

ՎԵՐԱՍՏԱՎ ԳԻՏԱԳՏԻՐԱՅԻՐ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՀԱՅԿ

Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսունի
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (սլաւոս-
լաւոստո քարտ.), Միգայեւյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջակիճե Ն. Ն. Ռզայե Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Г. М. СОЛОВЬЕВ, Г. Г. РАДЗИВИЛ, Е. П. СМЕРНОВ

К ВОПРОСУ О ДЕПОНИРОВАНИИ КРОВИ

В данном сообщении мы хотим остановиться на некоторых вопросах теоретического и методического характера, а также на вопросах терминологии, возникающих при изучении проблемы депонирования крови методом разведения индикатора.

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что феномен депонирования существует, однако несмотря на это проблему депонирования в настоящее время еще нельзя считать окончательно разрешенной. Это обусловлено тем, что к депонированию относят не совсем равнозначные понятия, такие, как перераспределение крови из одного сосудистого бассейна в другой, замедление скорости кровообращения, распространенное внутрисосудистое свертывание. В определениях и классификациях крупнейших специалистов по данному вопросу [1, 3] в основном говорится о перераспределении крови.

Обсуждаемые в настоящее время в зарубежной и отечественной литературе феномены секвестрации и десеквестрации крови также обусловлены сочетанием изменений скорости движения и перераспределения крови и изменениями объема крови в результате кровопотери или травмы.

В литературе существует мнение о возможности депонирования крови в физиологических условиях. Существует несколько терминов, в различной степени касающихся изменений объема крови в связи с различными условиями (централизация и децентрализация кровообращения, перераспределение крови, pooling). Нетрудно заметить, что с помощью всех этих терминов пытаются разделить объемы крови, находящиеся в активной циркуляции и временно выключенные из нее. По той же причине не говорят об объеме, или массе циркулирующей крови.

В отечественной литературе в основном пользуются термином «депонирование крови», в англо-американской говорят о «pooling» (от pool—бассейн), «секвестрации» и «десеквестрации». При этом «pooling» означает скопление крови в каких-либо сосудистых областях организма, преимущественно в емкостных сосудах, и должно соответствовать нашему термину «перераспределение крови», а «секвестрация» — выключение, отторжение части объема крови из системы активной циркуляции (преимущественно в капиллярном русле, а также в пост- и прекапиллярных сосудах системы микроциркуляции).

Под «десеквестрацией» понимают вхождение ранее «секвестрированной» крови в активную циркуляцию, причем происходит ли это в результате ускорения кровотока в периферических сосудах, или в результате

изменения состояния сосудистого тонуса, или по каким-либо другим причинам—данным термином не определяется.

Под «централизацией кровообращения» понимают компенсаторное перераспределение кровотока к жизненно важным органам в ответ на уменьшение объема крови, а под «децентрализацией кровообращения» — перераспределение крови в периферическое русло, главным образом — в систему микроциркуляции. Вероятно, термин «децентрализация кровообращения» можно считать синонимом термина «секвестрация».

Мы полагаем, что проблема терминологии обусловлена как отсутствием четкого разделения кровообращения на макро- и микроциркуляцию, так и отсутствием точных сведений о скорости движения крови по сосудам и о времени, необходимом для «перемешивания» всей крови в организме.

Как известно, время смешивания введенных в сосудистую систему индикаторов у здорового человека в среднем равняется 10 мин. При этом смешивание индикатора в больших сосудах происходит быстрее — за 3—5 мин. Быстрое смешивание обусловлено прохождением крови через наиболее короткие пути микроциркуляции, минуя сеть истинных капилляров и венул. В истинных капиллярах содержится немного крови — 5—7,5% всего объема, однако гораздо больше ее в другом отделе системы микроциркуляции — венулах, в которых начинается нарушение процесса движения крови в системе микроциркуляции.

В патологических условиях в результате сочетания спазма и дилатации микрососудов, имеющих различное строение сосудистой стенки и неодинаково реагирующих на факторы нервной и гуморальной регуляции, агрегации форменных элементов крови, изменений в связи с этим реологических свойств крови, нарушаются условия для нормального кровообращения в микроциркуляции, в результате чего замедляются линейная и объемная скорости кровообращения и увеличивается количество крови по отношению к весу ткани. Таким образом, в патологических условиях нарушение кровообращения должно в значительной степени оказывать влияние на время смешивания индикатора, т. е. удлинять его.

Все вышеуказанные термины характеризуют три главных параметра — объем крови, сосудистый тонус и скорость движения крови в системе микроциркуляции, однако удельный вес изменений этих параметров в рассматриваемых терминах отражен недостаточно полно.

Вероятно, для более точных определений изменений кровообращения, связанных с изменениями объема крови, в первую очередь надо оценивать состояние волеми (и тогда говорить о «централизации», «десеквестрации»), состояние сосудистого тонуса (и тогда говорить о «pooling» или «перераспределении крови») и скорость движения крови в системе микроциркуляции, т. е. время смешивания (и тогда говорить о «депонировании», «секвестрации», «децентрализации»).

В свою очередь, скорость движения крови в системе микроциркуляции зависит от движущей силы сердечного сокращения, состояния сосудистого тонуса и реологических свойств крови. Размер кровеносных сосу-

дов, видимо, является определяющим фактором при разделении понятий «депонирование», «секвестрация», «децентрализация», «перераспределение крови» и «pooling».

В практической деятельности установить удельный вес влияния каждого из этих факторов пока не представляется возможным, поэтому следует пользоваться каким-то интегральным показателем. Поскольку нас интересует кровообращение, основными параметрами которого являются скорость движения крови и время движения, в качестве интегрального показателя мы решили использовать время, необходимое для полного смешивания введенного индикатора со всем объемом крови.

Если в норме в среднем клеточный или плазменный индикатор смешивается со всем объемом крови в пределах 10 мин., то при патологических состояниях период смешивания клеточных индикаторов может удлиниться до часа и более. Это обусловлено нарушением процесса смешивания индикатора с кровью.

Процесс смешивания в системе кровообращения. Индикатор, введенный в кровеносное русло, движется вначале в виде концентрированного комочка, который постепенно дробится. Частицы индикатора разводятся кровью, скорость движения которой неодинакова в разных участках сосудистой системы.

При регистрации кривой разведения индикатора концентрация индикатора вначале очень быстро нарастает, затем также быстро снижается. Затем отмечается повторное, но более медленное и более пологое нарастание концентрации с таким же медленным снижением. Иногда можно наблюдать две-три волны рециркуляции. Исчезновение таких волн из центральной циркуляции означает лишь, что фронт нарастания концентрации индикатора уже прошел через сердце и «круги» с наиболее быстрым временем транзита.

Для того, чтобы получить представление о завершении процесса смешивания индикатора, необходимо проследить склон исчезновения кривой разведения (рис. 1).

Остановимся на вопросах дисперсии или распределения индикатора в более отдаленные сроки (рис. 1—2).

Основным практическим требованием, достаточным для установления завершения процесса смешивания, является установление факта, что концентрация индикатора в извлеченном из доступного крупного сосуда образце крови представляет среднюю концентрацию индикатора во всей сердечно-сосудистой системе.

Однако до сих пор точно не известно, соответствует ли концентрация индикатора в сосудистом русле внутренних органов концентрации индикатора в центральной циркуляции после завершения смешивания. Поэтому теоретически основное требование имеет некоторую долю допущения, хотя установление постоянной концентрации индикатора в течение длительного времени в центральной циркуляции является достаточно достоверным показателем завершения смешивания индикатора со всей кровью.

В настоящее время практически нет критериев для установления времени, необходимого для полного смешивания. Данная трудность усугубляется еще и тем, что время смешивания плазменных и клеточных индикаторов меняется неодинаково: время смешивания плазменных индикаторов может удлиняться до 30—40 мин., а время смешивания клеточных индикаторов—до часа и более.

При современных реконструктивных оперативных вмешательствах,

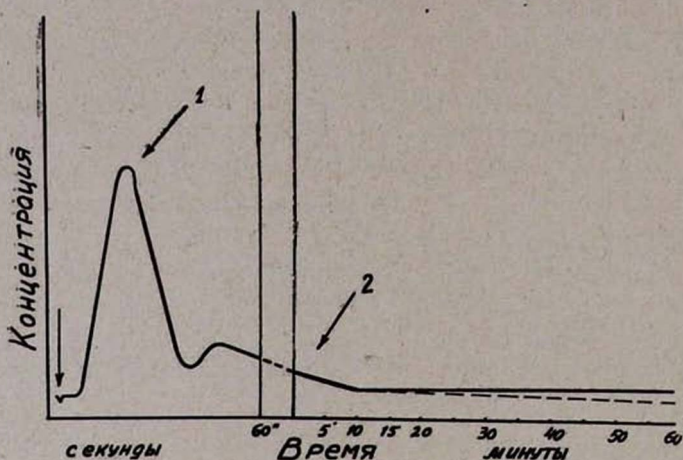


Рис. 1. Кривая разведения индикатора: 1—в первые секунды после введения индикатора, 2—через несколько минут после введения индикатора.

проведение которых обуславливает значительное вторжение во внутреннюю среду организма (особенно при операциях с искусственным кровообращением), мы вправе ожидать изменений со стороны рассматриваемого показателя, что в значительной степени должно отразиться на результатах исследования объема крови.

Нами уже обсуждены вопросы депонирования и секвестрации крови на основании данных, полученных главным образом с помощью красочно-гематокритного метода определения объема крови (т. е. с помощью плазменного индикатора [2]). Было показано, что метод определения объема крови с использованием одного индикатора и забором только одной порции крови после введения индикатора даже с учетом замедления времени смешивания в центральной циркуляции недостаточен для оценки истинных изменений объема крови.

Помимо разной скорости движения плазменных и клеточных индикаторов, после больших оперативных вмешательств часть плазмы, вероятно, может задерживаться в клеточных агрегатах или не учитываться из-за значительного снижения скорости движения крови в пристеночном слое.

Чтобы оценить степень замедления клеточных элементов в связи с крупными оперативными вмешательствами на разных органах, мы применили метод фракционного забора проб крови—от 6 до 18 в течение одного-двух часов после введения индикатора (эритроцитов, меченных

Сч⁵¹) для установления времени, необходимого для полного смешивания индикатора с кровью, т. е. *распределение эритроцитов измерялось как функция времени после введения меченых эритроцитов* [2].

Замедление смешивания меченых эритроцитов наблюдалось до часа при геморрагическом шоке и при травмах военного времени [4, 5] и рассматривалось как большой потенциальный источник ошибок при измерении объема крови клеточно-гематокритным методом.

Экспериментальными и клиническими работами [6—8,10] показано, что при геморрагическом шоке, ожоговых повреждениях, гипотермии, переливании высокомолекулярного декстрана, а также после оперативных вмешательств и травматических повреждений происходило значительное удлинение времени смешивания введенных меченых эритроцитов по сравнению с краской Т-1824, что позволило авторам выдвинуть концепцию о быстро циркулирующей, медленно циркулирующей и нециркулирующей фракциях объема эритроцитов.

Во всех вышеуказанных исследованиях данные о быстро и медленно циркулирующих объемах эритроцитов были рассчитаны только в тех случаях, когда кривые разведения напоминали кривые, получаемые путем разведения индикатора в системе, состоящей из двух отделов—two-compartment system.

Применяя метод изучения процессов смешивания клеточных индикаторов [9], мы по-иному подошли к интерпретации полученных данных, полагая, что процесс смешивания клеточного индикатора с кровью в условиях патологии нельзя совершенно определенно характеризовать экспоненциальной функцией, хотя бы с академической точки зрения. Расчеты, указанные в литературе [6], основывались на данных, полученных в 1921 и 1929—1932 гг. [11, 13].

В 1921 г. было предложено [11] применять метод экстраполяции величин концентрации индикатора обратно ко времени «О», что позволило бы рассчитать теоретическую концентрацию индикатора в плазме в момент введения, если бы индикатор (речь шла о краске) смешивался мгновенно. Подобный способ расчета предполагал, что скорость исчезновения индикатора является постоянной от момента введения и равной до последней величины концентрации, от которой производится экстраполяция.

При изучении изменения нисходящего склона кривой разведения вслед за введением индикатора [13] найдено, что снижение кривой разведения индикатора происходило по экспоненте. Поскольку логарифмическая функция является обратной показательной (экспоненциальной) функции, а график логарифмической функции получается из графика каждой другой пропорциональным изменением ординаты, то для того, чтобы на графике вместо изогнутой кривой получить прямую линию, данные которой можно было бы экстраполировать, предложено строить график снижения концентрации индикатора на полулогарифмической бумаге [13]. В последующих работах, которые также выполнялись физиологами и были посвящены главным образом разведению плаз-

менных индикаторов, были подтверждены эти данные об экспоненциальном характере снижения концентрации индикатора в крови.

Экспоненциальный характер снижения кривой разведения Т-1824 обусловлен тем, что краска прочно связывается с альбумином. В течение времени, за которое определяется скорость исчезновения краски, объем плазмы и концентрация белков плазмы не меняются. При этих условиях альбумин должен выходить из плазмы и возвращаться в циркулирующую плазму с постоянной скоростью.

Если краска покидает кровообращение только в комбинации с альбумином, то количество ее, уходящее в единицу времени, должно быть постоянной фракцией общего количества краски, остающейся в крови. Это является основным условием экспоненциальной функции и, следовательно, временно-концентрационная кривая на полулогарифмической шкале должна представлять прямую линию.

Скорость исчезновения краски зависит главным образом от проницаемости сосудов. Поэтому, чтобы получить данные об объеме крови, на которые бы не влияла скорость исчезновения краски в процессе смешивания и которые бы не зависели от времени смешивания, и производится обратная экстраполяция величин концентрации к «нулевому» времени на полулогарифмической бумаге.

В литературе отмечено [6], что падение радиоактивности введенных эритроцитов в течение наблюдаемого периода происходит экспоненциально, т. е. использовано положение, правомочное для оценки изменения концентрации плазменных индикаторов в физиологических условиях, к оценке изменения концентрации клеточных индикаторов в условиях патологии.

Если предположить, что распределение индикатора—меченых эритроцитов—в системе кровообращения подчиняется экспоненциальной функции, то количество вступающих в активную циркуляцию и выключающихся из циркуляции эритроцитов должно быть постоянной фракцией общего количества эритроцитов сосудистой системы. Может быть, это правомочно для физиологических условий, когда скорость вовлечения временно неактивных эритроцитов в кровообращение, т. е. постоянная времени процесса, будет зависеть от потребностей тканей в кислороде. Скорость и длительность вазомотии (vasomotion) микрососудов, от которой зависит время пребывания эритроцитов в активной циркуляции, как раз и обусловлена потребностями тканей в кислороде.

Трудно допустить, что в патологических условиях процесс распределения эритроцитов будет происходить так же, как и в физиологических условиях. Иными словами, постоянная времени процесса участия эритроцитов в кровообращении в патологических условиях будет зависеть не только от потребностей тканей в кислороде.

Замедление кровотока, а потому и процесса смешивания и распределения эритроцитов, будет обусловлено целым рядом патологических факторов—спазмом одних сосудов и дилатацией других, агрегацией клеточных элементов, изменением вязкости, снижением силы сердечных со-

крашений. Следовательно, количество включаемых в активную циркуляцию эритроцитов уже не будет являться постоянной фракцией общего количества эритроцитов.

Можно было бы также предположить, что общий характер кровообращения (или хотя бы смешивания эритроцитов) все же можно охарактеризовать экспонентой, а вся суть лишь в изменении постоянной скорости процесса. В таком случае какая-то часть медленно циркулирующих эритроцитов является постоянной фракцией общего количества эритроцитов и эти эритроциты постоянно входят в активную циркуляцию. Значительно замедлен лишь ритм этого вхождения. Однако появление нециркулирующей фракции эритроцитов, вероятно, опять-таки должно оказать влияние на характер функциональной зависимости.

Если процесс кровообращения в патологических условиях мог быть охарактеризован экспоненциальной функцией, то или не происходило бы нарушений функций внутренних органов вследствие их повреждений, или следует признать, что кровообращение в системе микроциркуляции практически не подчиняется законам гидродинамики и к тому же не зависит от потребностей тканей в кислороде, что маловероятно.

Таким образом, мы полагаем, что процесс смешивания клеточных элементов в патологических условиях не всегда можно охарактеризовать экспоненциальной функцией.

Утверждение, что процесс распределения (или смешивания) эритроцитов в патологических условиях определяется экспоненциальной функцией, требует тщательного математического подтверждения, чего мы в доступной нам литературе не встречали. Сведения, полученные в эксперименте на здоровых животных с помощью одних индикаторов (чаще плазменных), просто переносятся в практику расчета тех же параметров у людей, обследованных при различных патологических состояниях, и нередко клеточными индикаторами.

Возможно, процесс смешивания эритроцитов можно охарактеризовать какой-то другой, более сложной математической функцией. Но пока это не сделано, мы вправе сомневаться относительно правомочности метода интерпретации полученных данных и расчета фракций объема эритроцитов, отмеченного в литературе [9]. По этому методу была рассчитана только $1/3$ полученных кривых. Другая треть кривых не была рассчитана потому, что время смешивания оказалось более длительным, чем время забора проб. Последняя треть кривых вообще не расшифрована.

Поскольку экспоненциальной функцией, вероятно, не всегда можно характеризовать процессы кровообращения в патологических условиях, то следует поставить под сомнение правомочность основанной на подобном подходе интерпретации данных, полученных непрямыми методами определения органных кровотоков с помощью метода разведения индикатора. Например, расчет данных о почечном кровотоке, который определяется после однократного введения гиппурана-йод¹³¹, производится на полулогарифмической бумаге. При этом авторы, применяющие гиппуран,

который в значительной степени является клеточным индикатором, ссылаются на данные других авторов, применявших креатинин [14—17].

Мы не стали прибегать к расчету движущихся с различной скоростью фракций эритроцитов на полулогарифмической бумаге, что избавило нас от необходимости обратной экстраполяции полученных данных к нулевому времени. Кривые разведения введенного индикатора вычерчивались на обычной миллиметровой бумаге. При этом мы исходили из положения, что в норме смешивание полностью заканчивается в течение 10 мин. Поскольку полученные нами данные будут более подробно обсуждаться в отдельной работе, в данном сообщении мы кратко остановимся лишь на сведениях, имеющих непосредственное отношение к вышесказанному.

Как уже отмечалось [2], замедление смешивания, т. е. появление медленно движущихся эритроцитов, отмечалось у многих больных как после, так и до операции, причем клинически это замедление движения, или «депонирование», определить не удастся. «Секвестрацией» мы предлагаем называть такие нарушения скорости движения клеточных элементов в системе микроциркуляции, которые сопровождаются выраженными клиническими признаками нарушения деятельности каких-либо органов или систем организма.

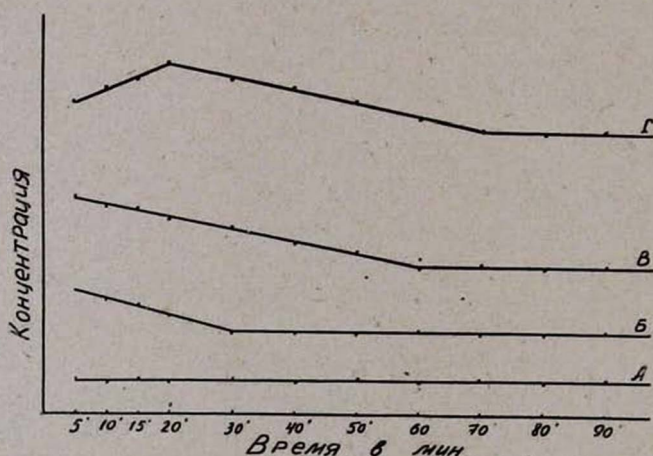


Рис. 2. Кривые смешивания введенного индикатора: А—нормальное смешивание. Б—I тип—умеренное замедление процесса смешивания. Соответствует депонированию. В—II тип—выраженное замедление процесса смешивания. Депонирование и секвестрация условно равнозначны. Г—III тип—резкое замедление процесса смешивания. Соответствует секвестрации.

Конечно, такое выделение—это дань времени. Привлечение внимания клиницистов к рассматриваемой проблеме позволит, вероятно, впоследствии выявлять клинические признаки депонирования или рассматривать не принимаемые в настоящее время в расчет из-за их малой выраженности клинические признаки нарушения функции внутренних органов как признаки депонирования или замедления движения крови в систе-

ме микроциркуляции. В свою очередь, это направит мышление врача к выявлению причин подобного нарушения процессов кровообращения.

Таким образом, отделение понятия «депонирование» от понятия «секвестрация» производится нами при учете изменений клинических признаков и на основании обнаружения замедления времени смешивания введенных эритроцитов.

Нами обследовано в динамике более 100 больных, оперированных по поводу заболеваний сердца, сосудов, легких, органов желудочно-кишечного тракта. Большую часть составили больные, оперированные по поводу приобретенных и врожденных пороков сердца, причем операции выполнялись как обычным, «закрытым» методом, так и в условиях искусственного кровообращения. Выполнено свыше 300 исследований. Длительность определения процесса смешивания введенных меченых эритроцитов колебалась от 30 мин. до 2 час. (в основном в течение 50—80 мин).

Мы получили несколько вариантов кривых, характеризующих процесс смешивания введенного клеточного индикатора, из которых выделили следующие (см. рис. 2):

нулевой, или нормальный тип смешивания—процесс смешивания заканчивается в течение 10 мин. «Кривая» смешивания практически представляет собой прямую линию.

I тип—умеренное замедление процесса смешивания—в пределах 30 мин. Клинически может не проявляться. Соответствует депонированию.

II тип—выраженное замедление процесса смешивания—в пределах 60 мин. Наблюдалось после больших реконструктивных операций, чаще всего после операций с искусственным кровообращением у сердечных больных. Может сопровождаться, но может и не сопровождаться нарушениями функций внутренних органов. Депонирование и секвестрация условно равнозначны.

III тип—резкое замедление процесса смешивания. Кривая смешивания деформирована. Сопровождалось клиническими признаками нарушений функций внутренних органов. Соответствует секвестрации.

