его в стадию недостаточности сердца; во-вторых, изучить возможность обратного развития патологических изменений при устранении основной причины, вызвавшей недостаточность миокарда; в-третьих, выявить регенерационные возможности патологически измененного миокарда при различных видах недостаточности миокарда; в-четвертых, проводить этиопатогенетическую терапию с предотвращением тяжелых нарушений гемодинамики и ранней инвалидизации больных при поражении сердечной мышцы.

Предлагаемое нами выделение недостаточности миокарда, вероятно, в настоящее время страдает некоторым схематизмом, как и вообще любая классификация. Однако для целенаправленного проведения научных исследований, а главное, для практики здравоохранения, оно, нам кажется, имеет немаловажное значение. Возможно, что при последующих исследованиях трактовка недостаточности миокарда может несколько видоизмениться, в то время как суть предлагаемой нами концепции о необходимости выделения недостаточности миокарда в самостоятельную стадию останется без существенных изменений.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 15/1 1969 г.

Ա. Լ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձական և կլինիկական բազմամյա հետազոտությունների հիման վրա հեղինակը առաջարկում է սրտի անբավարարության դասակարգում՝ առանձնացնելով արտահայտված և ոչ արտահայտված միոկարդի անբավարարություն, ինչպես նաև սրտի սուր և խրոնիկ անբավարարություն:

Միոկարդի անբավարարությունը մեկնաբանվում է որպես մի այնպիսի վիճակ, որի ժամանակ տարբեր պաթոլոգիական ազդեցությունների և պայմանների հետեանքով, սրտի մկանում առաջանում են փոխանակման և կառուցվածքային փոփոխություններ, որոնք բացակայում են սրտի նորմալ աշխատանքի ժամանակ: Դրանք հետագայում դառնում են սրտի անբավարարության զարգացման հիմնական պատճառներից մեկը:

Սրտի անբավարարության հասկացողությունը տրվում է ըստ Մեերսոնի մեկնաբանության՝

A. L. MIKAELIAN

ON MYOCARDIAL FAILURE

S u m m a r y

On the basis of long-term experimental and clinical studies the author suggests a classification of cardiac failure, distinguishing the two conditions, i. e. cardiac failure—latent and pronounced, cardiac failure—acute and chronic. Myocardial failure is interpreted as a state in which metabolic and structural changes due to various pathologic effects and conditions are observed, absent under normal cardiac activity and becoming one of the main causes of heart failure later on. Cardiac failure is treated according to F. Z. Meerson.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василенко В. Х. Клиника недостаточности сердца. В кн.: «Недостаточность миокарда». Труды II Всероссийского съезда терапевтов. М., 1966, 68—74.
2. Кедров А. А. Болезни мышц сердца, 1963.
3. Ланг Г. Ф. Терапевтический архив, 1934, 12, 1.
4. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца, 1968.
5. Мясников А. Л. В кн.: «Недостаточность миокарда». Труды II Всероссийского съезда терапевтов. М., 1966, 47—52.
6. Рааб В. В кн.: «Достижения кардиологии». М., 1959, 67—152.
7. Bing R. Y. J. Circulation, 1955, 12, 635—647.
8. Clarke N. E. Circulation, 1952, 5, 917—919.
9. Friedberg C. K. Diseases of the heart. Philadelphia—London, 1956.
10. Hegglin R. Schweiz. Med. Wchschr, 1952, 82, 1211—1215.
11. Hegglin R. Schweiz. med. Wchschr, 1953, 83, 1103—1110.
12. Pendl F. Myokardstoffwechsel und Herztherapie. Stuttgart, 1954.
13. Starling E. H., Fischer M. B. J. Physiol, 1927, 62, 243—261.
14. Starr Y. Am. Yut. Med. 1949, 30, 1—23.

ОТ РЕДАКЦИИ

Редакция просит читателей сообщить свое мнение о целесообразности выделения недостаточности миокарда в самостоятельную стадию развития сердечной недостаточности.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, А. М. ГАРПЕР

О ВЛИЯНИИ ТИРАМИНА И НОРАДРЕНАЛИНА НА МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И ВОЗМОЖНОЕ ЕГО УЧАСТИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИГРЕНЕВОЙ БОЛЕЗНИ

(Работа выполнена в Великобритании в 1967—1968 гг.)

За последние годы появились сообщения о способности тирамина провоцировать приступы мигрени. Отмечалось, что у больных, лечившихся блокаторами моноаминоксидазы (МАО), начинался тяжелый мигренозный приступ после употребления сыра [2, 3]. Причиной такого приступа считают интенсивное всасывание тирамина из сыра вследствие блокады фермента МАО в желудочно-кишечном тракте.

После применения блокаторов МАО сыр может провоцировать даже гипертонический криз [2, 3, 16]. Экспериментальными исследованиями обнаружено высокое содержание МАО в слизистой кишечника [14]. Некоторые авторы считают, что биологическая функция фермента заключается в детоксикации в кишечнике прессорных аминов, которые образуются при бактериальном декарбоксилировании аминокислот [4].

При назначении больным, отметившим связь мигренозного приступа с пищевыми факторами, тирамина у них наблюдали типичную картину мигренозного приступа с продромальными симптомами [10]. Эти факты послужили основанием для проведения серии экспериментов по изучению влияния тирамина на мозговое кровообращение.

Методика. Опыты ставились на зрелых собаках. После предварительной анестезии животным вставляли интубационную трубку, которую затем соединяли с аппаратом искусственного дыхания типа Старлинг. Аппарат газового наркоза (Boyle) подсоединялся ко входу дыхательного насоса и анестезия поддерживалась смесью закиси азота с кислородом в соотношении (4:1). В качестве миорелаксанта применялся сколин.

Мозговой кровоток определяли радиоактивным инертным газом криптон 85 [13, 11], вычисляя среднее значение кровотока по формуле:

$$\text{кровоток мл/гм/мин} = \frac{\lambda \text{ Log } e^2}{T_{\frac{1}{2}}}$$

Среднее артериальное давление определялось мантографом или ртутным манометром с демпфером. При каждом измерении мозгового кровотока определялась артериальная рН и pCO_2 микро-Аstrup тонометром.

Результаты. Проведенные эксперименты свидетельствуют, что тирамин, введенный путем непрерывной внутривенной инфузии или дробными дозами, не вызывает существенных сдвигов в регионарном мозговом кровотоке, несмотря на значительное возрастание сопротивления

мозговых сосудов (рис. 1). Отсутствие заметных сдвигов в мозговом кровотоке можно объяснить одновременным повышением среднего артериального давления ($P < 0,02$), которое нивелирует истинный эффект тирамина.

Проводились серии экспериментов с более детальным изучением эффекта норадреналина на мозговой кровоток, что объяснялось следующим обстоятельством.

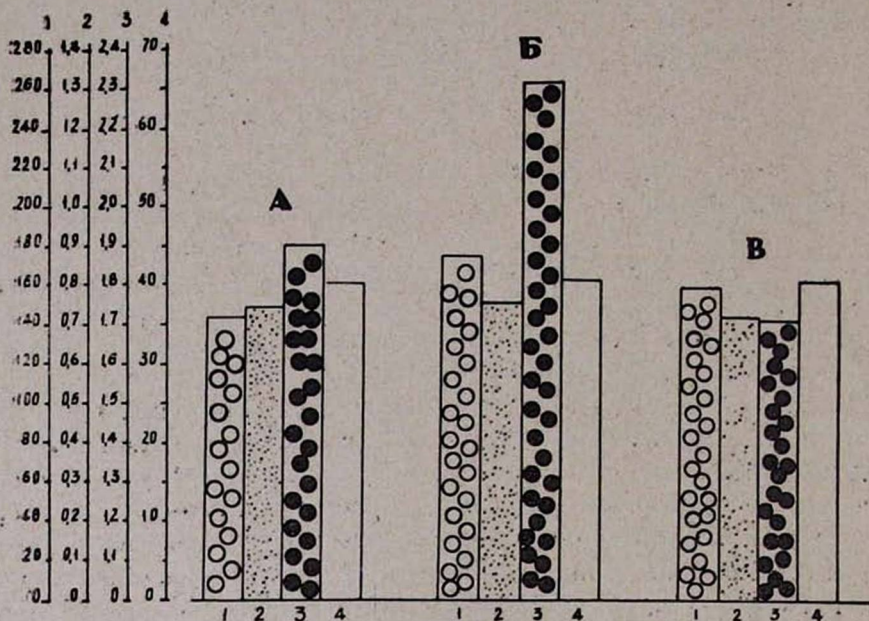


Рис. 1. Влияние внутривенной непрерывной инфузии тирамина (100 мкг/мин) на регионарный мозговой кровоток. Обозначения: 1. Среднее артериальное давление в мм рт. ст. 2. Регионарный мозговой кровоток в мл/гм/мин. 3. Сопротивление мозговых артерий в мм рт. ст. /мл/100 гм/мин 4. Напряжение артериальной CO_2 в мм рт. ст. А) контроль, Б) инфузия тирамина, В) контроль.

Тирамин известен как биогенный амин, адреномиметический эффект которого проявляется в освобождении норадреналина из его резервов, т. е. из гранул аксоплазмы. Такой вывод был сделан на основании экспериментов, показывающих, что постганглионарная симпатическая денервация значительно уменьшает симпатомиметический эффект тирамина [5—8]. Особенность такого действия тирамина объясняет наблюдаемую тахифилаксию к нему. При блокировании МАО образование тахифилаксии значительно ускоряется. И действительно, при непрерывной инфузии тирамином для поддержания среднего артериального давления на постоянном уровне приходится увеличивать темп инфузии, так как вследствие возникшей тахифилаксии артериальное давление проявляет заметную тенденцию к понижению.

Опыты выявили аналогичное с тирамином действие норадреналина на мозговой кровоток. Инфузия норадреналина почти не влияет на ко-

личественные сдвиги регионарного мозгового кровотока, несмотря на значительное возрастание сопротивления мозговых сосудов (от $1,4 \pm 0,01$ до $2,05 \pm 0,08$ мм рт. ст./мл/100 г/мин). Данный эффект, как и в опытах с тирамином, является результатом одновременного повышения среднего артериального давления (от $137 \pm 4,7$ до $187 \pm 4,5$ мм рт. ст.).

Этот вывод подтверждается как в опытах с внутрикаротидным введением норадреналина (рис. 2), так и с внутривенной непрерывной инфузией препарата в условиях искусственно вызванной гипотензии.

Как видно из рис. 2, инъекция норадреналина вызывает некоторое повышение среднего артериального давления ($P=0,25$). Отмечается выраженное уменьшение регионарного мозгового кровотока (от $0,96 \pm 0,016$ до $0,73 \pm 0,014$ мл/г/мин, $P<0,001$) и заметное возрастание сопротивления мозговых сосудов (от $1,5 \pm 0,07$ до $2,4 \pm 0,07$ мм рт. ст./мл/100 г/мин., $P<0,001$).

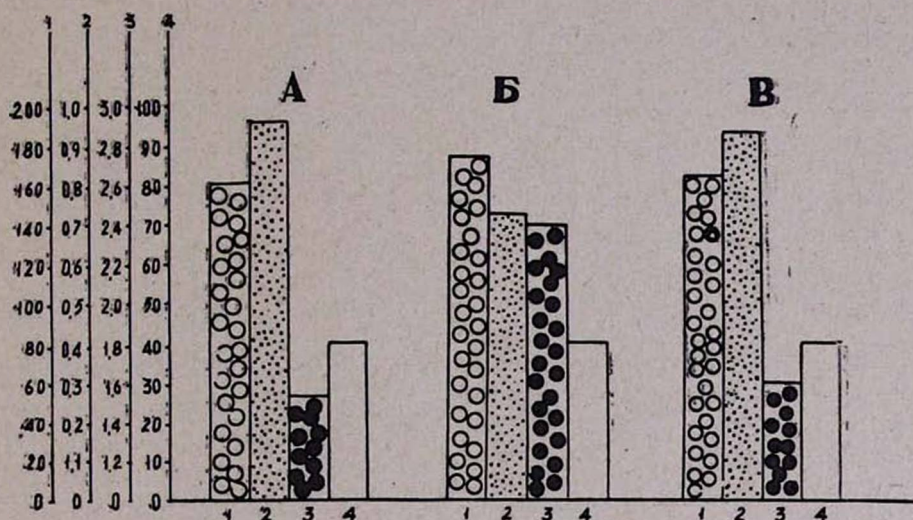


Рис. 2. Влияние внутрикаротидного введения норадреналина (12 мкг) на регионарный мозговой кровоток. Обозначения те же. А) контроль, Б) введение норадреналина, В) контроль.

В опытах с искусственно вызванной умеренной гипотензией при введении норадреналина наблюдается уменьшение мозгового кровотока и увеличение сопротивления мозговых сосудов.

Как видно из рис. 3, при инфузии норадреналина увеличение среднего артериального давления не превышает контрольной величины, что исключает возможность влияния резидуального повышения артериального давления на гемодинамические сдвиги в головном мозге.

Таким образом, истинный эффект норадреналина выражается в уменьшении регионарного мозгового кровотока. Важное значение в воздействии норадреналина на мозговое кровообращение имеет исходное состояние напряжения CO_2 в артериальной крови. Так, например, при гипокапнии, несмотря на значительное повышение среднего артериаль-

ного давления при введении норадреналина, заметно уменьшается регионарный мозговой кровоток и увеличивается сопротивление мозговых сосудов [1].

На основании вышесказанного можно предположить следующий механизм участия тирамина в патогенезе мигренозной болезни (рис. 4). Известно, что тирамин интенсивно разрушается ферментом МАО, обнаруженной во многих структурах организма, в том числе в пищеварительном канале, печени и мозге. При блокировании МАО или наследст-

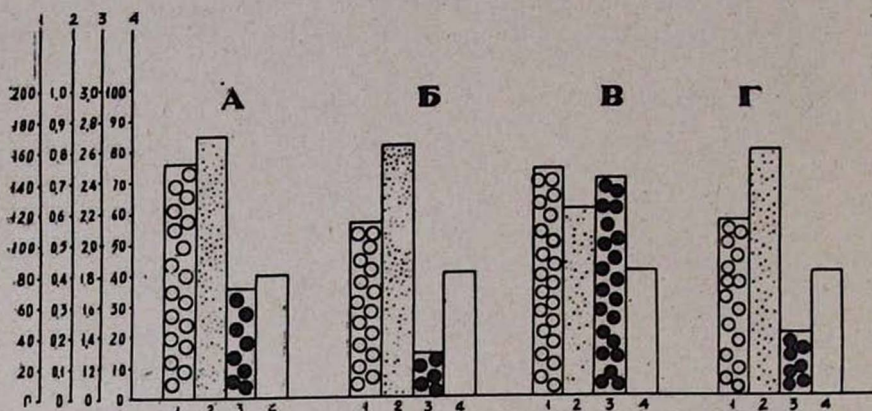


Рис. 3. Эффекты внутривенной непрерывной инфузии норадреналина на регионарный мозговой кровоток при гипотензии. Обозначения те же. А) контроль, Б) кровопускание, В) инфузия норадреналина (24 мкг), Г) контроль (гипотензия).

венном дефиците тирамин не разрушается, а, вытесняя норадреналин, занимает его место. Выброс последнего сопровождается сужением сосудов мозга, чему могут способствовать местное понижение напряжения CO_2 , функциональная недостаточность определенных сосудистых областей в головном мозге и т. д. Этот момент соответствует продромальному периоду или первой вазоспастической фазе болезни. Она непродолжительна, так как быстро наступает тахифилаксия к тирамину (гранулы аксоплазмы оккупированы тирамином) вследствие прекращения секреции норадреналина.

В дальнейшем, в связи с угнетением функции симпатической нервной системы, происходит выраженное расширение экстракраниальных сосудов.

Наши эксперименты на обезьянах, проведенные методом электромагнитного измерения кровотока, показали, что при введении тирамина после предварительного уменьшения наблюдается длительное и выраженное увеличение кровотока через art. carotis externa.

В опытах по изучению мозгового кровотока после введения тирамина не удалось обнаружить выраженные сдвиги. При расширении ветвей art. carotis externa возникает сильная головная боль (вазодилаторная фаза), причиной которой считают растяжение нервных элементов [9]. Длительность приступа можно объяснить, с одной стороны, мед-

мя мигренового приступа увеличивается количество серотонина в моче [12]. Возможно, тирамин способен стимулировать также выход серотонина.

Разумеется, ряд звеньев в предполагаемой цепи развития болезни носит гипотетический характер и в дальнейшем будет подвергнут экспериментальному исследованию.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 11/II 1969 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ա. Մ. ՀԱՐՊԵՐ

ԹԻՐԱՄԻՆԻ ԵՎ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ՆԵՐԴՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՌՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՀՆԱՐԱՎՈՐ
ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԳՐԵՆԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻՄ

Ա մ ֆ ռ ի ղ յ մ

Ռադիոակտիվ ինքնազաղ կրիպտոն 85-ի օգնությամբ ուսումնասիրվել է թիրամինի և նորադրենալինի ներգործությունը ուղեղի կեղևի արյան շրջանառության վրա:

Գրական սովորելների և սեփական ուսումնասիրությունների հիման վրա փորձ է կատարվում առաջարկելու հիպոթետիկ սխեմա միգրենի պաթոգենեզում՝ թիրամինի և նորադրենալինի մասնակցության վերաբերյալ:

E. S. GABRIELIAN, A. M. HARPER

ON THE EFFECT OF TYRAMINE AND NORADRENALINE ON
THE BRAIN CIRCULATION AND THEIR PROBABLE PARTICIPATION
IN THE MIGRAINE DISEASE PATHOGENESIS

S u m m a r y

The effect of tyramine and noradrenaline on the brain cortex circulation in dogs is studied by a method of quantitative determination of the regional brain circulation, making use of the radioactive inert gas Krypton-85.

An attempt is made to suggest a hypothetic model of the probable participation of tyramine and noradrenaline in the migraine disease pathogenesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С. и Гарпер А. М. Фарм. и токс., в печати.
2. Blackwell B. The Lancet, 1963, 2, 849.
3. Blackwell B., Mabbitt L. A. The Lancet, 1965, 1, 938.
4. Blaschko H. Pharm. Rev., 1952, 4, 415.
5. Burn J. H. a. Tainter M. E. Ibid., 1931, 71, 169.
6. Burn J. H. J. Pharmacol., 1952, 46, 75.
7. Euler U. S. a. Lishajko F. Experientia,

- 1960, 16, 376. 8. *Fleckenstein A. a. Burn J. H.* Brit. J. Pharmacol., 1953, 8, 69. 9. *Graham J. a. Wolff H.* Trans. Amer. Neurol. Assoc., 1937, 63, 164. 10. *Hanington E.* Brit. Med. Journ., 1967, 1, 550. 11. *Harper A. M., Glass H. I. a. Glover M. M.* Scot. Med. Journ., 1961, 6, 12. 12. *Lance J., Anthony M., Hinterberger H.* Headache, 1967, 7, 93. 13. *Lassen N. a. Inguar D.*, Experientia (Basel) 1961, 17, 42. 14. *Levine R. J., Sjoerdsma A.* J. Pharmacol., 1962, 135, 7. 15. *Nett N. a. Costa E.* Life Sci., 1967, 5, 10, 951. 16. *Ogilvie C.* Quart. J. Med., 1955, 24, 175.

С. Ш. ХАРНАС, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО, Б. Б. КЕЙЛИН,
Д. Д. МАЦИЕВСКИЙ

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

Метод параллельной гипотермической перфузии применяется в эксперименте и клинике [1, 3, 10, 14 и др.]. Сочетание гипотермии с искусственным кровообращением создает предпосылки для успешного выполнения самых сложных оперативных вмешательств на сердце.

В отечественной и зарубежной литературе указывается на развитие функциональных нарушений сердечной деятельности при снижении температуры организма ниже $28-25^{\circ}$, которое ведет к нарушению сократительной способности миокарда. При этом происходит снижение артериального давления и изменение минутного объема сердца [2, 8, 11 и др.]. Известно, что с углублением гипотермии замедляется проведение импульсов по проводящей системе сердца, выражающееся в усилении брадикардии. Кроме того, в условиях гипотермии при нарастании пареза сосудов происходит перераспределение объема циркулирующей крови [5]. Последнее обстоятельство приводит к секвестрации крови, уменьшению венозного возврата и, вместе с этим, уменьшению минутного объема сердца. Это непосредственно сказывается на величинах артериального давления, которое в этих условиях является довольно тонким гемодинамическим показателем, характеризующим работу сердца при изменении интракорпорального объема крови [4]. Несомненный интерес представляет изучение скорости кровотока в магистральных сосудах, длительности и объема сердечного выброса.

Опыты проведены на 64 собаках обоего пола, весом от 10 до 36 кг. Премедикация: 1% раствор промедола (0,5 мл/кг) и 0,1% раствор атропина. Наркоз проводили внутривенным введением 1% раствора гексенала (18—20 мл) до исчезновения корнеальных рефлексов и листенона—20 мг перед интубацией. В ходе эксперимента при появлении подергиваний, дрожи и восстановления самостоятельного дыхания повторно вводили листенон (3—5 мг/кг). Искусственную вентиляцию легких проводили мешком наркозного аппарата УНА-1. Температуру наружных тканей и внутренних органов регистрировали при помощи 6-канального потенциометра ЭПП-09. Артериальное давление измеряли в бедренной и сонной артериях манометрами, а также с помощью электроманометров «Галилео» и «Мингограф-42В». Искусственное кровообращение осуществляли аппаратом регионарного искусственного кровообращения АИК РП-64. В экспериментах экстракорпоральную систему подключали стандартным способом. Артериальную канюлю соединяли с цент-

ральным концом сонной или подключичной артерии, венозный катетер — с правым предсердием или яремной и бедренной венами.

После срединной торакотомии ультразвуковой датчик кровотока помещали на восходящую аорту. Объем перфузии устанавливали из расчета 20—30 мл/кг/мин., температура нагнетаемой крови 16—18°C. Учитывая падение сосудистого тонуса при нарастании гипотермии и депонирование крови, мы намеренно увеличивали объем циркулирующей крови введением в кровеносное русло дополнительных объемов крови или кровезаменителей (25—30 мл/кг). Таким образом, кровь, депонируемая из общего кровотока в кровяные депо, восполнялась вводимой извне. В этих условиях главным критерием «благополучия» считали нормальные величины артериального давления.

