

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԳԵՂԱՐԱՆ

Ա Վ Ա Տ Ե Մ Ի Ա

А К А Д Е М И Е Н А У К

А Ф М Б Н М Н

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

1970

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսունի
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպրիան Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլակի Ն. Ն. Ռզայի Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбекийн 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.

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «КРОВООБРАЩЕНИЕ» ПРОВОДИТ ПОДПИСКУ НА 1971 год

В течение года выпускается 6 номеров (стои-
мость номера 30 копеек).

Для подписки необходимо перевести подпис-
ную стоимость журнала за год (1 руб. 80 коп.) на
адрес редакции: г. Ереван—14, ул. Ширванзаде,
13/21, редакция журнала «Кровообращение», Татъя-
не Ивановне Пецци, с указанием точного адреса
подписчика.

Е. Е. БЕЛЕНЬКИЙ, Т. А. ТУНИЦКАЯ

ЗНАЧЕНИЕ ОРОТОВОЙ КИСЛОТЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ПРОЦЕССА КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ СЕРДЦА

В предыдущих работах уже указывалось, что введение оротовой кислоты животным с экспериментальным стенозом аорты ведет к увеличению «критического веса» сердца и препятствует развитию декомпенсации в стадии хронической гиперфункции [1].

Учитывая роль оротовой кислоты в синтезе нуклеиновых кислот [6], высказано предположение, что недостаток эндогенного синтеза ее может явиться одним из факторов, лежащих в основе развития декомпенсации гипертрофированного сердца [2]. Это могло быть доказано установлением связи между активностью метаболизма оротовой кислоты и степенью компенсации сердечной деятельности при экспериментальной гиперфункции и гипертрофии, вызванной созданием экспериментального стеноза аорты.

При этом можно ожидать, что блокирование перехода оротовой кислоты в пиримидиновые основания, необходимые для синтеза нуклеиновых кислот, приведет к задержке развития гипертрофии и компенсации и, наоборот, увеличение количества предшественника пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот ускорит развитие гипертрофии и наступление компенсации при экспериментальной гиперфункции сердца.

С этой целью изучено влияние оротовой кислоты (калиевой соли) и ее антиметаболита—6-азауридина, а также их комплекса на развитие гипертрофии при экспериментальном стенозе аорты, исходя из данных способности 6-азауридина блокировать переход оротовой кислоты в пиримидиновые основания, создавая известный дефицит синтеза нуклеиновых кислот в организме [4, 7].

Методика. Исследование выполнено на 98 крысах весом 110—120 г. Компенсаторная гипертрофия и гиперфункция сердца вызывалась созданием определенных размеров стеноза аорты по методу Veznak в модификации А. Х. Когана.

Все животные были разделены на 5 групп: I группа—интактные крысы, II—животные с компенсаторной гиперфункцией сердца (КГС), III—животные с КГС, получавшие оротат калия, IV—животные с КГС, получавшие 6-азауридин, V—животные с КГС, получавшие 6-азауридин и оротат калия одновременно.

Ежедневно вводили оротат калия и 6-азауридин подкожно в дозе 100 мг/кг.

Функциональное состояние животных оценивали на 4 и 21-й день опыта по работоспособности (длительности плавания до полного утомления с нагрузкой 7,5% к весу

тела), анатомо-морфологическое состояние сердца в эти же сроки—по данным относительного веса сердца (в мг/100 г веса тела), толщины стенки левого желудочка (выраженной в процентах по отношению к этому показателю интактных животных) и гистологического исследования миокарда. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван-Гизону.

Результаты. Все полученные данные представлены в таблице. В опытах на животных I группы установлены основные функциональные и анатомические показатели для интактных животных разного возраста.

В серии экспериментов на животных II группы выявлено, что создание стеноза аорты ведет к снижению работоспособности до 18—20% исходной, увеличению относительного веса сердца на 27 и 33%, толщины стенки левого желудочка на 96 и 40% соответственно при определении их через 4 и 21 день после операции ($P < 0,05$).

При гистологическом исследовании миокарда животных контрольной группы, забитых на 4-й день опыта, были выявлены участки некрозов, нарушение кровообращения, отек и деструкция мышечных волокон. У животных, забитых через 21 день после операции, нарушения кровообращения и отек были выражены меньше, участки деструкции волокон замещались рыхлой соединительной тканью.

В III группе опытов установлено, что работоспособность животных, получавших оротат калия в течение 4 и 21 дней, превышала этот показатель контрольных животных в 1,7 и 3 раза ($P < 0,05$). Относительный вес сердца у этих животных был выше веса сердца животных контрольной группы на 11,6 и 14% ($P < 0,05$). У животных этой группы к 21-му дню опыта отмечено также увеличение толщины стенки левого желудочка на 45% по сравнению с данными животных II группы (КГС).

Введение оротата калия значительно ослабляло, а иногда и полностью предупреждало развитие деструктивных изменений в миокарде животных с экспериментальным стенозом аорты.

Введение животным (V группа) 6-азауридина выявило тенденцию к уменьшению степени гипертрофии сердца, определяемую как по относительному весу сердца, так и по данным толщины его стенки. Различия между II и IV группой опытов были достоверны ($P < 0,05$) лишь по отдельным показателям и при разных сроках наблюдения (4 или 21-й день опыта).

Гистологическая картина миокарда существенно не отличалась от таковой животных контрольных групп, забитых в те же сроки.

При одновременном применении оротата калия и 6-азауридина (V группа) установлено, что введение 6-азауридина полностью снимает положительный эффект, вызываемый оротатом калия. Конкурентный характер действия препаратов проявляется при сравнении всех основных показателей—работоспособности, относительного веса сердца и толщины стенки левого желудочка (см. табл.). Одновременно отмечается снятие положительного действия оротата калия на морфологическое состояние миокарда.

Полученные данные целесообразно рассмотреть с позиции представлений о внутриклеточной регенерации.

Таблица 1

Влияние оротата калия, 6-азауридина и их сочетания на миокард через 4 и 21 день после создания компенсаторной гиперфункции сердца (КГС)

Группа животных	С р о к н а б л ю д е н и я							
	4 д н я				2 1 д е н ь			
	число животных	относительный вес сердца	работоспособность в мин.	толщина стенки желудочка в % к 1 г	число животных	относительный вес сердца	работоспособность в мин.	толщина стенки желудочка в % к 1 г
Интактные	8	320 ± 6 $P_1 < 0,05$	$70 \pm 4,1$ $P_1 < 0,05$	100^* $1,3 \text{ мм}$	12	$316 \pm 3,8$ $P_1 < 0,05$	48 ± 2 $P_1 < 0,05$	100^* $1,9 \text{ мм}$ $P_1 < 0,05$
Контроль КГС	9	413 ± 18	$16 \pm 3,2$	$196 \pm 9,3$	9	420 ± 21	$9 \pm 1,5$	$140 \pm 7,4$
КГС+оротат калия	10	461 ± 16 $P_1 < 0,05$	$27 \pm 2,9$ $P_1 < 0,05$	$186 \pm 5,4$ $P_1 > 0,05$	16	480 ± 10 $P_1 < 0,05$	$28 \pm 4,5$ $P_1 < 0,05$	$185 \pm 9,6$ $P_1 < 0,05$
КГС+6-азауридин	7	$385 \pm 7,6$ $P_1 < 0,1$	7 ± 4 $P_1 < 0,1$	150 ± 20 $P_1 < 0,05$	6	360 ± 14 $P < 0,25$	8 ± 1	$120 \pm 8,6$ $P_1 < 0,1$
КГС+6-азауридин и оротат калия	6	$410 \pm 12,0$ $P_2 < 0,05$	$9 \pm 1,4$ $P_2 < 0,01$	$160 \pm 9,5$ $P_2 < 0,1$	5	$380 \pm 1,5$ $P_2 < 0,01$	$9 \pm 1,4$	$158 \pm 8,2$ $P_2 < 0,05$

Достоверность различий:

P_1 —с группой контрольных животных.

P_2 —с группой животных, получавших оротат калия.

* —абсолютная толщина стенки левого желудочка в мм (принята за 100%).

Очевидно, что эндогенный синтез оротовой кислоты является одним из основных факторов, обеспечивающих этот процесс; нарушение нормального перехода ее в пиримидиновые основания нуклеиновых кислот ведет к снижению активности внутриклеточных регенераторных реакций и, наоборот, введение оротовой кислоты извне повышает активность указанного процесса и способствует компенсации функции.

Полученные результаты подтверждают предположение, что недостаток эндогенного синтеза оротовой кислоты и, следовательно, пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот является одной из причин развития декомпенсации гипертрофированного сердца.

В ы в о д ы

1. Введение животным с экспериментальным стенозом аорты оротовой кислоты в дозе 100 мг/кг веса ускоряет темп развития гипертрофии, ослабляет или предупреждает деструктивные изменения в миокарде при 4- и 21-дневном сроке наблюдения и обеспечивает большую степень функциональной компенсации, определяемой по работоспособности животных.

2. Введение в аналогичных условиях антиметаболита оротовой кислоты 6-азауридина в дозе 100 мг/кг в течение 4 и 21 дня замедляет развитие гипертрофии и ухудшает функциональную компенсацию органа.

3. При совместном применении оротовой кислоты и 6-азауридина обнаруживаются конкурентные взаимоотношения между этими препаратами, позволяющие предположить, что одной из причин развития декомпенсации гипертрофированного сердца является недостаток эндогенного синтеза оротовой кислоты.

ВНИИ физической
культуры

Поступило 16.IV 1970 г.

б. б. ԲԵԼԵՆԿԻՅ, Տ. Ա. ՏՈՒՆԿԱՅԱՆ

ՕՐՈՏԱՅԻՆ ԹԹՎԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐԱՅԻՆ ՀԻ-
ՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ՊՐՈՑԵՍԻ ԱՊԱՀՈՎՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ՝ ՍՐՏԻ ԷՔՍՊԵՐԻ-
ՄԵՆՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻԱՅԻ ԴԵՊԵՆԴԵՆՏ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հետազոտությունները արտադրի էքսպերիմենտալ ստենոզով սպիտակ առնետների վրա ցույց են տվել, որ 100 մգ/կգ օրոտային թթվի ներարկումը արագացնում է հիպերտրոֆիայի զարգացումը և ֆունկցիոնալ կոմպենսացիայի աստիճանը 4 և 21-օրյա ժամկետով դիտումների դեպքում: Հավանական է, որոտային թթվի էնդոգեն սինթեզի թերությունը հանդիսանում է գերաճած սրտի դեկոմպենսացիայի զարգացման պատճառներից մեկը:

E. E. BELENKY, T. A. TUNITSKAYA

EFFECT OF OROTIC ACID IN PROVIDING THE PROCESS OF
COMPENSATORY HYPERTROPHY IN EXPERIMENTAL CARDIAC
HYPERFUNCTION

S u m m a r y

Studies on white rats with experimental stenosis of the aorta indicate that administration of 100 mg/kg of orotic acid accelerates the development of hypertrophy and increases the degree of functional compensation during 4 and 21-day periods of observation. It is probable that the deficiency in endogenic synthesis of orotic acid is one of the causes of development of hypertrophic heart decompensation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельский Е. Е., Погосова А. В., Туницкая Т. А., Борисова Т. А. Фарм. и токсикол. 1966, 6, 685.
2. Бельский Е. Е., Погосова А. В., Туницкая Т. А. Фарм. и токсикол. 1968, 3, 273.
3. Коган А. Х. Бюл. экспер. биол., мед. 1961, 1, 112.
4. Пономарев Г. В., Евстигнеева Р. П. В кн. „Нуклеиновые кислоты“, М., 1966, 275.
5. Beznak M. J. Physiol., (Lond.) 1953, 22, 23.
6. Reichard R. J. Biol. chem. 1952, 17, 1, 391.
7. Scoda J., Sorne F. Collection Czechoslov. chem. communis, 1959, 24, 1331.

В. М. САМВЕЛЯН, М. В. ЛЬВОВ, Л. С. ОГАНЕСЯН

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ МЕТИЛУРАЦИЛА

Высокая биологическая активность и широкий диапазон действия пиримидиновых оснований определяются их способностью стимулировать синтез нуклеиновых кислот и белка.

За последние годы появились работы, указывающие на положительное инотропное действие некоторых пуриновых и пиримидиновых оснований, особенно при недостаточности сердца [9—11]. Так, метилурацил увеличивает частоту и амплитуду сокращений эксплантатов миокарда куриного эмбриона в культуре ткани [5] и предупреждает нарушение ритма сокращений при даче больших концентраций строфантина, а также снимает токсический эффект его после возникновения строфантиновой аритмии.

Для дальнейшего выяснения антиаритмического действия метилурацила мы изучали его антиаритмические свойства на различных моделях экспериментальной аритмии сердца.

Методика. Экспериментальная мерцательная аритмия воспроизводилась у белых крыс внутривенным введением аконитина (40 мкг/кг). Животных наркотизировали смесью уретана и хлоралозы (900 и 50 мг/кг соответственно). Общее артериальное давление в сонной артерии регистрировали на кимографе ртутным манометром через тонкий полиэтиленовый катетер. Запись биотоков сердца проводилась во втором стандартном отведении на двухканальном чернильнопишущем электрокардиографе ЭКПСЧ-3.

Желудочковую форму аритмии в опытах на крысах воспроизводили при помощи внутривенного введения хлористого кальция (250 мг/кг—10% раствор).

В опытах на наркотизированных кошках в условиях искусственного дыхания экспериментальную аритмию вызывали раздражением предсердий и желудочков *in situ* в индивидуальной дозировке электрическим током. Источником тока служил импульсный электронный стимулятор ИСЭ-01 (средние параметры: 1,5 в, 2 герца, 2 мсек, прямоугольные импульсы, длительность раздражения 10 сек). Общее артериальное давление регистрировалось в сонной артерии, препараты вводились в бедренную вену.

На всех описанных моделях экспериментальной аритмии определялось как профилактическое, так и лечебное действие препарата. Контрольные опыты сравнительной антиаритмической активности проводились с новокаиномидом.

Результаты. На модели аконитиновой аритмии у белых крыс внутривенное введение метилурацила в дозах 5—8 мг/кг не вызывало заметного антиаритмического эффекта. Дозы 10—15 мг/кг в большинстве опытов значительно упорядочивали ритм, однако через 3—4 мин. аритмия возникала вновь и только 20—25 мг/кг метилурацила в большинстве

ве опытов полностью снимали аконитиновую аритмию (рис. 1). Для длительного действия (30—40 мин. и более) иногда необходимо было повторное введение дозы. Предупреждающий эффект метилурацила наступал от несколько меньших доз—12—15 мг/кг.

На электрокардиограмме при введении аконитина выявлялось замедление синусового ритма, которое постепенно прогрессировало, с появлением желудочковых экстрасистол, иногда в виде бигеминии. Метилурацил в дозе 10—20 мг/кг снимал желудочковую аритмию, синусовая еще сохранялась и исчезала только спустя 20—25 мин. Несколько сниженным оставался ритм сокращений.

Новокаинамид в дозе 10—15 мг/кг не оказывал лечебного эффекта, лишь удлинял на 10 мин. появление аконитиновой аритмии. В дозе 25—35 мг/кг он упорядочивал ритм в течение 5 мин. и удлинял на 15 мин. возникновение аритмии. В более высоких дозах—50—60 мг/кг новокаинамид проявлял выраженный антиаритмический эффект—снимал возникшую аритмию полностью в течение 15 мин. и практически в большинстве опытов предупреждал ее возникновение при профилактическом введении (табл. 1, рис. 2). Эта доза новокаинамида в некоторых случаях вызывала значительное падение артериального давления и для наблюдения за длительностью антиаритмического действия приходилось прибегать к управляемому дыханию.

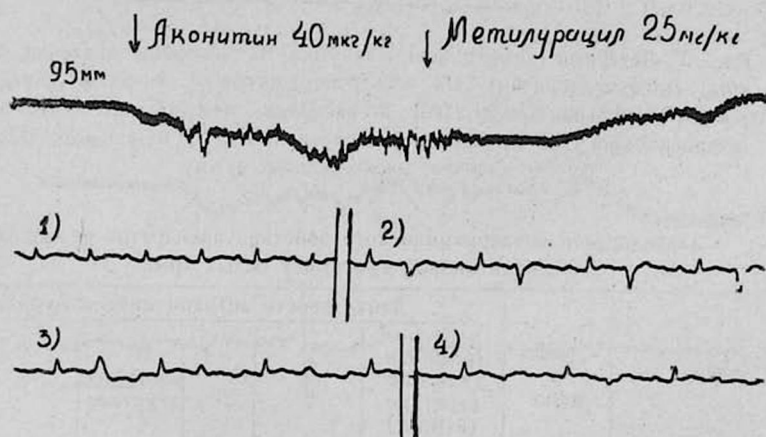


Рис. 1. Лечебный эффект метилурацила на модели аконитиновой аритмии у белых крыс. Сверху вниз: антиаритмический эффект на общем артериальном давлении. 1—электрокардиограмма нормальной крысы; 2—аконитин (40 мг/кг)—через 10 мин. желудочковая аритмия в виде бигеминии; 3—метилурацил (25 мг/кг)—через 10 мин. сохраняется только синусовая аритмия, желудочковая исчезает; 4—через 23 мин. исчезает аритмия совсем, ритм урежен (250 при исходном ритме 440).

Анализ электрокардиограмм показывает, что на фоне аконитиновой желудочковой экстрасистолы по типу бигеминии (см. рис. 2) новокаинамид вызывает резкое замедление проводимости—удлиняется время передачи возбуждения от предсердий к желудочкам, а потом постэ-

ленно удлиняется период распространения возбуждения от левого желудочка к правому. Развиваются явления частичной блокады.

В дозе 50 мг/кг и более метилурацил снимает аритмию, вызванную хлористым кальцием; на электрокардиограмме при введении хлористого кальция отмечается резкое нарушение ритма с экстрасистолией и замедлением внутрижелудочковой проводимости (рис. 3). Метилурацил нормализует кардиограмму по типу исходной, остается лишь некоторое урежение ритма.

Новокаиномид несколько нормализует аритмию при введении хлористого кальция, но его действие менее выражено и непостоянно.

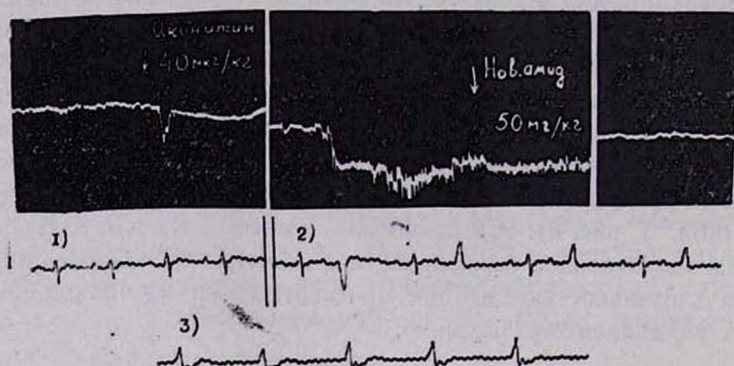


Рис. 2. Лечебный эффект новокаиномиды на кровяном давлении белых крыс (модель-аконитин). На электрокардиограмме: 1—ритм сокращений сердца нормальной крысы (420); 2—аконитин—через 15 мин. желудочковая экстрасистолия типа бигеминии; 3—новокаиномид (50 мг/кг) несколько нормализует электрокардиограмму.

Таблица I

Длительность антиаритмического действия препаратов на модели аконитиновой аритмии у белых крыс

Препарат	Дозы в мг/кг	Длительность антиаритмического действия					
		Профилактическое действие (в мин.)	P	n	Лечебное действие	P	n
Метилурацил	10—15	13(+3)	<0.01	8	3,5	<0.05	8
	20—30	40(±5)	<0.05	12	30(±5)	<0.05	9
Новокаиномид	10—15	10	<0.05		—		5
	25—35	15		5	5	>0.05	9
	50—60	23(±3)	<0.01		15(±3)	<0.01	10

В опытах на наркотизированных кошках, при электрическом раздражении предсердий, метилурацил (от 10 до 100 мг/кг) не оказывал заметного антиаритмического действия. Общее артериальное давление повышалось на 10 мм рт. ст. Метилурацил в дозе 200 мг/кг вызывал определенный (на 60—70%) предупреждающий эффект (рис. 4), однако

очень кратковременный (5—6 мин.). Только доза 300 мг/кг предупреждала нарушение ритмической работы сердца почти полностью и этот эффект длился 30—40 мин. Желудочковая аритмия купируется не полностью. Таким образом, на модели аритмии с электрическим раздражением полного антиаритмического действия не достигалось.

Новокаинамид в дозе 25 мг/кг предупреждал возникновение предсердной аритмии в течение 25 мин., в дозе 50 мг/кг полностью проявлялся его лечебный эффект как при предсердной, так и желудочковой аритмии (табл. 2).

Таблица 2

Длительность антиаритмического действия препаратов при электрическом раздражении сердца кошки

Препарат	Дозы в мг/кг	Профилактическое действие в мин.		Лечебное действие (предсердия)	Общее количество опы- тов
		предсердия	желудочки		
Метилурацил	10—100	—	—	—	6
	200	5 (не полн.)	—	—	4
	300	46(±5)	13(±3)	5	8
Новокаинамид	25	25(±5) $P < 0,03$	—	—	5
	50	45(±5) $P < 0,01$	20(±5) $P < 0,01$	>15 $P < 0,01$	8

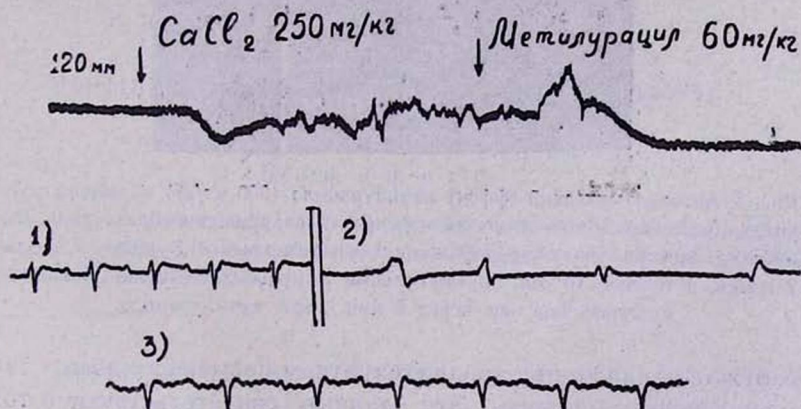


Рис. 3. Лечебный эффект метилурацила на модели аритмии, вызываемой в/в введением хлористого кальция. На кимограмме—антиаритмический эффект на общем артериальном давлении. 1—электрокардиограмма нормальной крысы (ритм 427); 2—хлористый кальций вызывает резкое нарушение ритма с экстрасистолией и замедлением внутрижелудочковой проводимости; 3—через 10 мин. нормализация электрокардиограммы до исходной, остается некоторое урежение ритма (420).

Обсуждение результатов. Изучение антиаритмического действия метилурацила на различных моделях экспериментальной аритмии сердца и сопоставление природы этого эффекта с действием известного антиаритмического вещества—новокаинамида показало, что механиз-

мы антиаритмического действия этих веществ весьма различны. При сопоставлении антиаритмических эффектов на различных моделях (аконитиновой, электрической, хлористокальциевой) видно, что новокаинамид в дозах 50 мг/кг примерно одинаково активен. Метилурацил, будучи значительно эффективным на аконитиновой модели (дозы 10—20 мг/кг), а также при введении хлористого кальция, мало эффективен на моделях предсердной и желудочковой аритмий (дозы 200—300 мг/кг), вызываемых электрическим раздражением.

Новокаинамид и, по-видимому, многие другие нейротропные препараты оказывают антиаритмическое действие в основном благодаря своим экстракардиальным влияниям — способностью блокировать проведение нервных импульсов на различных участках вегетативной нервной системы. Это обусловлено наличием у новокаиамида холинолитических свойств. В то же время метилурацил не в состоянии прервать проведе-

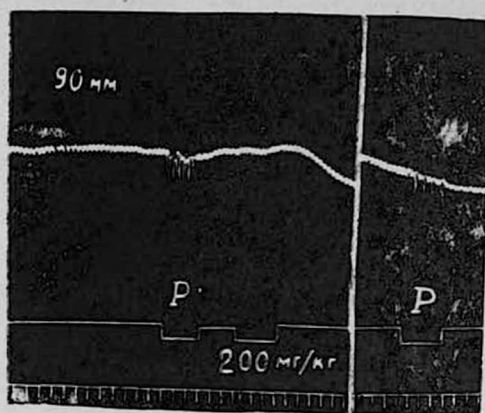


Рис. 4. Антиаритмический эффект метилурацила (200 мг/кг) на общем артериальном давлении кошек при электрическом раздражении предсердия. Р — отметка электрического раздражения (параметры: 1,5 вольт 2,2 герц, 2 мсек, в течение 10 сек. прямоугольные импульсы). Неполное антиаритмическое действие через 5 мин. после метилурацила.

ние возбуждения даже при тридцатикратном повышении дозы, снимающей аконитиновую аритмию. Эти данные свидетельствуют о том, что антиаритмический эффект метилурацила связан с сугубо интракардиальным его действием, влиянием на какие-то еще не изученные метаболические процессы в клетках миокарда или с энзимохимическими реакциями, разыгрывающимися на мембранах этих клеток. На это указывает наличие антиаритмических свойств на эксплантатах миокардиальных клеток куриного эмбриона в культуре ткани и отчасти анализ электрокардиографических данных, показывающих, что метилурацил, в отличие от новокаиамида, не оказывает заметного нарушения проведения возбуждения от предсердий к желудочкам и далее по всей проводящей системе сердца.