Ин-т трансплантации
органов и тканей АМН СССР

Поступило 1/VI 1969 г.,

Ф. У. ՍՈՒՈՎՅՈՎ, Գ. Գ. ՌԱԴԻՎԻԼԻ, Ն. Պ. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԱՐՅԱՆ ԴԵՊՈՆԱՅՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Տվյալ հոդվածում քննարկվում են տերմինոգիային վերաբերվող մի քանի հարցեր, ինչպես նաև տեսական և մեթոդական բնույթի հարցեր:

Հիմնվելով սեփական դիտողությունների վրա հեղինակները առումնասիրել են

ինդիկատորների խառնումը՝ իզոտոպային (C_{14} , 51) էրիտրոցիտների օգնությամբ:

Ներկայացված են կորագծերի 3 տիպեր, որոնք արտացոլում են տարբեր ախտաբանական պրոցեսների ժամանակ ներարկված ինդիկատորի խառնման պրոցեսի խանգարումը (դանդաղումը):

G. M. SOLOVIEV, G. G. RADSIVIL, E. P. SMIRNOV

ON THE PROBLEM OF BLOOD DEPOSITION

Summary

Some aspects of terminology as well as theoretical and methodological questions are discussed:

The authors' own experience in studying the process of mixing cellular indicators by means of erythrocytes labelled with Cr^{51} is reported. Three kinds of curves showing the violation (retarding) of the process of mixing the introduced indicator under various pathologic conditions are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркрофт Д. Основные черты архитектуры физиологических функций. Пер. с англ., М., 1937.
2. Соловьев Г. М. и Радзивил Г. Г. Кардиология, 1968, 6, 16.
3. Sjöstrand T. Acta physiol. Scand., 1952, 26, 312.
4. Delorme E. G. et al. J. Exper. physiol., 1952, 37, 107.
5. Prentice T. C. Surg., Gynec. a. Obst., 1954, 99, 542.
6. Shoemaker W. C. a. Ilda F. Surg., Gynec. a. Obst., 1962, 114, 539.
7. Ilda F., Richter H. M., Shoemaker W. C. Surg., Gynec. a. Obst., 1962, 114, 701.
8. Chang C. B. a Shoemaker W. C. J. Thorac. a. Cardiovasc. Surg., 1963, 46, 117.
9. Shoemaker W. C. Arch. Surg., 1963, 87, 355.
10. Suruki F., Baker R. J. Shoemaker W. C. Ann. Surg., 1964, 160, 263.
11. Erlanger J. J. Physiol. Rev., 1921, 1, 177.
12. Kinsman J. M., Moore J. W., Hamilton W. F. Am. J. Physiol., 1929, 89, 322.
13. Hamilton W. F. et al. Am. J. Physiol., 1932, 99, 534.
14. Saperstein L. A. et al. Am. J. Physiol., 1955, 181, 330.
15. Gott F. S. et al. J. Nucl. Med., 1962, 3, 480.
16. Stokes J. M. a. M. M. Ter-Pogossian. J. A. M. A., 1964, 187, 20, 1.
17. Wagoner R. D. et al. J. A. M. A., 1964, 87, 11, 811.

Г. Я. ГЕБЕЛЬ, Э. Б. МОГИЛЕВСКИЙ, М. Н. КРИВОНОСОВА

ПРОБА С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИЕЙ ЛЕГКИХ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Оценка функционального состояния легочных сосудов, с разграничением функциональных и морфологических компонентов, обуславливающих легочную гипертонию, является одним из важных вопросов показаний к оперативному лечению больных с пороками сердца, особенно осложненными легочной гипертонией.

Для этого предложен ряд фармакологических проб: эуфиллиновая [2, 4, 10], ацетилхолиновая [7, 9, 14, 16], с ганглиоблокаторами [6, 11, 15, 17, 19], с вдыханием кислорода [12, 19, 20], нитроглицериновая [3], проба с введением препаратов раувольфии [5, 8].

По данным литературы следует, что основой оценки функционального состояния легочных сосудов при использовании этих проб являются данные давления в легочных сосудах и электрокардиологические показатели.

Считается, что снижение давления в легочной артерии и уменьшение градиента давления в легочных сосудах свидетельствуют о расширении легочных сосудов, т. е. о наличии функционального компонента легочной гипертонии. Однако все описанные методы имеют следующие возражения:

1. Изменения давления в легочных сосудах при этих пробах нередко зависят от изменения минутного объема сердца, наступающего при введении ряда препаратов. Так как большинством известных нам авторов этот показатель не учитывался, мы считаем, что эти данные не могут служить выводом об адекватности использованных методик для выяснения поставленных задач.

2. Многие из перечисленных препаратов, например эуфиллин, наряду со способностью менять минутный объем сердца, обладают действием на бронхиальный тонус, что само по себе может привести к изменению давления в легочных сосудах, в частности к его снижению.

3. Фармакологические пробы часто дают нечеткие результаты, время действия препарата может быть очень кратким, недостаточным для правильной регистрации всех необходимых тестов. Некоторые пробы трудно производимы повторно у одного и того же больного, особенно в течение одного исследования.

4. У ряда больных реакция на вводимый лекарственный препарат может быть атипичной, например увеличение давления в легочной артерии при введении эуфиллина, что мы наблюдали неоднократно.

Нами обнаружено изменение показателей легочной циркуляции при проведении пробы с гипервентиляцией, что позволило судить о развитии спазма или расширении легочных сосудов. Эти наблюдения были использованы нами при разработке пробы с гипервентиляцией как метода функциональной оценки легочного кровообращения.

Во время пробы мы считаем необходимым изучить минутный объем сердца, давление в легочной артерии, легочно-капиллярное давление, градиент давления, общелегочное и легочно-артериальное сопротивление, рН, рСО₂ и оксигенацию артериальной и смешанной венозной крови.

Проба проводится по следующей схеме: в исходном состоянии определяются все перечисленные показатели, минутный объем сердца определяется по методу Фика. Для этого потребление кислорода определяется на аппарате закрытого контура с поглотителем СО₂. Кровь для вычисления артерио-венозной разницы забирается из артерии (путем пункции ее) и легочной артерии (при ее катетеризации), после чего проводится вводный наркоз препаратами барбитуровой кислоты и релаксантами деполаризующего типа действия по обычной схеме. Производится интубация трубкой с надувной манжеткой, и больной переводится на управляемое дыхание с помощью меха наркозного аппарата в режиме умеренной гипервентиляции (15—30 мин.). В конце вновь определяются все показатели, при этом потребление кислорода для расчета минутного объема сердца по методу Фика исследуется с помощью того же аппарата закрытого контура по методике, описанной нами ранее [7]. Рассчитываются те же показатели. Оценка изменения легочной гемодинамики проводится на основе полученных данных по табл. 1.

ТАБЛИЦА ДЛЯ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЕЙ ВОЗДУХОМ У БОЛЬНЫХ С ЛЕГЧЕЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

МО ИК	Систол. давление в легочной артерии	Градиент систолического давления между легочной артерией и капиллярами	Общее легочное сопротивление	Легочно-артериальное сопротивление	О ₂ смешанной венозной крови	РЕАКЦИЯ СОСУДОВ ЛЕГКОГО
$\begin{matrix} \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \end{matrix}$	=	=	>	>	<	СПАЗМЫ
$\begin{matrix} \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \end{matrix}$	<	<	<	<	>	РАСШИРЕНИЕ
$\begin{matrix} \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \end{matrix}$	>	>	>	>	>	Важно судить о характере сосудистой реакции
$\begin{matrix} \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \end{matrix}$	<	<	<	<	<	
$\begin{matrix} \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \end{matrix}$	>	>	=	=	<	СКЛЕВОЗ
$\begin{matrix} \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \\ \text{V} \end{matrix}$	<	<	<	<	<	
> УВЕЛИЧЕНИЕ			< УМЕНЬШЕНИЕ			= БЕЗ ИЗМЕНЕНИЯ

Рис. 1 иллюстрирует изменения давления в легочных сосудах и других показателей у больного с приобретенным пороком сердца, с легочной гипертонией преимущественно функционального происхождения.

На механизме расширения или сужения легочных сосудов мы в настоящей работе не останавливаемся.

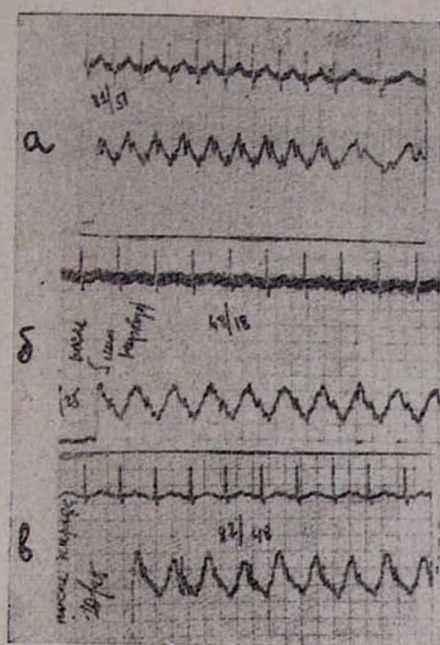


Рис. 1. Давление в легочной артерии при проведении пробы с гипервентиляцией: а) до пробы, б) через 5 мин. после начала пробы, в) через 15 мин. после прекращения гипервентиляции и перевода больного на самостоятельное дыхание

Предлагаемая проба была проведена нами почти у 90 больных с различной сердечной патологией. Она имеет, на наш взгляд, ряд преимуществ перед другими методиками: возможность многократного воспроизведения ее в течение одного исследования; учет достаточного числа различных факторов; значительно облегчается диагностика внутрисердечных шунтов при давлении в легочной артерии, близком к системному, в этом случае снижение давления в легочной артерии значительно увеличивает сброс крови слева направо, что повышает разницу в оксигенации крови, взятой до пробы и после нее; гипервентиляция—безопасный метод, в чем убеждает многолетняя практика анестезиологов всего мира.

Наибольшую опасность представляет собой этап вводного наркоза, однако при проведении его достаточно опытным анестезиологом она минимальна. Мы не наблюдали осложнений, связанных с вводным наркозом.

Описанная проба предлагается как средство, которое в настоящее время в наибольшей степени, по нашему мнению, отвечает поставленным задачам и необходима для изучения ряда физиологических вопросов.

НИИ клинической и экспериментальной
хирургии МЗ СССР

Поступило 4/III 1969 г.

Դ. Յա. Գեբել, Է. Բ. Մոգիլևսկի, Տ. Ն. Կրիվոնոսով

ԹՈՔԵՐԻ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՕԴԱՓՈՆՈՒՄԸ ՈՐՊԵՍ ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ԳՆԱՀԱՏՈՂ
ՄԵԹՈԴ-ՍՐՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

90 հիվանդի մոտ ինտուբացիոն անզգայացման տակ բավարար դերողափոխության պայմաններում անց է կացվել շնչառության կանոնավորում, որը թույլ է տալիս պարզ կերպով դիֆերենցել թոքային անոթների ֆունկցիալ փոփոխությունները մորֆոլոգիականից (MOC-ի փոփոխության բնույթի և թոքային զարկերակում ճնշման որոշման միջոցով):

G. J. GEBEL, E. B. MOGILEVSKY, M. N. KRIVONOSOV

ARTIFICIAL VENTILATION OF THE LUNGS AS A METHOD OF ESTIMATING THE FUNCTIONAL STATE OF CARDIAC ACTION AND PULMONARY VESSELS IN HEART DISEASES

S u m m a r y

A controlled respiration in the range of moderate hyperventilation, performed in 90 patients under intubation narcosis, allowed to distinctly differentiate functional alterations in pulmonary vessels from morphological ones by the type of changes in minute volume and pulmonary artery pressure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гебель Г. Я. Вестник хирургии, 1965, 94, 5. 2. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тер. архив, 1958, 8, 3. 3. Сивков И. И. Резматический митральный порок сердца (клиника, диагностика, показания к хир. лечению). Дисс. докт., М., 1962. 4. Слуцкий М. Е. Эуфиллин, М., 1960. 5. Angellino P. F., Lewi V. Minerva cardioangiol., 1956, 4, 165—175. 6. Davies L. с coasm. Brit. Heart J., 1954, 16, 440—446. 7. Fritts H. W., Courmand A. In Adams W. P. and Veith I, Pulmonary circulation: An international Symposium, N. Y., Grune Stratton, Inc; 1959, 62. 8. Halmagut D. F. с coasm. Brit. Heart J., 1957, 19, 375—380. 9. Harris P. Brit. Heart J., 1957, 19, 272—278. 10. Hauch H. Arch. Kreisf. Forsch., 1961, 34, 244. 11. Judson W. F. с coasm. J. Clin. Invest., 1954, 33, 946—947. 12. Liljestrang G. Acta Physiol. Scand, 1958, 44, 216—240. 13. Marshall R. J. с coasm. Circulation, 1961, 23, 241—252. 14. Samet P. с coasm. Am. Heart J., 1960, 60, 433—439. 15. Scebat L. с coasm. Arch. Mal. du Coeur. et Vals, 1964, 57, 1374—1382. 16. Shepherd J. T. с coasm. Circulation, 1959, 20, 381—390. 17. Vordis E. с coasm. Arch. Mal. Coeur., 1959, 52, 639. 18. Wood P. Dis. Chest, 1959, 28, 513—518. 19. Yu P. с coasm. J. Clin. Invest, 1958, 37, 194—201. 20. Zimmerman H. A., Kay E. B. Am. Heart J., 1957, 54, 727—741.

А. Е. АЛЕКСАНДРОВА, П. И. ГВОЗДЕВ

АНТАГОНИСТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЕПАРИНА И АДРЕНАЛИНА НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ДЫХАНИЕ

Взаимодействие гепарина и адреналина и их влияние на периферическое кровообращение является важным звеном в изучении компенсаторно-защитных реакций организма. Известно, что избыток катехоламинов существенно влияет на функциональное состояние головного мозга, сердечной деятельности, тонуса сосудов и других внутренних органов [1].

Гепарин широко известен как сильное противосвертывающее вещество, но взаимодействие его с адреналином мало изучено [2, 3].

Учитывая постоянное присутствие гепарина и адреналина в жизненно важных органах и активное их воздействие на процессы, протекающие в тканях, а также подверженность их к колебаниям при стрессовых ситуациях и физических перегрузках, мы нашли важным изучение этого вопроса особенно для суждения о состоянии компенсаторных реакций организма в послеоперационном периоде, после эмоциональных реакций, физических перенапряжений и сочетаний, при которых увеличивается содержание катехоламинов.

Методика исследований. Опыты проведены на 54 уретанизированных кошках. 20% раствор уретана вводился внутривенно из расчета 5 мл на кг веса животного.

Разрезом передней поверхности шеи обнажалась трахея и в проксимальный ее конец вводилась трахеотомическая трубка, через которую производилась запись дыхания на кимографе. Артериальное давление регистрировалось в сонной артерии с помощью ртутного манометра. При включенном кимографе на ленте производилась запись изменений артериального давления в сонной артерии. Одновременно обнажались и канюлировались обе подвздошные вены. Одна из них служила для капельного введения раствора адреналина (в разведении 1:25000), другая—гепарина (внутривенно по 30 мг).

Результаты исследований. В I серии опытов изучали изменение артериального давления и дыхания при непрерывной капельной инфузии раствора адреналина и одномоментном введении гепарина на фоне продолжающегося поступления адреналина.

В 4 контрольных опытах этой серии исходное артериальное давление в среднем по группе составляло 105 мм рт. ст. С первой минуты капельного внутривенного введения раствора адреналина артериальное давление в сонной артерии повышалось до 130 ± 12 мм рт. ст., а через 10 мин. до 135 ± 13 мм рт. ст. Высокое артериальное давление сохранялось за 5—

10 мин. до смерти животного, а затем быстро снижалось до нуля. При введении в этот момент адреналина в еще большей дозе возникало кратковременное повышение артериального давления, которое быстро падало. В опытной группе этой серии постоянная капельная инфузия адреналина повышала артериальное давление с $76,7 \pm 12$ до 153 ± 13 мм рт. ст. После внутривенного введения 30 мг гепарина на фоне повышенного артериального давления наблюдалось быстрое его падение, в среднем 91,6 мм рт. ст. Однако гипотензивный эффект гепарина при продолжающемся введении адреналина длился в среднем 2 мин.; в последующем артериальное давление, повышаясь, достигало исходного состояния.

В 5 опытах повторно вводились те же дозы гепарина. При этом наблюдались гипотонические эффекты, как и в первом случае. В этих опытах артериальное давление в сонной артерии снижалось с 164 ± 11 до 92 ± 8 мм рт. ст., но в дальнейшем возвращалось к исходному состоянию. Введение гепарина и в третий раз вызывало такой же гипотензивный эффект, как и после первых двух инъекций гепарина.

Из рис. 1 видно, что непрерывное капельное внутривенное введение раствора адреналина ведет к стойкому повышению артериального давления в сонной артерии. Введенный внутривенно гепарин снижает повышенное артериальное давление и удерживает на низких цифрах в течение 2 мин. В дальнейшем сниженное гепарином артериальное давление вновь повышается непрерывно поступающим адреналином. При повторном введении гепарина наблюдается первоначальный гипотензивный эффект.

Во II серии (20 опытов) изучали изменения артериального давления и дыхания у животных, которым гепарин вводился после прекращения капельного введения адреналина. Адреналин вводился капельно в контрольной группе 13,3 мин., а в опытной—14 мин. В опытной группе после отмены введения адреналина вводилось 30 мг гепарина.

В проведенных наблюдениях введенный гепарин ускорял возвращение артериального давления к исходным показателям. Так, в контроле артериальное давление снижалось до нормы через 2, а в опыте через 1,3 мин. Кроме того, в контрольной группе отмечалось дальнейшее снижение артериального давления на 40 мм рт. ст. в среднем, чего не наблюдалось в опытной группе.

В III серии опытов (24 животных) изучались изменения артериального давления и дыхания при однократном введении адреналина и гепарина.

В целях получения более сопоставимых данных контроль и опыт в этой серии производился на одном животном.

Однократное внутривенное введение адреналина (2 мл в разведении 1:25000) вызывало повышение артериального давления с 85,8 до $144 \pm 12,6$ мм рт. ст. через 30 сек. и до 134 ± 12 мм рт. ст. через 1 минуту. Через 2—3 мин. оно возвращалось к исходным показателям. В опытной группе введение гепарина на фоне действия адреналина снижало артериальное давление до 127 ± 12 мм рт. ст., а через 1 минуту—до 117 ± 9

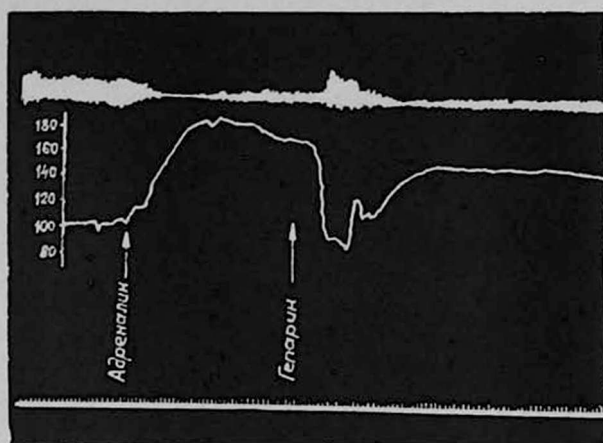


Рис. 1. Изменение артериального давления и дыхания у кошки при непрерывном введении раствора адреналина и однократном введении гепарина. Верхняя кривая—запись дыхания; нижняя—запись артериального давления.

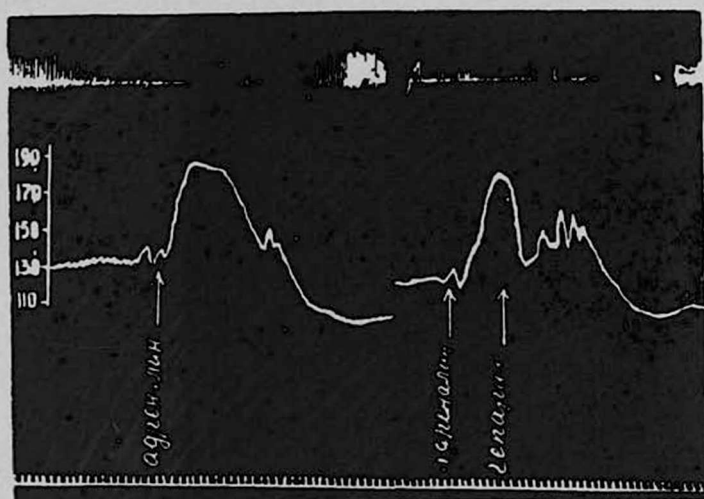


Рис. 2. Изменение артериального давления и дыхания при однократном введении адреналина и адреналина с гепарином.

мм рт. ст. ($P < 0,01$). Гипотензивный эффект гепарина колебался в пределах от 15 до 70 мм рт. ст.

Из рис. 2 видно, что гепарин тормозил дальнейшее повышение артериального давления и приводил к снижению его почти до исходных цифр.

Антагонистическое действие гепарина и адреналина наблюдалось не только на состоянии сосудистого тонуса, но и на глубину вдоха.

Регистрируя одновременно с артериальным давлением и дыхание, мы обратили внимание на то, что при введении адреналина дыхание становилось поверхностным, а иногда едва регистрируемым. После введения гепарина дыхание как бы освобождалось из-под угнетающего действия адреналина и амплитуда его увеличивалась. Это видно из рис. 1, где с началом введения адреналина амплитуда дыхания уменьшалась с $6,8 \pm 2$ до $3,5 \pm 1$ мм, а после введения гепарина увеличивалась до 15 ± 7 мм, затем снова снижалась до $3,3 \pm 0,5$ мм. При повторном введении гепарина амплитуда увеличивалась до $10 \pm 1,7$ мм ($P < 0,01$).

Обсуждение результатов. Проведенные опыты свидетельствуют о том, что при непрерывном поступлении адреналина в кровяное русло гепарин снимает гипертензивный адреналиновый эффект и артериальное давление снижается почти до нормальных цифр. Дальнейшее поступление адреналина вновь повышает артериальное давление. Повторные дозы гепарина вновь оказывают гипотензивный эффект. Наилучший эффект оказывает гепарин после однократного введения адреналина. При этом вазоконстрикторный эффект адреналина снимается сразу после введения гепарина.

