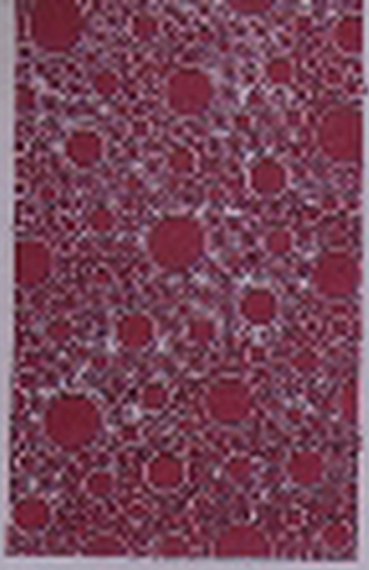
ISSN 0320—6785

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ա

АКАДЕМИЯ НАУК
АРМЕНИИ



ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1971

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամոսով Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Հովճաննիսյան Ն. Մ. *(պատասխանատու քարտ.)*, Միքայելյան Ա. Լ. *(գլխավոր խմբ.)*, Մեջլումյան Ե. Ն. Ոզայե Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա. *(խմբագրի տեզ.)*

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

IV, № 1, 1971

УДК 616.122.2—071—092.9:616.127—002:612.015.36

И. Е. САДОКОВА, Н. А. ТЕПЛИЦ

СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКОВ И БЕЛКОВЫХ СУЛЬФГИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ СЕРДЦА КРОЛИКОВ ПРИ ДИФТЕРИЙНОМ МИОКАРДИТЕ И СТИМУЛЯЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

В наших предыдущих работах отмечалось [8—11], что дифтерийное повреждение миокарда сопровождается изменением содержания нуклеиновых кислот, белков и белковых сульфгидрильных групп в ткани левого желудочка сердца и что введение биопрепаратов способствует развитию в нем восстановительных процессов. В настоящей работе приведены новые данные о содержании в мышце сердца соединительнотканных и саркоплазменных белков и сульфгидрильных групп саркоплазменных и сократительных белков при дифтерийном миокардите и стимуляции восстановительных процессов.

Были исследованы сердца 46 кроликов породы шиншилла: 4 контрольных (интактных), 19 с дифтерийным повреждением и 23 с дифтерийным повреждением и стимуляцией восстановительных процессов (3—5 животных на каждый срок). Комплекс стимуляторов состоял из гидролизата миокарда теленка, витамина B_{12} и препарата (из мышцы сердца барана), содержащего нуклеотиды РНК со следами белка. Однократное введение дифтерийного токсина и инъекции биопрепаратов проводили по ранее принятой схеме [11], но в течение двух курсов: через 5 и 45 дней после инъекции токсина. Исследованы сердца животных, переживших острый период интоксикации (отход животных в первые 10 дней опыта составил 47%). Животных забивали через 10, 15, 27, 70 и 120 дней после введения токсина. Определяли сырой вес левого желудочка сердца и влажность ткани. Из стенки левого желудочка брали навеску средней пробы, готовили гомогенат путем растирания с песком в охлажденной льдом ступке и экстрагировали саркоплазменные белки фосфатным буфером по Хеландеру. В экстракте определяли концентрацию белка по Лоури, концентрацию SH-групп методом меркуриметрического титрования [1] и концентрацию небелковых SH-групп после осаждения белков 10% ТХУ [2]. Концентрацию SH-групп саркоплазменных белков рассчитывали по разности между титрованием до и после осаждения белков ТХУ. Концентрацию общих SH-групп определяли титрованием гомогената ткани, а концентрацию SH-групп сократительных белков по разности между титрованием гомогената и экстракта саркоплазменных белков. Остаток ткани после экстракции саркоплазменных белков высушивали в термостате при температуре не выше 60°С и использовали для определения содержания соединительнотканных белков [3, 5]. Ряд опытов показал, что численные значения влажности ткани, концентрации саркоплазменных, соединительнотканных белков и SH-групп в межжелудочковой перегородке лежат в пределах недостоверных статистических отклонений от значений, полученных для стенки левого желудочка. Содержание белков и SH-групп рассчитывали на единицу веса сухой ткани и на вес левого желудочка. Результаты обрабатывали статистически с использованием t-критерия

Стьюдента (сравнение результатов по каждому сроку исследования с результатом интактной группы) и критерия Фишера (сравнение результатов двух серий опыта: с токсином и с токсином и биопрепаратами). Поскольку дисперсионный анализ требует одинакового количества животных на каждый срок исследования, статистически обрабатывали результаты по 3 животным, а остальные отбрасывали по жребию. Используя метод ранговой корреляции, вычисляли коэффициенты корреляции между показателями в течение опыта и по каждому сроку исследования. Для построения графиков использовали метод наименьших квадратов первого и второго порядка.