Эти предварительные данные сопоставления антиаритмических агентов различного механизма действия могут раскрыть возможность избирательного применения антиаритмических веществ при аритмиях различной этиологии и, таким образом, появится возможность проведения патогенетической терапии аритмий.

В ы в о д ы

1. На моделях экспериментальной аритмии сердца, вызываемой внутривенным введением аконитина и хлористого кальция, метилурацил в дозе 20—40 мг/кг обладает выраженным профилактическим и лечебным действием. В то же время в опытах с нарушением ритма сердца при раздражении электрическим током предсердий и желудочков метилурацил малоактивен (дозы 300 мг/кг и выше).

2. Новокаиномид одинаково эффективен на всех моделях экспериментальной аритмии сердца в дозах 30—50 мг/кг. Эта разница величины антиаритмического эффекта на различных моделях экспериментальных аритмий свидетельствует о различных механизмах антиаритмических свойств новокаиномида и метилурацила.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1.X 1969 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Լ. Ս. ՕԳԱՆԵՍՅԱՆ

ՄԵԹԻԼՈՒՐԱՑԻԼԻ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է մեթիլուրացիլի և նովոկաինամիդի հակաարիթմիկ ազդեցությունը սրտի էրապերիմենտալ առիթմիայի տարբեր մոդելների վրա: Քննարկվում է այդ նյութերի ազդեցության մեխանիզմների տարբերությունը:

V. M. SAMVELIAN, M. V. LVOV, L. S. OGANESIAN

ON ANTIARHYTHMIC CHARACTERISTICS OF METHYLURACIL

S u m m a r y

Various models of experimental arrhythmia were used to study antiarrhythmic action of methyluracil and novocaineamide. The difference in the mechanism of action of these drugs is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельский Е. Е., Рунихин Ю. А., Туницкая Т. А. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966, 13. 2. Бельский Е., Погосова А. В., Туницкая Т. А.

Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966, 11. 3. Гершанович М. Л. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966, 26. 4. Грех И. Ф. Материалы к проблеме применения некоторых пиримидиновых производных в онкологии. Докт. дисс. Л., 1965. 5. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А. Кровообращение, 1968, 2, 3. 6. Лазарев Н. В., Филистович Г. И. Вопр. онкологии, 1967, 7, 8, 65. 7. Лазарев Н. В., Меццеская-Штейнберг К. А. Новости медицины, 1949, 12, 11. 8. Неймарк И. О., Семёнова М. П. Материалы конференции по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, Л., 1966, 78. 9. Buckley N. M., Tsuboi K. K., Zeig N. J. *Circulat. res.*, 1959, 7, 6:847. 10. Buckley N. M., Tsuboi K. K., Zeig N. J. *ibid*, 1961, 9, 2:242. 11. Buckley N. M., Tsuboi. *ibid*, 1961, 9, 3:618.

Ю. Ю. РУГЕНЮС, Г. Т. БОРВЕИНАС

ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫМ СБРОСОМ

В последние годы в кардиологии наряду с другими методами исследования применяется и ультразвуковая кардиография, имеющая особенно большое диагностическое значение в распознавании митрального стеноза и степени его выраженности [1—3, 5—7, 9, 11, 14 и др.], но вопрос об изменениях ультразвуковой кардиограммы (УКГ) при врожденных пороках сердца освещен в литературе крайне недостаточно [12, 13, 15, 17—19].

Нами была поставлена цель изучить изменения на УКГ при септальных дефектах и незаросшем артериальном протоке и определить их значение в распознавании артерио-венозного сброса при названных пороках.

Материал и методика. УКГ регистрировали на отечественном ультразвуковом кардиографе «Фазокард».

Обследовано 116 больных врожденными пороками сердца: 46 с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), 44 с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и 26 с незарощением артериального протока (НАП). Диагноз подтвержден во время операций на сердце или данными внутрисердечных исследований. Контрольную группу составили 81 человек практически здоровых (подгруппа а) и 34—с базальным функциональным шумом, у которых наличие порока исключено с помощью зондирования сердца (подгруппа б).

В работе представлен анализ технически безупречно зарегистрированных УКГ левого предсердия. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. УКГ левого предсердия чаще удавалось записать в 3-м межреберье у левого края грудины у 78 лиц контрольных групп (69,6%) и у 77 больных (66,3%). Гораздо реже УКГ левого предсердия регистрировались во 2-м (соответственно в 22,6 и 24,1% случаев) и в 4-м (соответственно в 7,8 и 9,6% случаев) межреберьях (табл. 1).

Как видно из таблицы, разница между средними величинами всех показателей УКГ левого предсердия практически здоровых (подгруппа а) и лиц с функциональными шумами (подгруппа б) статистически не существенна ($P > 0,05$).

У больных ДМПП и НАП интервал между началом зубца Р на ЭКГ и началом волны I на УКГ незначительно увеличен, а у больных

ДМЖП он несколько укорочен, по сравнению с данными контрольной группы. Однако разница статистически достоверна только при ДМПП с большим сбросом ($P < 0,05$).

Волна I (систола предсердия) на нашем материале обнаружена на УКГ приблизительно в половине случаев. Продолжительность ее у лиц контрольной группы в среднем составляла 0,078 сек., что соответствует литературным данным [3].

Статистически достоверное увеличение продолжительности волны I нами обнаружено только у больных НАП ($t=4,44$). Типичным изменением УКГ при НАП считалось отсутствие волны I [15]. Наши данные опровергают эту точку зрения и согласуются с некоторыми другими [12, 13, 17, 19]. Следует отметить, что между продолжительностью зубца P на ЭКГ и волны I на УКГ нам не удалось выявить корреляционной связи. Небольшой материал не позволяет сделать выводы о причине увеличения длительности волны I при НАП. Можно лишь предположить, что левое предсердие, по данным УКГ, больше перегружено при НАП, чем при ДМЖП и ДМПП.

Волна б, формирующаяся в начале систолы желудочков [8], зафиксирована нами в 67% случаев. Восходящее колено ее обусловлено протосистолой и связано с сокращением межжелудочковой перегородки [7]. Длительность восходящего колена волны б у обследованных нами больных в среднем составляла 0,036 сек. и существенно не отличалась от таковой у лиц контрольной группы (0,039 сек.). Нисходящее колено волны б, заканчивающееся в точке 2, обусловлено изометрическим напряжением желудочков с вращательными и колебательными движениями сердца [7].

Продолжительность этого отрезка кривой у больных и у лиц с функциональным шумом была укорочена и в среднем равнялась 0,04 сек. Это укорочение статистически достоверно при ДМПП и ДМЖП ($t=3,65$ и $2,47$ соответственно) или приближается к таковому при НАП ($t=1,39$).

Полученные нами данные продолжительности волны б в целом соответствуют результатам других авторов при измерении периода напряжения [4 и др.].

В 1/4 случаев волна I (систола предсердия) заканчивалась раньше, чем начиналось восходящее колено волны б (начало систолы желудочков), и выявлялся так называемый интерсистолический интервал, гемодинамическая характеристика которого не ясна [4].

Наибольшей глубины ультразвуковая кривая достигает в точке 2, отражающей начало периода изгнания крови из левого желудочка в аорту. У здоровых людей точка 2 регистрировалась в среднем через 0,11 сек. после начала зубца Q(R) ЭКГ. У обследованных больных с септальными дефектами и незаросшим артериальным протоком этот интервал увеличен. Критерий t при ДМПП, НАП и ДМЖП равен соответственно 2,34, 2,55 и 1,60.

Можно предположить, что запаздывание появления точки 2 на

УКГ зависит от разности давления в левом предсердии и левом желудочке. Закрытие митрального клапана может произойти только после того, как давление в левом желудочке превысит давление в левом предсердии. Чем больше левое предсердие перегружено балластной кровью, тем больше потребуется времени для того, чтобы давление в левом желудочке и левом предсердии сравнялось, и тем больше точка 2 будет запаздывать по отношению к зубцу Q(R) на ЭКГ.

Интервал 2—3, отражающий приток крови в левое предсердие при замкнутых митральных клапанах и соответствующий периоду изгнания крови из левого желудочка в аорту, у здоровых лиц в среднем составлял 0,21 сек. Приблизительно такой же продолжительности был этот интервал и у больных. Только у больных с большим сбросом при ДМПП этот интервал составлял $0,23 \pm 0,007$ сек. Между продолжительностью сердечного цикла и интервала 2—3 нами обнаружена прямая корреляционная связь ($r=0,5$).

Интервал 3—4, отражающий протодиастолу и фазу изометрического расслабления желудочков, был удлинен только у больных НАП ($P<0,001$). Это, вероятно, объясняется низким диастолическим давлением в аорте из-за сброса крови по шунту в малый круг кровообращения.

Дополнительные волны А и Р, которые связывают с закрытием соответственно аортальных и пульмональных клапанов [8], нам удалось зафиксировать у 62 лиц контрольной группы (54%) и у 59 больных (50,8%). Чаще всего они регистрировались на уровне окончания зубца Т ЭКГ.

Отрезок кривой 4—5, соответствующий фазе быстрого наполнения левого желудочка, у больных был несколько удлинен по сравнению с данными здоровых лиц, однако разница статистически достоверна только при ДМПП. В этой группе удлинение интервала 4—5 обнаруживается у больных с большим сбросом.

Фаза медленного наполнения (отрезок 5—1) выявлена нами только при нормальном сердечном ритме или брадикардии. Между продолжительностью сердечного цикла и интервала 5—1 существует прямая выраженная корреляционная связь ($r=0,83$), чем объясняются колебания величины интервала 5—1 у обследованных больных.

Измерением угла альфа, образованного отрезком 4—5 и осью времени, устанавливается скорость движения стенки левого предсердия во время его пассивного опорожнения [10]. Величина этого угла у больных была снижена по сравнению со здоровыми лицами и составляла в среднем $53,5^\circ$. Это снижение было особенно выраженным при ДМПП и НАП ($t=3,24$ и $3,94$ соответственно), а у больных ДМЖП менее заметным ($t=1,55$). Уменьшение угла альфа у больных с артерио-венозным сбросом говорит о нарушении оттока крови из левого предсердия и замедлении его сокращения, однако у этих больных уменьшение угла альфа никогда не бывает таким выраженным, как при митральном стенозе.

В литературе отмечалось [18] на основании анализа УКГ 28 боль-

259—2

Таблица 1

Некоторые показатели УЭК левого предсердия

Показатели	Статистический показатель	Продолжительность (в сек.)									Величина углов в градусах	
		Интервал между началом зубца Р и началом волны 1	Волна 1 (систола предсердия)	Волна б		Интервалы					угол пассивного оттока крови (угол альфа)	угол притока крови в левое предсердие
				восходящее колесо (прогностическое)	нисходящее колесо (фаза изоэлектрического напряжения)	Q-2	2-3 (период ипсия)	3-4 (протодиастола и фаза изоэлектрического расслабления)	4-5 (фаза быстрого наполнения)	5-1 (фаза медленного наполнения)		
Контрольная группа	п	43	43	57	57	80	80	80	81	32	81	80
	М	0,05	0,077	0,038	0,05	0,11	0,21	0,09	0,08	0,14	58	34,5
	σ	0,02	0,014	0,014	0,0167	0,0177	0,08	0,021	0,019	0,1	9,1	1,5
а) практически здоровые	п	21	21	25	25	34	34	34	34	16	34	34
	М	0,056	0,079	0,04	0,04	0,11	0,21	0,096	0,088	0,09	54,7	34,3
	σ	0,017	0,0099	0,0115	0,0148	0,018	0,029	0,024	0,0228	0,07	7,1	7,7
б) лица с функциональным шумом	Р	>0,1	>0,5	>0,25	>0,05	>0,01	>0,7	>0,1	>0,1	=0,05	=0,05	>0,9
Больные с ДМПП	п	24	24	28	28	46	46	46	46	9	46	46
	М	0,056	0,076	0,037	0,04	0,12	0,22	0,095	0,09	0,105	53	35,8
	σ	0,022	0,0137	0,01	0,0123	0,016	0,03	0,03	0,02	0,067	7,3	8
с ДМЖП	Р	>0,25	>0,7	>0,7	<0,001	<0,02	>0,1	>0,25	<0,02	>0,1	<0,001	>0,25
с ДМЖП	п	21	21	28	28	44	44	44	44	17	44	44
	М	0,046	0,0478	0,039	0,04	0,12	0,21	0,09	0,087	0,12	55,6	36,2
	σ	0,0153	0,013	0,0099	0,014	0,04	0,041	0,022	0,024	0,11	7,49	9,49
с НАП	Р	>0,25	>0,9	>0,7	<0,02	>0,1	>0,8	>0,9	>0,5	>0,5	>0,1	>0,25
с НАП	п	16	16	17	17	26	26	26	26	13	26	26
	М	0,055	0,09	0,032	0,044	0,12	0,21	0,11	0,089	0,087	51,8	32,7
	σ	0,0228	0,00981	0,0134	0,012	0,013	0,0247	0,026	0,0239	0,084	6,05	6,0
с НАП	Р	>0,4	<0,001	>0,1	>0,1	<0,01	>0,5	<0,001	>0,1	>0,05	<0,001	>0,1

ных с септальными дефектами и незаросшим артериальным протоком, что угол альфа при ДМПП уменьшается, а при ДМЖП и НАП—увеличивается. Но, как известно, при ДМЖП и НАП иногда имеет место относительный митральный стеноз, поэтому было бы логично ожидать уменьшения угла альфа при упомянутых пороках. Эту точку зрения подтверждают и полученные нами данные.

Величина угла притока крови в левое предсердие, образованного

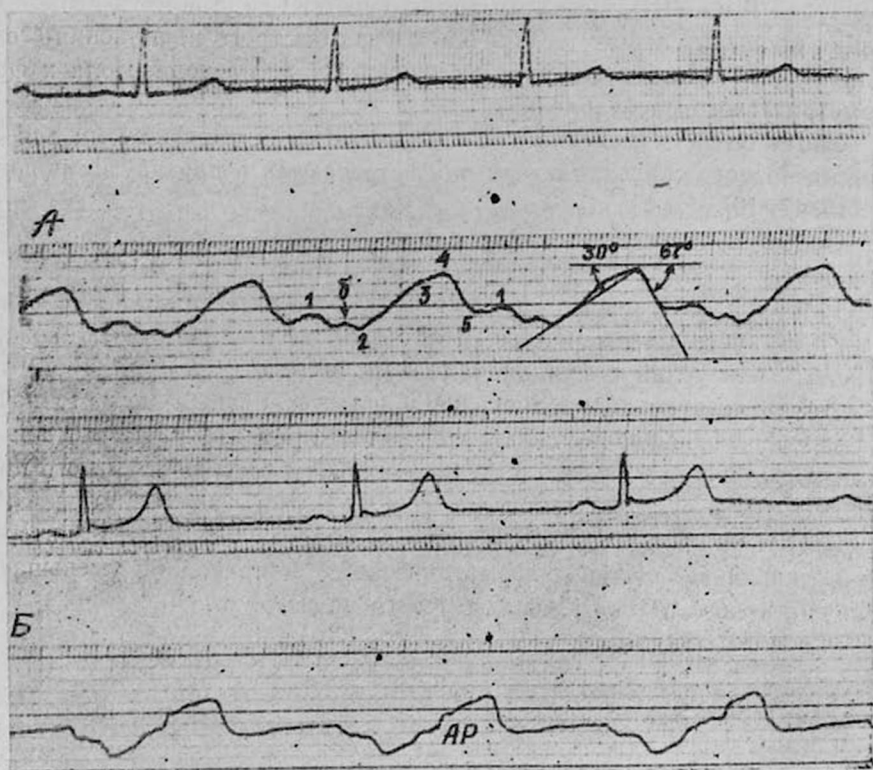


Рис. 1. УКГ левого предсердия: А—практически здорового; Б—больного А. В., 12 лет, с дефектом межпредсердной перегородки (диагноз подтвержден во время операции).

отрезком кривой 2—3—4 и осью времени, у здоровых в среднем составляла $34,5^\circ$, у больных— $34,9^\circ$, однако у больных с большим сбросом этот угол был заметно увеличен по сравнению с его средними величинами контрольной группы.

У здоровых лиц ультразвук отражался в среднем на глубине 5,7 см с колебаниями от 3,0 до 8,2 см, а у больных—на глубине 7,2 см с колебаниями от 3,0 до 9,7 см.

Проведенный нами анализ кривых свидетельствует о том, что по форме УКГ нельзя судить о наличии или отсутствии септальных дефектов, незаросшего артериального протока. Форма, а также амплитуда

УКГ обследованных больных существенно не отличались от таковых у лиц контрольной группы (рис. 1).

Наши исследования показали, что УКГ дает ценную информацию о функциональном состоянии левого предсердия, о его перегрузке балластной кровью. Это доказывается удлинением интервала $Q-2$, уменьшением угла альфа у обследованных больных всех групп и увеличением продолжительности волны I при НАП. Кроме того, у всех обследованных больных укорачивается фаза изометрического напряжения. При ДМПП с большим сбросом увеличивается интервал между началом зубца Р на ЭКГ и началом волны I на УКГ, удлиняется период изгнания крови из левого желудочка и фаза быстрого наполнения его. У больных НАП удлиняется отрезок кривой 3—4 (протодиастола и фаза изометрического расслабления).

Упомянутые изменения УКГ не являются специфичными для артерио-венозного сброса, так как они встречаются и при других пороках [12, 13, 17, 19].

Обобщая полученные нами данные, можно сделать следующие выводы:

1. Форма УКГ левого предсердия у больных септальными дефектами и незаросшим артериальным протоком не отличается от таковой у здоровых или у лиц с функциональными шумами.
2. Ультразвуковая кардиография является ценным методом изучения механической работы сердца, позволяет произвести фазовый анализ сердечного цикла и судить о функциональном состоянии левого предсердия.
3. При наличии артерио-венозного сброса удлиняется интервал $Q-2$, укорачивается фаза изометрического напряжения, уменьшается угол пассивного оттока крови из левого предсердия.

Вильнюсский
государственный университет
им. В. Капсукаса

Поступило 10.XI 1969 г.

ՅՈՒ. ՅՈՒ. ՌՈՒԳԵՆՅՈՒՍ, Գ. Տ. ԲՈՐՎԵՅՆԱՍ

ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-
ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՏԱՄՂՈՒՄՈՎ ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայրենական զերծայնային կարդիոգրաֆի օգնությամբ հետազոտվել են 116 հիվանդներ՝ սնպտալ զեֆեկտով և զարկերակային բաց ծորանով: Գերծայնային կարդիոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրելու ձախ նախասրտի մեխանիկական ֆունկցիան: Զարկերակ-երակային շունտի առկայության դեպքում երկարում է $0-2$ ինտերվալը, կարճանում է իզոմետրիկ արվածության փուլը, փոքրանում է ձախ նախասրտից արյան պասիվ արտահոսքի անկյունը:

Y. Y. RUGHENIUS, G. T. BORVEINAS

CHANGES IN ULTRASONIC CG IN CONGENITAL CARDIAC DEFECT PATIENTS WITH ARTERIOVENOUS SHUNT

Summary

An ultrasonic cardiograph „Fazokard“, made in this country, is reported to have been used for examining 116 patients with a septal defect and an open arterial duct. Ultrasonic cardiography allows to study the mechanical function of the left atrium. With atriovenous shunt the 0—2 interval elongates, the isometric tension phase shortens, the angle of the blood passive outflow from the left atrium decreases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борвейнас Г. Т., Лауцевичус Л. З., Малафеев В. Н., Марцинкявичус А. М., Ругениус Ю. Ю., Черный А. П. В кн.: «Тр. II Всесоюзного традиционного научно-технического семинара». М., 1968, 189—190. 2. Гармаш В. Я. Клин. мед., 1966, 3, 49—55.
3. Гармаш В. Я. Дисс. докт. Воронеж, 1967. 4. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. 5. Марцинкявичус А., Ругениус Ю., Борвейнас Г., Каволюнас Д. В кн.: «Функциональная оценка результатов лечения пороков сердца», Кисловодск, 1968, 49—50. 6. Ругениус Ю., Борвейнас Г. В кн.: «Патогенез, клиника и лечение ревматизма и болезней суставов». Каунас, 1967, 89—91. 7. Тумановский М. Н., Радушкевич В. П., Гармаш В. Я., Афанасьев Н. А. Терапевт. архив., 1965, 11, 23—31.
8. Тумановский М. Н., Гармаш В. Я. Кардиология, 1966, 2, 15—20. 9. Braun H., Schmitt W. Fortschr. Med., 1961, 18, 475—476. 10. Edler I., Hertz C. H. Kungl. Fysiograf. Sällskapetets Lund förhändl., 1954, 24, 40—58. 11. Edler I. Ultrasonics, 1967, 5, 72—79.
12. Effert S. Arch. Kreislaufforsch., 1959, 30, 4, 213—168. 13. Effert S., Domanig E., Ekrens H. Cardiologia, 1959, 34, 2, 73—80. 14. Ilmurzynska K., Segal B. Kardiolog. Polska, 1968, 11, 1, 37—44. 15. Jacobi J., Gässler R., Samlert H. Verhändl. Dtsch. Ges., Kreislaufforsch., 1958, 24, 295—299. 16. Rugienius J., Borveinas G., Plinigte L. В кн.: „Abstract of papers presentend of the X-th International Congress of internal medicine“. Warsaw, 1968, 120. 17. Schmitt W., Braun H. Münchener med. Wochenschr., 1961, 103, 10, 523—526. 18. Ultan L. B., Segal B. L., Likoff W. Am. J. Cardiol. 1967, 19, 1, 74—83. 19. Wirth J. Dtsch. Gcs. Wesen. 1967, 22, 13, 585—589.

Э. Р. ПАШИНЯН, С. П. АЛАДЖЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ В НЕЙТРОФИЛАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов обуславливается нормальным течением окислительно-восстановительных процессов, исходя из чего особое значение приобретают цитохимические методы исследования содержания гликогена и липидов—важнейших энергетических веществ зрелых нейтрофилов, обеспечивающих фагоцитарные функции клеток, являющихся ценным показателем функциональной их полноценности.

Установлено, что гликоген и липиды появляются в клетках нейтрофильного ряда со стадии промиелоцита, содержание их в молодых клетках нестабильно. В зрелых нейтрофилах наиболее отчетливо выявляется гликоген в виде мелкой ярко-вишневой зернистости (окраска по Шабдашу), липиды в виде вишнево-коричневатой (окраска по Гольдману), причем при разных патологических состояниях содержание их меняется [1—9, 13, 15—18].

В проведенных ранее нами и другими авторами [10, 11] исследованиях у больных ревматизмом без выраженной недостаточности кровообращения (H_{0-1}) было установлено, что чем выше степень активности ревматизма, тем значительнее изменения в содержании гликогена и липидов. У больных неактивным ревматическим процессом отмечалось менее выраженное повышение их содержания. Влияние же недостаточности кровообращения на исследуемые показатели не изучено.

Данная работа обобщает результаты обследования больных ревматическим процессом с недостаточностью кровообращения разных степеней.

Нами было обследовано 25 практически здоровых лиц (контрольная группа) и 233 больных в возрасте от 17 до 60 лет. У всех больных имелся возвратный ревмокардит на фоне сочетанных митральных, комбинированных митрально-аортальных пороков сердца. Из общего числа больных без явлений недостаточности кровообращения или с недостаточностью I степени был 121 больной, H_{IIA} —55, H_{IIB} —46 и H_{III} —11 больных. В каждой группе больных с недостаточностью кровообращения полученные результаты обобщали соответственно степени активности процесса, причем показатели исследуемых с активностью II—III степени группировали вместе.

Гликоген изучали по методу Шабдаша, липиды—по Гольдману. Контрольные препараты крови при соответствующей обработке (окрас-

ка с исключением окрашивающего субстрат-химиката) гликогенных и липидных включений не выявляли. Результаты проведенных исследований подвергнуты статистической обработке и представлены в табл. 1—2.

Анализ полученных результатов показал, что содержание гликогена при всех степенях активности ревматического процесса, как и при неактивном ревматизме, по мере нарастания степени недостаточности кровообращения повышается (табл. 1, рис. 1). Степень выраженности находится в определенной зависимости от активности процесса: чем выше активность, тем значительнее средний цитохимический показатель углеводов.

В процессе лечения в группе больных с неактивным ревматическим процессом содержание гликогена заметно понижается у больных с H_{IIA} и H_{IIB} степенью, в то время как при H_I и H_{III} степени не изменяется. У больных активным ревматизмом с H_I , H_{IIA} и H_{IIB} степенью содержание гликогена в процессе лечения также понижается, однако не доходит до нормы. Наибольшее накопление гликогена в лейкоцитах наблюдается при H_{III} степени. В препаратах больных этой группы преобладают элементы с интенсивностью окраски $++$, $+++$. Следует отметить, что у всех больных H_{III} степени (с активностью и без активности) в процессе и в конце лечения средний цитохимический показатель гликогена оставался высоким.

Аналогичные, но менее выраженные изменения отмечались нами при изучении содержания липидов в нейтрофилах крови исследуемых больных. В табл. 2 и на рис. 2 представлены средние цитохимические показатели липидов больных ревматизмом при разных степенях недостаточности.