В проведенных экспериментах выявляется отчетливое антагонистическое действие гепарина и адреналина на состояние сосудистой системы и на глубину вдоха, что имеет важное значение при оценке состояния компенсаторных и приспособительных реакций организма. Особенно это относится к лицам с выраженным атеросклерозом, у которых количество тучных клеток, вырабатывающих гепарин, резко сокращается. В этих условиях при обычном симпато-адреналовом тонусе компенсаторных защитных реакций (в частности гепарина) может оказаться недостаточно и поэтому в таких случаях больше предрасположенности к повышению свертываемости крови, повышению артериального давления и т. д.

В подобных ситуациях своевременно проведенные профилактические мероприятия по восстановлению нарушенного равновесия смогут нормализовать защитные реакции организма.

Следовательно, при низком содержании гепарина в крови и преобладании симпато-адреналовых реакций целесообразно чаще прибегать к применению адренолитиков и введению антикоагулянтов.

В ы в о д ы

1. Внутривенное введение гепарина (30 мг) на фоне непрерывной капельной инфузии раствора адреналина временно (на 2 мин.) снижает артериальное давление (в среднем на 91,6 мм рт. ст.)

2. Введение гепарина после прекращения капельной инфузии адреналина ускоряет возвращение артериального давления к исходным цифрам.

3. Наиболее выраженный антагонистический эффект гепарин оказывает после однократного введения адреналина. Вазоконстрикторный эффект в этом случае снимается мгновенно.

Окружной военный госпиталь,
Ленинград

Поступило 7/V 1969 г.

Ա. Ե. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՈՎԱ, Պ. Ի. ԳՎՈԶԴԵՎ

Հեղուորինի եւ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱՆՏՈԳՈՆԻՍՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ԵՎ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Կատուների վրա կատարված փորձերում հաստատվել է, որ հեպարինի ներարկումը (30 աշ) ադրենալինի ներերակային ինֆուզիայի մշտական ֆոնի վրա (1 : 25000) հանում է ադրենալինի անոթասեղմիչ ազդեցությունը (միջին թվով 92 մմ սնդ. սյ.)։ Այն փորձերում, որտեղ ադրենալինի ներարկումը դադարեցնելուց հետո ներարկվել է հեպարին, արյան ճնշումը ավելի արագ է իջել։

Ադրենալինի և հեպարինի, մանավանդ հետևողական ներարկման ժամանակ նույնպես դիտվել է հեպարինի անտոգոնիստական ազդեցությունը՝ հանդեպ ադրենալինի անոթասեղմիչ գործունեությանը։

Փորձերի բոլոր սերիաներում ի հայտ է եկել հեպարինի անտոգոնիստական ազդեցությունը ադրենալինի նկատմամբ նաև շնչառության խորության վրա։

A. E. ALEXANDROVA, P. I. GVOZDEV

ANTAGONISTIC EFFECT OF HEPARIN AND ADRENALIN ON ARTERIAL TENSION AND RESPIRATION

S u m m a r y

It is shown in experiments on cats that injection of heparin (30 mg) against the background of a continuous intravenous infusion of adrenalin (dilution 1 : 25000) removes the vasoconstrictive effect of adrenalin (on average by 92 mm ol mercury). In the experiments where, following the discontinuation of adrenalin injection, heparin is injected the arterial tension drops faster.

In the case of a consecutive injection of adrenalin and heparin an antogonistic effect of heparin with respect to the vasoconstrictive effect of adrenalin is reported as well.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. 1957.
2. Sartorius H. Internat. Tagung. Thrombose-Embolie. Basel, 1954.
3. Unghvary L. Hovargl M. and Tarkos F. Zeitschrift fur Rheumatorsch, 1964, 5/6, 23, 204.

А. А. АБИНДЕР, В. Д. ТОПОЛЯНСКИЙ

ПРИМЕНЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (Клинико-экспериментальное исследование)

Препараты группы дигиталиса на протяжении последних 100 лет являются основным лекарственным средством, используемым при терапии хронической сердечной недостаточности. С помощью зондирования желудочков сердца у больных, страдающих декомпенсацией сердечной деятельности, установлено, что введение сердечных гликозидов сопровождается увеличением ударного и минутного объема, параллельно отмечаются снижение конечнодиастолического внутрижелудочкового давления [6—8, 12, 14, 18].

Однако весьма актуальный вопрос о показаниях к применению сердечных гликозидов при экстренной терапии аварийно возникающего нарушения сократительной способности сердечной мышцы, состояния, имеющего в своей основе острое ишемическое поражение миокарда, до сих пор не решен.

Одни авторы [1—3, 16] рекомендуют применять сердечные гликозиды только в тех случаях, когда клиническая картина течения болезни осложняется падением артериального давления; другие [5, 10, 13, 15, 17] считают неправильным назначение препаратов группы дигиталиса больным, страдающим острым нарушением коронарного кровообращения, вне зависимости от выраженности декомпенсации сократительной функции миокарда, и аргументируют это отсутствием в подавляющем большинстве случаев положительного инотропного эффекта.

Тщательный анализ большого клинического материала показал неэффективность применения сердечных гликозидов при остром инфаркте миокарда, осложненном отеком легких [4, 9, 17].

Мы попытались выяснить целесообразность и показания к применению сердечных гликозидов у больных с острым нарушением коронарного кровообращения.

Под нашим наблюдением в условиях скорой медицинской помощи находились 110 больных острым инфарктом миокарда, осложненным отеком легких. Гипертонической болезнью страдали 74,2% больных, хронической коронарной недостаточностью—81,5%; инфаркт миокарда в анамнезе имел место у 55% больных, сердечная астма—у 12% больных.

У большинства больных отмечался тяжелый болевой синдром, продолжительностью обычно не менее 2—5 час. Боль локализовалась, как правило, за грудиной или в области сердца и иррадиировала в левую лопатку, левое плечо, шею, язык, нижнюю челюсть. Лишь у 7 больных

интенсивность болевого синдрома была незначительной, и заболевание начиналось непосредственно с развития отека легких.

У всех 110 больных наблюдалась выраженная симптоматика отека легких. Как правило, у больных наблюдалась тахикардия до 100—120 ударов в минуту. У 8 больных на ЭКГ была зарегистрирована пароксизмальная тахикардия.

У 65 больных инфарктом миокарда отек легких развивался на фоне нормального (для данного больного) или повышенного АД. У 45 больных отек легких сочетался с кардиогенным шоком, отмечались выраженные периферические признаки последнего и резкая гипотония, у 16 больных АД аускультативным методом не определялось.

Внутривенное введение строфантина у 105 больных не дало терапевтического эффекта, продолжалось тахипноэ, количество и локализация влажных хрипов в легких не изменились, продолжалось выделение пенистой мокроты, а в случаях, когда инфаркт миокарда осложнялся кардиогенным шоком, артериальное давление не повышалось.

Необходимо отметить, что некоторое субъективное улучшение состояния больного наступало, когда инфаркт миокарда, помимо отека легких, осложнялся пароксизмом синусовой или суправентрикулярной экстрасистолической тахикардии. В этих случаях введение сердечных гликозидов, вызывающее уменьшение числа сердечных сокращений с 120—160 до 100—120 уд/мин., предотвращало или значительно задерживало дальнейшее развитие сердечной недостаточности, так как переводило сердце на режим энергетически более экономного функционирования. Мы решили провести физиологический эксперимент для более углубленного изучения характера влияния сердечных гликозидов на сократительную деятельность сердца в условиях острого нарушения коронарного кровообращения.

Опыты проводились на кроликах породы «шиншилла», весом 2,5—3,5 кг. С целью оценки динамики изменения сократительной функции миокарда левого желудочка производилась одновременная катетеризация полости левого желудочка и бедренной артерии. Один канал зонда, вводимого в левый желудочек, использовался для регистрации внутрижелудочкового давления, а другой, оканчивающийся резиновой манжеткой,—для нагнетания теплого физиологического раствора, заполняющего манжетку. Таким образом осуществлялась полная абтурация восходящего отдела аорты. Давление регистрировали с помощью индукционных электроманометров модели «Ваговаг». Оба гемодинамических показателя записывались параллельно с I, III и одного из грудных отведений ЭКГ на 6-канальном чернильнопишущем полиграфе «Альвар».

В серии экспериментов (5 животных) изучалось влияние сердечных гликозидов на фазовую структуру сердечного цикла и функциональный резерв у животных с острым нарушением коронарного кровообращения. Во II серии экспериментов (6 животных) исследовалось влияние сердечных гликозидов на сократительную деятельность миокарда у кроликов, которым за 24—26 дней до опыта производилась перевязка коронарной

артерии. В обеих сериях опытов перевязка нисходящей ветви левой коронарной артерии производилась на границе верхней и средней трети. Строфантозид-К вводился внутривенно из расчета 25—30 γ /кг веса животного.

У животных I серии острая экспериментальная ишемия миокарда сопровождалась умеренным снижением максимальной величины внутрижелудочкового давления ($0,05 < P < 0,1$). Изменения фазовой структуры систолической части сердечного цикла и функционального резерва носили статистически недостоверный характер. Введение строфантозида-К сопровождалось статистически достоверным ($P < 0,05$) урежением частоты сердечных сокращений, тогда как показатели, характеризующие сократительную деятельность и резервные контрактильные возможности сердечной мышцы, не претерпевали существенных изменений (табл. 1—I серия).

У кроликов II серии опытов исходные показатели сократительной способности миокарда левого желудочка статистически достоверно не отличались от данных, полученных в опытах на интактных животных. Введение сердечного гликозида так же, как и в опытах с острым инфарктом, приводило к достоверному замедлению сердечного ритма. В отличие от данных, полученных в I серии экспериментов, введение строфантозида-К животным, у которых перевязка коронарной артерии производилась за 4 недели до опыта, вызывало некоторое увеличение функционального резерва (табл. 1—II серия).

Так как величина функционального резерва, в конечном счете, зависит от количества актомиозиновых связей, которые одномоментно могут возникнуть в миокарде желудочков, а также от интенсивности напряжения, которое может развить каждая такая связь, то на основе полученных данных можно прийти к выводу, что введение строфантозида-К на фоне остро возникшего постинфарктного снижения сократительной функции миокарда не сопровождается компенсаторным увеличением в интактном миокарде ни числа активно взаимодействующих центров, ни повышением тянущего усилия, генерируемого каждой областью взаимодействия в отдельности.

Анализируемый в настоящей работе клинический материал и результаты наших экспериментов острого нарушения коронарного кровообращения позволяют заключить, что в условиях остро возникающей ишемии миокарда применение сердечных гликозидов не дает желаемого терапевтического эффекта. Ареактивность к сердечным гликозидам, наблюдаемая при остром ишемическом поражении сердечной мышцы, ставит под сомнение целесообразность гликозидотерапии в тех случаях, когда инфаркт миокарда клинически не осложняется возникающей вторично недостаточностью кровообращения.

Оценивая результаты применения строфантозида-К в опытах, проводимых на животных с хроническим нарушением коронарного кровообращения, можно констатировать, что действие гликозидов на сердечную мышцу, работающую длительный срок в условиях повышения удельной

нагрузки, падающей на единицу объема сократительного миокарда, сопровождается некоторым увеличением функционального резерва альтерированного миокарда.

Анализируя механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов, необходимо подчеркнуть, что исключительно важной особенностью фармакодинамического эффекта соединений этой группы является непосредственный характер действия препаратов группы наперстянки на миокард. Исследования последних лет легли в основу гипотезы, согласно которой влияние сердечных гликозидов на сократимость миокарда в основном осуществляется путем воздействия на мембранную АТФ-азу — фермент, играющий ключевую роль в транспортной системе переноса К и Na через клеточную мембрану.

На основании того, что увеличение внеклеточной концентрации К способствует более интенсивному проникновению ионов Са в цитоплазму мышечного волокна, а увеличение цитоплазматической концентрации Na способствует более полному выходу ионизированного Са из саркоплазматического депо, можно полагать, что ионные сдвиги, возникающие в результате торможения сердечными гликозидами мембранной АТФ-азы, неизбежно должны сопровождаться нарастанием внутриклеточной концентрации ионизированного Са и, как следствие этого, интенсификацией скорости сокращения и силы, развиваемой укорачивающейся сердечной мышцей. Если ограничиться отмеченными выше представлениями о механизме инотропного действия сердечных гликозидов, то вопрос о причине стойкой ареактивности миокарда, пораженного острым ишемическим некрозом, к кардиотоническому действию гликозидов остается открытым. Однако, если учесть, что контрактильный процесс имеет в своей основе хемомеханическую трансформацию энергии, аккумулированной в АТФ, можно сделать некоторые предположения относительно патогенетического механизма строфантиновой рефрактерности сердца, пораженного инфарктом.

В то время как участок сердечной мышцы, находящийся в зоне ишемии, практически утрачивает способность развивать сократительное усилие, в клетках интактного миокарда еще отсутствуют ультраструктурные и метаболические изменения, которые могут служить объектом терапевтического действия сердечных гликозидов. В частности, внутриклеточная концентрация макроэргических соединений, как и АТФ-азная активность актомиозина, существенно не отличается от нормы. Однако в дальнейшем, в процессе компенсаторной гиперфункции оставшейся интактной части сердечной мышцы, в мышечных волокнах могут возникнуть структурные и обменные изменения, фармакологическое устранение которых внешне должно проявиться в виде усиления сердечных сокращений. Такой точкой приложения инотропного действия сердечных гликозидов может стать релаксационная система миокардиальных волокон, регулирующая степень диастолического расслабления сердечной мышцы.

В условиях внутриклеточного энергетического дефицита эта систе-

Таблица 1

Влияние однократного введения строфантина на длительность фаз сердечного цикла и на сократительную функцию сердечной мышцы у животных с острой и хронической экспериментальной ишемией миокарда

Серия опытов	Число наблюдений	Момент снятия показателей	Ритм (число уд./мин)	Внутрижелудочковое давление (мм рт. ст.)	Фаза асинхронного сокращения (мсек)	Фаза изометрического сокращения (мсек)	Период изгнания (мсек)	Функциональный резерв
I	5	Исходный фон	250 ± 20	115 ± 10	30 ± 5	18 ± 6	110 ± 10	$1,67 \pm 0,20$
	5	Через 30 минут после перевязки коронарной артерии	250 ± 15	98 ± 12	32 ± 8	20 ± 4	105 ± 15	$1,53 \pm 0,21$
	5	Через 10 минут после внутривенного введения строфантозида-К	210 ± 10	105 ± 10	28 ± 6	20 ± 5	108 ± 10	$1,53 \pm 0,15$
II	6	Исходный фон	240 ± 15	110 ± 15	38 ± 6	20 ± 4	105 ± 10	$1,64 \pm 0,15$
	6	Через 10 минут после внутривенного введения строфантозида-К	210 ± 20	108 ± 20	34 ± 8	18 ± 8	110 ± 15	$1,82 \pm 0,20$

ма может первоначально осуществлять компенсаторное увеличение пресистолической длины гиперфункционирующего мышечного волокна, интенсифицируя, таким образом, силу сердечных сокращений благодаря включению механизма Франка-Старлина. Однако на определенном этапе развития патологического процесса повышение функциональной активности релаксационной системы, носящее первоначально адаптационный характер, может стать чрезмерным, что неизбежно приведет к перерастяжению мышечного волокна и к снижению его контрактильной способности. В этой ситуации введение сердечных гликозидов, блокирующих расслабляющую систему саркомеров [11], может восстановить оптимальное соотношение между исходной длиной мышечного волокна и падающей на миокард гемодинамической нагрузкой.

В ы в о д ы

1. Применение сердечных гликозидов при лечении больных, страдающих острым нарушением коронарного кровообращения, не осложненным декомпенсацией сердечной деятельности, не имеет достаточного клинического и физиологического основания.

2. У больных острым инфарктом миокарда, сопровождающимся коллапсом и нарушением гемодинамики в малом круге кровообращения, применение сердечных гликозидов показано особенно в тех случаях, когда, помимо циркуляторных нарушений, ишемический некроз сердечной мышцы осложняется пароксизмом синусовой или суправентрикулярной экстрасистолии.

І ММИ им. И. М. Сеченова,
Московская городская станция
скорой помощи

Поступило 4/VI 1969 г.

Ա. Ա. ԱՔԻՆԴԵՐ, Վ. Դ. ՏՈՊՈԼՅԱՆՍԿԻ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԳԼՅՈՒԿՈՋԻԴՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ

Սրտային գլյուկոզիդները մաքսիմալ թերապևտիկ ազդեցութիւն են ունենում այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ ցիրկուլատոր խանգարումների հետ մեկտեղ սրտամկանի իշեմիկ նեկրոզը բարդացել է սինուսային կամ վերփոքային տիպի պարոքսիզմալ տախիկարդիայով: Գլյուկոզիդների ազդեցութիւնը այդպիսի սրտամկանի վրա, որը երկար ժամանակ աշխատում է հանգուցային գերբեռնվածութեան պայմաններում, ուղեկցվում է փոփոխված սրտամկանի էնոտրոպիզմի մեծացումով:

A. A. ABINDER, V. D. TOPOLIANSKY

APPLICATION OF HEART GLUCOSIDES IN TREATING ACUTE
DISORDERS OF CORONARY CIRCULATION

S u m m a r y

Heart glucosides produced a maximal therapeutic effect in patients in whom, apart from circulatory disorders, the ischemic necrosis of the myocardium was aggravated by paroxysm of sinus or supraventricular extrasystolic tachycardia. The effect of glycosides on the myocardium, working for a long time under an increased specific load per unit of a contractile myocardium, is accompanied by a greater inotropism of the altered myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вогчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965.
2. Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Советская медицина. 1957, 1, 3.
3. Сумароков А. В. Советская медицина. 1957, 1, 5.
4. Луизада А. А., Роуа Л. М. Лечение острых сердечно-сосудистых нарушений. М., 1964.
5. Abendroth H. Klinische Wochenschrift. 1953, 21/22, 495.
6. Bing R. S., Maratst F. M., Draper A., Hiembecker R., Daley R., Jerard R., Calazol P. Circulation, 1950, 2, 3, 513.
7. Bloomfield R. A., Rapoport B., Milnor J. P., Long W. K., Mebane J. G. Journ. Clin. Invest., 1948, 27, 4, 588.
8. Ferrer M. J., Harvey R. M., Cathcart R. M., Webster C. A., Richards D. M., Cournand A. Circulation, 1950, 1, 1, 161.
9. Festelli M. R., Musiker S., Lutsada A. A. Journ. Appl. Physiology, 1960, 5, 1, 83.
10. Hochrein M., Schleicher J. Medizinische Wochenschrift, 1958, 12, 456.
11. Lee K. S., Yu D. H. Journ. Pharmacol. exp. Therap. 1965, 148, 2, 277.
12. Murphy I. Circulation, 1964, 30, 3, 358.
13. Sampson J. J., Hutchinson I. C. Prog. Cardiovasc. Dis., 1967, 10, 1, 1.
14. Sarnoff S. I., Gilmore I. P., Wallace A. G., Skimner N. S., Mitchell I., Daggett W. M. Am. Journ. Med., 1964, 37, 1, 3.
15. Shillingford I., Thomas M. Progr. Cardiovasc. Dis. 1967, 9, 6, 571.
16. Shubin H., Well M. H. Prog. Cardiovasc. Dis. 1967, 10, 1, 30.
17. Uthgenannt H. Med. Klin. 1964, 59, 44, 1738.
18. Wollhelm E. Acta Cardiol. (Brux), 1965, 20, 5, 403.

В. И. МАКОЛКИН, С. А. АББАКУМОВ, Л. А. МАЙОРОВА

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ НОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Несмотря на внедрение в клиническую практику новых и усовершенствование старых методов исследования сердца (ЭКГ, ВКГ, ЭКИ, зондирование сердца, ультразвук), диагностика митрального стеноза иногда по-прежнему затруднена. В этих случаях подробный анализ изменений предсердного комплекса может оказать существенную помощь.

Изменению зубца Р ЭКГ при митральном пороке сердца с преобладанием стеноза посвящено значительное количество работ [1, 3—6]. Однако признаки гипертрофии левого предсердия на ЭКГ авторы выявляли с различной частотой (50—84%), кроме того, при анализе предсердного комплекса ЭКГ недостаточно учитывали стадию течения болезни.

В последние годы были предложены новые признаки гипертрофии предсердий: индекс Макруза, определение внутреннего отклонения, площади, угловой структуры зубца Р [3, 8, 12, 14—17], применение которых увеличивает частоту распознавания гипертрофии предсердий. Однако в настоящее время широкого распространения эти критерии пока еще не нашли.

Задачей данной работы явилось сопоставление изменений зубца Р ЭКГ с клинической картиной болезни с учетом стадии недостаточности кровообращения, а также оценка значимости некоторых новых критериев в диагностике гипертрофии предсердий. Обследованы 146 больных с «чистым» или преобладающим митральным стенозом (что соответствовало I—II группе митрального порока по классификации Б. В. Петровского). Диагноз ставился на основании подробного клинико-инструментального исследования. У 34 больных имелись данные зондирования правых отделов сердца, у 60 диагноз был подтвержден на операции, у 2—на секции.

В зависимости от стадии развития митрального стеноза и степени недостаточности кровообращения все больные были разделены на три группы.

I группу составили 7 больных, не предъявлявших жалоб на одышку при умеренной физической нагрузке (I стадия развития митрального стеноза по А. Н. Бакулеву).

Во II группу вошли 125 больных во II—III стадии развития митрального порока по А. Н. Бакулеву (I Б—II А степень недостаточности кровообращения по Г. Ф. Лангу)

В III группу вошли 14 больных с тяжелой правожелудочковой не-

достаточностью (IV—V стадия развития митрального порока по А. Н. Бакулеву или II Б—III А степень недостаточности кровообращения по Г. Ф. Лангу).

ЭКГ регистрировались в 12 отведениях на аппаратах «Мингограф 42-В» и «Мингограф-81». У 93 больных ЭКГ снималась с усилением $1\text{mv}=2-3\text{ см}$, что значительно облегчает анализ предсердного комплекса [13].