Полученные результаты подтвердили вывод о том, что при введении токсина статистически значимые отклонения от биохимических показателей, характерных для контрольных (интактных) кроликов, отмечаются не раньше 15 дней после введения токсина. Концентрация коллагена повышена до 70-го дня ($P<0,05$, рис. 1—I), а содержание коллагена— до конца опыта ($P<0,1$, рис. 1—II). Содержание саркоплазменных белков и их сульфгидрильных групп в желудочке повышено ($P<0,1$, рис. 1—III и $P<0,05$, рис. I—IV). Концентрация SH-групп саркоплазменных белков не отличается от контроля (6,9±0,5 мкМ/100 мг белка). Содержание SH-групп сократительных белков в желудочке в течение опыта не отличается от контроля (31,3±3,0 мкМ). Сухой вес левого желудочка повышен с 15-го по 27-й день ($P<0,05$—0,1, рис. 1—V).

Сравнение результатов серии опыта с введением токсина и биопрепаратов с контролем показывает, что введение биопрепаратов, в сущности, не улучшает таких показателей, как концентрация и содержание соединительнотканных белков: они увеличены по сравнению с контролем на 10-й день ($P<0,1$) и на 70—120-й дни ($P<0,05$). Отмечено увеличение концентрации саркоплазменных белков на 15-й день опыта ($P<0,1$, в контроле 23,2±0,6%) и содержания SH-групп саркоплазменных белков—на 120-й день опыта ($P<0,1$). Во все остальные сроки исследования статистически значимые отличия от контроля отсутствуют.

Сравнение результатов опытов с токсином и опытов с введением токсина и биопрепаратов, проведенное с использованием метода двухфакторного дисперсионного анализа, не обнаружило достоверной разницы по концентрации и содержанию коллагена, саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков. Статистически достоверные отличия найдены только в отношении сухого веса левого желудочка ($P<0,01$), что обусловлено введением биопрепаратов. Коэффициенты корреляции между содержанием саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков, содержанием саркоплазменных белков и содержанием коллагена, концентрацией коллагена и его содержанием, содержанием коллагена и сухим весом левого желудочка, содержанием саркоплазменных белков и сухим весом левого желудочка оказались недостоверными. Это свидетельствует о том, что изменение сравниваемых показателей в течение опыта происходит несинхронно. Увеличение содержания в желудочке саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков определяется, в основном, не увеличением их концентрации, а увеличением массы желудочка. Расчеты коэффициентов корре-