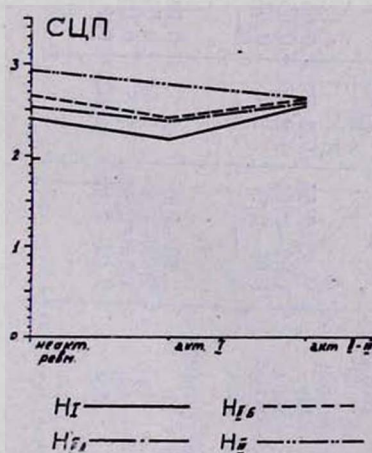


Рис. 1.

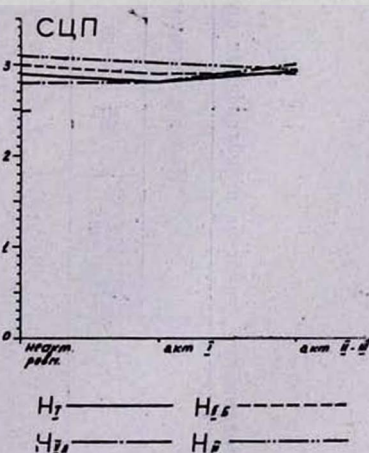


Рис. 2.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при выраженных нарушениях кровообращения (H_{III}) в нейтрофильных гранулоцитах наблюдаются значительные нарушения обменных процессов,

Таблица 1

Показатели содержания гликогена в нейтрофилах крови у больных ревматизмом с разной степенью недостаточности кровообращения

Обследуемые	При поступлении				В процессе лечения				При выписке			
	Пределы колебания	М	m	Р	Пределы колебания	М	m	Р	Пределы колебания	М	m	Р
Здоровые	1,78—2,09	1,98	0,04									
С неактивным ревматизмом												
Н _I	1,33—2,92	2,4	0,04	<0,02	1,53—2,98	2,3	0,04	<0,05	1,65—2,82	2,33	0,03	<0,01
Н _{IIA}	1,45—3,6	2,53	0,05	<0,01	1,5—3,1	2,56	0,08	<0,03	1,6—3,01	1,9	0,06	<0,01
Н _{IIB}	1,93—3,25	2,64	0,03	<0,01	1,85—2,98	2,46	0,03	<0,01	1,55—2,99	2,52	0,1	<0,01
Н _{III} (26)	—	2,92	—	—	—	2,8	—	—	—	3,01	—	—
С активным ревматизмом I°												
—Н _I	1,7—2,65	2,17	0,03	<0,02	1,5—2,81	2,09	0,04	0,01	1,6—2,5	2,01	0,04	0,02
Н _{IIA}	1,92—2,91	2,37	0,05	<0,02	1,8—2,77	2,32	0,05	<0,02	1,9—2,6	2,17	0,04	<0,01
Н _{IIB}	1,85—2,9	2,4	0,04	<0,01	1,74—2,98	2,5	0,06	<0,01	1,8—2,56	2,19	0,03	<0,01
Н _{III}	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
С активным ревматизмом II°												
—Н _I	2,05—2,92	2,53	0,04	0,02	1,72—2,84	2,31	0,04	<0,02	1,7—2,8	2,14	0,04	<0,01
Н _{IIA}	2,09—2,8	2,57	0,04	<0,01	2,42—2,96	2,67	0,08	<0,01	2,03—2,7	2,53	0,08	≈0,05
Н _{IIB}	1,75—2,95	2,6	0,08	<0,01	1,39—2,7	2,29	0,08	<0,01	1,05—2,56	2,35	0,05	<0,01
Н _{III}	2,02—2,89	2,62	0,1	<0,01	2,53—2,7	2,5	0,02	<0,01	2,57—2,72	2,51	0,02	<0,01

Таблица 2

Показатели содержания липидов в нейтрофилах крови у больных ревматизмом с недостаточностью кровообращения

Обследуемые	При поступлении				В процессе лечения				При выписке			
	Пределы кол.	M	m	P	Пред.	M	m	P	Пределы кол.	M	m	P
Здоровые	2,05—3,01	2,59	0,06									
С неактивным ревматизмом												
Н _I	2,02—3,44	2,89	0,06	<0,02	1,76—3,2	2,67	0,04	<0,01	2,1—3,07	2,6	0,03	<0,01
Н _{IIA}	1,9—3,44	2,8	0,06	<0,01	2,08—2,9	2,8	0,06		1,65—3,2	2,35	0,08	<0,01
Н _{IIБ}	2,56—3,5	2,99	0,1	<0,01	2,08—3,1	2,76	0,09		2,05—3,2	2,98	0,09	
Н _{III} (26)	—	3,09	—	—	—	2,8	3,3	—	—	3,14	—	—
С активным ревматизмом 1°												
— Н _I	2,04—3,29	2,81	0,03	<0,02	1,66—2,9	2,65	0,04	<0,02	1,9—2,89	2,61	0,03	<0,01
Н _{IIA}	1,92—3,6	2,8	0,08	<0,02	2,01—3,1	2,64	0,04	<0,01	1,8—3,05	2,74	0,06	<0,01
Н _{IIБ}	2,62—3,39	2,89	0,03	<0,01	2,34—3,05	2,81	0,03	<0,01	1,92—3,11	2,76	0,06	<0,01
Н _{III}	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
С активным ревматизмом II—III°												
Н _I	2,19—3,06	2,94	0,07	0,01	2,05—3,11	2,7	0,04	0,01	1,84—3,1	2,64	0,04	0,01
Н _{IIA}	2,75—3,4	3,0	0,08	<0,01	2,5—3,05	2,84	0,04	<0,01	2,56—3,05	2,77	0,04	<0,01
Н _{IIБ}	2,68—3,3	2,9	0,06	<0,01	2,65—3,1	2,87	0,02	<0,01	2,45—3,0	2,68	0,02	<0,01
Н _{III}	2,77—3,35	2,95	0,08	<0,01	2,43—3,1	2,9	0,08	<0,01	2,21—2,85	2,9	0,1	<0,01

зависящие от активности ревматического процесса и выражающиеся в данном случае большим накоплением углеводов и жиров. И если при H_{IIA} степени эти изменения обратимы (улучшение показателей в конце лечения), то при H_{III} — они стойки.

Мы полагаем, что наблюдаемые изменения связаны с нарушением обменных процессов в организме в процессе развития недостаточности кровообращения.

По-видимому, в этих условиях активность клеток и энергетические потребности их подавлены, и потому происходит накопление углеводов и жиров.

Цитохимическое определение содержания гликогена и липидов в нейтрофилах крови может применяться в клинике, наряду с другими лабораторными методами исследования, как тест, свидетельствующий о нарушениях кровообращения той или иной степени, а также наличии активности ревматического процесса.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 20.V 1970 г.

Է. Ռ. ՊԱՇԻՆՅԱՆ, Ս. Պ. ԱԼԱԶՅԱՆ

**ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՅՅՏՐՈՖԻԼՆԵՐՈՒՄ ԹԵԿՄԱՏԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ (ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ
ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐՈՒՄ)**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գլիկոգենի և լիպիդների ուսումնասիրությունը 233 հետադարձ ռեմոկարդիտով տառապող հիվանդների մոտ, որոնք ուղեկցվում են կոմբինացված միտրալ և կոմբինացված միտրալ-աորտալ փականների արատներով, արյան շրջանառության խանգարման տարբեր աստիճաններով արտահայտված, ցույց են տվել ստույգ բարձրացում համապատասխան արյան շրջանառության անբավարարության և ռեմատիկ պրոցեսի ակտիվության աստիճանին:

E. R. PASHINIAN and S. P. ALAGIAN

**THE CONTENT OF GLYCOGEN AND LIPIDS PATIENT WITH
DIFFERENT DEGREE OF BLOODCIRCULATION INSUFFICIENCY**

S u m m a r y

The content of glycogen and lipids was studied cito-chemically on 233 patients with recurrent reumocarditis on background of mitral and complex mitral-aortal dislase with different degree of bloodcirculation insufficiency. It was shown that content of glycogen and lipids was increased in depend of degree of bloodcirculation insufficiency and activity of reumatic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. Л., Рябов С. И. Методы функционального исследования системы крови, 1963.
2. Луганова И. С., Сейтц И. Ф. Вопросы мед. химии, 1962, 4, 354.
3. Терентьева Э. И., Зосимовская Л. И., Казанова Л. И., Тоцкая А. А. Цитология, 1960, 2, 412.
4. Роскин Г. И. Успехи соврем. биологии, 1959, 47, 3, 375.
5. Пучков Н. В. Биохимия, 1955, 20, 6, 707.
6. Шерсетнева О. С. Бюлл. экспер. биологии и мед., 1958, 45, 3, 67.
7. Шабаташ А. А. Докл. АН СССР, 1949, 68, 2, 382.
8. Шабаташ А. Л. Извест. АН СССР, сер. биол. 1947, 6, 745.
9. Шубич М. Г. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 3, 3, 16.
10. Минчина Р. А. Вopr. ревматизма, 1961, 4, 18.
11. Олейник Н. А. Вopr. ревматизма, 1966 3.
12. Терентьева Э. И. Цитохимия элементов крови при лейкозе, 1968.
13. Sochim. Klin. Wschr. 1959, 37—1196.
14. Rheinhold, Wisloski. Blood. 1948—3, 6, 641.
15. Wachstern. Blood—1949, 4, 1, 54.
16. Wang-Chinense. Med. J. 1963, 82, 5, 311.
17. Herte M. Folia Haematol (BRS) 1959, 3, 3, 269.
18. Norden u др. Acta med. Scand. 1961, 169, 3, 289.

А. М. КОЧЕТОВ, И. И. БЫКОВ, И. М. КУМОНОК, Н. И. КАЗ,
Е. К. ХМЕЛЬНИЦКИЙ

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ И ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА ПРИ РАКЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Сердечно-сосудистая недостаточность является наиболее частой причиной смертельных исходов при различных заболеваниях. При изучении механизмов сердечной недостаточности необходимо учитывать биохимические и морфологические изменения не только в сердце, но и в сосудах.

Многочисленные патологоанатомические, экспериментальные и статистические исследования свидетельствуют об отрицательной синтопии между атеросклерозом и раком различных локализаций [6, 9—12, 15—19]. С нашей точки зрения, заслуживает внимания изучение частоты и распространенности атеросклероза при раке органов пищеварения и особенно при раке желудка. Развитие опухоли в стенке желудка или в другом отделе желудочно-кишечного тракта приводит к нарушению питания и белкового и липоидного обмена веществ, что не может не сказаться на развитии атеросклероза.

Нами изучены материалы вскрытия 320 трупов лиц, погибших от рака органов пищеварения (мужчин—211, женщин—109). Рак желудка обнаружен в 198 наблюдениях (мужчин—131, женщин—67), рак других органов пищеварения—в 122 наблюдениях (мужчин—80, женщин—42). Площадь поражения аорты атеросклерозом изучалась визуально и при помощи планиметрической линейки Г. Г. Автандилова. В 30 случаях аорта изучалась при помощи люминесцентного осветителя ОИ-18. Гистологические препараты изготавливались в целлоидиновой и парафиновой проводке, окрашивались гематоксилином и эозином по ван-Гизону с эластикой и суданом-III. Для последней окраски срезы готовились на замораживающем микротоме.

Атеросклеротические изменения во всех наблюдениях мы разделили на 3 степени в зависимости от протяженности атеросклеротических изменений интимы: I степень—умеренно выраженный атеросклероз, II степень—выраженный атеросклероз, III степень—резко выраженный атеросклероз.

У лиц, умерших от рака органов пищеварения, атеросклероз аорты обнаружен в 166 наблюдениях из 320 (примерно 57,9%): у 120 мужчин из 211 (56,9%) и 46 женщин из 109 (42,2%). Во всех наблюдениях преобладал начальный и умеренно выраженный атеросклероз, хотя степень

поражения аорты зависела от возраста. И даже в возрасте старше 60 лет число случаев начального и умеренно выраженного атеросклероза (33%) было несколько больше, чем резко выраженного (30%). В возрасте до 40 лет наблюдались единичные случаи начального атеросклероза, а в возрасте 46—49 и 50—59 лет отмечались случаи умеренно выраженного и резко выраженного атеросклероза. Степень выраженности атеросклеротического процесса с возрастом нарастала, однако меньше, чем в контрольных наблюдениях. Атеросклероз аорты при раке желудка обнаружен в 96 наблюдениях из 198 (примерно 48,5%): у 69 мужчин из 131 и 27 женщин из 67. Здесь еще больше преобладали случаи начального и умеренно выраженного атеросклероза почти во всех возрастных группах. При раке прочих органов пищеварения атеросклероз отмечался чаще—в 70 из 122 наблюдений (57,4%): у 51 мужчины из 80 и 19 женщин из 42.

Атеросклероз венечных артерий сердца при раке органов пищеварения обнаружен в 86 наблюдениях из 320 (26,9%): у 65 мужчин из 211 (30,8%) и 21 женщины из 109 (19,2%) (табл. 2). При раке желудка коронарный атеросклероз обнаружен в 51 наблюдении из 198 (25,8%): у 40 мужчин из 131 и 11 женщин из 67. При раке прочих органов пищеварения коронарный атеросклероз обнаружен в 35 наблюдениях из 122 (28,7%): у 25 мужчин из 80 и 10 женщин из 42. Несмотря на то, что тяжелый коронарный атеросклероз при раке желудка встречался сравнительно редко, в одном наблюдении мы обнаружили инфаркт миокарда.

Контролем служили 328 актов судебно-медицинского вскрытия лиц, погибших от травмы, отравления и пр.

Распространенный атеросклероз обнаружен в 228 (69,5%) наблюдениях (мужчин—154, женщин—74), а атеросклероз аорты—в 221 наблюдении (67,38%). Начальный и умеренный атеросклероз аорты наблюдался в 119 наблюдениях (53,8%), причем у 86 мужчин и 33 женщин, выраженный атеросклероз аорты—в 32 наблюдениях (14,48%): у 23 мужчин и 9 женщин. Резко выраженный атеросклероз обнаружен в 87 наблюдениях (39,36%): у 48 мужчин и 39 женщин.

Следует отметить, что в возрасте до 50 лет отмечался преимущественно умеренно выраженный атеросклероз. В возрасте 50—59 лет число наблюдений умеренно и резко выраженного атеросклероза аорты примерно одинаково. После 60 лет случаи с резко выраженным атеросклерозом учащаются.

Атеросклероз венечных артерий сердца обнаружен в 170 наблюдениях (50,2%). В возрасте до 50 лет преобладали начальный и умеренно выраженный атеросклероз. В возрасте 50—59 лет число случаев умеренно и резко выраженного атеросклероза было примерно одинаковым, а после 60 лет преобладали случаи резко выраженного атеросклероза.

Характеризуя поражения атеросклерозом венечных артерий сердца в контрольных наблюдениях, следует отметить инфаркты миокарда в 15 случаях и кардиосклероз—в 13. В 3 наблюдениях обнаружен тром-

боз артерий сердца, в 7—атеросклероз венечных артерий сердца без атеросклероза аорты, причем в 1 наблюдении с инфарктом миокарда.

Таким образом, атеросклероз аорты и венечных артерий сердца при раке органов пищеварения встречается значительно реже, чем в контрольных наблюдениях.

Меньшая распространенность атеросклероза при раке органов пищеварения, очевидно, связана с нарушением обмена веществ. Развитие ракового процесса, по-видимому, прекращает развитие атеросклероза и даже создает условия для обратного его развития.

В литературе отмечалось, что наряду с меньшей площадью, занимаемой атеросклеротическими изменениями у умерших от злокачественных новообразований, фиброзные бляшки, как правило, очень плоские, с нечетко выраженными контурами [13]. Возможно, это является выражением их регрессивных изменений. Редкое развитие коронарного атеросклероза у лиц, страдающих раком и другими хроническими заболеваниями, объясняют резорбцией липоидов и холестерина из атеросклеротических бляшек [20]. Установлено понижение уровня солей кальция в крови, тканях и органах и особенно в опухоли эпидермального происхождения [5, 8, 14].

Надо полагать, что снижение солей кальция в крови и тканях снижает тенденцию к развитию атеросклероза. По-видимому, этим же можно объяснить меньшую петрификацию атеросклеротических бляшек при раковых опухолях по сравнению с контрольными наблюдениями. Сравнивая данные, полученные при визуальном изучении аорты, с данными, полученными при бесконтрастной рентгенографии, можно отметить несоответствие между количеством атеросклеротических бляшек и петрификацией их. При раке органов пищеварения петрификация атеросклеротических бляшек выражена значительно меньше, чем в контрольных наблюдениях.

При изучении аорты, окрашенной суданом-III, наряду с очаговым отложением судана в атеросклеротических бляшках, отмечается и диффузное его отложение во всей интимае.

Первичному люминесцентному анализу подвергались свежевскрытые, отмытые в проточной воде аорты.

Не пораженная атеросклерозом аорта в люминесцентном освещении светилась бледно-голубым цветом [3]. Липоидные пятна давали цвет различной интенсивности в зависимости от степени липоидоза. В очагах фиброза определялось тушение люминесценции с бледно-синим оттенком. По мнению некоторых авторов, изменение люминесценции свидетельствует о сдвигах в метаболизме артериальной стенки [7].

В связи с тем, что атеросклероз при раке органов пищеварения встречается реже, а морфологические изменения в стенке аорты очень близки к изменениям при атеросклерозе, можно думать об обратном развитии атеросклероза при опухолевом росте. По-видимому, развитие атеросклероза прекращается в связи с нарушением обмена веществ, обусловлен-

ным опухолевым ростом, а затем наступит обратное его развитие. Вероятно, резорбции подвергаются в первую очередь холестерин и другие липиды, а также соли кальция, в то время как изменения со стороны элементов соединительной ткани обратному развитию не подвергаются или изменяются ограниченно. Об этом свидетельствуют изменения эластических и коллагеновых волокон, эластической мембраны при слабо выраженном атеросклерозе.

В ы в о д ы

1. При раке органов пищеварения, особенно желудка, атеросклероз аорты, венечных артерий сердца, мозга встречается значительно реже, чем в контрольных наблюдениях.

2. При раке органов пищеварения преобладают случаи начального и умеренно выраженного атеросклероза. Резко выраженный атеросклероз встречается редко.

3. Морфологические изменения в аорте при раке органов пищеварения свидетельствуют о глубоких сдвигах в метаболизме артериальной стенки.

Луганский медицинский
институт

Поступило 20.I 1970 г.

Ա. Մ. ԿՈՉԵՏՈՎ, Ի. Ի. ԲԻԿՈՎ, Ի. Մ. ԿՈՒՄԱՆՈՎ, Ն. Լ. ԿԱԶ, Ե. Կ. ԽՄԵԼՆԻՏԿԻ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ
ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՐՍՈՂԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԴԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հեղինակների տվյալներով մարսողական օրգանների քաղցկեղի դեպքում աորտայի, սրտի պսակաձև զարկերակների և գլխուղեղի հիմքի զարկերակների աթերոսկլերոզը, ստուգել հետազոտությունների համեմատությամբ, ավելի ուշ տարիքում է հանդիպում և արտահայտվում է սկզբնական ու չափավոր-արտահայտված աթերոսկլերոզի ձևով:

A. M. KOCHETOV, I. I. BYKOV, L. M. KUMANOK, N. L. KAZ,
E. K. KHMELNITSKY

ON INCIDENCE OF ATHEROSCLEROSIS OF THE
AORTA AND CORONARY ARTERIES IN THE CANCER OF
GASTROINTESTINAL TRACT

S u m m a r y

The authors believe that in gastrointestinal cancer the atherosclerosis of the aorta, coronary arteries of the heart and those of the brain base is observed in more advanced age as compared to the controls and is manifested as an initial or moderately pronounced lesion.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Классификация и планиметрическая оценка атеросклеротических поражений сосудов. Нальчик, 1960.
2. Автандилов Г. Г. Пособие по определению площади атеросклеротического поражения аорты и венечных артерий сердца. Нальчик, 1963.
3. Автандилов Г. Г. Краткая шкала цветов. Нальчик, 1965.
4. Абрикосов А. И. Руководство по патологической анатомии, 2, 1947.
5. Аксамитная И. А., Татарский В. В. Труды АМН СССР, 1949, 1.
6. Аничков Н. Н. Врачебная газета, 1931, 18.
7. Анестиади В. Х. В сб.: «Проблемы сердечно-сосудистой патологии и онкологии». Кишинев, 1964.
8. Волкова И. И. Вопросы клинической и экспериментальной онкологии. М., 1938.
9. Давыдовский И. В. Медицинская газета, 1965, 86.
10. Давыдовский И. В. Геронтология. М., 1966.
11. Давыдовский И. В. IV Всесоюзный съезд патологоанатомов (тезисы). Кишинев, 1965.
12. Дикштейн Е. А. Патологическая анатомия первичного рака легких. Ростов-на Дону, 1939.
13. Жданов В. С., Седов К. Р. В сб.: «Вопросы сердечно-сосудистой патологии». Иркутск, 1965.
14. Зиновьева М. Г. Бюлл. экспер. биологии и медицины, 1940, 10.
15. Самсонов В. А. Первичный рак легкого. Петрозаводск, 1957.
16. Семенцов Н. П. Архив патологии, 1962, 7.
17. Zschoch H. Virchows Arch. path. Anat. 1963, 341.
18. Parrich H. M., Silberg J. C., Coldner Arch. intern. med. 1936, 117, 5.
19. Parrich H. M. цит. по Zschoch H.
20. Wilens цит. по Parrich с соавторами.

И. М. КУМОНОК

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

В последние годы благодаря успехам электрокардиологии выявлена зависимость динамики сердечной деятельности от поражения других органов и систем. Органические изменения в легких накладывают определенный отпечаток на электродинамические сдвиги в деятельности сердечно-сосудистой системы. Для правильного решения вопроса о лечении сердца большое значение имеет точная топическая диагностика патологического процесса, обусловившего сдвиги.

Анализу электрокардиограмм при раке легких посвящен ряд работ [8, 10, 11, 13].

Нами проведен анализ электрокардиограмм у 120 больных, страдающих бронхогенным раком (мужчин—91, женщин—29). В ряде случаев электрокардиограммы снимались неоднократно. Из 120 наблюдений только в 22 изменения на электрокардиограмме не были найдены. В 17 наблюдениях отмечено отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево, в 9—вправо; вертикальная электропозиция наблюдалась в 10 случаях, горизонтальная—в 4, синусовая тахикардия—в 31, синусовая брадикардия—в 6, аритмия также в 6 наблюдениях, в том числе в 4—мерцательная; экстрасистолия обнаружена в 11 наблюдениях. Нарушение проводимости в миокарде отмечено в 21 наблюдении: внутрипредсердной проводимости—в 3, блокада правой ножки пучка Гиса—в 5, блокада левой ножки пучка Гиса в 1 наблюдении, блокада конечных разветвлений ножек пучка Гиса и нарушение внутрижелудочковой проводимости—в 12 наблюдениях. Признаки нарушения коронарного кровообращения обнаружены в 32 наблюдениях: ишемия миокарда—в 2, типоксия—в 24, инфарктоподобные изменения (главным образом указывающие на рубцы после перенесенного инфаркта)—в 6. Кроме того, в 1 наблюдении обнаружена систолическая перегрузка правого предсердия, в 1 наблюдении—перегрузка правого желудочка и в 2—перегрузка левого желудочка.

Изменение ЭОС сердца и электропозиции сердца не является патогномоничным для рака легкого, а может быть результатом возрастных изменений, когда наблюдается отклонение ЭОС влево [2, 4, 5]. Однако расположение крупной опухоли, электрически неактивной, на пути прохождения импульсов, по-видимому, может изменить ЭОС в стандартных отведениях.

Наиболее частым изменением в наших наблюдениях была синусовая тахикардия (34,16%). Некоторые авторы считают ее одним из признаков метастаза опухоли в сердце [6]. Наши наблюдения не подтверждают этой точки зрения: анализ электрокардиограмм через определенные промежутки времени свидетельствует о нарастании тахикардии, параллельно с развитием ракового процесса, которая через некоторое время после удаления опухоли нормализуется.

Нужно подчеркнуть, что тахикардия у больных раком в начальной стадии, как правило, выражена меньше, чем в неоперабельных случаях, при наличии метастазов. Механизм развития тахикардии в таких наблюдениях, по-видимому, следует объяснить поражением блуждающего нерва растущей опухолью, угнетением его функции и преобладанием симпатической нервной системы.

Вероятно, поражения блуждающего нерва обусловлены сдавливанием его увеличенными бронхопульмональными узлами при метастазах опухоли, самой опухолью или прорастанием последней в разветвления блуждающего нерва при прикорневых раках, и в меньшей степени, интоксикацией продуктами растущей и распадающейся опухоли. Если бы тахикардия была обусловлена, главным образом, интоксикацией, то она была бы выражена в такой же степени и при других локализациях рака, а между тем, при раке желудка наблюдается брадикардия [1]. При анализе 75 электрокардиограмм больных раком желудка синусовая тахикардия обнаружена нами только в 7. Кроме того, тахикардия при раке легкого в большинстве случаев не сопровождается повышением артериального давления, а наоборот, чаще наблюдается понижение артериального давления. По нашим данным, повышение максимального артериального давления от 5 до 30 мм рт. ст. наблюдалось в 6 случаях из 45. И только в 1 случае артериальное давление равнялось 250/120 при норме 135/80 [3]. Минимальное артериальное давление было повышено только в 4 наблюдениях из 45. В остальных случаях артериальное давление было пониженным: максимальное от 50 до 5 мм рт. ст., минимальное от 30 до 5 мм рт. ст. При раке легкого отмечается медленное, прогрессивное падение артериального давления.

