

ՆԱԽԱՐԱՐ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ

Ա Ք Բ Մ Ե Ն Մ Ի

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1969

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարբեկյան Ս. Խ., Ամսոսով
Ն. Մ., Բաղայան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջալիին Ե. Ն. Ռզայն Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авадлбекян 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.

С. П. КОЛЧИН, В. А. САЛТЫКОВА

ВЛИЯНИЕ СЕРОТОНИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА, КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА В КРОВИ И МИОКАРДЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ МЫШЦЫ СЕРДЦА И ВВЕДЕНИИ НЕКОТОРЫХ БИОПРЕПАРАТОВ

Изменения нейро-гуморальных регуляций функций миокарда играют существенную роль в генезе функциональной недостаточности мышцы сердца [1]. Ранее было показано, что при экспериментально вызванном дифтерийном миокардите у кроликов развивается функциональная недостаточность миокарда [2]. Несмотря на то, что под влиянием препаратов—стимуляторов регенерации было отмечено усиление восстановительных процессов в миокарде, выражающееся в некоторой нормализации его гистоструктуры за счет восстановления внутренних структур мышечных волокон, пролиферации элементов соединительной ткани миокарда, некоторой регенерации мышечных элементов миокарда, нормализации некоторых биохимических показателей [3], функциональная неполноценность мышцы сердца сохранялась довольно долго [2, 3].

Известно, что дифтерийный токсин, как и многие другие бактериальные яды, вызывает повреждение не только миокарда, но и ряда других органов и систем организма: центральной нервной системы, вегетативных ганглиев, надпочечников и др. [4].

Отмечающееся при этом увеличение содержания 5-гидрокситриптамина—серотонина в крови считается одним из основных факторов, вызывающих повреждение клеток и тканей и обуславливающих дезадаптацию сердечно-сосудистой системы [5]. Имеется значительное число сообщений о том, что серотонин оказывает прямое влияние на силу сокращений миокарда [5, 6, 7]. Исходя из этого, в настоящей работе было изучено: 1) влияние экзогенного серотонина на максимальную силу сокращений левого желудочка сердца; 2) влияние экзогенного серотонина на максимальную силу сокращений левого желудочка сердца у кроликов при дифтерийном миокардите; 3) влияние серотонина на кровяное давление у интактных кроликов и у кроликов при дифтерийном миокардите; 4) изменение содержания серотонина в крови и миокарде у кроликов при дифтерийном миокардите, соотношение этих изменений с изменениями силы сокращений миокарда и уровнем кровяного давления и влиянием комплекса препаратов (гидролизата миокарда, РНК и витамина В₁₂), используемых в качестве стимуляторов восстановительных процессов, на эти соотношения.

В опытах использовано 94 кролика обоего пола, весом 2,7—3,5 кг. Повреждение мышцы сердца вызывали, однократно вводя животным в ушную вену 0,0003 мл дифтерийного токсина ($ДЛ_{100}=0,001$ мл/кг веса). Серотонин из крови и ткани сердца экстрагировали ацетоном. Тест-объектом для количественного определения серотонина служил атропинизированный отрезок конечной части ободочной кишки кролика, перфузируемый оксигенированным раствором Гэддума при $t=24^{\circ}\text{C}$. Максимальную силу сокращений миокарда определяли как и ранее [2], кровяное давление измеряли в сонной артерии. При изучении влияния экзогенного серотонина использовали серотонин-креатин-сульфат фирмы «Reanal», который в дозах от $0,5-10^{-6}$ до $3,10^{-3}$ г/кг вводили в краевую вену уха однократно или в в. jugularis путем перфузии через вставленную в нее канюлю под давлением 20—30 мм в. ст. со скоростью 10—50 мкг/кг в мин.

Предварительно вводили атропин в дозе 1 мл 0,1% раствора на кролика.

У интактных кроликов содержание серотонина в крови равно $2,78 \pm 0,16$ мкг% ($P < 0,01$), в ткани предсердий— $1,45 \pm 0,69$ мкг% ($P < 0,01$) и в ткани левого желудочка— $0,023 \pm 0,0033$ мкг% ($P < 0,01$).

На основании рис. 1 можно отметить, что серотонин не влияет на величину максимальной силы сокращения миокарда левого желудочка сердца (кривая «а»), а между дозой введенного серотонина и уровнем

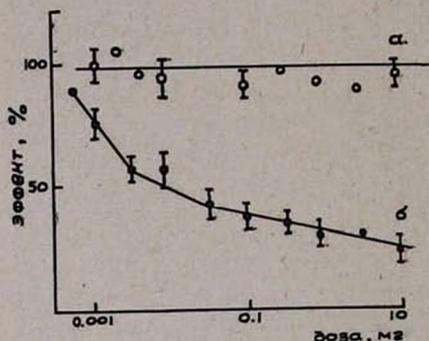


Рис. 1. Влияние серотонина на максимальную силу сокращений левого желудочка сердца и уровень кровяного давления, а—максимальная сила сокращения; б—уровень кровяного давления.

кровяного давления имеется обратная зависимость (кривая «б»). Данные соотношения для исследованного диапазона доз экзогенного серотонина (от 1 мкг до 10 мг) статистически достоверны ($P < 0,01$). Через 5—15 дней после введения животным дифтерийного токсина депрессорные эффекты экзогенного серотонина на 20—25% выше, чем таковые у интактных кроликов при введении аналогичных доз препарата ($0,05 < P < 0,01$). Пороговая доза серотонина, вызывающая минимальный депрессорный эффект, у кроликов при дифтерийном миокардите в 2—2,5 раза меньше, чем у интактных животных (1—2 и 5—10 мкг/кг соответственно, $0,05 < P < 0,01$). Напротив, в период 30—60 дней после введения животным дифтерийного токсина депрессорный эффект экзогенного серотонина менее выражен, по сравнению с депрессорным влиянием тех же доз амина у интактных кроликов (рис. 2).

После введения кроликам дифтерийного токсина содержание серотонина в крови, предсердиях и левом желудочке сердца возрастает: наи-

более значительно в крови, а наименее — в ткани левого желудочка сердца (рис. 3). Для исследованных сроков миокардита указанные сдвиги статистически достоверны ($0,05 < P < 0,01$). В период 1—5 дней после введения животным дифтерийного токсина максимальная сила сокращения миокарда левого желудочка сердца снижалась на 15—17%, по сравнению с таковой у интактных кроликов; возрастала на 10—18% в период 7—30 дней после введения бактериального яда; в период 40—120 дней после введения токсина снижалась на 12—17%. Методом корреляционного анализа установлено наличие функциональной зависимо-

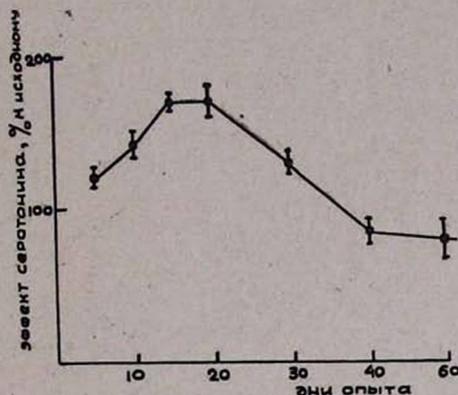


Рис. 2. Изменение эффективности депрессорной реакции на серотонин у кроликов после введения им дифтерийного токсина.

сти между концентрацией серотонина в крови и уровнем кровяного давления у кроликов в период 5—30 дней после введения токсина (при степени достоверности вычисленного коэффициента корреляции $P < 0,05$). Корреляционной зависимости между величиной максимальной силы сокращения левого желудочка сердца и содержанием серотонина в крови и тканях миокарда выявить не удастся, так как достоверность вычисленного коэффициента корреляции весьма сомнительна ($P > 0,1$).

Введение животным с миокардитом комплекса препаратов (гидролизата миокарда, РНК и витамина B_{12}) понижало содержание серотонина в крови ($0,1 < P < 0,05$) и повышало уровень кровяного давления ($0,2 < P < 0,1$), в отличие от животных тех серий опыта, в которых препараты не применялись, а содержание серотонина в тканях сердца и максимальная сила сокращения миокарда существенно не отличались (рис. 3а, б).

Таким образом, экзогенный серотонин в дозах от 2 мкг/кг до 10 мг/кг не влияет на максимальную силу сокращений миокарда левого желудочка сердца, но в этих же дозах вызывает депрессорный эффект, пропорционально дозе введенного серотонина. В период 1—40 дней после введения кроликам дифтерийного токсина содержание серотонина в крови возрастает в 4—5 раз по сравнению с нормой и это увеличение коррелирует со снижением уровня кровяного давления.

В ряде работ сообщается о том, что экзогенный серотонин на миокард влияет отрицательно, а на уровень кровяного давления двуфазно: за кратковременной фазой некоторого снижения кровяного давления следует длительная фаза повышения его уровня [7, 8]. В то же время имеются данные о том, что серотонин оказывает положительное инотропное влияние на папиллярную мышцу и деафферентированное сердце [6]. В настоящих опытах отрицательное или положительное влияние экзогенного серотонина на максимальную силу сокращений миокарда левого желудочка сердца не выявлено. Максимальная сила сокращения миокарда левого желудочка, определяемая в условиях полного пережатия аорты [2, 9], определяется упруго-эластическими свойствами миокарда, диастолическим наполнением и качественным состоянием мышцы левого желудочка—способностью сократительных единиц миокарда к сокра-

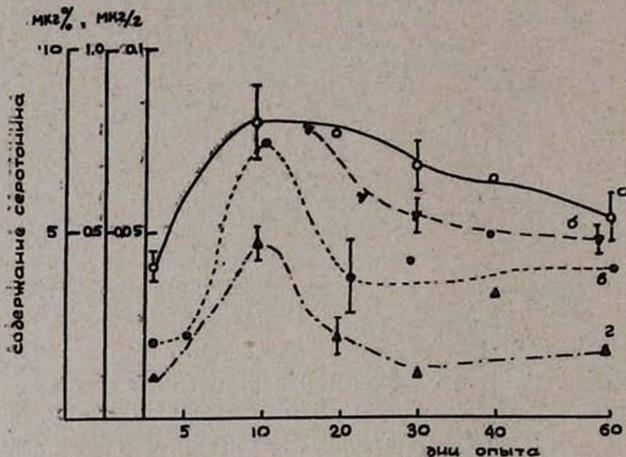


Рис. 3. Изменение содержания серотонина у кроликов после введения им дифтерийного токсина. а—серотонин крови; б—серотонин крови после введения токсина и гидролизата миокарда в комплексе с РНК и витамином В₁₂; в—серотонин в тканях предсердий; г—серотонин левого желудочка.

щению. Последнее зависит от числа и скорости ассоциации-диссоциации актин-миозиновых комплексов миофибрилл миокарда [9]. На основании результатов настоящей работы можно полагать, что экзогенный серотонин не оказывает непосредственного влияния на те факторы, которые определяют величину максимальной силы сокращений миокарда левого желудочка сердца. Подобное заключение вполне соответствует известным в настоящее время механизмам физиологического действия серотонина. Поскольку серотонин блокирует синтез адреналина [10] и взаимодействует с Д-рецепторами гладких мышц, в том числе и с рецепторами гладких мышц сосудов [11], в обоих случаях можно ожидать снижения тонуса сосудов и, следовательно, проявления депрессорного действия серотонина. В условиях всего организма снижение тонуса сосудов—уменьшение периферического сопротивления при прочих равных условиях приведет к адекватному уменьшению интенсивности сократительной функции миокарда левого желудочка сердца. По всей вероятности, по-

добные механизмы действия серотонина на сердечно-сосудистую систему можно допустить, рассматривая результаты настоящей работы. Однако рассмотреть на подобной основе влияние биопрепаратов на изменяющийся под влиянием бактериального токсина уровень серотонина в крови трудно, так как их действующие начала и механизмы действия недостаточно ясны [12]. Возможно, что какую-то роль в восстановлении нормального содержания серотонина в крови у кроликов при дифтерийном миокардите играет способность биопрепаратов усиливать восстановительные процессы [3].

Исходя из представленных данных, можно полагать, что серотонин, накапливающийся в крови и миокарде при дифтерийной интоксикации, обуславливает отмеченное снижение кровяного давления и, вследствие этого, интенсивность сократительной функции мышцы сердца. Считать, что серотонин прямо влияет на миокард, изменяя силу сокращений мышцы сердца, по всей вероятности, нельзя, хотя данная возможность не может быть исключена полностью.

Институт биологии
развития АН СССР

Поступило 20/III 1969 г.

Ս. Պ. ԿՈԼՉԻՆ, Վ. Ա. ՍԱԼՏԻԿՈՎԱ

ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԱԶԻՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ,
ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՈՒՄԸ, ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ԵՎ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԵՋ, ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱ
ՎՐԱ ՄԻ ՇԱՐՔ ԲԻՈՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ԱԶԻԵԼԻՍ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Ինտակտ ճագարների և էքսպերիմենտալ ճանապարհով ստացված դիֆթերիկ միոկարդիտով ճագարների մոտ, հայտնաբերված է, որ էկզոգեն սերոտոնինը ունի ընկճող ազդեցություն և ուղղակի չի ազդում ձախ փորոքի մկանի կծկման աճի վրա:

S. P. KOLCHIN, V. A. SALTIKOVA

EFFECT OF CEROTONINE ON THE MYOCARDIUM
CONTRACTABILITY, BLOOD PRESSURE AND CHANGE IN
CEROTONINE CONTENT IN THE BLOOD AND MYOCARDIUM
IN MYOCARDIUM LESION AND ADMINISTRATION OF CERTAIN
BIOPREPARATIONS

S u m m a r y

It is shown in experiments on intact rabbits and on those with experimentally induced diphtheric myocarditis that exogenic cerotone exerts a depressive effect without direct influence on contractile force of the left ventricle myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Bing R.* J. Physiol. Rev., v. 45, 171, 1965.
2. *Колчин С. П.* ДАН СССР, 176, 738, 1967.
3. *Полежаев Л. В., Колчин С. П., Садокова И. Е. Латышева Н. И.* ДАН СССР, 177, 1489, 1967.
4. *Молчанов В. И.* Дифтерия, М., Медгиз, 1960.
5. *Планельс Х. Х., Попененкова Э. А.* Серотонин и его значение в инфекц. патологии. М., 1965.
6. *Vissino V. A., Covell J. W., Sonnenblick E. H., Braunwald E.* Am. J. Physiol., 213, 483, 1967.
7. *Капекко У., McCubbin J., Page J. H.* Circul. Res., 8, 1228, 1960.
8. *Ткаченко К. Н.* Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 22, 1968.
9. *Меерсон Ф. Э.* Гипертрофия, гиперфункция и недостаточность сердца, М., Медицина, 1968.
10. *Розенман Б. М., Шадурский К. С.* Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 41, 1967.
11. *Абрамец И. И., Комиссаров И. В., Самойлович И. М.* Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 62, 1968.
12. *Колчин С. П.* ДАН СССР, 173, 221, 1967.

В. М. САМВЕЛЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОСТРОЙ ПЕРЕГРУЗКЕ СЕРДЦА И НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИОКАРДА ПОД ВЛИЯНИЕМ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

В течение почти двух веков сердечные гликозиды широко применяются в кардиологической клинике и в настоящее время по-прежнему остаются одним из наиболее эффективных средств при лечении сердечно-сосудистых заболеваний, но механизм действия их на гемодинамику все еще не полностью выяснен.

Первые исследования действия сердечных гликозидов на изолированной полоске «недостаточной» папиллярной мышцы кошки показали, что уабаин усиливает ее сокращение [15]. Подобные данные на животных и в клинике были получены многими авторами [11, 13, 14].

Однако исследования последних лет [10, 12] совершенно определенно показали кардиотоническое действие сердечных гликозидов на сердце людей и животных, не имеющих недостаточности кровообращения, и доказали, что эффект этот по своему существу первичный и не связан с изменением ритма.

Таким образом, кардиотонический эффект сердечных гликозидов может реализоваться первично и независимо от частоты сердцебиений. Это является более надежным критерием при оценке эффективности гликозидотерапии, чем урежение ритма.

Целью настоящей работы являлось изучение сравнительной активности строфантина и нового немецкого гликозида—16-ацетилгитоксина (291—Na4) на сократительную функцию сердца при острой его перегрузке и выраженной недостаточности миокарда по А. Л. Микаеляну [7].

Методика. Опыты проводились на 95 белых крысах и 25 кроликах, весом 150—300 г и 1,5—2 кг соответственно. Коарктацию брюшной аорты производили у крыс по методике А. Везпак в модификации А. Х. Когана, стеноз аорты у кроликов—по методике Ф. З. Меерсона.

Крыс брали в острый опыт через 4 дня и 6 месяцев после коарктации, а кроликов—через 1 год. Наличие гипертрофии определяли по величине сердечного коэффициента. Проводилось также гистологическое изучение миокарда.

Животных наркотизировали смесью уретана и хлоралозы (1 г/кг—50 мг/кг соответственно). В условиях искусственного дыхания вскрывали грудную клетку на уровне 2—6-го ребер. Давление в левом желудочке сердца и общее артериальное регистрировали электроманометром венгерского 5-канального электрокардиографа типа ЭКГ—5—01 при помощи специальных полиэтиленовых катетеров. Одновременно проводили запись ЭКГ в I стандартном отведении. Препараты вводились в яремную вену: крысам—0,1 мг/кг, а кроликам—0,03 мг/кг.

По кривой давления определяли следующие показатели:

1. P —максимальное давление, характеризующее величину систолического давления в левом желудочке.
2. t —время развития максимального систолического давления в левом желудочке (время от начала систолы до пика P).
3. Среднюю скорость развития внутрижелудочкового давления, которую получали делением P на t .
4. Индекс сократимости [17] вычисляли по формуле $\frac{dP/dt}{P}$, где dP/dt —

скорость подъема максимального давления в полости желудочка, P —максимальное давление. Индекс сократимости (ИС) характеризует скорость сократительного процесса.

5. Максимальную интенсивность функционирования структур—ИФС, предложенную Ф. З. Меерсоном. Она характеризует функциональные возможности единицы мышечной ткани сердца и вычисляется отношением P к весу левого желудочка.

Результаты опытов. У контрольных животных до введения изучаемых препаратов P составляло 100 ± 4 мм рт. ст., без существенных колебаний. После введения препаратов каких-либо значительных изменений гемодинамических показателей не отмечалось ($P > 0,05$).