Помимо анализа амплитуды, продолжительности и формы зубца Р, определялись положение оси Р, индекс Макруза, внутреннее отклонение зубца Р, площадь положительной и отрицательной его фаз (табл. 1).

Из приведенной таблицы следует, что большинство средних величин показателей гипертрофии предсердий существенно отличались друг от друга. Так, различие амплитуды P_{II} и длительности P_{II} у больных I и II групп статистически достоверно ($t=5,8$ и $9,3$, $P<0,01$).

Разница длительности P_{II} и времени внутреннего отклонения 2-й фазы зубца Р у больных II и III групп также была статистически достоверна ($t=7,6$ и $11,0$, $P<0,01$).

У больных I группы ни в одном случае не наблюдались «классические» признаки гипертрофии левого предсердия (уширенные, двугорбые P_{I-II} , двуфазные P_{V_1} с увеличенной 2-й фазой).

У больных II группы почти во всех случаях отмечались отчетливые признаки гипертрофии левого предсердия, у 19% больных одновременно имелись признаки гипертрофии правого предсердия (увеличение 1-й фазы зубца P_{V_1-2} более 2,5 мм, изменение его формы).

У больных III группы во всех случаях имелись признаки гипертрофии левого предсердия, причем отмечались также признаки, указывающие на его дилатацию (значительное увеличение длительности зубца Р и времени внутреннего отклонения 2-й его фазы). В 50% случаев наблюдались также признаки гипертрофии правого предсердия.

В отношении диагностической ценности критериев гипертрофии предсердий существуют различные точки зрения.

Ряд авторов при митральном стенозе отмечали отклонение электрической оси предсердий влево [2, 9], другие авторы [12] такой тенденции не наблюдали. Учитывая закономерное развитие гипертрофии левого предсердия при митральном стенозе, можно было бы всегда ожидать появление отклонения электрической оси предсердий влево, однако мы этого не наблюдали. Следует думать, что в тех случаях, где $\angle\alpha P$ приближается к $+70-80^\circ$, речь идет о сопутствующей гипертрофии правого предсердия. Действительно, из 25 больных с углом $\alpha P \geq +65^\circ$ лишь у 3 не было признаков выраженной легочной гипертензии.

В тех случаях, где $\angle\alpha P \leq +30^\circ$ (40 человек), высокая легочная гипертензия диагностировалась только у 10 человек. Приведенные данные указывают, что увеличение $\angle\alpha P$ более $+60^\circ$ при митральном стенозе заставляет подозревать высокую легочную гипертензию, но вместе с тем отклонение предсердной оси влево не позволяет полностью исключить ее. Вероятно, более точную информацию можно получить при раз-

Таблица I

группы больных	ЭКГ данные	$\angle \alpha P$ в градусах	Длитель- ность P в сек.	Амплитуда P ₁₁ в мм	JM	id Пф. P	id Пф. P	Амплитуда P в мм		Площадь P в мм сек	
								PV ₁ (+)	PV ₁ (—)	PV ₁ (+)	PV ₁ (—)
I		от 0 до +55 +23,5±3,2	от 0,1 до 0,11 0,106±0,002	от 0,5 до 2 1,0±0,17	от 1 до 5 2,51±0,063		от 0,05 до 0,08 0,02 0,062± 0,0035	от 0 до 0,5 0,24± 0,066	—	—	—
II		от -3 до +75 +51±1,83	от 0,08 до 0,16 0,119± 0,0006	от 0,5 до 5 1,99± 0,048	от 0,8 до 13 2,6± 0,185	от 0,02 до 0,05 0,04± 0,0002	от 0,06 до 0,13 0,081± 0,0012	от 0 до 3,5 1±0,03	от 0 до 5 1,57± 0,056	от 0 до 0,18 0,039± 0,0029	от 0 до 0,4 0,1084± 0,00328
III		от -20 до +80 +40,3 ±4,61	от 0,12 до 0,18 0,135 ±0,014	от 1,0 до 3,0 2,0 ±0,096	от 0,9 до 9 3,1 ±0,398	от 0,03 до 0,07 0,05± 0,0004	от 0,07 до 0,12 0,095± 0,0006	от 0,5 до 3,5 1,4± 0,11	от 1 до 6 2,0± 0,35	—	—

В этой таблице и далее употребляются следующие обозначения: $\angle \alpha P$ —положение электрической оси предсердий, JM—индекс Макруза, id—внутреннее отклонение зубца P.

дельном определении электрических осей начальной и конечной фазы зубца Р. В литературе [9] отмечено выраженное отклонение влево электрической оси второй половины зубца Р почти у всех больных с митральным стенозом.

Индексу Макруза следует придавать значение лишь при учете сопутствующих клинических и ЭКГ особенностей (замедление атриовентрикулярной проводимости, тахикардия). На нашем материале можно отметить увеличение индекса Макруза более 1,6 в 67% случаев, хотя средние величины его во всех группах значительно превышают норму. Обращают на себя внимание относительно небольшие величины индекса (в среднем $1,9 \pm 0,47$) у больных с высокой легочной гипертензией (у 5 из них индекс менее 1,0). Таким образом, нормальный и тем более уменьшенный индекс Макруза у больных с митральным стенозом должен свидетельствовать о сопутствующей гипертрофии правого предсердия. В то же время у больных с нерезко выраженным митральным стенозом увеличенный индекс Макруза может явиться одним из первых признаков гипертрофии левого предсердия.

Определение времени внутреннего отклонения зубца Р (id) явно недооценивается. Если увеличение id при гипертрофии желудочков является относительно поздним признаком, то при гипертрофии предсердий оно возникает сразу с увеличением массы миокарда предсердий, что связано, вероятно, с отсутствием специфической проводящей системы в предсердиях. Разумеется, не во всех случаях увеличение id свидетельствует о гипертрофии левого предсердия; это может наблюдаться при любом замедлении внутрипредсердной проводимости. Однако в сочетании с данными клиники, особенно у молодых лиц, при отсутствии признаков активного ревматического процесса, увеличение id должно рассматриваться как признак гипертрофии левого предсердия.

Заслуживает внимания также анализ «левопредсердных» и «правопредсердных» частей зубца Р.

На нашем материале (II группа) площадь положительной фазы зубца P_{V_1} равнялась $0,0396 \pm 0,0029$ мм сек, что заметно превышает норму и свидетельствует о гипертрофии правого предсердия, а площадь отрицательной фазы равнялась $0,1084 \pm 0,00328$ мм сек, что также значительно превышает нормальные величины (0,03 мм сек).

Данные частоты различных признаков предсердных гипертрофий приводятся в табл. 2.

Таблица 2

ЭКГ признаки	Частота в %
Амплитуда $P_{II} > 2,5$ мм	38
Длительность $P > 0,11$ мм	80
Двухвершинные Р в отведениях от конечностей	41
Индекс Макруза $> 1,6$	67
Индекс Макруза $< 1,0$	1,6
$id_{II} > 0,05$ мм	100
Двухфазные P_{V1-2}	80
Терминальный индекс $> 0,03$ мм сек	95
$P_{V1-2} > 2,5$ мм	19

Из табл. 2 следует, что наиболее частыми признаками гипертрофии левого предсердия при митральном стенозе являются увеличение времени внутреннего отклонения зубца Р и увеличение «терминального» индекса, в то время как увеличение амплитуды, а также изменение формы зубца Р в отведениях от конечностей встречается много реже.

В ы в о д ы

1. Выраженность признаков гипертрофии левого предсердия при митральном стенозе находится в тесной зависимости от стадии развития порока и степени недостаточности кровообращения.

2. Для диагностики предсердных гипертрофий, помимо оценки формы, амплитуды и продолжительности зубца Р в различных отведениях, следует применять и относительно новые критерии гипертрофии предсердий, такие, как индекс Макруза, время внутреннего отклонения зубца Р, площадь положительной и отрицательной фаз зубца P_{v_1} .

3. Наиболее частыми признаками гипертрофии левого предсердия являются увеличение внутреннего отклонения зубца Р и площади отрицательной фазы P_{v_1} .

І ММИ

Поступило 25/III 1969 г.

Վ. Ի. ՄԱԿՈԼԿԻՆ, Ս. Ա. ԱԲԲԱԿՈՄՈՎ, Լ. Ա. ՄԱՅՈՐՈՎԱ

ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԱԽԱՍՐՏԵՐԻ ԳԵՐԱՃՄԱՆ
ՈՐՈՇ ՆՈՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Օգտագործելով նախասրտերի գերաճման ժամանակակից չափանիշները միտրալ ստենոզով 146 հիվանդների մոտ, կատարվել է նախասրտային կոմպլեքսի էլեկտրակարդիոգրաֆիկ մանրակրկիտ անալիզ: Ցույց է տրված սերտ կախվածությունն էԿԳ ատամիկի փոփոխության արտահայտվածությունը հիվանդության աստիճանից:

V. I. MAKOLKIN, S. A. ABBAKUMOV, L. A. MAIOROVA

CLINICAL EVALUATION OF CERTAIN NEW DATA ON ATRIAL
HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH MITRAL STENOSIS

S u m m a r y

A careful analysis of the atrial electrocardiographic complex in 146 patients with mitral stenosis has been carried out, using up-to-date criteria of atrial hypertrophy. A close dependence of marked changes in P of ECG on the stage of the disease course is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г., Фитилева Л. Ф. В кн.: А. Н. Бакулев (ред.) «Хирургическое лечение митрального стеноза» М., 1968, 79—85. 2. Гиляревский С. А., Попов В. Г. В кн.: «Материалы по экспериментальной клинической электрокардиографии». М., 1953, 90—106. 3. Долабян З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965. 4. Коган В. М. Изменения электрокардиограммы у больных митральным стенозом до и после комиссуротомии. Канд. дисс., М., 1959. 5. Солитерман М. П. Клини. мед. 1938, 16, 3, 367—75. 6. Ситерман Л. Я., Тургель К. Ю. Тер. архив, 1933, П, 7—8, 714—23. 7. Ben Nager M., Rozlojnik F. Tunis med. 1966, 44, 3, 155—63. 8. Gross D. Amer. Heart J. 1961, 61, 4, 436—44. 9. Gooch A. S., Calatayaud J. B., Rogers J. B., Gorman P. A. Amer. Heart J. 1966, 71, 6, 723—33. 10. Macruz R., Perloff J. K., Case R. B. Circulation, 1958, 17, 5, 882—89. 11. Morris J. J., Ester E., Whalen R. E., Thompson H. K., McIntosh H. D. Circulation, 1964, 29, 2, 242—52. 12. Oliviera J. M., Zimmermann H. Amer. J. Cardiol. 1959, 3, 453. 13. Pruche A. Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 496. 14. Puech P. L'activite electrique auriculaire normale et pathologique. Paris, 1956. 15. Reynolds J. L. Amer. Heart J., 1967, 74, 2, 179—91. 16. Schmidt I. Hemodynamik und Elektrokardiogramm. München—Berlin, 1961. 17. Zuckermann R. Grundriss und Atlas der Electrocardiographie. Leipzig, 1959.

О. И. БЕРЕЗОВСКИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПОСЛЕ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ

Артериальная гипертония малого круга кровообращения в настоящее время является одним из основных, но мало изученных разделов проблемы легочного сердца.

Как показали наши исследования [2,9], в первые дни и недели после резекций 67—80% легочной ткани, наряду с резко выраженным повышением давления в легочной артерии, отмечается ряд зависящих от него морфологических нарушений во внутрилегочном сосудистом русле (тромбозы, периваскулярный отек, варикоз мелких ветвей легочной артерии и т. п.). Большое значение имеет изучение характера дальнейшей (в сроки более одного месяца) функционально-морфологической перестройки во внутрилегочных сосудах, поскольку от их состояния в значительной мере зависит степень нарушения и компенсации функций сердечно-легочной системы после таких операций.

Основное внимание мы уделили мало изученным после таких операций изменениям внутрилегочных сосудов на макро-микроскопическом уровне. Исследования проводились на толстых (0,25—1 мм) просветленных срезах легких, сосуды которых при одинаковых условиях были налиты методом одномоментной встречной полихромной инъекции. Параллельно с основной методикой производили рентгеноангиографию. Гистологическое исследование выполнено на кафедре патологической анатомии. Пункционным и катетеризационным методами определяли давление в легочной артерии и правом желудочке до удаления легочной ткани и по окончании срока наблюдения.

Всего после удаления 67—85% легочной ткани обследована 21 собака. 11 из них либо погибли в первые трое суток после операции, либо были умерщвлены в сроки до одного месяца.

Результаты макро-микроскопических исследований у этой группы животных вновь подтвердили, что на фоне гипертонии в легочной артерии часто обнаруживалась деформация по типу варикоза артериальных ветвей калибром менее 350 мк [2].

Мы полагаем, что в генезе описанных деформаций мелких ветвей легочной артерии немаловажную роль играет резкое (в 1,5—2,3 раза) повышение внутрисосудистого давления, перерастяжение при этом сосудистой стенки и развитие периваскулярного отека. Это приводит к сдавлению нервов, их окончаний и *vasa vasorum* в стенках сосудов, к нарушению трофики последних.

10 собак обследованы в сроки 1—13 месяцев. Через 1 месяц после удаления 67—70% легочной ткани (4 наблюдения) при умеренно (на 20—40%) повышенном давлении в легочной артерии варикозные деформации мелких ее ветвей встречались очень редко.

Местами сосудистый рисунок существенно не отличался от нормы. Ближе к периферии обнаруживались участки усиленной извилистости легочных артериол и прекапилляров. При инъекции сосудов через легочную артерию инъекционная масса проникала в легочные вены только по заполнении расширенной капиллярной сети. Бронхиальные сосуды одинаково часто наливались со стороны как легочной артерии, так и легочной вены. Анастоматические ветви легочных сосудов были извиты и расширены до 80 мк (в норме 35—40 мк).

У немолодой (возраст более 5 лет) собаки Демон через 3 месяца после двухэтапного удаления 75—80% легочной ткани (второй этап операции произведен через 3 месяца после удаления 42% ткани легких) определялась значительная гипертензия в системе легочной артерии: в конце срока наблюдения оно более чем в полтора раза превышало исходный уровень. Отмечался застой в венозном русле большого круга кровообращения: расширение периферических вен и переполнение их кровью, повышение давления в передней полой вене до 40 мм вод. ст. и в подкожной вене бедра до 135 мм при исходных уровнях соответственно 2 и 90 мм (эксперимент И. К. Лойко). При морфологическом обследовании определялась резко выраженная извилистость мелких ветвей легочной артерии, особенно артериол и прекапилляров. Бронхо-пульмональные артернальные анастомозы были резко извитыми, сосудистая сеть бронхов через них наливалась хуже, чем в норме. Часто встречались расширенные легочно-бронхиальные венозные анастомозы. Непосредственных некапиллярных соединений между легочными артерией и веной не обнаружено.

У молодых животных через полгода после удаления 67—80% легочной ткани (3 наблюдения), несмотря на повышение давления в легочной артерии на 44—55% по сравнению с исходным, усиление извилистости легочных сосудов не было столь выраженным, как у собаки Демон, и определялось, в основном, на периферии долей. Изменения межсосудистых анастомозов также были менее выражены и носили локальный характер.

Возможно, что увеличение извилистости мельчайших легочных сосудов носит компенсаторный характер, особенно в ранние сроки после операций, когда морфологические изменения в сосудистых стенках обратимы. В извитых сосудах усиливается турбулентность течения крови, что должно способствовать всестороннему контактированию эритроцитов со стенками сосудов и наиболее эффективному использованию времени пребывания эритроцитов в газообменной части оставшегося сосудистого русла малого круга [5, 7, 13].

В отдаленном периоде после возникновения легочной артериальной гипертензии увеличение извилистости внутрилегочных сосудов можно в

известной мере объяснить развитием грубых морфологических изменений в сосудистой стенке и в легочной паренхиме (утолщение средней и внутренней оболочек ветвей легочной артерии, склероз и облитерация их, очаги эмфиземы и пневмосклероза и т. п.). Наличие таких изменений в отдаленном периоде после обширных резекций легких отмечалось в литературе [4, 8, 11, 12].

Через год после двухэтапного удаления 67—70% легочной ткани обследованы две немолодые собаки. У обеих определялось резкое повышение давления в легочной артерии и правом желудочке (в 2—2,3 раза), выраженный застой в венозном русле большого круга кровообращения. Периферические и центральные вены были переполнены кровью. Давление в передней полой вене у этих животных составляло соответственно 30 и 85 мм вод. ст. при верхней границе нормы 10 мм (эксперимент И. К. Лойко). Селезенка и печень были увеличены; в брюшной полости определялась асцитическая жидкость.

Патогистологически в оставшейся легочной ткани наряду с очагами эмфиземы и пневмосклероза определялись участки с чрезмерным количеством мелких бронхов, бронхиол и сосудов, что позволяло думать о компенсаторной васкуляризации и бронхиализации оставшейся легочной ткани, однако явления эмфиземы и пневмосклероза преобладавали в морфологической перестройке оставшихся долей. Повсеместно встречалось значительное количество сосудов, имеющих узкий просвет и утолщенные стенки. Часто наблюдались полностью облитерированные артериальные и венозные сосуды.

Рентгеноангиографически у собаки Ястреб определялось увеличение извилистости даже крупных (пятого-шестого порядка) внутриорганных ветвей легочной артерии (рис. 1).

При макро-микроскопическом исследовании у обеих животных определялось резкое усиление извилистости мелких легочных сосудов. Легочные артериолы при этом были также удлинены, что местами придавало им петлевидную форму (рис. 2). Просвет многих сосудов оказывался деформированным за счет выпячиваний в стороны неправильно чередующихся сужений и вздутий сосудистого русла. Наряду с этим встречались участки с обедненным сосудистым рисунком, что, очевидно, имело место в очагах эмфиземы и пневмосклероза.

Определялись изменения со стороны бронхо-пульмональных венозных анастомозов. Последние почти повсеместно оказывались расширенными (до 100—150 мк) и резко извитыми. Петли бронхиальных сосудов в местах анастомозов располагались хаотично, были расширенными и, нередко, варикозно измененными (рис. 3).

Увеличение венозных бронхо-пульмональных связей в случаях хронической правожелудочковой недостаточности должно способствовать разгрузке правого желудочка, усиливая отток крови из застойных вен большого круга кровообращения. Возможно, что при этом также компенсируется недостаток притока крови в легочные вены и левое предсердие через резко уменьшенное артериальное русло малого круга. Следует



Рис. 1. Слева—рентгеноангиограмма правой средней доли в норме (собака Ласточка); справа—рентгеноангиограмма такой же доли через 13 месяцев после удаления 67—70% легочной ткани (собака Ястреб). Объяснения в тексте.



Рис. 2. Резкая извилистость удлиненных легочных артериол через 12 месяцев после удаления 67—70% легочной ткани (собака Тарзан, фото просветленного препарата, об. 2X, ок. 8X).

учитывать и отрицательный эффект увеличенного шунтирования венозной крови в систему легочных вен, поскольку оно ухудшает и без того сниженную оксигенацию крови, оттекающей из малого круга.

В подплевральном слое обнаруживались многочисленные некапиллярные анастомозы между ветвями легочной артерии. Непосредственных некапиллярных соединений между легочными артерией и веной не обнаруживалось.



Рис. 3. Легочно-бронхиальные венозные анастомозы и бронхиальное сосудистое сплетение при резко выраженной правожелудочковой недостаточности через 12 месяцев после удаления 67—70% легочной ткани (собака Тарзан, фото с просветленного препарата, об. 4X, ок. 8X); а—анастомозы, б—просвет бронха, в—притоки легочной вены. Объяснения в тексте.

Редко бронхиальные сосуды были частично налиты массой, введенной в легочную артерию. Легочно-бронхиальные артериальные анастомозы при этом обнаруживались с трудом. По-видимому, склеротический процесс распространился и на анастомотические ветви легочного сосудистого русла, усиленно функционировавшие в условиях гипертонии в системе легочной артерии.

В условиях хронического застоя в венозном отделе большого круга кровообращения при гипертонии в системе легочной артерии оказывались расширенными и очень извитыми *vasa vasorum*. Внеорганные *vasa vasorum* можно было наблюдать в виде густой сети, сплетающей ветви легочных артерии и вены. В результате этого экстраорганные долевые и главные ветви легочных сосудов были шероховаты на ощупь. В норме такое явление никогда не наблюдалось.

Расширение паравазальных сосудов также играет определенную роль в компенсации легочной гемодинамики, как дополнительный путь окольного кровотока, однако этот фактор, как и увеличение и расширение бронхо-пульмональных анастомозов, можно считать лишь мерой паллиативного характера, поскольку они непосредственно не увеличивают оксигенационной способности оставшейся части малого круга кровообращения.

В ы в о д ы

1. Наличие стойкой гипертонии в системе легочной артерии после удаления 67—80% легочной ткани свидетельствует о том, что, несмотря на развитие компенсаторных изменений в оставшемся внутрилегочном сосудистом русле (гиперплазия, увеличение извилистости сосудов, рас-

ширение путей окольного кровотока и т. п.), организм не в состоянии нормализовать гемодинамику после таких операций.

2. В условиях хронической перегрузки оставшейся части малого круга кровообращения по мере увеличения послеоперационного периода нарастают признаки «изнашивания» внутрилегочных сосудов (склероз мелких ветвей легочной артерии, деформация их просвета, нарушения структуры легочно-бронхиальных анастомозов и т. п.), способствующие росту сосудистого сопротивления в малом круге, прогрессированию и, в конечном итоге, недостаточности легочного сердца.

3. С целью предупреждения хронической сердечно-легочной недостаточности после обширных резекций легких целесообразно проводить мероприятия, направленные на щажение оставшейся части малого круга кровообращения.

Тернопольский медицинский ин-т,
НИИ пульмонологии МЗ СССР

Поступило 22/IV 1969 г.