Линейная скорость сердечного выброса по мере охлаждения снижалась (табл. 1). Если в нормальных условиях она равнялась 82 см/сек, то к концу охлаждения (21,8°C) она составляла 73 см/сек., при 24,9°C величина ее достигала 66 см/сек. Это, по-видимому, можно объяснить изменением сосудистого тонуса, который в данном наблюдении превышал исходный почти на 19%.

При выведении организма из гипотермии линейная скорость аортального кровотока увеличивалась, а к концу согревания даже превышала наблюдаемые до начала охлаждения при том же температурном уровне величины. Можно предположить, что согревание после глубокой гипотермии приводило к интенсивной реакции регуляторов сосудистого тонуса.

По мере нарастания уровня гипотермии объемная скорость кровотока незначительно снижалась: от 180 до 159 см³/сек. К концу охлаждения объемная скорость артериального кровотока при согревании претерпевала изменения, аналогичные изменениям линейной скорости.

Артериальное давление, минутный объем крови и частота сердечных сокращений без какого-либо искусственного влияния на сосудистый тонус и интракорпоральный объем имели тенденцию к снижению при углублении уровня гипотермии, но вновь возвращались к исходному уровню или даже превышали его при нормализации температуры. Ударный объем сердца, а также длительность сердечного выброса, наоборот, увеличивались при охлаждении. При согревании наблюдалась нормализация этих параметров. Изменения физических свойств крови и кровеносных сосудов, по-видимому, определяли величину ускорения потока крови, являющегося вектором линейной скорости кровотока.

Незначительные изменения гемодинамических параметров в ходе гипотермии были постоянными. Однако стоило увеличить интракорпоральный объем на 25—30 мл/кг, как величины сниженных параметров нормализовались. Иногда они значительно превосходили величины, наблюдаемые до начала охлаждения. Медленное извлечение того же количества крови из организма приводило к более глубоким изменениям гемодинамики по сравнению с исходными значениями, наблюдаемыми при гипотермии. При достижении уровня глубокой гипотермии малейшие

Таблица 1

Гемодинамические показатели в условиях глубокой гипотермии и измененного интракорпорального объема

Температура пищевода, °C	Линейная скорость, см/сек ²	Объемная скорость, см/сек.	Длительность выброса, сек.	Ударный объем, мл	Пульс, уд./мин.	Минутный объем сердца, мл/мин.	Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	Работа, дж	Общесифическое сопротивление, ди сек. см	Максимальное ускорение потока, см/сек.	Максимальная сила выброса, ди	Изменения интракорпорального объема, мл
36,4	82	180	0,16	18,4	150	2760	121	0,30	896,72	1796	40,76	—
28,5	77	169	0,26	28,0	100	2800	115	0,44	907,71	1650	58,24	—
27,9	71	158	0,28	28,3	90	2547	120	0,46	1012,40	1400	44,07	—
27,9	56	124	0,24	19,0	102	1938	113	0,29	1214,75	1332	27,30	—400
27,6	77	169	0,28	30,3	90	2727	215	0,88	1695,82	1666	63,02	+400
24,9	66	145	0,29	26,9	80	2152	116	0,42	1066,40	1375	47,90	—
21,8	73	159	0,48	48,8	45	2196	77	0,52	645,54	1586	96,2	—
21,8	75	164	0,54	56,7	42	2381	87	0,67	707,14	1867	114,88	+100
21,8	79	174	0,56	62,4	42	2621	97	0,83	745,33	1556	133,16	+100
22,1	79	174	0,60	66,8	52	3473	102	0,93	781,41	1556	142,54	+100
22,3	63	139	0,56	49,8	52	2590	86	0,58	824,73	1415	83,92	—100
22,3	59	129	0,52	42,9	45	1930	67	0,39	692,33	948	49,72	—100
22,3	61	134	0,48	41,2	48	1978	85	0,48	860,48	696	41,79	—100
21,8	41	89	0,36	20,6	48	989	61	0,17	913,61	565	15,22	—200
21,3	68	149	0,56	53,4	45	2403	97	0,70	867,79	1475	98,08	+700
23,0	76	166	0,52	55,2	48	2650	91	0,69	730,74	1641	113,32	—
32,4	86	188	0,24	28,9	99	2861	125	0,49	886,30	1633	56,32	—
35,3	87	190	0,16	19,4	129	2516	129	0,34	905,01	1934	45,58	—
36,3	96	211	0,18	24,3	129	3135	113	0,38	736,51	2160	63,02	—

колебания интракорпорального объема сразу же сказывались на показателях гемодинамики. Несмотря на довольно низкую температуру организма, возможно было влияние на сократительную способность миокарда.

Основной причиной возникновения нарушений сердечной деятельности при снижении температуры организма ниже 28°C , по-видимому, помимо прямого воздействия холода на возбудимость сердечной мышцы являются большие температурные градиенты между областями и органами охлаждаемого организма, приводящие к появлению метаболического ацидоза, развитию градиентов температур в самом сердце, нарушению водно-электролитного равновесия.

Относительно медленное, нефорсированное охлаждение, применяемое нами, также приводило к образованию температурных градиентов в самом сердце, но не более $0,5-1^{\circ}\text{C}$. В этих условиях происходило довольно равномерное сокращение различных отделов сердца, при прочих равных условиях предупреждало возникновение сердечных расстройств. Отсутствие больших температурных градиентов в сердце мы объясняем использованием низких режимов перфузии, которые не влияли на работу сердца, кроме того, нагнетаемая кровь уносилась кровью, выбрасываемой левым желудочком в нисходящую аорту. Пройдя ткани организма, холодная кровь нагревалась и имела относительно высокую температуру. Сердце в этих условиях получало хорошо оксигенированную кровь в достаточном объеме. При этом венозный возврат был близок к нормальному за счет искусственного увеличения интракорпорального объема.

Все вышеуказанное способствовало установлению хорошей работоспособности миокарда в условиях глубокой гипотермии. Последнее обстоятельство подтверждается увеличением внешней работы сердца и силы сердечного выброса. В условиях нормотермии последние соответственно равнялись 0,3 дж и 40,76 дин, а при $21,8^{\circ}\text{C}$ —0,52 дж и 96,2 дин.

Известно, что работа сердца и сила миокардиального сокращения определяются как венозным возвратом и состоянием интрамиокардиальных энергетических процессов, так и общепериферическим сопротивлением. В работах ряда исследователей указывалось, что в условиях гипотермии происходит повышение общепериферического сопротивления.

В литературе отмечено при $20-21^{\circ}\text{C}$ повышение общепериферического сопротивления в артериях большого и малого кругов кровообращения в среднем на 304% [7]. В своей работе мы наблюдали снижение общепериферического сопротивления на высоте гипотермии.

При достижении глубокой гипотермии возникновение расстройств сердца несколько преувеличено. Как видно из наших наблюдений, функциональная способность миокарда остается хорошей в условиях неизменного интракорпорального объема крови, при хорошем гемодинамическом подпоре и отсутствии больших температурных градиентов, хорошей блокаде терморегуляции.

Выводы

1. Во время глубокой гипотермии (t пищевода 21°) происходит некоторое снижение линейной и объемной скоростей кровотока, а также небольшое снижение минутного объема крови в условиях сохраненного интракорпорального объема. Одновременно наблюдается увеличение ударного объема и продолжительности сердечного выброса.

2. Увеличение интракорпорального объема во время глубокой гипотермии приводит к нормализации гемодинамических показателей—артериального давления, минутного объема сердца, линейной и объемной скоростей кровотока.

Ин-т хирургии
им. А. В. Вишневого

Поступило 19/II 1969 г.

Ս. Շ. ԽԱՐՆԱՍ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Բ. Բ. ԿԵՅԼԻՆ, Դ. Դ. ՄԱՏԻԵՎՍԿԻ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՐՏԱՀՈՍՐ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

64 երկսեռ շների վրա կատարված են էքսպերիմենտներ էքստրակորպորալ սառեցմամբ, որի ժամանակ օգտագործել են պերֆուզիայի ցածր ծավալ (25—30 մլ կգ/րոպե)։ Աորտալ արյան շրջանառությունը չափել են իմպուլսային գերձայնային ծախսաչափի օգնությամբ։ Ստացված արդյունքները վկայում են արյան շրջանառության արագություն հարաբերական նորմալ մեծությունների, լրպեական ծավալի մասին խորացված հիպոթերմիայի և ինդրակորպորալ մեծացած ծավալի պայմաններում։ Միաժամանակ նկատել են հարվածային ծավալի և սրտամղման տևողության երկարացում։

S. SH. KHARNAS, V. T. SELIVANENKO, B. B. KEILIN, D. D. MATSIEVSKY

THE CARDIAC OUTPUT UNDER HYPOTHERMIC CONDITIONS

S u m m a r y

Experiments on extracorporeal hypothermia with small volumes of perfusion (25—30 ml/kg/min) were carried out on 64 dogs, male and female. The aortic flow was measured with a pulse ultra-sonic flow meter. The results obtained show relatively normal values of flow rate and minute volume under the conditions of deep hypothermia at an increased intracorporeal volume. An increase in stroke volume and duration of ejection was simultaneously observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек Ф. В., Квецинский Г. Р., Скорик В. И. Экспер. хир. и анест. 1965, 6, 8—11.
2. Покровский В. М. В кн.: «Физиология сердечного выброса», Киев, 1968, 62—63.
3. Портной В. Ф., Селиваненко В. Т., Черняк В. А. В кн.: «Реанимация и гипотермия». Горький, 1966, 201—205.
- Харнас С. Ш., Селиваненко В. Т. Экспер. хир. и анест., 1968, 3, 79—84.
5. Ankeney J. L., Murthy S. K. J. Thor. Cardio. Surg., 1962, 44, 589.
6. Brendel W. Verhandl. dtsch. Ges. Kreisl.—Forsch., 1957, 23, 33.
7. Jude J. R., Haroutunian L. M., Folse R., Am. J. Physiol., 1957, 190, 57.
8. Marchand P., Du Plessis L., Beckerling C., Durr M. H. Brit. J. Surg., 1964, 51, 4, 305—314.
9. McCaugham J. J., Lee W. H. Circulation, 1964, 29, 4, suppl 1, 67—71.
10. Neville W. E., Kameya S., Or M., Bloor B., Clows C. H. H. Arch. Surg., 1961, 82, 1, 108—118.
11. Pollard H. S., Fleischaker R. J., Timmes J. J. J. Thor. Cardio. Surg., 1961, 42, 6, 772—781.
12. Sealy W. C., Brown J. W., Young W. G. Ann. Surg., 1958, 147, 5, 603—613.
13. Sealy W. C., Brown J. W., Young W. G., Smith W. W., Lesage A. M. Ann. Surg., 1959, 150, 4, 627—639.
14. Sealy W. C., Young W. G., Brown J. W., Smith W. W., Lesage A. M. Surg., 1960, 48, 2, 432—433.
15. Sealy W. C., Young W. G., Lesage A. M., Brown J. W. Ann. Surg., 1961, 153, 5, 797—814.
16. Young W. G., Sealy W. C., Brown J. W., Smith W. W. Surg., 1959, 46, 1, 175—184.

Э. Н. УМБЕТБАЕВА

УЛЬТРАСТРУКТУРА МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Хирургическое лечение врожденных и приобретенных пороков сердца создало новую возможность изучения характера и степени морфологических изменений в миокарде при различных стадиях порока. Несмотря на большие успехи в изучении патологической анатомии ревматического поражения сердца есть еще много нерешенных проблем. Часто после операции у больных развиваются ослабление сердечной деятельности и активация ревматического процесса в тех случаях, когда предоперационное обследование и данные гистологии биопсий ушка не выявляют этих признаков.

Хотя в настоящее время с помощью электронного микроскопа возможно исследовать развитие заболеваний на субклеточном уровне, лишь единичные работы посвящены изучению тонкой структуры миокарда человека при ревматизме [7, 8, 12, 19, 20 и др.]. Большинство этих работ выполнено на материале биопсий миокарда ушек левого предсердия. Авторами показано, что наряду с большим процентом изменений клеточных органелл обратимого характера имеются необратимые дегенеративные изменения мышечных волокон и разрастание соединительной ткани.

В некоторых работах [7, 8, 12] исследовался также миокард левого желудочка, где дана общая характеристика изменения органелл при ревматизме. Но в доступной нам литературе мы не нашли работ по изучению ультраструктуры миокарда левого желудочка больных митральным стенозом с учетом степени порока, длительности заболевания, активности ревматического процесса. Между тем, при постановке показаний к проведению митральной комиссуротомии особое внимание обращается на оценку функционального состояния мышцы левого желудочка, выявление его резервных возможностей [2, 9]. Успех комиссуротомии во многом зависит от того, как справится левый желудочек с возросшей на него нагрузкой после устранения препятствия для прохождения крови. Поэтому мы занялись изучением этого вопроса.

Во время операции митральной комиссуротомии для электронно-микроскопического исследования иссекались кусочки миокарда* размером 1×1 мм из малососудистой зоны левого желудочка в месте прокола его для введения дилататора Дюбо. Для исключения аноксии, ткань брали до затягивания швов. Кусочки миокарда фиксировали непосредствен-

*Всего получено 54 биопсии, которые выполнены проф. В. С. Сергиевским.

но в операционной в 1% забуференном растворе четырехокси осмия по Caulfield [17], заливали в смесь бутил-метил метакрилатов в соотношении 8:1. Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме фирмы ЛКБ, контрастировали солями урана и свинца и изучали с помощью электронного микроскопа ЭМ-7.

Электронномикроскопическое изучение биопсийного материала проводилось с учетом стадии стеноза, длительности заболевания, активности ревматического процесса, возраста больных.

У больных с ревмокардитом в фазе ремиссии, митральным стенозом II стадии и длительностью заболевания до 5 лет в мышечных клетках хорошо сохранена нормальная структура всех органелл. Ядра клеток округлой формы, расположены центрально. Содержимое ядра—ядерный хроматин, представлено в виде гранул или тонких извитых нитей, распределенных равномерно по всей его поверхности. В околоядерной зоне, под сарколеммой, между пучками миофибрилл много митохондрий с плотно упакованными кристами в темном матриксе. Они округлой формы, размером 0,5—1 μ (рис. 1). Саркоплазматический ретикулум имеет



Рис. 1. Околоядерная зона мышечной клетки больного с митральным стенозом II стадии. Митохондрии (М) с большим количеством плотно упакованных крист в темном матриксе, Я—ядро. Увеличение 45.000.

вид коротких канальцев, трубочек, пузырьков размером 400—1000 Å, которые окружены двойными мембранами. Особенно много его элементов у полосок миофибрилл. Имеется гладкостенный тип саркоплазматического ретикулума и шероховатый, когда на наружных мембранах располагаются гранулы рибосом. Миофибриллы ясно выраженной структурой саркомеров, контуры миофиламентов четкие. В саркоплазме находится большое количество гранул гликогена и рибосом, редко встречаются липидные капли и гранулы липофусцина.

У больных II стадией стеноза с активной фазой ревматического процесса и длительностью заболевания до 5 лет в мышечных клетках

обнаружены вакуоли размером 1—2 μ . Контуры ядерной оболочки приобретают извитые очертания, увеличен контакт ее с другими органеллами клетки. Митохондрии обычных размеров, не изменены. Саркоплазматический ретикулум хорошо развит. Структура саркомеров сохранена, но встречаются участки, где миофибриллы истончены и разъединяются большими участками саркоплазмы. Увеличено количество лизосом и липидных капель. В саркоплазме большое количество гранул гликогена и рибосом.

У больных II стадией стеноза с длительностью заболевания больше 6 лет в мышечных клетках значительно изменены миофибриллы. В ядрах хроматиновая субстанция распределена равномерно. Среди митохондрий обычных размеров с плотно упакованными кристами в темном матриксе появляются митохондрии измененной формы. Они увеличены в размерах, набухшие, матрикс их просветлен, значительно уменьшено количество крист.

Саркоплазматический ретикулум обычных размеров. Часто видна обрывающаяся структура саркомеров; миофиламенты истончены.

У больных III стадией стеноза с ревмокардитом в фазе ремиссии и длительностью заболевания до 5 лет на электроннограммах отмечается небольшая степень изменений тонкого строения органелл мышечных клеток. Ядра больших размеров с хорошо выраженной гранулярностью нуклеоплазмы. Митохондрии выглядят набухшими, округлой формы, небольших размеров (0,5—1 μ). Матрикс их просветлен, отмечается концентрация его на кристах, в результате чего они становятся менее отчетливыми (рис. 2). Канальцы саркоплазматического ретикулума рас-

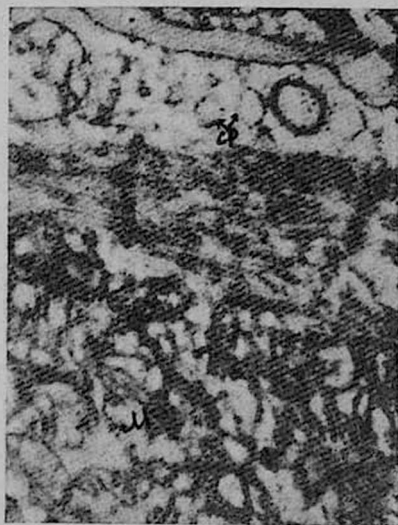


Рис. 2. Участок клетки миокарда больного с митральным стенозом III стадии. Митохондрии (М) набухшие с просветленным матриксом и уменьшенным количеством крист. Саркоплазматический ретикулум (С. Р.) увеличен в размерах. Увеличение 40.000.

ширены до 0,5 μ . Миофибриллы имеют хорошо выраженную структуру саркомеров. Саркоплазма несколько просветлена, заметно уменьшено количество гранул гликогена и рибосом. Много гранул липофусцина и лизосом.

При увеличении длительности заболевания у больных III стадией стеноза тонкое строение мышечных клеток значительно изменено. Ядра клеток сохраняют округлую форму, хроматиновое вещество в них распределено равномерно. Митохондрии увеличены в размерах до 2—2,5 μ ; матрикс их просветлен, количество крист уменьшено. Имеются митохондрии с полным исчезновением крист и как бы вымытым матриксом. Они имеют вид пустых овальных тел. Наружная оболочка таких митохондрий сохранена. Миофибриллы имеют стертую структуру саркомеров, они как бы сдавлены набухшими, увеличенными митохондриями. В саркоплазме значительно увеличено число липидных капель, которые чаще всего находятся в тесной близости с митохондриями и иногда их даже можно видеть внутри митохондрий.

В активной фазе ревматического процесса у больных III стадией стеноза в мышечных клетках имеются больших размеров вакуоли, цитолисомы. Клетки выглядят отечными, набухшими. В межклеточном пространстве видны обширные разрастания соединительнотканых элементов.

В IV стадии митрального стеноза у больных с ревмокардитом в фазе ремиссии даже при небольшой длительности заболевания имеются значительные изменения в ультраструктуре клеток миокарда. В ядрах мышечных клеток нуклеоплазма просветлена, хроматиновая субстанция собирается в глыбки у ядерной оболочки. Митохондрии набухшие, с резко просветленным матриксом; количество крист в них уменьшено, и они теряют свою правильную ориентацию, фрагментируются (рис. 3). Отмечается разрастание элементов саркоплазматического ретикулула. Просветы его канальцев резко увеличены, достигают 0,8—1 μ . На наружных мембранах отсутствуют рибосомы. Внутри некоторых канальцев имеются плотные гранулы, которые являются, по-видимому, продуктами белкового синтеза. Наблюдается разрастание элементов саркоплазматического ретикулула вокруг ядер. Структура саркомеров стерта, контуры миофиламентов нечеткие. В цитоплазме много крупных капель жира, лизосом. Характерные изменения имеются в эндотелиальных и нервных клетках. Они очень близко подходят к сарколемме, саркоплазма их вакуолизируется, эндоплазматическая сеть очень развита. Митохондрии эндотелиальных клеток набухают, сильно увеличиваясь в размерах, кристы разрушаются. Имеются выросты стенки эндотелия в просвет капилляра. Однако у большинства больных в ткани миокарда наряду со значительными участками, где ультраструктура клеток сильно изменена, есть участки с хорошо сохранившимся тонким строением клеток. Можно наблюдать развитие миофибрилл, которое начинается с образования на рибосомах отдельных протофибрилл.

Следует отметить, что изменения органелл клеток больше выраже-

ны у больных, оперированных в активной фазе ревматического процесса. Так, например, мы исследовали тонкую структуру миокарда у больной 42 лет с длительностью заболевания 6 лет (Сучкова А. П., ИБ № 5202/665), которая погибла от развившейся сердечно-сосудистой не-



Рис. 3. Участок клетки миокарда больного с IV стадией митрального стеноза. Митохондрии (М) с резко просветленным матриксом, набухшие. Просветы канальцев саркоплазматического ретикулума (С. Р.) резко увеличены. Увеличение 40.000

достаточности в послеоперационном периоде. В мышечных клетках резко изменены саркоплазма и сократительные элементы. Саркоплазма выглядит отечной, с большими участками просветлений. Количество гликогена и рибосом резко уменьшено или же они совсем не определяются. Много вакуолей, достигающих 3μ в длину и 2μ в поперечнике. В ядрах клеток в центральной части кариоплазма просветляется, имеется пристеночная концентрация хроматина в виде глыбок (рис. 4). Миофибриллы разобщены, контуры миофиламентов нечеткие, диски и поперечные полосы не контурированы. В толще миофибрилл видны пустоты, образовавшиеся между надорванными миофиламентами. Местами встречаются очаги некроза, можно наблюдать распад мышечной ткани. На месте разрушенных миофибрилл видны остатки отдельных саркомеров, зернистого материала, гранул РНП. Появляется большое количество цитолисом. Наблюдается расхождение протомембран вставочных дисков до $0,5-0,8\mu$.

Таким образом, проведенное электронномикроскопическое исследование биопсий миокарда показывает, что изменения в тонкой структуре мышечных клеток связаны с длительностью заболевания, стадией стеноза, активностью ревматического процесса. Наиболее сохранена ультраструктура клеток у больных с митральным стенозом II стадии, ревмо-

кардитом в фазе ремиссии и длительностью заболевания до 5 лет. В активной же фазе ревмокардита при всех стадиях порока в клетках сердечной мышцы наблюдались наибольшие изменения. Самыми лабильными структурами клеток являются митохондрии и саркоплазматиче-



Рис. 4. Ядро и околоядерная зона мышечной клетки у больного с IV стадией митрального стеноза. Имеется просветление нуклеоплазмы в центре ядра (Я) и концентрация хроматина (ХР) у ядерной оболочки. Увеличение 40.000.