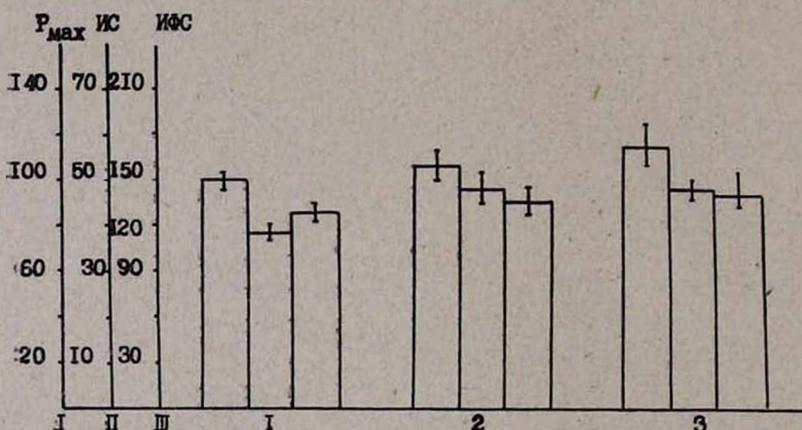


Рис. 1. Показатели сократительной способности левого желудочка сердца контрольных крыс. Первая шкала— P максимальное (P_{max}), вторая шкала—индекс сократимости (ИС), третья шкала—интенсивность функционирования структур (ИФС). 1—показатели контрольной группы; 2—после введения строфантина; 3—после введения 16-ацетилгитоксина (291—Na 4).

Различие в воздействии строфантина и нового немецкого гликозида у кроликов недостоверно ($P > 0,5$), однако у крыс после введения 16-ацетилгитоксина отмечалось более значительное, статистически достоверное ($P < 0,05$ и $P < 0,01$, соответственно) повышение максимального давления в левом желудочке на 15 мм рт. ст. и ИФС на 16%.

В состоянии острой перегрузки сердца (аварийная стадия по Ф. З. Меерсону) у крыс P_{max} было понижено, по сравнению с контрольными животными, и составляло $80 \pm 3,5$ мм рт. ст., время подъема давления было удлинено на 50% ($P < 0,01$), скорость подъема давления и индекс

сократимости резко снижены (на 65%, $P < 0,05$ и 56%, $P < 0,001$, соответственно), а ИФС, напротив, значительно повышена: (на 35%, $P < 0,001$). Введение строфантина и 291—Na4 приводило к значительному повышению $P_{\text{макс}}$ (на 20 мм рт. ст., $P < 0,001$), незначительному повышению скорости сокращения (на 21%, $P < 0,05$), индекса сократимости (на 13%, $P < 0,1$) и ИФС на 9% ($P < 0,5$).

У животных с острой перегрузкой сердца вводимые гликозиды, даже в минимальных терапевтических дозах, после кратковременного увеличения показателей сократительной силы сердца вызывали быстрое падение общего артериального и внутривентрикулярного давления, в то время как у контрольных животных в эксперименте в течение часа и более заметных ухудшений кровообращения не наблюдалось.

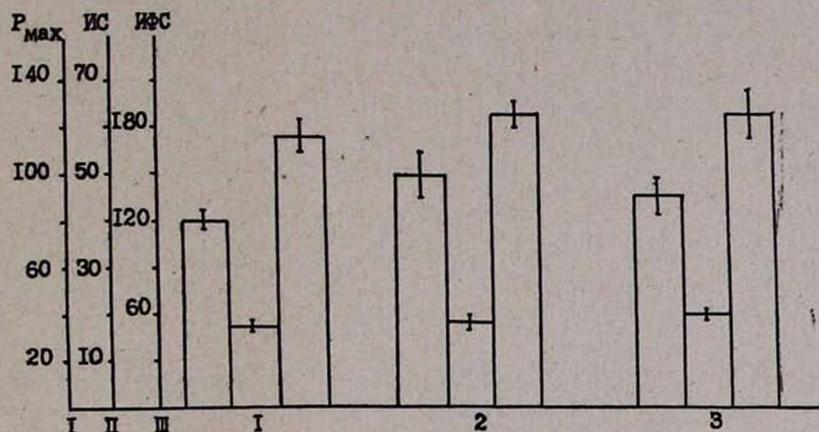


Рис. 2. Показатели сократительной способности левого желудочка сердца крыс в стадии острой перегрузки сердца. Первая шкала— $P_{\text{макс}}$; вторая—ИС; третья—ИФС. 1—контроль; 2—после введения строфантина; 3—после введения 291—Na 4.

В стадии выраженной недостаточности миокарда у крыс и кроликов имелись значительные изменения сократительной функции миокарда, что выражалось в изменении большинства изучаемых показателей. У крыс $P_{\text{макс}}$ не отличалось от нормы (105 ± 5 мм рт. ст.). Однако время подъема давления удлинялось на 18% ($P < 0,01$), а скорость сокращения, индекс сократимости и ИФС были снижены соответственно на 20% ($P < 0,01$), 23% ($P < 0,05$) и 20% ($P < 0,001$).

У кроликов, по сравнению с контролем, отмечалось более значительное изменение гемодинамических показателей: максимальное давление в левом желудочке повышалось на 47% ($P < 0,01$), время подъема давления удлинялось на 50% ($P < 0,001$), скорость подъема давления и индекс сократимости снижались на 30% ($P < 0,5$).

В этой стадии как строфантин, так и 291—Na4 у животных обеих групп вызывали примерно одинаковые изменения гемодинамических показателей: $P_{\text{макс}}$ повышалось на 30% ($P < 0,001$), время подъема давления укорачивалось на 20% ($P < 0,05$), повышалась скорость подъема

давления на 50% ($P < 0,01$), индекс сократимости на 30% ($P < 0,05$) и ИФС на 20% ($P < 0,001$) (рис. 3).

Различия между активностью строфантина и 291—Na4 у крыс не было обнаружено, однако у кроликов 291—Na4 вызывал более значительное увеличение вышеперечисленных показателей ($P < 0,05$).

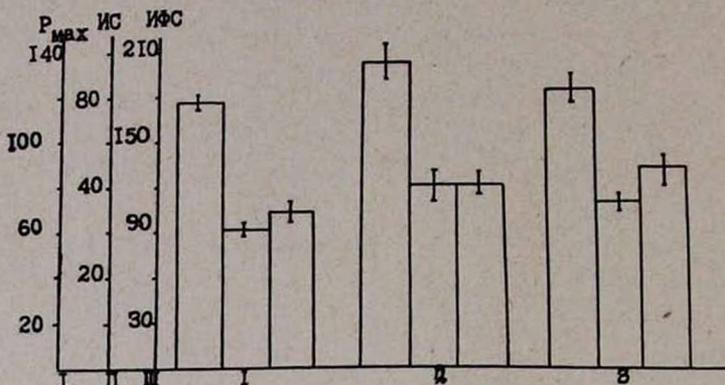


Рис. 3. Показатели сократительной способности левого желудочка сердца крыс при выраженной недостаточности миокарда (стадия хронической недостаточности). Первая шкала— P_{max} , вторая—ИС; третья—ИФС. 1—контроль; 2—после введения строфантина; 3—после введения 291—Na 4.

В стадиях острой перегрузки сердца и выраженной недостаточности миокарда препарат 291—Na4 вызывал более продолжительный кардиотонический эффект, чем строфантин. Латентный период развития эффекта препарата 291—Na4 был несколько больше, чем строфантина.

Обсуждение результатов. Изучение действия сердечных гликозидов у нормальных животных, при острой перегрузке сердца и выраженной недостаточности миокарда, показало различие в их действии в зависимости от состояния гемодинамики. В норме сердечные гликозиды не оказывали какого-либо существенного влияния на сократительную функцию миокарда, что подтверждено и в ряде других работ [9, 16].

В условиях же острой перегрузки сердца сердечные гликозиды существенно влияют на гемодинамику: повышаются P_{max} , индекс сократимости, ИФС. Однако кратковременность действия сердечных гликозидов в этой стадии и даже (в некоторых случаях) их кардиотоксический эффект в наших экспериментах, вероятно, можно объяснить тем, что увеличение интенсивности функционирования структур, наблюдаемое в этой стадии, влечет за собой не только значительное уменьшение количества гликогена, но и вызывает заметные сдвиги в ферментативных системах, приводя к повышению чувствительности миокарда к гликозидам [2].

В стадии выраженной недостаточности миокарда у крыс и кроликов наблюдалось понижение сократительной функции миокарда, по сравнению с нормой. Известно, что при равных нарушениях функции и структуры миокарда может наблюдаться либо полная клиническая компенса-

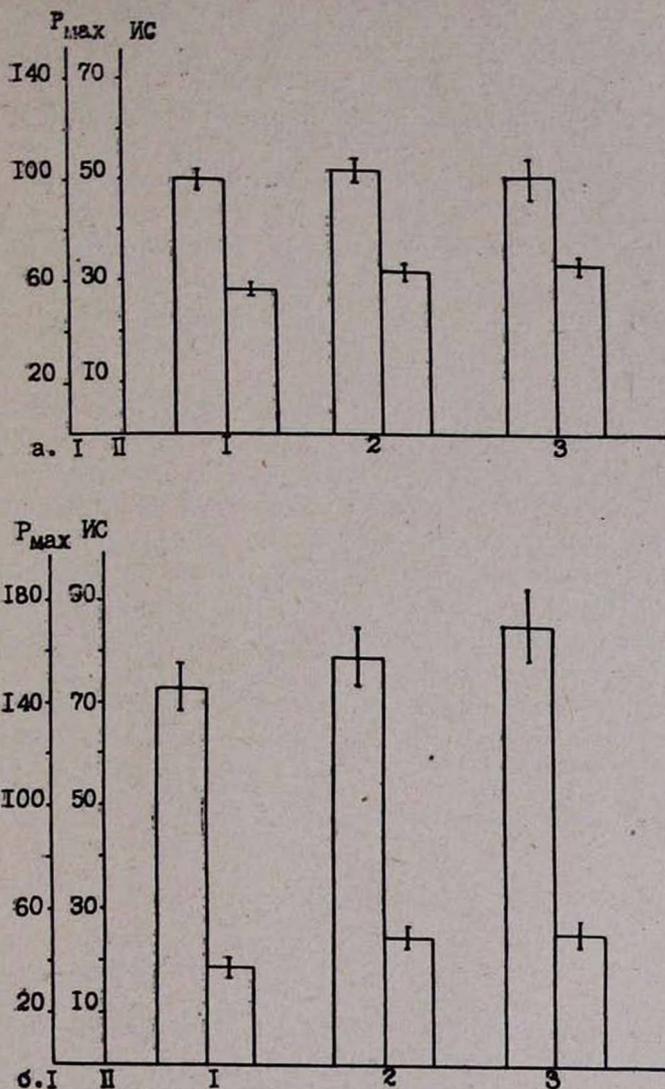


Рис. 4. Показатели сократительной способности левого желудочка сердца кролика в норме (а) и при выраженной недостаточности миокарда (б). Первая шкала— P_{max} вторая—ИС. 1—контроль; 2—после введения строфантина; 3—после введения 291—Na 4.

ция, либо недостаточность кровообращения в зависимости от величины падающей на миокард нагрузки. В наших опытах, проведенных в условиях физиологического покоя, наблюдалась еще полная компенсация, хотя скорость сокращения, индекс сократимости и ИФС были ниже, чем у интактного миокарда. Однако возможно, что повышение нагрузки у этих животных могло бы привести к хронической недостаточности сердца с признаками недостаточности кровообращения в большом круге.

Введение строфантина и 291—Na4 в значительной степени устраняло нарушение сократительной функции сердца: строфантин, мобилизуя через катионный механизм взаимодействие активных центров миозиновых и актиновых нитей и вызывая положительный инотропный эффект, приводит к увеличению силы и скорости сокращения.

Нужно отметить, что в опытах на крысах, как в острой, так и в хронической стадиях не наблюдалось существенного различия между кардиотоническим эффектом строфантина и 16-ацетилгитоксина. В опытах на кроликах с выраженной недостаточностью миокарда наблюдалось преимущество кардиотонического действия 291—Na4, по сравнению со строфантином, что, по мнению W. Forster, объясняется структурными особенностями молекулы гитоксина.

В развитии недостаточности миокарда могут участвовать различные этиологические факторы, выявление которых представляет не только большой научный интерес, но и имеет важное практическое значение. Это диктуется в первую очередь тем, что нередко в клинической практике у различных больных при одной и той же степени недостаточности кровообращения широко применяемые кардиальные препараты оказывают неодинаковый эффект. Исходя из этого, можно прийти к заключению, что при лечении сердечными гликозидами необходимо наряду с другими факторами учитывать вид недостаточности миокарда, а также, вероятно, необходимо пересмотреть терапевтические дозы этих препаратов при различных видах недостаточности миокарда.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 5/III 1969 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԳԵՐԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄՐՏԱՅԻՆ ԳԼՅՈՒԿՈՋԻԿՆԵՐԻ ԱՋԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ:

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մրտի սուր գերլարվածության ժամանակ կծկողական ֆունկցիայի արտահայտված իջեցման ֆոնի վրա չի դիտվում ստրոֆանտինի և 16-ացետիլգիտոքսինի պարզ կարդիոլոգիական էֆեկտ:

Միոկարդի անբավարարության ստադիայում ստրոֆանտինը և 16-ացետիլգիտոքսինը նշանակալի աստիճան հեռացրել են միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի խանգարումները:

V. M. SAMVELIAN, N. G. AGADJANOVA

CERTAIN HEMODYNAMIC SHIFTS IN ACUTE HEART
OVERSTRAIN AND MYOCARDIAL FAILURE DUE TO CARDIAC
GLYCOSIDES

S u m m a r y

In acute heart overstrain on the background of a drastic decline in the contractile function no distinct cardiological effect of strophantine and 16-acetylgitoxine was observed. In myocardial failure the above preparations to a large extent removed the discomfiture of the myocardial contractile function.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дмитриева Н. М. Тезисы докладов по проблеме механизмов фармакологических реакций. Рига, 1957, 36—37.
2. Дмитриева Н. М., Черкес А. И. Материалы Всесоюзной конференции фармакологов (тезисы докладов). Харьков, 1958.
3. Коган А. Х. Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 1961, 1, 112.
4. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция при недостаточности сердца. М., 1962.
5. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. М., 1968.
6. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., Погосян Л. А., Маслюк Б. И., Клыков Н. В. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов. М., 1968.
7. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 2, 2.
8. Тверская М. Я. Автореферат диссертация, 1949.
9. Швец Ф. Фармакодинамика лекарств, 1963, 2, 372.
10. Benchimol A., Palmero H. A., Ligget M. S., Dimond G. Circulation, 1965, 32, 1, 84—85.
11. Bing R., Kako K. Circulation, 1961, 24, 2, 11, 483.
12. Braunwald E., Mason D. T., Ross Y. J. Medicine, 1965, 44, 3, 233—248.
13. Ferrer M. J., Cohroy R. Y., Harvey R. M. Circulation, 1960, 21, 372.
14. Green M. A., Gordon A., Boltax A. Am. Heart. J. 1961, 61, 622.
15. Gold H., Cattell M. Arch. Int. Med. 1940, 35, 2, 213—278.
16. Selzer A. et al. Brit. Heart J. 1959, 31, 335.
17. Veragut V. P., Kreinbühl H. P. Cardiologia, 1965, 47, 496.

С. С. СОКОЛОВ, А. Р. ГРЮНЕР, А. А. ПОПОВ,
Э. М. ИДОВ, В. М. ЕГОРОВ

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА УРАЛЕ

В клинике госпитальной хирургии педиатрического факультета Свердловского медицинского института клиническое применение экстракорпорального кровообращения начато с октября 1965 г. До января 1969 года выполнено 113 операций по поводу различных пороков сердца с общей летальностью 19,4%. Начав с сравнительно простых операций при врожденных пороках сердца у детей, в последнее время приступили к открытой коррекции клапанных ревматических пороков с протезированием.

Возраст оперированных больных (60 женщин и 53 мужчин) был в пределах от 4 до 42 лет (до 5 лет—10 человек, от 6 до 10 лет—51, от 11 до 15 лет—34, от 16 до 20 лет—6 и свыше 20 лет—8 человек). Вес больных был в пределах 11,5—76 кг, продолжительность перфузии составляла от 9 до 106 минут.

Для коррекции изолированных вторичных дефектов межпредсердной перегородки и их сочетания с транспозицией легочных вен использовался переднебоковой доступ справа в IV межреберье, для подхода к митральному клапану—в V межреберье слева, во всех остальных случаях производилась срединная продольная стернотомия.

Характер внутрисердечных манипуляций зависел от вида порока (табл. 1). Изолированные дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП) ушивались непрерывным двухрядным швом или одиночными П-образными швами. Из 11 больных с частичной транспозицией легочных вен у 7 была применена пластика по Кирклину заплатой из тефлона или перикарда, у остальных 4 порок был устранен по методу Левиса.

При тотальной транспозиции легочных вен в одном случае был наложен анастомоз между общим стволом легочных вен и левым предсердием, в другом была выполнена технически ошибочная операция.

Ушивание дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП) производилось через поперечную или продольную венстрикулотомию. Из 40 оперированных больных у 29 дефект ушит П-образными швами, у остальных закрыт при помощи тефлоновой заплаты.