Брадикардию при раке легкого мы обнаружили лишь в 6 наблюдениях. Особого внимания заслуживают такие изменения, как мерцательная аритмия, экстрасистолия, нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости и, особенно, изменения, указывающие на наличие инфаркта миокарда или рубцовых изменений в миокарде. Эти изменения, при отсутствии клинической картины сердечной недостаточности или инфаркта миокарда, свидетельствуют о наличии метастазов в миокарде. При наличии инфарктоподобной картины ЭКГ, как правило, отсутствует динамика, характерная для инфаркта миокарда. В момент имплантации метастаза в миокарде может наблюдаться резкое ухудшение сердечной деятельности, появляется систолический шум и другие изменения. Болей, характерных для стенокардии и инфаркта миокарда, при этом не бывает.

При метастазах в перикарде, как и при наличии карциноматозного перикардита, наблюдалось снижение вольтажа ЭКГ.

Снижение вольтажа ЭКГ и диффузные гипоксические изменения наблюдаются также при медиастинальной форме рака легкого с прорастанием опухоли или наличием метастазов в средостение и парааортальные лимфоузлы. Некоторые авторы [7, 8] объясняют расширение венных сосудов на передней стенке груди или живота сдавлением органов средостения опухолью или ее метастазом с последующим ретроградно-коллатеральным током крови. По их мнению, появление мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, сердечной недостаточности при отсутствии причин для их развития, а также внезапное появление грубого систолического шума на аорте или легочной артерии свидетельствует о наличии метастаза опухоли в сердце или прорастании ее в крупные сосуды. Это подтверждается и нашими наблюдениями.

Таким образом, правильная трактовка изменений ЭКГ с учетом других признаков может помочь в диагностике рака легкого, особенно при наличии метастазов в сердце и средостение.

Луганский медицинский
институт

Поступило 20.I 1970 г.

Ի. Մ. ԿՈՒՄՈՆՈԿ

ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻ-
ԿԱՅԻ ԱՅԼ ԽԱՆՏՈՒՄՆԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ ՔԱՂՅԱԿՆԳԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հնդինակի կողմից ուսումնասիրվել են թոքերի քաղցկեղով 120 հիվանդների էլեկտրոկարդիոգրաման, Ընդ որում ավելի հաճախակի նշվել են սինուսային տախիկարդիան, անցանելիության խախտումը, կորոնար արյան շրջանառության խախտման հայտնաբերումը, էքստրասիստոլան: Սրտի մետոստրալների դեպքում էՎԳ-ում դիտվել են հայտնաբերում, որոնք բնորոշ են սրտամկանի ինֆարկտի համար (վերջինիս կլինիկական պատկերի բացակայության դեպքում), ինչպես նաև էքստրասիստոլայի, թարթչային առիթմիա և այլն:

I. M. KUMONOK

CHANGES IN ECG AND OTHER DETERIORATIONS IN HEMODYNAMICS IN LUNG CANCER

S u m m a r y

ECG data of 120 lung cancer patients are examined, the most typical features being sinus tachycardia, deterioration of conductivity, evidence of disorders in coronary circulation, extrasystolia. With metastases in the heart the ECG characteristics are typical of those in myocardial infarction (without clinical picture of the latter) as well as of extrasystolia, shimmering arhythmia, etc.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн Г. П., Бимбат Ц. С. В сб.: «II областная научная онкологическая конференция», Тула, 1966.
2. Бельтман Р. А. В кн.: «Механизмы старения». Киев, 1963.
3. Волынский З. М., Исаев И. И., Яковлев С. М., Койзер С. А. Цит. по Чуберкис Т. П., 1960.
4. Коркушко О. В. В кн.: «Витамины в предупреждении и лечении преждевременного старения». Киев, 1966.
5. Коркушко О. В. В кн.: «Вопросы легочной патологии и легочного сердца». 6. Меерсон А. К., Коновалова Т. М., Захарова О. А. Тезисы доклада II научно-практич. конференции. Донецк, 1960.
7. Нестеров В. С. Терапевт. архив, 1961, 39, 4.
8. Нестеров В. С. Терапевт. архив, 1956, 7—3.
9. Парин В. В., Федоров Б. М. Успехи современной кардиологии. Л., 1967.
10. Повх Г. Н. В сб.: «Научная конференция молодых научных работников». Куйбышев, 1954.
11. Черкасова А. М. Дисс. канд., Куйбышев, 1963.
12. Черкасова А. М. Казан. мед. журнал, 1955, 2.
13. Чуберкис Т. П. В кн.: «Патогенез, профилактика и лечение злокачественных новообразований». Киев, 1959.
14. Чуберкис Т. П. Дисс. канд. Винница, 1960.
15. Schlomka G. J. Klin. Med. 1933, 129.
16. Schlomka G. J. Aeterstorsch. 1938, 1, 38.
17. Wood S. J. AMA. Arch. pathol. 1958, 66, 550.
18. Zschoch H. Virchows Arch. path. Anat. 1966, 341. 102—107.

Н. К. ГОРЯНИНА, А. М. ГРИШКЕВИЧ, Д. В. ШАРГОРОДСКАЯ,
С. Я. БЕРДИКЯН

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТЕНЗИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ БЕСКРОВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

При определении прогноза заболевания и показаний к операции у больных с пороками сердца большое значение имеет оценка состояния малого круга кровообращения. В настоящее время наиболее точным методом выявления легочной гипертензии является катетеризация полостей сердца, однако она не безопасна для организма и мало пригодна при динамическом наблюдении за больными. Для повседневной практики особенно важны бескровные методы исследования, хотя и не столь точно позволяющие вести наблюдения за изменением сердечно-сосудистой системы.

С целью диагностики гипертензии малого круга кровообращения в Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР проведено сопоставление данных рентгенологического, электрокимографического и фонокардиографического исследования с данными, полученными при катетеризации сердца у 100 больных с приобретенными и у 150—с врожденными пороками сердца.

Рентгенологическое исследование включало рентгенографию сердца в трех стандартных проекциях и кимографию. Оценивались следующие показатели: состояние легочного рисунка и корней легких, степень выбухания дуги легочной артерии (индекс Мура), увеличение размеров правого желудочка; на электрокимограммах—кривые ствола легочной артерии, корня и периферии правого легкого; на фонокардиограмме—изменение второго тона.

По этим признакам все больные были разделены на 3 группы. К I группе отнесены больные с врожденными (78) и приобретенными (10) пороками сердца с систолическим давлением в легочной артерии не выше 33 мм рт. ст.

У больных с врожденными пороками сердца и небольшой гиперволемией отмечалось умеренное усиление легочного рисунка за счет расширения артериальных ветвей. Корни легких сохраняли свою структуру, очертания, пульсация их была обычной, дуга легочной артерии была сглажена или умеренно выбухала. У всех больных отмечалось умеренное увеличение правого желудочка, а у больных с дефектом межпредсердной перегородки—также и правого предсердия.

На фонокардиограмме у этих больных второй тон над легочной ар-

терией всегда был раздвоен фиксированно, а его легочный компонент был нормальной амплитуды.

У больных с приобретенными пороками сердца легочный рисунок изменялся незначительно, главным образом за счет умеренного расширения вен в верхних долях, корни слегка расширены, структурны, имела незначительная сглаженность в области дуги легочной артерии, правый желудочек не был увеличен. На фонокардиограмме, в отличие от больных с врожденными пороками сердца, второй тон над легочной артерией был в пределах физиологической нормы, иногда лишь с незначительно усиленным легочным компонентом.

Во II группу включены больные с врожденными (24) и приобретенными пороками сердца (33) и систолическим давлением в легочной артерии от 33 до 60 мм рт. ст.

При врожденных пороках сердца отмечалось умеренное усиление легочного рисунка за счет расширения артериальных ветвей, корни усиленно пульсировали, особенно при дефектах межпредсердной перегородки. Дуга легочной артерии выбухала умеренно. Увеличение правого желудочка и выбухание выходного тракта его наблюдалось у всех больных и было более выраженным, чем в группе с нормальным давлением. Однако степень выбухания дуги легочной артерии и увеличение размеров правого желудочка не всегда коррелировали с уровнем давления в легочной артерии.

Электрокимографические кривые легочной артерии, корня и периферии легкого в большинстве случаев сохраняли нормальную конфигурацию, однако относительная амплитуда их была значительно увеличена. Лишь у 3 из 24 больных электрокимограмма легочной артерии имела форму, характерную для увеличенного кровотока по малому кругу, при низком периферическом сопротивлении (крутое восходящее и крутое нисходящее колена, ранняя вершина, низко расположенная дикротическая волна).

На фонокардиограмме второй тон над легочной артерией был раздвоен у всех больных. Однако, по сравнению с больными I группы, интервал раздвоения в среднем был меньше, чем у больных с нормальным давлением в легочной артерии, хотя объем сброса из большого круга в малый в этой группе больных был в среднем в 2 раза больше. Легочный компонент второго тона был усилен и содержал высокочастотные составляющие.

У больных с приобретенными пороками сердца в отличие от больных с врожденными пороками усиление легочного рисунка отмечалось за счет расширения венозных ветвей. Корни были малоструктурными, дуга легочной артерии умеренно выбухала (индекс Мура менее 30%). Отмечалась умеренная гипертрофия правого желудочка, преимущественно выходного тракта его (рис. 1а).

На электрокимограмме корня и периферии легкого характерно исчезновение артериальной и появление венозной импульсации, что, по нашему мнению, свидетельствует о преимущественно венозном типе

застоя (рис. 16). Электрокимографическая кривая корня правого легкого состояла из двух волн. Первая из них эквивалентна волне «а», а вторая—волне «б» на кривой давления в легочных венах. У больных с митральным стенозом и синусовым ритмом часто преобладающей была волна «а», при митральной недостаточности—волна «б», при мерца-

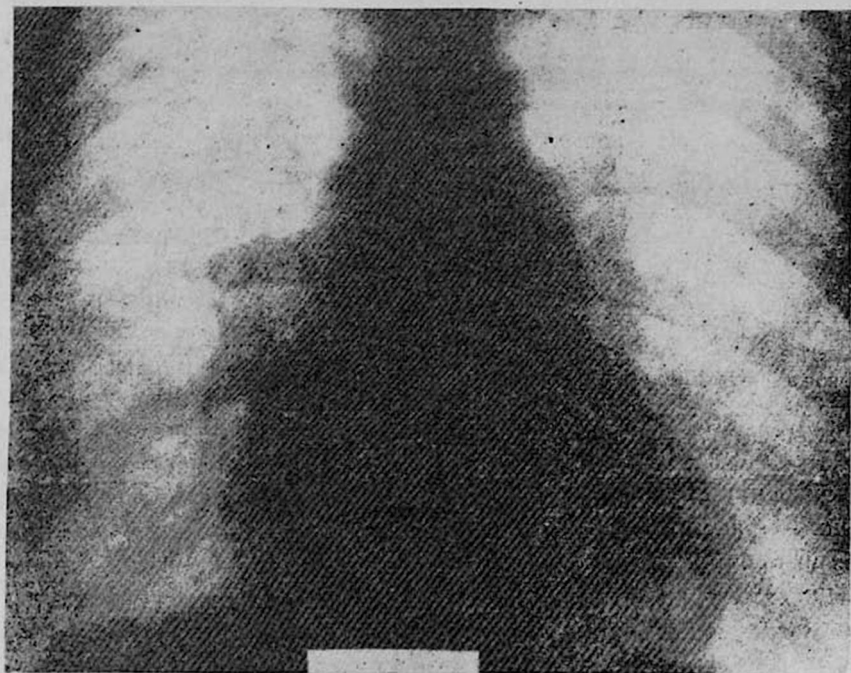


Рис. 1а.

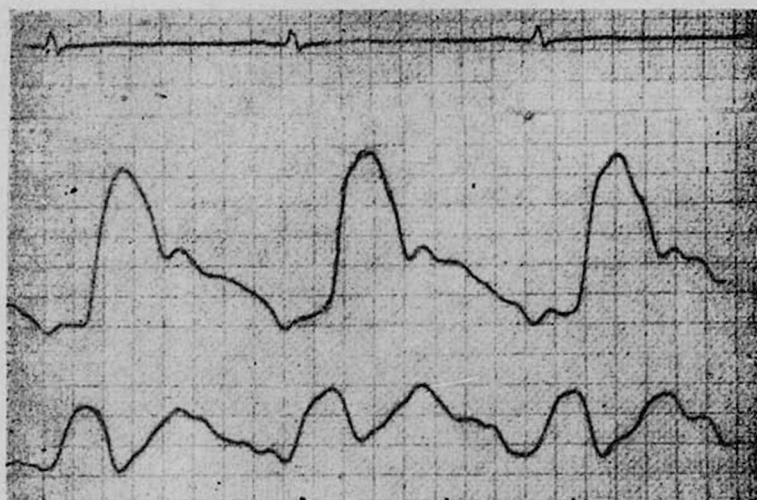


Рис. 16.

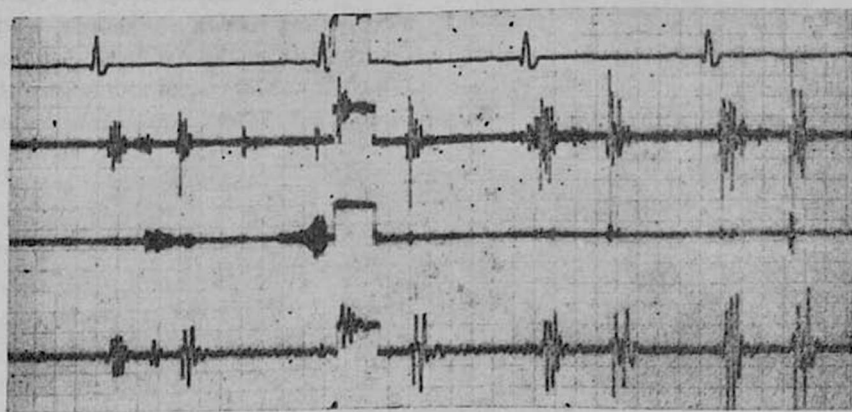


Рис. 1в.

Больная К-ва, 34 года. Диагноз: митральный стеноз. Давление в легочной артерии 48/25 мм рт. ст. а—рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции; б—электрокинограмма легочной артерии и корня правого легкого; в—фонокардиограмма, зарегистрированная во 2-м межреберье слева.

тельной аритмии определить характер пульсации в ряде случаев было трудно.

При приобретенных пороках сердца второй тон над легочной артерией часто бывал слитным, расщепление в пределах физиологической нормы было только на вдохе. Во втором тоне можно было выделить аортальный и усиленный высокочастотный легочный компонент (рис. 1в).

III группу составили больные с врожденными (48) и приобретенными (52) пороками сердца с систолическим давлением в легочной артерии выше 60 мм рт. ст.

У больных с врожденными пороками сердца имелось расширение артериальных и венозных ветвей. Корни легких усиленно пульсировали (рис. 2а). Дуга легочной артерии значительно выбухала, индекс Мура более 30%. Увеличение правого желудочка было значительным, с резким выбуханием выходного тракта. Таким образом, в отличие от больных II группы, имелось полное соответствие рентгенологических и гемодинамических данных.

На электрокинограмме ствола легочной артерии наблюдались изменения, характерные для выраженной легочной гипертензии. У этих больных нами выделено 3 типа электрокинографических кривых легочной артерии.

Кривые первого типа имели большую амплитуду, крутое восходящее и пологое нисходящее колена, сглаженную и высоко расположенную дикротическую волну (рис. 2б). Вершина кривой совпадала по времени со вторым тоном фонокардиограммы.

Кривые второго типа также характеризовались большой амплиту-

дой и крутым восходящим коленом, но имели уже большую дикротическую волну.

Кривые третьего типа имели относительно малую амплитуду, пологое восходящее колено и часто были искажены дополнительными вибрациями.

У больных с врожденными пороками сердца (как правило, с неизменной или умеренно сниженной сократительной способностью миокарда) в 90% случаев наблюдались кривые первого и второго типа и лишь в 10% случаев—кривая третьего типа (обычно у больных с резкими изменениями миокарда).

При анализе временных интервалов электрокимографических кривых ствола легочной артерии оказалось, что у больных с резко увеличенным общелегочным сопротивлением в малом круге свыше 100 дин/сек см⁻⁵ интервал от зубца Q на ЭКГ до начала систолического подъема кривой, соответствующий периоду напряжения правого желудочка, в 80% случаев превышал норму и был в пределах от 0,17 до 0,24 сек, в среднем 0,21 сек (при норме 0,11—0,19 сек, в среднем 0,15 сек).

Продолжительность же восходящего колена кривой, характеризующая период изгнания правого желудочка, остается в пределах нормы. У больных с умеренно увеличенным легочным сопротивлением (до 1000 дин/сек. см⁻⁵) и большим минутным объемом малого круга продолжительность периода напряжения была нормальной, а период изгнания (восходящее колено кривой) удлинненным и превышал 0,19 сек.

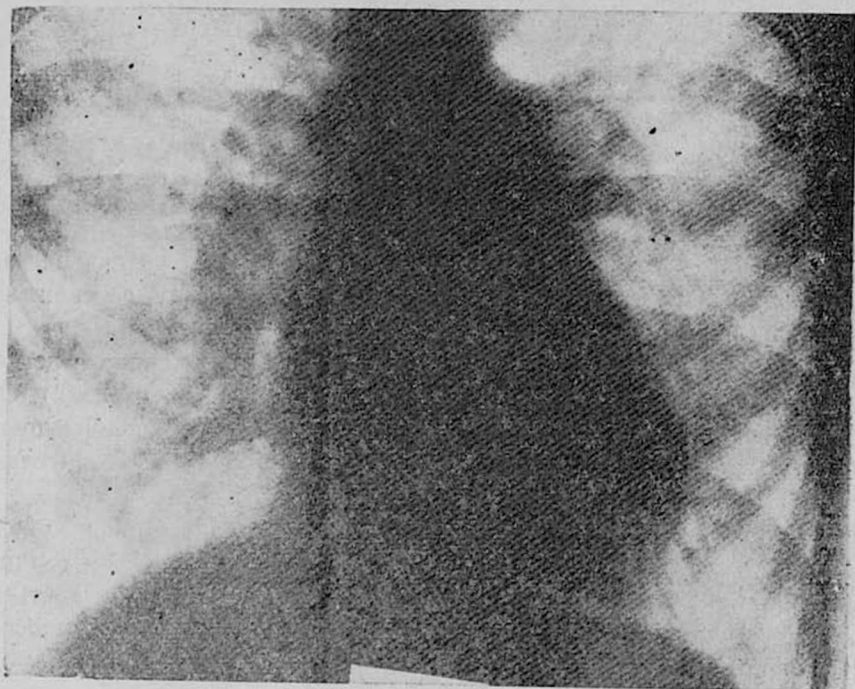


Рис. 2а.

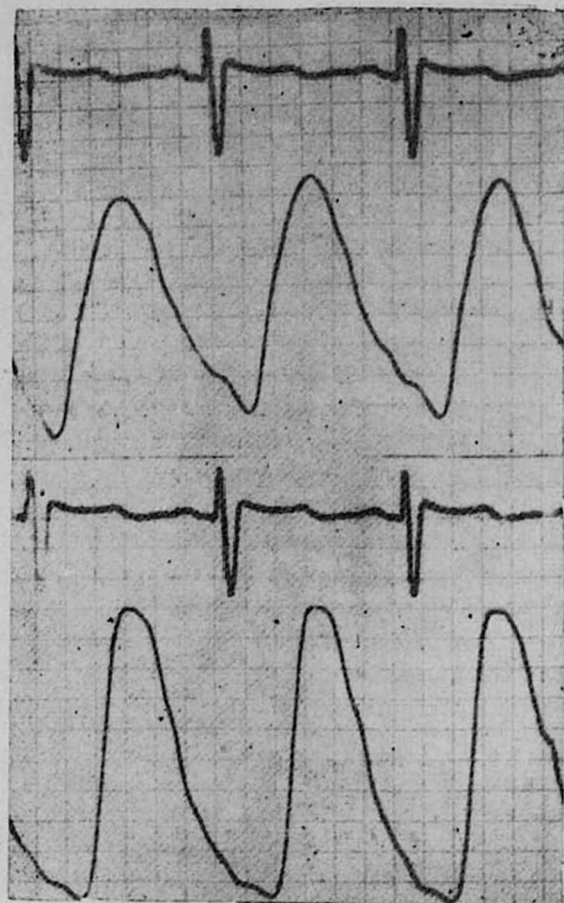


Рис. 26.

Лишь у больных с третьим типом кривой имело место увеличение периодов напряжения и изгнания, что связано, по-видимому, со снижением сократительной способности миокарда.

У больных III группы с приобретенными пороками сердца в легких был смешанный тип застоя (венозная и артериальная гипертензия). Отмечалось расширение и гомогенизация корней легких с усиленной пульсацией их. Дуга легочной артерии в большинстве случаев значительно выбухала (индекс Мура более 30%).

На электрокинограмме легочной артерии регистрировались кривые тех же трех типов, что и у больных с врожденными пороками сердца, однако наиболее часто (в 50% случаев) наблюдались кривые третьего типа, что, по-видимому, связано со снижением сократительной способности миокарда в результате ревматического процесса. Зависимость продолжительности периодов напряжения и изгнания правого желудочка от величины минутного объема и сопротивления малого круга у

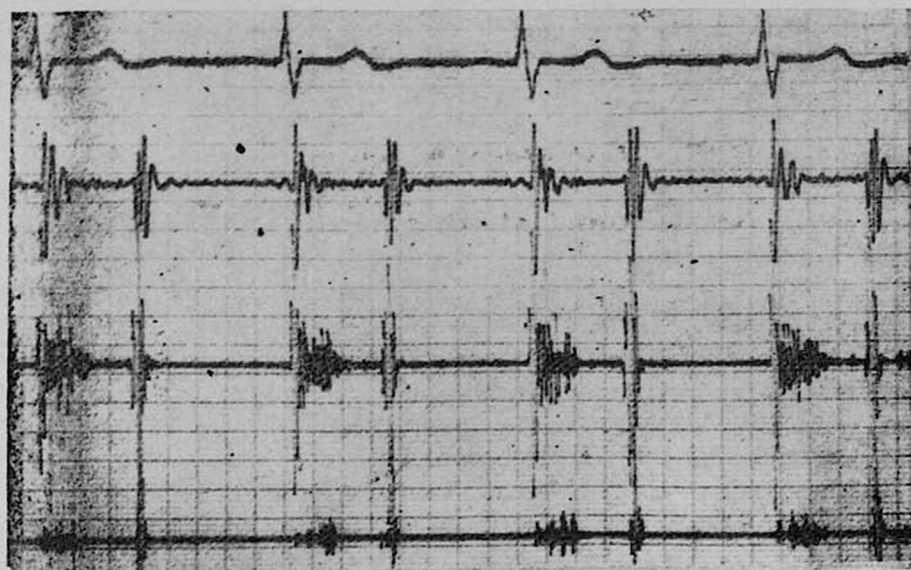


Рис. 2в.

Больная Б-ва, 14 лет. Диагноз: дефект межжелудочковой перегородки. Давление в легочной артерии 109/71 мм рт. ст. а—рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции; б—электрокимограмма легочной артерии и корня правого легкого; в—фонокардиограмма, зарегистрированная во 2-м межреберье слева.

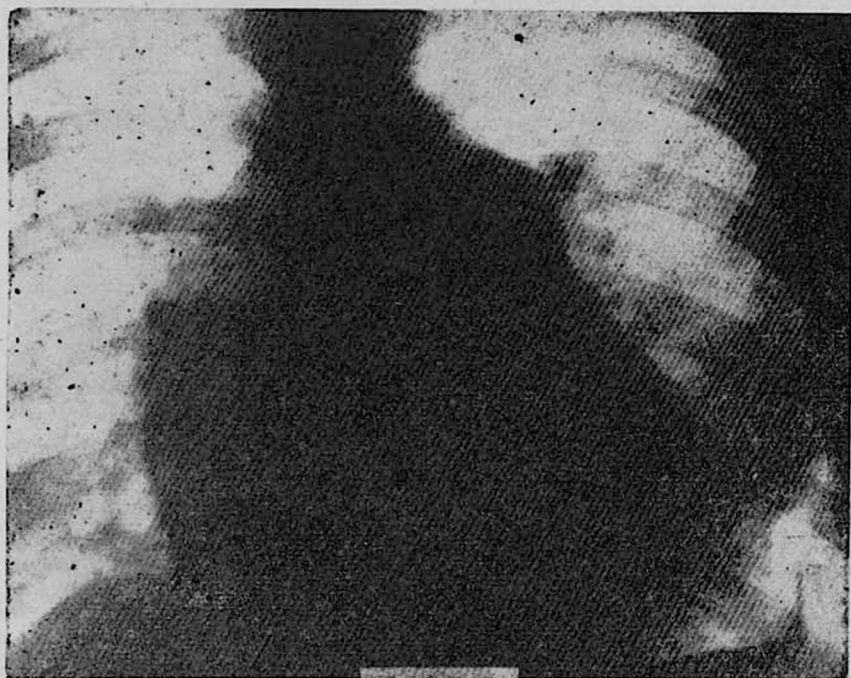


Рис. 3а.