Ս. Ի. ԲԵՐԵՅՈՎՍԿԻ

ՆԵՐԹՈՔԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԹՈՔԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿԻ ԹՈՔԵՐԻ ԸՆԴԱՐՁԱԿ ՀԱՏՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Հետազոտված է 21 շուն՝ թոքային հյուսվածքի 67—85% հատումից հետո: Բոլոր շների մոտ էլ հայտնաբերվել է 20—30% ճնշման բարձրացում՝ թոքային զարկերակում և աջ փորորոցում: Մինչև մեկ ամսվա վերջը հաճախ հայտնաբերվել է թոքային զարկերակի ճյուղերի վարիկոզ լայնացում: 3—13 ամիսների ընթացքում հայտնաբերվել է թոքային անոթների ճյուղավորումների խիստ ուժեղացում և թոք-բրոնխային անաստամոզների լայնացում:

Սկզբնորոգ, թոքային զարկերակի հիպերտոնիա և աջ սրտի անբավարարու-թյուն ավելի արտահայտված են եղել օպերացիայից մեկ տարի հետո:

O. I. BEREZOVSKY

CHANGES IN INTRAPULMONARY VESSELS IN PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION AFTER EXTENSIVE RESECTION OF LUNGS

S u m m a r y

Twenty-one dogs were examined after resection of 67—85% of the pulmonary tissue. The pulmonary artery and right ventricle tension was 20—30% higher in all the animals. Before the end of the first month a varicose of the pulmonary artery branches was observed. In 3—13 months there were revealed a drastic increase in the sinuosity of the pulmonary vessels and dilatation of the bronchopulmonary anastomoses.

Sclerosis, hypertension in the pulmonary artery and the right heart incompetence are more pronounced one year after the surgery.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипчук Ю. П. Функциональная морфология малого круга кровообращения некоторых наземных позвоночных. Дисс. докт. Киев, 1967.
2. Березовский О. И. Изменения внутрилегочного сосудистого русла после резекций легких (функционально-морфологическое исследование на макро-микроскопическом уровне). Арх. пат., 1968, 8, 43—48.
3. Бисенков Н. П. Вестн. хир., 1966, 7, 23—27.
4. Бисенков Н. П. Вестн. хир., 1968, 5, 13—17.
5. Куприянов В. В. О морфологических признаках адаптации микроциркуляторного русла. Мат. 3-й тематической конф. «Коллатеральное кровообращение», Ивано-Франковск, 1967, 23—26.
6. Максимук Ю. А. Пластичность артериальной системы легких в условиях окольного кровообращения. Дисс. канд. Ивано-Франковск, 1963.
7. Радзиевский О. Р. Про функціональні значення звивистості судин. Доповіді АН УРСР, 1965, 6, 790—793.
8. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Березовский О. И., Назаренко П. С. Вестн. хир., 1967, 6, 45—52.
9. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Соколов С. Н., Березовский О. И., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Кепканов А. В. Морфологические изменения в легком при послерезекционной гипертензии малого круга кровообращения. Мат. 1-го всесоюз. симпозиума по пробл. лег. гипертензии, Ленинград, 1968, 68—70.
10. Скибо В. С. Артериальное русло легких собаки. Тр. Таджикского мед. ин-та им. Абуали ибн Сино, 1964, 63, 121—125.
11. Downing S. E., Pursel S. E., Vldone R. A., Brandt H. M., Liebow A. A. Med. thorac., 1962, 19, 4, 268—282.
12. Keszler P. Helv. chirurg. acta, 1957, 24, 5, 550—565.
13. Langen C. D. Proc. Konink. nederl. acad. vet., 1964, 67, 4, 201—204.

И. М. МАМЕДОВ

ГЛУБОКАЯ ГИПОТЕРМИЯ В ХИРУРГИИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Развитию хирургии сердца и крупных сосудов способствовало применение гипотермии и искусственного кровообращения [1, 3, 4, 11 и др.].

В клинике госпитальной хирургии операции на открытом сердце преимущественно выполняются в условиях умеренной гипотермии. За последние 7 лет 67 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца оперированы в условиях глубокой гипотермии, что составляет сравнительно небольшой процент операций на сердце, произведенных за эти годы. В условиях глубокой гипотермии оперированы самые тяжелые больные, которые не могли быть оперированы в условиях нормотермии и были признаны иноперабельными. Из них 50 человек (в возрасте от 5 до 40 лет) страдали врожденными пороками (табл. 1).

Больные с врожденными пороками, оперированные в условиях глубокой гипотермии

Характер порока	Число больных
Пентада Фалло	1
Тетрада Фалло: синяя форма	11
белая форма	7
Триада Фалло: синяя форма	1
белая форма	1
Стеноз устья аорты	8
Сочетанные пороки легочной артерии . .	2
ДМЖП в сочетании с недостаточностью артериального клапана	2
Вторичный ДМПП в сочетании с расщепле- нием митрального клапана	4
ДМПП в сочетании с клапанным стенозом легочной артерии и впадением легочных вен в правое предсердие	2
ДМПП + ДМЖП	1
Аномальное впадение сосудов в правое предсердие	1
ДМЖП в стадии сброса справа налево и с выраженной недостаточностью кровооб- ращения	6
Высокий вторичный ДМПП в стадии сброса справа налево	1
Трёхкамерное сердце, полный атриовентри- кулярный канал	1
Болезнь Эбштейна	1

Все больные жаловались на одышку, цианоз, головные боли, быструю утомляемость. Большинство больных отставало в физическом и умственном развитии. Почти у всех была деформирована грудная клет-

ка за счет сердечного горба. Давление в правом желудочке колебалось от 80 до 120 мм рт. ст. у больных с тетрадой и от 120 до 180—с триадой Фалло. У больных с аортальным стенозом давление в левом желудочке колебалось от 140 до 300 мм рт. ст. (рис. 1).

У больных с изолированными дефектами содержание оксигемоглобина в правом желудочке колебалось от 81 до 95%, а давление—от 35 до 90 мм рт. ст. Сердце было увеличено вправо и влево, легочный рисунок усилен. Давление в полостях сердца у больных с сочетанными пороками соответствовало анатомическим дефектам и указывало на наличие сброса справа налево.

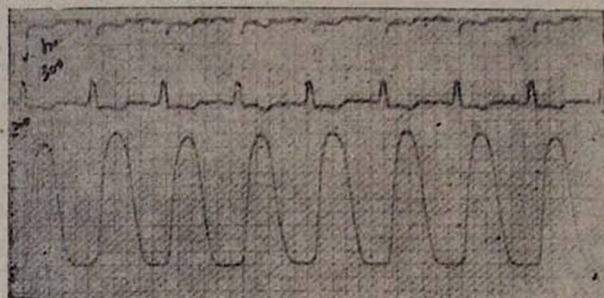


Рис. 1. Давление в левом желудочке в мм рт. ст. у больной Д. с клапанным стенозом устья аорты.

Безнадежность состояния больных при консервативном леченииставляла мириться с риском оперативного вмешательства. Обычно к операции на сердце приступали одновременно с охлаждением. К моменту выполнения внутрисердечного этапа операции наступала холодовая кардиоплегия. Глубина гипотермии колебалась в пределах от 25 до 10°C в пищеводе. На высоте гипотермии объем перфузии сокращали на 50—60%, а при необходимости полностью выключали искусственное кровообращение от 10 до 45 мин.

Для закрытия ДМЖП и ДМПП применяли заплату из дакрона, ивалона, аутоперикарда или из консервированной твердой мозговой оболочки. Двое больных с тетрадой Фалло оперировались повторно: больной З. в прошлом перенес кавапульмональный анастомоз, а больной А.—операцию Потса. У этих больных предварительно были ликвидированы ранее наложенные сосудистые анастомозы, а затем произведены радикальные операции. Кроме того, у первого больного после устранения кавапульмонального анастомоза было создано из искусственных сосудистых протезов новое русло верхней полый вены, а у второго в связи с полной деформацией клапана легочной артерии произведено протезирование его искусственным шариковым клапаном.

Из 19 больных с пентадой и тетрадой Фалло 5 умерли через 2 часа, 8—через 3—42 дня после операции. В различные сроки после операции умерли 2 больных, оперированных по поводу триады Фалло.

Из 8 больных с аортальными пороками у 3 производилась общая

глубокая гипотермия—до 19—11°C в пищеводе, у 5—изолированная глубокая гипотермия сердца до 10—16°C путем коронарной перфузии охлажденной кровью. Местное охлаждение сердца сочеталось с общим охлаждением до 26—28°C. В указанных условиях у 6 больных устранен клапанный, у 1 подклапанный стеноз аорты. Продолжительность полного прекращения коронарного кровотока составила 16—50 мин. У больного П., ИБ № 3227, подклапанный стеноз сочетался с резким надклапанным стенозом аорты на значительном протяжении. В связи с этим был создан шунт из сосудистого протеза между левым желудочком и нисходящей аортой. В указанный сосудистый протез предварительно был вмонтирован искусственный шариковый протез—АКЧ-1. Искусственное кровообращение при операциях по поводу аортального стеноза продолжалось от 70 до 221 мин. Из 8 оперированных 6 выздоровели, двое умерли.

У больных с изолированными ДМЖП и ДМПП средняя продолжительность перфузии равнялась 94,5 мин. У всех больных имелась выраженная гипертензия малого круга кровообращения, предопределившая в значительной мере исход операций. Из 8 больных этой группы перенесли операцию двое.

С сочетанными пороками оперировано 13 больных. Во время операции, как правило, температура снижалась до 22—16°C в пищеводе. У одного больного полная декстрапозиция аорты сочеталась с большим ДМЖП, гипоплазией левого и чрезмерной гипертрофией правого желудочка. При температуре 12°C в пищеводе искусственное кровообращение у него выключалось на 45 мин. За это время был создан внутрисердечный шунт из сосудистого протеза, один конец которого вшит в отверстие ДМЖП, другой—в устье аорты. Описания подобных операций в доступной нам литературе в то время мы не нашли. Она выполнена проф. Ф. Г. Угловым в 1962 г. Больной перенес операцию, но погиб в дальнейшем от внезапно развившейся поперечной блокады сердца. На вскрытии обнаружено кровоизлияние в области межжелудочковой перегородки.

При пороке Эбштейна было произведено протезирование трехстворчатого клапана и закрытие ДМПП.

Средняя продолжительность перфузии при сочетанных пороках равнялась 111 мин. У 7 больных из 13 искусственное кровообращение полностью выключалось от 10 до 47 мин. При этих операциях у 5 больных гемолиза не отмечено совсем, у 8 он равнялся в среднем 26 мг% за 1 час искусственного кровообращения. В таких же пределах гемолиз колебался при операциях предыдущих групп больных. Столь значительное уменьшение гемолиза возможно благодаря глубокой гипотермии, позволяющей сократить как продолжительность, так и объем перфузии.

Из 13 оперированных 6 умерли в различные сроки после операции. Ни в одном случае летальный исход не был связан с охлаждением.

Неблагоприятные исходы операций при врожденных пороках сердца связывают с продолжительностью перфузии [13]. По литературным данным [6], из 36 операций, выполненных в условиях продолжительного ис-

кусственного кровообращения, 30 закончились летальным исходом; из 44 больных с транспозицией сосудов, оперированных в условиях длительной нормотермической перфузии, умерло 42 человека [12]. В условиях глубокой гипотермии оперировано 16 больных с приобретенными пороками, в возрасте от 19 до 47 лет, с давностью порока от 5 до 26 лет. У 13 больных был комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана, у 3—с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. У всех больных была недостаточность кровообращения IV—V степени по Бакулеву. У одного больного в прошлом была произведена закрытая митральная комиссуротомия, у другого—вальвулопластика митрального клапана в условиях искусственного кровообращения. При температуре 25—15°C в пищеводе и 24—14°C в сердце у двух больных произведена аннулопластика митрального клапана, у 14—протезирование шариковым клапаном. Искусственное кровообращение при протезировании митрального клапана продолжалось от 99 до 246 (в среднем 130) мин. Почти на всех операциях производилась гемодилюция из расчета 2 части крови и 1 часть желатиноля. На высоте гипотермии артерио-венозная разница по кислороду приближалась к нулю. Гемолиз составил в среднем 21,6 мг за 1 час. После операции умерли 9 больных: один после пластики, восемь после протезирования митрального клапана, причем четверо после операции жили от 2 до 22 дней, пятеро—4—8 часов.

Под глубокой гипотермией оперирован также больной с миксомой левого предсердия. Постепенно закрывая атриовентрикулярное отверстие, опухоль создавала картину митрального стеноза. После удаления опухоли наступило полное выздоровление.

Протезирование клапанов дает до 53—60% госпитальной летальности [10, 14].

У наших больных причиной летальных исходов в ближайшие часы после операции являлись: острая сердечная слабость, поперечная блокада сердца, острое нарушение мозгового кровообращения, нарушение свертываемости крови, а в послеоперационном периоде—почечная недостаточность, пневмония, нагноение раны и субарахноидальное кровоизлияние на фоне азотемии. Эти осложнения столь же часто наблюдаются и при нормотермических перфузиях [8]. Поэтому объяснить их гипотермией нельзя.

Анализ результатов операций по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца в условиях глубокой гипотермии позволяет сделать следующие выводы.

1. При глубокой гипотермии создаются оптимальные условия для выполнения самых тяжелых реконструктивных операций в полостях сердца, требующих длительного искусственного кровообращения и длительной кардиоплегии.

2. Глубокая гипотермия позволяет проводить перфузию разведенной

кровью и значительно сократить ее объем. Она служит защитой мозга при длительном выключении искусственного кровообращения.

3. Благодаря гемодилюции, сокращению объема и длительности перфузии уменьшается гемолиз и разрушение тромбоцитов и белков крови.

Клиника госпитальной хирургии

1 ЛМИ им. акад. И. П. Павлова

Поступило 5/II 1969 г.

Ի. Մ. ՄԱՄԵԴՈՎ

ՄՐՏԻ ԲՆԱՍԻՆ ԵՎ ՁԵՆՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵԶ
ԽՈՐԸ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Խորը հիպոթերմիայի պայմաններում վիրահատվել են սրտի բնածին և ձեռք բերովի արատներով 67 հիվանդներ: Կերակրափողի ջերմաստիճանը իջեցվել է 25—10°C: Սրտի լրիվ անշատումը արյան շրջանառությունից տևել է 10—47 րոպե:

I. M. MAMEDOV

DEEP HYPOTHERMY IN THE SURGERY OF CONGENITAL AND ACQUIRED HEART DISEASES

Deep hypothermy in the surgery of congenital and acquired heart diseases were operated on. The body temperature in the esophagus went down to 25—10°C. The extracorporeal circulation was entirely cut off for 10—47 minutes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И. «Сухое» сердце в условиях гипотермии в хирургии врожденных пороков сердца. / Медгиз, М., 1961.
2. Вишневский А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., Изд. «Медицина», 1968.
3. Дарбинян Т. М. Гипотермия в хирургии сердца. Медгиз, М., 1961.
4. Колесников С. А., Бураковский В. И., Кламмер М. Е., Ромашов Ф. Н., Рябов Г. А. Грудная хирургия, 1961, 6, 6—16.
5. Куприянов П. А., Колесов А. П., Кутушев Ф. Х., Уваров Б. С. Искусственное кровообращение с применением умеренной и глубокой гипотермии в хирургии открытого сердца. Авторефераты докладов по искусственному кровообращению. Киев, 1962, 2—4.
6. Лебедева Г. К., Лагутина А. И. Длительные перфузии при операциях по поводу врожденных пороков сердца. Материалы симпозиума по искусственному кровообращению. Л., 1964, 33—34.
7. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Бунятян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. Ереван, 1967.
8. Сидоренко Л. Н. Анализ летальности после операции с искусственным кровообращением. Грудная хирургия, 1963, 6 20—26.
9. Углов Ф. Г., Мамедов И. М., Мурсалова Р. А., Краснощекова Л. И., Бокарев Ю. Н., Никитин Г. В., Рассветаев И. Л., Желваков Н. И. Вестник хирургии, 1963, 2, 19—29.
10. Цукерман Г. И., Быкова В. А., Семеновский М. Л., Голиков Г. Т. Грудная хирургия, 1968, 1, 12—18.
11. Бигелоу В. Г. Вестник хирургии, 1958, 81, 11, 3—15.
12. Hightower B. M., Weldman W. K., Kirklin J. W. Circulation, 1966, 33, 4, 1, 19—27.
13. Lillehei C. W., Varco R. L., Ferlic R. M., Seller R. D. Surgery, 1966, 62, 4, 819—832.
14. Starr, A., Herr R. H., Wood J. A. J. Thorac Cardiovasc. Surg., 1967, 54, 3, 333—358.

А. М. БЕЛИНСКАЯ, Л. Л. ТЕПЛОВА

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИИ ГЛИКОГЕНА ПЕЧЕНИ, ВЫКЛЮЧЕННОЙ ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ НОРМО- И ГИПОТЕРМИИ

Многие вопросы трансплантации и подсадки печени, в том числе сохранение жизнеспособности органа при ишемии, еще мало изучены.

Замена собственной печени реципиента донорским трансплантатом, подсадка донорской печени всегда связаны с необходимостью выключения данного органа из кровообращения на более или менее длительное время. Ряд авторов [5, 8, 9, 12, 13] сообщает о том, что печень чрезвычайно чувствительна к ишемии и гипоксии. 30-минутная перевязка всех афферентных печеночных сосудов всегда приводила к смерти животных. А этого времени недостаточно для завершения хирургических манипуляций при пересадке и подсадке донорской печени. Необходимо общее охлаждение, которое устраняет весьма реальную опасность, возникающую в связи с гипоксией трансплантируемой печени, и намного повышает устойчивость ее к ишемии [10].

От продолжительности и степени гипоксии в значительной мере зависит направление процессов фосфорилирования в печени, подготавливаемой к подсадке, а следовательно, содержание в ней гликогена. Значительное содержание гликогена в гепатоцитах делает их более устойчивыми к неблагоприятным воздействиям, повышает антитоксическую способность органа.

В литературе имеются сообщения о том, что при гипоксии, обусловленной различными факторами, уменьшаются запасы гликогена в печени и повышается количество сахара в крови [1, 4]. Одни авторы [2] говорят о гипергликемии вследствие ишемии и гипоксии органов, принимающих участие в осуществлении процесса обмена, в первую очередь печени, во время сосудистых катастроф; другие [7], напротив, о снижении уровня сахара в крови при гипоксии. Гликоген печени также уменьшается почти в 7 раз, что является, по мнению авторов, следствием нарушения синтеза его. На основании гистохимического исследования гликогена печени в условиях гипотермии различной глубины установлено, что чем ниже температура тела животного, тем меньше в печени гликогена [3].

В доступной литературе мы не встретили работ об изменении гликогена печени в ранние сроки после наступления ишемии органа в условиях нормо- и гипотермии. Учитывая это, а также противоречивость литературных данных, мы поставили перед собой задачу изучить содержа-

ние гликогена в печени и сахара в крови у животных при различной продолжительности и степени ишемии данного органа на фоне нормо- и гипотермии.

Эксперименты проводились на собаках обоего пола весом от 10 до 15 кг. Животные перед опытом голодали в течение 18 часов. Наркоз внутривенный барбитуровый с интубацией трахеи. Доступ к печени осуществлялся срединной лапоротомией. Воротная вена перевязывалась выше впадения верхней брыжеечной вены.

Печеночная артерия перевязывалась у ворот печени. Гипотермия создавалась путем параллельной вено-артериальной перфузии охлажденной кровью ($+16-20^{\circ}$). Для поддержания жизненно важных функций организма перфузия продолжалась в течение 2 час. после исключения печени из кровообращения. Охладить печень до $16-20^{\circ}\text{C}$ данной методикой нам удалось за 30—50 мин. Выключение печени из кровообращения производилось так же, как в условиях нормотермии.

Для определения гликогена в печени брали кусочки ткани размером $0,5 \times 0,5$ см до выключения печени из кровообращения и через 20, 40 и 60 мин. после перевязки афферентных сосудов.

В условиях гипотермии такие же кусочки ткани брали через 30, 60, 90 и 120 мин. после выключения печени из кровообращения.

Кусочки ткани фиксировались в жидкости Карнуа, проводились через спирты и заливались в парафин. Для определения гликогена в печени ставили ШИК-реакцию. В целях контроля часть срезов подвергали предварительной обработке амилазой. Содержание сахара в крови определяли по методу Гульмана. Кровь для исследования брали из бедренной вены собаки. Материал обработан методом вариационной статистики.

При микроскопическом исследовании контрольных препаратов печени отмечалось довольно высокое содержание гликогена в виде зерен и глыбок малинового цвета, расположенных равномерно в цитоплазме гепатоцитов (рис. 1, а).

Через 20 мин. после выключения печени из кровообращения в препаратах наблюдалось незначительное обеднение гепатоцитов гликогеном. В клетках, расположенных вокруг центральных вен и по периферии печеночных долек, зерна малинового цвета окрашивались бледнее, чем в контрольных препаратах, а в отдельных гепатоцитах гликоген совсем не выявлялся. Отмечалось неравномерное распределение гликогена по дольке (рис. 1, б). Через 40 мин. после выключения печени из кровообращения наблюдалось более значительное обеднение гликогеном. Он выявлялся в виде бледно-малиновых глыбок и зерен, редко расположенных в цитоплазме печеночных клеток. Во многих гепатоцитах гликоген не определялся (рис. 1, в).

После 60-минутного выключения печени из кровообращения отмечалось резкое обеднение печеночных клеток гликогеном.

В одних препаратах гликоген выявлялся в единичных клетках, в других совсем не выявлялся (рис. 1, г).

В крови, взятой из бедренной вены животных, во всех случаях наблюдали повышение содержания сахара, по сравнению с исходным уровнем, т. е. непосредственно перед перевязкой афферентных сосудов печени.