Клапанные стенозы аорты и легочной артерии устранялись рассечением суживающей диафрагмы с образованием 2 створок. При коррекции аортальных клапанов защита миокарда производилась путем пер-

Таблица 1

Характеристика оперированных больных, выполненных оперативных вмешательств и ближайшие исходы

Д и а г н о з	Количество оперированных больных	Характер перфузии		Длительность перфузии в мин.	Характер выполненных операций	Ближайшие исходы	
		нормотермическая	гипотермическая			выздоровели	умерли
Изолированный ДМПП	32*	28	4	16—51	Ушивание непрерывным или одиночными П-образными швами	32	—
ДМПП в сочетании с частичным аномальным дренажем легочных вен	11	7	4	26—77	Пластика по Кирклину или Левису	10	1
Тотальная транспозиция легочных вен	2	—	2	48 и 102	Наложение соустья между общим стволом легочных вен и левым предсердием	—	2
Изолированный ДМЖП	31**	27	4	11—39	Ушивание П-образными швами или аллопластика	27	4
ДМЖП в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов	1	—	1	57	Аллопластика ДМЖП	—	1
ДМЖП в сочетании с инфундибулярным стенозом выходного отдела правого желудочка	6	3	3	23—55	Аллопластика ДМЖП и инфундибулектомия	5	1
ДМЖП в сочетании с коарктацией аорты и открытого артериального протока	2	2	—	38	Аллопластика ДМЖП	—	2
Клапанный стеноз легочной артерии	9	8	1	9—24	Вальвулотомия	6	3
Инфундибулярный стеноз лег. артерии	2	2	—	17 и 22	Инфундибулектомия	2	—
Атриовентрикулярный канал	1	—	1	73	Ушивание дефекта одиночными швами	—	1
Тетрада Фалло	6	3	3	19—106	Радикальная коррекция	2	4
Триада Фалло	3	1	2	17—22	Рассечение клапанного стеноза легочной артерии	3	—
Аорто-правожелудочковая фистула (разрыв синуса Вальсальвы)	1	—	1	62	Ушивание дефекта	—	1
Клапанный стеноз устья аорты	3	2	1	32—48	Вальвулопластика	3	—
Врожденная недостаточность митрального клапана	1	1	—	38	Анулопексия	—	1
Митральный стеноз с кальцинозом клапанов	2***	—	2	75—93	Протезирование митрального клапана	1	1
В с е г о	113	84	29			91	22

ПРИМЕЧАНИЯ: *—из них с легочной гипертензией 19;

**—из них с легочной гипертензией 22;

***—в одном случае—рестеноз.

фузии обеих коронарных артерий. При инфундибулярном стенозе легочной артерии инфундибулэктомия производилась без дополнительной пластики выходного отдела правого желудочка.

При тетраде Фалло осуществлялась радикальная коррекция порока с аллопластикой ДМЖП.

При врожденной митральной недостаточности произведено сужение расширенного фиброзного кольца левого атриовентрикулярного отверстия, в двух случаях приобретенного митрального порока ввиду резко выраженного кальциноза клапанов произведено вшивание шаровых клапанов.

Благоприятный исход операции, проводимой в условиях экстракорпорального кровообращения, зависит от многих условий. Наиболее ответственным является внутрисердечный этап операции, связанный с необходимостью замены функции сердца и легких аппаратом искусственного кровообращения. Нами использовались отечественные аппараты ИСЛ-2, ИСЛ-3 (Ф. В. Баллюзек), АИК РП-64 (НИИЭХАиИ), а также отдельные узлы этих аппаратов в различных комбинациях. Следует отметить в целом надежность конструкции аппарата ИСЛ-2, незначительную травматизацию форменных элементов крови и большой диапазон режима перфузии. Но при использовании аппарата необходимо сравнительно большое количество донорской крови (2,5—3,5 л) для первичного заполнения аппарата. Ненадежную систему коронарного отсоса нам удалось значительно улучшить включением в ее схему насоса от аппарата ИСЛ-3.

С целью уменьшения количества крови, необходимого для первичного заполнения оксигенатора, мы попытались использовать при операциях у детей весом до 20 кг для общей перфузии аппараты ИСЛ-3 и АИК РП-64. Хотя все операции прошли успешно, мы пришли к выводу, что ни один из них не может обеспечить вполне безопасную перфузию из-за малой производительности оксигенатора. Для этой цели оказался приемлемым вариант аппарата, предложенный М. С. Маргулисом и Р. Л. Розенталем (насос от аппарата ИСЛ-3 и улучшенный оксигенатор от аппарата АИК РП-64). Для обеспечения надежности системы коронарного отсоса в последнюю введен дополнительный насос. Все операции, проведенные с этой модификацией аппарата, показали высокую степень надежности системы. Для проведения перфузии с этим аппаратом достаточно было 800—1200 мл крови.

Артериальную канюлю вводили в бедренную артерию. Венозную кровь из полых вен забирали при помощи катетеров, проведенных через предсердие. При коррекции аортальных и митральных пороков дренировали одним катетером правое предсердие. После включения аппарата сразу переходили на гравитационный принцип дренирования венозной крови.

Центральным вопросом экстракорпорального кровообращения остается вопрос об адекватности перфузии. Мы начинаем перфузию с расчет-

ной объемной скоростью, исходя из величины сердечного индекса в условиях основного обмена, которую затем уточняем по показателям адекватности.

Для получения наиболее полного представления о состоянии оперируемого больного и работе аппарата необходимо иметь максимум информации. Поэтому мы используем максимально доступное количество тестов: артериальное и венозное (раздельно в верхней и нижней полых венах) давление, электроэнцефалографию, степень насыщения артериальной и венозной крови кислородом, кислотно-щелочное равновесие, электрокардиографию, термометрию и др. Только высокие объемные скорости перфузии обеспечивают ее адекватность (в наших наблюдениях—80—150 мл на кг веса больного или 2,4—3,5 л на м² поверхности тела в минуту).

Большое внимание мы уделяем регуляции периферического кровотока. Поскольку периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) выражается зависимостью между давлением и кровотоком, в оценке функционального состояния периферического сосудистого ложа большое значение приобретает непрерывный контроль артериального давления, что позволяет уже по ходу перфузии заметить возрастание ПСС и принять меры по регулированию периферического кровотока фармакологическими средствами (арфонад, гигроний).

В последних 48 операциях мы наблюдали значительное улучшение периферического кровотока при применении принципа гемодилюции желатинолем (8% коллоидный раствор частично расщепленной пищевой желатины производства Ленинградского института переливания крови). Применяя разведение крови желатинолем (от 10 до 30% к объему циркулирующей крови), мы во всех случаях отмечали исчезновение цианоза и «мраморности» кожи конечностей больного—признаков, характерных для перфузии, проводимой с использованием «чистой» донорской крови. Розовая окраска кожи конечностей и возрастание потребления кислорода тканями, отсутствие значительного ацидоза в послеоперационном периоде свидетельствуют об улучшении периферического капиллярного кровотока. При гемодилюции желатинолем также экономится донорская кровь (от 300 до 1000 мл на каждую перфузию при сравнительно небольших степенях разведения крови).

При сложных пороках, где требуется длительная коррекция, а также при выраженных нарушениях гемодинамики, экстракорпоральное кровообращение сочетаем с гипотермией (28 операций). Уровень гипотермии от 32 до 26,5°C в пищеводе. Искусственная гипотермия достигалась охлаждением крови в экстракорпоральном круге кровообращения с помощью теплообменника, к которому подключалась специально сконструированная гипотермическая приставка. Последняя позволяет производить постепенное («ступенчатое») охлаждение и согревание организма больного, что дает возможность избежать возникновения значительного температурного градиента в различных органах и тканях, умень-

шить степень метаболического ацидоза, вызываемого неравномерностью кровоснабжения и обмена.

Сочетание искусственного кровообращения с умеренной гипотермией мы рассматриваем как резерв для обеспечения адекватности перфузии, поэтому объемную скорость перфузии при умеренной гипотермии обычно не снижаем или снижаем незначительно после достижения необходимого уровня гипотермии при условии отсутствия значительного температурного градиента в пищеводе и прямой кишке. При ушивании дефектов перегородок предпочитаем выполнение внутрисердечного этапа операции на сокращающемся сердце. Охлаждение в таком случае прекращаем до появления фибрилляции. Развивающаяся при этом брадикардия значительно облегчает внутрисердечные манипуляции и, вместе с тем, дает возможность своевременно выявить появление травматической атриовентрикулярной блокады.

При большинстве операций для заполнения аппарата использовалась свежегепаринизированная донорская кровь, заготовленная на станции переливания крови за 2—3 часа до начала операции. Испытывая известные трудности в получении достаточного количества свежегепаринизированной крови, мы в 8 операциях (у взрослых и детей старше 15 лет) с успехом использовали цитратную кровь со сроком хранения 2—3 дня.

Для стабилизации донорской крови использовался гепарин фирмы «Рихтер» из расчета 50 мг на 1 л крови. Для стабилизации крови оперируемого больного гепарин вводился из расчета 3 мг на кг веса. В большинстве случаев эта доза была достаточной, происходило выраженное снижение всех коагулирующих факторов крови. При проведении перфузии ПТИ в среднем составлял 32—36%. Нейтрализацию гепарина после окончания перфузии проводим протамин-сульфатом из расчета 1—2 мг на 1 мг гепарина. При адекватной дегепаринизации коагулограмма приближается к исходной через 15—20 минут после введения протамин-сульфата. В ряде случаев после проведения дегепаринизации отмечены те или иные отклонения в свертывающей системе крови. Иногда при нормальных показателях коагулограммы наблюдалась повышенная кровоточивость, а в некоторых случаях кровотечение отсутствовало, хотя отдельные тесты коагулограммы оставались неудовлетворительными. В этих случаях для решения тактических вопросов ведущее значение приобретают показатели тромбоэластограммы, которые, по нашим данным, более точно отражают состояние равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови.

Высокий гемолиз (120 и 140 мг%) в нашей практике наблюдался лишь при первых двух перфузиях. Почечных осложнений в связи с этим не возникло. При последующих операциях количество свободного гемоглобина в плазме после перфузии не превышало 30 мг%.

При проведении операций с искусственным кровообращением большое значение имеет своевременное выявление и корреляция сдвигов кислотно-щелочного равновесия (КЩР) внутренней среды организма, кото-

рые могут возникать на различных этапах операции и послеоперационного периода. Во время анестезии сдвиги в КЩР, в основном, зависят от характера искусственной вентиляции легких. Используя «ручной» метод вентиляции, мы наблюдали при этом как гипокапнию и алкалоз вследствие гипервентиляции, так и гиперкапнию и ацидоз вследствие гиповентиляции. В 7 из 50 операций, при которых КЩР контролировалось экспресс-методом на аппарате Аструпа, мы отметили указанные отклонения. Своевременное регулирование дыхания позволило предупредить переход указанных сдвигов в декомпенсированную фазу.

Наибольшие изменения в КЩР наблюдаются во время и в связи с перфузией. Профилактику этих сдвигов мы начинаем с подготовки донорской крови. Даже в свежегепаринизированной крови, забранной за 2—3 часа до начала операции, вследствие анаэробного гликолиза накапливаются кислые продукты и рН такой крови, по нашим данным, составляет 7,25—7,3. Цитратная кровь со сроком хранения 2—3 дня имеет рН около 6,8—6,9. Поэтому подготовке донорской крови, заливаемой в аппарат, мы придаем особенно большое значение. Оксигенацию крови производим под контролем рН и щелочных резервов, а в последнее время—всех компонентов КЩР, подавая при необходимости в оксигенатор углекислоту или пополняя щелочной резерв крови добавлением 5% раствора бикарбоната натрия или трис-буфера.

Во время перфузии оценку показателей КЩР производим в сопоставлении с характером периферического кровотока. Периодическое, через каждые 5—10 минут, определение рН, pCO_2 , стандартного бикарбоната, общего содержания и дефицита (избытка) оснований позволяет выявить метаболический ацидоз на уровне компенсированной фазы и предупредить переход его в декомпенсированный.

Во время перфузии придаем большое значение электроэнцефалографическому контролю (изменения ЭЭГ в большинстве случаев являются наиболее ранним показателем возникающих в организме патофизиологических сдвигов), что позволяет своевременно регулировать процесс перфузии.

Большую роль в исходе операций с экстракорпоральным кровообращением играет правильное ведение больного в раннем послеоперационном периоде, что выполнимо только в условиях специально оборудованных реанимационных палат. Тщательный контроль за наиболее важными функциями организма позволяет своевременно выявлять развивающиеся осложнения и проводить патогенетическую терапию. С этой целью производится регистрация температуры тела, частоты дыхания, венозного и артериального давления, пульса, электрокардиограммы, учитывается потеря по дренажу, диурез, количество перелитой крови и жидкостей, исследуется кислотно-щелочное равновесие, число эритроцитов, гемоглобин, гематокрит, коагулограмма, электролиты. Основой успеха в послеоперационном периоде является своевременная коррекция всех сдвигов, способных вызвать осложнения: борьба с гипертермией, воспол-

Т а б л и ц а 2
Причины смерти больных, оперированных в условиях
экстракорпорального кровообращения

Основная причина смерти	I группа (первые 55 операций)	II группа (последующие 58 операций)
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	2	6
Неполная коррекция порока	3	1
Осложнения при перфузии	4	—
Кровотечение	1	1
Анестезиологические ошибки	1	1
Инфекционные осложнения	1	1
В с е г о	12	10

нение кровопотери, ликвидация ацидоза, поддержание функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, выделительной функции почек и т. д.

Из 113 оперированных выписан из клиники 91 больной, погибло 22 больных. Анализ причин смерти, проведенный отдельно для двух групп больных (первые 55 и последующие 58 операций—табл. 2), показал, что основной причиной смерти больных первой группы были технические ошибки при проведении операции—неполная коррекция порока и осложнения в связи с перфузией, а во второй группе—острая сердечно-сосудистая недостаточность, что объясняется преобладанием более сложных видов оперативных вмешательств у этой группы больных (радикальная коррекция тетрады Фалло, протезирование митрального клапана и др.).

Дальнейшее совершенствование метода, улучшение перфузионной аппаратуры, более глубокое изучение частных вопросов искусственного кровообращения позволят до минимума свести технические ошибки во время операции и расширить показания к хирургическому лечению больных с более сложными врожденными и приобретенными пороками сердца.

Свердловский государственный
медицинский институт

Поступило 6/II 1969 г.

У. У. ՍՈՎՈՂՈՎ, Ա. Ռ. ԳՐԵՈՒՆԵՐ, Ա. Ա. ՊՈՊՈՎ, Է. Մ. ԻԴՈՎ, Վ. Մ. ԵԳՈՐՈՎ

ԷՔՄՏՐԱԿՈՐՊՈՐԱԼ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԲԱՑ
ՍՐՏԻ ՎՐԱ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՓՈՐՁԸ ՈՒՐԱԼՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սվերդլովսկի բժշկական ինստիտուտի վիրաբուժական կլինիկայում արված է 113 վիրահատում բաց սրտի վրա, էքստրակորպորալ արյան շրջանառության պայմաններում: Քննարկվում են աղեկվատության ապահովման և

պերֆուզիայի անվտանգության, վիրահատման ժամանակ հիվանդի վիճակի կոնտրոլի և հետօպերացիոն շրջանի ուսցիոնալ պրինցիպների կատարման հարցերը:

S. S. SOKOLOV, A. R. GRUNER, A. A. POPOV, E. M. YIDOV, V. M. EGOROV

THE FIRST ATTEMPTS AT OPEN HEART SURGERY WITH
EXTRACORPORAL CIRCULATION MADE IN THE URALS

S u m m a r y

In the Surgical Clinic of the Sverdlovsk Medical Institute 113 operations on open heart with extracorporal circulation were performed. The problems of adequacy and safety of perfusion, of control over the patient's stat during surgery and effective methods of carrying out the post-operative course are discussed.

Е. Н. МЕШАЛКИН, П. А. БЕЛЯЕВ, В. М. СОЛОВЬЕВ

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ОДНОЙ СТВОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Среди многообразия анатомических форм ревматической и врожденной патологии митрального клапана изолированное нарушение функции одной из его створок встречается сравнительно редко. Если при врожденной митральной недостаточности чаще наблюдается расщепление передней створки в сочетании с другими дефектами перегородок сердца, то при ревматизме в большинстве случаев выражены сморщивание и деформация задней (малой) створки [10, 23, 26, 29]. По литературным данным [11], гиалиноз и кальциноз задней створки при ревматическом поражении митрального клапана встречаются в 63,5%, передней—в 12%, обеих створок—в 24% случаев.

Причины преимущественного поражения той или иной створки до последнего времени неясны. В некоторых сообщениях [11, 20, 22, 30] подчеркивается, что одним из основных моментов неоднотипности анатомических изменений элементов митрального клапана при ревматизме является его специфическая функция. Во всей циркулирующей системе клапан испытывает на себе высокое давление и постоянное механическое воздействие кровотока, вследствие чего склеротический процесс в створках принимает гиперпластический характер и приводит к структурной перестройке их ткани. Имея меньшую площадь, задняя створка совершает меньшую амплитуду движения и, следовательно, дольше находится в состоянии «относительного» покоя; тем самым создаются более благоприятные условия для возникновения глубоких биохимических, а затем и патоморфологических изменений в ней (гиалиноз, кальциноз).

Топическая диагностика поражения створок при митральной недостаточности трудна и до последнего времени не разработана.

Полагают, что существенную помощь в установлении изменений митрального клапана может оказать физикальный метод исследования больного, а именно, определение интенсивности и характера распространения систолического шума [25, 28, 38].

В настоящей работе анализируются результаты клинического обследования и хирургического лечения 35 больных с изолированным поражением одной створки митрального клапана, причем поражение задней створки было у 22, передней—у 13 больных. Ревматическая недостаточность наблюдалась у 21 больного, врожденная—у 14.

Таблица 1

Возраст и длительность заболевания больных с нарушением функции одной створки митрального клапана

В о з р а с т	Длительность забо- левания		
4—10 лет	6	1—2 года	2
11—17 лет	8	3—5 лет	7
18—25 лет	7	6—10 лет	7
26—30 лет	7	11—15 лет	13
Свыше 30 лет	7	Свыше 16 лет	6
Всего	35		35

Анатомически нарушение функции створок у этих больных выражалось наличием краевого дефекта их ткани при ревматическом поражении, расщеплением створки или поражением хордального аппарата ее при врожденной патологии клапана.

У 28 из 29 больных, у которых проводилась целенаправленная топическая диагностика, изолированное нарушение функции одной створки было правильно установлено до операции. Во всех случаях диагноз был подтвержден на операционном столе. Возраст больных и длительность заболевания представлены в таблице.