ский ретикулум, так как они связаны с внутриклеточным синтезом белка и ферментными системами [13]. Поэтому изменения в клетках при увеличении длительности заболевания и стадии стеноза наблюдаются прежде всего именно в этих структурах. Связь тонкого строения митохондрий с их функциональной способностью отмечал Грин. Показано, что набухание митохондрий связано с изменением интенсивности их дыхания, а при снижении электронной плотности матрикса и разрушении внутренних мембран митохондрий одновременно снижается окислительное фосфорилирование [13, 21]. В тех случаях, когда субмикроскопические изменения выражены больше, наблюдается увеличение липидных капель. Это связано, по-видимому, с дефицитом в мышечных клетках митохондриальных ферментов, обеспечивающих окисление жира в норме. Также увеличивается количество гранул липофусцина и лизосом.

Известно, что лизосомы обеспечивают переваривание всех вредных и посторонних для клетки веществ [5]. Предполагается, что резкая деструкция в клетках, которая наблюдается при декомпенсации сердечной деятельности, связана с распадом мембран лизосом и освобождением заключенных в них гидролитических ферментов. Характерна неодинаковая степень поражения органелл в клетке; наряду с хорошо сохранившейся ультраструктурой органелл имеются участки со значительными нарушениями их тонкого строения. Возможно, что относительно со-

хранившиеся митохондрии берут на себя компенсаторные функции, чтобы поддержать обменные и дыхательные процессы в стесненных условиях [10]. В ревматической сердечной мышце можно видеть синтез миофиламентов на рибосомах, т. е. регенерацию [4].

Изменения в тонкой структуре клеток миокарда при ревматизме, которые мы наблюдали, описаны также другими авторами при действии гипоксии [18, 22 и др.]. Но, по-видимому, изменения оргanelл клеток при ревматизме можно объяснить не только наличием хронической гипоксии, обусловленной нарушениями в гемодинамике, появляющимися при развитии стеноза митрального клапана, но и спецификой основного заболевания—ревматизма, при котором поражена сосудистая система. При этом затруднено поступление кислорода из крови в ткань, что значительно влияет на ультраструктуру клеток.

Таким образом, в сердечной мышце при ревматизме имеются значительные изменения ультраструктурной организации клеточных оргanelл. При этом происходят нарушения в окислительном и энергетическом метаболизме миокарда, что может играть важную роль в возникновении и развитии сократительной слабости сердца, а следовательно, и в исходе операций.

Казахский институт клинической
и экспериментальной хирургии

Поступило 17/1 1969 г.

Է. Ն. ՍՄԵՏԲԱԵՎԱ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտրալ բացվածքի նեղացումով տառապող հիվանդների մոտ կատարված է ձախ փորոքի միոկարդի էլեկտրոնային միկրոսկոպային հետազոտություն: Ցույց է տրված, որ մկանային բջիջների նուրբ ստրուկտուրային փոփոխությունների աստիճանը կախված է հիվանդության տևողությունից, ստենոզի զարգացման փուլից և ունեւորի պրոցեսի ախտիվությունից: Ենթադրվում է, որ միոկարդի նուրբ կառուցվածքի ախտահարումները կապված են բջիջների էներգետիկ և մետոբոլիկ խանգարումների հետ, որոնք կարող են հանգեցնել հետոպերացիոն ոչ բարդությունների բարենպաստ ելք:

E. N. UMBETBAEVA

ULTRASTRUCTURE OF THE LEFT VENTRICLE MYOCARDIUM IN RHEUMATIC PATIENTS

S u m m a r y

An electronmicroscopic study of the left ventricle myocardium was carried out in mitral stenosis patients. Certain changes in the fine structure of myocardium cells were shown to be related to the duration of

the disease, the degree of stenosis and the severity of the rheumatic process. Any damage to the fine structure of the myocardium due to deterioration in energetic and oxidative metabolism of the cells are supposed to result in an unfavourable postoperative period.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркан И. Н. Окисление и фосфорилирование в митохондриях миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., М., 1966.
2. Бузалов А. А., Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. М., 1962.
3. Булычев А. Г. и Машанский В. Ф. Цитология, 1964, 6, 3, 312—318.
4. Глаголева В. В., Чечулин Ю. С. В сб.: «Всесоюзная конференция по мышечной биохимии». Л., 1966, 37—38.
5. К. де Дюв. Лизосома. В кн.: «Живая клетка». М., 1966, 205—218.
6. Грин Д. В кн.: «V международный биохимический конгресс». М., 1961, 1—40.
7. Зумеров Е. Л., Сергеевский В. С., Умбетбаева Э. Н. Материалы I съезда терапевтов Казахстана по проблемам сердечно-сосудистой и хронической неспецифической легочной патологии. Алма-Ата, 1966, 209—210.
8. Зумеров Е. Л., Умбетбаева Э. Н. В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой хирургии». Алма-Ата, 1967, 161—167.
9. Королев Б. А. В кн.: «Вопросы грудной и неотложной хирургии». Горький, 1958, 5—23.
10. Митин К. С. В кн.: «Митохондрии. Биохимия и морфология». М., 1967, 98—106.
11. Мосолов А. Н., Христолюбова Н. Б., Михайлова Л. П. Труды Новосибирского мед. института. Новосибирск, 1962, 39, 23—26.
12. Пауков В. С. Архив патологии, 1967, 9, 18—24.
13. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. М., 1967.
14. Христолюбова Н. Б., Мосолов А. Н. Тезисы докл. IV Всесоюзного совещания по электронной микроскопии. Сумы, 1963, 103—104.
15. Battig S. C. Y and F. N. Lon. Amer. J. Anat. 1961, 108, 2, 199—229.
16. Green D., Perdue J. Correlation of mitochondrial structure and function. Annals N. Y. Academy of science: Biological membranes: recent progress, 1966, 137, 667—684.
17. Caulfield J. Biophys. J. Biochem. Cytol., 1957, 3, 827.
18. Caulfield J., Klionsky B. Amer. J. Pathol., 1959, 35, 3, 489—523.
19. Lannigan R. and Laki T. A. The ultrastructure of the human auricle. J. Anat., 1965, 99, 4, 930—931.
20. Lannigan R., Laki S. Nature, 1963, 198, 4883, 898—899.
21. Lehninger A. The mitochondria Molecular basis of structure and function. N. Y., 1964.
22. Poche R., Horst Y., Arch. Kreislaufforsch., 1963, 41, 1—2, 86—135.
23. Stein A. A., M. D. Thoyd. Albany. N. L. Electron microscope studies of Human myocardium. J. Amer. med. Association, 1962, 182, 5, 59—62.

И. Д. ШПЕРЛИНГ, А. Е. КАРАПЕТЯН, К. В. МХИТАРЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРИПСИНОВЫХ НЕКРОЗОВ МИОКАРДА

В плане изучения регенерации миокарда существующие методы получения экспериментальных инфарктов и некрозов миокарда имеют ряд недостатков. Так, при перевязке нисходящей ветви коронарной артерии сердца отмечается большая летальность оперированных животных, а обширность инфаркта затрудняет течение процессов регенерации [1, 2, 3]. Электролитностероидные кардиопатии [5] из-за непостоянства получаемых результатов, а нередко и мелкоочагового характера некрозов мало пригодны для указанной цели. Некрозы, вызванные электродиатермокоагуляцией [4], также не лишены недостатков в связи с образованием «коагуляционной пробки», затрудняющей рост соединительной ткани и миогенных элементов.

Учитывая это, мы решили вызвать некроз миокарда с помощью протеолитического фермента—химотрипсина*.

У 21 белой крысы в области 4-го межреберья вскрывали грудную клетку (без управляемого дыхания) и в толщу левого желудочка шприцем вводили 0,02 мл 5% химотрипсина, после чего рану послойно зашивали. Исследования проводились через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48 часов.

Через 1 час в зоне введения химотрипсина часть мышечных волокон миокарда растворяется. Ядер в большинстве таких волокон нет, в некоторых наблюдаются картины кариорексиса.

Стромальный каркас сохраняется, ядра клеток стромы набухают и округляются. Наряду с растворением части мышечных волокон в других волокнах наблюдается набухание, гомогенизация и повышенная оксифилия саркоплазмы с пикнозом и лизисом ядер.

Через 2 часа в венах и капиллярах зоны повреждения и соседних участков начинают накапливаться сегментоядерные лейкоциты и лимфоциты, мигрирующие через стенки сосудов в периваскулярную ткань и строму поврежденного миокарда. Зона повреждения имеет аналогичное строение, но лизирующиеся мышечные волокна занимают, в основном, центральную часть очага повреждения, а подвергшиеся коагуляционному некрозу—периферическую, на границе с сохраненной тканью.

Через 3 часа в некоторых коагулированных мышечных волокнах на-

* Введя в сердце двух крыс 20% раствор химотрипсина, двух других—5% и еще двух—10%, мы нашли оптимальной концентрацией 5% раствор.

чинается распад гомогенной саркоплазмы на глыбчатую и зернистую массу. Эндотелий и перителиальные клетки в отдельных капиллярах, артериолах и венах набухают.

Через 4 часа зона повреждения имеет вышеописанное строение. Отроги поврежденной ткани, заходящие в сохранный миокард, состоят из коагулированных мышечных волокон.

Через 5 часов в очаге поражения видны, в основном, коагулированные мышечные волокна. На месте же лизированных волокон остается стромальная сеть, обильно инфильтрированная сегментоядерными лейкоцитами и единичными лимфоидными клетками. Клетки стромы как в очаге поражения, так и в прилегающих зонах миокарда с набухшими округленными ядрами.

Через 6 часов в месте введения химотрипсина дифференцируются как бы 3 зоны: зона распада коагулированных волокон, зона некротизированных волокон, сохраняющих форму длинных цилиндров, и зона тяжелых дистрофических изменений (некробиоза), в которой мышечные волокна повышено оксифильные, с зернистой саркоплазмой, лишенной поперечной исчерченности и имеющей только продольную, с нерегулярными линиями сокращения и нечетко контурированными ядрами. Последняя зона занимает периферическую часть очага поражения. Граница между некротизированным и сохранным миокардом неровная, так как участки повреждения заходят в прилегающий миокард, а отроги сохранных волокон — в очаг поражения. В зоне некроза кое-где сохраняются кровеносные сосуды. Лейкоцитарная инфильтрация достигает максимальной выраженности в средней части очага и убывает к периферии. В периферической части отмечается превращение вытянутых клеток в гистиоциты и полибласты.

Через 18—24 часа общая картина поражения остается сходной. Некротизированные волокна в основном распадаются и частично лизируются. Местами видны участки, где волокон уже нет, имеется только петлистая сеть обнаженной стромы, пронизанная сегментоядерными лейкоцитами, лимфоидными, вытянутыми клетками, а также гистиоцитами и полибластами с выраженной макрофагальной функцией. В периферической зоне преобладают клетки с округлыми, овальными и вытянутыми ядрами, раздвигающие некротизированные и некробиотически измененные волокна.

Через 30 и 36 часов, помимо описанных изменений, местами наблюдается коллабирование обнаженной стромы, инфильтрированной перечисленными клеточными элементами. В участках обнаженной стромы встречаются капиллярные петли, заполненные эритроцитами. Возле расположенных в очаге поражения кровеносных сосудов кое-где сохраняются группы волокон миокарда.

Через 42—48 часов видны разрастания грануляционной ткани со значительным числом вытянутых клеток, гистиоцитов, полибластов, лимфоидных клеток. Местами в ней различаются очертания стромы миокарда и вкраплены фрагменты некротизированных и распадающихся мио-

кардиальных волокон. В грануляционной ткани, а также в близлежащих клетках стромы среди сохранившихся волокон обнаруживаются фигуры митотического деления. Делящимися клетками, как правило, являются вытянутые клетки и клетки с вакуолизированной базофильной цитоплазмой типа гистиоцитов. Разрастания грануляционной ткани расслаивают прилегающий миокард. В свою очередь, сохранившиеся волокна миокарда местами довольно далеко проникают в грануляционную ткань. Концы волокон на границе с грануляционной тканью чаще имеют довольно резкую границу обрыва по всему поперечнику, реже они постепенно суживаются в форме клина, но тоже четко отграничены от грануляционной ткани.

При введении 2% и 10% раствора химотрипсина изменения в миокарде к 48-часовому сроку в основном мало отличаются от таковых при введении 5% раствора.

Некоторые различия, выражающиеся в разной площади поражения, разной длительности сохранения некротизированных волокон миокарда в грануляционной ткани, неодинаковой скорости распада их, различной интенсивности лейкоцитарной реакции и кровоизлияний, связаны не столько с концентрацией химотрипсина, сколько с вариабельностью течения процесса у разных животных.

Таким образом, на месте введения химотрипсина мышечные волокна миокарда подвергаются частично растворению, частично коагуляционному некрозу и последующему распаду. В очаге поражения дифференцируются зоны, отличающиеся степенью повреждения миокардиальных волокон, интенсивностью лейкоцитарной инфильтрации и реактивностью стромальных элементов. Взаимопереходы указанных зон позволяют проследить глубину воздействия химотрипсина на миокард. Эволюция очага поражения развивается в краткие сроки и направлена на удаление некротического материала и замещение его грануляционной тканью. Причиной быстрой регенеративной реакции является, по-видимому, сохранность кровоснабжения как в очаге поражения, так и в прилегающей ткани миокарда. Не исключено также опосредованное влияние химотрипсина на процессы регенерации путем освобождения из повреждаемой ткани веществ, стимулирующих регенерацию.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 25/II 1969 г.

Ի. Դ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ, Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ Կ. Վ. ՄԻԽԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏՐԻՊՍԻՆԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈՂՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒՅՔԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Նկարագրված է մեթոդ, որով հնարավոր է սպիտակ առնետների մոտ առաջացնել սրտամկանի փորձնական նեկրոզներ: Այդ նպատակով սրտամկանի ձախ փորոքի հաստության մեջ ներարկվել է 0,02 մլ քիմոտրիպսինի

5%-ոց լուծույթ: Ֆերմենտ ներարկելու տեղում առաջացել է սրտամկանի կոագուլացիոն նեկրոզ և քայքայում:

Վնասված օջախի էվոլյուցիան տեղի է ունեցել կարճ ժամանակամիջոցում, որի ընթացքում նեկրոտիկ մասսան հեռացել ու նրա փոխարեն առաջացել է զրանուլացիոն հյուսվածք:

Նկարագրված մեթոդից կարելի է օգտվել սրտամկանի փորձնական նեկրոզների առաջացնելու դեպքում:

I. D. SHPERLING, A. E. KARAPETIAN, K. V. MHITARIAN

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF TRYPSIN NECROSIS OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

A method is described of producing experimental necrosis of the myocardium in white rats by injecting 0,02 ml of 5% chemotrypsin solution into the left ventricle myocardium. Three zones were differentiated in the lesion area differing from one another by the degree of the damage to the myocardial fibres, the intensity of leucocytic infiltration and by the state of stromal elements. The evolution of the lesion area progressed rapidly, tending to remove the necrotic substance and to replace it with granulation tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов С. А. Архив патологии. 1955, 17, 1, 76—81. Лушников Е. Ф. Бюлл. экпер. биол. и медиц. 1962, 4, 115—119. 3. Огнев Б. В., Саввин В. Н., Савельева Л. А. Кровеносные сосуды сердца в норме и в патологии, Медгиз, М., 1954. 4. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева И. А., Явц М. П. Стимуляция регенерации мышцы сердца, Наука, М., 1965. 5. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами, Медгиз, М., 1961.

Н. Ф. ГУСАКОВА, С. А. ИСААКЯН

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН И УШЕК ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ, СОЧЕТАЮЩЕМСЯ С РЕВМАТИЗМОМ

Морфологии и гистохимии небных миндалин при хроническом тонзиллите и ревматизме посвящена обширная отечественная и зарубежная литература [6—14, 17, 19, 21]. Большинство авторов считают, что в 70—96% случаев заболеваний ревматизмом хронический тонзиллит имеет отношение к этиологическим и патогенетическим механизмам ревматизма [5, 15, 16]. Предполагая определенную связь между тонзиллитом и ревматизмом, исследователи были вправе ожидать в ткани миндалин изменения, присущие ревматизму. Однако многие авторы при гистологическом исследовании небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом, сочетающимся с ревматизмом, не обнаружили в ткани миндалин специфических для ревматизма изменений [2—4, 8, 15—17]. Лишь некоторые авторы нашли такие изменения [10, 12, 18, 20, 22].

Эта противоречивость данных, а также недостаточно полная морфологическая характеристика миндалин у больных хроническим тонзиллитом, сочетающимся с ревматизмом, послужили поводом для нашего исследования. Кроме того, нас интересовало сравнительное изучение морфологических изменений в ушках левого предсердия и в миндалинах.

Материалом исследования послужили удаленные небные миндалины и биопсийный материал ушек левого предсердия 57 больных, перенесших операцию митральной комиссуротомии по поводу сужения левого атриовентрикулярного отверстия. Тонзиллэктомия производилась в межприступном холодном периоде ревматизма в разные сроки после комиссуротомии. Удаленные миндалины и кусочки ушек предсердия подвергались гистологической и гистохимической обработке.

При гистологическом исследовании миндалин отмечались, в основном, морфологические признаки хронического тонзиллита. Кроме того, у 15 больных в миндалинах было обнаружено поражение соединительной ткани, характерное для ревматизма. Анализ морфологических изменений миндалин этих больных и будет посвящена значительная часть нашего исследования.

Из 4 фаз поражения соединительной ткани [13] мы более детально остановимся на первых трех (мукоидном набухании, фибриноидном изменении и гранулематозе), так как склеротические изменения соедини-

тельной ткани, наблюдающиеся в 4-й фазе ревматического поражения, характерны для любого хронически протекающего процесса.

Микроскопическое исследование миндалин показало, что многослойный плоский эпителий местами утолщен и инфильтрирован лейкоцитами. В лакунах, глубоко вдающихся в ткань миндалин, отмечались десквамация и некроз эпителия с инфильтрацией бесструктурных масс макрофагами и лейкоцитами, мигрирующими сюда из окружающей лакуны лимфоидной ткани. Часть лакун превращалась в кисты с роговыми массами.

В собственном слое слизистой оболочки миндалин, в стенках сосудов и в периваскулярной ткани наблюдались очаги дезорганизации соединительной ткани типа мукоидного набухания. В этих участках коллагеновые волокна набухшие, гомогенизированные, без резких очертаний и границ. Появление здесь бета-метахромазии при окраске толудиновым синим свидетельствует о наличии в основном вещества соединительной ткани кислых мукополисахаридов типа гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов.

Наряду с мукоидным набуханием соединительной ткани, у 2 больных, в основном в строме и трабекулах миндалин, наблюдались фибриноидные изменения. Коллагеновые волокна в таких местах меняли свои тинкториальные свойства, распадалась на мелкие фрагменты и глыбки, местами сливающиеся в сплошную гомогенную массу оранжево-желтого цвета (окраска по ван Гизону).

У 4 больных в строме миндалин мы обнаружили единичные гранулы, несколько напоминающие ревматические (рис. 1). В некоторых гранулах в центральной части содержались небольшие остатки детрита, в других, среди довольно крупных гистиоцитарных клеток, появлялись фибробласты и отдельные коллагеновые волокна. В центральной зоне клетки были крупнее, чем по периферии, и почти во всех гранулах они сохраняли ориентированное к центру расположение по спирали. В зонах гранул при окраске толудиновым синим выявлялась отчетливая бета-метахромазия.

Преобладающими изменениями небных миндалин при хроническом тонзиллите, сочетающемся с ревматизмом, являлись склеротические изменения стромы, а нередко и стенок сосудов.

Ретикулярная сеть лимфоидной ткани в большинстве случаев была огрубевшая. Склеротические участки стромы и огрубевшая ретикулярная ткань давали четкую ПАС-положительную реакцию.

В миндалинах, особенно у больных с описанными изменениями соединительной ткани, наблюдались лимфо-гистиоцитарные, плазмноклеточные и, реже, мелкоклеточные инфильтраты. Реакция Браше показала, что плазматические клетки, фибробласты, макрофаги и лимфобласты реактивных центров фолликулов богаты гранулами РНК. Значительной пиронинофилией отличались плазматические клетки и макрофаги, расположенные в подэпителиальной и лимфоидной тканях.

В строме миндалин наблюдалось увеличение количества тучных клеток, особенно при изменениях соединительной ткани.

Помимо изучения морфологии миндалин, в нашу задачу входило сопоставление изменений миндалин с изменениями ушек левого предсердия.



Рис. 1. Гранулемоподобное образование в миндалине. Окраска толуидиновым синим. Ув. $\times 160$.

Это исследование показало, что в сердце наблюдаются более глубокие и чаще выявляемые изменения, чем в соединительной ткани миндалин. Так, изменения соединительной ткани, характерные для ревматизма, определены в ушке левого предсердия у всех 57 больных (100%), а в миндалинах—только у 15 (26,3%). В соединительной ткани сердца отчетливо выявлялись все изменения, характерные для ревматического поражения,—мукоидное набухание, фибриноидное изменение, гранулематоз, склероз и неспецифические клеточные реакции. Но наиболее часто наблюдались мукоидное набухание и фибриноидное изменение в сочетании с гранулематозом. В миндалинах изменения чаще сводились к мукоидному набуханию и, значительно реже,—к мукоидному набуханию в сочетании с гранулематозом или фибриноидным изменением.

Следует отметить, что из 15 больных, в миндалинах которых были обнаружены изменения соединительной ткани, характерные для ревматизма, у 8 больных тонзиллэктомия была произведена спустя 3—8 месяцев после комиссуротомии, а у 7 больных—через 2—4 года. Наличие ревматических поражений в соединительной ткани миндалин у этих больных как в ранние, так и в поздние сроки после комиссуротомии наглядно свидетельствовало о рецидивирующем и хроническом течении ревматизма. Морфологическое исследование миндалин, удаленных в ранний срок (3—8 месяцев) после комиссуротомии, обнаружило в соединительной ткани их большую гамму ревматических изменений, чем при тонзиллэктомии, проведенной в более поздний срок.