Обеднение печеночной ткани гликогеном и повышение уровня сахара в крови при ишемии печени мы объясняли усилением гликогенолиза

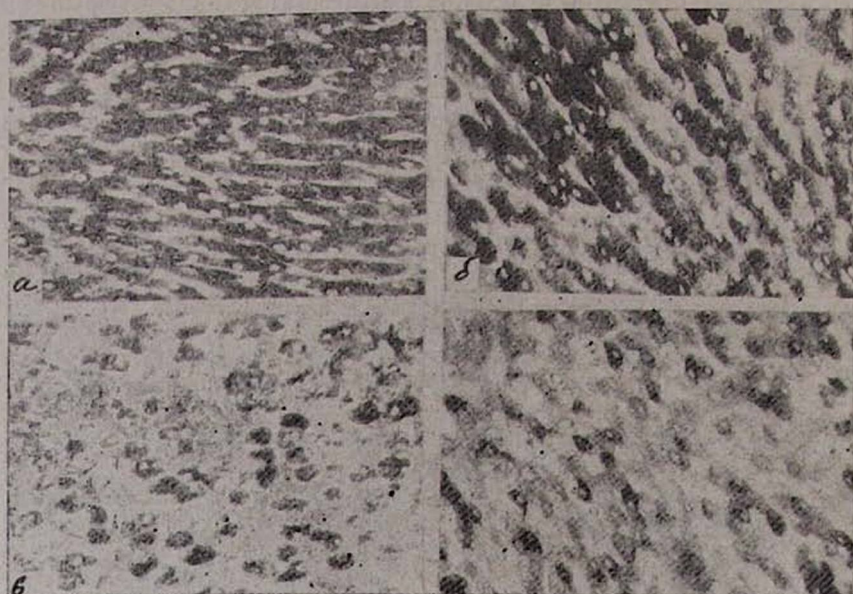


Рис. 1. Изменение гликогена в печени, выключенной из кровообращения в условиях нормотермии: а) гликоген в контрольном препарате, б) гликоген в печени при 20-минутной ишемии, в) гликоген в печени при 40-минутной ишемии, г) гликоген в печени при 60-минутной ишемии.

Таблица 1

II-7 II ¹ -12	Исходный уровень сахара	Сроки отключения печени из кровообращения			
		20 ¹	30 ¹	40 ¹	60 ¹
M±m	73,3±4,25	94±5,46	108,7±4,4	119,1±6,74	123,4±10
t		1,99	4,4	5,7	4,6
		P>0,01 <0,02	P<0,001	P<0,001	P<0,001

в ней. По-видимому, депонированная в печени кровь с высоким содержанием сахара выбрасывалась из печеночной вены в нижнюю полую вену. Для доказательства этого мы в ряде экспериментов одновременно с афферентными сосудами перевязывали и нижнюю полую вену сразу после впадения в нее печеночной вены.

Чтобы предотвратить застой в венозной системе, накладывался порто-кава-яремный шунт. Кровь для исследования брали непосредственно из печеночной и бедренной вен. В этом случае в периферической крови уже через час после выключения печени из кровообращения наблюдалось заметное снижение уровня сахара по сравнению с исходным (табл. 2).

Таблица 2

Содержание сахара в крови бедренной вены собак в мг % при перевязке афферентных сосудов печени и нижней полой вены в условиях нормотермии

II—7 II ¹ —12	Исходный уровень сахара в крови	Сроки отключения печени из кровообращения		
		20 ¹	40 ¹	60 ¹
M±m t	82,7±4,1	76,5±3,76 1,06 P>0,2 <0,5	69,4±3,27 2,48 P>0,02 <0,05	55,9±1,31 6,16 P<0,001

В крови печеночной вены содержание сахара уже в первые 5 мин. с момента отключения печени значительно превышало исходный уровень и продолжало нарастать (табл. 3).

Таблица 3

Содержание сахара в крови печеночной вены собак в мг % при перевязке афферентных сосудов печени и нижней полой вены в условиях нормотермии

II—7 II ¹ —12	Исходный уровень сахара в крови пече- ночной вены	Сроки отключения печени из кровообращения			
		5 ¹	20 ¹	40 ¹	60 ¹
M±m t	204,9±5,52	232,6±4,8 3,78 P>0,001 <0,01	432,7±4,4 32 P<0,001	733,8±6,4 62 P<0,001	806,0±5,5 77 P<0,001

Об интенсивности гликогенолиза в печени в условиях ишемии свидетельствовало и значительное нарастание концентрации неорганического фосфора крови в печеночной вене. Если в момент перевязки сосудов концентрация его не превышала 4—6 мг %, то к 60-й мин. с момента выключения печени из кровообращения она достигала 20—28 мг %.

После выключения печени из кровообращения в условиях глубокой гипотермии изменения гликогена были менее выражены.

Через 30 мин. после перевязки афферентных сосудов печени в большинстве препаратов гликоген выявлялся в цитоплазме гепатоцитов в виде ярко-малиновых глыбок, близко прилежащих друг к другу. В некоторых случаях в это время отмечалось незначительное снижение интенсивности окраски гликогена, по сравнению с контрольными препаратами (рис. 2,а).

После 60-минутной ишемии печени интенсивность окраски гликогена и характер распределения его в цитоплазме гепатоцитов были такими же, как в предыдущем препарате (рис. 2,б).

Через 90 мин. после выключения интенсивность окраски гликогена во всех препаратах была ниже печени контрольной, но распределение гликогена в цитоплазме клеток было равномерным (рис. 2, в).

Через 120 мин. отмечалось более выраженное обеднение гликогеном гепатоцитов по сравнению с предыдущими препаратами. В клетках, расположенных вокруг центральных вен и по периферии печеночных долек, гликоген совсем не выявлялся или окрашивался очень бледно. Поэтому распределение гликогена в препарате было неравномерным.



Рис. 2. Изменение гликогена в печени, выключенной из кровообращения в условиях гипотермии: а) гликоген в печени после 30-минутной ишемии, б) гликоген в печени после 60-минутной ишемии, в) гликоген в печени после 90-минутной ишемии, г) гликоген в печени после 120-минутной ишемии. Шик-реакция. Окуляр 6, объектив 25.

Таблица 4
Содержание сахара в крови бедренной вены собаки в мг%
при отключении печени из кровообращения на фоне
глубокой гипотермии

II-7 II-12	Исходный уровень сахара	Сроки отключения печени из кровообращения		
		30 ¹	60 ¹	120 ¹
M ± m t	111,2 ± 2,9	98,9 ± 3,73	92,5 ± 1,69	83,5 ± 1,38
		2,60	5,6	8,6
		P > 0,02 < 0,05	P < 0,001	P < 0,001

Наблюдалась заметная тенденция к снижению содержания сахара в крови через 2 часа после отключения печени из кровообращения.

При последующем подключении печени и согревании животного концентрация сахара в крови повышалась, по сравнению с исходной, достигая через 5 мин. в среднем 165 мг%, а через 20 мин. 200 мг%. Несмотря на более продолжительное время выключения печени из кровообращения на фоне глубокой гипотермии, степень гликогенолиза в печени была значительно ниже, чем при выключении ее в условиях нормотермии, о чем свидетельствуют данные изменения гликогена в печени и сахара в крови. Таким образом, глубокая гипотермия обеспечивает более благоприятные условия для сохранения функциональной способности донорской печени и может быть использована при трансплантации и подсадке.

Институт клинической
и экспериментальной хирургии
МЗ Каз. ССР

Поступило 31/VII 1968 г.

Ա. Մ. ԲԵԼԻՆՍԿԱՅԱ, Լ. Լ. ՏԵՊԼՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՆՋԱՏՎԱԾ ՆՈՐՄՈ- ԵՎ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՀԻՍՏՈԽԵՄԻԿ ԵՎ ԲԻՈԲԻՄԻԿ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա էքսպերիմենտալ պայմաններում կատարվել են լյարդի գլիկոգենի հիստոխիմիկ հետազոտություններ և որոշվել իշեմիայի տարբեր տևողության պայմաններում շաքարի պարունակությունն արյան մեջ նորմո- և հիպոթերմիայի դեպքում, ընդ որում բացահայտվել են նշանակալից տեղաշարժեր:

A. M. BELINSKAYA, L. L. TEPLOVA

HISTO- AND BIOCHEMICAL DATA ON GLYCOGEN EXCHANGE IN THE LIVER DISCONNECTED FROM CIRCULATION UNDER NORMO- AND HYPOTHERMY CONDITIONS

S u m m a r y

A histochemical estimation of glycogen content in the liver and determination of sugar level in the blood were performed in ischemia of different duration under normo- and hypothermy conditions, considerable changes being revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безуглый В. П. Врачебное дело, 1966, 1, 51—54.
2. Боброва О. Л. В кн.: «Труды Московского общества испытателей природы». Отдел биологии, 1966, 171—179.
3. Гурленя А. М. Гистохимия гликогена печени, скелетной и сердечной мускулатуры при экспериментальной гипотермии. Материалы 3-й научной конференции невропатологов. Минск, 1966, 90—91.
4. Добринская М. А. В кн.: «Влияние кислородной недостаточности на обмен веществ в тканях». Л., 1962, 13—19.
5. Лопухин Ю. М., Березов Ю. Е., Островерхов Г. Е., Коган Э. М., Лакин К. М., Лакин М. Д., Малюгин Э. Ф., Ермолова А. Г. В кн.: «Трансплантация органов и ткани». 1966, 180—183.
6. Микаэлофф Ф., Дюро Г., Расса Ж. Р., Дюбернар, Ж. М., Бомель Ж., Дескот Ж. Хирургия, 1967, 1, 53—57.
7. Никонова В. А., Спидиоти З. И., Эпштейн М. М., Дмитриенко Н. П. Врачебное дело, 1966, 2, 140—141.
8. Ellis H. Surgery, 1954, 36, 950.
9. Hines J. R. and Roncoroni M. Surgery, 1956, 102, 6.
10. Moore F. D., Smith T. K., Burnap, Damin G. J., Shaemaker W. G., Steenburg R. W., Ball M. R. and Belko J. S. Transp. Bull. 1959, 6, 103.
11. Moore F. D., Wheeler H. B., Demissanos H. V., Smith L. L., Boloncuro O., Abel K., Greenberg J. B., Damlin F. H. Ann. Surg., 152, 3, 1960.
12. Rof-fucell F. H. Surgery, 33, 342, 1953.
13. Starzl, T. E. PH. D. M. F. G. Marchioro, M. D. D. F. Rowlands, J. R. M. D. C. H. Kirkpatrick, M. D. W. E. G. Waddell Ann. Surg., 160, 3, 1964.

А. Н. КАИДАШ

ДЛИТЕЛЬНАЯ ПОСТОЯННАЯ КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ

Наблюдение за изменением минутного объема сердца и давлением в полостях сердца и магистральных сосудах после операций на сердце с искусственным кровообращением позволяет своевременно диагностировать развивающуюся слабость сердечной мышцы и сосудистую недостаточность [1, 2, 5]. Данные гемодинамики, получаемые при проведении длительной послеоперационной катетеризации полостей сердца и сосудов, имеют важное теоретическое и практическое значение, так как позволяют выяснить причины и механизм ряда осложнений.

В связи с изложенным важное значение приобретают вопросы техники и методики проведения длительной постоянной катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов в послеоперационном периоде. Нами проведена постоянная катетеризация полостей сердца и сосудов у 40 больных после операций на открытом сердце с применением искусственного кровообращения. Катетеры оставляли на 24—36 час. С помощью полиэтиленовых катетеров диаметром от 1 до 5 мм катетеризовали периферическую артерию, полые вены, правое и левое предсердия и правый желудочек. Постоянное наблюдение за давлением в полостях сердца и магистральных сосудах осуществляли с помощью аппарата «Мингограф-42 В».

Катетеризация периферической артерии проведена у 40 больных. Использовали лучевую или заднюю большеберцовую артерию. Минимальная длина катетера облегчает уход за ним и предотвращает тромбоз артерии на большом протяжении. Мы пользовались катетером длиной 30 мм. После фиксации катетера в артерии канюлю его, снабженную краником, фиксировали швом к коже. Разрез кожи над артерией зашивали. Канюлю катетера соединяли с датчиком мингографа с помощью удлинителя. После удаления катетера артерию перевязывали заранее подведенной лигатурой.

У 35 больных катетер был проведен в нижнюю полую вену через большую подкожную вену бедра, которую обнажали небольшим разрезом параллельно паховой складке. Для катетеризации нижней полой вены использовали катетер максимально большого диаметра, который можно провести через большую подкожную вену бедра. У 15 больных катетер был установлен в полости правого предсердия, у 16 больных — оставлен в нижней полой вене и у 4 катетер малого диаметра был проведен в левое предсердие во время внутрисердечного этапа операции между швами, наложенными на края дефекта межпредсердной перего-

родки. Через катетер, проведенный в нижнюю полую вену или правое предсердие, производили внутривенные вливания, измерения давления, а во время операции при изолированной перфузии мозга и сердца, когда нижняя полая вена пережата, в нескольких случаях осуществляли дренаж крови из нижней полой вены в аппарат. После удаления катетера большую подкожную вену перевязывали или зашивали с восстановлением по ней кровотока.

При операциях на сердце с использованием искусственного кровообращения мозга и сердца артериальную канюлю аппарата вводили в плечевую артерию, отсюда же вводили катетер до правого предсердия. Местонахождение катетера контролировали по кривой давления и пальпацией после вскрытия перикарда. У 10 больных катетер через верхнюю полую вену провели до правого желудочка и у 1 больного—в левое предсердие между швов, скрепляющих края дефекта межпредсердной перегородки и заплат. Проведенные в верхнюю и нижнюю полые вены катетеры не мешают канюлировать эти вены для проведения искусственного кровообращения. Катетеры можно подтянуть, не расслабляя турникеты на венах. Во время внутрисердечного этапа операции при доступе через предсердие конец катетера выводили в рану на зажиме и оставляли до конца этого этапа операции. Перед зашиванием разреза предсердия катетер по необходимости устанавливали в правом предсердии или правом желудочке. После удаления катетера плечевую вену перевязывали заранее подведенной лигатурой.

При доступе через правое предсердие в полость правого желудочка, когда межпредсердная перегородка интактна, катетер в левые камеры сердца мы предлагаем проводить следующим способом. Межпредсердную перегородку пунктируют из правого предсердия на глаз специальной иглой длиной 100 мм, диаметром 3 мм—несколько больше диаметра применяемого катетера. В 10 мм от острия иглы в боковой стенке ее имеется продолговатое отверстие, через которое катетер можно внести в просвет иглы. После введения катетера в просвет иглы через боковое отверстие по направлению к острию, не выдвигая катетер из просвета иглы у острия, пунктируют межпредсердную перегородку иглой с вставленным в нее катетером, подобно стилету. Катетер продвигают дальше в левое предсердие, а иглу «снимают» с катетера. Этот способ более удобен при операциях на открытом сердце, чем способ, описанный в литературе [3].

Для катетеризации правого желудочка наиболее удобно проводить катетер через вены руки. Но так как это не всегда удается вслепую, мы иногда через стенку правого желудочка вводили полиэтиленовый катетер диаметром 1 мм и длиной 200 мм, снабженный канюлей с краником. После окончания внутрисердечного этапа операции и восстановления сердечной деятельности производим прокол кожи на 3—4 см ниже реберной дуги на 2—3 см влево от средней линии. Иглу проводим косо кзади и кверху под мечевидным отростком до перикарда, затем пунктируем перикард. Через просвет иглы в полость перикарда проводим катетер. Иглу удаляем со стороны перикарда за острый конец (игла без павильо-

на). Канюлю катетера фиксируем к коже передней брюшной стенки. При доступе через стенку желудочка для внутрисердечного этапа операции катетер вводим в полость правого желудочка между швов, наложенных на разрез желудочка [2—3]. П-образным швом фиксируем катетер в стенке желудочка. После удаления катетера этот шов закрывает канал в мышце сердца, предупреждая кровотечение.

У 5 больных, оперированных по поводу дефекта межпредсердной перегородки, катетер вводили в полость правого желудочка методом пункции его. После того, как катетер описанным выше способом введен в полость перикарда, тонкой иглой со стилетом пунктируем переднюю стенку правого желудочка в бессосудистом месте, направляя иглу под острым углом к поверхности передней стенки правого желудочка. Стиллет удаляем. Через просвет иглы в полость правого желудочка вводим мягкий витой металлический проводник. Иглу удаляем, снимая ее с проводника, а по проводнику в полость правого желудочка вводим катетер. Удалив проводник, катетер фиксируем П-образным швом, наложенным вокруг прокола мышцы правого желудочка.

Катетер в правый желудочек следует вводить после установки дренажей в плевральные полости и удаления ранорасширителя, так как катетер может быть случайно выдернут во время этих манипуляций. В одном случае катетер был выдернут из правого желудочка при перекладывании больного. Катетер был установлен в полости правого желудочка и выведен в 4-е межреберье по левому краю грудины, т. е. отсутствовал свободный участок катетера в средостении, рассчитанный на возможное смещение.

После удаления катетера из правого желудочка кровотечения не наблюдали.

При выполнении рентгено снимка после операции для контроля положения катетеров их заполняли раствором какого-либо контрастного вещества, используемого для ангиографии.

Как правило, в первые часы после операции катетеры не тромбируются, что связано с изменением процессов свертывания крови после искусственного кровообращения. Но через 6—8 часов после операции возможность тромбоза катетеров увеличивается, так как снижается содержание свободного гепарина крови и фибринолитическая активность. В это время можно без опасений промывать катетеры рингеровским раствором с гепарином (1 мг гепарина на 100 мл раствора).

Такие осложнения, как воздушная эмболия и тромбоэмболия, а также кровотечение из катетера при случайном открытии краника канюли предупреждаются тщательной фиксацией канюль швами, внимательным уходом за катетерами и соблюдением предосторожности при соединении катетера с датчиком мингографа, а также при заборах крови.

Ա. Ն. ԿԱՏԻԱՇ

ՍՐՏԻ ԽՈՌՈՉՆԵՐԻ ԵՎ ԱՆՈթՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ՄՇՏԱԿԱՆ
ԿԱՏՏԵՐԻԶԱՏԻԱՆ ՍՐՏԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ն փ ու մ

Սրտի վիրահատումներից հետո հեմոդինամիկայի ուսումնասիրության նպատակով օգտագործվել է աջ փորոքի, աջ նախասրտի, վերին և ստորին սիներակների և ծայրամասային զարկերակների երկարատև մշտական կատետերիզացիա:

A. N. KAIDASH

A PROLONGED CONSTANT CATHETERIZATION OF HEART
CHAMBERS AND VESSELS AFTER HEART SURGERY

S u m m a r y

A prolonged constant catheterization of the right ventricle, right atrium, upper and lower venae cava and peripheral artery was performed to study hemodynamics after heart surgery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Кисис С. Я. и др. Грудная хирургия, 1966, 2, 3—14.
2. Кисис С. Я., Москаленко В. А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1965, 1, 85—87.
3. Bjork V. O. Cardiovascular surgery, 1966, 7, 4, 261—265.
4. Boyd A. D., Tremblay R. E., Spenser F. C., Bahnson H. T. Ann. surgery, 1959, 150, 613—626.
5. Damman J. F., Thung N., Corstille I. I., Littlefoeld J. B., Muller W. H. J. Thor. Cardiovascular surgery, 1963, 45, 80—90.

С. М. ГАЛСТЯН и П. П. АНАНИКЯН

РАЗДЕЛЬНОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КЛАПАНОВ ГЛУБОКИХ ВЕН У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ РАСШИРЕНИЕМ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Восходящая динамическая флебография, показанная при всех формах поражения вен нижних конечностей, особенно ценна в исследовании острых тромбозов вен и посттромбофлебитического синдрома.

Для диагностики расширений поверхностных вен нижних конечностей, не осложненных тромбозом глубоких венозных стволов, ряд авторов [1, 2, 7, 10, 20] предлагают функциональные пробы Дельбе-Пертесса, Пратта и др., определяющие проходимость глубоких вен и недееспособность перфорантов, а флебографию предлагают применять лишь если функциональные пробы вызывают сомнение. Некоторые авторы [3, 8, 9, 11] указывают, что флебография должна применяться при всех формах варикозного расширения вен, с целью выявления скрытых тромбозов глубоких вен, а также количества недееспособных перфорантов и их точной локализации. Многочисленные флебографические исследования, проведенные у наших больных, показали, что при расширении поверхностных вен нередко имеет место недееспособность клапанов глубоких вен. Лишь в нескольких работах [15, 18, 19] мы нашли указания на этот интересный факт. Поэтому в данной статье поставлена цель установить те изменения, которые претерпевают клапаны глубоких вен при расширении поверхностных.

Методом восходящей флебографии получить исчерпывающие данные о состоянии клапанов глубоких вен трудно, так как поступательным движением контрастное вещество равномерно заполняет вены на всем протяжении, приводя к широкому открытию клапанов и сглаживанию их синусов.

Ретроградная флебография (рис. 1) в наклонном положении больного позволяет, при недееспособности клапанов, введением контрастного вещества в бедренную вену заполнить как поверхностные, так и глубокие вены вплоть до подколенной области [4, 5, 13, 16, 17].

Для выявления недееспособных клапанов и перфорантов предложена оригинальная методика ретроградной флебографии восходящим введением контрастного вещества—флебографии «качанием» [12]. К сожалению, этот метод не получил распространения в клинической практике и в литературе редко упоминается [6, 21, 22]. Флебографию «качанием» мы осуществляем ниже описанным способом.

На специальном качающемся столе в горизонтальном положении

больного производится веносекция на тыльной поверхности стопы. С помощью иглы, соединенной с полиэтиленовым катетером длиной до 30 см с краником и канюлей для насадки шприца, медленно вводим физиологический раствор с гепарином. Наложив на верхнюю треть бедра жгут для сдавливания поверхностных вен, вводим медленно 30 мл 0,5% раствора новокаина. Накладываем жгут на нижнюю треть голени выше лодыжек, вводим 50 мл контрастного вещества (время введения зависит от показателя эфирного времени) и быстро придаем столу наклонное положение под углом в 70° . Делаем 1-й снимок всей нижней конечности, ротированной кнутри на 45° при фокусном расстоянии 150 см, 60 кв, 50 ма и экспозиции 2 сек. на 2 кассетах размерами 30×40 см, подложенных в тоннельный ящик под нижнюю конечность. При смене кассет больной напрягает мышцы конечности, а в момент расслабления их делаем 2-й снимок. Затем столу придаем горизонтальное положение и вены промываем физиологическим раствором в количестве 300 мл с 5000 ед. гепарина при одновременном поглаживании голени ладонью для лучшего оттока крови из вен. Исследование заканчивается накладыванием эластичного бинта на всю конечность.