Из 21 больного с ревматическим поражением митрального клапана у 13 при поступлении в клинику были выражены симптомы недостаточности кровообращения с застоем в большом круге. При врожденной митральной недостаточности выраженных проявлений недостаточности кровообращения с застойными явлениями мы не наблюдали. Как правило, больные жаловались на одышку при физической нагрузке, причем у 15 больных с ревматической недостаточностью митрального клапана одышка была резкой и возникала в покое или при незначительном физическом напряжении. Многие больные отмечали боли в области сердца и сердцебиение, общую слабость и быструю утомляемость. При осмотре больных обращала на себя внимание общая тяжесть их состояния: у 19 наблюдался цианоз губ, акроцианоз, у 10 отмечено набухание шейных вен, у 13—увеличение печени (от 2 до 6 см из-под реберного края). Деформация грудной клетки в виде «сердечного горба» отмечена у 4 больных с врожденной недостаточностью и у 2—с ревматическим поражением клапана.

Для перкуссии характерно было различной степени увеличение размеров сердца. Верхушечный толчок оказался усиленным у 31 больного, у 7—несколько смещен влево, а у 21—значительно смещен влево и вниз до 6-го межреберья.

Анализ аускультативной картины при сопоставлении с операционными находками позволил нам выявить определенную закономерность

распространения и проекции систолического шума на грудную стенку в зависимости от того, какая именно створка клапана поражена.

Нарушение функции задней створки (22 наблюдения). Первый тон над верхушкой сердца был скрыт в систолическом шуме у 7 больных. В 10 случаях отмечено некоторое усиление его, в 3 шум был ослаблен и в 2—нормальной силы. У 18 больных выявлено умеренное усиление второго тона над легочной артерией, у 19—невыраженный диастолический шум над верхушкой сердца. Однако на операции ни у одного из этих больных стенозирование митрального клапана не обнаружено. Как и другие авторы [1, 2, 9, 17, 32, 35], мы склонны рассматривать наличие диастолического шума при преобладающей недостаточности митрального клапана как результат увеличения объема поступающей крови из резко увеличенного левого предсердия в желудочек в момент его диастолы, вследствие чего как бы создается относительный стеноз митрального отверстия.

Систолический шум у анализируемой группы больных локализовался над верхушкой сердца. В большинстве случаев его интенсивность сохранялась или даже увеличивалась (эпицентр) к подмышечной впадине. У 17 больных шум постепенно ослабевал, а у 2 даже исчезал к углу левой лопатки. В 18 случаях шум не выслушивался справа от позвоночника, а в 4 случаях, при выслушивании шума в этой области, на операции обнаружена деформация задней створки митрального клапана по всей ее длине. Систолический шум в данной группе больных не выслушивался над сосудами шеи. При сопутствующей относительной недостаточности трехстворчатого клапана у 10 больных выслушивался дополнительно систолический шум, эпицентр которого был над местом проекции трехстворчатого клапана на грудную стенку; затем шум постепенно ослабевал по направлению к верхушке сердца и сливался с систолическим шумом митрального клапана.

Нарушение функции передней створки (13 наблюдений). Первый тон над верхушкой сердца был скрыт в систолическом шуме у 4 больных, несколько усилен—у 4, нормальной силы также у 4, ослаблен—у 1 больного. Эпицентр систолического шума локализовался над верхушкой сердца, но, в отличие от распространения систолического шума при недостаточности задней створки, он к подмышечной области постепенно ослабевал, затем несколько усиливался, выслушивался под углом левой лопатки, продолжался далее к позвоночнику и отчетливо был слышен справа от него. Кроме того, шум с верхушки сердца распространялся во 2-е межреберье справа от грудины и на сосуды шеи. Причем у ряда больных интенсивность его во 2-м межреберье справа от грудины и над сосудами шеи была настолько выраженной, что возникла необходимость дифференциальной диагностики от стеноза аортального клапана. В одном случае неправильная оценка шумовой картины (у больной И., 6 лет, ИБ № 99) с расщеплением передней створки митрального клапана привела к расхождению клинического и операционного диагноза (диагноз до операции—врожденный аортальный стеноз).

Основная причина такого несоответствия аускультативной картины при поражении створок митрального клапана, на наш взгляд, заключается в анатомотопографических особенностях клапанного аппарата левого атриовентрикулярного отверстия. В силу близости передней створки к аортальному клапану при наличии дефекта этой створки обратная струя крови, очевидно, направлена в сторону начала аорты и неизбежно вызывает шумовую картину, сходную с таковой при стенозе аортального клапана (рис. 1). Это положение нами проверено на 25 изолированных сердцах животных с использованием аппарата внутренней дубликации пульса. Предварительно создавалась недостаточность передней створки путем рассечения или краевого иссечения участка ее ткани. Во всех случаях струя жидкости была направлена к началу аорты и межпредсердной перегородке.

Изменение характера распространения систолического шума при поражении задней створки можно объяснить следующим образом. Развитие гипертрофии левых отделов сердца вследствие нарушения запирающей функции митрального клапана приводит к изменению проекционного взаимоотношения сердца с грудной стенкой. Сердце совершает вынужденное вращение вокруг своей оси против часовой стрелки. Следовательно, неизбежно наблюдается изменение проекционного взаимоотношения митрального клапана к грудной стенке; при этом медиальная комиссура служит как бы «точкой опоры», вокруг которой клапан совершает вращение. Латеральная комиссура в этом случае приближается к груди, а задняя створка к подмышечной области. В случае же недостаточности этой створки и значительного увеличения левого предсердия систолический шум, вызванный обратной струей крови в ле-

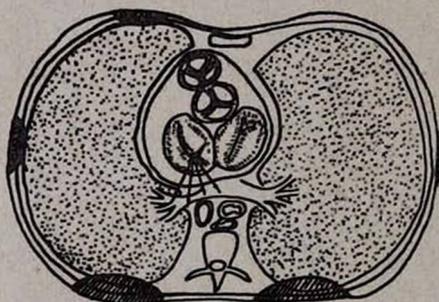


Рис. 1. Схема проекции систолического шума на грудную клетку при недостаточности передней створки митрального клапана.

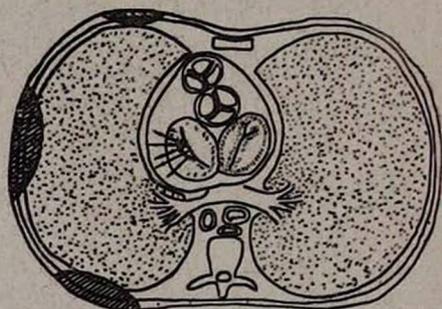


Рис. 2. Схема проекции систолического шума на грудную клетку при недостаточности задней створки митрального клапана.

вое предсердие при систоле желудочка, отчетливее выслушивается в подмышечной области (рис. 2) и ослабевает или исчезает к углу лопатки и тем более к позвоночнику [14].

При анализе аускультативной картины различных анатомических форм митральной недостаточности мы предлагаем пользоваться графиче-

ческим изображением проекции и распространения систолического шума на грудную стенку, которое для краткости можно назвать «аускультографией». Точки для аускультации представлены на рис. 3, 4.

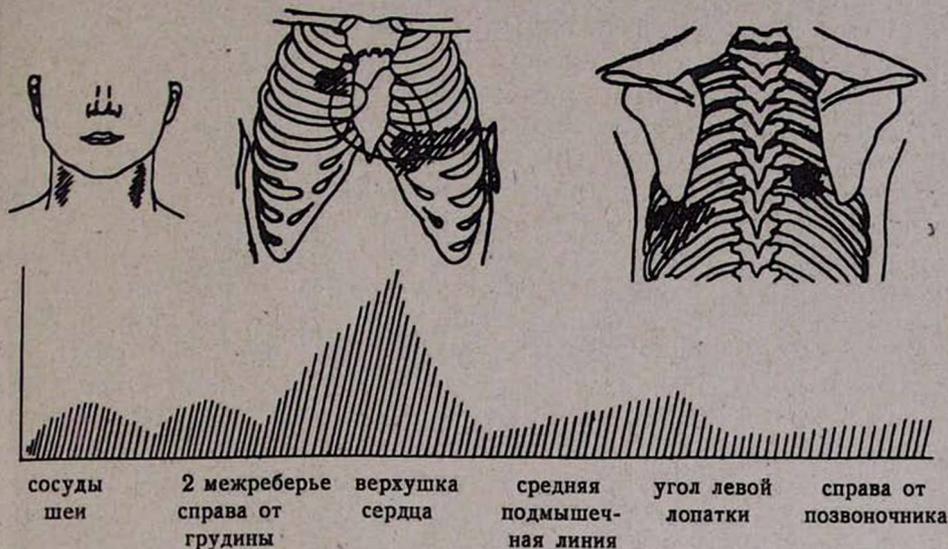


Рис. 3. Схема распространения систолического шума на грудную клетку соответственно точкам аускультации при недостаточности передней створки митрального клапана.

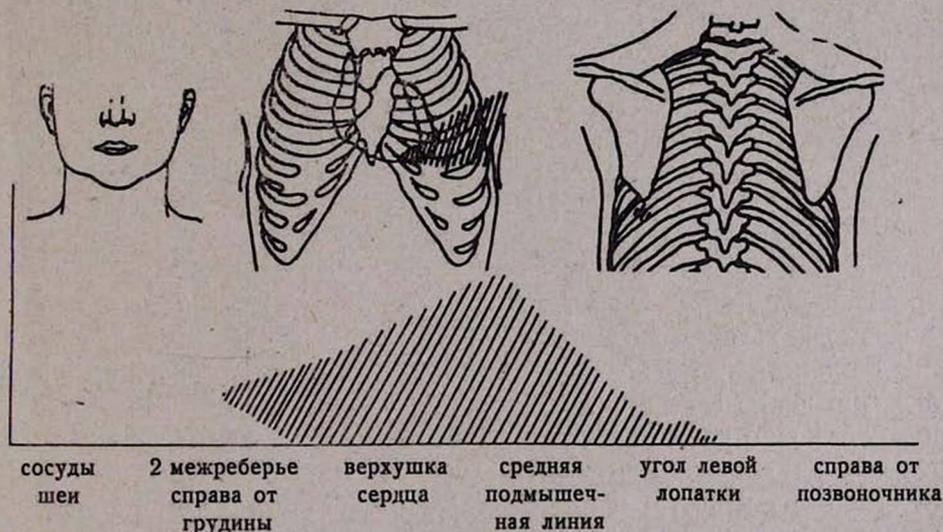


Рис. 4. Схема распространения систолического шума на грудную клетку соответственно точкам аускультации при недостаточности задней створки митрального клапана

Различная картина распространения систолического шума в зависимости от поражения той или иной створки митрального клапана нами была зарегистрирована при записи фонокардиограмм у 23 больных (9 с расщеплением передней створки и 14—с поражением задней створки клапанов). Амплитуда I и II тона диагностического значения в наших

наблюдениях не имела. У 19 из 23 больных зарегистрирован III тон, который лучше всего определялся на низких частотах. Только у 4 больных с нарушением функции задней створки не было выявлено III тона. У всех больных с дефектом передней створки был обнаружен III тон. Диастолический шум не зарегистрирован только у 1 больного с небольшим расщеплением передней створки и умеренной обратной струей крови. Систолический шум регистрировался на фонокардиограммах во всех случаях, причем у 20 больных голосистолический. Нам не удалось определить какой-либо зависимости между характером, амплитудой и частотой как систолического, так и диастолического шума и топическими изменениями клапана. Однако при анализе интенсивности проведения систолического шума в разные точки грудной клетки было установлено, что у всех больных шум проводился в подмышечную впадину и под левую лопатку. У всех больных с поражением передней створки митрального клапана шум регистрировался также справа от позвоночника и под правой лопаткой, в то время как при повреждении задней створки только в части случаев отмечалось незначительное проведение систолического шума вправо от позвоночника.

На электрокардиограммах у большинства больных наблюдался преимущественно левый тип, однако у ряда больных с длительностью заболевания свыше 2—3 лет выявлен также правый тип электрокардиограммы. Наиболее часто в наших наблюдениях отмечено изменение зубца Р в виде уширения и зазубренности, а также нерезко выраженное конкордантное смещение сегмента RS—Т. Ранее были отмечены аналогичные изменения электрокардиограммы у больных с митральной недостаточностью [3, 13, 16, 18, 21].

Обычное рентгенологическое исследование позволило выявить степень гипертрофии отделов сердца и в какой-то мере оценить нарушение сократительной способности миокарда. При зондировании левых отделов сердца и вентрикулографии была отмечена различная степень контрастирования левого предсердия, что, по нашим данным, обусловлено характером патоморфологических изменений митрального клапана, вызвавших его недостаточность.

Результаты изучения комплексного обследования больных с различными анатомическими формами недостаточности митрального клапана убеждают нас, что топическая диагностика поражения створок возможна при условии тщательного сопоставления данных физикального исследования и инструментальных методов. Избирательная тактика в оценке этих данных позволяет избежать серьезных осложнений, которые могут возникнуть в зависимости от метода хирургической коррекции данного порока сердца (аннулопластика, реконструкция створок, механический протез), поскольку этот вопрос до последнего времени в пользу одного из этих методов не решен. Но многие авторы указывают, что в 85% случаев устранение митральной недостаточности возможно путем реконструкции элементов клапана [5, 7, 31, 34, 36] и только при выраженном кальцинозе створок и значительной деформации всего кла-

панного аппарата целесообразна полная замена механическим протезом [6, 15, 19, 27, 33, 37].

В нашей практике митральная недостаточность устранялась путем реконструкции одной из створок клапана.

В ы в о д ы

1. Интенсивность, распространение и проекция систолического шума на грудную стенку при митральной недостаточности обусловлены прежде всего характером патоморфологических изменений элементов клапана.

2. Комплексное обследование больных с недостаточностью митрального клапана (физикальный метод, фонокардиограмма, рентгенологическое исследование, вентрикулография) позволяет до операции составить общее представление о нарушении функции одной створки его и определить показания для выбора оптимального метода устранения порока.

НИИ патологии
кровообращения,
г. Новосибирск

Поступило 2/IV 1969 г.

Վ. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Պ. Ա. ԲԵԼԻԱԵՎ, Վ. Մ. ՍՈԼՈՎԵՎ

ՄԻՏՐԱԿԱՆ ԿԱՓՅՈՒՐԻ ՄԵԿ ՓԵՂԿԻ ՖՈՆԿԱՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՏՈՊԻԿԱԿԱՆ ԱԵՏՈՐՈՇՈՒՄԸ. ՆՐԱ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Հեղինակները 35 հիվանդների ուսումնասիրությանը, ենթադրում են, որ սխտորիկ աղմուկի պրոեկցիան, ինտենսիվությունը և տարածումը կրճքի վանդակի վրա, կախված է նրանից, թե որ փեղկն է ախտահարված և արդյոք հանդիսանում է անբավարարության հիմնական պատճառը: Հիվանդների կոմպլեքսային ուսումնասիրության հիման վրա պոլիկլինիկական պայմաններում հեղինակները հնարավոր են համարում միտրալ կափյուրի փեղկերի տեղադրական ախտորոշումը և նրանց անատոմիական փոփոխությունները:

E. N. MESHALKIN, P. A. BELIAEV, V. M. SOLOVIEV

TOPICAL DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL DISTURBANCE OF ONE LEAF OF THE MITRAL VALVE IN ITS INSUFFICIENCY

S u m m a r y

Some data are reported on examination of 35 patients with an isolated functional disturbance of one leaf of the mitral valve in its insufficiency. The intensity, spreading and projection of systolic murmur onto the chest are thought to depend on the fact which leaf of the valve is

damaged and is the main cause of mitral insufficiency. On the basis of complex examination of the patients the topical diagnosis of the type of anatomical alterations of the mitral valve elements is considered possible already in polyclinic conditions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дмитренко Л. Ф. Практич. врач, 1906, 33, 551—552; 1906, 571—573.
2. Зеленин В. Ф. Большой с пороком сердца, М., 1952.
3. Яонаш В. Недостаточность двустворчатого клапана. Частная кардиология, 1960, 804—817.
4. Куприянов П. А., Колесов А. П., Кутушев Ф. М., Узаров Б. С., Мещеряков Н. А., Скорик В. И. В кн: «Хирургия сердца и сосудов», М., 1963, 202—208.
5. Куприянов П. А., Григорьев М. С., Колесов А. П. Операции на органах груди, Л., 1960.
6. Колесников С. А., Цукерман Г. И., Голиков Г. Т., Харин В. Ю. Тезисы докл. IX научной сессии ИССХ АМН СССР, 1965, 3—4.
7. Колесов А. П., Бурмистров М. И., Немченко В. И., Плоткин Л. Л. Материалы объединенной научной сессии Закавказских Институтсов АМН СССР, 1964, 237—239.
8. Колесов А. П., Бурмистров М. И., Немченко В. И. Новое в кардиохирургии, М., 1966, 23—25.
9. Лазарева Г. Д. Терап. архив, 1962, 34, 10, 69—76.
10. Лезашов Н. В. О методике хирургического исправления митральной недостаточности (экспериментальное исследование). Автореф. канд. дисс., 1961.
11. Мешалкин Е. Н., Беляев П. А. Хирургическая тактика операций на органах кровообращения, 1967, 215—220.
12. Мешалкин Е. Н., Беляев П. А., Литасова Е. Е. Грудная хирургия, 1968, 3, 75—80.
13. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм, М., 1959.
14. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов, М., 1961, 232.
15. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Шумаков В. И. Клиническая медицина, 1965, 3, 21—23.
16. Солитерман М. Л. Клиническая медицина, 1938, 3, 367—375.
17. Салимьянова А. Г. Терап. архив, 1960, 32, 57—61.
18. Сивков Н. И. Ревматический митральный порок (клиника, диагностика и показания к хирургическому лечению). Автореф. дисс. докт., М., 1962.
19. Соловьев Г. М., Громова Г. В. Грудная хирургия, 1967, 1, 3—7.
20. Углирж Я., Потрусил Б., Гондз И., Гейлова З., Пержесты С., Седларжик К., Долина И., Мрузек М. Хирургия, 1965, 10, 62—66.
21. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография, М., 1957.
22. Чекарева Г. А. Кардиология, 1967, 2, 17—23.
23. Шумаков В. И. Хирургическое исправление недостаточности митрального клапана (экспериментально-анатомическое исследование). Автореф. канд. дисс., 1959.
24. Barlow J. B. Curr. med. Pract. 1968, 11, 11, 25—32.
25. Barlow J. B., Bosman C. K., Pocock W. A., Marchand P. Systolic. Britisch Heart Journ., 1968, 30, 2, 203—218.
26. Baileu C. P., Jamison W. L., Bakst A. E., Bolton H. E., Nichols H. T. The J. Thorac. Surg., 1954, 28, 6, 551—602.
27. Cabrol C. The surgical treatment of mitral insufficiency. of Coeur Med. Intern. 1962, 2, 1, 97—104.
28. Gerbode F., Kerth W., Kelly J., Selzer A. Bull. Soc. int. chir., 1966, 25, 5, 483—494.
29. Glover R., Davila A. J. Thorac. Surg. 1957, 33, 1, 75—101.
30. Flege J. B., Rossi N. P., Auer J., Ehrenhaft J. L. Thorac. cardiovasc. Surg., 1967, 54, 2, 222—226.
31. Kay J. H., Masselli-Campagna G., Tsujit H. West. J. Surg., Obst. Gynecol. 1964, 72, 3, 144—149.
32. Luisada A. A., Aravantis Ch. Med. Clin. Amer. N. 1957, 41, 1, 235—267.
33. Moll J., Dzialkowiak A., Skotnicki S., Dzioła H. Kardiologia Polska. 1968, 1, 3—13.
34. Mc Goon D. C. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1960, 39, 357.
35. Nixon P., Wooler G., Radigen L. Britich. Heart J. 1960, 32, 3, 395—402.
36. Reed W., Niller D. Amer. J. Surg. 1966, 112, 5, 798—801.
37. Starr A., Edwards M., Mc Cord C., Griswold H. Circulation, 1963, XXVII, 779—783.
38. Vernant P. Coeur Med. Intern. 1962, 1, 485—494.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. Т. ВИРАБЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН,
А. К. САРКИСЯН, В. Г. АЗАТЯН

К ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ СЕРДЦА В ПОСЛЕНАРКОЗНОМ ПЕРИОДЕ

Хирургическое лечение митрального стеноза в настоящее время получило всеобщее признание. Уже довольно четко определены показания и противопоказания к этой операции, разработаны детали техники операции, освоена методика ведения послеоперационного периода. Однако у ряда больных с высокой легочной гипертензией операционный и послеоперационный периоды нередко протекают весьма тяжело. Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений у таких больных является острая дыхательная недостаточность [2, 4, 10]. Генез ее до сих пор остается до конца неясным, однако большинство авторов считают, что функциональные и морфологические изменения в легких имеют важное значение в происхождении острой дыхательной недостаточности. Ряд других авторов появление этого осложнения в послеоперационном периоде связывают с остаточной кураризацией [1, 6], гипокапнией на почве чрезмерной вентиляции легких [6, 11, 12], с нарушением кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса [6], а также с расстройством возбудимости дыхательного центра [9, 14, 13].