В ы в о д ы

1. В миндалинах, удаленных у больных хроническим тонзиллитом, сочетающимся с ревматизмом, в 26,3% случаев наблюдались изменения соединительной ткани и сосудов, характерные для группы коллагеновых болезней: мукоидное набухание и фибриноидное изменение, реже—гранулематоз. При этом в миндалинах, удаленных в ранний срок после комиссуротомии, выявлялся больший комплекс ревматических изменений, чем в миндалинах, удаленных в более поздний срок.

2. Наряду с ревматическими изменениями соединительной ткани в миндалинах отмечались изменения, характерные для остро протекающих ангин. Увеличение числа пиронинофильных и плазматических клеток в ткани миндалин было морфологическим проявлением иммунологических и пролиферативных процессов.

3. У больных хроническим тонзиллитом, сочетающимся с ревматизмом, в ушке левого предсердия по сравнению с миндалинами наблюдались более глубокие и чаще выявляемые изменения, которые в основном сводились к мукоидному и фибриноидному набуханию с формированием ревматических гранул.

Ե. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Ս. Ա. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՔԻՄԲԱՅԻՆ ԶԻԿՆԵՐԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝
ՌԵՎԻՄԱՏԻԶՄՈՎ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԽՐՈՆԻԿ ՏՈՆԶԻԼԻՏԵՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերված են ուսմանը համակցված խրոնիկ տոնզիլլիտով՝ տառապող հիվանդների մոտ՝ նշիկների սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ հիստիոքիմիական և ձևաբանական փոփոխությունների վերաբերյալ տվյալներ: Պարզվել է, որ նշիկների անոթներում և շարակցական հյուսվածքում՝ այդ հիվանդների մոտ նկատվում են կողագենային հիվանդության խմբին բնորոշ փոփոխություններ:

Նշիկների ձևաբանական փոփոխությունները ձախ նախասրտի ականջիկի ձևաբանական փոփոխությունների հետ համեմատելիս, սրտում հայտնաբերվել են ավելի խորը փոփոխություններ քանի նշիկների շարակցական հյուսվածքում:

N. F. GUSAKOVA, S. A. ISAHAKIAN

MORPHOHISTOCHEMICAL CHANGES IN THE PALATINE TONSILS
AND MYOCARDIUM IN CHRONIC TONSILLITIS ASSOCIATED
WITH RHEUMATISM

Summary

Pathologic changes typical of collogenic diseases are observed in the connective tissue and vessels of the tonsils in patients with chronic tonsillitis associated with rheumatism.

When correlating the morphological changes in the tonsils with those in the left atrium auricles, the deeper and more often pronounced pathologic changes are noted in the myocardium than in the connective tissue of the tonsils.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко З. С. Труды 5-го съезда оториноларингологов СССР, Л., 1959, 473. 2. Боговский П. А., Кюнг В. А. Педиатрия, 1956, 2, 34. 3. Белкина Н. П. В кн.: «Сборник трудов Ленинградского научно-исследов. института по болезням уха, горла и речи», 1958, II, 339. 4. Вайнберг С. Б., Захарова Т. Н. В кн.: «Хронический тонзиллит у детей», М., 1959, 78. 5. Воловик А. Б. Ревматизм в детском возрасте, Медгиз, 1953. 6. Каплан Я. Б., Ларионова Л. Ф. Вестник оториноларингологии, 1940, 2—3, 25. 7. Книга А. И. Бактериологические и патогистологические исследования при хронических тонзиллитах. Авторефер. дисс. канд. Минск, 1954. 8. Лосева Д. В. Тез. докл. научн. сессии Крымского мед. института, 1956, 189—190. 9. Орлова Е. Ф. Вестн. сов. оториноларингологии, 1933, 4, 247. 10. Попова Г. Н. Журнал ушных, носов. и горл. бол., 1961, 2, 2. 11. Симанова Р. А. Архив патол., 1960, 8, 67. 12. Скворцов М. А. Педиатрия, 1951, 4, 3, 13. Струков А. И. Архив патол., 1961, 6, 7, 3. 14. Тихонова Н. М., Плакидина Т. В. Тезисы докл. научн. конференции морфологов Восточн. Сибири, Иркутск, 1961, 1314. 15. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев, 1950. 16. Преображенский Б. С. Труды научной сессии по проблеме ревматизма, 1959, 167—173. 17. Dluhos M., Kucera M. Csl. Otolaryng. 1959, 8, 85. 18. Gräff S. Dtsch. med. Wschr., 1927, Bd. 53, 708. 19. Günzel F. Arch. Ohr., Nas. u. Kehlk-Heilk, 1954, Bd. 166, 18. 20. Klinge F. Arch. path. Anat., 1932, Bd. 286, 333. 21. Miskolery-Fodor F. Pract. Otorhinolaryngol. 1950, Bd. 12, 44. 22. Saratoff D. Arch. path. Anat., 1932, Bd. 286, 314.

Ф. В. КАРАПЕТЯН, Э. Л. БАБАЛЯН

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ИЗОБАРИНОМ

За последние годы большое распространение в клинике получили такие ценные гипотензивные средства, как алкалоиды раувольфии, ганглиоблокаторы, но проблема лечения гипертонической болезни еще не разрешена.

Большое внимание исследователей привлекает вещество симпатолитического действия—гуанетидин [1, 2]. Представителями его являются швейцарский исмелин, отечественные октадин, октатензин, югославский изобарин, изучение лечебного действия которого и было проведено в нашей клинике.

Изобарин—сульфат-1-этил-2-гуанедина, или сульфат-2-октагидро-1-азоцилин—этил гуанедина, представляет собой кристаллическое вещество белого цвета, ограниченно растворимое в воде и спирте, горького вкуса.

Изобарин относится к группе соединений, блокирующих передачу нервных импульсов в области симпатических нервов. По современным представлениям вещества этой группы избирательно накапливаются в окончаниях симпатических нервов и нарушают образование в них и выделение ими химического медиатора—норадреналина. В отличие от ганглиоблокаторов, они прерывают проведение нервного возбуждения от центра к периферии, действуя постганглионарно, а также не вызывают побочных действий, обусловленных блокадой парасимпатических ганглиев [4].

Под нашим наблюдением находилось 120 больных гипертонической болезнью различных стадий (34 имели также атеросклероз коронарных артерий), причем в IB стадии были 4 человека, во IIA—16, IIB—60, IIIA—20, IIIB—20.

Больные были в основном пожилого возраста (51—50 лет—46 человек, 61—70—28).

Все исследуемые болели в продолжение трех и более лет, неоднократно в различных клиниках получали лечение различными гипотензивными средствами, но эффект был кратковременный.

В наших наблюдениях учитывалось влияние изобарина на общее состояние больных (головная боль, головокружение, шум в ушах, сон), высоту артериального давления, пульс, общие клинические анализы крови и мочи, изменения жира-липидного обмена, состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови, электрокардиограмму.

Для выявления действия однократной дозы препарата нами исследу-

довались 15 больных, у которых до и после принятия препарата измерялось артериальное давление, подсчитывался пульс и число дыханий в 1 мин. в положении лежа, через 10 мин. сидя и еще через 10 мин.—стоя.

У ряда больных появилось головокружение и слабость в положении стоя, в положении лежа эти симптомы уменьшались [3]. Остальные больные не отметили ухудшения субъективного состояния.

Артериальное давление у 8 больных имело тенденцию к снижению: систолическое в среднем на 20 мм рт. ст. ± 3 ($P < 0,05$) на 20—30 мин. после приема препарата, диастолическое (реже и без определенной последовательности) в среднем на 5 ± 2 ($P < 0,05$).

У 2 больных гипертонической болезнью III стадии давление оставалось стойким, но к концу второго часа оказалось выше исходного на 20 мм рт. ст.

Пульс под влиянием однократной дозы препарата урежался в среднем на 20 ± 4 мм рт. ст. ($P < 0,05$), а у одной больной при незначительном снижении артериального давления уменьшился со 104 до 72 ударов в мин.

У другой больной артериальное давление снизилось через 40 мин. на 65 мм рт. ст. при одновременном развитии брадикардии до 56 ударов в мин. При дальнейшем лечении у нее наблюдались большие изменения ритма сердечной деятельности, исчезла экстрасистолия и частота пульса уменьшилась до 50 ударов в мин.

К концу второго часа у большинства больных артериальное давление дошло до исходного уровня.

В большинстве случаев лечение начиналось на 4—7-й день пребывания больного в клинике. В этот период больной обследовался, устанавливалась стадия заболевания.

При поступлении больного в состоянии криза лечение начиналось в тот же день.

В первой группе больных лечение проводилось по инструкции, т. е. в первый день по 12,5 мг, во второй—25 мг и дальше, в случае показания, доза повышалась через каждые 3 дня не более чем на 25 мг.

В дальнейших наблюдениях курс и дозы препарата подбирались индивидуально, в зависимости от высоты давления и состояния больного.

Суточная доза (не более 50 мг) принималась одномоментно после первого завтрака или на ночь. После приема препарата во избежание ортостатических явлений больной в течение двух часов находился в состоянии покоя. Курс лечения продолжался от одной до восьми недель, в среднем 21 день.

По нашим данным, артериальное давление начинало снижаться на 4—5-й день лечения, причем сначала снижалось систолическое давление, на 7—8-й день—диастолическое. После снятия препарата артериальное давление поднималось в большинстве случаев на 5—6-й день, однако не доходило до исходного [6].

При снижении артериального давления улучшалось общее состояние

больных (головная боль, головокружение уменьшились, а у половины больных к концу лечения совершенно прошли).

У 64 из 72 больных в результате лечения сон стал спокойнее, глубже и продолжительнее. Больные, страдавшие бессонницей, начинали спать.

В 87 случаях (72,5%) нам удалось добиться нормализации артериального давления при индивидуальном подборе доз, в 14 случаях (11,6%) давление оставалось высоким, однако ниже, чем при поступлении.

Систолическое давление после лечения снижалось в положении лежа на 40—60 мм рт. ст., в среднем на 50 ± 8 ($P < 0,05$), в отдельных случаях на 70 и даже 125 мм рт. ст. Диастолическое давление снижалось на 30—40 мм рт. ст., в среднем 35 ± 7 мм рт. ст. ($P < 0,05$). Незначительный эффект наблюдался в основном у больных, страдающих гипертонической болезнью с атеросклерозом, и у больных гипертонической болезнью III стадии.

Однако у больной гипертонической болезнью IIIB стадии с признаками нефроангиосклероза удалось добиться нормализации артериального давления на фоне общего удовлетворительного состояния.

У больных отмечены характерные и частые изменения ритма сердечной деятельности. Так, в 15 случаях (12,5%) появилась брадикардия, в 28 (23,3%) до лечения была тахикардия, после лечения ритм нормализовался.

Таким образом, в 43 из 120 случаев (35,8%) наблюдалась тенденция к урежению пульса. При нормализации ритма сердечной деятельности отмечалось улучшение общего состояния больных.

Урежение ритма наблюдалось в основном после приема таблеток, т. е. 50 мг препарата в день, через 6—8 дней. В ряде случаев дозу препарата приходилось уменьшать или даже отменять. После отмены препарата пульс выравнивался на 3—4-й день и оставался таким на весь период нашего наблюдения (2—2,5 месяца).

У больных до лечения наблюдалась экстрасистолия (у 4—желудочковая, у 2—предсердная). В процессе лечения у 4 восстановился правильный синусовый ритм. На ЭКГ в этих случаях, кроме урежения ритма сердечной деятельности, других признаков ухудшения коронарного кровообращения не отмечалось. У 15 больных (12,5%) с жалобами на боли в области сердца, одышку и с ЭКГ признаками перенапряжения (ST—ниже изолинии в левых грудных отведениях, зубец Т снижен или отрицательный) в результате проведенного лечения боли прошли или значительно уменьшились, а ЭКГ признаки перенапряжения ослабли.

В 6 случаях, в основном в начале лечения, мы наблюдали ортостатические явления, выражающиеся в усилении головокружения, шума в ушах, общей слабости [3]. Во избежание подобных неприятных осложнений, мы тщательно следили за соблюдением строгого постельного режима в течение 2 часов после приема препарата в начале курса лечения.

Изобарин, подавляя тонус симпатической нервной системы, повышает перистальтику кишечника. У некоторых наших больных наблюдался жидкий стул, а у больных с запорами нормализовалась деятельность кишечника [1, 5]. Если у больного отмечалось выраженное урежение пульса, мы проводили комбинированное лечение, чаще с гипотиазидом (в дозе 25 мг 2 раза в сутки) [5, 6]. В этих случаях у нас была возможность уменьшить дозу препарата. При применении изобарина не обнаружены изменения жиро-липоидного обмена, а также в общих клинических анализах мочи и крови. Под воздействием препарата улучшается тест толерантности к гепарину, другие показатели свертывающей и антисвертывающей систем не изменились.

В ы в о д ы

1. Изобарин обладает гипотензивной активностью и при индивидуальном подборе доз вызывает снижение, а в ряде случаев нормализацию артериального давления у больных гипертонической болезнью различных стадий. Наиболее эффективен изобарин при заболеваниях IIA и IIB стадии, а при сочетании с другими гипотензивными средствами—IIIA и IIIB стадии.

2. Гипотензивное действие изобарина проявляется в конце курса лечения, систолическое давление понижается на 50 ± 8 мм рт. ст. ($P < 0,05$), диастолическое—на 35 ± 7 мм рт. ст. ($P < 0,05$).

3. Лечебный эффект изобарина усиливается при сочетании с другими гипотензивными средствами, особенно с гипотиазидом, когда создается возможность уменьшить дозу препарата.

4. У больных гипертонической болезнью IIA и IIB стадии с выраженным «катехоламинавым акцентом» под действием препарата урежается пульс, снижается артериальное давление и уменьшаются болевые ощущения в области сердца.

5. При курсовом лечении изобарином одновременно со снижением артериального давления в определенном проценте случаев уменьшаются явления перенапряжения сердца (интервал ST приближается к изолинии и зубец T становится менее отрицательным).

6. Выраженных побочных явлений при нашем методе лечения мы не наблюдали.

Յ. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Է. Լ. ԲԱԲԱԼՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա. Վ Փ Ն Փ Ն Ն

Հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր աստիճաններում փորձարկված է նոր-հիպոտենզիվ դեղամիջոց՝ իզոբարինը:

Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ դեղանյութը

թողնում է դրական ազդեցություն հիպերտոնիկ հիվանդության 1-ն և 2-րդ աստիճաններում:

Իսկ 3-րդ աստիճանի դեպքում անհրաժեշտ է այլ հիպոտենզիվ դեղանյութերի զուգորդում:

Իզոբարինի կիրառության ժամանակ կողմնակի ազդեցություն չի նկատվել:

F. V. KARAPETIAN, E. L. BABALIAN

TREATMENT OF HYPERTONIC DISEASE WITH ISOBARIN

S u m m a r y

Isobarin as a new hypotensor was tested on patients with hypertonic disease of various stages.

The data obtained suggest a positive effect of the preparation at the first and second stages of the disease, and in combination with other hypotensors it is beneficial even at the third stage.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Замыслова К. Н. Кардиология, 1962, 4, 86.
2. Костыгов Н. М. Фармакология и токсикология, 1963, 1, 28.
3. Курьянова Е. И. Терапевтический архив, 1965, 7, 62.
4. Машковский М. Д. Лекарственные средства, М., 1960.
5. Ратнер Н. А., Глезер Г. А., Спивак Г. Л. Терапевтический архив, 1962, 8, 102.
6. Семенович Н. И., Кайгородова Г. Е., Ноздрюхина Л. Р. Терапевтический архив, 1962, 8, 109.

К. С. КАРАМОВ

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Точная диагностика митрального порока сердца требует всестороннего обследования больного с применением не только клинических и рентгенологических, но и комплекса инструментально-графических методов. Такие инструментально-графические методы, как электрокардиография, векторкардиография, фонокардиография, баллистокардиография, значительно улучшают возможности диагностики митрального порока и дают ряд дополнительных признаков, уточняющих степень преобладания стеноза или недостаточности [2, 4, 6, 8, 12, 22 и др.]. Эти методы обычно не применяются в комплексе, хотя, очевидно, они в совокупности с клиническими данными должны создавать более ясную картину клапанного поражения сердца. В этом сообщении мы, обосновывая важное значение комплексного применения графических методов, в то же время приводим некоторые новые данные, замеченные при обследовании наших больных.

Материал и методика. Под нашим наблюдением находились 234 больных (женщин—150, мужчин—84) изолированным или преобладающим митральным стенозом. В возрасте от 11 до 20 лет было 34 больных, от 21 до 30 лет—78, от 31 до 40 лет—90, от 41 до 50 лет—20 и от 51 до 60 лет—12.

На основании клинико-рентгенологического обследования почти у всех наших больных были обнаружены прямые или косвенные признаки увеличения левого предсердия, у 86—признаки комбинированного увеличения обоих предсердий и у 157—признаки увеличения правого желудочка. У 90 больных диагноз митрального стеноза был подтвержден во время операции митральной комиссуротомии или на аутопсии.

У всех больных была снята электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 общепринятых отведениях (I, II, III, AVL, AVR, AVF, V_1 — V_6) и в 4 специальных однополюсных грудных отведениях V_1 — V_2 (II—III) с наложением активного электрода во II и III межреберье справа и слева от грудины (отведение V_1 —II межреберье—активный электрод во II межреберье справа от грудины, отведение V_1 —III межреберье—активный электрод в III межреберье справа от грудины, отведение V_2 —II межреберье—активный электрод во II межреберье слева от грудины, отведение V_2 —III межреберье—активный электрод в III межреберье слева от грудины) и фонокардиограмма (ФКГ) в пяти стандартных точках на аппарате с частотными характеристиками по схеме Мааса и Вебера и Раппопорта и Спрэга.

У 150 больных в возрасте от 21 до 40 лет была снята векторкардиограмма (ВКГ) в проекциях Акулиничева и Гришмана и баллистокардиограмма (БКГ) трех типов (скорости, смещения и ускорения). Запись БКГ производилась специальным прибором, сконструированным и в дальнейшем усовершенствованным нами [7], позволяющим

записывать кривые трех типов на двухканальном чернильнопишущем отечественном электрокардиографе. Для контроля были изучены также ЭКГ, ФКГ, ВКГ и БКГ, снятые у 50 здоровых людей в возрасте от 20 до 40 лет.

Результаты исследований и обсуждение. У больных с изолированным или преобладающим митральным стенозом на ЭКГ изменения направления зубца Р чаще встречались в правом однополюсном грудном отведении (V_1), (двуфазный—у 134 больных и отрицательный—у 18), что соответствовало литературным данным [4, 14, 15, 18], но в наших наблюдениях изменения направления зубца Р в отведении V_1 выявляются лишь при значительном увеличении левого предсердия. Они имеют большее диагностическое значение, чем изменения предсердного зубца в левых грудных и стандартных отведениях.

Признаки небольшого или умеренно выраженного увеличения левого предсердия выявляются предложенными нами отведениями V_1-V_2 —II—III межреберье V_1-V_2 (II—III). Таким образом, выявлен патологический зубец Р (двуфазный, отрицательный, широкий или расщепленный), обусловленный увеличением левого предсердия, у 34 больных митральным стенозом при отсутствии изменений зубца Р в других отведениях.

Наши данные показали, что при значительном увеличении левого предсердия патологический зубец Р отмечался как в высоких, так и в общепринятых правых грудных позициях (в отведениях V_1 —II, III, IV межреберье). При небольшом же увеличении патологический зубец Р отмечался лишь в предложенных нами отведениях (рис. 1).

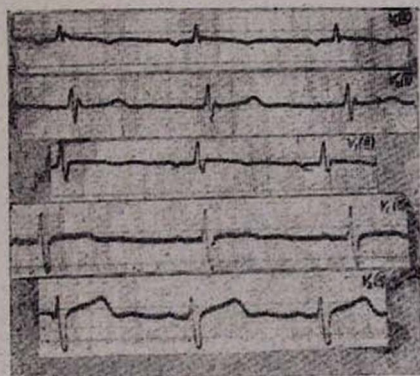


Рис. 1. ЭКГ больного С., 22 лет., страдающего митральным пороком с преобладанием стеноза. Изолированное небольшое увеличение левого предсердия. Отведение V_1 (II)—Р отрицательный, расщеплен; отведение V_2 (II)—Р деформирован; отведение V_1 (III)—Р двуфазный, деформирован; отведение V_1 (IV) и отведение V_1 (IV)—Р не изменен.

Итак, применение правых грудных отведений от более высоких межреберий не только улучшает возможности диагностики увеличения левого предсердия, но и позволяет составить представление о степени его увеличения.

ВКГ исследование выявляет дополнительные признаки увеличения правого желудочка. Мы использовали признаки, описанные в литературе, а также собственные наблюдения [15 и др.]. Анализ ЭКГ проводился по критериям, описанным в литературе [19, 20—22].

Наши исследования показали, что при наличии характерных признаков на ЭКГ и одновременно на ВКГ в проекциях Акулиничева и Гришмана обычно имело место значительное увеличение правого желудочка. Если же признаки определялись на одной кривой, то это соответствовало небольшому увеличению желудочка. Степень увеличения правого желудочка можно было оценить и по другим признакам.

У больных митральным стенозом характерные для увеличения правого желудочка отклонения средней* или максимальной оси петли QRS чаще отмечались в V проекции Акулиничева. Эта проекция наиболее чувствительна к выявлению начальных степеней увеличения желудочков, когда направление средней или максимальной оси петли QRS изменяется только в ней и колеблется от -170° до $\pm 175^\circ$ **, часто соответствуя $\pm 180^\circ$. При значительном увеличении правого желудочка имело место более значительное отклонение средней или максимальной оси петли QRS не только в V, но и в IV и I проекциях, причем в последней оси в V и IV проекциях чаще приближалось к направлению $\pm 180^\circ$. Кроме того, при значительном увеличении правого желудочка (в отличие от начальных степеней) имело место изменение направления записи петли QRS (в I проекции по часовой стрелке, а в III—против часовой стрелки).