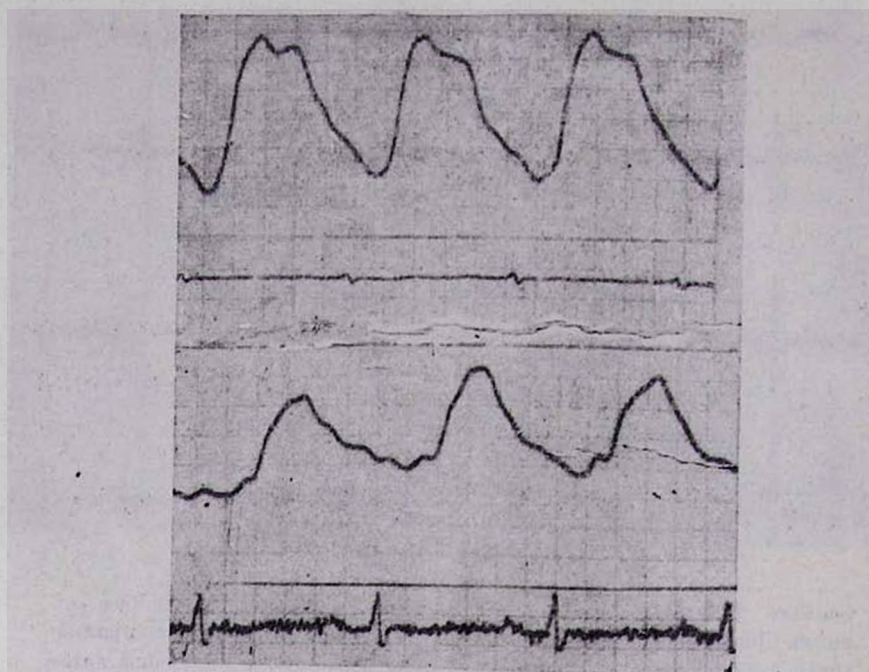


Рис. 36.

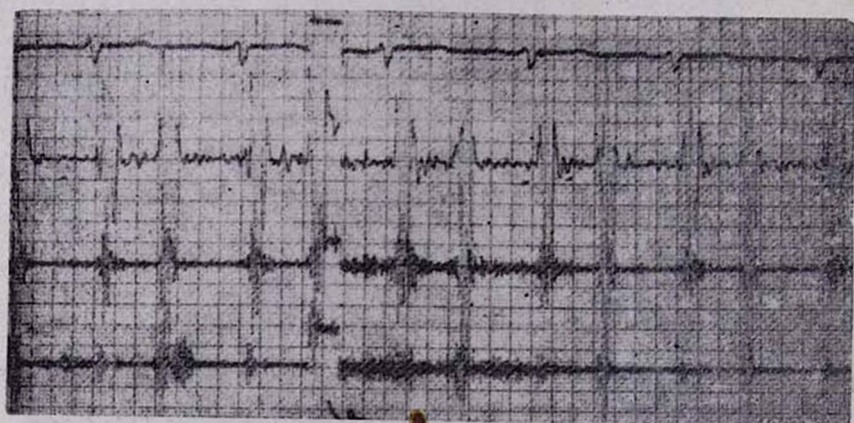


Рис. 37.

Больная К-ва, 38 лет. Диагноз: митральный рестеноз. Давление в легочной артерии 150/92 мм рт. ст. а—рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции; б—электрокинограмма легочной артерии и корня правого легкого; в—фонокардиограмма, зарегистрированная во 2-м межреберье слева.

больных с приобретенными пороками сердца была значительно менее четкой, чем при врожденных пороках. Вероятно, у больных с приобретенными пороками сердца продолжительность этих фаз определяется прежде всего состоянием миокарда.

Интересно отметить, что электрокинограммы корней легких у больных с очень высокой легочной гипертензией (свыше 80 мм рт. ст.) в части случаев снова приобретали артериальный характер (рис. 3б).

На фонокардиограмме второй тон над легочной артерией у многих больных был большой амплитуды, высокочастотный; аортальный и легочный компоненты не дифференцировались. Однако иногда он был фиксированно раздвоен, несмотря на очень высокую легочную гипертензию. Легочный компонент был большой амплитуды, высокочастотный. В этих случаях было повышено диастолическое давление в правом желудочке, что свидетельствовало о недостаточности его миокарда.

При систолическом давлении в легочной артерии выше 80 мм рт. ст. регистрировался дополнительный высокочастотный тон в первой половине систолы и шум Грэхем Стила.

Необходимо подчеркнуть, что вышеописанные фонокардиографические признаки были одинаковыми у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца и систолическим давлением в легочной артерии выше 60 мм рт. ст.

Таким образом, комплексное обследование больных пороком сердца с применением рентгенологического, электрокинографического и фонокардиографического методов исследования позволяет:

- 1) выявить наличие легочной гипертензии;
- 2) определить характер (артериальный или венозный) и степень ее (до 33 мм рт. ст., 33—60 и выше 60 мм рт. ст.);
- 3) судить о состоянии миокарда правого желудочка;
- 4) вести динамическое наблюдение за больными.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского
АМН СССР

Поступило 18.III 1970 г.

Ն. Կ. ԳՈՐԶԱՆԻՆԱ, Ա. Մ. ԳՐԻԵԿԵՎԻԶ, Դ. Վ. ՇԱՐԳՈՐՈՒՍԿԱՅԱ, Ս. Յա. ԲԵՐԴԻԿՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔԻ ՇՐՋԱՆԻ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ
ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՆԱՐՅՈՒՆ ՄԵԹՈԴԻԿԵՐԻ
ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում նկարագրված են արյան շրջանառության փոքր շրջանի հիպերտենզիայի հայտանիշները՝ արտի արատով հիվանդներին հետազոտության զործիքային անարյուն մեթոդներով հետազոտելու ժամանակ: Դա հնարավորություն է տալիս ավելի ճշգրիտ կերպով որոշելու հիպերտենզիայի աստիճանը արյան շրջանառության փոքր շրջանում, հիվանդին դինամիկ հսկողության տակ պահելու՝ վիրահատությունից առաջ և հետո:

N. K. GORIANINA, A. M. GRISHKEVICH, D. V. SHARGORODSKAYA,
S. J. BERDIKIAN

DIAGNOSIS OF LESSER CIRCULATION HYPERTENSION BY BLOODLESS METHODS OF INVESTIGATION

S u m m a r y

Some features of lesser circulation hypertension in patients with cardiac defects, diagnosed by bloodless instrumental methods, are described. The latter allow to reveal more accurately the degree of the above lesions and to carry out dynamic observations on the patients before and after the surgery.

И. Х. РАБКИН, А. А. КОРОТКОВ

ОБ АСИММЕТРИИ ЛЕГОЧНОГО СОСУДИСТОГО РИСУНКА ПРИ ДЕФЕКТАХ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ В АСПЕКТЕ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Известно, что по легочному сосудистому рисунку можно косвенно судить о степени легочной гипертензии и гипervолемии.

В последних работах указывалось на диссоциацию (асимметрию) легочного сосудистого рисунка—относительную гипervолемию левого легкого, являющуюся следствием неодинаковой степени наполнения кровью правого и левого легкого у больных врожденными пороками сердца с увеличенным легочным кровотоком [3—6]. Этот феномен, объясняющий некоторые механизмы развития легочной гипертензии, обусловлен гемодинамическим фактором.

Основываясь на нервнорефлекторной гипотезе происхождения легочной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки сердца, мы обнаружили некоторое несоответствие в трактовке причин возникновения асимметрии легочного сосудистого рисунка. Поэтому нам представилось целесообразным изучить зависимость частоты и степени выраженности асимметрии легочного сосудистого рисунка от объема циркулирующей крови и уровня давления в легочной артерии у 83 больных (в возрасте 5—45 лет) с дефектами межжелудочковой перегородки с различной степенью легочной артериальной гипертензии. Оценка состояния легочного сосудистого рисунка правого и левого легкого проводилась по данным рентгенограмм и рентгенокимограмм, произведенных в прямой проекции. Рентгенологические критерии сопоставлялись с гемодинамическими показателями (степенью легочной гипертензии и объемом шунтируемой крови, выраженным в процентах по отношению к минутному объему малого круга кровообращения).

Асимметрия легочного сосудистого рисунка на рентгенограмме проявлялась наличием повышенной прозрачности левого легкого за счет уменьшения калибра и количества сосудов и увеличения бессосудистой зоны (рис. 1). Рентгенокимографическое исследование позволяло выявить диссоциацию легочного сосудистого рисунка в тех случаях, когда по рентгенограмме гиповаскуляризация левого легкого была неотчетливой (рис. 2). По-видимому, это связано с тем, что разница кровенаполнения правого и левого легкого на рентгенокимограмме выявляется как

увеличением тени сосудов, так и повышенной пульсацией в том легком, в котором имеется избыточное кровенаполнение.

В зависимости от степени легочной артериальной гипертензии больные были разделены на 4 группы [2].

I группа (16 больных) — с систолическим давлением в легочной артерии до 30 мм рт. ст. и увеличенным легочным кровотоком с артерио-венозным сбросом, равным в среднем 33,7%. Асимметрия легочного сосудистого рисунка наблюдалась только на рентгенокинограмме у 2 из 6 больных.

II группа (22 больных) — систолическое давление в легочной артерии колебалось в пределах 31—60 мм рт. ст. (1—2-я степень легочной артериальной гипертензии), а величина артерио-венозного сброса составляла 45%. Относительная гиповаскуляризация левого легкого была обнаружена на рентгенограмме у 4 больных, а на рентгенокинограмме у 3 из 11 больных (2 из которых имели диссоциацию легочного рисунка и на рентгенограмме).

III группа (19 больных) — с систолическим давлением в легочной артерии 61—100 мм рт. ст. (2-я степень легочной артериальной гипертензии) и артерио-венозным сбросом, равным в среднем 46,6%. Неравномерное наполнение кровью обоих легких отмечалось у 7 больных, из них на рентгенограмме — у 5 из 19 больных, а на рентгенокинограмме — у 2 из 9.

IV группа (26 больных) — с систолическим давлением свыше 100 мм рт. ст. (3-я степень легочной артериальной гипертензии) и преимущественно венозно-артериальным сбросом (лишь у 2 больных преобладал артерио-венозный шунт). Это, в основном, больные с комплексом Эйзенменгера. Из 26 больных асимметрия легочного рисунка была выявлена на рентгенограмме у 9 и на рентгенокинограмме — у 2 из 8 больных (у 1 больного асимметрия легочного рисунка отмечалась и на рентгенограмме).

Таким образом, из 83 больных асимметрия легочного сосудистого рисунка была обнаружена на рентгенограмме у 18, а на рентгенокинограмме — у 9 из 34 больных, что составляет 23%.

Высокий процент случаев с асимметрией легочного рисунка у наших больных, по сравнению с данными других авторов, по-видимому, связан с тем, что большинство обследованных больных имели высокую легочную гипертензию.

Некоторые исследователи [5] развитие асимметрии легочного рисунка ставят в зависимость от объема циркулирующей крови и особенностей внутрисердечного и легочного кровотока. Так, полагают, что гиперволемия правого легкого при дефекте межжелудочковой перегородки может быть обусловлена шунтированием крови из левого желудочка в правую легочную артерию через высокий дефект межжелудочковой перегородки.

Различное наполнение кровью правого и левого легкого, по мнению

автора, приводит к нарушению динамического равновесия и, под влиянием нейрогуморальных факторов,—к развитию легочной гипертензии.

Повышение давления в легочной артерии зависит не только от увеличения объема циркулирующей крови в легких. Это видно и на примере дефектов межпредсердной перегородки, при которых значительное увеличение легочного кровотока, превышающее в 2—3 раза нормальный объем крови в легких, как правило, не сопровождается высокой легочной гипертензией. Легочная гипертензия при дефектах межпредсердной перегородки, несмотря на значительную гиперолемию, наблюдалась лишь в 7—15% случаев [7, 8], в то время как при дефектах меж-

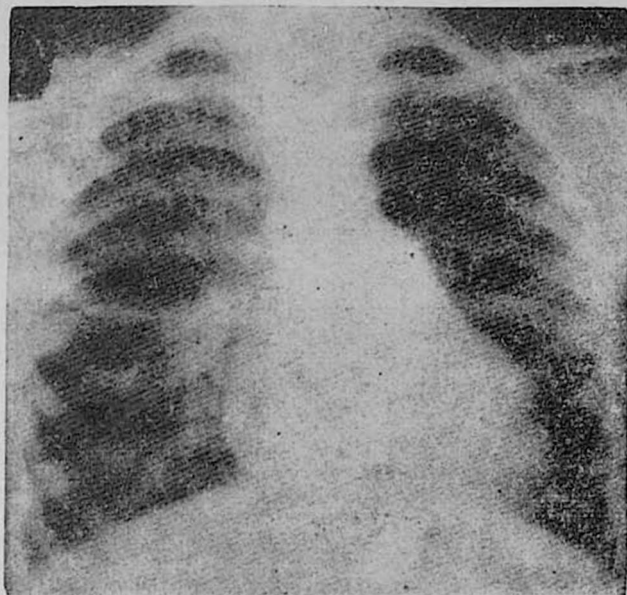


Рис. 1. Рентгенограмма больного А., 7 лет, с высоким дефектом межжелудочковой перегородки, осложненным легочной артериальной гипертензией (90 мм рт. ст.). Четко определяется асимметрия легочного сосудистого рисунка. Относительная гиповолемия левого легкого по сравнению с правым.

желудочковой перегородки легочная гипертензия отмечалась в 62,5% случаев [2].

При попытке установить корреляцию между асимметрией легочного сосудистого рисунка и объемом шунтируемой крови при дефектах межжелудочковой перегородки четкой зависимости найти не удалось.

Увеличение объема шунтируемой крови наблюдалось только у больных II группы. В III группе величина артерио-венозного сброса мало чем отличалась от предыдущей, а у больных IV группы уже преобладал венозно-артериальный сброс, при котором общее количество крови, проходящей через легкие, не только не увеличено, но даже уменьшено.

Вместе с тем, по данным табл. 1, частота асимметрии легочного сосудистого рисунка нарастает параллельно увеличению давления в ле-

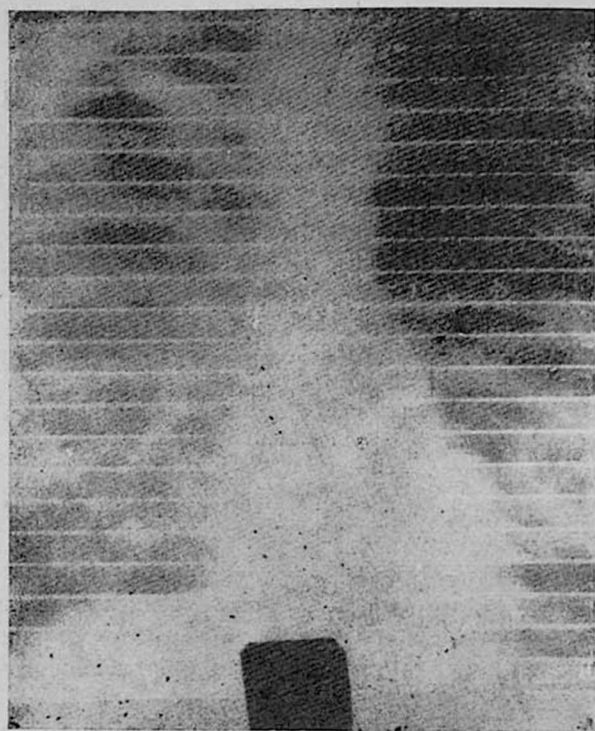
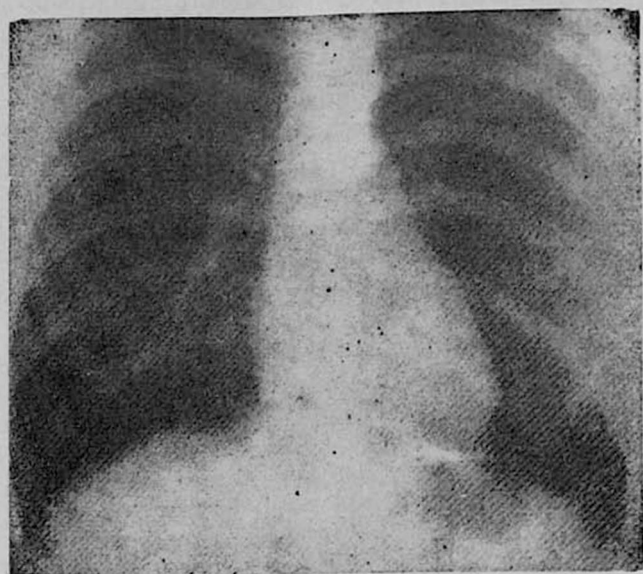


Рис. 2. А. Рентгенограмма больной Т. с дефектом межжелудочковой перегородки, с начинающейся легочной артериальной гипертензией. Асимметрии легочного сосудистого рисунка не отмечается. Б. Рентгенокинограмма той же больной. Видна гиповаскуляризация левого легкого.

Группы больных

Таблица 1

Методы исследования	1			2			3			4		Всего больных	В том числе с асимметрией легочного рисунка	
	Число больных	Число больных с асимметрией легочного рисунка	Величина артерио-венозного сброса в %	Число больных	Число больных с асимметрией легочного рисунка	Величина артерио-венозного сброса в %	Число больных	Больные с асимметрией легочного рисунка	Величина артерио-венозного сброса в %					
Рентгенография	16	0	33,7	22	4	45	19	5	46,6	26	9	Премущественно венозно-артериальный сброс	83	18
Рентгенокинография	6	2	34	11	3	42	9	2	43	8	2		34	9
Всего	22	2	—	33	7	—	28	7	—	34	11		117	27

гочной артерии. Мы полагаем, что различное кровенаполнение правого и левого легкого является не причиной, а следствием легочной артериальной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки.

При больших дефектах межжелудочковой перегородки в связи с наличием общего гидродинамического режима между желудочками сердца кровь поступает в легочную артерию под высоким давлением изгнания, вызывая рефлекторный спазм легочных сосудов [1].

В силу особенностей анатомического строения ствола легочной артерии и ее ветвей кровь, нагнетаемая в легочную артерию, с неодинаковой энергией воздействует на механорецепторы, расположенные в стенке легочной артерии в области бифуркации и ее ветвей. Как известно, левая легочная артерия отходит от ствола под менее острым углом назад и влево и как бы является продолжением ствола легочной артерии. С точки зрения гемодинамической гипотезы следовало бы ожидать усиления легочного рисунка левого легкого, так как основной поток крови направлен именно в левую легочную артерию.

В действительности же отмечено обеднение сосудистой сети слева. По-видимому, это обусловлено тем, что механорецепторы левой легочной артерии, по сравнению с механорецепторами правой легочной артерии, испытывая большее воздействие потока крови, вызывают более активную вазоконстрикторную реакцию. Естественно, что чем выше легочная гипертензия, тем значительнее асимметрия легочного сосудистого рисунка.

Таким образом, результаты нашего рентгенологического исследования в известной мере свидетельствуют в пользу нервнорефлекторной гипотезы развития легочной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки.

В ы в о д ы

1. Рентгенологическое исследование у больных с дефектами межжелудочковой перегородки позволяет выявить асимметрию легочного сосудистого рисунка, выражающуюся в относительной гиповаскуляризации левого легкого.

2. Асимметрия легочного сосудистого рисунка находится в прямой зависимости от степени легочной гипертензии и, в меньшей мере, от объема циркулирующей крови в легких.

3. Гиповаскуляризация левого легкого обусловлена относительным уменьшением объема кровотока через него в результате увеличенной, по сравнению с правым, рефлекторной вазоконстрикторной реакцией сосудов левого легкого.

НИИ клин. и экспер.
хирургии
МЗ СССР

Поступило 16.II 1970 г.

Ի. Խ. ՌԱԲԿԻՆ, Ա. Ա. ԿՈՐՈՏԿՈՎ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՆՈԹԱՏԻՆ ՆԿԱՐԱԳԾԻ ԱՍԻՄԵՏՐԻԱՆ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ
ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ
ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՏԵՍԱՆԿՅՈՒՆՈՎ

Ա մ փ ն փ ն ո Վ

Սրտի միջփորորային միջնորմի դեֆեկտներով 83 հիվանդների ռենտգենաբանական հետազոտությունը թույլ է տալիս հայտնաբերելու թոքերի անոթային նկարագրի ասիմետրիայի հաճախության (ձախ թոքի համեմատական հիպովոլեմիայի) ուղղակի կապը թոքերի հիպերտենզիայի աստիճանից:

I. Kh. RABKIN, A. A. KOROTKOV

ON ASYMMETRY OF LUNG VASCULAR PATTERN IN
INTERVENTRICULAR SEPTUM DEFECTS IN TERMS OF
STUDYING THE PULMONARY HYPERTENSION PATHOGENESIS

S u m m a r y

X-ray examination of 83 patients with defects of the interventricular septum allows to establish a direct dependence of the frequency of asymmetry of the lung vascular pattern (relative hypovolemia of the left lung) on the degree of pulmonary hypertension.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Коротков А. А., Шабалкин Б. В. Тезисы докладов I Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1966, 198.
2. Рабкин И. Х. Клиническая рентгенодиагностика легочной гипертензии при пороках сердца. Дисс. докт. М., 1963.
3. Fleming H. A. Circulation, 1959, 19, 6, 856—862.
4. Garfunkel J. M., Kirkpatrick J. A. Circulation, 1962, 24, 4, 937.
5. Schischmanov N. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1968, B 57, 1, 46—63.
6. Whitley E. N., Rudhe U., Herzenberg H. Acta Radiologica, 1963, 1, 1125.
7. Wood P. Brit. Heart J., 1958, 20, 557—571.
8. Harold V. Liddle, Meyer, Jones J. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 39, 1, 35—46.

Л. М. ПЕЧЕННИКОВ, А. М. ГРИШКЕВИЧ

КОНТРАСТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

В литературе опубликовано немало работ, посвященных контрастным методам исследования сердца в диагностике трикуспидального стеноза [5, 9, 10, 16, 21, 22, 26, 27], причем в некоторых указываются ангиокардиографические признаки недостаточности трехстворчатого клапана [23—25 и др.].

Однако немногочисленный материал не позволил разработать четкую дифференциально-диагностическую характеристику трикуспидального порока (стеноза и недостаточности) в зависимости от степени поражения клапана.

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР длительное время занимались вопросами диагностики и хирургического лечения трикуспидального порока [1—4, 8, 9, 17, 19, 20].

Целью настоящего исследования явилась дальнейшая разработка ангиокардиографических признаков трикуспидального порока в зависимости от характера и степени поражения клапана, с учетом величины трикуспидального отверстия. Для этого были изучены данные контрастного исследования сердца у 40 больных с трикуспидальным пороком сердца.

Во всех случаях поражение трехстворчатого клапана сочеталось с митральным пороком, а в 11 наблюдениях имелся сочетанный митрально-аортально-трикуспидальный порок. У 20 из 28 больных с сужением правого венозного отверстия имелся комбинированный трикуспидальный порок. «Чистая» недостаточность трехстворчатого клапана была у 12 больных.

В дальнейшем 33 больных оперированы. У 23 из них была произведена ревизия трехстворчатого клапана (20 больным произведена трикуспидальная комиссуротомия, у 3—трикуспидальный клапан проверен с целью уточнения диагноза). В 3 случаях диагноз был проверен на аутопсии.

Контрастное вещество вводилось внутривенно (15 случаев), в полость правого предсердия (5) и правого желудочка (15). В остальных (5) случаях зонд вводили в полость правого желудочка, но в момент введения контрастного вещества он был выброшен струей регургитации в полость правого предсердия, куда и была введена большая часть контрастного раствора.

В 23 случаях была произведена кинематокардиоангиография с применением электронно-оптического усилителя «Синеликс» с частотой 24 кадра в секунду и в 17—серийная ангиокардиография на аппарате «Элема».

На кинокадрах и обычных рентгенограммах были измерены и сопоставлены поперечник грудной клетки, поперечник и длинник сердца. С помощью этого сопоставления и коэффициента поправки полученные на кинематокардиограммах размеры приводились к истинным величинам.

При определении степени поражения трикуспидального клапана мы пользовались классификацией, принятой в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, в которой выделены 3 степени стеноза правого венозного отверстия: резкая (отверстие до 2 см²), умеренная (от 2 до 3 см²) и незначительная (больше 3 см²); и 3 степени недостаточности трикуспидального клапана: резкая (значительная струя регургитации у основания ушка), умеренная (значительная струя регургитации на расстоянии 3—4 см от клапана) и незначительная (тонкая струя до 1—2 см от клапана).

Знание величины площади отверстия клапана имеет важное значение в определении показаний к оперативному лечению. С развитием хирургического лечения пороков появились различные методы дооперационного определения площадей отверстий клапанов, из которых наибольшее практическое применение получили гидравлические формулы, которые не дают точных размеров площадей, особенно при сочетанных пороках [7]. Кроме того, формула Горлиных для определения площади правого венозного отверстия является непригодной при наличии регургитации через трехстворчатый клапан [14].

При комбинированном пороке площадь отверстия клапана изменяется в систолу и диастолу. Однако это различие, особенно при выраженном поражении клапана, с нашей точки зрения, не может достигать больших величин. Исходя из этого, мы оценивали степень сужения клапанного отверстия в некоторых случаях по диаметру регургитационной струи, который отражает величину клапанного отверстия в период систолы, считая, что действительная разница не может иметь для хирурга практического значения из-за небольшой величины.