Мы попытались выяснить значение тяжести предоперационного нарушения функции внешнего дыхания и степени патоморфологических изменений легких в развитии острой дыхательной недостаточности в постнаркозном периоде.

У 266 больных, оперированных по поводу митрального стеноза, тщательно изучены клинические и лабораторные данные.

Во время операции у 76 из них обнаружены резкие изменения легочной ткани. Легкие были цианотичными, резко уплотненными, иногда до печеночной консистенции, и плохо спадались при выдохе. У 71 больного отмечалась высокая легочная гипертензия (II—III степень по М. Л. Шику, 1961).

При патоморфологическом исследовании биопсированного кусочка легкого у всех больных были обнаружены выраженные паренхиматозные и сосудистые изменения. Паренхиматозные изменения выражались в уменьшении воздушности легочной ткани, в утолщении междольковых и межальвеолярных перегородок, в пролиферации альвеолярного эпителия

с отложением гемосидерина и клеток «сердечного порока» в просвете альвеол и в интерстициальной ткани легкого.

Нередко наряду с бурой индурацией легкого выявлялись очаги эмфиземы, особенно в субплевральных областях. Сосудистые изменения выражались гипертрофией средней мышечной оболочки с сужением просвета сосудов. Обнаруживался также различной степени склероз мышечной оболочки сосудов (миоэластоз, миоэластофиброз, фиброэластоз). Имела место также перестройка артериол по типу мелких артерий и артерий замыкающего типа. Значительно изменялись и бронхи, что выражалось в разной степени бронхоспазма. Нередко обнаруживалась гипертрофированная циркуляторная мышечная мембрана бронхов с сужением их просвета. Наблюдалось также разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов.

Предоперационное исследование функции внешнего дыхания и газового состава крови у этих больных показало резкое ухудшение всех показателей газообмена в покое. Минутный объем дыхания был значительно увеличен и составлял в среднем 9,2 л/мин—193% должного, коэффициент использования O_2 был снижен до 26, жизненная емкость легких составляла 75% должного. Насыщение венозной крови кислородом было низким—46%, артерио-венозное различие значительно увеличенным—8,6 об%. Коэффициент использования O_2 в тканях составлял 0,48, а коэффициент недонасыщения—5,6, т. е. у обследованных больных на фоне значительного напряжения функции дыхания в покое отмечались явления резко выраженной циркуляторной гипоксемии. Насыщение же артериальной крови O_2 было удовлетворительным и составляло в среднем 94%. Под влиянием физической нагрузки для всех больных с высоким давлением в легочной артерии характерно незначительное увеличение легочной вентиляции [7]. По сравнению с исходным уровнем на 1-й и 2-й минутах отдыха она составляла 118 и 115%. Потребление кислорода при этом несколько опережало рост легочной вентиляции, что вело к повышению коэффициента использования кислорода до 119 и 107%, соответственно. На 3—5-й минуте отдыха потребление O_2 у большинства больных возвращалось к исходному уровню. Легочная же вентиляция продолжала оставаться увеличенной (117%), приводя к уменьшению коэффициента использования O_2 до 93%; к концу 10-й минуты отдыха он достигал 96%. У 3 больных с высокой легочной гипертензией операционный период осложнился развитием острого отека легких, который купировался к концу операции; у 1 больного возникла фибрилляция желудочков сердца. Срочная комиссуротомия и дефибрилляция способствовали восстановлению нормальной сердечной деятельности.

В ближайшем послеоперационном периоде, вскоре после экстубации, у 10 из 76 больных развились явления острой дыхательной недостаточности. Причем у 8 из них на фоне тяжелых патоморфологических из-

менений в легких была отмечена высокая легочная гипертензия, а у 2 давление в легочной артерии было невысоким (21 и 27 мм рт. ст.).

Клинически явления острой дыхательной недостаточности характеризовались появлением беспокойства, затрудненного дыхания, тахипноэ, цианоза губ, лица и ногтевых фаланг; отмечалось также значительное учащение пульса и повышение артериального давления.

Анализ операционного и ближайшего послеоперационного периода больных с тяжелым поражением легочной ткани позволяет полагать, что больные, у которых развилась острая дыхательная недостаточность к концу операции, при появлении самостоятельного дыхания, но без явлений остаточной кураризации (синхронность диафрагмального и грудного дыхания) имели, по-видимому, явления скрытой дыхательной недостаточности.

Экстубация и перевод больных с дыхания кислородом на дыхание атмосферным воздухом вызвали у них нарушение компенсации скрытой дыхательной недостаточности, что приводило к развитию острой дыхательной недостаточности. У 2 больных быстро развились также явления острой сердечной слабости. Острая дыхательная и сердечная недостаточность быстро прогрессировали и привели больных к гибели. У 8 же больных принятыми мерами удалось купировать острую дыхательную недостаточность и добиться восстановления удовлетворительного самостоятельного дыхания. Послеоперационный период они перенесли без каких-либо серьезных нарушений со стороны функции внешнего дыхания и были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Наш опыт показал, что тщательное предоперационное исследование функции внешнего дыхания у больных митральным стенозом весьма важно для профилактики острой дыхательной недостаточности. Обнаружение значительного нарушения функции внешнего дыхания, особенно в сочетании с высоким давлением в легочной артерии и выраженными макроскопическими изменениями в легких, выявленными на операционном столе (изменение окраски легких и уменьшение их воздушности, нарушение выдоха), являются показанием для тщательного наблюдения за больными при переводе их с искусственного дыхания на самостоятельное. Экстубировать таких больных следует только при полной уверенности в адекватности их самостоятельного дыхания под контролем газового состава крови, альвеолярного воздуха и кислотно-щелочного равновесия. Часто показана пролангированная искусственная вентиляция легких. Это согласуется с данными ряда авторов, рекомендующих с целью профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности проведение длительной искусственной вентиляции легких и трахеостомии [3, 5, 10].

Таким образом, у больных с нарушением оттока крови из малого круга кровообращения с тяжелыми нарушениями гемодинамики и газообмена, особенно при наличии значительного поражения ле-

гочной ткани, в раннем послеоперационном периоде довольно часто возникает острая дыхательная недостаточность, что необходимо учитывать при оперативном лечении таких больных.

Ин-т кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 1/IV 1969 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ռ. Տ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ա. Կ. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ, Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԶԱՆ ԵԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՑԻՆ ԱՆՑՔԻ ԵՆՂԱՑՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԱՌԱՋԱՑԱՄ ՍՈՒՐ ՇԵԶԱՌԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ
ՇՈՒՂԸ ՀԵՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

266 հիվանդների, որոնց մոտ խանգարված էր արյան փոքր շրջանառությանից արյան արտահոսքը, ստուգումից բացահայտված է, որ ծանր հեմոդինամիկայի և գազափոխանակման խանգարման, հատկապես թորային հյուսվածքների նշանակալի ախտահարման դեպքում, մոտավորապես 13 տոկոս հիվանդների մոտ հետօպերացիոն շրջանում առաջանում է շնչառական սուր խանգարումներ:

L. F. SHERDUKALOVA, R. T. VIRABIAN, A. Ch. DANIELIAN, A. K. SARKISIAN,
V. G. AZATIAN

ON ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH
A NARROWING OF THE LEFT ATRIOVENTRICULAR ORIFICE IN
POSTOPERATIVE PERIOD

S u m m a r y

An examination of 266 patients with a disturbed outflow of the blood from the pulmonary circulation reveals that in severe disorders of hemodynamics and gas exchange, with a considerable damage of the pulmonary tissue in particular, an acute respiratory insufficiency developed in early postoperative period (in nearly 13% of the patients).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Варганян А. Т.* Вопросы недостаточности миокарда, Ереван, 1965, 159—161.
2. *Домрачев А. С.* В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой патологии», Астрахань, 1965, 169—172.
3. *Қонобавцев О. Ф.* Матер. II научн. конференции анестезиологии и реанимации. Л., 1966, 108—109.
4. *Мешалкин Е. Н., Келин Е. П.* и др. В кн.: «Операционная патология и наркоз», М., 1965, 180—197.
5. *Рубанович Г. Л., Смирнова Т. В.* Матер. II научной конференции по анестезиологии и реанимации. Л., 1966, 180—182.
6. *Таранпольский А. М., Новикова Р. И.* и др. Матер. Всесоюзной учредительной конференции ане-

- стезиологов, М., 1966, 93—94. 7. *Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х.* Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения, Ереван, 1965, 31. 8. *Шик М. Л.* Динамика легочного кровообращения в условиях затрудненного оттока крови из малого круга кровообращения у человека. Канд. дисс., 1961. 9. *Щепкина О. Н.* Матер. докл. II научн. конф., посвященной вопросам анестезиологии и реанимации I Москов. Медин-та, М., 1966, 166—167. 10. *Якимец Л. С.* Грудная хирургия, 1967, 6, 76—81. 11. *Dam, Guldman.* Anesthesiology, 1961, 22, 5, 699—707. 12. *Kronschwitz.* Anesthesist, 1964, 13, 8, 252—254. 13. *Lust, Lutz.* Chirurgie, 1965, 36, 3, 128—132. 14. *Sadous.* Cah. Anesth., 1963, 11, 1, 31.

Н. В. АРУТЮНЯН, Г. С. АЗАРАПЕТЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННЫМ СТЕНОЗОМ УСТЬЯ АОРТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Электрокардиографические изменения при изолированном стенозе устья аорты вызваны гипертрофией мышцы левого желудочка, развивающейся вследствие гемодинамических нарушений, присущих данному пороку. С целью выяснения зависимости электрокардиографических изменений от степени нарушения гемодинамики нами обследованы 34 больных с врожденным стенозом устья аорты. Гипертрофия миокарда диагностировалась по критериям Соколова и Лайена с учетом возрастных колебаний тех или иных признаков по Гомирато М. Сандруччи, Г. Боно.

У всех исследуемых больных фиксировался синусовый ритм с частотой колебаний от 100 до 63 в 1 мин. Нарушения ритма не наблюдались. В различной степени выраженные электрокардиографические признаки перегрузки миокарда левого желудочка выявлены нами у всех больных.

Средние величины амплитуды зубцов в мм: $R_1 + S_3 = 22,9 \pm 3,1$; $R_{aVL} = 13,9 \pm 2,5$; $R_{V_4 - V_6} = 35,8 \pm 4,2$.

Все больные были распределены в 3 группы в зависимости от уровня систолического давления в полости левого желудочка. Больные с систолическим давлением в полости левого желудочка до 120 мм рт. ст. составили I группу, от 120 до 170 мм рт. ст.—II группу и с давлением выше 170 мм рт. ст.—III группу.

В I группу вошли 9 больных. Систолическое давление в полости левого желудочка было в пределах 90—120 мм рт. ст., систолический градиент—24—48 мм рт. ст. Артериальное давление колебалось: систолическое 85—120 мм рт. ст., диастолическое 60—80 мм рт. ст. Самочувствие больных этой группы было вполне удовлетворительным. Один больной жалоб не предъявлял, а у остальных в основном были жалобы на умеренную утомляемость, одышку при физической нагрузке. Физическое развитие больных соответствовало возрасту. Сердечный толчок был умеренно усилен, пальпировался в V межреберье; границы сердца были увеличены влево на 1—1,5 см от среднеключичной линии. Аускультативно у всех больных выслушивался систолический шум над областью сердца, максимально выраженный во II межреберье справа от грудины. По данным фонокардиографического исследования, высокоамплитудный систолический шум ромбовидной формы максимально фиксировался в V

точке—проекции аортального клапана [2]. При этом пик шума у 2 больных располагался в 1 половине систолы, у остальных в середине систолы.

Рентгенологически наблюдалось умеренное увеличение тени сердца влево, определялись признаки гипертрофии мышцы левого желудочка. Амплитуда пульсации по контуру левого желудочка и пульсация восходящей аорты были увеличены.

При анализе электрокардиографических данных у всех больных отмечался синусовый ритм с частотой сокращений 75—96 в 1 мин. Признаки перегрузки левого предсердия не выявлены. Перегрузка левого желудочка представлена изменениями в левых грудных отведениях. Отмечалось увеличение амплитуды зубцов $R_{V_5-V_6}$ (25—30 мм). Сумма амплитуды зубцов $R_{V_5} + S_{V_1}$ равнялась 35—50 мм. При этом изменения сегмента ST и зубца T не выявлены. Электрическая ось сердца имела нормальное положение у 4 больных; у 3 больных наблюдалось вертикальное положение электрической оси сердца и у 2—горизонтальное.

Типичная систолическая перегрузка левого желудочка по критериям Cabrea и Monray не наблюдалась.

Во II группу больных вошли 8 человек. Систолическое давление в полости левого желудочка было в пределах 126—165 мм рт. ст. Систолический градиент между левым желудочком и аортой равнялся 38—69 мм рт. ст. Артериальное давление колебалось: систолическое 80—130 мм рт. ст., диастолическое 40—80 мм рт. ст.

Клинически общее состояние больных оставалось относительно удовлетворительным. Имелись жалобы на повышенную утомляемость, одышку—иногда в покое, головные боли, боли в области сердца, сердцебиение при физической нагрузке. У всех больных отмечалась пульсация сосудов шеи. Верхушечный толчок, часто определяемый внешне, пальпировался в 5—6-м межреберье левее среднеключичной линии. Границы сердца были расширены влево на 2—2,5 см. Аускультативно выслушивался грубый систолический шум вдоль края грудины, максимально—во 2-м межреберье справа. Фонокардиографически отмечался высокоамплитудный ромбовидный систолический шум, максимально фиксированный в V точке. Пик шума у всех больных располагался в середине систолы.

Рентгенологически наблюдалось увеличение сердца в поперечнике влево. Дуга левого желудочка была удлинена и закруглена, восходящая аорта расширена. Отмечалось также увеличение амплитуды пульсации на аорте.

На электрокардиограмме признаки перегрузки миокарда левого желудочка были резко выражены в левых прекардиальных отведениях. Амплитуда зубца $R_{V_5-V_6}$ достигала 35—50 мм. $R_{V_5-V_6} + S_{V_1}$ колебался в пределах 35—60 мм. Зубцы T в левых грудных отведениях были отрицательными у 5 больных. У 4 больных появились признаки перегрузки миокарда левого желудочка в однополюсных отведениях от конечностей (R_{AVL} 12—15 мм). У 5 больных отмечалось отклонение электрической оси сердца влево. Время активации левого желудочка у 4 больных до-

стигало 0,05". Признаки перегрузки левого предсердия отсутствовали, выраженная систолическая перегрузка левого желудочка наблюдалась у 5 больных.

В III группу вошли 17 больных с давлением в полости левого желудочка 172—240 мм рт. ст. Систолический градиент между левым желудочком и аортой колебался в пределах 56—104 мм рт. ст. Артериальное давление: систолическое 75—120 мм рт. ст., диастолическое 60—85 мм рт. ст. Больные жаловались на боли в области сердца, одышку при умеренной физической нагрузке, головные боли, головокружения, обмороки, сердцебиение. Объективно сердечный толчок пальпировался в 5—6-м межреберье по передней подмышечной линии. Левая граница сердца была расширена до средней подмышечной линии. Аускультативно выслушивался систолический шум над всей областью сердца, фонокардиографически фиксировался высокоамплитудный систолический шум ромбовидной формы, максимально в IV—V точках. Пик шума располагался в середине или во II половине систолы.

Рентгенологически у 8 больных отмечалось усиление легочного рисунка за счет артериального русла, у 2 больных—за счет венозного. В остальных случаях легочный рисунок был без изменений.