В проекциях Гришмана изменения отмечались при умеренном или значительном увеличении правого желудочка и обычно отсутствовали в начальных степенях увеличения. Изменения заключались в противоположном направлении петли QRS во всех проекциях и в характерном смещении оси этой петли, обусловленной отклонением интегрального вектора QRS вправо и вперед.

У 157 больных митральным стенозом на ФКГ, записанной с верхушки сердца, довольно отчетливо определялся характерный для митрального стеноза диастолический шум с пресистолическим усилением или нарастающий пресистолический шум, переходящий непосредственно в усиленный I тон, щелчок—открытие митрального клапана с удлинением интервала Q—I тон.

При использовании усовершенствованной ФКГ методики у 37 ($15 \pm 2,2\%$) больных митральным стенозом на кривых, снятых с верхушки сердца, отмечено запаздывание митрального компонента (такое расщепление компонентов I тона сердца наблюдается, когда митральная его часть располагается после трикуспидальной). Это важный признак

* Предложенная нами средняя ось петли представляет собой направление, соответствующее прямой линии, проходящей через изoeлектрическую точку и делящей всю петлю на две равные части.

** Принята система координат, по которой правый и нижний полюс пяти проекций обозначается как положительный (+).

митрального стеноза, связанный с поздним закрытием митрального клапана (рис. 2).

У больных митральным стенозом увеличивается не только амплитуда колебаний I тона, но и ширина его центральной фазы и число колебаний в секунду. Эти особенности I тона более отчетливо заметны при сравнении с ФКГ, снятыми у здоровых людей и у больных после операции митральной комиссуротомии.

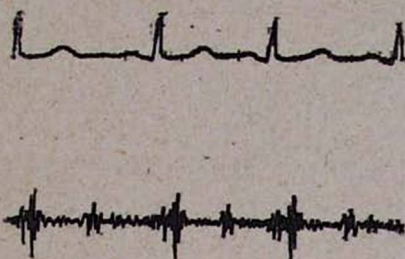


Рис. 2. ФКГ больной Г., 14 лет, страдающей митральным пороком с преобладанием стеноза, снятая с верхушки сердца на среднечастотном канале. Видно запаздывание митрального компонента I тона. Расхождение компонентов. Митральный компонент, имеющий большую амплитуду, следует после трикуспидального, имеющего меньшую амплитуду.

Принято считать характерным признаком митрального стеноза увеличение амплитуды I тона, что обычно связывается с аускультативным ощущением усиления тона. В доступной нам литературе мы не встретили указаний на то, что расширение I тона имеет место при митральном стенозе. Тем не менее увеличение продолжительности центральной фазы I тона отмечалось почти у всех наших больных и в отдельных случаях достигало 0,19 сек. У здоровых людей ни в одном случае не было отмечено увеличения продолжительности центральной фазы более 0,10 сек. Продолжительность центральной фазы I тона на ФКГ, снятых с верхушки,

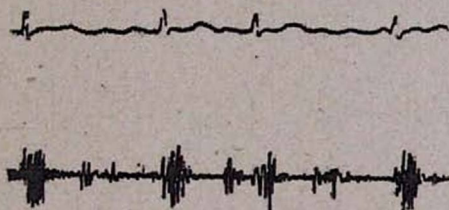


Рис. 3. ФКГ больного И., 35 лет, страдающего митральным пороком с преобладанием стеноза, снятая с верхушки сердца на аускультативном канале. Мерцательная аритмия. Ясно видно значительное увеличение продолжительности центральной фазы I тона (0,13 сек.).

у больных митральным стенозом ($0,10 \pm 0,002$ сек.) была больше ($P < 0,001$), чем у здоровых ($0,06 \pm 0,003$ сек.). После операции продолжительность центральной фазы I тона достоверно уменьшалась ($0,08 \pm 0,003$ сек.), ($P < 0,001$). Эти наблюдения позволили нам сделать вывод, что определение продолжительности центральной фазы I тона

имеет важное диагностическое значение; увеличение ее характерно для митрального стеноза (рис. 3). Аналогично было показано, что число колебаний I тона в 1 сек. на ФКГ, снятых с верхушки, у больных митральным стенозом ($65 \pm 1,3$) больше ($P < 0,001$), чем у здоровых ($54,6 \pm 1,7$). После операции число колебаний I тона в 1 сек. достоверно уменьшилось ($58 \pm 1,2$, $P < 0,001$). При митральном стенозе появление в составе I тона высокочастотных составляющих объясняют укорочением свободных краев створок митрального клапана и их склерозом [8, 11, 13]. Наши исследования показали, что простым подсчетом числа колебаний в 1 сек. в ряде случаев выявляются в составе I тона высокочастотные составляющие, что может служить признаком митрального стеноза.

Итак, при ФКГ диагностике митрального стеноза надо обращать внимание не только на амплитуду I тона, но и на его ширину и число колебаний в секунду, ибо увеличение этих трех показателей обуславливает аускультативное ощущение хлопанья I тона.

При анализе БКГ, снятых с помощью предложенного нами прибора, у больных митральным стенозом были обнаружены не только признаки нарушения сократительной функции миокарда, но и весьма характерные признаки сужения левого венозного отверстия. Изменена продолжительность интервалов R—H, H—K и внутрисистолического показателя (процентное отношение длительности H—K к длительности R—K).

Отрезки R—H и H—K соответствуют фазам систолы сердца [4, 16, 23] и определенно изменяются при митральном стенозе (табл. 1).

Таблица 1

Продолжительность интервала R—H и H—K и величина внутрисистолического показателя у больных изолированным и преобладающим митральным стенозом и здоровых людей

Группа обследованных	Продолжительность R—H в сек.			Продолжительность H—K в сек.			Внутрисистолический показатель в %		
	M	$\pm \sigma$	$\pm m$	M	$\pm \sigma$	$\pm m$	M	$\pm \sigma$	$\pm m$
Больные (150 чел.)	0,14	0,03	0,003	0,22	0,04	0,003	62	7	0,6
Здоровые (50 чел.)	0,09	0,02	0,003	0,215	0,03	0,004	70	5,2	0,7

Продолжительность R—H более чем 0,12 сек. не была отмечена ни у одного здорового и была обнаружена у 70 больных. Продолжительность R—H более 0,13 сек. наблюдалась у 62 больных с изолированным или преобладающим митральным стенозом. Средние величины продолжительности H—K у здоровых и больных были почти одинаковы, но у некоторых больных обнаруживалось уменьшение H—K. Как видно из табл. 1, у больных митральным стенозом отмечается снижение величины внутрисистолического показателя ($P < 0,001$).

У больных митральным стенозом при снятии БКГ характерны изменения формы ширины и высоты волны H. В литературе нет единого мнe-

ния по вопросу о значении характерных изменений волны Н при распознавании митрального стеноза: некоторые авторы отрицают такие изменения [1, 3, 10, 17], а другие наблюдали расщепление волны Н при сужении левого венозного отверстия [5, 6].

Расщепление волны Н было отмечено у 92 наших больных ($61 \pm 3,8\%$): ширина более 0,07 сек. у 84 ($56 \pm 4\%$) и высота более 4 м. в. у 18 ($12 \pm 2,6\%$). Связь расщепления волны Н с митральным сужением подтверждается исчезновением ее после операции, что мы отметили у

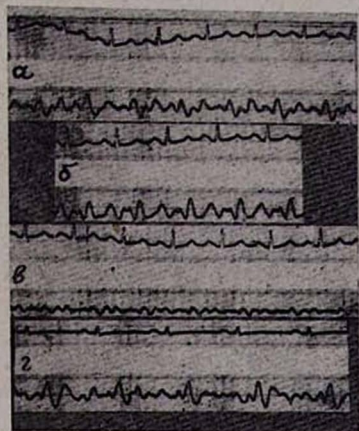


Рис. 4. БКГ больного Ф., 24 лет, страдающего изолированным митральным стенозом. Диагноз подтвержден на операции; регургитации не было. а, б, в—БКГ смещения, скорости и ускорения, снятые до операции. На всех трех кривых ясно видно постоянное расщепление волны Н; г—БКГ смещения после митральной комиссуротомии. Расщепление волны Н отсутствует.

12 больных (рис. 4). Интересно, что постоянное расщепление волны Н отмечалось лишь у тех больных, у которых во время операции было обнаружено или изолированное или значительное сужение отверстия при незначительной регургитации. При преобладающей митральной недостаточности расщепление волны Н не наблюдалось.

Таблица 2
Продолжительность и высота волны Н у больных изолированным или преобладающим митральным стенозом и здоровых людей

Группа обследованных	Ширина Н в сек.			Высота Н в м. в.		
	М	$\pm \sigma$	$\pm m$	М	$\pm \sigma$	$\pm m$
Больные (150 чел.)	0,09	0,02	0,0017	4	1,4	0,12
Здоровые (50 чел.)	0,06	0,01	0,0014	3	1,1	0,16

Как видно из табл. 2, у больных митральным стенозом определяется явная тенденция к увеличению ширины и высоты волны Н ($P < 0,001$).

Оценивая данные наших исследований, мы можем отметить, что ни один из методов не выявляет признаки стеноза во всех случаях. Несколько чаще они определяются фонокардиографически и при аускультации (62%), реже при векторкардиографическом (56%), баллистокардиографическом (41%) и электрокардиографическом (37%) исследованиях. При комплексном применении всех инструментально-графических методов характерные признаки были обнаружены у всех обследованных больных, а в совокупности с клинко-рентгенологическими данными создается типичная картина клапанного поражения сердца.

В ы в о д ы

1. Применение комплекса инструментально-графических методов (ЭКГ, ФКГ, БКГ, ВКГ) после обычного клинко-рентгенологического исследования значительно улучшает возможность точной диагностики митрального стеноза.

2. При комплексном изучении 150 больных по различным кривым записей электрических и механических явлений, обусловленных сердечной деятельностью, были найдены характерные для митрального стеноза признаки.

3. У больных митральным стенозом на фонокардиограммах с вершины сердца отмечалось увеличение продолжительности центральной фазы I тона и числа его колебаний в единицу времени, запаздывание митрального компонента I тона, а на баллистокардиограмме—расщепление, увеличение высоты и ширины волны Н.

4. На электрокардиограмме признаки митрального стеноза чаще выявлялись в отведениях V_1 (II—III межреберье) и V_2 (II—III межреберье), которые отличаются от общепринятых отведений V_1 и V_2 тем, что активный электрод помещается во II и III межреберье справа и слева от грудины. Степень увеличения левого предсердия можно определить с помощью правых грудных отведений от более высоких межреберий и общепринятых отведений.

5. При векторкардиографическом исследовании целесообразно сочетать методики Акулиничева и Гришмана, что позволяет чаще обнаруживать признаки увеличения правого желудочка и судить о степени его увеличения. При этом наибольшее диагностическое значение имеет V проекция по Акулиничеву.

Институт клинической
и экспериментальной медицины
МЗ Азерб. ССР

Поступило 16/VIII 1968 г.

Կ. Ս. ԳԱՐԱՄՈՎ

ՄԻՏՐԱԼ ԲԱՑՎԱԾՔԻ ՆՆՂԱՑՈՒՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ-ԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմպլեքսային մեթոդով ուսումնասիրված է 150 հիվանդ, որոնք տառապել են միտրալ կափյուրի մեկուսացված նեղացումով և համակցված միտրալ արատով, սակայն ձախ երակային բացվածքի գերակշռումով: Սրտի էլեկտրական և մեխանիկական երևույթների կորագծերով (էլեկտրոկարդիոգրաֆիա, վեկտրոկարդիոգրաֆիա), որոնք պայմանավորում են սրտի գործունեությունը: Ստացվել են այդ արատի համար բնորոշ նոր էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ և վեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ:

K. S. KARAMOV

CLINICAL VALUE OF A COMPLEX INSTRUMENT-GRAPHICAL
EXAMINATION OF MITRAL STENOSIS PATIENTS

S u m m a r y

A complex examination of 150 patients with isolated or prevailing mitral stenosis revealed certain new typical manifestations of the disease by recording electrical and mechanical phenomena (electrocardiography, vectorcardiography) due to the cardiac activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аграноник Г. Л. Вопросы ревматизма. 1963, 1, 71.
2. Будовари И. Советская медицина. 1959, 8, 43.
3. Гутман Л. Б. Советская медицина. 1963, 11, 62.
4. Дехтярь Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966.
5. Док В. Баллистокардиография, перез. и ред. В. В. Парина. 1956.
6. Долобян З. Л. Очерки синтетической электрокардиологии. Ереван, 1965.
7. Карамов К. С. Листок технической информации. Тбилиси, 1961, 172, 5.
8. Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. М., 1964.
9. Маколкин В. И. Терапевтический архив, 1959, 10, 81.
10. Мальшук Н. П. Кардиология, 1962, 5, 69.
11. Олейник С. Ф. Клиническая медицина, 1957, 3, 93.
12. Парин В. В. Клиническая медицина, 1956, 6, 12.
13. Савченко И. И. Вестник рентгенологии и радиологии, 1952, 2, 68.
14. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. М., 1958.
15. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. М., 1964.
16. Эрина С. В. Терапевтический архив, 1960, 5, 77.
17. Яновский Г. В. Врачебное дело. 1961, 12, 65.
18. Arevalo A. Spagunolo M., Feinstein A. J. AMA. 1963, 185, 358.
19. Lipsett M., Zinn W. Am. Heart J. 1953, 45, 86.
20. Myers Y. B., Klein H., Stofor B. Am. Heart J. 1948, 35, 1.
21. Scott R. C., Selwert V. Circulation. 1955, 11, 89.
22. Sokolow M., Lyon T. Am. Heart J. 1949, 38, 273.
23. Sebastiani A. a. oth. Cardiologia. 1952, 21, 795.

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, В. А. ЧИБУНОВСКИЙ, В. К. ЧЕРНОВ, Н. Г. ЦЫБАНОВА,
А. Т. ТАШБУЛАТОВ, Т. А. ЭРЕНБУРГ, Р. П. ЛИЗУНКОВА

О ВОЗМОЖНОСТИ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ УГЛУБЛЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ (23—24°) В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ

При коррекции различных пороков сердца довольно часто применяется умеренная гипотермия. По далеко не полным литературным данным только в нашей стране проведено более 1500 операций на открытом сердце при умеренной гипотермии. Тем не менее, недостаток необходимого рабочего времени для выполнения внутрисердечного этапа операции не позволяет более широко применять этот ценный метод. Большинство кардиохирургов считают, что он вполне применим при коррекции вторичных дефектов межпредсердной перегородки и клапанных стенозов легочной артерии, а коррекция остальных форм пороков требует применения искусственного кровообращения.

Необходимо отметить, что ряд операций в условиях умеренной гипотермии выполняется по ошибочным показаниям, в результате чего полноценной нормализации гемодинамики не наступает, а выписка больных не является доказательством их полного выздоровления. В связи с этим вполне понятна определенная неудовлетворенность при применении умеренной гипотермии, но хорошо известны и значительные недостатки искусственного кровообращения.

Мы достаточно широко применяли умеренную гипотермию (31—29°), и в период с июля 1965 по ноябрь 1968 года выполнили 209 операций пороков сердца в указанных условиях, причем у 11 больных с двойным последовательным выключением сердца из кровообращения без каких-либо отрицательных последствий (табл. 1).

Тщательный анализ этих операций показывает, что примерно в 10% случаев они были выполнены по ошибочным показаниям и коррекция порока не была произведена соответствующим образом. Тем не менее в большинстве случаев устранить имеющуюся патологию можно было примерно за 12—20 мин., что не совсем оправдывает применение искусственного кровообращения у этой категории больных. Учитывая это, мы решили использовать более глубокую гипотермию (до 23°), которую, мы считаем, правильнее называть «углубленной».

Еще в начале 60-х годов в клиниках С. А. Колесникова, В. И. Бураковского, Ф. Г. Углова и других начали довольно интенсивно применять этот метод, но из-за большого количества осложнений вынуждены были оставить его. Наиболее частым осложнением являлось развитие фибрил-

Таблица 1

Коррекция пороков сердца в условиях умеренной гипотермии

Вид порока	Число операций	Операционная и госпитальная летальность за первый месяц
Дефект межпредсердной перегородки	89	5
Дефект межжелудочковой перегородки	28	4
Клапанный и инфундибулярный стенозы легочной артерии	19	3
Стеноз аортальных клапанов	24	7
Триада Фалло	24	1
Сочетанные пороки	14	1
Редкие пороки	11	5
В с е г о	209	26 (12,4%)

ляции желудочков сердца, возникающей при охлаждении ниже 27°. Поэтому в нашей стране и в настоящее время глубокая гипотермия применяется только в сочетании с искусственным кровообращением.

Наше внимание привлекли работы японских авторов [8, 10], которые в эксперименте на собаках убедительно показали, что при охлаждении поверхности тела в ледяной ванне возможно выключение сердца из кровообращения без применения коронарной перфузии при 20—25° в сроки до одного часа, но для восстановления сердечной деятельности необходим длительный массаж сердца. Это мнение, противоречащее ранее принятым установкам, можно было бы оспаривать. Но в литературе [6] приводится клиническая характеристика 282 операций, выполненных в условиях подобной гипотермии, причем операций всех форм пороков, включая радикальную коррекцию тетрады Фалло и протезирование митрального клапана. Результаты оказались не хуже, чем при использовании искусственного кровообращения. Точка зрения японских авторов была подтверждена соответствующими наблюдениями других исследователей [11].

Мы внедряли указанный метод в клиническую практику крайне осторожно. Предварительно в период с 1965 по 1968 гг. была проведена соответствующая экспериментальная проверка этого метода. В результате было установлено, что: 1) при охлаждении собак до 23—25° и последующем согревании на фоне глубокого эфирно-кислородного наркоза в сочетании с искусственной вентиляцией легких фибрилляция желудочков сердца или асистолия не развиваются; 2) в период выключения сердца из кровообращения на 19—24 мин. в тех же условиях, но при ревизии правых полостей сердца у 20% животных наступает фибрилляция же-

лудочков, устраняемая обычными мерами; 3) восстановление деятельности сердца после включения его в кровообращение у многих животных сопровождается развитием фибрилляции, которая также устраняется; 4) у некоторых животных сердечная деятельность восстанавливается без реанимационных мероприятий; 5) доказана возможность длительного выживания животных при манипуляциях внутри сердца, выключенного из кровообращения до 24 мин., при охлаждении до 23°.

После экспериментального изучения мы начали применять данную методику в клинике (табл. 2).

Таблица 2

Вид порока	Оперировано	Умерло
Дефект межпредсердной перегородки	6	—
Дефект межжелудочковой перегородки	3	—
Сочетанные пороки	4	—
Стеноз легочной артерии	1	1
Триада Фалло	1	—
Пробная кардиотомия	1	1
Всего	16	2

Успех углубленной гипотермии неразрывно связан с применением наркоза. Методика наркоза будет описана в специальном сообщении, в настоящей же работе мы коротко отметим, что после премедикации пипольфеном и промедолом введение в наркоз осуществлялось фторотаном или гексеналом с последующим переходом на эфирно-кислородный наркоз. Мышечный тонус выключался тубокурарином (1 мг/кг), а искусственная вентиляция легких проводилась при помощи респиратора Энгстрема по полуоткрытому контуру. Минутный объем вентиляции старались регулировать так, чтобы не вызвать респираторный алкалоз. Глубина эфирного наркоза контролировалась электроэнцефалографически и поддерживалась на втором уровне хирургической стадии. После стабилизации гемодинамики приступали к охлаждению больного, обкладывая его пузырями со льдом и направляя на него струи воздуха от двух вентиляторов. При снижении температуры в пищеводе до 25° активное охлаждение прекращалось и приступали к операции. Во время хирургического вмешательства температура тела снижалась еще до 24—23°. Перед окклюзией для профилактики метаболического ацидоза внутривенно вводился раствор гидрокарбоната натрия и гипертонический раствор глюкозы с кокарбоксилазой и витаминами В-группы. После окончания операции больной согревался при помощи световой ванны до температуры 33°. К этому моменту появлялись первые признаки восстановления самостоятельного дыхания, и мы приступали к декураризации, после чего больные пробуждались.

Сердце выключалось из кровообращения до 6 мин. у 1 больного, до 8 мин. у 2 больных, до 9 мин. у 3 больных, до 10 мин. у 1 больного, до 11 мин. у 3 больных, до 12 мин. у 2, до 15 мин. у 1 больного, до 17 мин. у 1 больного.

В системе кровообращения наблюдались следующие изменения. Артериальное давление по мере охлаждения снижалось и достигало 60—50 мм рт. ст. Оно оставалось на этом уровне до конца операции, исчезая лишь в момент окклюзии. По мере согревания АД возвращалось к исходному уровню. Центральное венозное давление, измеряемое в верхней полой вене, было стабильным, и только в период остановки кровообращения резко возрастало. После прекращения венозной окклюзии оно быстро нормализовалось. Для поддержания сердечной деятельности мы применяли глюкозу с инсулином, кокарбоксилазу, АТФ и витамины. Сердечные или сосудистые препараты мы не использовали; только двум больным, у которых в постокклюзионном периоде возникла фибрилляция, в левый желудочек сердца вводили норадреналин.

Постоянный электроэнцефалографический контроль позволял нам не только контролировать глубину наркотического сна, но и судить о степени угнетения биоэлектрической активности мозга в постокклюзионном периоде. Электроэнцефалограмма восстанавливалась в течение нескольких минут при кратковременной окклюзии и через 25—30 мин. при выключении кровообращения на 14—17 мин. К концу периода согревания все больные просыпались.

Периодическое определение кислотно-щелочного равновесия по микрометоду Аструпа позволяло при необходимости корректировать его нарушения. Нами было установлено, что эфирный наркоз не сопровождается изменениями кислотно-щелочного равновесия. К концу охлаждения (25°) обычно развивался субкомпенсированный метаболический ацидоз, который устраняли введением гидрокарбоната натрия. После внутрисердечного этапа операции у большинства больных не наблюдался выраженный метаболический ацидоз, так как перед окклюзией внутривенно вводили раствор гидрокарбоната натрия. К концу операции и периода согревания в большинстве случаев необходимо было корректировать развившийся субкомпенсированный метаболический ацидоз. У нескольких больных вследствие чрезмерной вентиляции развивался респираторный алкалоз, устраняемый уменьшением минутного объема вентиляции.