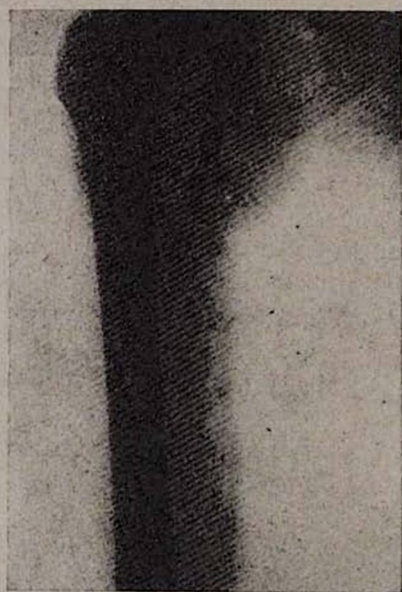


Рис. 1. Ретроградная флебография. Частичная функциональная неполноценность клапанов поверхностной бедренной вены.

Введенное контрастное вещество в горизонтальном положении больного равномерно распределяется по глубоким венам, а в наклонном положении устремляется вниз. Ретроградное продвижение контрастного вещества может быть приостановлено у ворот нормальных клапанов, как правило, в этот момент закрытых. При этом на 1-м снимке выявляется характерная картина. Выше клапанов определяется концентрация конт-

растного вещества, а дистальнее—ослабление силуэта или создается впечатление образования «пустоты». Чем плотнее закрыты клапаны, тем ярче выражена контрастность между дистальным и проксимальным участками вен на месте клапанов (рис. 2,а). Неравномерное распределение контрастности в области клапанов происходит благодаря более высокому удельному весу контрастного раствора по отношению к крови, в основе чего лежит принцип феномена «осаждения» Кельберга [14]. Если клапаны отсутствуют или неполноценны, то глубокие вены на всем протяжении контрастируются равномерно. Следует отметить, что на основании равномерного контрастирования глубоких вен (на 1-м снимке) нельзя судить о несостоятельности клапанов, так как при снимке, произведенном непосредственно в момент перевода исследуемого в наклонное положение, феномен «осаждения» может не произойти. 2-й снимок, произведенный после мышечной нагрузки, позволяет судить о функциональном состоянии каждого клапана в отдельности, а также установить точную локализацию перфорантных вен (рис. 2,б). На полученной рентгенограмме в фазе релаксации, на фоне умеренного расширения диаметра вен, при полноценных клапанах наблюдается равномерное уменьшение контрастности вследствие частичного опорожнения крови под воздействием мышечных сокращений. Если же клапаны недееспособны, то в момент мышечной релаксации, когда уменьшается давление в венах, контрастное вещество устремляется в ретроградном направлении. В результате поступления повторных порций контрастного вещества исчезает разница дистального и проксимального участков в зоне недееспособных клапанов с образованием гомогенной тени. Вена в области недееспособного клапана, как правило, расширена, иногда принимает грушевидную форму. Таким образом образование «пустоты» дистальнее клапана, четкое вырисовывание ее контуров и выравнивание контрастности вследствие ретроградного сброса крови достаточны для представления о каждом клапане в отдельности.

Как было отмечено выше, метод «качания» позволяет выявить также и недееспособные перфорантные вены, которые определяются на 2-м снимке после мышечной нагрузки. При этом на участках несостоятельных перфорантных вен появляются контуры ранее невидимых узлов и венозных разветвлений в результате сброса контрастного вещества из глубоких вен в поверхностные.

Из 200 исследований с первичным расширением поверхностных вен нижних конечностей 77 произведено нами методом «качания». Как показали наши исследования, количество клапанов глубоких вен варьирует. Наибольшее количество их наблюдается в венах голени, а также в системе глубокой бедренной вены. Подколенная и поверхностная бедренная вены в общем имеют от 2 до 8 клапанов и располагаются в основном в местах крупных коллатералей и перфорантных вен. Наиболее постоянную локализацию клапанов, которые, как правило, встречаются на всех флебограммах, следует отнести к области сафено-бедренного соустья или

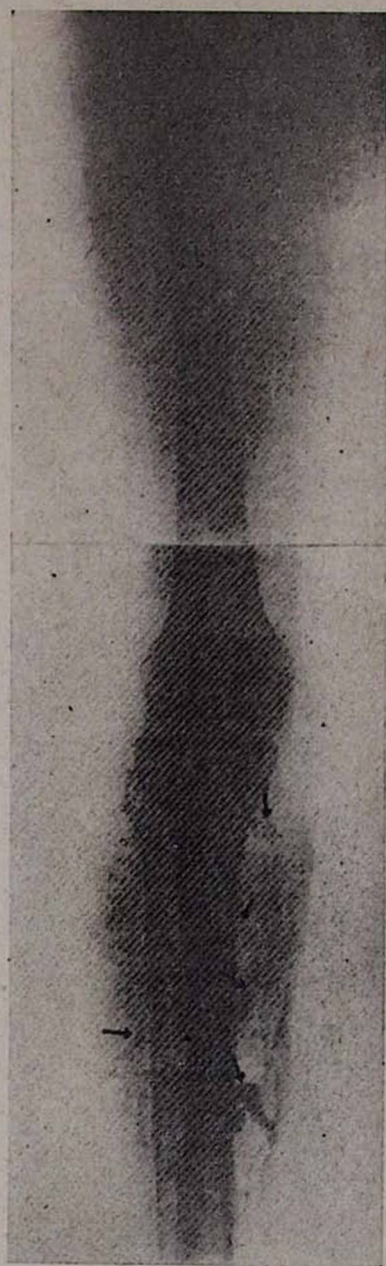
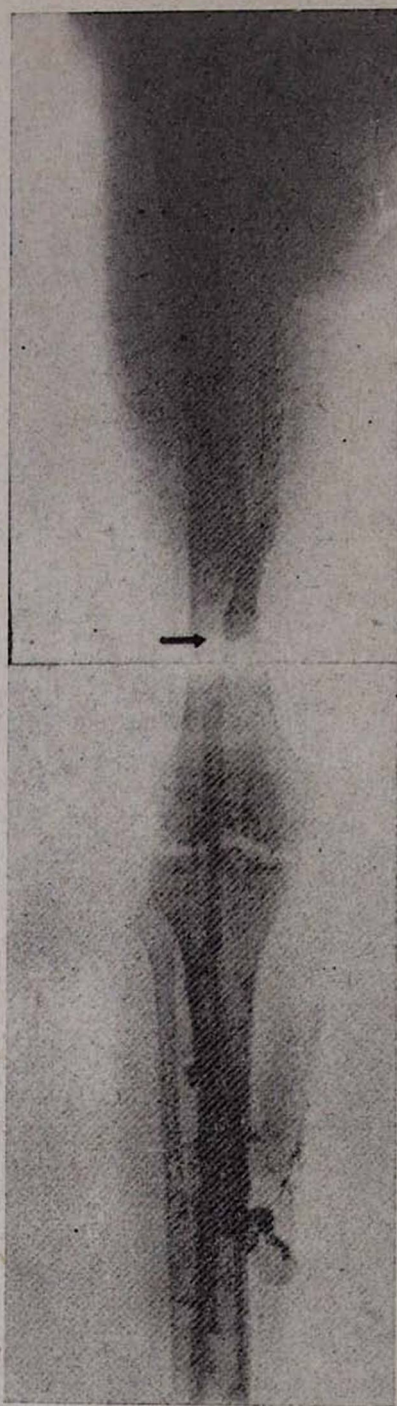


Рис. 2. а). 1-й снимок. Концентрация контрастного вещества проксимально от клапанов. Феномен «пустоты» (указано стрелкой). б). 2-й снимок. Определяется несостоятельность подколенной вены. Сброс контрастного вещества через недееспособные перфорантные вены (указано стрелками).

на 4—5 см ниже места впадения глубокой бедренной вены и дистального отдела подколенной вены.

Как видно из табл. 1, клапаны подколенной вены чаще всего вовлекаются в патологический процесс. При недееспособности клапанов сафено-бедренного соустья бедренная вена представляется диффузно расширенной, ниже лежащие клапаны частично пропускают контрастный раствор в ретроградном направлении. Выдерживая гемодинамический столб давления, клапаны в размерах увеличены, хотя ретроградного течения крови не наблюдается. Более грубые изменения отмечаются при функциональной недееспособности клапанов подколенной вены.

Таблица 1
Зависимость клинической симптоматики у больных с расширением поверхностных вен нижних конечностей от состояния клапанов глубоких вен

	Количество исследований	Недееспособные перфоранты	Отеки нижних конечностей, утолщаем.	Индурация кожи, гипертрофия, троф. язвы
Нормально функционирующие клапаны глубоких вен	34	18	12	3
Несостоятельность клапанов в области сафено-бедренного соустья	11	3	3	—
Несостоятельность клапанов подколенной вены	19	19	19	12
Несостоятельность всех клапанов глубоких вен	13	6	13	—

Последняя достигает значительных размеров, клапаны ее деформированы, синусы сглажены, порою не контрастируются (рис. 3). Изменения претерпевают также и глубокие вены голени, в частности задние большеберцовые и малоберцовые, клапаны которых в проксимальной части недееспособны. В средней трети голени отмечается колбообразное утолщение вен, расширение парных центральных вен и анастомозов-мостиков. Недееспособные перфорантные вены достигают значительного диаметра и в основном располагаются в средней и нижней трети голени. Малая подкожная вена контрастируется редко, но в верхней трети голени нередко отмечается небольшой сброс контрастного вещества в коллатеральную сеть системы малой подкожной вены.

Полная несостоятельность глубоких вен нами установлена в 13 наблюдениях. Для получения достоверных данных у этой группы больных флебография «качанием» была дополнена ретроградной, подтверждающей диффузное расширение глубоких вен и полную несостоятельность их клапанов.

Сопоставление клинических и флебографических данных у больных с расширением поверхностных вен нижних конечностей показало, что

наиболее грубые изменения в поверхностных венах с нарушением трофической функции наблюдаются у больных с изолированным поражением клапанов подколенной области в виде индурации кожи, трофических язв, отеков с наличием крупных недееспособных перфорантных вен. Следовало ожидать, что при полной несостоятельности глубоких вен клиническая картина должна быть более пестрой, однако мы ни в одном наблюдении не имели трофических язв. Весь симптомокомплекс в основном сводился к диффузному расширению подкожных вен, умерен-



Рис. 3. Недееспособная подколенная вена. Глубокие вены расширены, определяются недееспособные медиальные и латеральные перфорантные вены.

ным отекам и быстрой утомляемостью. Нередко у этих больных отмечалось плоскостопие. Правильно будет считать, что это та группа больных, которая страдает врожденной хронической веной недостаточностью нижних конечностей, и умеренные клинические проявления нарушений гемодинамики обеспечиваются компенсаторной приспособляемостью венозного оттока за счет мышечных сокращений конечности, взявших на себя функцию клапанного аппарата.

Таким образом, раздельное выявление функционального состояния клапанов глубоких вен помогает понять патогенетический механизм развития первичного расширения вен нижних конечностей и может открыть новые перспективы в организации лечения этого распространенного заболевания.

Ստ. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Պ. Պ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՌԱՋՆԱՑԻՆ
 ԼԱՅՆԱՑՄԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԽՈՐԱՆԻՍ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿԱՓՈՒՅՐՆԵՐԻ
 ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑԱԾ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է 77 հիվանդ ստորին վերջույթների մակերեսային երակների
 առաջին լայնացմամբ «տատանման» մեթոդով, որը հնարավորություն է
 տալիս դատել խորանիստ երակի յուրաքանչյուր կափուլի ֆունկցիոնալ կեն-
 սանակությունը մասին առանձին-առանձին, ինչպես նաև հայտնաբերել ներ-
 վազային երակների ճիշտ տեղադրությունը և քանակը:

ST. M. GALSTIAN, P. P. ANANIKIAN

DIFFERENTIAL EVALUATION OF FUNCTIONAL CONDITION OF THE DEEP VEIN VALVES IN PATIENTS WITH PRIMARY VARICATION OF THE SUPERFICIAL VEINS OF LOWER EXTREMITIES

S u m m a r y

77 patients with primary varication of the superficial veins of lo-
 wer extremities have been examined by a method of „swaying“ which
 enables to evaluate the functional capability of any valve of the deep
 veins differentially as well as to find out the number and precise loca-
 lization of perforant veins.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев П. П. Вестн. хир. 1967, 9, 82.
2. Акулова Р. Ф. Хронические нарушения кровообращения и трофики конечностей. М., 1965.
3. Аскерханов Р. П. Хирургия, 1966, 4, 84.
4. Галстян Ст. М., Ананикян П. П. Всероссийск конф. хир. по флебологии. (Тезисы). Саратов, 1966, 48.
5. Галстян С. М. и др. Хирургия, 1968, 6, 43.
6. Галстян Ст. М. Дисс., 1967.
7. Завялов Е. Д. Хирургия, 1966, 4, 80.
8. Панасенков Л. И. Всероссийск. эконф. хир. по флебологии. (Тезисы). Саратов, 1966, 42.
9. Франкфурт Л. А. Всероссийск. эконф. хир. по флебологии. (Тезисы). Саратов, 1966, 27.
10. Тальман И. М. Варикозное расширение вен нижних конечностей М., 1961.
11. Dodd H. and Cockett F. The pathology and surgery of the veins of the lower limb. Edinburg—London, 1956.
12. Dohn Acta radiol., 1958, 50, 294—367.
13. Gulmo Ake. Brit j. radiol., 1963, 36, 812—821.
14. Kjellberg S. R. Acta radiol., 1943, 29, 433.
15. Felder D. A., Murphy T. O. Surgery, 1955, 37, 198—205.
16. Ferreira J. A. et all. Angiology, 1951, 2, 350.
17. Luke J. C. Can. Med. Ass. Journ., 1943, 49, 86—88.
18. Luke J. C. Межд. конгресс по флебологии, 1960: Шамберни. Вест. Акад. мед. наук СССР, 1960, 9, 65—67.
19. Malchiodi C. Journ. of Card. Surg., 1960, 1, 2, 210—217.
20. Martinet J., Reinharez D. Angiologie, 1963, 4, 13—22.
21. Mathlesen F. R. Acta Radiol., 1958, 50, 430—443.
22. Psathakis N. Der Chirurg., 1963, 12, 553.

И. П. БЕРЕЗИН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ К ОБОСНОВАНИЮ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ПОВЫШЕННОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПРИ НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Первые экспериментальные исследования лечебного действия ПДК* в хирургии [10, 12] были направлены на выяснение возможности использования его для замены искусственного кровообращения при операциях на открытом сердце. Поэтому в работах многих авторов [10, 11, 13, 15, 18—20, 22—24] решался вопрос о сроках безопасной остановки кровообращения в организме при дыхании кислородом под повышенным давлением.

Если в литературе имеется единое мнение о положительном лечебном эффекте ПДК при нарушении регионарного кровообращения [3—5, 14, 16], то однозначного суждения в отношении безопасных сроков остановки кровообращения до сих пор нет. Так, одни авторы весьма смело делают вывод о большой эффективности оксигенации организма в этих условиях и возможности продления срока выключения дыхания и кровообращения [21], другие считают необходимыми дальнейшие исследования [17].

В связи с этим необходимо было установить изменения тканевого pO_2 при повышении окружающего давления и безопасные сроки выключения кровообращения в этих условиях.

Материал и методы исследований. Было поставлено 143 опыта на 114 кроликах весом 2,7—3,2 кг. Регистрировали электроэнцефалограмму (электрокортикограмму), ЭКГ, пульс, дыхание и полярограмму на pO_2 . ЭЭГ регистрировали на 4-канальном энцефалографе ВНИИМИО. Запись ЭКГ производили на двухканальном электрокардиографе ВНИИМИО. Для записи дыхания использовали термистер, помещенный у кроликов в трахеальную канюлю. Опыты проводили в экспериментальной барооперационной [1].

После фиксации животного на операционном столе под местной анестезией (новокаин 2 мг/кг) накладывали трахеостому. Вживляли электроды для регистрации ЭЭГ, ЭКГ и pO_2 . Индикаторные электроды на кислород вводили в кору головного мозга и мышечную ткань конечности животного. В качестве индикаторных электродов на кислород употребляли платину (в паре с хлорсеребряным анодом) и амальгамированную медь (в паре с железным электродом). pO_2 регистрировали на ЭПП—07М.

О количествах депонированного в организме животного кислорода судили по времени, с момента прекращения внешнего дыхания (или остановки кровообращения) кислородом до момента исчезновения биоэлектрической активности головного мозга.

После подготовки животного к опыту проводили запись исходных данных. Затем кроликов переводили на спонтанную или управляемую вентиляцию чистым увлажненным кислородом по полукрытой системе. После достижения максимального уровня pO_2 при атмосферном давлении камеру закрывали и увеличивали давление. При 1,0; 2,25 и 3,0 ата осуществляли спонтанную или управляемую вентиляцию кислородом.

* ПДК—повышенное давление кислорода.

Таблица 1

Изменение pO_2 в тканях при повышенном давлении у кроликов*

Условия опыта			Исследуемая ткань	Число опытов	pO_2 в относительных величинах (средние данные) $M \pm m$
характер вентиляции	вдыхаемая газовая смесь	давлен. в барокам. (АТА)			
Спонтанная	100% O_2	1,0	Мозг	15	$1,80 \pm 0,21$
			Мышечная ткань	17	$1,70 \pm 0,13$
Управляемая	100% O_2	2,25	Мозг	4	$2,00 \pm 0,32$
			Мышечная ткань	19	$1,90 \pm 0,11$
Управляемая	100% O_2	3,0	Мышечная ткань	7	$3,20 \pm 0,16$
			Мозг	5	$5,50 \pm 0,55$
Управляемая	100% O_2	3,0	Мышечная ткань	32	$6,0 \pm 0,78$
			Мозг	6	$10,30 \pm 0,55$
Спонтанная	95—97% O_2 + 5—3% CO_2	3,0	Мышечная ткань	5	$4,5 \pm 0,86$
			Мозг	3	$3,30 \pm 0,78$
Спонтанная	O_2 + хлороформ	1,0	Мышечная ткань	3	$1,40 \pm 0,36$
			Мозг	8	$8,40 \pm 2,80$
Спонтанная	95—97% O_2 + 5—3% CO_2	3,0	Мышечная ткань	7	$6,50 \pm 1,30$
			Мозг	3	$3,70 \pm 0,60$
Спонтанная	95—97% O_2 + 5—3% CO_2	1,0	Мышечная ткань	6	$1,30 \pm 0,14$
			Мозг	9	$11,30 \pm 3,10$

* Исходные данные полиграфа при дыхании воздухом в условиях нормального давления приняты за единицу. Все различия между средними величинами, полученными при дыхании воздухом и кислородом при 13 ата, статистически достоверны ($P < 0,001—0,05$).

Через 30 мин. вводили сукцинилхолин (0,2 мг/кг), пережимали трахею и регистрировали биоэлектрическую активность до ее исчезновения на электроэнцефалограмме.

Обсуждение полученных данных. По мере роста давления отмечается увеличение pO_2 (табл. 1). pO_2 при 3 ата в мозге и в мышечной ткани увеличивалось в 5—6 раз. Добавление к вдыхаемой газовой смеси 3—5% CO_2 значительно увеличивает количество кислорода в коре головного мозга и не меняет или даже несколько уменьшает его содержание в мышечной ткани. Увеличение pO_2 в коре головного мозга у кроликов, которые находились под хлороформным наркозом, связано как со сниженной при наркозе потребностью организма в кислороде, так и с реакцией сосудов на хлороформ, который не только предотвращает вазоконстрикторный эффект кислорода, но и расширяет сосуды мозга. Неуди-

вительно поэтому, что дыхание газовой смесью ПДК+хлороформ+3—5% CO_2 резко увеличивает содержание кислорода в мозге животного, поскольку к действию хлороформа присоединяется сосудорасширяющее действие углекислоты.

В табл. 2 представлены данные, полученные нами на кроликах в условиях нормального и повышенного атмосферного давления при сохранном кровотоке и при остановке кровообращения, дающие представление о депонировании кислорода.

Контролем служили 17 животных (серия 1), 7 из которых вентилировали воздухом, 3—кислородом при нормальном давлении, с последующим пережатием трахей; в 7 опытах у животных, дышавших кислородом, производили одновременную остановку дыхания и кровообращения. В опытных сериях животных вентилировали кислородом в условиях повышенного атмосферного давления: во II серии при 2,25 ата, в третьей—3,0 ата, в IV—при 3 ата, но вдыхаемая газовая смесь содержала O_2 +3—5% CO_2 . В V серии опытов после 30 мин вентилиации кислородом при 3 ата переходили к вентилиации легких по закрытой маятниковой системе. В VI серии экспериментов изучалось влияние остановки кровообращения на использование создающихся в организме запасов кислорода, а также определялось, в какой степени возможно депонирование кислорода в мозге экспериментального животного. С этой целью одновременно останавливали дыхание и кровообращение после 30 мин насыщения животного кислородом при 3 ата. Кровообращение останавливали внутривенным введением заведомо летальных доз строфантина (0,5—1,0 мг/кг).

Таблица 2
Время сохранения биоэлектрической активности головного мозга кролика

№ серий	Количество наблюдений	Условия опыта			Время сохранения ЭЭГ $M \pm m$ (мин)
		характер вентилиации	давл. (АТА)	способ создания аноксии	
1 (контроль)	7	Воздух	1,0	Пережатие трахей	$3,36 \pm 0,26$
	3	100% O_2	1,0	Пережатие трахей	$9,04 \pm 0,53$
	7	100% O_2	1,0	Пережатие трахей с остановкой кровообращения	$0,43 \pm 0,05$
2	6				
3	8	100% O_2	2,25	Пережатие трахей	$14,00 \pm 0,48$
4	10	100% O_2	3,0	Пережатие трахей	$17,5 \pm 0,97$
5	9	95—97% O_2 +3—5% CO_2	3,0	Пережатие трахей	$20,00 \pm 2,13$
		100% O_2	3,0	Прекращение подачи O_2 с элиминацией CO_2	$23,6 \pm 0,93$
6	5	100% O_2	3,4	Пережатие трахей с остановкой кровообращения	$1,05 \pm 0,03$

Время остановки кровообращения отсчитывалось с момента наступления фибрилляции сердца.