Электрокардиографические данные характеризовались увеличенной амплитудой зубца R в левых прекардиальных отведениях (от 30 до 50 мм), сумма $R_{V_1-V_6} + S_{V_1}$ равнялась 35—60 мм. Указанные признаки сочетались со смещением интервала ST вниз от изолинии и инверсией зубцов T в тех же отведениях. У 10 больных признаки перегрузки левого желудочка были отчетливо выражены в однополюсных отведениях от конечностей (R_{aVL} 17—20 мм). У 12 больных перегрузка миокарда левого желудочка выявилась и по стандартным отведениям—сумма зубцов $R_1 + S_3$ равнялась 25—35 мм. У этих же больных отмечалось выраженное отклонение электрической оси сердца влево. У большинства больных наблюдался систолический тип перегрузки левого желудочка.

Таблица 1
Частота признаков перегрузки левого желудочка у исследуемых больных

Исследуемые группы больных	Признаки перегрузки в левых грудных отвед. (в %)	Признаки перегрузки в однополюсных отвед. от конеч. (в %)	Признаки перегрузки в стандартных отведениях (в %)
I	100	0	0
II	100	50	62,5
III	100	58,9	70,6

Из анализа приведенных данных следует, что по мере увеличения систолического давления в полости левого желудочка более отчетливо выявляются признаки перегрузки левого желудочка (табл. 1). Так, у больных I группы электрокардиографические изменения выявляются лишь в грудных отведениях, без признаков перенапряжения миокарда.

Что же касается больных II и тем более III группы, то признаки перегрузки все чаще появляются в однополюсных отведениях от конечностей и в стандартных отведениях. Кроме того, признаки перегрузки миокарда левого желудочка в левых грудных отведениях более выражены и сочетаются с признаками перенапряжения миокарда.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 25/II 1969 г.

Ն. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ս. ՀԱԶԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԱՂԵՂԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՍՐՏԻ
ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱԽՎԱԾ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆՆՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առրտայի աղեղի ստենոզով 34 հիվանդների մոտ նշվում է ուղիղ համեմատականություն ձախ փորրքում ճնշման մեծության և էԿԳ շափումների աստիճանի միջև, որը հնարավորություն տվեց անջատել 3 ինքնուրույն խումբ:

N. V. ARUTUNIAN, G. S. AZARAPETIAN

ON CHANGE IN ELECTRICAL ACTIVITY OF THE HEART IN
PATIENTS WITH ISOLATED STENOSIS OF THE AORTA ORIFICE,
DEPENDING ON THE DEGREE OF HEMODYNAMICS SHIFTS

S u m m a r y

A direct relationship between the pressure in the left ventricle and the degree of electrocardiographic changes was observed in 34 patients with stenosis of the aorta orifice which allowed to establish three independent groups among them.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гельштейн Г. Г. Электрокардиография в хирургии сердца. М., 1965.
2. Кассирский А. И., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. М., 1964, 242—273.
3. Сандруччи М. Гомирато, Боно Г. Электрокардиография детского возраста. М., 1966.
4. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 37, 161.
5. Cabrera E., Monroy J. R. Am. Heart J., 1952, 43, 661.

Ф. Х. САФАРОВ, А. М. ГРИШКЕВИЧ

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Еще недавно болезнь Эбштейна относилась к довольно трудно диагностируемым и редко встречающимся врожденным порокам сердца. Успехи диагностики и особенно радикального хирургического лечения многих врожденных пороков сердца за последнее десятилетие привлекли внимание кардиологов и кардиохирургов к болезни Эбштейна*.

При болезни Эбштейна створки трикуспидального клапана деформированы, смещены вниз в полость правого желудочка и берут начало не от фиброзного атриовентрикулярного кольца, как в норме, а от эндокарда правого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Такое смещение створок трикуспидального клапана делит правый желудочек на две обычно неравные части: а) большую, проксимальную, расположенную над деформированными и смещенными створками трикуспидального клапана, так называемую «предсердную» часть правого желудочка, и составляющую с правым предсердием одну большую общую полость и б) меньшую, дистальную, часто ограниченную лишь выходным трактом правого желудочка, которая в сущности одна выполняет функцию правого желудочка.

Фиброзное атриовентрикулярное кольцо при этом обычно расширено, деформированные и смещенные створки утолщены, часто сращены между собой, иногда вообще не функционируют, а представлены в виде небольшого эндокардиального валика, расположенного на стенке правого желудочка. Все это ведет к недостаточности трехстворчатого клапана [3, 12, 13, 16, 25], реже к его стенозу [4, 25]. Ясное понимание анатомии и патофизиологии аномалии Эбштейна является основой правильной интерпретации рентгенологических данных.

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР рентгенологическая семиотика болезни Эбштейна изучена у 26 больных (10 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 6 до 32 лет, диагноз подтвержден данными катетеризации сердца у 24, ангиокардиографически у 21, на операции—у 7 и на аутопсии—у 5 больных. У 17 из 26 больных болезнь Эбштейна сочеталась с межпредсердным сообщением в виде функциони-

* Впервые этот порок описан австрийским патологоанатомом В. Эбштейном в 1866 г. Yater a. Shapiro в 1937 г., впервые применив рентгенологический и электрокардиографический методы при исследовании данного порока сердца, пришли к заключению о невозможности прижизненной диагностики болезни Эбштейна. Первый клинический диагноз болезни Эбштейна был поставлен в 1949 г. [7].

рующего овального окна или вторичным дефектом межпредсердной перегородки.

Для болезни Эбштейна характерна кардиомегалия [1, 17, 18, 22]. В наших наблюдениях у 18 из 26 больных сердце было значительно увеличено в размерах, как в поперечнике, так и по длиннику (сердечно-грудной индекс 0,6—0,88), причем у 2 левый контур сердца доходил до подмышечной линии. В 6 наблюдениях размеры сердца были умеренно увеличены (сердечно-грудной индекс 0,55—0,58) и в 2 наблюдениях признаков увеличения сердца не было (сердечно-грудной индекс не превышал 0,5).

Кардиомегалия при болезни Эбштейна обусловлена резким увеличением правого сердца и особенно правого предсердия, которое иногда вмещает несколько тысяч см³ крови [2, 20]. Резкое увеличение правого предсердия выявлено нами у 15 больных. Мг (до 11,5 см)—расстояние от средней линии позвоночника к наиболее выступающей части правого контура сердца; в 5 наблюдениях оно было увеличенным умеренно (до 7 см) и в 4—незначительно (до 5,5—6 см).

Увеличение размеров правого предсердия приводит к смещению вверх правого атриовазального угла. У 18 наших больных он располагался на уровне 2-го ребра (у 1 из них на уровне 1-го ребра) и только в 6 наблюдениях на уровне 3-го ребра или 3-го межреберья.

В правом косом положении во всех наблюдениях ретрокардиальное пространство в нижнем отделе было сужено или полностью занято правым предсердием, которое заходило на тень позвоночника. Контрастированный барием пищевод обычно был прямолинейен, но в 4 случаях отмечалось отклонение его в нижнем отделе резко увеличенным правым предсердием по дуге большого радиуса. Еще более отчетливо признаки увеличения правого предсердия были выявлены во II косой проекции. Правое предсердие образовывало весь передний контур сердца, дуга его была закруглена и занимала все ретростернальное пространство, прилегая к груди на большом расстоянии и выдвигая ее вперед (сердечный горб выявлен у 12 наших больных). Во всех наблюдениях имелся выраженный прямой атриовазальный угол (рис. 1).

Несмотря на то, что при болезни Эбштейна правый желудочек часто имеет небольшие размеры по сравнению с резко увеличенным предсердием, выходной тракт его—единственная действующая часть правого желудочка.—как правило, расширен, что отмечено нами у всех больных. На передне-задних рентгенограммах грудной клетки выявляется взбухание левого верхнего контура сердца, обусловленное расширением выходного тракта правого желудочка, который становится краеобразующим из-за поворота сердца влево. Этот признак еще более усиливается, так как нет расширения ствола легочной артерии и иногда он может быть ошибочно принят за расширение ушка левого предсердия. Однако исследование в I косой проекции позволяет исключить увеличение левого предсердия. Такое сочетание резкого увеличения правого предсердия и взбухания левого верхнего контура сердца в прямой проекции дает клас-



Рис. 1. Б-ая С-к, 13 лет. Диагноз: болезнь Эбштейна. Рентгенограмма сердца во 2-й косой проекции. Правое предсердие резко увеличено, занимает весь передний контур сердца, дуга его закруглена и образует с сосудистым пучком прямой угол.

сическую шарообразную или квадратную (box-like) форму сердца при болезни Эбштейна. Правый и левый контуры сердца при этом резко выбухают, сосудистый пучок узкий. Аналогичная форма сердца встречается при перикардитах—«образ пузатого графина с маленькой (узкой) пробкой». Часто форму сердца при болезни Эбштейна сравнивают еще с мячом для игры в регби или с перевернутой чашей [5, 17, 18, 20].

Шаровидная форма сердца выявлена нами у 12 больных, а у 9 форма сердца напоминала перевернутую чашу (рис. 2).

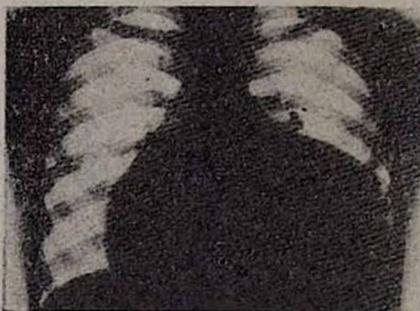


Рис. 2. Б-ой Ж-к, 13 лет. Диагноз: болезнь Эбштейна. Рентгенограмма грудной клетки в передне-задней проекции. Шаровидная форма сердца. Кардиомегалия (сердечно-грудной индекс 0,76)

Многие отмечают наличие узкого сосудистого пучка при болезни Эбштейна [5, 23, 24, 26], что и понятно, если учесть, что аорта при данном пороке часто гипоплазирована. У 16 наших больных с гипоплазией аорты сосудистый пучок был узким. В 7 наблюдениях выявлено незначитель-

ное расширение сосудистого пучка за счет тени верхней полой вены по правому контуру его, что также отмечалось рядом авторов [4, 19]. У 3 больных сосудистый пучок был нормальным.

Левый желудочек в 20 наблюдениях не был увеличен, радиус закругления его во 2-й косой проекции был небольшим и нижний отдел ретрокардиального пространства оставался свободным. Однако, несмотря на это, имелись признаки кажущегося увеличения левого желудочка, который доходил до тени позвоночника или закрывал $1/2$ — $1/3$ его, что мы объясняем смещением его кзади в результате поворота сердца. Истинное увеличение левого желудочка кзади и книзу отмечено нами только в 4 наблюдениях, в которых имелась выраженная сердечная декомпенсация.

При болезни Эбштейна обращает на себя внимание несоответствие между значительным увеличением размеров сердца и обедненным сосудистым рисунком легких, что обусловлено уменьшением минутного объема крови малого круга кровообращения [4]. В 18 наблюдениях мы отмечали повышенную прозрачность легочных полей с обедненным легочным рисунком. Неизменный сосудистый рисунок легких выявлен в 5 наблюдениях и в 3 он был незначительно усилен.

Вторая дуга по левому контуру сердца в 16 наблюдениях была сглажена, в 7 западала и в 3—умеренно выбухала.

При рентгенокимографии мы отмечали снижение пульсации корней легких в 10 наблюдениях, в 4 наблюдениях она совершенно отсутствовала. Правый контур сердца был занят зубцами большой амплитуды правого предсердия (от 6 до 9 полос кимограммы), причем по форме зубцы были желудочкового типа, что свидетельствовало о регургитации и больших объемных перемещениях крови из правого предсердия в желудочек и обратно во время сердечного цикла (рис. 3).

В 7 случаях была также выявлена пульсация большой амплитуды по контуру верхней полой вены, вызванная, по-видимому, поступлением



Рис. 3. Б-ой Ж-к, 13 лет. Диагноз: болезнь Эбштейна. Рентгенокимограмма сердца в передне-задней проекции. Видна усиленная пульсация правого предсердия, выходного тракта правого желудочка и верхней полой вены.

в нее крови из переполненного правого предсердия. По левому контуру сердца зубцы большой амплитуды были выявлены только у основания в области выходного тракта правого желудочка, который становился краеобразующим в результате поворота сердца. На верхушке сердца, соответствующей зоне левого желудочка, амплитуда пульсации во всех наблюдениях была снижена и нередко определялись деформированные зубцы со скошенной вершиной.

Помимо обычных методов рентгенологического исследования, для правильной диагностики болезни Эбштейна в 21 из 26 наблюдений произведено контрастное исследование полостей сердца. У 17 больных была выполнена внутривенная ангиокардиография на аппарате Елемта и у 4—киноангиокардиография на аппарате «Синеликс» с электронно-оптическим преобразователем.

Ряд авторов [4, 14, 15] придают первостепенное значение ангиокардиографии. другие [20, 22] считают, что сильное разведение контрастного вещества в правых полостях сердца снижает ценность метода, к тому же, по данным многих авторов (9, 11, 17), применение ангиокардиографии при болезни Эбштейна небезопасно. Мы при контрастном исследовании полостей сердца не встретили серьезных осложнений. Правда, в 9 случаях во время исследования развилась тахикардия и отмечались изменения ритма сердца в виде одиночных и групповых экстрасистол.

На ангиокардиограммах отмечалась длительная задержка контрастного вещества в верхней полой вене (более 5 сек.) и правом предсердии (более 15 сек). Правое предсердие было значительно увеличено в размерах, занимало весь правый контур сердца, а в 8 случаях наблюдалось аневризматическое расширение его. Несмотря на длительное контрастирование правого предсердия, тень его была малоинтенсивна, из-за сильного разведения контрастного вещества большим количеством крови. Однако симптом «смыва» контрастной тени правого предсердия [2, 4], обусловленный струей регургитации крови через несмыкающиеся створки трехстворчатого клапана, нам удалось выявить только в 3 случаях.

Из правого предсердия контрастное вещество медленно поступало в правый желудочек, причем удалось отметить расширение проксимальной «предсердной» части правого желудочка и гипертрофию мышцы дистального отдела—выходного тракта правого желудочка. В 6 наблюдениях был выявлен рефлюкс контрастного вещества в нижнюю полую вену.

Большое диагностическое значение при болезни Эбштейна придается «зарубке» предсердно-желудочковой границы влево [10], так как по ней можно судить о степени смещения трехстворчатого клапана вниз и размерах «предсердной» части правого желудочка. К сожалению, сильное разбавление контрастного вещества в расширенных правых полостях сердца не всегда позволяет выявить этот признак. Четкая разграничительная линия между правым предсердием и правым желудочком была обнаружена нами только в 3 наблюдениях, причем она была значительно смещена влево от позвоночника. Нечеткая разграничительная линия бы-

ла получена в 4 случаях и в 13 из-за малой интенсивности тени правых полостей сердца эту линию выделить не удалось (рис. 4).

Правый желудочек заполнялся контрастным веществом очень медленно и интенсивность его тени была намного ниже тени правого предсердия. Также медленно и очень слабо контрастировалась легочная артерия и ее ветви, которые часто были недоразвитыми.



Рис. 4. Б-ая С-на, 14 лет. Диагноз: болезнь Эбштейна. Внутривенная ангиокардиография. Видна интенсивная тень значительно расширенного правого предсердия и смещение «зарубки» предсердно-желудочковой границы влево от позвоночника. Длительная задержка контрастного вещества в верхней полой вене и правом предсердии.

В результате значительного увеличения правых полостей сердца происходит поворот его вокруг вертикальной оси влево и кзади, так что правый желудочек принимает участие в образовании левого контура сердца. Контрастирование левых полостей сердца наступает поздно и получить четкое изображение их не удастся. Только в 4 наблюдениях было отмечено отчетливое контрастирование левых полостей сердца и аорты из правого предсердия через имеющееся межпредсердное сообщение.

Резюмируя все вышеизложенное, можно отметить следующее:

1. При болезни Эбштейна имеется характерный рентгенологический симптомокомплекс, который позволяет достаточно четко диагностировать эту аномалию сердца уже на основании данных обычного исследования (рентгенографии в 3 стандартных проекциях и рентгенокимографии).

2. Ангиокардиография позволяет наиболее точно распознать болезнь Эбштейна, однако диагностическая ценность метода в некоторых случаях снижается из-за сильного разведения контрастного вещества в резко увеличенных правых полостях сердца.

Ֆ. Խ. ՍԱՖԱՐՈՎ, Ա. Մ. ԳՐԻՇԿԵՎԻՉ

ԷԲՇՏԵՅՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԻՆՆՏԳԵՆՈԳՐԱԳԻՆՈՍՏԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

էքշտեյնի հիվանդության 26 հիվանդների մոտ սենտգենոգրաֆիայի օգնությամբ 3 ստանդարտ հետադարձություններում և սենտգենոկիմոգրաֆիայով, իսկ 21 դիտումներում սրտի աչխոտոչների անգիոկարդիոգրաֆիայով բացահայտված է բնորոշ սենտգենոլոգիական սեմիոտիկա:

F. Ch. SAFAROV, A. M. GRISHKEVICH

ROENTGEN DIAGNOSTICS OF EBSTEIN DISEASE

S u m m a r y

A typical roentgenological semiotics was revealed in 26 Ebstein disease patients by means of roentgenography in three standard projections and roentgenokymography as well as by angiocardiology of the right chambers of the heart in 21 cases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галанкин Н. К., Клеменова Е. С., Рубецкой Л. С. Эксперимент. хирургия, 1960, 2, 19.
2. Малиновский Н. Н. Клинич. мед., 1961, 4, 61.
3. Кяндарян К. А. В кн.: «Вопросы недостаточности миокарда». Ереван, 1964, 97—101.
4. Кяндарян К. К., Мазяев П. Н., Рабкин И. Х., Иваницкая М. А., Савельев В. С., Антонов О. Г., Григорян Э. А., Картавова В. А., Кошарко К. А., Овруцкий Я. С. В кн.: «Вопросы патологии кровообращения». Ереван, 1966, 400—408.
5. Соловьев Г. М., Шилов А. М. Материалы 18-й годичной научной сессии Института терапии АМН СССР, М., 1966, 31.
6. Yater W. M. and Shapiro M. D. Ann. Int. Med., 1937, 11, 1643.
7. Tournaire A., Deyrieux F. et Tartulier M. Arch. d. mal. du coeur 1949, 42, 1211.
8. Baker C., Brinton W. D. and Channell G. D. Guy's Hosp. Rep. 1950, 99, 247.
9. Schade A. Deutsches Arch. Klin. Med., 1951, 198, 619.
10. Soloff L. A., Stauffer H. M. and Zatushni J. Am. J. M. Sc. 1951, 222, 554.
11. Blacket R. B., Sinclair-Smith B. C., Palmer A.-J., Halliday J. H. and Maddox J. K. Australasian Ann. Med., 1952, 1, 26.
12. Broadbent J. C., Wood E. H., Burchell H. B., Parker R. L. Proc. Staff. Meet Mayo clin. 1953, 28, 78.
13. Gotzsche H. and Falholt W. Am. Heart J., 1954, 47, 4, 587—603.
14. Kistin A., Evans J. a. Brigulio A. Am. Heart J., 1955, 50, 4, 634.
15. Mahaim C. and River I. L. Cardiologia, 1956, 29, 81.
16. Cucchi C. E. a. Warren J. E. Acta cardiol., 1956, 11, 6, 539—555.
17. Mayer F., Nadas A. and Ongley P. Circulation, 1957, 16, 1057.
18. Kezdi P. and Wennemark J. Am. J. Cardiol., 1958, 2, 200.
19. Vacca J., Bussman D. and Mudd J. Amer. J. Cardiol., 1958, 2, 210.
20. Schiebler G., Adams P., Anderson R., Amplatz K. and Lester R. Circulation, 1959, 19, 165.
21. Amplatz K., Lester R., Schiebler G., Adams P. and Anderson R. Am. J. Roentgenol., 1959, 81, 788.
22. Sinha K. P., Uricchio J. F. and Goldberg H. Brit. Heart J. 1960, 22, 94.
23. Peretti Eveline. Contribution a l'etude de la maladie d'Ebstein, Paris, 1961.
24. Torti G., Garusi G. F. Atti. Soc. Ital. Cardiol. 22(2): Comunicazioni, 1962, 118—9.
25. Barnard C. N. and Sehrire V. Surgery, 1963, 54, 302.
26. Hipona F. and Arthachinta S. Prog. Cardiovas. Dis., 1965, 7, 434.