Данные, полученные при контрастном исследовании, позволили нам определить диаметр трикуспидального отверстия на кинематокардиограммах у 10 из 11 больных, а на серийных ангиокардиограммах—лишь у 2 из 17 больных со стенозом правого венозного отверстия.

О величине правого венозного устья при стенозе мы судили по диаметру струи контрастированной крови (рис. 1), проходящей через трехстворчатый клапан из правого желудочка в полость правого предсердия, у 4 больных с комбинированным поражением трикуспидального клапана; по симптому «смыва» струей неконтрастированной крови, проходящей через трехстворчатый клапан в заполненную контрастным веществом полость правого желудочка (рис. 2)—у 4 больных и в 4 слу-

чаях на кинокадрах по движению створок трикуспидального клапана в момент максимального раскрытия его (рис. 3). Кроме того, в 3 случаях с «чистой» недостаточностью диаметр трикуспидального клапана был измерен по симптому «смыва».

У 8 из 15 больных удалось измерить диаметр трехстворчатого клапана, и дальнейшая ревизия трехстворчатого клапана позволила нам сопоставить размеры трикуспидального отверстия, выявленные на операции и вычисленные на ангиокардиограммах. Вычисленный на ангиокардиограммах размер практически полностью соответствует диаметру клапанного отверстия и позволяет судить о выраженности стеноза (табл. 1).

Таблица 1

Величина диаметра правого венозного отверстия по операционным и ангиокардиографическим данным

Клинический диагноз	Диаметр трикуспидального отверстия в см		Разность
	на АКГ	на операции	
ТС ₃ +МС ₃	1,1	1,2	0,1
ТС ₃ +ТН ₂ +МС ₃	1,7	1,5	0,2
ТС ₃ +ТН ₁ +МС ₃	2,2	2,0	0,2
ТС ₃ +ТН ₁ +МС ₃ +МН ₁ +АС ₂	1,2	1,5	0,3
ТС ₃ +ТН ₁ +МС ₃ +АС ₃	1,4	1,5	0,1
ТС ₃ +ТН ₁ +МС ₃ +МН ₁	2,2	2,5	0,3
ТС ₁ +ТН ₂ +МС ₃ +АС ₂	3,5	3,5	0
ТН ₂ +МС ₃	3,5	3,5	0
			$M \pm m = 0,15 \pm 0,09$ $P < 0,01$

МС—митральный стеноз, МН—митральная недостаточность;

ТС—трикуспидальный стеноз, ТН—трикуспидальная недостаточность;

АС—аортальный стеноз;

3—резкая степень, 2—умеренная, 1—незначительная.

При резком стенозе в 6 наблюдениях диаметр правого венозного отверстия не превышал 1,8 см и лишь в 1 наблюдении был равен 2,2 см (табл. 2). При умеренном стенозе диаметр у 4 больных был равен 2,2 см, 2,2 см, 2,7 см и 3,2 см, а у 1 больного с незначительным стенозом—3,5 см.

Нами также отмечена зависимость диаметра регургитационной струи от степени недостаточности трехстворчатого клапана. Правожелудочковая кинематокардиоангиография была произведена 18 больным, у 16 удалось измерить диаметр струи регургитации. При умеренной недостаточности величина диаметра регургитационной струи колебалась в отдельных наблюдениях от 3,2 до 3,8 см, при незначительной недостаточности—от 1,2 до 2,7 см.

Степень поражения трехстворчатого клапана уточняли также на основании косвенных признаков. Медленное поступление контрастированной крови из правого желудочка в правое предсердие на 2—3-й сек и слабое по интенсивности затемнение правого предсердия было

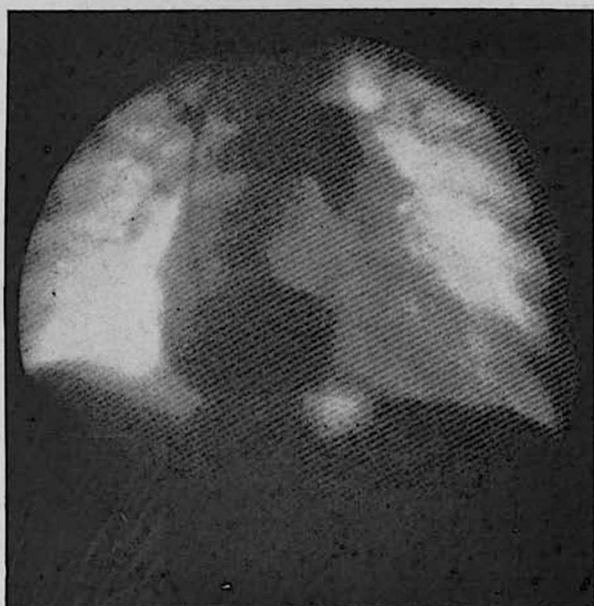
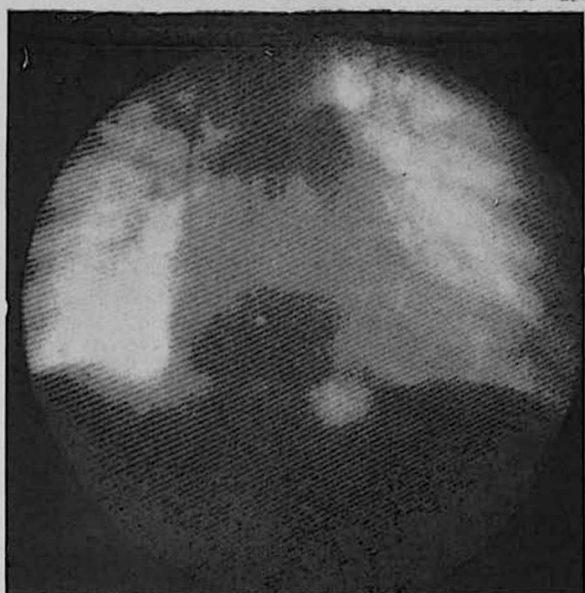


Рис. 1. Кинокардиоангиограммы больной X., 24 лет, история болезни № 693, 1966 г. Диагноз: резкий стеноз митрального, аортального и трикуспидального клапанов, незначительная трикуспидальная недостаточность, H_2O .
 а) Видна струя регургитации контрастного вещества из правого желудочка в правое предсердие; б) Определяется четкая «демаркационная» линия между правыми полостями сердца.

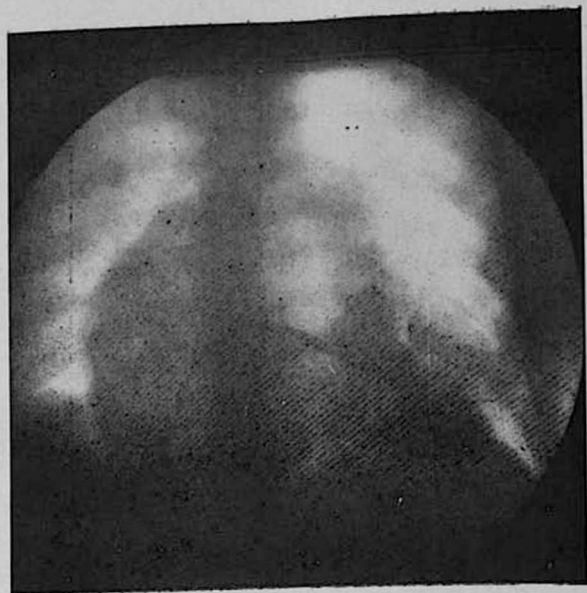


Рис. 2. Кинокардиоангиограммы больной С., 33 лет, история болезни № 1310, 1966 г. Диагноз: резкий митральный стеноз, умеренная трикуспидальная недостаточность, H_{26} . а) Фазы систолы правого желудочка. Контрастное вещество поступает из правого желудочка в правое предсердие. Интенсивность тени правого желудочка превышает интенсивность тени правого предсердия. б) Фаза диастолы правого желудочка. Определяется симптом «смыва» контрастного вещества на уровне правого венозного устья,

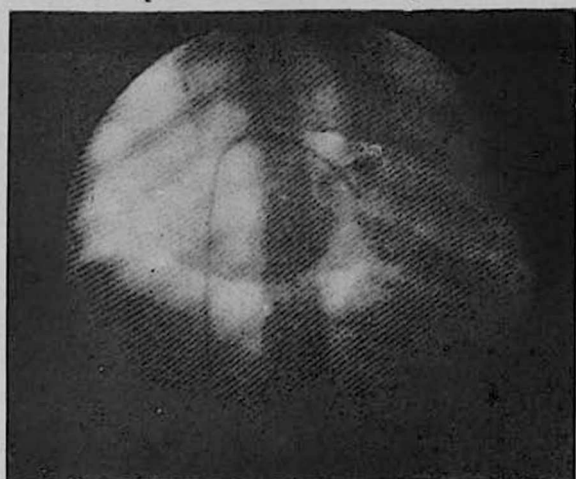
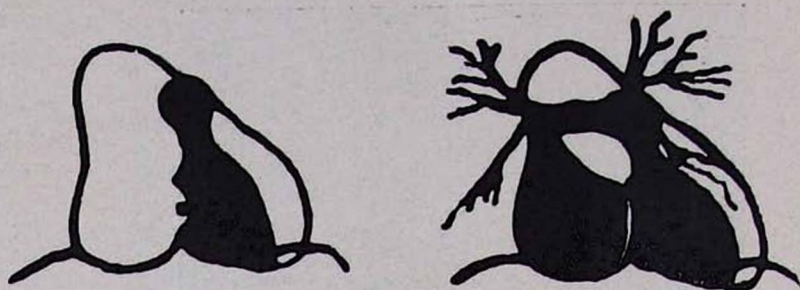
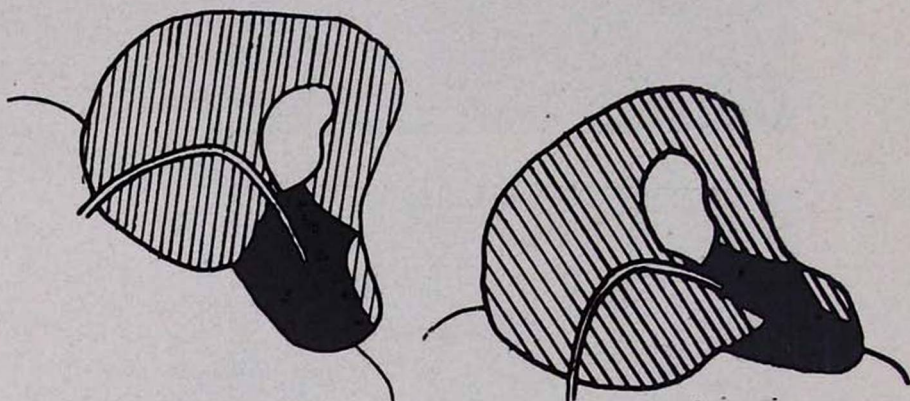


Рис. 3. Кинокардиоангиограммы больной Н., 41 г., история болезни № 934, 1968 г.

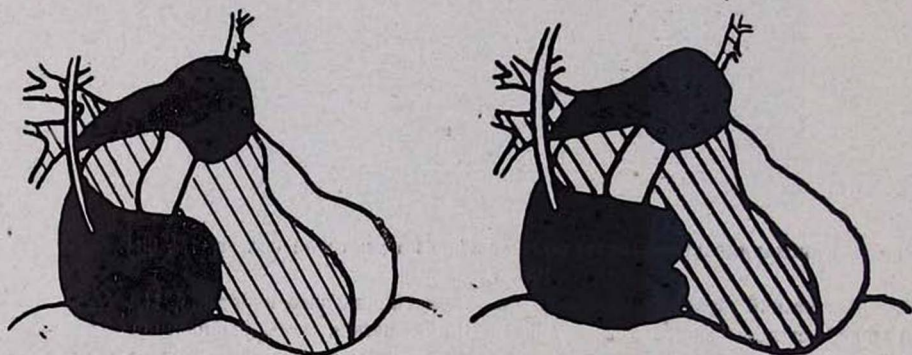
Диагноз: резкий стеноз митрального и трикуспидального клапанов, Н₂.
 а) Фаза систолы правого желудочка. Видна четкая «демаркационная» линия между правым предсердием и правым желудочком. б) Фаза диастолы правого желудочка. Определяется изменение формы «демаркационной» линии, обусловленное смещением створок трехстворчатого клапана.



Схемы к рис. 1а и 1б.



Схемы к рис. 2а и 2б.



Схемы к рис. 3а и 3б.

Таблица 2

Диаметр трикуспидального отверстия, вычисленный на ангиокардиограммах

Степень стеноза	Диаметр трикуспидального отверстия							M $\pm$ m	Всего больных
	До 1	1—1,5	1,5—2	2—2,5	2,5—3	3—3,5	3,5		
Резкая		2	4	1				1,7 $\pm$ 0,2 P<0,05	7
Умеренная				2	1	1		2,6 $\pm$ 0,3	4
Незначительная							1		1
Итого									12

характерно для незначительной недостаточности. При умеренной недостаточности клапана мы наблюдали интенсивную регургитационную струю, заполнение правого предсердия происходило в течение первых 2 сек, интенсивность тени правого желудочка незначительно превышала интенсивность правого предсердия и в некоторых случаях степень контрастности правых полостей сердца была одинаковой.

Интенсивность тени правого предсердия при резком и умеренном стенозе превышала интенсивность тени правого желудочка.

Большое значение в определении степени стеноза правого венозного устья имеет отношение величины диаметра трикуспидального отверстия к величине «демаркационной» линии. Нами найдена обратно-пропорциональная зависимость указанного отношения и степени стеноза: чем больше выражено сужение правого венозного отверстия, тем меньше этот показатель. При резком трикуспидальном стенозе он колебался от 0,25 до 0,53, а при умеренном—от 0,52 до 0,73.

В 1 наблюдении с незначительным стенозом этот показатель был равен 0,83. В 8 случаях произведено сопоставление соотношения диаметра трикуспидального отверстия, выявленного на операции и вычисленного на ангиокардиограммах, с величиной правой атриовентрикулярной перегородки. Сопоставление обоих соотношений выявило незначительную разницу (0—0,02—0,03—0,03—0,06—0,08—0,08), зависящую от погрешности при вычислении величины отверстия клапана на ангиокардиограммах.

Таким образом, данный показатель может служить характерным ангиокардиографическим признаком, позволяющим дифференцировать степень стеноза правого венозного устья.

В противоположность трикуспидальному стенозу при недостаточности трехстворчатого клапана получена прямо пропорциональная зависимость: чем значительнее регургитация, тем больше этот показатель. При умеренной недостаточности он колебался в пределах 0,48—1,0, а при незначительной недостаточности 0,25—0,61.

Во всех случаях наблюдалось увеличение правого предсердия, дли-

тельная задержка контрастного вещества в правых полостях сердца и легочной артерии.

Таким образом, полученные при ангиокардиографии данные показали, что для резкого сужения отверстия трикуспидального клапана характерны следующие признаки: диаметр трикуспидального отверстия не более 2 см; отношение диаметра клапанного отверстия к величине «демаркационной» линии не более 0,5. Для умеренного стеноза характерно: диаметр трикуспидального отверстия от 2 до 3 см, отношение диаметра трехстворчатого клапана к величине «демаркационной» линии в пределах 0,5—0,7.

Незначительный стеноз характеризуется относительно большими величинами диаметра трикуспидального отверстия к величине «демаркационной» линии (больше 0,8 см).

Прямым признаком недостаточности трехстворчатого клапана является регургитация контрастированной крови в полость правого предсердия из правого желудочка.

Ряд косвенных признаков позволяет уточнить умеренную степень недостаточности: толщина струи регургитации не меньше 3 см, отношение диаметра струи регургитации к величине правой атриовентрикулярной перегородки не менее 0,5; массивная регургитация в полость правого предсердия с первой—второй секунды, незначительное преобладание тени правого желудочка или равная интенсивность правых полостей сердца.

При незначительной недостаточности трикуспидального клапана отмечается медленное заполнение правого предсердия на второй—третьей секунде; диаметр регургитационной струи не превышает 3 см; отношение диаметра регургитационной струи к величине атриовентрикулярной перегородки меньше 0,6; преобладание тени правого желудочка над интенсивностью тени правого предсердия.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского
АМН СССР

Поступило 20.XII 1969 г.

Լ. Մ. ՊԵՇԵՆՆԻԿՈՎ, Ա. Մ. ԳՐԻՇԿԵՎԻՉ

ՄՐՏԻ ՀԱՎԱԴՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՌՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՌԵՎ-
ՄԱՏԻԿ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԴԵՊԳՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Եռփեղկ փականի 40 հիվանդների հետազոտության արդյունքները թույլ են տալիս նշելու, որ սրտի աջ խոռոչների հակադրական հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս բավականին ճշտորեն դատելու աջ երակային ուղեղի մեծության մասին, որոշելու նրա նեղացման աստիճանը, ինչպես և հայտնաբերելու եռփեղկ փականի անբավարարության առկայությունը և որոշելու վերջինիս աստիճանը:

L. M. PESCHENNIKOV, A. M. GRISHKEVICH

CONTRAST EXAMINATION OF THE HEART IN RHEUMATIC LESION OF THE TRICUSPID VALVE

Summary

The examination of 40 patients with the tricuspid valve defect shows that a contrast study of the right heart allows to judge accurately enough of the right venous orifice size, to determine the degree of its contraction as well to reveal the presence of tricuspidal insufficiency and to estimate its degree.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Костюченко Б. М., Щерба С. Г. В кн.: «Актуальные вопросы трудной хирургии», Тбилиси, 1963. 67—75.
2. Вишневский А. А., Костюченко Б. М. В кн.: «Современные проблемы ревматологии». М., 1965. 139—146.
3. Волнянский В. В. Рентгенодиагностика трикуспидального стеноза. Дисс. канд. М., 1966.
4. Гришкевич В. М. Диагностика ревматической недостаточности трикуспидального клапана в хирургической клинике. Дисс. канд. М., 1967.
5. Иваницкая М. А., Михина В. С. В кн.: «Хирургия сердца и сосудов». М., 1963. 355—370.
6. Костюченко Б. М., Щерба С. Г. Грудная хирургия, 1964, 1, 21—28.
7. Костюченко Б. М., Цыб А. Ф. Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1965, 1, 16—20.
8. Костюченко Б. М. Диагностика и хирургическое лечение тройных митрально-аортально-трикуспидальных стенозов. Докт. дисс., М., 1967.
9. Мазаев П. Н., Пыльцов И. М., Костюченко Б. М. XIV научная сессия Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. Тезисы докладов. М., 1962. 71—72.
10. Мазаев П. Н., Костюченко Б. М., Ахметов А. М., Пыльцов И. М. В кн.: «Хирургия сердца и сосудов». М., 1963. 371—375.
11. Мазаев П. Н., Пыльцов И. М., Костюченко Б. М., Волнянский В. В. Кардиология, 1967, 5, 55—57.
12. Мазаев П. Н., Щерба С. Г., Костюченко Б. М., Цыб А. Ф., Маклаков Н. И., Волнянский В. В., Шаргородская Д. В. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1967, 12, 2, 14—22.
13. Мазаев П. Н., Костюченко Б. М., Волнянский В. В., Шаргородская Д. В. Казанский медицинский журнал, 1968, 4, 14—17.
14. Петросян Ю. С., Левант А. Д. В кн.: «Хирургия сердца и сосудов». М., 1963. 404.
15. Петросян Ю. С. В кн.: «Хирургия сердца и сосудов». М., 1963. 328—334.
16. Петросян Ю. С. Вестник рентгенологии и радиологии, 1964, 2, 15—20.
17. Хамзабаев Ж., Гришкевич А. М. Здравеохранение Казахстана, 1968, 7, 39—41.
18. Хамзабаев Ж. Рентгенологическая диагностика трикуспидальной недостаточности. Дисс. канд., М., 1968.
19. Щерба С. Г. Советская медицина, 1964, 4, 18—24.
20. Щерба С. Г. Диагностическое значение звуковой симптоматики трикуспидального стеноза в свете данных хирургической клиники. Дисс. канд., М., 1968.
21. Dalla-Volta S., Forratini C. Arch. Mal. Coeur, 1957, 50, 3, 193—204.
22. Dogliotti A. M., Actis-Dato A., Angellino P. F. Minerva med., 1954, 45, 1, 1087—1094.
23. Dotter C. T., Lucas D. S., Steinberg J. Am. J. Roentgenol., 1953, 70, 5, 786—792.
24. Lehman J. S., Musser B. G., Lykens H. D. Am. J. Roentgenol., 1957, 77, 2, 207—234.
25. Musser B. G., Lehman J. S., Gilman R. A., Boyer R. A. Ann. Surgery, 1958, 147, 3, 339—346.
26. Tillotson R. M., Steinberg J. Am. J. Roentgenol., 1962, 87, 5, 948—952.
27. Tort G., Garusi G. Acta Radiol., 1961, 56, 5, 355—360.

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО, В. А. СТАФЕРОВ

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ И СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Правильное понимание патофизиологических процессов и умение управлять ими в значительной степени способствуют успеху операции.

Оценка объема циркулирующей крови (ОЦК) перед операцией на сердце и в ближайшем послеоперационном периоде позволяет не только правильно оценить состояние больного, но и указывает на выраженность компенсаторных механизмов [9].

Учитывая значительную роль фактических величин объема циркулирующей крови, мы изучали зависимость клинической картины и состояния больных с дефектами межпредсердной перегородки от объема циркулирующей крови. На состояние больного и ОЦК влияют такие факторы, как сброс крови и повторная циркуляция, объем сбросов и их характер, гиперволемиа малого круга кровообращения. Выключение части крови из общего циркулирующего объема несомненно облегчает нагрузку на сердце и наоборот [7].

В ранних работах указывалось, что методом разведения красителя выявлены нормальные величины ОЦК у 4 больных с изолированными дефектами перегородок сердца [18]. Ряд авторов [11, 14], обследуя больных со сбросами крови на уровне предсердий, отметили небольшое увеличение ОЦК по сравнению с величинами, полученными у здоровых детей. В более поздних работах определялись значительные изменения ОЦК у больных с дефектами перегородок сердца и сбросами крови слева направо. Эти изменения у взрослых достигали 16—37% (11—13% веса тела) [8, 10, 16], что некоторые авторы связывали с наличием шунта [13].

Разноречивые сведения о величине ОЦК с дефектами межпредсердной перегородки привели нас к необходимости оценить взаимоотношение объема циркулирующей крови и состояние больных до радикальной коррекции порока. Статистическая обработка материала произведена на электронно-вычислительной машине М-22.

Материал и методика. ОЦК определяли у 31 больного в возрасте от 3 до 42 лет. Учитывая различный возраст, вес, пол больных и тот факт, что объем крови может резко варьировать [12], величины ОЦК определяли в 6 мл/кг, пользуясь значениями, выявленными у 18 практически здоровых людей. Они оказались у детей равны $78 \pm 1,6$ мл/кг (объем плазмы $46 \pm 3,4$; объем эритроцитов $-32,5 \pm 2,8$), у взрослых $72,2 \pm 0,8$.

мл/кг (объем плазмы $43 \pm 0,4$, объем эритроцитов $29,5 \pm 2,8$). Найденные нами нормативы объема крови, плазмы и эритроцитов были весьма близки к результатам, полученным другими авторами [1, 15]. Объем шунта определяли при зондировании полостей сердца по методу Фика. 8 больных (от 3 до 42 лет) с нерезко выраженными изменениями со стороны легких и сердца составили I группу. На электрокардиограмме у них отмечались нерезко выраженные изменения в виде незначительной перегрузки правого или левого желудочка, на фонокардиограмме—систолический шум по левому краю грудины во 2—3-ем межреберьях, чаще без четкой локализации. Отклонения от нормы позволили предположить септальный дефект. Во время зондирования полостей сердца находили повышение насыщения крови в правом предсердии в «пределах ошибки метода», при нормальном давлении в полостях.

У 16 больных II группы (от 3 до 35 лет) клиническая картина порока была выраженной, сброс крови из левого предсердия в правое достигал 30—60%. Больных беспокоила одышка во время физической нагрузки, быстрая утомляемость, слабость. Границы сердца были расширены. Во 2—3-ем межреберьях слева от грудины и над легочной артерией выслушивали систолический шум. На рентгенограммах отмечали усиление легочного рисунка, расширение тени сердца в поперечнике, увеличение правых отделов сердца.

У 7 больных III группы была интенсивная одышка, тахисистолия, выраженная утомляемость. Кожные покровы бледные. Эпицентр систолического шума во втором—третьем межреберьях слева от грудины. II тон над легочной артерией усилен. На ЭКГ у больных II и III групп электрическая ось сердца была отклонена вправо. В подавляющем большинстве наблюдений отмечали блокаду правой ножки пучка Гиса, нередко гипертрофию правого желудочка, правого предсердия. Во время зондирования полостей сердца у этих больных выявили повышенное давление в легочной артерии от 40 до 80 мм рт. ст., легочно-сосудистое сопротивление от 60 до 260 дин/сек. м^{-5} . Сброс крови в правое предсердие от 45 до 60%.

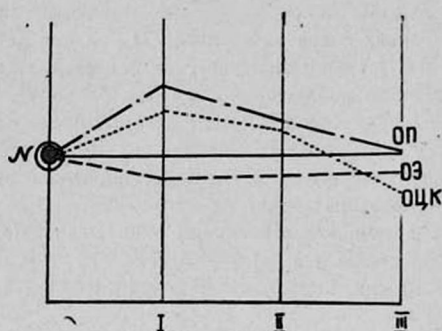
ОЦК определяли с помощью метиленовой сини Эванса [6] в условиях основного обмена. Произвели забор пробы и не вынимая иглы из локтевой вены, вводили 2—4 мл 0,5 раствора. Через 10 мин. после введения краски брали пробу крови из локтевой вены другой руки.