Изменения электрокардиограммы во время углубленной гипотермии характеризуются постепенным урежением ритма во время охлаждения и удлинением электрической систолы желудочков. Для урежения ритма, как правило, характерна синусовая брадикардия. В момент окклюзии у большинства больных возникают полная атриовентрикулярная блокада и политопные экстрасистолы. Брадикардия достигает 15—20 ударов в минуту. При согревании больного полная атриовентрикулярная блокада переходит в неполную I—II степени или сменяется синусовым ритмом, а число сердечных сокращений постепенно увеличивается. У некоторых

больных после зубца R наблюдается низкоамплитудный зубец необычной формы, который при согревании больных исчезает.

Помимо обычных электрокардиографических наблюдений, на основных этапах операции мы широко применяем запись электрограммы с 4—6 точек обнаженной поверхности сердца и проводим непрерывную запись с поверхности правого желудочка. Эти исследования показывают, что электрическая систола (QT) к концу охлаждения увеличивается по сравнению с нормой в 1,5—2 раза. Это увеличение наблюдалось при умеренной и углубленной гипотермии, однако при умеренной оно меньше выражено. Анализ длительности электрической диастолы (TQ) показывает, что она увеличивается больше систолы. Величина индекса QT/TQ при температуре ниже 30° уменьшается, что можно рассматривать как доказательство сохранения сократительной функции миокарда. По нашему мнению, увеличение электрической систолы, которая больше выражена в эпикардальных отведениях, связано с удлинением процесса реполяризации и деполяризации. Возможно, что растянутость этих процессов является причиной увеличения времени распространения пульсовой волны, которое отмечается при температуре ниже 30° [1], но не исключено, что это связано со снижением артериального давления. При углубленной гипотермии, в отличие от умеренной*, отмечается значительное снижение возбудимости миокарда, и манипуляции на сердце почти не вызывают экстрасистол. После восстановления кровообращения нарушенное коронарное кровообращение нормализуется быстрее по сравнению с операцией в условиях умеренной гипотермии.

В условиях углубленной гипотермии мы не обнаружили угрожающих нарушений в свертывающей и антисвертывающей системах крови. Активность свертывающих факторов крови доходит до нижних границ нормы: протромбиновый индекс снижается до 70—80%, удлиняется время рекальцификации до 100—140, понижается толерантность плазмы к гепарину до 12—13 мин., уменьшается концентрация фибриногена до 200 мг%. Активность антисвертывающей системы увеличивается: повышается гепарин и фибринолитическая активность достигает 70—100%. Нужно учитывать, что возможность фибринолитических кровотечений не исключается, однако в условиях гипотермии организм отвечает на развитие гипоксии значительной устойчивостью содержания тромбоцитов, которые содержат дыхательные ферменты и акцепторы кислорода — медь и железо [2, 3]. Подобная устойчивость числа тромбоцитов нами отмечена при углубленной гипотермии в условиях эфирного наркоза средней глубины.

В нашей практике из 16 оперированных больных погибли двое, но ни в одном случае причина смерти не была связана с применением углубленной гипотермии. Один больной скончался через сутки после операции от травматической недостаточности клапанов легочной артерии, ко-

* При умеренной гипотермии подобные эпикардальные отведения записаны более чем у 100 больных.

которые были в виде диафрагмы, другой больной погиб на 3-и сутки после операции от сердечно-сосудистой недостаточности, вызванной некорректированным подклапанным стенозом аорты. На внутрисердечном этапе операции у двух больных развилась фибрилляция желудочков, которая была устранена одним разрядом дефибриллятора и последующее течение было без осложнений. У одного больного операция осложнилась воздушной эмболией коронарных сосудов, которая была успешно устранена массажем сердца. По ходу операции у двух больных возникла мерцательная аритмия, которая исчезла при согревании. В послеоперационном периоде мы не отметили каких-либо специфических осложнений, характерных для углубленной гипотермии, но необходимо учитывать, что наш опыт еще слишком мал.

Анализируя наш материал, следует отметить, что хотя максимальный срок выключения сердца из кровообращения не превышал 17 мин., в условиях гипотермии возможна значительно более длительная окклюзия.

Наше сообщение является предварительным, тем не менее с учетом данных литературы оно указывает, что возможности гипотермии еще далеко не исчерпаны. Этим ценным и доступным методом нельзя пренебрегать, как нельзя противопоставлять гипотермию искусственному кровообращению. Необходимо развивать и совершенствовать оба метода. В проблеме изучения углубленной гипотермии основная задача сводится к постепенному, но настойчивому накоплению опыта и тщательному изучению послеоперационных осложнений для разработки надежных методов их профилактики.

Казахский институт клинической
и экспериментальной хирургии

Поступило 26/XII 1969 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Վ. Ա. ՉԻՐԻՆՈՎՍԿԻ, Վ. Գ. ՋԵՐՆՈՎ, Ե. Գ. ՑԻՐԱՆԵՎԱ,
Ա. Տ. ՏԱՄՐՈՆԻՍՏՈՎ, Տ. Ա. ԷՐԵՆԵՐՈՐԳ, Ռ. Պ. ԼԱԶՈՒՆԿՈՎԱ

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԿԱՐԴԻՈԽԻՐՈՒՐԳԻԱՅՈՒՄ ԽՈՐԱՑՎԱԾ ՀԻՊՈԹԵՄԻԱՅԻ
(23—24°) ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՊԱՏԱԿԱՀԱՐՄԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

16 հիվանդների մոտ սրտի տարբեր բնածին արատների շտկման ժամանակ կիրառվել է խորացված, մինչև 23°, հիպոթերմիա՝ սիրտը արյան շրջանառությունից ոչ ավելի քան 17 րոպե անջատելու և արտաքին սառեցման մեթոդով: Հեղինակները, էքսպերիմենտալ հետազոտությունների հիման վրա, ենթադրում են, որ հնարավոր է արյան շրջանառության ավելի երկարատև ընդհատում:

Անալիզի ենթարկելով էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիայի, էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի (էլեկտրոգրամաների կիրառմամբ) տվյալները, համոզմամբ հե-

տաղդոտումը, ինչպես նաև արյան կողմից որոշ բիոքիմիական փոփոխությունները հաստատում են օպերացիա կատարելու մոմենտին կյանքին սպառնացող բարդությունների բացակայությունը:

U. S. SERGIEVSKY, V. G. CHERNOV, V. A. CHIBUNOVSKY, N. G. TSYBANEVA,
A. T. TASHBULATOV, T. A. EHRENBURG, R. P. LIZUNKOVA

ON POSSIBILITY AND ADVISABILITY OF DEEP HYPOTHERMIA (20—24 °C) IN CLINICAL HEART SURGERY

S u m m a r y

When correcting various congenital cardiac diseases, a deep extra-corporal hypothermia (as low as 23°C) with the heart out of circulation no longer than 17 min. was performed in 16 patients. The experimental results suggest that even a longer interruption of circulation is possible.

The analysis of electroencephalographic, electrocardiographic (including electrograms) and hemodynamic data as well as that of certain biochemical changes in the blood revealed no life threatening complications at the time of operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виндюк В. П. В кн.: «Материалы конференции по возрастной и экспериментальной кардиологии». Владимир, 1968, 204—206.
2. Маркосян А. А. Физиология свертывания крови, М., 1966, 13—48.
3. Маркосян А. А. Онтогенез системы свертывания крови, Л., 1968, 134, 135.
4. Сергиевский В. С. Здравсохранение Казахстана, 1966, 9, 18—20.
5. Сергиевский В. С., Жигалкин В. Н., Цой Л. А., Нугманов Е. Н., Ташбулатов А. Т. В кн.: «Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена», Новосибирск, 1967, 29—30.
6. Сергиевский В. С., Чибуновский В. А., Чернов В. К., Гут В. А. В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой хирургии», Алма-Ата, 1967, 81—86.
7. Чибуновский В. А., Чернов В. К., Клячковская Р. Ц., Гут В. А. В кн.: «Хирургическое лечение заболеваний легких и сердца у детей», Алма-Ата, 1968 (в печати).
8. Ishikawa Y. und Okamura H. Langenbecks Arch. Klin Chir. 1958, 289, 232—237.
9. Nittu K., Seta K., Okamura H. and Yonezawa T. Bull. de la Soc. internat. de Chirurgie, 1966, 4, 362—375.
10. Okamura H. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1961, 297, 6, 593—633.
11. Spohn K., Kolb E., Heinzel J. und Kutzert R. Thoraxchirurgie, 1960, 8, 3, 228—259.

Ф. Г. УГЛОВ, В. Н. ЗУБЦОВСКИЙ, В. А. ВОИНОВ, Н. И. АРТЕМКИНА

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений операций на сердце, особенно в условиях искусственного кровообращения, является пневмония. Если частота пневмоний после операций на «закрытом» сердце составляет 14,6% [6], то операции на открытом сердце создают целый ряд дополнительных факторов, способствующих возрастанию числа легочных осложнений.

«Неспецифическими» причинами пневмоний после любых торакальных операций являются травма грудной клетки, приводящая к ограничению дыхательных движений, прямые повреждения легочной ткани при разделении спаек, местное охлаждение легких, рефлекторные нарушения легочного кровотока и дренажной функции бронхов и развитие ателектазов.

Во время полного сердечно-легочного обхода легкие находятся в необычных условиях, так как резко сокращается количество протекающей через них крови. Если при этом сохраняются дыхательные движения в прежнем объеме, то это вызывает интоксикацию альвеол кислородом и их высушивание [9]. Если же искусственная вентиляция легких прекращается, то газ в альвеолах полностью всасывается с образованием «альвеолярного коллапса» [1]. В обоих случаях в результате повреждения паренхимы легких возникает пневмония.

После операций с искусственным кровообращением число ателектазов возрастает до 23% [3]. Ателектазы были обнаружены у всех оперированных детей раннего возраста с врожденными пороками сердца [4]. Чаще всего возникают обтурационные ателектазы в результате закупорки бронхов слизью и сгустками крови из верхних дыхательных путей [5] в условиях подавления механизмов дренажной функции бронхов.

Ряд исследователей, помимо образования множественных мелких ателектазов, обнаружили при гистологическом исследовании картину, напоминающую отек легких с выпотеванием эритроцитов в полости альвеол, утолщением альвеолярных перегородок и, местами, значительными кровоизлияниями вокруг сосудов. Причем, наибольшая выраженность этих изменений отмечалась у больных, погибших после длительных перфузий [8, 14, 15].

Наличие подобных изменений в легких многие авторы связывают с развивающимся иногда (особенно во время перфузий с кардиopleгией) острым переполнением сосудов малого круга кровью из системы коро-

нарных и бронхиальных артерий и коллатералей. При неэффективной декомпрессии левых камер сердца это приводит к острой легочной гипертензии с развитием интерстициального отека легких [2, 10, 12, 13].

Определенная роль в развитии легочных осложнений принадлежит воздушной эмболии легочных артерий при правосторонней кардиотомии с возникновением мелких инфарктов легких и развитием в них пневмических фокусов [7, 9].

При врожденных и приобретенных пороках известное значение в генезе послеоперационных осложнений имеют вторичные изменения в легочной ткани, вызванные еще до операции хронической легочной гипертензией и приводящие к склеротическим процессам [6]. Опасность этих изменений подтверждается значительной частотой пневмонии до операции у больных с легочной гипертензией. Кроме того, наличие пневманий в анамнезе значительно усиливает риск легочных осложнений и в послеоперационном периоде [9].

Поскольку литературные данные по этиологии и патогенезу острых пневманий после операций с искусственным кровообращением немногочисленны, мы решили провести некоторые наблюдения.

Из 203 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения в Госпитальной хирургической клинике I Ленинградского медицинского института и ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, пневмонии наблюдались у 39 больных (18,8%).

Лишь у немногих из них можно было выявить определенную причину осложнения, у большинства же возникновению пневмонии в той или иной мере способствовало сочетание самых разнообразных моментов.

У 12 больных появлению пневмонии предшествовал ателектаз, чаще всего тех же долей легкого. Причем, после операций с искусственным кровообращением наблюдались ателектазы всего у 21 больного и более чем у половины из них в дальнейшем развились пневмонии.

Так, у больного Л-ва, оперированного по поводу тетрады Фалло 5/IV 1962 г., сразу после операции рентгенологически был обнаружен полный ателектаз левого и частичный правого легкого. Форсированным раздуванием легких удалось в значительной мере ликвидировать ателектазы, однако на 4-е сутки после операции у больного развились явления левосторонней пневмонии, с трудом в дальнейшем купированные.

В ателектазированных участках легких возникла пневмония, так как задержка секрета в бронхах способствовала активации аутоинфекции [6].

Вероятность генетической связи пневманий со вторичными изменениями в легких в результате различных форм легочной гипертензии подтверждается значительной частотой ее у наших больных (у 26 из 39). Причем, у 8 больных с дефектами перегородки и у 8 больных с митральными пороками длительная гипертензия в предоперационном периоде приводила к стойким органическим изменениям легочной паренхимы. У 9 больных с тетрадой Фалло и стенозом легочной артерии перед опера-

ицей наблюдалось, наоборот, уменьшение кровенаполнения легких, но устранение стеноза легочной артерии приводило к внезапному переполнению малого круга с развитием интерстициального отека, на фоне которого возникали пневмонические очаги.

Нельзя исключить и возможную связь пневмоний с острой легочной гипертензией, развивающейся иногда во время перфузии при неэффективной декомпрессии левых камер сердца при кардиоплегии.

У 2 больных уже во время перфузии развился острый отек легких, приведший к летальному исходу сразу после отключения аппарата искусственного кровообращения, поэтому пневмония у них не могла успеть развиться.

У 3-го больного, К-ва, 3 лет, оперированного 24/IV 1964 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, во время перфузии наблюдался кратковременный период перерастяжения левых камер сердца вследствие недостаточной эффективности декомпрессии левого предсердия при гипотермической кардиоплегии. Вставление декомпрессора в левый желудочек очень быстро разгрузило левые камеры. Кратковременность переполнения малого круга кровью позволила избежать явного острого отека легких, но, тем не менее, это не прошло бесследно как для легких, так и для сердца, перерастяжение которого сказывается на сократительной функции миокарда. Послеоперационный период протекал крайне тяжело, с явлениями сердечной недостаточности, а в дальнейшем с гипоксическим отеком мозга. На секции была обнаружена двусторонняя мелкоочаговая пневмония.

Следует указать на трудность своевременной диагностики острой легочной гипертензии во время перфузии, которая клинически проявляется отеком легких только в крайних случаях, а перерастяжение камер сердца может остаться незамеченным.

Вероятно, мы встречались с этим осложнением чаще, чем его диагностировали, и оно у некоторых больных могло приводить как к сердечной недостаточности, так и к пневмонии, возникновение которых при этом приписывалось другим причинам.

Нарушения кровообращения в малом круге в результате порока сердца и до операции создавали предрасположенность к частым «простудным заболеваниям». Перенесенные в анамнезе пневмонии, вероятно, не проходили бесследно для легких, оставляя после себя латентно текущие очаги хронического воспаления с нарушением дренажной функции бронхов. Естественно, что на таком фоне операционная травма может вызвать обострение дремлющей инфекции в виде повторной пневмонии, как у 7 наших больных.

Наиболее четко эту связь удалось проследить у больного С-ва, 9 лет, оперированного 1/VI 1963 г. по поводу дефекта межпредсердной перегородки. До операции дважды перенес воспаление легких. При обследовании помимо межпредсердного дефекта с гипертензией малого круга III степени был обнаружен также ателектаз средней доли правого легкого, который клинически ничем не проявлялся. Поэтому на операции решено было ограничиться только коррекцией порока сердца. Однако через 4 дня после операции развилась правосторонняя пневмония, а в дальнейшем и другие осложнения — правосторонний метепневмонический гнойный плеврит, гнойный медиастенит, остеомиелит.

грудины и общее септическое состояние. В результате интенсивного лечения эти осложнения через два месяца были ликвидированы.

Следующую группу составляют гипостатические пневмонии у больных, ослабленных другими тяжелыми осложнениями—острой сердечной недостаточностью (5 больных) и мозговыми осложнениями (12 больных), также сопровождавшимися сердечной недостаточностью. Почти всем этим больным сразу после операции была наложена трахеостома и проводилась длительная искусственная вентиляция, а у некоторых с целью лечения мозговых осложнений поддерживалась в течение 3—9 дней общая гипотермия на уровне 31—33°. Возникновению пневмонии у этих больных способствовало резкое снижение реактивности организма (возможно, и центрального происхождения из-за поражения мозга), развитие некротического трахеобронхита вследствие длительного нахождения в трахее трубки с раздувной манжеткой, трудности соблюдения асептики при частых отсасываниях мокроты через трахеостому, застойные явления в легких из-за неподвижного положения больного в постели. Пневмонические очаги возникали чаще всего в задне-нижних отделах легких и являлись сопутствующими вторичными осложнениями, но всегда резко осложняли состояние больных.

Характерным в этом отношении является наблюдение у больной В-вой, 7 лет, оперированной 16/III 1966 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки. Во время перфузии произошла газовая эмболия с развитием после операции тяжелой мозговой комы. В течение 9 суток проводились искусственное дыхание и поверхностная гипотермия. Артериальное давление поддерживалось вазопрессорами. С 4-х суток отмечалось возрастание количества вязкой мокроты, отсасываемой из трахеи, с 6-х суток начали нарастать застойные явления в задних отделах легких. На секции обнаружена двусторонняя мелкоочаговая пневмония с преимущественным поражением задне-базальных отделов легких.

Если в предыдущих группах воспаление в легочной ткани развивалось, как правило, за счет активации при определенных условиях местной аутофлоры, то в следующей группе основной причиной пневмоний являлось септическое состояние из-за очага инфекции, расположенного вне легких. Как правило, при этом возникали тяжелые абсцедирующие пневмонии с появлением гнойных очагов и в других органах и тканях. Подобное осложнение наблюдали у 5 больных.

В качестве примера можно привести следующее наблюдение:

Больной Х-мов, 13 лет, оперирован 11/IX 1962 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки. После операции возник тромбоз левой бедренной артерии, канюлированной во время перфузии. В результате нарушения кровоснабжения развилась гангрена левой нижней конечности, которая у больного с крайне ослабленной сопротивляемостью привела к общему септическому состоянию и произведенная ампутация левой нижней конечности уже не смогла остановить септический процесс. На секции была обнаружена двусторонняя абсцедирующая пневмония.

О связи пневмоний с воздушной эмболией легочных артерий трудно сказать что-либо определенное, так как вследствие отсутствия четких диагностических признаков этого вида воздушной эмболии во время пер-

фузии при правосторонних кардиотомиях у наших больных не было зарегистрировано подобных осложнений. Однако, несомненно, при ушивании правых камер сердца воздух из них изгонялся не столь тщательно, как из левых, поэтому какой-то объем воздуха, вероятно, попал в систему легочной артерии. Учитывая наблюдения, описанные в литературе [7, 9], наличие связи пневмоний с воздушной эмболией легочных артерий кажется вероятным, но нуждается в дальнейших исследованиях.

Заканчивая анализ этиопатогенеза острых послеоперационных пневмоний, следует еще раз подчеркнуть, что у многих больных наблюдался целый комплекс различных способствующих причин, как специфических для операций с искусственным кровообращением, так и сопутствующих любой торакальной операции.

Таким образом, на основании нашего еще небольшого опыта можно сделать все же некоторые выводы:

1. Острые послеоперационные пневмонии являются одним из самых частых и тяжелых осложнений операций с искусственным кровообращением.

2. Основными причинами, способствующими возникновению пневмоний, являются ателектазы, различные формы легочной гипертензии, перенесенные до операции пневмонии, гипостатические явления при сердечной недостаточности и мозговых осложнениях и септические состояния с внелегочными очагами инфекции.

ВНИИ пульмонологии
МЗ СССР

Поступило 31/VII 1968 г.

З. Գ. ՈՒԳԼՈՎ, Վ. Ն. ԶՈՒԲՑՈՎՍԿԻ, Վ. Ա. ՎՈՒՆՈՎ, Ն. Ի. ԱՐՏԵՄԿԻՆԱ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱԲՈՐԲԻ
ԷԹԵՈԼՈԳԻԱՆ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերված է 203 հիվանդների վերլուծումը, վիրահատված արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում: Թոքաբորբ է նկատվել 39 հիվանդի մոտ, որը կազմում է 18,8%: Թոքաբորբին նպաստող հիմնական պատճառները համարվում են թոքային հիպերտենզիայի տարբեր ձևերը, վիրահատումից առաջ կրած թոքաբորբը, սրտի անբավարարության հետևանքով ստեղծված հիպոստատիկ երևույթները, աղեղայն բարդությունները և սեպտիկ վիճակի արտաթոքային ինֆեկցիայի օջախները:

F. G. UGLOV, V. N. ZUBTSOVSKY, V. A. VOINOV, N. I. ARTEMKINA

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ACUTE PNEUMONIA AFTER SURGERY WITH EXTRACORPORAL CIRCULATION

Summary

The paper analyses 203 patients operated on with extracorporeal circulation. Pneumonia was diagnosed in 39 patients accounting for 18.8% of the total number. The main causes responsible for the pneumonia were atelectases, various forms of lung hypertension, preoperative pneumonia, hypostatic phenomena associated with cardiac failure and brain complications as well as septic conditions with extralung foci of infection.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек Ф. В. и Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение» под ред. П. А. Куприянова, Медгиз, Л., 1962, 75—83.
2. Баллюзек Ф. В., Избинский А. Л., Скорик В. И., Либов А. С. Грудная хирургия, 1965, 7, 33—38.
3. Дарбинян Т. М. Вестн. АМН СССР, 1963, 9, 44—50.
4. Константинов Б. А., Затевакина М. В., Белоярцев Ф. Ф. и Фиркович Е. П. Тезисы докл. XI научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1967, 25—27.
5. Либов А. С. В кн.: «Искусственное кровообращение» под ред. П. А. Куприянова, Медгиз, Л., 1962, 266—281.
6. Углов Ф. Г., Пуглеева В. П. и Яковлева А. М. Осложнения при внутригрудных операциях, «Медицина», Л., 1966.
7. Anderson R. M., Fritz D. M., O'Hara J. E. J. Thorac. Cardio. Surg., 1965, 49, 3, 440—449.
8. Dudrak R. Zbl. Chir., 1967, 92, 16, 561—567.
9. Kolff W. J., Effler D. B. a. oth. Cleveland Clin. Quart., 1958, 25, 2, 65—84.
10. Littlefield J. B. Damman J. F. a. oth. J. Thor. Surg. 1958, 36, 4, 604—615.
11. Littlefield J. B. J. Thorac. Cardio. Surg., 1961, 42, 4, 494—495.
12. Ross J., Gilbert J. W., Sharp E. H., Morrow E. G. J. Thor. Surg., 1958, 36, 4, 534—542.
13. State D., Salisbury P., Weil P. J. Thor. Surg., 1957, 34, 5, 599—608.
14. Tilney N. H., Hester W. J. Ann. Surg., 1967, 166, 5, 759—766.
15. Veith F. J. Deysine M. a. oth. Surg. Gynec. Obstet., 1967, 125, 5, 1047—1057.