С. А. ГАДЖИЕВ

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ УВЕЛИЧЕННЫМ ЛЕГОЧНЫМ КРОВОТОКОМ

При врожденных пороках сердца, сопровождающихся значительным переполнением кровью сосудистой системы легких, (дефект межпредсердной перегородки—ДМПП, дефект межжелудочковой перегородки—ДМЖП, открытый артериальный проток) длительная гиперволемиа приводит к функционально-морфологической перестройке артериальной системы легких, при этом состояние приспособительных механизмов малого круга кровообращения определяется взаимоотношением объема кровотока и величины давления в легочно-сосудистом русле.

В результате значительной перегрузки малого круга кровообращения при указанных пороках может возникнуть легочная гипертензия, которую многие исследователи считают следствием повышения общего легочного сопротивления. Она развивается в результате уменьшения сосудистого ложа, в первую очередь, сужения просвета мелких «мышечных» артерий легких. Повышение давления в легочной артерии обусловлено увеличением легочного сосудистого сопротивления вообще и артериолярного сопротивления в частности и рядом других обстоятельств—степенью гипоксии и гиперкапнии, объемом циркулирующей крови по малому и большому кругу кровообращения и др.

На протяжении последних 5 лет в нашей клинике подробно изучались некоторые стороны легочной гипертензии при ДМПП, ДМЖП и открытом артериальном протоке. В соответствии с литературными данными [4, 2, 10, 15] было установлено, что спазм мелких легочных артерий при этих пороках играет ведущую роль в повышении легочного сосудистого сопротивления и увеличении давления в легочной артерии (до 100 мм рт. ст. и выше). По мере развития склеротических сосудов и повышения легочно-артериального сопротивления, т. е. когда из чисто функционального развивается органически стойкая структурная перестройка сосудов легких, изменяется направление сброса крови соответственно на уровне межпредсердной и межжелудочковой перегородок и артериального протока (сначала шунт слева-направо, затем уравновешенный шунт, а затем извращенный—справа-налево).

В поздней стадии гипертензии малого круга кровообращения при этих врожденных пороках сердца морфологические изменения развиваются как в сердце, так и в легочной артерии обеих сосудистых систем

легких, проявляясь а) в сердце (преимущественно в правом желудочке) гипертрофией мышечных волокон, дистрофическими изменениями в них и явлениями кардиосклероза; б) в легочной артерии—расширением ее просвета, гиперэластозом и формированием атеросклеротических бляшек; в) в сосудах легких—гипертрофией, гиперэластозом, фиброзом медиа, эластофиброзом и фиброзом интимы с резким сужением просветов вплоть до полной их облитерации, значительной гиперплазией адвентиции.

На основании изучения гемодинамики и газообмена 300 больных врожденными пороками сердца в возрасте от 4 до 36 лет (100 человек с различными аномалиями межпредсердной перегородки, 100—с ДМЖП и 100—с открытым артериальным протоком) мы по степени выраженности легочной гипертензии и направлению сброса крови выделили 4 группы больных. В I группу включены больные, у которых давление в легочной артерии было нормальным, хотя определялся сброс крови слева-направо. Во II группу вошли больные с начальной и выраженной степенью легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии не более 70% системного—артериального давления). К III группе отнесены пациенты с тяжелой гипертензией (давление в легочной артерии более 70% аортального давления, но, как и в III группе, со сбросом крови слева-направо). Наконец, в IV группу выделены больные с крайне тяжелой степенью легочной гипертензии и со сбросом крови уже справа-налево.

Наши и литературные данные [1, 4, 9, 10, 16, 18] свидетельствуют о том, что у больных с ДМПП, в отличие от больных с ДМЖП и открытым артериальным протоком, легочная гипертензия встречается значительно реже и, что особенно важно, не достигает высоких цифр. Как известно, при ДМПП имеют место гиперволемиа малого круга, значительное переполнение кровью сосудистого русла легких (по данным В. И. Бураковского, легочный кровоток нередко больше системного в 3—4 раза), диастолическая перегрузка правого желудочка, при этом наряду с усилением скорости кровотока наблюдается увеличение предсердий, расширение легочной артерии. Вместе с тем, в большей части наблюдений при ДМПП нами не отмечено значительное повышение давления в легочной артерии. Основой же патологических сдвигов при ДМЖП является сочетание гиперволемии малого круга с той или иной степенью легочной гипертензии, так как при относительно большом дефекте в межжелудочковой перегородке давление из левого желудочка непосредственно передается на правый желудочек (систолическая перегрузка его).

При ДМЖП гиперволемиа малого круга, не сопровождающаяся повышенным давлением в легочной артерии, встречается лишь при дефектах малого размера (до 1 см в диаметре).

В литературе указывается, что переполнение и, следовательно, повышение давления в левом предсердии (кстати, оно при ДМПП вследствие наличия межпредсердного сообщения переполняется в меньшей степени, чем при ДМЖП и открытом артериальном протоке), сопровож-

дающееся раздражением нервных окончаний в его стенке и устьях легочных вен, приводит к повышению легочно-артериального давления (рефлекс Ф. Я. Китаева). Это обстоятельство позволяет полагать, что разное состояние сосудистого ложа легких при поступлении в него артериальной крови у больных ДМПП, ДМЖП и открытым артериальным протоком обусловлено также различиями в характере рефлекторных импульсаций, исходящих из рецепторов левых отделов сердца у этих групп больных.

Современные успехи сердечно-сосудистой хирургии позволяют осуществлять радикальные операции почти при всех неосложненных пороках сердца. Вполне очевидно, что операция абсолютно показана и при врожденных пороках сердца с умеренной легочной гипертензией (при давлении в легочной артерии менее 70% системного), в отличие от случаев с наличием обратного сброса крови (ДМПП, ДМЖП, открытый артериальный проток).

При тяжелой легочной гипертензии (давление в легочной артерии выше 70% системного), но без обратного шунта, требуется строгий отбор больных на операцию, при этом необходимо тщательное сопоставление данных клинико-рентгенологического, электрокардио- и фонокардиографического, а также специального обследования.

В настоящей работе, как отмечалось, использованы данные подробного клинико-рентгенологического исследования 300 больных врожденными пороками сердца с увеличенным легочным кровотоком (катетеризация полостей сердца и легочной артерии проведена у всех пациентов с дефектами перегородок и у некоторых больных с открытым артериальным протоком).

Вопросы хирургической тактики и техники основываются на результатах оперативного лечения 200 больных (100 оперированы по поводу открытого артериального протока, 50—по поводу ДМПП и 50—ДМЖП).

Одним из важных признаков операбельности при легочной гипертензии, как свидетельствует опыт, может служить расщепленный II тон на фонокардиограмме, комбинированная гипертрофия желудочков на ЭКГ. Рентгенологически в этих случаях выявляется значительное переполнение артериального русла легких, увеличение, помимо правых отделов сердца, левого желудочка.

На основании рентгенологических данных условно можно выделить 3 степени усиления легочного рисунка у больных врожденными пороками сердца с увеличенным легочным кровотоком: нерезко выраженную, значительную и резко выраженную. Рентгенологические исследования у наших больных позволили установить, что при нерезко выраженном усилении легочного рисунка (I степени) легочные поля имеют обычную прозрачность, при этом диаметр и интенсивность тени артериальных сосудов в верхних, средних и нижних отделах легких мало отличаются друг от друга; корни легких, как правило, не расширены, пульсация их не усилена. При значительном усилении легочного рисунка (II степени) корни легких, как правило, расширены, структурны, пульсация корней часто усилена, при этом у большинства больных вследствие наличия

мелкотрабекулярной сетки, обусловленной тенями переполненных кровью мелких сосудов, имеет место понижение прозрачности легочных полей. На этом фоне обнаруживаются выраженные признаки гиперволемии во всех сосудистых зонах. У части больных этой группы выявляются признаки резкого увеличения кровенаполнения сосудов в одной или обеих верхних сосудистых зонах; в средних и нижних зонах признаки гиперволемии при этом весьма умеренны или вовсе отсутствуют.

При резко выраженном усилении легочного рисунка (III степени) у большинства больных обнаруживается понижение прозрачности легочных полей, обусловленное наличием грубо- и мелкотрабекулярной сосудистой сетки. Вены значительно расширены на всем протяжении. Корни легких представляются массивными, а в прикорневых отделах обнаруживаются округлые тени значительно расширенных сосудов; пульсация корней, как правило, усилена. У части больных с III степенью легочной гипертензии по рентгенологическим признакам легочные поля представляются эмфизематозными с выраженной сосудистой и пневмосклеротической сетчатостью, на фоне чего обнаруживается резкое расширение сосудов корней легких и крупных внутрилегочных ветвей. Приведенные данные рентгенологического изучения состояния легочного рисунка по сосудистым зонам с оценкой характера изменений артериального и венозного компонентов и учетом изменений легочного фона в большинстве случаев позволяют правильно оценить до операции степень и характер расстройств легочного кровообращения (без применения катетеризации и ангиокардиографии). Поскольку при резкой легочной гипертензии необходимо точно определить величину сброса крови, по которой можно судить о резервных возможностях сосудистого русла легких, приходится прибегать к зондированию сердца и сосудов легких.

При открытом артериальном протоке и дефектах перегородок сердца, осложненных резкой легочной гипертензией, перед кардиохирургами встают значительные трудности при решении вопроса о показанности и противопоказанности хирургической коррекции порока. Если же хирург решается на операцию, то необходима тщательная предоперационная подготовка больных и особо внимательный послеоперационный уход.

Как известно, при открытом артериальном протоке объем крови, шунтируемой в легочную артерию, может составлять до 70% объема крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту. Наличие стойкой и высокой гипертензии в легочной артерии при этом пороке свидетельствует о выраженных изменениях сосудов легких. В условиях резкой легочной гипертензии оперативное вмешательство по поводу боталлова протока представляет чрезвычайный риск. По литературным данным операционная летальность при высокой гипертензии у этих больных достигает 50% и выше [12, 17]. Вполне очевидно, что когда давление в малом круге кровообращения превышает давление в аорте и, следовательно, происходит сброс крови справа-налево, операция противопоказана.

У 3 больных с изолированным открытым артериальным протоком (возраст 18—25 лет) с обратным сбросом крови из легочной артерии в

аорту, клиническая картина у которых была весьма атипичной, выслушивался у левого края грудины только систолический шум различной интенсивности, выявлялся цианоз, наблюдались выраженные расстройства гемодинамики в малом и большом круге кровообращения, правильный диагноз был установлен только после специального обследования (у 1-го пациента удалось даже провести катетер через проток). Эти больные, естественно, не были оперированы.

Если при наличии открытого артериального протока без или с умеренной легочной гипертензией мы наряду с перевязкой протока у ряда больных применяем механический шов (с помощью аппарата УАП), то при наличии выраженной легочной гипертензии предпочитаем только перевязку и прошивание протока без пересечения его (2 лигатуры—у аортального и пульмонального конца, между которыми проток дополнительно прошивается шелком на атравматичной игле). До перевязки протока осуществляется, как правило, временное пережатие его для получения положительной реакции на эту манипуляцию. Непременным условием успешного проведения операции при наличии выраженной легочной гипертензии, как показывает опыт, является мобилизация аорты выше и ниже отхождения протока и, самое главное, использование метода искусственной, управляемой гипотонии. Мы в этих случаях применяем внутривенно арфонад и временно снижаем системное артериальное давление до 80 мм рт. ст.

Некоторые авторы при резкой легочной гипертензии предпринимают закрытие просвета артериального протока в несколько этапов [13]. На первом этапе операции просвет протока закрывается на 50—75% (в ряде случаев окутывается полиэтиленовой пластиной); в дальнейшем, в зависимости от условий компенсации и адаптации, на втором этапе осуществляется полная окклюзия.

Из 100 наших оперированных больных с открытым артериальным протоком резкая легочная гипертензия (давление в легочной артерии 70—80 мм Hg) установлена у 4% больных, что соответствует литературным данным. Непосредственно от сердечно-легочной недостаточности, связанной именно с резкой легочной гипертензией после перевязки артериального протока, умерли 2 больных (2%).

Хирургическое лечение больных с ДМПП, ДМЖП, осложненными легочной гипертензией, также представляет значительные трудности и увеличивает риск. Если в группе больных с дефектами перегородок сердца, сопровождающимися гиперволемией, но без легочной гипертензии, операционная летальность равна 2—4%, то при резкой легочной гипертензии она превышает 50% [14].

Опыт показывает, что у больных с дефектами перегородок сердца при давлении в легочной артерии свыше 70% аортальная операция представляет исключительно большой риск. Мы, как правило, оперируем тех больных с дефектами перегородок, у которых несмотря на значительное нарушение легочного кровообращения все же сохраняется артерио-

венозный сброс (давление в легочной артерии не выше 70—75% системного).

Высокая смертность больных с дефектом перегородки сердца, осложненным легочной гипертензией, заставляет кардиохирургов разрабатывать специальные методики хирургического вмешательства. Дело в том, что при выраженной легочной гипертензии, как уже указывалось, наряду с изменениями сосудов легких и самой легочной артерии, стенка правого желудочка резко гипертрофируется, полость его уменьшается и, следовательно, способность к растяжению и увеличению диастолического объема снижается. Вполне очевидно, что гипертрофированная мышца правого желудочка плохо переносит операционную травму (вентрикулотомия с целью коррекции ДМЖП). Поэтому мы, как и другие хирурги, оперируя больных с дефектом межжелудочковой перегородки в условиях искусственного кровообращения, в ряде случаев доступ через правый желудочек осуществляем поперечным разрезом (10 больных). Хотя поперечная вентрикулотомия ограничивает экспозицию и внутрисердечные манипуляции, она выгодно отличается от продольной вентрикулотомии, так как при первой сохраняется функциональная способность миокарда правого желудочка. Проведенные в нашей клинике специальные исследования показали, что сердечный индекс снижается чаще после продольного доступа.

Заслуживает серьезного внимания также стремление хирургов при резкой легочной гипертензии осуществлять подход к дефекту межжелудочковой перегородки не через правый желудочек, а трансатриально. Г. М. Соловьев с 1962 г. для закрытия дефектов межжелудочковой перегородки применяет доступ через правое предсердие с временным отсечением медиальной створки трехстворчатого клапана. Автор выполнил 11 таких вмешательств при легочной гипертензии (5 больных умерли, 6 выжили, причем послеоперационный период протекал относительно гладко). Трансатриальный доступ нами осуществлен у 6 больных с тяжелой легочной гипертензией (3 больных погибли, у 3 получен положительный результат). Этот доступ технически значительно труден и может быть рекомендован, по нашему мнению, при высоких дефектах, расположенных под *crista supraventricularis*. Наши наблюдения показывают, что при ДМЖП с умеренной легочной гипертензией (давление в легочной артерии ниже 70% системного) послеоперационная летальность равна 18%, при резкой легочной гипертензии она увеличивается более чем в 2 раза.