У детей до 5 лет с плохо выраженными подкожными венами исследование проводили в конце зондирования полостей сердца, строго учитывая количество крови, взятой на определение насыщения кислородом. Количество вводимой краски не превышало 5 мг.

В контрольной и последующих пробах крови определяли гематокрит и вносили поправку на осажденную плазму и венозный гематокрит 0,91. Кровь центрифугировали в течение 30 мин. при 3000 об/мин., после чего отсасывали плазму и повторно центрифугировали при 6000 об/мин. Концентрацию сини Эванса в плазме второго забора определяли обычным способом на ФЭК-М при красном фильтре, используя приготовленный стандарт в концентрации 5 мл/л. Объем плазмы представлял частное от деления количества введенной краски на найденную концентрацию этой краски в плазме второго забора крови. ОЦК определяли из объема плазмы по показателю гематокрита. Полученные величины объема плазмы, эритроцитов и крови выражали в абсолютных величинах и мл/кг.

Результаты. Изучение объема циркулирующей крови и его компонентов у больных с дефектами межпредсердной перегородки позволило выявить определенные нарушения одного из ведущих гемодинамических параметров. Так, в I группе (табл. 1), где во время зондирования полостей сердца отмечались нормальные величины давления в полостях сердца, нормальные показатели сердечного выброса и общего легочного сопротивления, были обнаружены изменения ОЦК (рис. 1).

Средняя величина гематокрита равнялась $34,4 \pm 4$. С учетом общепринятых значений представленная величина была ниже нормальной. Если исходить из результатов других авторов [5], сопоставлявших процентные показатели гематокрита с дефицитом крови, то при подобной ситуации средний дефицит крови должен равняться 900 мл. Однако в ряде наблюдений мы отмечали более низкий показатель гематокрита (28,2%) при нормальных объемах циркулирующей крови. В этих условиях нельзя согласиться и с результатами исследователей, считающих критерием нормального ОЦК гематокрит, равный 40%. У больных с дефектами перегородок сердца в единичных случаях гематокрит равнялся 40%, или выше, часто он имел значения 34—36%. В тех наблюдениях, где гематокрит был нормальным, отмечалось увеличение объема циркулирующей крови до 30—40%. Следует указать, что полная ориентация на показатели гематокрита до операции без определения объемов плазмы и эритроцитов может привести к грубым ошибкам при оценке состояния больных и коррекции объема циркулирующей крови.



Обозначения: ОП—объем плазмы, ОЭ—объем эритроцитов, ОЦК—объем циркулирующей крови, N—средние нормальные величины объемов крови, плазмы, эритроцитов, I—II—III на оси абсцисс—группы больных.

У детей до 3 лет объем циркулирующей крови в среднем равнялся 1392 мл (до 112 мл/кг). Он был увеличен за счет плазмы в среднем на 453 мл. Практически объем эритроцитов не изменялся.

У остальных больных объем циркулирующей крови достигал 102 ± 10 мл/кг, превосходя норму на 40%. ОЦК увеличивался преимущественно за счет объема плазмы, достигающей $60,8 \pm 6,6$ мл/кг. В этих условиях средняя величина глобулярного объема равнялась $35,4 \pm 4,7$ мл/кг. В ряде случаев отмечали дефицит объема эритроцитов до 156 мл (13%). При изучении фаз сердечной деятельности выявили укорочение периода напряжения, увеличение фазы изгнания, некоторое повышение скорости внутрисердечного давления. По всей вероятности, небольшие сбросы крови, не вызывая грубых гемодинамических нарушений, приводили к компенсаторному увеличению объема циркулирующей крови.

Изменения, выявленные в фазовом анализе кривых внутрисердечного давления, свидетельствовали об увеличении мощности сокраще-

ний правого желудочка в ответ на увеличенный объем крови и гиперволемию. Механизм регуляции ОЦК до настоящего времени остается невыясненным, основную роль отводят состоянию сосудистого тонуса. Возможно, небольшие сбросы крови (до 20%), резко не изменяя показателей минутного объема кровообращения, общего легочного сопротивления, изменяют состояние волюмрелепторов правого предсердия. Отсюда, по-видимому, рефлекторным путем с включением центральной и периферической нервной системы, происходит рефлекторное изменение сосудистой стенки и изменение емкости сосудов, приводящее к увеличению объема циркулирующей крови. Возможно, в этих условиях увеличение ОЦК направлено на стабилизацию минутного объема кровообращения в пределах нормальных величин.

Зависимости между величиной сброса и ОЦК во II группе нами не было установлено, однако у больных с умеренными сбросами артериальной крови слева направо на уровне предсердий (30% сердечного выброса) ОЦК был увеличен ($85 \pm 3,5$ мл/кг). Увеличение было менее выраженным, чем в предыдущей группе, хотя основной причиной, приводящей к отклонению от нормы, являлся объем плазмы. Средние величины объема эритроцитов оказались нормальными ($29,5 \pm 2,8$ мл/кг), в ряде случаев уменьшенными до 237 мл ($11 \pm 2,1\%$), что совпадало с данными других исследователей [13]. При больших сбросах крови (60%) и минутном объеме малого круга кровообращения 15–20 л/мин. при резко повышенной нагрузке на правые отделы сердца ОЦК был нормальным ($76,3 \pm 1,5$ мл/кг).

При этом объем плазмы ($50,1 \pm 2,2$ мл/кг) был несколько увеличен. Представленная средняя величина объема эритроцитов ($26,2 \pm 4,5$ мл/кг) оказалась нормальной. Однако у части больных отмечались колебания объема эритроцитов, чаще в сторону уменьшения до 500 мл (у взрослых). У детей иногда также выявляли умеренный дефицит объема эритроцитов, не превышающий 215 мл (9,8%).

Таблица I
Средние величины ОЦК у больных с дефектами межпредсердной перегородки ($M \pm m$)

Группы больных	Число больных	Объем сброса в %	Объем циркулир. крови	Объем плазмы	Объем эритроцитов
			мл/кг	мл/кг	мл/кг
I	8		102 ± 10	$66,8 \pm 6,6$	$35,4 \pm 4,7$
II	6	30	$85 \pm 3,5$	$56,4 \pm 2,3$	$29,5 \pm 2,8$
	10	60	$76,3 \pm 1,5$	$50,1 \pm 2,2$	$26,2 \pm 4,5$
III	7	45–60	$106,2 \pm 23,6$	$78 \pm 19,6$	$28 \pm 5,8$

На кривых внутрисердечного давления отмечено еще большее, чем в I группе, укорочение периода напряжения: период изгнания был удлинен, механический коэффициент высокий при укорочении индекса на-

пряжения миокарда. Скорости повышения внутрижелудочкового давления и опорожнения были увеличены. Изучение состояния миокарда свидетельствовало о повышенной функции сократимости.

У больных III группы, имеющих легочную гипертензию и признаки декомпенсации, ОЦК оказался увеличенным ($106,2 \pm 23,6$ мл/кг) за счет объема плазмы. На фоне увеличенного ОЦК отмечалось высокое конечно-диастолическое давление в легочной артерии. Средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления была увеличенной, диастола укороченной, время изометрического сокращения удлиненным. Фазовые изменения при легочной гипертензии и увеличенном ОЦК указывали на проявление сердечной недостаточности.

Интересно, что больные с малыми и умеренными сбросами крови на уровне предсердий имели увеличенный ОЦК. Причем увеличение по «мере прогрессирования сброса крови» становилось менее выраженным, а при больших сбросах, достигающих 60% минутного объема кровообращения, ОЦК своеобразно «нормализовался». Более того, объем крови находился как бы в обратной зависимости от выраженности порока, величины дефекта и состояния больного: при небольшом сбросе и вполне удовлетворительном состоянии больного ОЦК был увеличенным; чем критичнее было состояние больных, тем отчетливее была видна «нормализация ОЦК», отражающего сдвиги в организме. В этих случаях можно предполагать депонирование крови как благоприятный компенсаторный механизм, уменьшающий нагрузку на правые отделы сердца. Возможно, это было крайней мерой организма, на которую он еще способен. После срыва подобной компенсации, как у больных III группы, увеличение ОЦК являлось дополнительным фактором, усугубляющим состояние больного, способствуя прогрессированию декомпенсации. Вследствие гиперволемии и несоответствия сосудистого русла легких сопротивлению легочных сосудов повышалось и вместе с этим увеличивалась нагрузка на правый желудочек сердца. По-видимому, отмеченное рядом авторов несоответствие величины сброса крови и размера дефекта упирается в определенные критерии работы правого желудочка сердца, состояния малого круга кровообращения, объема циркулирующей крови. Увеличение последнего при ухудшении состояния и наличии большого сброса следует рассматривать как появление значительной декомпенсации прежде всего правых отделов сердца. Не исключено, что «нормализация ОЦК» при больших вторичных дефектах межпредсердной перегородки является одной из причин того, что при этом пороке очень редко развивается легочная гипертензия. В то же время, при сравнительно небольших первичных дефектах рано развивается необратимая гипертония малого круга кровообращения.

«Нормализация объема циркулирующей крови» по степени выраженности клинической картины у больных с вторичным дефектом межпредсердной перегородки свидетельствовала о достаточной компенса-

ции. При выраженной клинической картине и большом сбросе крови увеличение ОЦК указывало на проявление декомпенсации.

МОНИКИ

им. М. Ф. Владимирского

Поступило 14.XI 1969 г.

Վ. Ի. ՖՐԱՆՅԵՎ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Վ. Ա. ՍՏԱՖԵՐՈՎ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԻ
ՆԱԿ ԴՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԳՏԵՎՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում արվում է միջնախասրտային միջնորմի դեֆեկտներով 31 հիվանդների մոտ շրջանառության մեջ դրսևող արյան ծավալի փոփոխությունների անալիզը: Հիվանդները ըստ կլինիկական պատկերի ընթացքի բարդության բաժանվել են 3 խմբի:

V. I. FRANTSEV, V. T. SELIVANENKO, V. A. STAFEROV

CHANGES IN CIRCULATING BLOOD VOLUME AND IN CONDITION OF PATIENTS WITH INTERATRIAL SEPTUM DEFECTS

S u m m a r y

An analysis is presented of changes in the circulating blood volume in 31 patients with interatrial septum defects who are divided into three groups, depending on the acuteness of the clinical evidence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии, 1967.
2. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляции, М., 1969.
3. Жоров И. С., Крохалев А. А., Старииков А. Е. Хирургия, 1967, 12, 9—14.
4. Жоров И. С. Хирургия, 1968, 4, 3—8.
5. Караванов А. Г., Ганул Ю. Л., Демидюк А. Ф. Клиническая хирургия, 1969, 4, 7—10.
6. Козинер В. Б., Родионов В. М. Лабораторное дело, 1958, 3, 19—21.
7. Куришаков Н. А., Прессман Л. П. Кровообращение в норме и патологии, 1969.
8. Рюмина Е. Н., Малов Г. А., Бухарин В. А. Вопросы клинической физиологии, М., 1962, 296—312.
9. Шабунин А. В. Тез. докл. к II городской научной конференции молодых хирургов, Л., 1965, 74—75.
10. Boshier L. H., Pois A. J. Amer. Surg., 1934, 30, 364—339.
11. Cassels D. E., Morse M. J. Pediatrics, 1947, 31, 5, 485—495.
12. Hazdy J. D., Sen P. K., Drabkin D. L. Surg., Gynec. Obst., 1951, 93, 1, 103—106.
13. Gozzoniga A. B., Replogle K. L., Gross K. F. JAMA, 1966, 198, 9, 989—992.
14. Kaplan S., Edwards F. K., Klark L., Heems C., Worth J. A. Arch. Surg., 1960, 80, 1, 31—38.
15. Kelly K. H., Bierman H. R., Shimkin M. B. Cancer Research, 1952, 12, 6, 814.
16. Long R. T. L. Ann. Surg., 1964, 160, 897—900.
17. Moore M. D., Franses D. Metabolic care of the Surgical patient, 1959.
18. Nelson W., Moderson H. S., Clark J. H. J. Clin. Invest., 1947, 26, 860.

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, А. Т. ТАШПУЛАТОВ, Е. К. НУГМАНОВ,
М. Б. РЫСКЕЛЬДИЕВ, Э. Л. ДИМЕНТ, Г. В. ЯВОРСКАЯ,
Э. П. ЗАЙЦЕВА, Н. Г. ЦЫБАНЕВА, Н. В. БОНДАРЕНКО

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРИАДЫ ФАЛЛО

Оперативное лечение триады Фалло—единственная возможность помочь обреченным больным. Показания к оперативному лечению триады Фалло в основном устанавливаются на основании жалоб и выраженности клинической картины, но некоторые авторы считают целесообразным хирургическое лечение независимо от жалоб, при систолическом давлении в правом желудочке более 75 мм рт. ст. [3].

Одни авторы предлагают оперировать больных с триадой Фалло только в условиях искусственного кровообращения [1], другие—при умеренной гипотермии [2, 8, 11, 16, 18].

Летальность при коррекции триады Фалло в условиях искусственного кровообращения колеблется от 17,5 до 70% [1, 15], а в условиях умеренной гипотермии составляет 3,1—18% [8, 16, 18].

С 1965 г. по март 1970 г. в Институте клинической и экспериментальной хирургии Каз. ССР находились 50 больных с триадой Фалло (23—мужского пола, 27—женского). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 3 лет—4, от 3 до 7 лет—15, от 7 до 15 лет—23 и от 15 до 30 лет—8 больных.

Из 50 больных 10 не предъявляли никаких жалоб. Одышка была установлена у 35, утомляемость даже при незначительной нагрузке—у 21, усиленное сердцебиение—у 19 больных. Некоторые больные жаловались на боли в области сердца (12 человек). Одышно-цианотические приступы отмечались у 5 больных, в том числе у 3 детей в возрасте до 14 лет. Мы не согласны с мнением некоторых авторов [4, 19], что цианотическая форма триады Фалло встречается чаще, чем ацианотическая, поскольку цианоз отмечался лишь у 10 из 50 наших больных, причем у 4 стойкий, а у 6 нерезко выраженный, появляющийся после физической нагрузки.

Порок сердца у большинства больных был установлен с рождения или в раннем детском возрасте. Эти дети плохо росли и часто болели простудными заболеваниями дыхательных путей. При объективном осмотре у 13 больных отмечено отставание в физическом развитии. Деформация грудной клетки в виде сердечного горба отмечалась у 6 больных, систолическое дрожание во втором межреберье слева от грудины—у 19.

Аускультативно грубый систолический шум с эпицентром во втором и третьем межреберьях слева от грудины был у всех больных.

На ЭКГ у большинства больных была нерезкая синусовая тахикардия (100—110 сокращений в минуту), у 24 больных—отклонение электрической оси сердца вправо. Признаки перегрузки правого желудочка на ЭКГ обнаружены у 31 больного, причем у 18—признаки изолированной систолической перегрузки. Некоторые авторы этот признак считают столь важным, что оперируют этих больных даже при отсутствии жалоб [6]. Диастолическая перегрузка правого желудочка отмечена у одного больного, а смешанная (систолическая и диастолическая)—у 11 больных. У одного больного определялось отклонение электрической оси сердца влево (α —30) и признаки перегрузки правого желудочка с поворотом сердца по часовой стрелке. У 15 больных выраженных изменений ЭКГ не было.

На фонокардиограмме эпицентр шума регистрировался во втором—третьем межреберьях слева от грудины. Амплитуда первого тона в среднем составила 9,4 см, второго тона—10,3 см легочного компонента второго тона—4,6 см. Тон растяжения легочной артерии выявлен у 9 больных с интервалом от первого тона 0,3—0,6 сек. Отчетливое раздвоение второго тона с интервалом от 0,08 до 0,12 сек. зарегистрировано у 26 больных; резкое снижение интенсивности легочного компонента (до 1—1,5 мм) отмечено у 17 больных. Легочный компонент отсутствовал у 2 больных. У этой группы больных были наиболее выражены гемодинамические нарушения (по данным зондирования).

Интенсивность шума была различной: так, у 21 больного зарегистрирован высокоамплитудный высокочастотный систолический шум, причем у 18 имелось 2 эпицентра шума—в первой и второй трети систолы, шум сливался с тонами. Слабой и средней амплитуды систолический шум зарегистрирован у 19 больных; максимум шума в первой трети выявлен у 8 больных и во второй трети—у 11. Полиморфный низкоамплитудный систолический шум, сливающийся с тонами, зарегистрирован у 6 больных. Низкоамплитудный диастолический шум в мезодиастоле и протодиастоле выявлен у 6 больных.

Рентгенологическая картина при триаде Фалло складывается из изменений легочного рисунка, размеров полостей сердца и магистральных сосудов. Мы лишь у 16 больных, в основном с умеренным повышением давления в правом желудочке (50—70 мм рт. ст.), не нашли изменений легочного рисунка. У больных с более высокими показателями давления в правом желудочке легочный рисунок был обеднен: артериальные сосуды выглядели узкими, а в ряде случаев образовывали мелкопетлистую сеть.

Наиболее важным диагностическим признаком триады Фалло является увеличение размеров полостей сердца. Увеличение сердечно-легочного коэффициента отмечено у большинства больных. Талия сердца была сглажена у больных с клапанным стенозом легочной артерии. Увеличение правого желудочка установлено у 29 человек, причем его раз-

меры нарастали с увеличением давления в нем. У больных с умеренным повышением давления размеры правого желудочка были не изменены или увеличены в незначительной степени. У большинства больных правое предсердие оказалось увеличенным. У больных с клапанным стенозом легочной артерии определялось увеличение амплитуды пульсации ствола легочной артерии: пульсации правой и левой легочной артерии не отмечено. Рентгенокимографически зона распространения и амплитуда зубцов правого желудочка и правого предсердия были увеличены. Электрокимографическое исследование позволило также дать примерную оценку величины давления в правом желудочке.

У 40 наших больных проведено зондирование. Давление в правом желудочке оказалось повышенным у всех: до 50 мм рт. ст.— у 11, от 50 до 100 мм рт. ст.— у 16, от 100 до 150 мм рт. ст.— у 10, от 150 до 200 мм рт. ст. у 2 и выше 200 мм рт. ст. у одного больного. Градиент давления между правым желудочком и легочной артерией у 19 больных доходил до 50 мм рт. ст., у 15—от 51 до 100 мм рт. ст., у 5—от 101 до 150 мм рт. ст. и у 1 больного—свыше 150 мм рт. ст.

Все 40 больных были условно разделены на 3 группы.

В I группу вошли 13 больных, у которых ведущим был дефект межпредсердной перегородки, а сброс крови слева направо достигал 1,7 л/мин, что составляет 45% минутного объема большого круга кровообращения. Градиент давления между правым желудочком и легочной артерией был равен 23,8 мм рт. ст.

Во II группу вошли 20 больных, у которых ведущим был стеноз легочной артерии, но градиент не превышал 100 мм рт. ст. (в среднем 60,2 мм рт. ст.). У этих больных сохранился изолированный сброс крови слева направо 1,6 л/мин, т. е. 40% минутного объема большого круга кровообращения.

В III группу вошли 7 человек с резко выраженным стенозом легочной артерии, с градиентом более 100 мм рт. ст. и с перекрестным или обратным сбросом. Градиент давления между правым желудочком и легочной артерией у этих больных составил 131,5 мм рт. ст., сброс крови справа налево 1,1 л/мин.

У всех больных отмечалось изменение сердечного индекса: 3,9 л/мин/м² в I группе, 3,8 л/мин/м²—во II и 3,2 л/мин/м²—в III. Работа левого желудочка и общее легочное сопротивление у всех больных были близки к норме. Работа же правого желудочка и сопротивление легочного стеноза целиком зависели от выраженности стеноза легочной артерии. Так, если в I группе работа правого желудочка была равна 2,2 кгм/мин/м², то во II группе 4,1 кгм/мин/м², т. е. почти равнялась работе левого желудочка. В III группе работа правого желудочка составляла 6,1 кгм/мин/м², т. е. превышала работу левого желудочка. Также возрастало и сопротивление легочного стеноза: 448 дин/сек/см⁻⁵ в I группе, 807 дин/сек/см⁻⁵ во II и 2498 дин/сек/см⁻⁵ в III. Таким образом, у всех больных имелись значительные нарушения гемодинамики, зависящие от степени легочного стеноза.

При определении показаний к операции у таких больных мы учитывали клиническую картину заболевания, характер его течения и прогрессирование симптомов заболевания. Операция считалась безотлагательной у больных II и III групп (уровень систолического давления в правом желудочке не ниже 60 мм рт. ст.) и показанной у больных I группы при наличии жалоб, отчетливом сбросе крови слева направо на уровне предсердий и диаметре дефекта более 1 см. Мы считаем радикальную операцию у больных I группы оправданной потому, что с течением времени у них развиваются необратимые морфологические изменения в сердечной мышце, а это, по мнению исследователей, неблагоприятно сказывается на непосредственных и отдаленных результатах операций [5, 9].

Наш опыт подтвердил точку зрения сторонников ранней операции (в возрасте от 3 до 15 лет). Мы убедились также в возможности радикальной операции у больных в возрасте 1—2 лет. Из 42 оперированных больных 3 оперированы в условиях АИКа, 34 при умеренной гипотермии и 5—в условиях углубленной гипотермии (24,5—25,5°). 8 человек отказались от оперативного лечения.

В условиях умеренной гипотермии во всех случаях для подхода к сердцу нами применялся чрездвухплевральный доступ с поперечным пересечением грудины, считая, что этот доступ создает наилучшие условия для подхода ко всем отделам сердца и облегчает проведение операции [12]. После «операционной диагностики» на столе вырабатывается тактика коррекции порока: если радикальная операция производится при помощи двойного выключения сердца из кровообращения, то в первую очередь устраняется стеноз легочной артерии, а затем ушивается дефект межпредсердной перегородки. А если операция производится при однократном выключении сердца из кровообращения, то стеноз устраняется первым при резком стенозе легочной артерии, а при большом дефекте межпредсердной перегородки—последним. По нашему мнению, при однократном выключении сердца из кровообращения очередность коррекции порока при триаде Фалло принципиального значения не имеет. Во всех случаях для ушивания дефекта межпредсердной перегородки мы использовали разрез стенки правого предсердия, а доступ к клапанам легочной артерии в начале нашей работы (6 больных) осуществляли через стенку правого желудочка. В последнее время (28 больных) применяем доступ через стенку правого предсердия, предложенный Е. Н. Мешалкиным в 1964 г. У 4 больных вальвулопластика делалась через легочную артерию. Из 34 оперированных больных у 24 имелось центральное расположение дефекта, у 6—высокое и у 4—низкое. У одного больного был дефект предсердной перегородки с частичным аномальным впадением легочных вен в правое предсердие и дефект был ушит с перемещением аномальных вен в левое предсердие. Диаметр дефекта межпредсердной перегородки доходил до 2 см у 20, до 3 см—у 7, до 4 см—у 5 и до 5 см—у 2 больных. Во всех случаях

имелся клапанный стеноз легочной артерии: диаметр отверстия до 5 мм был у 18, до 8 мм—у 11, до 9 мм и более—у 5 больных. Как видно из приведенных данных, сужение клапанного отверстия легочной артерии у большинства больных (29) достигало 8 мм, что подтвердило необходимость операции. Среднее время выключения сердца из кровообращения для коррекции триады Фалло составило 6 мин. У 5 больных производилось двойное выключение сердца из кровообращения, с удлинением срока окклюзии от 6 до 8 мин. 25 сек., без каких-либо осложнений.

Из 34 больных, оперированных в условиях умеренной гипотермии, у 8 больных наблюдались осложнения: фибрилляция желудочков у 4 больных, воздушная эмболия коронарных артерий—у 2 больных, кровотечение у одного и «слабое» сердце у одного больного. Все осложнения удалось ликвидировать. В послеоперационном периоде у 11 больных наблюдались осложнения: почти у всех имелись признаки сердечно-сосудистой слабости. В некоторых случаях проявление сердечной декомпенсации в первые дни после операции мы склонны объяснить возникновением относительной недостаточности клапанов легочной артерии после вмешательства на ней. Кровотечение в плевральную полость имело место у 3 больных. Во всех случаях его удалось остановить консервативными мероприятиями. Осложнения со стороны органов дыхания наблюдались у 6 больных: бронхопневмония—у 4, обтурационный ателектаз—у 1 и экссудативный плеврит—у 1. Больные были излечены в результате соответствующей терапии. Гипертермический синдром наблюдался у 2 больных.

Из 34 оперированных умерли 2 (6,4%) больных из III группы. Один больной умер на 3-ьи сутки после операции от легочно-сердечной недостаточности, обусловленной двусторонней пневмонией; второй больной умер на 15-е сутки после операции. Основной причиной смерти у него явилась травматическая недостаточность клапана легочной артерии, возникшая при его расширении. Сопутствующими осложнениями у этого больного были кровотечение в плевральную полость (1350 мл), бронхопневмония и нагноение раны.

В условиях АИКа было оперировано всего 3 больных в возрасте от 16 до 30 лет. Вначале производилась вальвулопластика, затем ушивание дефекта межпредсердной перегородки. Из 3 больных умерла одна; к концу операции у этой больной развился фибринолиз, который удалось ликвидировать. В дальнейшем присоединилась сердечно-сосудистая недостаточность и больная погибла на 3-ьи сутки после операции. У 2 больных осложнений не было.