С. Х. АВДАЛБЕКЯН, О. В. САРУХАНЫАН, М. М. МИНАСЯН, В. А. АКОПОВА

К ВОПРОСУ ДЛИТЕЛЬНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ АОРТЫ И ЕЕ РЕГИОНАРНЫХ ВЕТВЕЙ

Внедрение в клиническую практику методов зондирования сердца и магистральных сосудов открыло новые перспективы развития регионарной внутриаартериальной лекарственной терапии, которая в настоящее время является наиболее эффективным методом глубокой внутритканевой терапии.

Методы внутриаартериального введения лекарственных веществ издавна привлекали внимание клиницистов благодаря возможности непосредственно в очаге поражения создавать высокую концентрацию введенных препаратов.

Внутриаартериальная терапия оказалась действенной в лечении злокачественных опухолей [2—4, 6, 8, 11], нагноительных заболеваний легких [1], различных сосудистых заболеваний конечностей [5, 7], инфаркта миокарда [9].

Успешное выполнение внутриаартериальной терапии во многом зависит от техники длительной катетеризации аорты и ее ветвей, чему и посвящена настоящая работа, основанная на экспериментальных исследованиях и 84 клинических наблюдениях.

В I группе экспериментов изучалось влияние сосудорасширяющих препаратов на периферическую сосудистую систему и кровообращение. Характер наступающих изменений выявлялся с помощью прижизненной серийной рентгеновасографии.

В I серии опытов (7 собак) определялись степень и продолжительность действия ганглерона на периферическое кровообращение.

Во II серии опытов (5 собак) изучалось влияние капельного внутриаартериального введения ацетилхолина на периферическое кровообращение.

В качестве контрастного вещества для вазографии использовали 70% раствор кардиотраста. 6—8 мл вещества вводили в бедренную артерию. Для получения серийных снимков пользовались автоматической тоннельной кассетой конструкции П. Н. Мазаева и Д. С. Миткевича. Серийная вазограмма проводилась 3—6 последовательно произведенными снимками, с интервалами в 3—4 сек.

Установлено, что в норме кровоток в венах задней конечности собаки, по сравнению с артериями, замедлен в 1,4 раза. Из 6 снимков серийной вазограммы артерии были выявлены на 3, а вены—на 5 снимках.

На серийной вазограмме из 3 снимков полностью представляется круговорот контрастированной крови по артериям и венам задней конечности собаки. На 1-м снимке определялись бедренная, подколенная, большеберцовая артерии и их ветви (артериальная фаза); на 2-м, наряду с артериями, контрастным веществом заполнялись и вены конечности—мелкие периферические и стволые (артерио-венозная фаза); на 3-м снимке контрастное вещество определялось только в венах (венозная фаза).

После получения рентгенологической картины сосудистой системы и кровообращения задней конечности собаки в норме, подопытному животному подкожно вводились различные дозы ганглерона (от 0,1 до 1,0 мг на кг веса животного). Исследования после введения ганглерона проводились через 15, 30, 60 мин. и далее через 2 и 3 часа.

Исследования показали, что введение ганглерона в малых дозах вызывает умеренное расширение артериальной системы с дополнительным включением резервной сети, что сопровождается замедлением артерио-венозной циркуляции. Эти изменения умеренно выражены и, к концу второго часа, кровообращение возвращается к норме.

Введение ганглерона из расчета 1 мг/кг обеспечивает более выраженную и продолжительную (до 2—3 час.) анатомо-функциональную перестройку сосудистой системы и периферического кровообращения, чем применение малых доз.

Во II серии опытов, где проводилось изучение внутриаортальной инфузии ацетилхолина на периферическое кровообращение, было установлено, что капельное введение ацетилхолина (1,25—2,5 мкг/мл) обеспечивает более выраженное расширение всей артериальной системы с определенным улучшением кровообращения в тканях. При этом рентгеновазографически дополнительная «резервная» сосудистая артериальная сеть представляется значительно полнее, что указывает на более выраженную анатомо-функциональную перестройку сосудистой системы в целом.

Таким образом, экспериментальные исследования показали, что для расширения коллатеральной сосудистой сети, с включением дополнительных, в норме не функционирующих артериальных коллекторов и улучшения периферического кровообращения целесообразно сочетать подкожные введения ганглерона с параллельной внутриаортальной капельной инфузией ацетилхолина. Это обеспечивает необходимую перестройку артериальной системы, которая проявляется во включении всех резервных компенсаторных путей артериального кровообращения, что особенно важно при проведении длительных внутриаортальных катетеризаций. При расширении основных артерий и ее мелких ветвей создаются оптимальные условия для нормального кровообращения конечностей.

II группа экспериментов (23 собаки) была выполнена с целью выявления тех анатомо-функциональных и патоморфологических изменений в подвздошных, бедренных артериях и в аорте, которые наступают при

трансформальном зондировании аорты с длительным пребыванием катетера в ней. Исследования проводились в сроки 24—72 часа, 5, 15, 30 дней и 3—6 месяцев пребывания катетеров в артериальной системе. Зондирование выполнялось сердечными катетерами № 5—6.

Прижизненно наличие кровотока в зондированных сосудах устанавливалось с помощью пульсации и рентгеновазографической картины. Патоморфологически—путем макроскопического и микроскопических исследований различных отделов сосудов (бедренной и подвздошной артерий, аорты, мезентериальных, печеночной и почечной артерий).

Анализ полученных данных показал, что в ближайшие сроки, до 1 месяца пребывания зонда в артериях с маленьким диаметром, нарушение проходимости наступает в небольшом проценте случаев. Из 17 наблюдений частичное ослабление пульсации бедренной артерии отмечалось в 3 и полное отсутствие пульсации на стороне зондирования—в 1 случае.

В отдаленные сроки (3—6 месяцев) из 6 опытов в 2 определялось резкое ослабление пульсации и в 4 случаях пульсация отсутствовала.

Прижизненной ангиографией было установлено, что в ближайшие и отдаленные сроки проходимость аорты и ее магистральных ветвей полностью сохраняется во всех экспериментах, на что указывает полное контрастирование печеночных, почечных, мезентериальных и подвздошных артерий.

Более разнообразна картина кровообращения в зондированных бедренных и подвздошных артериях.

В ближайшие сроки (до 30 дней) нормальное контрастирование периферических артерий наблюдалось в 13 случаях, ослабление—в 3 и полное отсутствие кровообращения по бедренной артерии—в 1 случае.

В отдаленные сроки (3—6 месяцев) в 2 случаях из 6 контрастирование подвздошных и бедренных артерий было слабым. Рентгенологически это проявлялось в виде значительного сужения просвета вокруг зонда, что мы связываем с образованием биологической муфты. В остальных 4 наблюдениях просвет сосудов был полностью облитерирован.

Прижизненные исследования показали, что длительное пребывание (до 6 месяцев) зонда в аорте не приводит к нарушению ее проходимости. В сосудах с меньшим диаметром наступает ухудшение кровотока за счет образования биологической муфты.

Результаты прижизненных исследований подтвердились патоморфологическими исследованиями, наглядно демонстрирующими всю динамику нарушений кровообращения.

В ближайшие 15 дней катетеризация артерий не сопровождается какими-либо изменениями их стенок.

Через месяц определяется образование биологической муфты вокруг зонда. Она тонка, плотно облегает катетер со всех сторон. В 4 случаях из 5 она не нарушала проходимость артерии, в 1 случае значительно сужала просвет сосуда.

Через 3—6 месяцев отмечается утолщение стенок биологической

муфты, которая в основном образуется на бедренной и подвздошной частях катетера. Облекая зонд, она значительно сужает или полностью тромбирует просвет сосуда. Удаление зонда приводит к реканализации просвета артерии.

На основании вышеизложенного можно полагать, что длительное пребывание зонда в артериях с большим диаметром и усиленным кровотоком не приводит к нарушению кровообращения в них. В сосудах с меньшим диаметром, где кровоток несколько ослаблен и просвет еще больше сужается введенным зондом, наступает замедление кровотока, которое приводит к образованию биологической муфты, что становится причиной еще большего сужения просвета артерии и нарушения кровообращения. Эти изменения в отдаленные сроки приводят к частичной или полной окклюзии просвета зондированных артерий, проходимость которых возможно восстановить удалением зонда или тромбэктомией.

Проведенные эксперименты легли в основу метода длительной катетеризации аорты путем трансфеморального ретроградного зондирования.

В клинике катетеризация аорты была выполнена у 84 больных различными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости с целью проведения длительной внутриартериальной терапии.

Успешное выполнение внутриартериальной инфузии обусловлено рядом обстоятельств, от правильного проведения которых зависит результат лечения.

Важным в этом отношении является введение катетера—зонда в необходимую артерию, с последующим установлением и фиксацией его на определенном уровне, и обеспечение постоянного режима капельного введения лекарственных препаратов.

Для введения зонда в артерию предложены различные методы, которые в основном подразделены на три группы: 1. Непосредственная катетеризация сосуда; 2. Катетеризация сосуда через его вторичные ветви; 3. Катетеризация через магистральные сосуды—селективное зондирование.

Наибольшее распространение в нашей стране получила методика зондирования магистральных артерий путем использования их периферических ветвей, благодаря многочисленным исследованиям, проведенным под руководством профессора Г. Е. Островерхова.

Как показали наши экспериментальные исследования, главным условием предотвращения тромбоза является сохранение кровотока вокруг и дистальнее зонда, чего можно достичь катетеризацией более крупных ветвей (глубокой артерии бедра при инфузии бедренной артерии, внутренней подвздошной артерии при инфузии общей подвздошной, бедренной—при инфузии аорты и т. д.).

Нами выполнено зондирование аорты у 83 больных через бедренную артерию, у 1 больного—через обнаженную плечевую артерию.

Трансфеморальное зондирование производилось через иглу-про-

водник по методике Сельдингера. Использовались сердечные катетеры № 5, 6 7.

Не менее важным условием для успешной катетеризации артерий является предупреждение возможного спазма сосуда при травмировании стенки его и введении зонда. При выполнении катетеризации без достаточной анестезии и десимпатизации наблюдается довольно длительная ишемия конечности.

Обязательными условиями предупреждения спазма артерий являются:

1. Подкожное введение раствора ганглерона;
2. Тщательная инфильтрация новокаином параартериальной клетчатки;
3. Внутриаартериальное введение новокаина, гепарина в момент пункции;
4. Обязательное сочетание продвижения зонда вверх к аорте с инфузией ацетилхолина и новокаина.

В результате этого обеспечивается параартериальная десимпатизация, вызывается блок интерорецептивной внутриаартериальной связи, способствующей расширению как основных стволов, так и коллатеральной сосудистой сети, усиливается кровоснабжение дистальных отделов конечности.

Удаление катетера, длительное время находившегося в артериальном русле, требует особого внимания. За 30—40 мин. подкожно вводится ганглерон, перед удалением зонда, в течение 15—20 мин. производится инфузия ацетилхолина, новокаина, в параартериальную клетчатку. вводится новокаин, раствор папаверина. Удаление зонда производится нефорсированным вытягиванием его, с надавливанием на дистальные отделы артерии. Крайне опасно надавливание на сосуд выше участка пункции, так как при наличии образовавшейся биологической муфты это может привести к эмболии.

Длительное нахождение зонда в артерии и его удаление требуют особого внимания.

В случаях нарушения кровообращения в конечности, лечебные мероприятия необходимо начинать с инфузии тромболизирующих (гепарин, фибринолизин), антиспазматических и сосудорасширяющих (ацетилхолин, новокаин, Но-Шпа), болеутоляющих (новокаин, промедол) препаратов. Если после указанных мероприятий кровообращение конечности не улучшается, срочно удаляется зонд. В необходимых случаях показана ранняя тромбэктомия (в ближайшие 6—12 часов от начала тромбоза).

Зондирование аорты с целью инфузии может сопровождаться осложнениями, связанными с различными этапами ее проведения.

Наиболее частым осложнением является кровотечение в подкожную клетчатку над местом пункции артерии, наблюдаемое при введении зонда и извлечении его из пункционного отверстия.

По продолжительности мы различаем три степени кровотечения: незначительное (от 3 до 5 мин.), умеренное (до 10 мин.), выраженное (более 10 мин.).

При катетеризации бедренной артерии кровотечение наблюдалось в 69 случаях из 83: в 57 случаях незначительное, в 11 умеренное и в 1—выраженное.

При удалении зонда кровотечение наблюдалось в 67 случаях: в 50 наблюдениях незначительное, в 11 умеренное и в 6—выраженное.

Во всех случаях, кроме одного, кровотечение было остановлено простым надавливанием на область артериопункции. Главным условием для быстрой остановки кровотечения является умеренное надавливание с целью сохранения кровотока по артерии, так как при этом отложение фибрина на пункционном отверстии наступает быстрее.

Зондирование и длительное пребывание зонда в ране и сосуде может привести к нагноению раны, чаще всего при чрезкожных зондированиях. При длительных инфузиях вторичное кровотечение после удаления зонда усугубляет течение воспалительного процесса и затрудняет гемостаз. Но все осложнения, которые возникают при зондировании аорты через бедренную артерию, могут быть полностью предотвращены при соблюдении всех вышеописанных правил.

Для успешного капельного введения лекарственных препаратов в артериальное русло необходимо преодолеть высокое системное давление в сосуде и дозировать поступление вводимых веществ. Для постоянной инфузии предложены различные типы аппаратов.

В нашей практике часть инфузий выполнена путем простого нагнетания воздуха в баллон с вливаемыми растворами. Другая—предложенным нами аппаратом, которым пульсирующий ток воздуха под высоким регулируемым давлением с колебанием в 20—30 мм рт. ст., на необходимом для капельного введения препаратов режиме, подводится к системе лекарственных растворов. Для этой цели можно использовать и микрокомпрессор, который полностью обеспечивает все требования внутриартериальной инфузии. При использовании данных аппаратов необходимо постоянное наблюдение, так как их неисправность может привести к закупорке катетера и вынужденному прекращению инфузии.

Бесперебойная работа нагнетающей аппаратуры и постоянный врачебный контроль обеспечивают длительную работу всей инфузионной системы.

Нами была разработана и внедрена в клиническую практику также методика длительной селективной инфузии, путем зондирования регионарных артерий органов брюшной полости.

При операциях на желудке, желчном пузыре и желчевыводящих протоках, печени, поджелудочной железе нами проводится зондирование правой желудочно-сальниковой артерии, левой желудочной и желудочно-сальниковой артерий с последующей интраоперационной и послеоперационной инфузией лекарственных веществ.

Осложнений в связи с методом зондирования и длительностью пребывания катетера в артериях мы не наблюдали.

Методика селективной инфузии проста, общедоступна и высоко эффективна в профилактике и лечении многих послеоперационных осложнений.

ЕРГИДУВ

Поступило 29/I 1969 г.

Ս. Խ. ԱՎԴԱԼԵԿԻԱՆ, Հ. Վ. ՍԱՐՈՒԽԱՆԻԱՆ, Մ. Մ. ՄԻՆԱՍԻԱՆ, Վ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԵՎ ՆՐԱ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ՀՅՈՒՂԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԿԱՏԵՏԵՐԻԶԱՅԻՆԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտում 12 շների վրա, կենդանի ժամանակ սերիական վազոգրաֆիայի ճանապարհով հետազոտվել է գանգլերոնի և ացետիլխոլինի ազդեցությունը պերիֆերիկ արյան շրջանառության վրա: Միաժամանակ 23 շների վրա որոշվել են արտերիալ սխտեմի ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական փոփոխությունները՝ նրանում զոնդի երկարատև գտնվելու (մինչև 6 ամիս) պայմաններում:

Որովայնի խոռոչի օրգանների վիրաբուժական հիվանդությունների ժամանակ աորտայի երկարատև կատետերիզացիայի 84 կլինիկական դիտողությունների անալիզը հայտնաբերեց բնորոշ բարդություններ և ցույց տվեց այդ վիրաբուժական մանիպուլյացիայի անվտանգությունը:

S. Ch. AVDALBEKIAN, O. V. SARUHANIAN, M. M. MINASIAN,
V. A. AKOPOVA

ON PROLONGED CATHETERIZATION OF THE AORTA AND ITS REGIONAL BRANCHES

S u m m a r y

The effect of ganglerson and acetylholine on peripheral circulation was experimentally studied on 12 dogs by means of a lifetime serial vasography. Functional and morphological changes in the arterial system with a prolonged (up to six months) presence of the catheter in it were simultaneously examined on 23 dogs.

The analysis of 84 clinical cases of prolonged catheterization of the aorta in surgical diseases of the abdominal organs revealed the most typical complications and proved the safety of this surgical procedure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдалбекян С. Х. Актуальные вопросы функциональных исследований и хирургического лечения бронхоэктазов. Докторская диссерт. Ереван, 1968. 2. Блохин Н. Н., Трапезников Н. Н., Яворский В. В. В кн.: «Регионарная химиотерапия злокачественных опухолей». М., 1967, 3—26. 3. Блохин Н. Н., Островерхов Г. Е., Трапезников Н. Н., Гас-

- парян С. А. В кн.: «Регионарная химиотерапия злокачественных опухолей» М., 1967, 26—44. 4. Гаспарян С. А. Методы длительной внутриартериальной химиотерапии злокачественных опухолей. Докторская дисс. М., 1967. 5. Геворкян И. Х. Внутриартериальное применение лекарственных веществ в хирургии. М., 1958. 6. Островерхов Г. Е., Гаспарян С. А. В кн.: «Современные вопросы искусственного кровообращения». М., 1965, 194—217. 7. Зайцев Г. П., Островерхов Г. Е., Гаспарян С. А., Порядин В. Т., Самбурский В. И. Хирургия. 1967, 12, 31—36. 8. Sullivan R. D., Watkins E. Труды VIII международного противоракового конгресса, М., 1963, 6, 267—270. 9. Boucek P. J., Murphy W. P., Sommer L. S., Voudoukis I. J. The American Journal of Cardiology. 1960, 6, 6, 525—533. 10. Clarkson B., Young C., Dierick W., Kuchn P., Kim M., Berrett A., Clapp P., Lawrence W. J. Cancer, 1962, 15, 3, 472—488. 11. Helsper J. T., De Moss E. V. Surgery, 1964, 56, 2, 340—348.

С. А. МУШЕГЯН, Я. И. ЗАЛЫЦМАН, Г. О. АНДЖЕЛОВ, С. Х. ДРАМПЯН,
Л. А. МЕРАНГУЛЯН

ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ, ПРОВОДИМЫХ В УСЛОВИЯХ РЕГИОНАРНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Тяжесть оперативных вмешательств, проводимых в условиях регионарного искусственного кровообращения и состоящих фактически из двух независимых друг от друга операций—перфузии и санации очага поражения, побудила нас изучить основные стрессорные механизмы, сопровождающие подобные операции, и попытаться оценить те анестезиологические возможности, которые в состоянии обеспечить наименьшее воздействие этих стрессоров на организм больного.

На основании 102 перфузий, проведенных при нашем участии в клиниках Военно-медицинской академии, в Одесском окружном военном госпитале и Ереванском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии по поводу различных заболеваний нижних конечностей (табл. 1), мы смогли убедиться, что при изолированном искусственном кровообращении можно выделить также три этапа—предперфузионный, перфузионный и постперфузионный, исходя из того, что каждому из них соответствуют определенные анестезиологические мероприятия.

Но на всех трех этапах сохраняется преимущество поверхностного наркоза, проводимого по эндотрахеальной методике режима умеренной гипервентиляции, которая, улучшая анестезию и сохраняя гомеостаз [1, 5], препятствует возникновению спазма периферических артерий [3, 9].

В отличие от первого этапа, предперфузионного, которому не свойственны какие-либо особенности и вышеотмеченные принципы анестезии могут быть обеспечены любым наркотическим веществом или комбинацией нескольких веществ, в период перфузии работу анестезиологов осложняют тканевая гипоксия, повышение периферического сопротивления сосудов, централизация кровообращения, реакция на вводимую в больших количествах донорскую кровь.

Большинство исследователей [3, 4] основное значение придают спазму периферических сосудов—главному источнику развития метаболического ацидоза во время проведения перфузии. Именно поэтому устранение сосудистого сопротивления на периферии представляется в этом периоде операции задачей первостепенной важности, которая может быть разрешена с помощью средств, вызывающих вазоплегию [1, 2 и др.). К ним относятся, с одной стороны, общеизвестные ганглиолитики—

Таблица 1

Распределение больных по характеру заболевания и виду
оперативного вмешательства

Д и а г н о з з а б о л е в а н и я	Регионарная перфузия в сочетании с оперативным вмешательством на очаге поражения	Регионарная перфузия без операции на патологическом очаге
Хронический остеомиелит костей нижних конечностей	37	29
Ложный сустав костей голени в сочетании с остеомиелитом	6	—
Несросшийся перелом костей голени	1	—
Несросшийся перелом костей голени в сочетании с остеомиелитом	1	1
Опухоли костей нижних конечностей	2	5
Трофические язвы голени	3	8
Облитерирующий эндартериит и тромбозы сосудов нижних конечностей	2	2
Травматическая ампутация конечностей	2	—
Множественная артерио-венозная аневризма верхней конечности	1	—
Туберкулез костей голени	1	1
В с е г о	56	46

пентамин, арфонад, действующие на периферии, и, с другой—фторотан, вызывающий центральный ганглиоплегический эффект.