Наиболее частое осложнение в послеоперационном периоде у больных с легочной гипертензией—острая сердечная и дыхательная недостаточность. Разработанная в нашей клинике методика длительной катетеризации легочной и лучевой артерии позволяет дифференцировать в раннем послеоперационном периоде сердечную и дыхательную недостаточность и при необходимости проводить патогенетическую терапию. Нахождение катетера непосредственно в легочной артерии дает возможность в ближайшие часы и дни после операции проводить медикаментоз-

նասիրության հիման վրա, հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ բնածին արատների վիրաբուժական կորրեկցիան պետք է կատարվի մինչև փոքր արյան շրջանառության մեջ անվերադարձ փոփոխությունների զարգացումը:

S. A. GADJIEV

DIAGNOSTICS AND SURGERY OF CERTAIN CONGENITAL HEART DISEASES ASSOCIATED WITH INCREASED PULMONARY CIRCULATION

S u m m a r y

Analysing hemodynamics and gas exchange in 300 congenital heart disease patients as well as remote results of surgical cases with increased pulmonary circulation, the author suggests that surgical correction of congenital heart diseases should be performed before irreversible alterations in the pulmonary circulation develop.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И. Вестник АМН СССР, 1962, 10, 15—26.
2. Бардычев М. С. О морфологических и гистохимических изменениях легких при экспериментальном открытии артериальном протоке. Дисс., Тбилиси, 1965.
3. Бондаренко А. Я. Бесконтрастное рентгенологическое исследование при дефектах перегородок сердца. Дисс., 1966.
4. Волинский Ю. Д. Особенности гемодинамики у больных врожденными пороками сердца. Дисс., М., 1963.
5. Грибовод А. Ф. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и заживления его ран после операций кардиотомий. Дисс. докт. Л., 1967.
6. Могилевский Э. Б. и др. Грудная хирургия, 1967, 4, 122—123.
7. Плотникова Л. Р. Грудная хирургия, 1967, 2, 121—122.
8. Соловьев Г. М. и др. Хирургия перегородок сердца. Медицина, 1967.
9. Саркисов Д. С. и Крымский Л. Д. Грудная хирургия, 1961, 6, 17—25.
10. Шаповалова В. Я. Динамика легочного кровообращения у больных с изолированными дефектами перегородок сердца. Дисс., М., 1964.
11. Шаповалова В. Я., Архангельская Н. В. Грудная хирургия, 1966, 3, 16—22.
12. Craffoord C. Langenbecks Arch. n. Dtsch. Z. Chir. (Kongressbericht), 1953, 273, 169—189.
13. Eliash. H. a. oth. Acta Med. Scand., 1956, 155, 2, 135—156.
14. Kirklin T. a. oth. J. Thor. Surg., 1958, 35, 6, 584—590.
15. Scebat L. Arch. Mal. Coeur, vaiss, 1964, 57, 11, 1374—1382.
16. Swan H. a. oth. Ann. Surg., 1955, 142, 3, 382—400.
17. Sirak H. a. oth. Surgery, 1958, 41, 112—128.
18. Walker R. a. oth. Circulation, 1965, 31, 1, 54—65.

Г. С. ИСАХАНЯН

ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЕПЛА С РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН СЕРДЦА

Кожная проекция висцеральных болей, известная под названием зон Захарьина-Геда, является следствием висцеро-кутанного рефлекса из пораженного органа. При ишемии миокарда с выраженным болевым синдромом наблюдаются генерализованные зоны гипералгезии, гипотермии и др. в кожных дерматомах, связанных с сегментами С₃₋₈ и Д₁₋₅ [2, 10]. Так как речь идет об обширных зонах, расположенных в области 8—11 метамеров, то распространение болевых участков варьирует в широких пределах (затылок, шея, внутренняя поверхность плеча и предплечья, лопатка и т. д.).

Изменения нервно-сосудистого порядка, происходящие в кожном участке, идентичны изменениям соответствующего висцерального органа. При ишемии миокарда рефлекс из сердца приводит к спазму кожных сосудов, появлению зон повышенной болевой чувствительности и пониженной местной температуры.

Лечение зон гипералгезии является не только симптоматической терапией, ликвидирующей боль, но может быть и методом патогенетического воздействия на ее источник.

Рефлекторная терапия при ишемии миокарда в настоящее время общепризнана [3, 4, 8, 11].

Несмотря на широкое клиническое применение тепловой процедуры, назначаемой на область сердца и действующей по принципу кожно-висцерального рефлекса, опубликовано мало работ, посвященных клиническим и ЭКГ изменениям после данного вида лечения [7, 9].

Еще недостаточно определены показания к применению, длительность и интенсивность тепловой процедуры, а также продолжительность курса лечения.

Перед нами была поставлена задача определить эффективность рефлекторной термотерапии при ишемии миокарда.

Источником тепла служила куртка, состоящая из трех электрических грелок. Курткой обхватывалась левая половина грудной клетки, плечо и внутренняя поверхность левого предплечья. Продолжительность и интенсивность тепловой процедуры регулировались самими больными соответственно субъективным ощущениям.

Информацию о лечебном эффекте мы получали при комплексном клинико-инструментальном исследовании (субъективное состояние, состояние зон гипералгезии и термоасимметрии, ЭКГ, ПКГ данные). Ком-

плексное наблюдение было динамическим, т. е. осуществлялось до и неоднократно после назначения термотерапии. Цель его состояла в выявлении начала и продолжительности положительного воздействия.

В настоящем сообщении мы даем динамику электрокардиографических показателей (рис. 1). Проводилась качественная и количественная оценка ЭКГ данных с вычислением площадей конечной части желудочкового комплекса R—RT и T [5], так как при ишемии миокарда они наиболее чувствительны к изменениям, особенно в грудных отведениях. При качественной оценке мы можем лишь указать на наличие электрокардиографических изменений, т. е. констатировать, что зубцы T_{v1} или

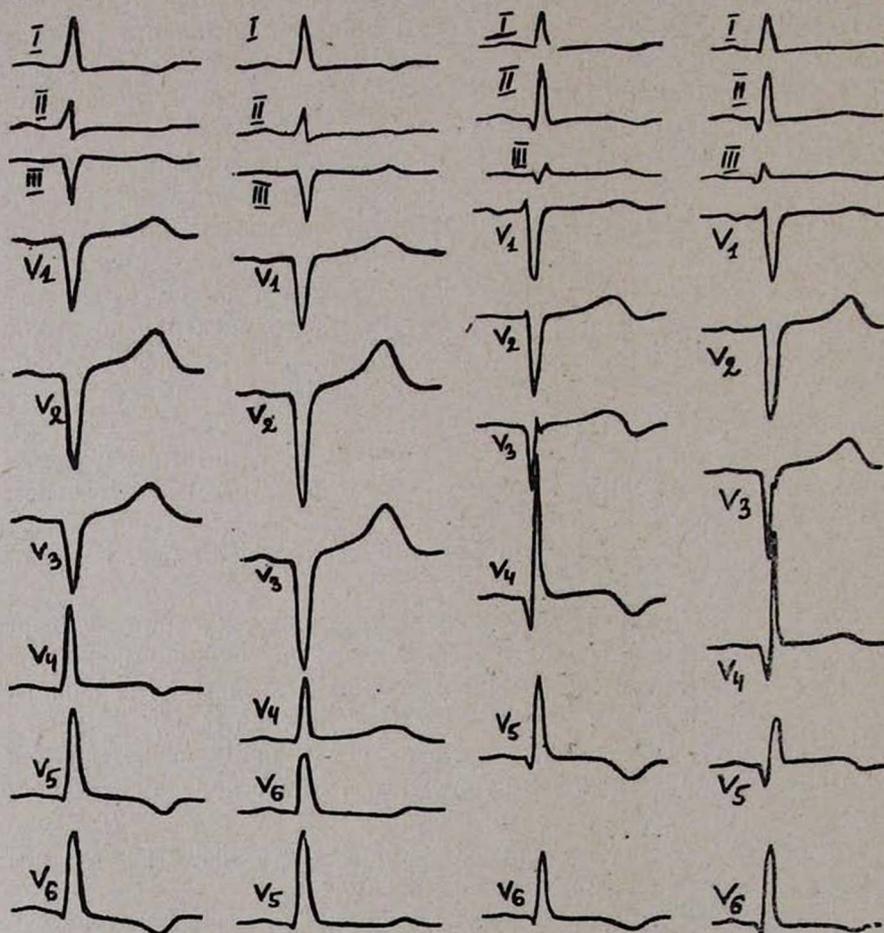


Рис. 1. 1) Б-ой Т. Е., 48 лет. ЭКГ—ишемия миокарда передне-боковой стенки сердца, 2) Б-ой Л. С., 46 лет. ЭКГ—ишемия миокарда передне-боковой стенки и рубцовые изменения задней стенки сердца: а) до лечения, б) после курса лечения теплом.

T_{v5} стали менее отрицательными или еще более углубились. О степени увеличения или уменьшения зубцов необходима информация количественного порядка.

Изменение средней арифметической суммы площадей конечной части желудочковых комплексов в грудных отведениях, выраженное в квадратных миллиметрах, служило критерием динамичности количественных показателей электрокардиограммы.

Нами было проведено наблюдение над 42 больными с ишемией миокарда. Из указанного числа больных у 30 диагностирована ишемическая болезнь сердца, а у 12—сердечная или сердечно-мозговая форма гипертонической болезни, т. е. у них гипертоническая болезнь сопровождалась ишемией миокарда. Характеристика больных дана в табл. 1.

Таблица 1
Характеристика больных с рефлекторной термотерапией при ишемии миокарда

Д и а г н о з	Возраст (в годах) и пол больных								Всего больных
	36—40		41—50		51—60		61 и выше		
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	
Гипертоническая болезнь	1	1	4	2	1	1	—	2	12
Ишемическая болезнь сердца	2	1	4	3	10	3	3	4	30
Всего	3	2	8	5	11	4	3	6	42
	5		13		15		9		

Больные много лет подряд находились под врачебным контролем, неоднократно получали лечение как в стационарных, так и амбулаторных условиях. Больных с давностью заболевания свыше двух лет было большинство (37 человек). Рубцовые изменения миокарда, свидетельствующие о ранее перенесенном инфаркте, выявлены в 8 случаях (все из числа больных с ишемической болезнью сердца).

Ишемизирован был миокард в области передне-боковой стенки левого желудочка. Так, T_{V_5} и T_{V_6} были патологичными у всех 42 больных, а T_{V_4} был нормальным лишь у 3 больных. В 20 случаях процесс был обширным с охватом межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка.

После прогревания левой половины грудной клетки местная температура кожной поверхности сразу же поднималась на 3—5°, а спустя 2—3 часа возвращалась к исходной. Наши данные о реакции кожных сосудов после прикладывания тепла совпадают с литературными [1, 6].

Электрокардиографически после теплового воздействия мы отметили тенденцию к нормализации зубца Т и интервала R—ST в грудных отведениях в 18 случаях, ухудшение—в 1 случае. Качественно ЭКГ не претерпела изменений в 23 случаях. Количественное увеличение площадей

мы выявили у 20 больных. Из 8 больных с наличием рубцовых изменений миокарда улучшение наступило у 3.

Среднее арифметическое общей суммы площадей конечной части желудочковых комплексов в грудных отведениях у всех больных до назначения тепловой процедуры составляло $+29,07 \text{ мм}^2$, непосредственно после процедуры $+41,31 \text{ мм}^2$, спустя 1 час 30 мин. $+46,45 \text{ мм}^2$, а спустя 3 часа $+29,41 \text{ мм}^2$. Увеличение общей суммы площадей происходило в основном за счет левых прекардиальных отведений.

Как у мужчин, так и у женщин во всех возрастных группах мы получили одинаковый положительный результат, выраженный, но не стойкий. Самочувствие больных после грелки улучшалось. Часто они просили повторного назначения тепла.

Цель курсового лечения, которое мы провели у 14 больных (11 при ишемии миокарда и 3 при гипертонической болезни с проявлениями ишемии миокарда), заключалась в выявлении возможности положительного эффекта.

Электрическая куртка «надевалась» в течение 7—10 дней несколько раз за сутки, как при наличии болей, так и при хорошем самочувствии больных. Продолжительность каждого прогревания доводилась до 3 часов. Больной в течение всего срока лечения находился под постоянным наблюдением (не менее 2 раз за сутки снималась ЭКГ).

Если при однократном назначении тепла в этой группе мы отмечали улучшение у 7 человек, то после курсового лечения электрокардиографический эффект был определен у 8 больных. Степень улучшения количественно выглядит так: среднее арифметическое общей суммы площадей R—ST и T в грудных отведениях до грелки составляло $+44,73 \text{ мм}^2$, спустя 1 ч. 30 мин. после однократного назначения тепла $+63,13 \text{ мм}^2$, а после курса лечения $+70,42 \text{ мм}^2$, соответственно среднее арифметическое суммы площадей для левых прекардиальных отведений, т. е. R—ST и $T_{V_1+V_2+V_6}$, составляло: $-16,73 \text{ мм}^2$, $-3,93 \text{ мм}^2$, $+1,46 \text{ мм}^2$. Вновь отмечалось значительное улучшение за счет отведений V_4 , V_5 , V_6 .

Таким образом, рефлекторная терапия теплом показана больным с ишемией миокарда. Выраженный терапевтический эффект мы получаем при длительном регулируемом его применении.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 16/II 1969 г.

Գ. Ա. ԻՍԱԿԱՆՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԻՇԵՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՍՐՏԻ ՌԵՖԼԵՔՍՈԳԵՆ ԶՈՆԱՆԵՐԻՑ
ՏԱՔՈՎ ԱԶԴԵԼՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ռ մ

Կրժքային արտածման ժամանակ փորոքային կոմպլեքսի ծայրամասային մակերեսի էԿԳ դինամիկ հսկողությունը՝ պլանիմետրիկ փոփոխություններով, միտոկարդի իշեմիայով 42 հիվանդների մոտ՝ թերմոթերապիայից հետո հայտնաբերել է զգալի լավացում:

G. S. ISAKHANIAN

ESTIMATION OF CARDIOGRAPHIC CHANGES IN MYOCARDIAL
ISCHEMIC PATIENTS UNDER THE EFFECT OF HEAT FROM
THE HEART REFLEXOGENIC ZONES

S u m m a r y

A considerable improvement after thermotherapy was noted in 42 myocardial ischemic patients by means of ECG dynamic examinations with planimetric alteration of areas of terminal portion of the ventricular complex in chest leads.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аникин М. И., Варшавер Г. С. Основы физиотерапии, М., 1950, 2. Вовси М. С. Клинические лекции (Болезни сердца и сосудов), М., 1961. 3. Сергиева З. В. В кн.: «Грудная жаба и инфаркт миокарда». Горький, 1960, 298—307. 4. Симоненко А. С. В кн.: «Здрав. Белоруссии, 1956, 8, 67—68. 5. Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М. Журн. экзп. и клин. медицины АН Арм. ССР. 1967, 5, 76—81. 6. Фукс Т. А., Калина Т. Н. В кн.: «Тр. Воронеж. ин-та физ. методов лечения», Воронеж, 1941, 2, 91—95. 7. Халфен С. Э. Ш. Тер. архив, 1959, 10, 25—30. 8. Янушкевичус З., Блужас И. Лечение инфаркта миокарда. Каунас, 1966. 9. Baumann W. Artzliche Wochenschrift, 1951, 6, 11, 257—261. 10. Head H. Die sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralkrankungen. Berlin, 1898. 11. Sitar J. Vnitřní Lek., 1963, 2, 159—164.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Колчин С. П., Салтыкова В. А.</i> Влияние серотонина на сократительную способность миокарда, кровяное давление и изменения содержания серотонина в крови и миокарде при повреждении мышцы сердца и введении некоторых биопрепаратов	3
<i>Самвелян В. М., Агаджанова Н. Г.</i> Изменение некоторых показателей гемодинамики при острой перегрузке сердца и недостаточности миокарда под влиянием сердечных гликозидов	9
<i>Соколов С. С., Грюнер А. Р., Попов А. А., Идов Э. М., Егоров В. М.</i> Первый опыт операций на открытом сердце в условиях экстракорпорального кровообращения на Урале	16
<i>Мешалкин Е. Н., Беляев П. А., Соловьев В. М.</i> Топическая диагностика нарушения функции одной створки митрального клапана при его недостаточности	23
<i>Шердукалова Л. Ф., Вирабян Р. Т., Даниелян А. Х., Саркисян А. К., Азатян В. Г.</i> К вопросу о развитии острой дыхательной недостаточности у больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца в посленаркозном периоде	31
<i>Арутюнян Н. В., Азарпетян Г. С.</i> Изменение электрической активности сердца у больных с изолированным стенозом устья аорты в зависимости от степени нарушения гемодинамики	36
<i>Сафаров Ф. Х., Гришкевич А. М.</i> Рентгенодиагностика болезни Эбштейна	40
<i>Гаджиев С. А.</i> Диагностика и хирургическое лечение некоторых врожденных пороков сердца, сопровождающихся увеличенным легочным кровотоком	47
<i>Исаханян Г. С.</i> Оценка электрокардиографических изменений у больных с ишемией миокарда при воздействии тепла с рефлексогенных зон сердца.	55

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Կուլչին Ս. Պ., Սալաիկովա Վ. Ա. Սերոտոնինի ազդեցությունը սրտամկանի կծկող ունակության վրա, արյան ճնշումը, սերոտոնինի փոփոխությունները արյան և սրտամկանի մեջ, միոկարդի ախտահարման ժամանակ և նրա վրա մի շարք բիոպրեպարատներով ազդելիս	3
Սամվելյան Վ. Մ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտի սուր զերծանրաբեռնվածության և միոկարդի անբավարարության ժամանակ հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշների փոփոխությունը սրտային գլուկոզիդների ազդեցության տակ	9
Սոկոլով Ս. Ս., Գրյունեբ Ա. Ռ., Պոպով Ա. Ա., Իրով Է. Մ., Եզոբով Վ. Մ. էքստրակորպորալ արյան շրջանառության պայմաններում բաց սրտի վրա վիրահատման առաջին փորձը Ուրալում	16
Մեշալին Ե. Ն., Բելյան Պ. Ա., Սոլովյով Վ. Մ. Միտրալ կախյուրի մեկ փեղկի ֆունկցիայի խանգարման տույզի ախտորոշումը, նրա անբավարարության ժամանակ	23
Շերդովալովա Լ. Ֆ., Վիրաբյան Ռ. Տ., Դանիելյան Ա. Խ., Սարկիսյան Ա. Կ., Ազատյան Վ. Գ. Սրտի ձախ նախասիրտ-փորոքային անցքի նեղացումով հիվանդների մոտ առաջացած սուր շնչառական անբավարարության հարցի շուրջը հետազոտություն շրջանում	31
Հարությունյան Ն. Վ., Հազարապետյան Գ. Ս. Աորտայի աղեղի մեկուսացված ստենոզով հիվանդների սրտի էլեկտրական ակտիվության փոփոխությունը կախված հեմոդինամիկայի խանգարման աստիճանից	36
Սաֆարով Ֆ. Խ., Դրեշկեիչ Ա. Մ. էրշտյնի հիվանդության ունեցնողի ազնոստիկան	40
Գալիև Ա. Ա. Սրտի որոշ բնածին արատների, որոնք ուղեկցվում են թոքային մեծացած արյան շրջանառությամբ, դիագնոստիկան և վերաբուժական բուժումը	47
Իսախանյան Գ. Ա. Միոկարդի իշեմիայով հիվանդների էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունների գնահատականը սրտի ռեֆլեքսոզեն զոնաներից տաքով ազդելու ժամանակ	55