Операция в условиях углубленной гипотермии (24,6—25,5°) была произведена у 5 больных. Выключение сердца из кровообращения продолжалось от 8 мин. 30 сек. до 15 мин. 30 сек. Из 5 оперированных больных умер 1 от развившейся легочно-сердечной недостаточности на 2-е сутки.

Отдаленные результаты операций находятся в стадии изучения и о них будет сообщено в дальнейшем.

Ин-т клин. и экспер.

хирургии

МЗ Каз. ССР

Поступило 6.V 1970 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Ա. Տ. ՏԱՇՊՈՒԼԱՏՈՎ, Ե. Կ. ՆՈՒԳՄԱՆՈՎ,
Մ. Բ. ՌԻՍԿԵԼԴԻԵՎ, Է. Վ. ԴԻՄԵՆՏ, Գ. Վ. ՅԱՎՈՐՍԿԱՅԱ, Է. Պ. ԶԱՅԵԲՎԱ,
Ն. Գ. ՑԻԲԱՆԵՎԱ, Ն. Վ. ԲՈՆԴԱՐԵՆԿՈ

ՖԱԼՈՏԻ ՏՐԻԱԴԱՅԻ

Կլինիկա, ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ՎԻՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները Ֆալլոյի տրիադայով 50 հիվանդների մոտ մանրամասնորեն քննարկում են Կլինիկական պատկերը: Բերվում են ՖԿԳ, ԷԿԳ և ունենալիս ազդեցության բնութագրող մանրամասն տվյալներ: Անալիզի են ենթարկվում սրտի խոռոչների զոնդման և պունկցիայի օգնությամբ հեմոդինամիկայի ուսումնասիրման արդյունքները: Հեղինակները ենթադրում են, որ տրիադա Ֆալլոյի արմատական շտկումը լիովին կարելի է իրագործել չափավոր հիպոտերմիայի պայմաններում:

V. S. SERGIEVSKY, A. T. TASHPULATOV, E. K. NUGMANOV,
M. B. RYSKELDIEV, G. V. YAVORSKAYA, E. P. ZAITSEVA,
N. G. TSYBANEVA 'N. V. BONDARENKO

CLINICAL COURSE, DIAGNOSTICS AND SURGERY OF TRIALOGY OF FALLOT

S u m m a r y

A clinical picture of 50 patients with triality of Fallot is comprehensively discussed. Detailed data (FCG, ECG, X-ray pictures) are characterized. The results of hemodynamic studies by catheterization and puncture of cardiac chambers are analyzed. The opinion is expressed that a radical correction of Fallot's triality can well be performed in conditions of moderate hypothermia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Сидоренко А. Н., Чепкий А. П., Свирикин В. М. Грудная хирургия, 1968, 6, 13—19.
2. Бураковский В. И., Бухарин В. А. и др. Грудная хирургия, 1967, 2, 15—21.
3. Бухарин В. А. Частная хирургия болезней сердца и сосудов. М., 1967, 164—169.
4. Богоев Д. Н., Подак В. И. Материалы краевой конференции хирургов и научной сессии. Ставрополь, 1966, 247—249.
5. Вишневецкий А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968, 209—215.
6. Гаджиев С. А., Воронов А. А. и др. Материалы к объединенной сессии. Новосибирск, 1966, 81—82.
7. Зуробян Э. Л. Автореф. канд. дисс. М., 1968.
8. Королев Б. А., Дынник И. Б. Диагностика врожденных пороков сердца и результаты хирургического лечения. М., 1968, 89—144.
9. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнения после их хирургического лечения. М., 1963, 55—56.
10. Колесников С. А. и др. Искусственное кровообращение, 1960, 325—337.
11. Мешал-

кин Е. Н., Фуфин В. И. и др. Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Новосибирск, 1966, 80—81. 12. Мешалкин Е. Н., Фуфин В. И. и др. Хирургическая тактика операций на органах кровообращения. Новосибирск, 1967, 167—170. 13. Мешалкин Е. Н., Медведев И. А. и др. Сб. научн. раб. Новосибирск, 1964, 360—365. 14. Мешалкин Е. Н., Фуфин В. И. и др. Грудная хирургия, 1967, 1, 13. 15. Петровский Б. В., Соловьев Г. М. Гипотермическая перфузия в хирургии «открытого» сердца. Ереван, 1967. 16. Подак В. И. Автореф. канд. дисс. Краснодар, 1968. 17. Ромашов Ф. Н., Евтеев Ю. В. Тезисы доклада научной сессии Института грудной хирургии АМН СССР, 43—44. 18. Сергиевский В. С., Ташпулатов А. Т., Чернов В. К. и др. Грудная хирургия, 1969, 3, 3—7. 19. Фуфин В. И., Обухов В. Н. и др. Материалы к объединенной сессии. Новосибирск, 1966, 52—53.

УДК 616.12—089—78:616—005.1—06

Э. Р. ПАШИНЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, С. П. АЛАДЖЯН, Н. Г. ЭРЗРУМЦЯН,
К. С. СИРУНЯН, О. Н. МЕЛКОНЯН, Н. Г. МЕЛИКЯН

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВЕТВОРНОГО АППАРАТА И ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЕМОДИЛЮЦИИ

Применение гемодилюции значительно расширило возможности операций на открытом сердце, открывая перспективы в разрешении проблемы заготовки больших количеств донорской крови, но еще более заостряя проблему оценки гематологических изменений.

В доступной нам литературе мы не встретили работ, освещающих влияние гемодилюционных перфузий на кроветворный аппарат и связанные с этим изменения его функциональных свойств. Имеются лишь отдельные указания на изменения морфологического состава крови, гемоглобина, эритроцитов, вязкости и гематокрита [2—7].

Целью настоящей работы явилось изучение количественного состава и функциональной полноценности элементов крови и костного мозга при искусственном кровообращении с применением гемодилюции.

Материал и методика. Данные вопросы изучены в экспериментах на 35 здоровых собаках, где в качестве кровезаменителя использовался раствор желатинотя, синтезированный в Ленинградском институте гематологии и переливания крови. Оптимальной степенью гемодилюции явилось разведение крови на 45—50%. Объемная скорость перфузии равнялась 80 мл/мин/кг с длительностью перфузии от 30 до 60 мин. Операции выполнялись с помощью аппарата искусственного кровообращения ИСЛ-2.

Исследования проводились до, во время и через 5—10 мин. после перфузии. Для количественного исследования и оценки морфологического состава крови по общепринятым методикам изучали содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, выводили лейкоформулу и миелограмму, изучали гематокрит и вязкость крови. О функциональном состоянии элементов крови судили по данным осмотической резистентности эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, изменениям содержания в лейкоцитах гликогена и липидов, ДНК и РНК, ферментативной активности пероксидазы, цитохромоксидазы, сукциндегидрогеназы, щелочной фосфатазы.

Гликоген и липиды в мазках крови определялись по методу Шабадша и Гольдмана, ДНК и РНК окрашивались соответственно по Фельгену и Браше, пероксидаза определялась по Грейнфильду, цитохромоксидаза по Роскину, сукциндегидрогеназа по Quiglinо, Наухае, щелочная фосфатаза по Гомори.

Все полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследования периферической крови представлены в табл. 1, данные которой свидетельствуют о значительном количествен-

Таблица 1

Показатели	Этапы исследования		
	До перфузии	Во время перфузии	После перфузии
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Гемоглобин (в г%)	$81,6 \pm 1,8$ 13,6	$43,0 \pm 0,6$ 7,1	$42,0 \pm 0,1$ 7
Эритроциты (в мл)	$5,9 \pm 0,14$	$3,0 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,1$
Лейкоциты (тыс.)	$7,4 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,12$	$1,9 \pm 0,6$
Тромбоциты (в %)	$58,0 \pm 2,0$	$15,8 \pm 0,6$	$15,2 \pm 0,04$
Вязкость	$3,9 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,04$
Гематокрит	$52,3 \pm 0,6$	$21,4 \pm 0,8$	$16,5 \pm 0,8$
Молодые элементы		$4,7 \pm 0,4$	$7,0 \pm 0,02$
Палочкоядерные	$3,0 \pm 0,2$	$20,7 \pm 0,4$	$19,3 \pm 0,4$
Сегментоядерные	$42,6 \pm 1,4$	$38,0 \pm 1,4$	$31,4 \pm 0,8$
Моноциты	$4,0 \pm 0,8$	$1,0 \pm 0,04$	
Лимфоциты	$46,0 \pm 1,4$	$34,0 \pm 1,6$	$41,0 \pm 0,9$

ном снижении всех форменных элементов крови уже во время перфузии с уменьшением показателей вязкости и гематокрита, что связано со значительным разведением крови. По этой же причине для выведения лейкоформулы просматривалось от 2 до 4 мазков.

Таблица 2

Показатели	Резистентность						
	эритроцитов (в % NaCl)		лейкоцитов (в %)		тромбоцитов %		
	mln	max			через 90'	через 1 час	через 2 часа
			через 30'	через 60'			
До перфузии	$0,43 \pm 0,002$	$0,33 \pm 0,002$	$47 \pm 1,0$	$31,0 \pm 0,8$	$23,0 \pm 0,3$	$42,6 \pm 0,3$	$33,4 \pm 4,4$
Перфузия	$0,44 \pm 0,002$	$0,34 \pm 0,004$	$41,3 \pm 1,0$	$24,2 \pm 0,6$	$17,9 \pm 0,2$	$35,1 \pm 0,4$	$20,3 \pm 0,6$
После перфузии	$0,51 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,06$	$36,0 \pm 0,1$	$24,0 \pm 0,6$	$14,0 \pm 0,4$	$28 \pm 0,8$	$11,8 \pm 0,4$

В лейкоформуле отмечался сдвиг влево с появлением молодых форм, вплоть до промиелоцитов, увеличивалось количество лимфоцитов. В отличие от искусственного кровообращения без разведения, явления агрегации форменных элементов и расположения эритроцитов в виде монетных столбиков не отмечались, не было обломков и фрагментов эритроцитов и лейкоцитов. Все это говорит о более благоприятных условиях для сохранения элементов крови во время гемодилюции.

Однако, как и при перфузиях без гемодилюции, морфология клеток была изменена: уменьшена зернистость в нейтрофилах, уплотнены и фрагментированы ядра (пикнотизация). Данные осмотической резистентности эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (табл. 2) свидетельствовали о понижении их функциональных свойств, уменьшении их устойчивости во время перфузии. Осмотическая резистентность эритроцитов падала несколько меньше, чем при перфузиях цельной кровью, что, по-видимому, следует связать с низкими показателями вязкости и гематокрита, при которых создаются более физиологические условия для обменных процессов в эритроцитах и меньшей травматизации последних.

Таблица 3

Показатели	Индексы								
	ЛЭИ	ИСН	ИСЭ	Прозит-робласт.	Эритро-бласт. б.	Эритро-бласт. п.	Эритро-бласт. о.	Нормо-бласт. п.	Нормо-бласт. п.
До перфузии	$2,7 \pm 0,1$	$0,15 \pm 0,01$	$0,6 \pm 0,02$	$3,2 \pm 0,02$	$M \pm m$ $3,6 \pm 0,1$	$11 \pm 0,7$	$1,7 \pm 0,5$	$2,6 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,7$
После перфузии	$0,7 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,04$	$0,65 \pm 0,01$	$7 \pm 0,16$	$8,8 \pm 0,1$	$15 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,1$	$9,1 \pm 0,2$	$7,2 \pm 0,2$

Изучение пунктатов костного мозга (табл. 3) подопытных собак в до- и послеоперационном периоде показало выраженное раздражающее действие гемодилюции. Эритроидный росток увеличивался в 1,5—2 раза, по сравнению с первоначальными данными. Значительно повышалось содержание ретикулоцитов (от 3—4 до 19—20%) после перфузии. Отмечалось достоверное снижение лейкоэритробластического индекса (ЛЭИ)—от $2,7 \pm 0,1$ до перфузии, до $0,7 \pm 0,1$ —после нее. Несколько увеличивались индекс созревания нейтрофилов (ИСН). ИСЭ свидетельствует о хорошей регенерации красной крови. ИСН—результат усиленного выхода зрелых форм нейтрофилов в периферическую кровь.

Изучение обменных процессов выявило следующие показатели.

При сравнении изучаемых показателей в процессе и в конце перфузии наблюдается тенденция к повышению содержания гликогена и липидов. Это, по-видимому, следует объяснить усиленной регенерацией (что подтверждается картиной регенераторного костного мозга) и выходом в кровь вновь образующихся нейтрофилов. Низкие показатели ДНК в конце перфузии, вероятно, связаны с процессами фрагментации ядер нейтрофилов. Наблюдаемые изменения свидетельствуют о подавлении внутриклеточного гликогенного и липидного обмена и о функциональной неполноценности исследуемых элементов в процессе перфузии и тенденции к восстановлению уже в ближайшем послеоперационном пе-

рию. Данные табл. 5 показывают достоверное понижение ферментативной активности всех исследуемых ферментов к концу перфузии, что объясняется изменением окислительно-восстановительных процессов в оставшихся гранулоцитах, истощением запасов ферментов, в связи с чем в них увеличивается содержание перекиси и ослабевает их жизненная деятельность.

Таблица 4

Показатели	До перфузии	Во время перфузии	После перфузии
		$M \pm m$	
Гликоген кровь (нейтр)	$2,31 \pm 0,01$	$1,46 \pm 0,06$	$1,51 \pm 0,11$
к/м-костный мозг	$2,41 \pm 0,2$		$1,85 \pm 0,05$
Липиды кровь к/м	$2,25 \pm 0,065$	$1,08 \pm 0,06$	$1,12 \pm 0,14$
	$2,52 \pm 0,14$	$1,5 \pm 0,07$	$1,6 \pm 0,07$
ДНК в нейтр. (кровь)	$2,3 \pm 0,08$	$2,3 \pm 0,005$	$1,5 \pm 1,5$
РНК в лимфоцитах (кровь)	$2,03 \pm 0,12$	$1,9 \pm 0,11$	$1,6 \pm 0,08$

Однако, несмотря на подавление функциональной активности элементов крови, при сопоставлении с данными, полученными при перфузиях цельной кровью [8], можно отметить преимущество гемодилюционных перфузий. Применение цельной крови для заполнения аппарата искусственного кровообращения сопровождается, помимо гематологиче-

Таблица 5

Показатели	До перфузии	Во время перфузии	После перфузии
		$M \pm m$	
Пероксидаза кровь к/м	$2,14 \pm 0,13$	$0,7 \pm 0,017$	$0,66 \pm 0,16$
	$2,17 \pm 0,15$		$0,1 \pm 0,11$
Цитохромоксидаза кровь к/м	$2,51 \pm 0,22$	$1,55 \pm 0,16$	$1,27 \pm 0,17$
	$2,45 \pm 0,15$		$1,26 \pm 0,13$
Щелочная фосфатаза кровь к/м	$2,1 \pm 0,11$	$0,81 \pm 0,2$	$0,57 \pm 0,13$
	$2,07 \pm 0,1$		$1,06 \pm 0,1$
Сукциндегидрогеназа кровь к/м	$1,97 \pm 0,15$	$0,87 \pm 0,19$	$0,46 \pm 0,14$
	$1,72 \pm 0,13$		$1,05 \pm 0,15$

ских осложнений в постперфузионном периоде, рядом гематологических осложнений в течении самой перфузии—нарушением физико-химических свойств крови (повышение вязкости крови, отражающей внутреннее трение ее частиц, повышение показателей гематокрита, что приводит к увеличению гемолиза, стаз форменных элементов крови, приводящий к агрегации и феномену «склеивания» эритроцитов). В то же время, изменения во время гемодилюции гематокрита и вязкости являются благоприятными для борьбы с механическим гемолизом и улучшения физико-химических свойств крови. Важно, на наш

взгляд, обратить внимание на скорость восстановления и нормализацию обменных процессов в постперфузионном периоде, на сроки восстановления функционально полноценных элементов крови, для которых предпосылок при гемодилюционных перфузиях больше (показатель вязкости, гематокрита, регенераторного костного мозга). Выяснение этих вопросов является целью нашей дальнейшей работы.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 20.I 1970 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ա. Գ. ՄԵԼԿՈՄՈՎԱ, Ս. Պ. ԱԼԱԶՅԱՆ, Ն. Գ. ԷՐԶՐՈՒՄՅԱՆ,
Կ. Ս. ՍԻՐՈՒՆՅԱՆ, Օ. Ն. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ, Ն. Ռ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂՈՒ ԱՊԱՐԱՏԻ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ՀԻՄՈԴԻԼ-
ՅՈՒՑԻԱՅԻ ԿԻՐԱԳՄԱՄԲ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտով՝ հեմոդիլյուցիայի կիրառմամբ արհեստական արյան շրջանառության ղեկավարում դիտվել է բոլոր խսկական էլեմենտների քանակի զգալի նվազում, կապված արյան շրթկացման հետ: Պերֆուզիայի ընթացքում և նրանից հետո դիտվել է ֆունկցիոնալ հատկությունների խլացում: Սակայն մածուցիկության և հեմատոկրիտի բարենպաստ ցուցանիշները, հեմոդիլյուտանտների խթանիչ ազդեցությունը արյունաստեղծ օրգանի վրա պայմանավորել են, արդեն մոտակա հետաքննության շրջանում, տենդենցիա ղեկի ուսումնասիրվող ցուցանիշների բարելավումը:

E. R. PASHINIAN, A. G. MELKUMOVA, S. P. ALAJIAN, N. G. ERZRUMTSIAN,
K. S. SIRUNIAN, O. N. MELKONIAN, N. G. MELIKIAN

ON CERTAIN CHANGES IN THE ELEMENTS OF THE
HEMOPOIETIC SYSTEM AND IN ITS FUNCTIONAL
CHARACTERISTICS IN EXTRACORPORAL CIRCULATION WITH
HEMODILUTION

S u m m a r y

Under experimental conditions in extracorporeal circulation with hemodilution a significant decrease in the amount of all formed elements due to hemodilution is noted: in its process and after perfusion the functional characteristics are markedly suppressed. However, the favourable characteristics of viscosity and hematocrite as well as the stimulating effect of hemodilutents on the hemopoietic system were responsible, as early as the nearest postperfusion period, for the trend toward improved characteristics in question.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дмитриева В. А. Автор. доктор. диссерт. Новосибирск, 1, 1969.
2. Баллюзет Ф. В., Знаменская Т. В., Квешенский Г. В. Вестник хирургии, 2, 1966.
3. Зиньковский М. Ф. Автореферат докладов по искусственному кровообращению. Киев, 4, 1962.
4. Зиньковский М. Ф. Проблемы гематологии и переливания крови, 1965, 7.
5. Гаджиев С. А., Воронов А. П., Курилов Ю. В. Хирургия, 1963, 2.
6. Знаменская Т. В. Проблемы гематологии и переливания крови, 1968, 6.
7. Кламнер М. Е., Логинова Л. И., Рудаев А. Я., Лифляндский Д. Б., Поспелова Е. П., Мейтина Р. А., Уварова В. В., Камбурова З. В. Материалы XII научн. сессии Института сердечно-сосудистой хирургии им. Бакулева АМН СССР, 1969, 8.
8. Мелкумова А. Г., Гарибян В. Г., Мелконян О. Н., Амбарцумян С. А. Материалы XII научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии им. Бакулева АМН СССР, 1969.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Քելենկի Ե. Ե., Տունիցկայա Տ. Ա. Օրոտային թթվի նշանակությունը կոմպենսատորային հիպերտրոֆիայի պրոցեսի ապահովման գործում՝ սրտի էքսպերիմենտալ հիպերֆունկցիայի դեպքում	3
Սամվելյան Վ. Մ., Լվով Մ. Վ., Հովհաննիսյան Լ. Ս. Մեթիլուրացիի հակառիթմիկ հատկությունների վերաբերյալ	8
Ռուզենյուս Յու. Յու., Բաքվեյան Գ. Մ. Գերձայնային կարդիոգրամայի փոփոխությունները զարկերակ-երակային սրտամղումով սրտի բնածին արատ ունեցող հիվանդների մոտ	15
Պաշինյան Է. Ռ., Ալաշյան Ս. Պ. Գլխուղեղի լիպիդների պարունակությունը նեյտրոֆիլներում ուսմատիկ հիվանդների մոտ (արյան շրջանառության խանգարման տարբերաստիճաններում)	22
Կոչետով Ա. Մ., Բիկով Ի. Ի., Կուսնով Ի. Մ., Կազ Ն. Ի., Խմելեիցկի Ե. Ց. Աորտայի և սրտի պսակաձև զարկերակների աթերոսկլերոզի տարածվածությունը մարսողական օրգանների քաղցկեղի դեպքում	28
Կուսնով Ի. Մ. էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները և հիմոդինամիկայի ալլոխախումները թոքերի քաղցկեղի դեպքում	33
Գոբյանինա Ն. Կ, Գրիշկևիչ Ա. Մ., Շարգոռոսկայա Ղ. Վ., Բերդիլյան Ս. Յա. Արյան շրջանառության փոքր շրջանի հիպերտենզիայի ախտորոշումը հետազոտության արյան մեթոդների օգնությամբ	37
Ռաբկին Ի. Խ., Կորաեկով Ա. Ա. Թոքերի անոթային նկարագծի ասիմետրիան միջփորոքային միջնորմի դեֆեկտների դեպքում՝ թոքային հիպերտենզիայի պաթոգենեզի ուսումնասիրման տեսանկյունով	47
Պեչենեիկով Լ. Մ., Գրիշկևիչ Ա. Մ. Սրտի հակադրական հետազոտությունը եռփեղկ փակալի ուսմատիկ ախտահարման դեպքում	54
Յուանց Վ. Ի., Սելիվանենկո Վ. Տ., Ստաֆեռով Վ. Ա. Միջնախասրտային միջնորմի դեֆեկտներով հիվանդների վիճակի և շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի փոփոխությունները	60
Սերգինսկի Վ. Ս., Տաշպուլատով Ա. Տ., Նուգմանով Ե. Կ., Ռիսկելիև Մ. Բ., Յավուսկայա Գ. Վ., Ջայցևա Ե. Պ., Կիսաենև Ն. Գ., Բոնդարենկո Ն. Վ. Ֆալլոյի տրիադայի կլինիկան, ախտորոշումը և վիրաբուժությունը	66
Փաշինյան Է. Ռ., Մելիսովա Ա. Գ., Ալաշյան Ս. Պ., Էրզումցյան Ն. Գ., Սիրունյան Կ. Ս., Մելիսյան Օ. Ն., Մելիֆյան Ն. Ռ. Արյունաստեղծ ապարատի էլեմենտների և նրա ֆունկցիոնալ հատկությունների մի քանի փոփոխությունները՝ հիմոդիլուցիայի կիրառմամբ արհեստական արյան շրջանառության դեպքում	73

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Беленький Е. Е., Туницкая Т. А.</i> Значение оротовой кислоты в обеспечении процесса компенсаторной гипертрофии при экспериментальной гиперфункции сердца	3
<i>Самвелян В. М., Львов М. В., Оганесян Л. С.</i> К антиаритмическим свойствам метилурацила	8
<i>Ругенюс Ю. Ю., Борвейнас Г. П.</i> Изменения ультразвуковой кардиограммы у больных врожденными пороками сердца с артерио-венозным сбросом	15
<i>Пашинян Э. Р., Аладжян С. П.</i> Содержание гликогена и липидов в нейтрофилах крови больных ревматизмом с разной степенью недостаточности кровообращения	22
<i>Кочетов А. М., Быков И. И., Кумонок И. М., Каз Н. И., Хмельницкий Е. К.</i> О распространенности атеросклероза аорты и венечных артерий сердца при раке органов пищеварения	28
<i>Кумонок И. М.</i> Изменения электрокардиограммы и другие нарушения гемодинамики при раке легкого	33
<i>Горянина Н. К., Гришкевич А. М., Шаргородская Д. В., Бердикян С. Я.</i> Диагностика гипертензии малого круга кровообращения с помощью бескровных методов исследования	37
<i>Рабкин И. Х., Коротков А. А.</i> Об асимметрии легочного сосудистого рисунка при дефектах межжелудочковой перегородки в аспекте изучения патогенеза легочной гипертензии	47
<i>Печенников Л. М., Гришкевич А. М.</i> Контрастное исследование сердца при ревматическом поражении трехстворчатого клапана	54
<i>Францев В. И., Селиваненко В. Т., Стаферов В. А.</i> Изменения объема циркулирующей крови и состояния больных дефектами межпредсердной перегородки	60
<i>Сергиевский В. С., Ташпулатов А. Г., Нугманов Е. К., Рыскельдиев М. Б., Яворская Г. В., Зайцева Э. П., Цыбанева Н. Г., Бондаренко Н. В.</i> Клиника, диагностика и хирургическое лечение триады Фалло	67
<i>Пашинян Э. Р., Мелкумова А. Г., Аладжян С. П., Эрзрумцян Д. М., Сирунян К. С., Мелконян О. Н., Меликян Н. Г.</i> О некоторых изменениях элементов кровяного аппарата и его функциональных свойств при искусственном кровообращении с применением гемодилюции	74

Технический редактор
Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 03776

Изд. 3447

Заказ 259

Тираж 2845

Подписано к печати 23/X 1970 г.

Печ. л. 5,0, +2 вкл., бум. л. 2,5, усл. печ. л. 7,15, уч. изд. л. 5,28

Формат бумаги 70×108¹/₁₆

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