Данные контрольной группы показали, что количество кислорода, имеющегося в организме животного при дыхании воздухом, обеспечивает сохранение биоэлектрической активности при выключенном внешнем дыхании и сохраненном кровообращении в течение $3,36 \pm 0,27$ мин. Насыщение чистым кислородом в тех же условиях увеличивало время электрической активности до $9,04 \pm 0,53$ мин., в то время как в этих же условиях, но с остановкой кровообращения, время биоэлектрической активности составляло $0,43 \pm 0,05$ мин.

Общеизвестным фактом является сосудорасширяющее действие CO_2 на сосуды головного мозга. Поэтому перед нами встал вопрос, как влияет CO_2 на увеличение количества кислорода в головном мозге. С этой целью была проведена серия опытов, в которых 30 мин. вентиляция под 3 ата осуществлялась кислородом с добавлением 3—5% CO_2 . Несмотря на значительный рост парциального давления кислорода, ЭЭГ в этих условиях сохранялась до $20 \pm 2,13$ мин. При сравнении полученных результатов с данными III серии достоверного различия не получено ($P > 0,1$).

Поскольку после прекращения внешнего дыхания при сохраненном кровообращении в мозг поступает и скапливается CO_2 , можно было думать, что на биоэлектрическую активность мозга влияет CO_2 , а не отсутствие кислорода. С целью исключения влияния скапливающейся углекислоты ее удаляли из организма вентиляцией легких азотом по закрытой маятниковой системе, в которой CO_2 вымывали азотом в силу разности парциальных давлений и поглощали химическим поглотителем абсорбера. В этом случае время сохранения биоэлектрической активности мозга было $23,6 \pm 0,93$ мин. Между результатами этой серии исследований и результатами III серии имеется достоверное различие ($P < 0,05$).

Интересны данные VI серии опытов, где в условиях дыхания кислородом при 3 ата после 30 мин насыщения организма кислородом одновременно останавливались кровообращение и внешнее дыхание. Фактически на такой модели эксперимента мы могли убедиться, возможно ли в мозге создать запас кислорода и тем самым установить возможности ПДК при остановке кровообращения. В этих условиях время сохранения ЭЭГ равно $1,05 \pm 0,3$ мин. Несмотря на то, что имеется достоверное различие между контролем и опытом ($P < 0,001$), увеличение длительности времени сохранения ЭЭГ при 3 ата O_2 очень незначительно.

Переходя от экспериментальных исследований к обоснованию применения ПДК в клинической практике, необходимо отметить следующее.

Сущность метода ПДК, как известно, сводится к быстрому и эффективному повышению парциального давления кислорода за счет увеличения количества физически растворенного кислорода в крови, к увеличению градиента напряжения кислорода и скорости диффузии его между кровью и гипоксическим участком ткани. При этом следует иметь в виду указание Дж. Холдена и Дж. Пристли на то, что находящийся в

плазме кислород в состоянии простого физического растворения имеет большое значение, так как именно он является непосредственным источником кислородного питания тканей.

В I серии опытов нами показана степень увеличения тканевого pO_2 и условия, способствующие этому, т. е. подведено экспериментальное обоснование для использования ПДК при гипоксии и в случае необходимости создания гипероксии, например, для лечения анаэробной инфекции и использования так называемого «кислородного эффекта» при лечении злокачественных новообразований ионизирующим излучением в комбинации с ПДК.

Применение ПДК при остром нарушении регионарного кровообращения (независимо от его локализации) имеет двоякий смысл. Один из них—это увеличение общего количества кислорода в крови, что помогает больному органу пережить постокклюзионный период до тех пор, пока не вступит в действие открытие коллатералей, эффективно восполняющее дефицит кислорода в условиях ПДК. Метод ПДК может быть использован при окклюзии сосуда любой области, в том числе при лечении повреждений периферических и церебральных сосудов.

Несмотря на то, что вентиляция кислородом под повышенным давлением незначительно увеличивает время безопасной остановки кровообращения, полученные положительные результаты в клинике [7, 8, 12] свидетельствуют об определенных преимуществах метода при проведении операций на открытом сердце. Это связано, с нашей точки зрения, с тем, что ПДК в период восстановления самостоятельной сердечной деятельности, после окончания операции,—незаменимый метод, так как даже в условиях выраженной сердечной недостаточности ПДК дает возможность иметь достаточное парциальное давление кислорода.

В последние годы предпринята попытка [2, 9, 13, 18] использовать ПДК в комбинации с искусственным кровообращением и гипотермией. Использование ПДК в комбинации с искусственным кровообращением имеет явные преимущества: значительный подъем pO_2 в артериальной крови больного даже в условиях средней и низкой скорости перфузии; увеличение артериального pO_2 в условиях ПДК позволяет значительно уменьшить производительность АИК'а и тем самым снизить травму крови; использование АИК'а в условиях ПДК дает возможность использовать кровозаменители для заполнения элементов физиологического блока АИК'а, что позволяет удлинить время безопасной перфузии; экстракорпоральное кровообращение может быть начато немедленно, так как элементы физиологического блока АИК'а могут быть заполнены кровозаменителями.

Таким образом, появляется возможность в течение длительного периода времени проводить операции на открытом сердце, поскольку резко уменьшен объем оксигенатора и, следовательно, уменьшена травма крови; в послеоперационном же периоде создаются наиболее благоприятные условия для поддержания сердечно-сосудистой деятельности на должном уровне.

В условиях регионарной перфузии имеются также определенные преимущества при комбинации с ПДК. Они заключаются в том, что можно локально (например, в конечности) поднять парциальное давление кислорода до 4 ата и проводить длительную перфузию, не повреждая кислородом ЦНС. Кроме того, перфузия может производиться с помощью кровозаменителей.

В ы в о д ы

1. Тканевое pO_2 в мозге и мышечной ткани кролика при дыхании O_2 под давлением 3 ата увеличивается в 5—6 раз. Дальнейшее увеличение тканевого pO_2 мозга можно достигнуть добавлением к вдыхаемой газовой смеси CO_2 или хлороформа.

2. Результаты наших опытов показали невозможность создания значительных запасов кислорода в тканях и поэтому изолированное применение ПДК в условиях нормотермии не может обеспечить достаточного удлинения сроков безопасного выключения кровообращения. Однако ПДК может быть полезным в условиях гипотермии, при неполном выключении кровообращения и в комбинации с искусственным кровообращением.

3. ПДК может оказаться эффективным средством при лечении острых местных нарушений кровообращения.

ВНИИХАИ

Поступило 14/V 1969 г.

Ի. Ն. ԲԵՐԵՅԻՆ

ԻՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐԵԼՈՒ ՀԱՄԱՐ ԹԹՎԱԾՆԻ
ԲԱՐՁՐԱՅԱԾ ՃՆՇՄԱՆ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ֆ Ի Ն Ֆ Ի Ն Ն

Հեղինակները ցույց են տվել, որ հնարավոր չէ հյուսվածքներում ստեղծել թթվածնի նշանակալից կուտակում և այդ իսկ պատճառով ПДК-ի մեկուսացված օգտագործումը նորմալ ջերմության պայմաններում չի կարող բավարար չափով ապահովել այն ժամանակամիջոցի երկարացումը, որը անհրաժեշտ է անվտանգ կերպով անջատելու համար արյան շրջանառությունը:

I. N. BEREZIN

AN EXPERIMENTAL STUDY TO SUPPORT THERAPEUTIC EFFECT OF HIGHER OXYGEN PRESSURE IN CIRCULATION DISORDERS

S u m m a r y

An impossibility to secure substantial reserves of oxygen in tissues is shown. Therefore, an isolated application of higher oxygen pressure in conditions of normothermy is assumed to be unable to provide a sufficient elongation of safety periods of circulation cutting off.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьев М. Г., Березин И. П. и др. Экспер. хир. и анестез., 1964, 3, 14, 18.
2. Иванова В. Д. и Сидоров В. П. В кн. «Материалы ко 2-му Всеросс. съезду хирургов». Горький, 1967, 26—27.
3. Ратнер Г. Л., Левашов Н. В. и др. В кн. «Всеросс. конф. хирургов по флебологии», Саратов, 1966. 176—179.
4. Шапошников Ю. Г. Экспер. хир. и анестез., 1965, 3, 51—55.
5. Шапошников Ю. Г., Гулякин М. Ф., Фомин И. Н. Военно-мед. журнал им. Н. И. Пирогова. 1966, 2, 30—32.
6. Benichoux R. et al. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, 117, art. 2, 34—38.
7. Bernhardt W. F., Tank E. S. Surgery, 1963, 54, 1, 203—209.
8. Bernhardt W. F. et al. Circulation, 1964, 29, 91.
9. Bloor R. B. et al. Clinical application of hyperbaric oxygenation, 1964.
10. Boerema J. et al. Arch. chir. Nederl. 1956, 8, 193—195.
11. Boerema J. et al. Nederl. tijdschr. v. geneeskunde, 1957, 31, 101, 1464—1469.
12. Boerema J. Surgery, 1961, 49, 3, 291—298.
13. Boerema J. et al. Surgery, 1962, 52, 796.
14. Eloft S. L. et al. J. Cardiovasc. surgery, 1963, 4, 5, 747—751.
15. Heyman A. et al. Neurology, 1966, 16, 3, 305.
16. Illingworth C. F. Brit. Med. J. 1962, 5315, 1271—1275.
17. Ledingham J. et al. Lancet, 1962, 2, 967.
18. Meljne N. G. et al. J. cardiovascular surgery, 1962, 3, 308—315.
19. Meljne N. G. The safe period of circulatory arrest at 3 ata—Clinical application of hyperbaric oxygenation. Elsevier publishing company, 1964, 202—205.
20. Moor G. F. et al. J. thor. cardiovascular surg. 1966, 52, 5, 618—627.
21. Richards V. D. et al. Amer. J. surg. 1963, 106, 114.
22. Smith G., Lawson D. D. Experimental coronary arterial occlusion effects of the administration of oxygen under pressure—Scottish, M. S., 1958, 3, 346.
23. Smith G. et al. Lancet, 1961, 7212, 11.
24. Smith G. et al. Surgery gynecology obst., 1963, 117, 4, 411—416.

СОДЕРЖАНИЕ

Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., Смирнов Е. П. К вопросу о депонировании крови	3
Гебель Г. Я., Могилевский Э. Б., Кривоносова М. Н. Проба с искусственной вентилицией легких как метод оценки функционального состояния легочного кровообращения	13
Александрова А. Е., Гвоздев П. И. Антагонистическое действие гепарина и адреналина на артериальное давление и дыхание	17
Абиндер А. А., Тополянский В. Д. Применение сердечных гликозидов при лечении острого нарушения коронарного кровообращения	21
Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Майорова Л. А. Клиническая оценка некоторых новых показателей гипертрофии предсердий у больных митральным стенозом	28
Березовский О. И. Изменения внутрилегочных сосудов при легочной артериальной гипертензии после обширных резекций легких	34
Мамедов И. М. Глубокая гипотермия в хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца	41
Белинская А. М., Теплова Л. Л. Гистохимические и биохимические данные об изменении гликогена печени, выключенной из кровообращения в условиях нормо- и гипотермии	46
Кайдаш А. Н. Длительная постоянная катетеризация полостей сердца и сосудов после операций на сердце	53
Галстян С. М., Аникиян П. П. Раздельное выявление функционального состояния клапанов глубоких вен у больных с первичным расширением поверхностных вен нижних конечностей	57
Березин И. П. Экспериментальное исследование к обоснованию лечебного действия повышенного давления кислорода при нарушении кровообращения	64

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Գ. Մ. Սողոմոնով, Գ. Գ. Ռադզիվիլի, Ե. Պ. Սմիրնով Արյան ղեպոնեացման հարցի շուրջը	3
Գ. Յա. Դեբել, Է. Բ. Մոգիլևսկի, Տ. Ն. Կրիվոնոսով Թոքերի արհեստական օդափոխումը մը որպես սրտի գործունեության և թոքային անոթների ֆունկցիոնալ վիճակը գնահատող մեթոդ-սրտային հիվանդությունների ժամանակ	13
Ա. Ե. Ալեքսանդրովա, Պ. Ի. Գվոզդև Հեպարինի և ադրենալինի անտոգոնիստական ազդեցությունը արյան ճնշման և շնչառության վրա	17
Ա. Ա. Աբիդեր, Վ. Դ. Տապլաշևսկի Սրտային գլյուկոզիդների կիրառումը պսակաձև արյան շրջանառության սուր խանգարման ժամանակ	21
Վ. Ի. Մակոլկին, Ս. Ա. Աբախով, Լ. Ա. Մալոխով Միտրալ ստենոզով հիվանդների մոտ նախասրտերի զերանման որոշ նոր ցուցանիշների կլինիկական գնահատականը	28
Օ. Ի. Բերյոզովսկի Ներթոքային անոթների փոփոխությունները թոքային զարկերակային հիպերտոնիայի ժամանակ՝ թոքերի ընդարձակ հատումից հետո	34
Ի. Մ. Մամեդով Սրտի բնածին և ձեռքբերովի արատների վիրաբուժության մեջ խորը հիպոթերմիայի կիրառումը	41
Ա. Մ. Բելինսկայա, Լ. Լ. Տեպլովա Արյան շրջանառությունից անջատված նորմո- և հիպոթերմիայի պայմանների լյարդի գլիկոզների փոփոխության վերաբերյալ հետադիմիկ և բիոքիմիկ տվյալները	46
Ա. Ն. Կալաշ Սրտի խոռոչների և անոթների երկարատև մշտական կաթոներիզացիան սրտի վիրահատումներից հետո	53
Ստ. Մ. Գալստյան, Պ. Պ. Անանիյան Ստորին վերջույթների մակերեսային երակների առաջնային լայնացմամբ հիվանդների մոտ խորանիստ երակների կափուրների ֆունկցիոնալ վիճակի մեկուսացած հայտնաբերումը	57
Ի. Պ. Բերյոզին Էքսպերիմենտալ հետազոտություն հիմնավորելու համար թթվածնի բարձրացած ճնշման բուժական ազդեցությունը արյան շրջանառության խանգարումների ժամանակ	64

К вопросу о депонировании крови. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., Смирнов Е. П. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., 11, № 5, стр. 3—12.

В статье обсуждаются некоторые вопросы терминологии, а также вопросы теоретического и методического характера. Обсуждаются термины «депонирование», «секвестрация», «десеквестрация», «централизация», «децентрализация», «перераспределение» крови и pooling. Рассматривается правомочность оценки процесса смешивания клеточных индикаторов с помощью экспоненциальной функции. Сообщается о собственном опыте авторов по изучению процесса смешивания клеточных индикаторов с помощью эритроцитов, меченных Sc^{51} . Представлены три типа кривых, отображающих нарушение (замедление) процесса смешивания введенного индикатора при различных патологических состояниях.

Иллюстраций 2. Библиографий 17.

УДК 612.215.8:612.216.2

Искусственная вентиляция легких как метод оценки функционального состояния сердечной деятельности и легочных сосудов при заболеваниях сердца. Гебель Г. Я., Могилевский Э. Б., Кризосов М. Н. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., 11, № 5, стр. 13—16.

У 90 больных в условиях интубационного наркоза проводилось управляемое дыхание в режиме умеренной гипервентиляции, которая позволила четко дифференцировать функциональные изменения легочных сосудов от морфологических по характеру изменения МОС и давления в легочной артерии.

Предлагаемая методика вполне безопасна, позволяет многократно воспроизводить ее в течение одного исследования, учитывать достаточное число различных факторов, значительно облегчает диагностику внутрисердечных шунтов.

Иллюстраций 1. Таблиц 1. Библиографий 20.

УДК 612.143:615.5+612.2:615.5

Антагонистическое действие гепарина и адреналина на артериальное давление и дыхание. Александрова А. Е., Гвоздев П. И. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., 11, № 5, стр. 17—20.

В экспериментах на кошках установлено, что введение гепарина (30 мг) на фоне постоянной внутривенной инфузии адреналина (разведение 1:25000) снимало вазоконстрикторный эффект адреналина (в среднем на 92 мм рт. ст.). В опытах, где после прекращения введения адреналина вводился гепарин, артериальное давление снижалось быстрее.

При последовательном однократном введении адреналина и гепарина также наблюдалось антагонистическое действие гепарина по отношению к вазоконстрикторному действию адреналина.

Во всех сериях опытов проявлялось антагонистическое действие гепарина с адреналином и на глубину дыхания.

Иллюстраций 2. Библиографий 3.

Применение сердечных гликозидов при лечении острого нарушения коронарного кровообращения. Абиндер А. А., Тополянский В. Д. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969, 11, № 5, стр. 21—27.

Строфантин вводился внутривенно 110 больным острым инфарктом миокарда, осложненным отеком легких. Сердечные гликозиды давали максимальный терапевтический эффект у тех больных, у которых, помимо циркуляторных нарушений, ишемический некроз сердечной мышцы осложнялся пароксизмом синусовой или суправентрикулярной экстрасистолической тахикардии.

Экспериментальные данные подтверждают ареактивность миокарда, пораженного острым ишемическим некрозом, к кардиотоническому действию гликозидов. Действие гликозидов на сердечную мышцу, работающую длительный срок в условиях повышения удельной нагрузки, падающей на единицу сократительного миокарда, сопровождается увеличением инотропизма альтерированного миокарда.

Таблиц 1. Библиографий 18.

УДК 616.126.421:616.125—007.61—071

Клиническая оценка некоторых новых показателей гипертрофии предсердий у больных митральным стенозом. Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Майорова Л. А. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., II, № 5, стр. 28—33.

Проводился тщательный анализ предсердного комплекса ЭКГ у 146 больных митральным стенозом с использованием современных критериев гипертрофии предсердий. Показана тесная зависимость выраженности изменений зубца Р ЭКГ от стадии течения заболевания.

Таблиц 2. Библиографий 17.

УДК 616.24—089:612.143.611.1

Изменения внутрилегочных сосудов при легочной артериальной гипертонии после обширных резекций легких. О. И. Березовский. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., II, № 5, стр. 34—40.

После резекции 67—85% легочной ткани обследована 21 собака. Измеряли давление в легочной артерии (ДЛА) и правом желудочке (ДПЖ), производили рентгеноангиографию, макро-микроскопию и патогистологическое исследование оставшихся легочных сосудов. У всех животных обнаружено повышение ДЛА и ДПЖ на 20—23%. До 1 месяца часто определялась деформация по типу варикоза ветвей легочной артерии (ЛА) калибром менее 350 мк. В 3—13 месяцев обнаружено резкое усиление извилистости легочных сосудов, особенно артериол и прекапилляров, расширение и увеличение извилистости бронхо-пульмональных венозных и артериальных анастомозов. Склероз, гипертония в ЛА и недостаточность правого сердца более выражены к концу срока наблюдения (через год). Склероз и эмфизема преобладали над регенеративными процессами. Определялось расширение паравазальных сосудов и венозных легочно-бронхиальных связей. После операций необходимы мероприятия по снижению сопротивления в малом круге.

Иллюстраций 3. Библиографий 13.

УДК 616.12—089.583.29

Глубокая гипотермия в хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца. Мамедов И. М. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., II, № 5, стр. 41—45.

В условиях глубокой гипотермии оперированы 67 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца. Температура тела снижалась до 25—10°C в пищеводе. Искусственное кровообращение выключалось полностью на 10—47 минут.

Иллюстраций 1. Таблиц 1. Библиографий 14.

УДК 612.351.5

Гистохимические и биохимические данные об изменении гликогена печени, выключенной из кровообращения в условиях нормо- и гипотермии. Белинская А. М., Теплова Л. Л. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г. II, № 5, стр. 46—52.

В эксперименте на собаках проводили гистохимическое исследование гликогена печени и определяли содержание сахара в крови при различной продолжительности ишемии в условиях нормо- и гипотермии.

Глубокая гипотермия обеспечивает более благоприятные условия для сохранения функциональной способности донорской печени и может быть использована при трансплантации и подсадке.

Иллюстраций 2. Таблиц 4. Библиографий 13.

УДК 616.12—089—072.2.

Длительная постоянная катетеризация полостей сердца и сосудов после операций на сердце. Кайдаш А. Н. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., II, № 5, стр. 53—56.

Для изучения гемодинамики после операций на сердце у 40 больных применена длительная постоянная катетеризация правого желудочка, правого предсердия, верхней и нижней полых вен и периферической артерии.

Авторы приводят методику катетеризации, возможные осложнения, а также способы их предупреждения.

Библиографий 5.

УДК 616.14, 007.63:616.147.23

Раздельное выявление функционального состояния клапанов глубоких вен у больных с первичным расширением поверхностных вен нижних конечностей. Галстян С. М., Ананикян П. П. «Кровообращение» АН Арм. ССР. 1969 г., II, № 5, стр. 57—63.

Авторы обследовали 77 больных с первичным расширением поверхностных вен нижних конечностей. Обследование проводилось методом «качания», который позволяет судить о функциональной дееспособности каждого клапана глубоких вен в отдельности, а также выявить количество и точную локализацию перфорантных вен.

Иллюстраций 3. Таблиц 1. Библиографий 22.

УДК 616—005.5—092.61.9

Экспериментальное исследование к обоснованию лечебного действия повышенного давления кислорода при нарушении кровообращения, Березин И. Н. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1969 г., II, № 5, стр. 64—70.

На 114 кроликах весом 2,7—3,2 кг поставлены 143 опыта, которые показали, что тканевое pO_2 в мозгу и мышечной ткани кролика при дыхании O_2 под давлением 3 ата увеличивается в 5—6 раз. Дальнейшего увеличения тканевого pO_2 мозга можно достигнуть добавлением к вдыхаемой газовой смеси CO_2 или хлороформа.

Результаты опытов показали невозможность создания значительных запасов кислорода в ткани и поэтому изолированное применение ПДК в условиях нормотермии не может обеспечить достаточного удлинения сроков безопасного выключения кровообращения. Однако ПДК может быть полезным в условиях гипотермии, при неполном выключении кровообращения и в комбинации с искусственным кровообращением.

ПДК может оказаться эффективным средством при лечении острых местных нарушений кровообращения.

Таблиц 2. Библиографий 24.