Учитывая конечный эффект, достигаемый этими препаратами и заключающийся в обеспечении адекватного периферического кровотока, мы попытались ввести метод искусственной вазоплегии в качестве основного компонента осуществляемой в этом периоде анестезии.

Анализируя 56 случаев проведения ганглиоплегии (в 18 случаях непосредственным введением в перфузат пентамина или арфонада, а в 38—ингаляцией фторотана в концентрации 1,5—2 об%), мы убедились в нецелесообразности значительного снижения артериального давления по сравнению с исходным уровнем. Вполне достаточно сохранение его показателей на протяжении всей перфузии в пределах 80—90 мм рт. ст. При этом, как правило, не возникало необходимости введения вазопрессоров и давление оставалось стабильным (табл. 2).

Все другие показатели гемодинамики существенно не менялись, что свидетельствует о благоприятном влиянии ганглионарной блокады и фторотанового обезболивания на кровообращение и сердечную деятельность.

Существенное значение в этом периоде приобретает поддержание адекватного баланса крови и максимальной его компенсации, ибо, как видно из представленных в табл. 1 данных, по мере проведения опера-

Таблица 2

Изменение основных гемодинамических показателей у больных, оперированных в условиях регионарной перфузии

Этапы оперативного вмешательства и обезболивания	Среднее диастолическое давление в мм рт. ст.	Систоллический объем в мл	Минутный объем кровообращ. в л/мин	Центральное венозное давл. в мм вод. ст.	Объем циркулирующей плазмы в мл	Объем циркулирующей крови в мл
На операционном столе перед началом анестезии	98	65,0	6,7	93	2478	4200
В период вводного наркоза	98	71,4	6,8	93		
В период интубации	109	58,3	6,7	107		
В период стабилизации наркоза	97	62,5	7,0	106		
В начале операции	96	61,8	6,9	111		
После наложения жгута на конечность	94	61,5	6,4	112		
На высоте перфузии	90	61,6	6,8	109	2190	3622
После окончания перфузии	85	64,5	6,9	114		
После экстубации	90	63,3	7,2	120	2234	3751

тивных вмешательств наблюдается тенденция к уменьшению объемов циркулирующей плазмы и крови в общем круге кровообращения. При дальнейшем снижении этих показателей создается реальная возможность развития или усугубления уже ранее возникшего нарушения кислотно-щелочного равновесия [8], которое, в свою очередь, приводит к ослаблению сердечной деятельности [6, 7]. И поэтому тщательная компенсация кровопотери является вторым существенным требованием, предъявляемым к периоду перфузии. Это обстоятельство тем более важно, если учесть, что в постперфузионном периоде у значительной части больных продолжает производиться оперативное вмешательство на очаге поражения, начатое еще в предперфузионном периоде.

Что касается периода после окончания перфузии, то кроме особенности, обусловленной травматичностью самой операции на патологическом очаге, отличительной чертой этого этапа является дальнейшее проявление метаболических сдвигов, наметившихся еще в период проведения перфузии. И поэтому такие мероприятия, как обеспечение адекватной легочной вентиляции, поддержание достаточного и полноценного обезболивания, сохранение стабильной гемодинамики, восстановление нарушенных функций свертывающей и антисвертывающей систем крови, нормализация кислотно-щелочного равновесия, дезинтоксикация продуктов распада, поступающих из конечности после снятия жгута в общий круг кровообращения, приобретают первостепенное значение. Наряду с этим, необходимость в ганглионарной блокаде в этом периоде отпадает, и контроль за изменениями в гемодинамике, которые могут объясняться травматичностью вмешательства, кровопотерей и т. д., облегчается.

Отсутствие существенных сдвигов в некоторых показателях общего метаболизма (табл. 3) во время проведения перфузии, после нее и в ближайшем послеоперационном периоде мы склонны объяснять как всеми вышеотмеченными мероприятиями по профилактике этих сдвигов, так и последующей их терапией, в частности, гипероксигенацией, применяемой нами непосредственно после снятия жгута на фоне поддержания анестезии барбитуратами. Усиливая окислительно-восстановительные процессы в тканях, в том числе и в перфузированной конечности, она уменьшает количество недоокисленных продуктов распада, поступающих в общий кровоток после снятия жгута.

Таблица 3

Изменение некоторых показателей общего метаболизма во время проведения оперативных вмешательств, связанных с регионарным искусственным кровообращением

Период исследования	Показатели метаболизма кислот				Показатели метаболизма гормонов надпочечн.		Показатели электролитного баланса	
	pH	молочная к-та в мг%/о	пировиноград. к-та в мг%/о	избыток лакт. в мг%/о	17-ОКС в %	катехоламины в мкг/л	Na в мэкв/л	K в мэкв/л
За день до операции	7,31	17,4	0,85		13,7	0,48	136,7	4,8
На операционном столе перед началом анестезии	7,33	22,2	0,86	5,4	15,7	0,64	139,0	4,7
В период стабилизации наркоза	7,38	25,8	0,90	9,1	14,1	0,59	132,0	4,6
На высоте перфузии	7,34	28,4	1,16	6,4	17,0	0,79	124,7	4,2
После окончания операции и наркоза	7,23	35,0	1,23	12,1	17,2	0,80	126,3	4,3
2-й день после операции	7,28	28,7	1,08	9,7	15,8	0,71	128,6	4,3

Как правило, сопутствующие ближайшему послеоперационному периоду явления (дрожь, вазоконстрикция, гиперадrenalинемия, нарушение периферического кровотока, тяжелые расстройства кровообращения и дыхания и т. д.) в значительной степени ликвидируются лечебным закисно-фторотано-кислородным наркозом, который позволяет наряду со снятием болевого синдрома и стабилизацией показателей гемодинамики ликвидировать нарушенное кровообращение, снизить температурную реакцию и уменьшить продукцию гормонов надпочечниками. В значительной мере нормализация состояния больных в ближайшем послеоперационном периоде может быть объяснена и проводимой наряду с послеоперационным наркозом терапией: введением бикарбоната натрия, ТНАМ и кокарбоксилазы, проведением при необходимости антикоагулянтной терапии, тщательной компенсацией кровопотери, интенсивной витаминотерапией для улучшения окислительно-восстановительных процессов в организме, введением эуфиллина и его производных для борьбы

с излишней жидкостью, неизбежно вводимой во время перфузии и операции.

Таким образом, нам представляется, что все вышеперечисленные анестезиологические и терапевтические мероприятия, проводимые в рациональном их сочетании на протяжении всех периодов оперативных вмешательств, выполняемых в условиях изолированного искусственного кровообращения, позволяют свести до минимума риск, связанный с их проведением, и обеспечить безопасность хирургической агрессии.

Ереванский НИИ травматологии
и ортопедии

Поступило 16/1 1969 г.

Ս. Ա. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ, ՅԱ. Ի. ԶԱԼՏՄԱՆ, Գ. Օ. ԱՆՋԵԼՈՎ, Ս. Խ. ԴՐԱՄՔԻԱՆ, Լ. Ա. ՄԵՐԱՆԳՈՒԼԻԱՆ

ՏԵԳԱՅԻՆ ԱՐԶԵՍԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՆՎՏԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԱՊԱՀՈՎՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիրահատական միջամտության տրավմատիզմը կապված վերջույթների տեղային պերֆուզիայի հետ, մեկուսացված արհեստական արյան շրջանառության 102 փորձի հիման վրա, հեղինակներին համոզել է այդ միջամտության անվտանգությունը ժամանակակից անէսթեզիոզիայի ապահովման դեպքում:

S. A. MUSHEGHIAN, J. I. ZALTSMAN, G. O. ANJELOV, S. H. DRAMPIAN,
L. A. MERANGULIAN

ON SAFETY OF SURGERY WITH REGIONAL EXTRACORPORAL CIRCULATION

S u m m a r y

Surgery related to regional perfusion of extremities is traumatic and to a certain extent risky, but the authors, on the basis of 102 surgical cases with regional extracorporeal circulation believe that such operations become safe, provided the advanced anaesthetic methods are secured.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян А. А. Гипотермическая перфузия и анестезия в хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца. Дисс. докт., М., 1965.
2. Осипов В. П. Искусственная гипотония. М., 1967.
3. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Бунятян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца, Ереван, 1967.
4. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П. Изменение метаболизма при сердечно-сосудистой патологии, М., 1968.
5. Трещинский А. И. Обезболивание и обеспечение безопасности операций на открытом

сердце с искусственным кровообращением. Дисс. докт., Киев, 1962. 6. *Buckley J. J.* *Van Bergen F. H., Thiel N. A.* *Anesth. a. analg.*, 1960, 39, 2, 121—131. 7. *Goodyer A. M., Eckhardt W. F., Ostberg R. H., Goodkind M. J.* *Survey of Anesth.*, 1962, 6, 3, 126. 8. *Hanks E. C., Deterling R. A., Himmelstein A., Scheiner M., Papper E. M.* *The Amer. J. of Cardiology*, 1960, 6, 4, 778—782. 9. *Robinson J. S.* Ed. By T. Evans and J. C. Gray, 1962, 2, 82—101.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—073.97—053.9

Э. С. ГУШЯН

О ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ СИСТОЛИЧЕСКОГО
ПОКАЗАТЕЛЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕРИАТРИИ

В работе приводятся результаты динамического исследования систолического показателя Фогельсона-Черногороза.

Проведено сравнительное изучение систолического показателя, его отклонения в сторону повышения и послеоперационных осложнений сердечно-сосудистой и дыхательной систем у 170 больных в возрасте старше 50 лет. У всех больных систолический показатель высчитывался по ЭКГ, произведенной до операции. Кроме того, у 50 из них ЭКГ производилась непосредственно после операции, через 24, 48 часов и перед выпиской.

В результате наблюдений выявилась строгая закономерность между повышением систолического показателя, тяжестью оперативного вмешательства и послеоперационными осложнениями со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

ЕрГИДУВ

Поступило 10/VII 1968 г.

Է. Ս. ԳՈՒՇՅԱՆ

ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ԳԵՐԻԱՏՐԻԱՅՈՒՄ ՍԻՍՏՆՄԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇԻ
ՊՐՈԳՆՈՍՏԻԿ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերվում են Ֆոգելսոն-Չերնոզորովի սիստոլիկ ցուցանիշի դինամիկ հետազոտության արդյունքները:

E. S. GUSHIAN

ON PROGNOSTIC VALUE OF THE SYSTOLIC INDEX IN
SURGICAL GERIATRIA

S u m m a r y

The paper presents some results of a dynamic study on the Fogelson-Chernogorov systolic index.

Г. А. БЫКОВ и Ю. Я. БАБУШКИН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГИДРОДИНАМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ИСКУССТВЕННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Для успешного конструирования новых, более совершенных моделей искусственных клапанов сердца необходимы разработка методов оценки их гидравлических характеристик и создание системы нормативов, которым должны удовлетворять клапанные протезы.

В настоящей работе предпринята попытка найти такие критерии и применить их для сравнения гидравлических особенностей имеющихся в нашем распоряжении лепестковых и вентильных клапанов*.

Исследование проводилось на приборе-пульсдубликаторе, представляющем собой механическую модель «большого» круга кровообращения с «левым» желудочком. Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы:

При потоках покоя или незначительной нагрузке различия гидродинамических характеристик створчатых и вентильных клапанов разных систем, которые применяются в настоящее время, не имеют практического значения. Сопротивление клапана при этих потоках в основном определяется площадью отверстия опорного кольца.

Все испытанные нами протезы клапанов сердца по своим гидравлическим характеристикам эквивалентны незначительным степеням стеноза естественных клапанов. Однако при потоках покоя или незначительной нагрузке увеличение сопротивления клапана независимо от его конструкции не вызывает заметной перегрузки желудочков сердца.

Незначительные технические погрешности при выполнении искусственных клапанов (например, регидность створок) или минимальная регургитация резко ухудшают их гидравлические характеристики. Поэтому каждый клапан до пересадки человеку должен быть испытан на пульсдубликаторе и снабжен паспортом с указанием его сопротивления, площади эффективного отверстия и других гидравлических параметров.

Институт хирургии

им. А. В. Вишневского АМН СССР

Поступило 12/VIII 1968 г.

Գ. Ա. ԲԻԿՈՎ և ՅՈՒ. ՅԱ. ԲԱԲՈՒՇԿԻՆ

ՄՐՏԻ ԱՐԶԵՍԱԿԱՆ ԿԱՓՅՈՒՐՆԵՐԻ ՀԻԴՐՈԴԻՆԱՄԻԿ ԲՆՈՐՈՇՄԱՆ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պուլսդուպլիկատորի վրա ուսումնասիրվել է թերթիկային և վենետիկային արհեստական կափուրների հիդրավիկ բնութագրումը:

* Нами исследованы гемодинамические характеристики 10 клапанов (3—створчатых, 4—шариковых и 3 вентильных с различными другими типами запирающего устройства).

G. A. BYKOV, Y. I. BABUSHKIN

COMPERATIVE ESTIMATION OF HYDRODYNAMIC
CHARACTERISTICS OF ARTIFICIAL CARDIAC VALVES

S u m m a r y

A pulseduplicator was used to study hydrodynamic characteristics of petaline and other artificial cardiac valves.

Р. З. БУКИНА, Л. А. ГРУШЕВСКАЯ, М. А. КОТЛЯРЕНКО

О РЕЗУЛЬТАТАХ РАБОТЫ ПРОТИВОИНФАРКТНЫХ БРИГАД
В АЛМА-АТЕ (1965—1967 гг.)

В 1963 г. при Алма-Атинской городской станции медицинской помощи была организована специализированная противоишемическая бригада, состоящая из врача-кардиолога, фельдшера-электрокардиолога и фельдшера-лаборанта.

Бригада выезжала по вызову врача скорой помощи и участковых врачей при подозрении на острый инфаркт миокарда. За 1965—1967 гг. обслужено 754 больных.

После установления диагноза инфаркта миокарда на основании некоторых гематологических исследований выяснялись противопоказания к антикоагулянтной терапии (внутривенное введение гепарина). Основной задачей при оказании помощи больным с инфарктом миокарда является снятие болевого синдрома и предупреждение тяжелых осложнений—острой сердечно-сосудистой недостаточности, коллапса и отека легких.

С этой целью внутривенно вводили наркотические средства в сочетании с 50% анальгином и антигистаминными средствами (пипольфен, димедрол). Иногда при помощи аппарата АН-8 использовали смесь кислорода и закиси азота в соотношении 1:1.

Для предупреждения осложнений вводили сердечные гликозиды, прессорные амины (двукратно, струйно), сосудорасширяющие средства; при помощи кислородного ингалятора типа КН-ЗМ давали кислород. Хороший эффект наблюдался при двукратном внутривенном введении 33% спирта до 10 см³.

При выделении обильной пенистой мокроты с помощью аппарата ДП-2 из верхних дыхательных путей отсасывалась жидкость, а затем под большим давлением проводилась ингаляция кислородом. Иногда применяли кровопускание.

Принятые ишемической бригадой меры снизили смертность от инфаркта миокарда в Алма-Ате с 40,6% в 1963 г. до 20% в 1967 г.

Алма-Атинская городская
станция скорой медицинской помощи

Поступило 22/XII 1968 г.

Ռ. Զ. ԲՈՒԿԻՆԱ, Լ. Ա. ԳՐՈՒՇԵՎՍԿԱՅԱ, Մ. Լ. ԿՈՏԼՅԱՐԵՆԿՈ

ՀԱՎԱԻՆՖԱՐԿՍԱՑԻՆ ԲՐԻԳԱԴԱՅԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
ԱԼՄԱ-ԱՏԵ ՓԱՂԱՔՈՒՄ (1965—1967 թթ.)

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հոդվածում ի մի են բերված Ալմա-Աթա քաղաքի մասնագիտացված հակաինֆարկտային բրիգադայի աշխատանքների մասին:

R. Z. BUKINA, L. A. GRUSHEVSKAIA, M. L. KOTLIARENKO
ON THE WORK PERFORMED BY AN ANTIINFARCTION
TEAM IN ALMA-ATA

S u m m a r y

The paper summarizes the work performed by a specialized antiinfarction team in Alma-Ata during 1965—1967.

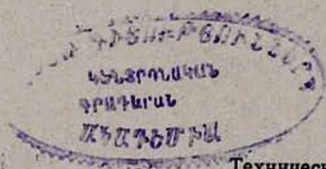
СОДЕРЖАНИЕ

Микаелян А. Л. К вопросу о недостаточности миокарда	3
Габриелян Э. С., Гарпер А. М. О влиянии тирамина и норадреналина на мозговое кровообращение и возможное его участие в патогенезе мигреновой болезни	9
Харнас С. Ш., Селиваненко В. Т., Кейлин Б. Б., Мацевский Д. Д. Сердечный выброс в условиях гипотермии	16
Умбетбаева Э. Н. Ультраструктура миокарда левого желудочка при ревматизме	22
Шперлинг И. Д., Карапетян А. Е., Мхитарян К. В. Морфологическая характеристика трипсиновых некрозов миокарда	30
Гусакова Н. Ф., Исаакян С. А. Морфогистохимические изменения небных миндалин и ушек левого предсердия при хроническом тонзиллите, сочетающемся с ревматизмом	34
Карапетян Ф. В., Бабалян Э. Л. Лечение гипертонической болезни изобарином	39
Карамов К. С. Клиническое значение комплексного инструментально-графического обследования больных митральным стенозом	44
Сергеевский В. С., Чибуновский В. А., Чернов В. К., Цыбанова Н. Г., Ташбулатов А. Т., Эренбург Т. А., Лизункова Р. П. О возможности и целесообразности применения углубленной гипотермии (23—24°) в клинической кардиохирургии	52
Углов Ф. Г., Зубцовский В. Н., Воинов В. А., Артемкина Н. И. Этиология и патогенез острых пневмоний после операций с искусственным кровообращением	59
Авдалбекян С. Х., Саруханян О. В., Минасян М. М., Акопова В. А. К вопросу длительной катетеризации аорты и ее регионарных ветвей	65
Мушегян С. А., Зальцман Я. И., Анджелов Г. О., Дрампян С. Х., Мерангулян Л. А. Обеспечение безопасности оперативных вмешательств, проводимых в условиях регионарного искусственного кровообращения	73
Краткие сообщения	
Гущян Э. С. О прогностическом значении систолического показателя в хирургической гериатрии	79
Быков Г. А. и Бабушкин Ю. Я. Сравнительная оценка гидродинамических характеристик искусственных клапанов сердца	80
Букина Р. З., Грушевская Л. А., Котляренко М. А. О результатах работы противонфарктных бригад в Алма-Ате (1965—1967 гг.)	82

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Միխայելյան Ա. Լ. Միոկարդի անբավարարության հարցի շուրջը	3
Գաբրիելյան Է. Ս., Հադաբեր Ա. Մ., Թիրամինի և նորադրենալինի ներգործությունը ուղեղային արյան շրջանառության վրա և նրանց հնարավոր մասնակցությունը միգրենի պաթոգենեզում	9
Խարնաս Ս. Շ., Սելիվանենկո Վ. Տ., Կեյլին Բ. Բ., Մաշեվսկի Դ. Դ. Սրտային արտահոսքի հիպոթերմիայի պայմաններում	16
Ումբեդաբեկյան Է. Ն. Ձախ փորոքի միոկարդի ուլտրասոնոգրաֆիայի ռեզուլտիվի ժամանակ	22
Շպերլինգ Ի. Դ., Կարամովյան Ա. Ն., Միխայելյան Կ. Վ. Սրտամկանի տրիպսինային նեկրոզների մորֆոլոգիական բնույթը	30
Գուսակովա Ն. Ֆ., Խաչատրյան Ս. Ա. Քիմքային նշիկների ձևաբանական փոփոխությունները՝ ռեզուլտիվում համակցված խրոնիկ տոնիկիլիտների ժամանակ	34

Կարապետյան Ֆ. Վ., Բարսեղյան Է. Լ. Հիպերտոնիկ հիվանդության բուժումը	39
Փառամով Կ. Ս. Միտրայ թացվածքի նեղացումով տառապող հիվանդների մոտ կոմպլեքսա- յին գործիքային-գրաֆիկ հետազոտության կլինիկական նշանակությունը	44
Սերգիսյան Վ. Ս., Չիրունովսկի Վ. Ա., Չերեով Վ. Գ., Ցաքրովատով Ա. Տ., Էրենբուրգ Տ. Ա., Լիզունովա Ռ. Պ. Կլինիկական կարդիոսիրտագիտում խո- րացված հիպոթերմիայի (23—24°C) կիրառման հնարավորության և նպատակահար- մարության մասին	52
Ուզով Ֆ. Գ., Ջուրջուկյան Վ. Ն., Վոխով Վ. Ա., Արտեմկինա Ն. Ի. Արհեստական արյան շրջանառությունից հետո սուր թոքաբույրի էթիոլոգիան և պաթոգենեզը	59
Ավդալբեկյան Ս. Խ., Սարուխանյան Հ. Վ., Մինասյան Մ. Մ., Ակոբովա Վ. Ա. Աորտայի և նրա սեզիսնար ճյուղերի երկարատև կատետերիկացիայի հարցի շուրջը	64
Մուշեղյան Ս. Ա., Ջալցման Ցա. Ի., Անժելով Գ. Օ., Դումբյան Ս. Խ., Մեռենգովյան Լ. Ա. Տեղային արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում վիրահատա- կան միջամտությունների անվտանգության ապահովումը	73
Գուշյան Է. Ս. Վիրարկական գերիատրիայում սխտեմատիկ ցուցանիշի պրոգնոստիկ նշանակության մասին	79
Բիկով Գ. Ա. և Բարուշկին Յու. Ցա. Սրտի արհեստական կափուրների հիդրոդինամիկ բնո- րոշման համեմատական զնաչատականը	80
Բուկինա Ռ. Ջ., Դուշևսկայա Լ. Ա., Կոռլյաբենկո Մ. Ա. Հակաինֆարկտային բրիգադայի աշխատանքի արդյունքների մասին Ալմա-Աթա քաղաքում (1965—1967 թթ.)	83



Технический редактор
Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 03786

Изд. № 3188

Заказ 157

Тираж 1875

Печ. л. 5,25, бум. л. 2,63, усл. печ. л. 7,36, уч. изд. л. 6,1

Подписано к печати 24. IV. 1969 г.

Формат бумаги 70×108¹/₁₆

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутия, 24.