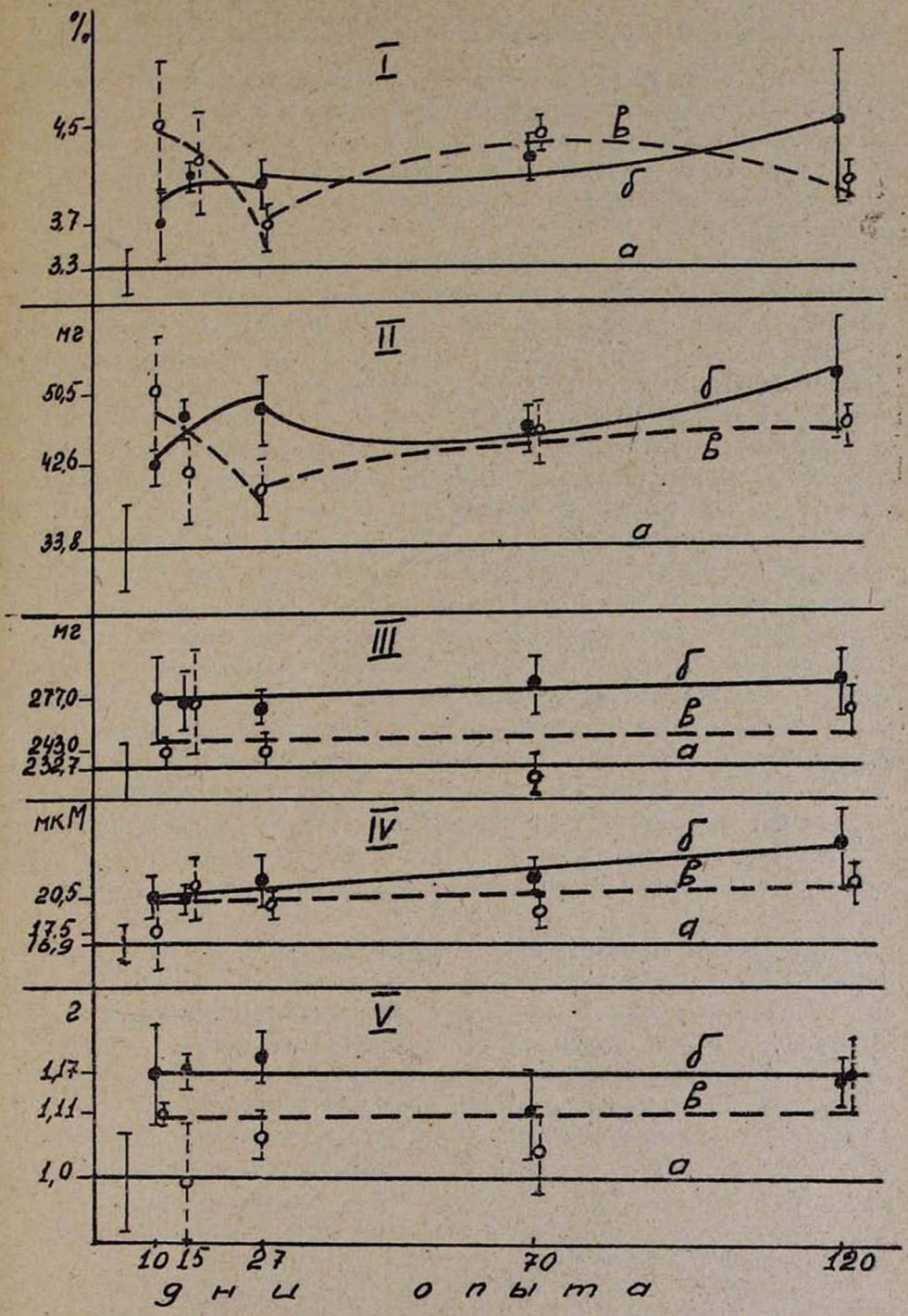


Рис. 1. *I*—концентрация коллагена, *II*—содержание коллагена в левом желудочке сердца, III—содержание саркоплазменных белков в левом желудочке сердца, IV—содержание SH-групп саркоплазменных белков в левом желудочке сердца, V—сухой вес левого желудочка: *а*—контроль (интактные кролики), *б*—серия опыта с введением дифтерийного токсина, *в*—серия опыта с введением дифтерийного токсина и биопрепаратов.

ляции позволяют сказать, что увеличение массы желудочка несинхронно увеличению содержания коллагена и определяется не только последним. Увеличение содержания саркоплазменных белков происходит не только за счет увеличения объема соединительной ткани. Увеличение содержания коллагена в желудочке не всегда связано с увеличением его концентрации.

Между содержанием саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков обнаружена корреляция на 10-й день опыта ($r=1,0$) и близкая к достоверной на 27-й день опыта ($r=0,8\pm0,16$) при введении токсина, а при введении токсина и биопрепаратов—на 10-й ($r=1,0$), на 15-й день ($r=0,9\pm0,08$) и близкая к достоверной на 120-й день ($r=0,8\pm0,16$). Между содержанием саркоплазменных белков и коллагена обнаружена корреляция на 120-й день опыта при введении токсина и биопрепаратов ($r=0,9\pm0,08$). Корреляция между концентрацией и содержанием коллагена достоверна при введении токсина на 27-й ($r=0,9\pm0,08$) и 70-й день ($r=1,0$), а при введении токсина и биопрепаратов—на 10-й ($r=1,0$) и на 27-й день ($r=0,9\pm0,08$). Достоверные коэффициенты корреляции получены между содержанием коллагена и сухим весом левого желудочка при введении токсина на 27-й день ($r=1,0$) и токсина и биопрепаратов на 120-й день опыта ($r=0,9\pm0,08$). Расчет коэффициентов корреляции по срокам исследования выявил корреляцию в обеих сериях опыта, в основном, между содержанием саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков и между концентрацией и содержанием коллагена. В отношении других сравниваемых пар показателей расчет коэффициентов корреляции по срокам исследования подтвердил вывод о полной асинхронности их изменения при введении токсина и неполной—при введении токсина и биопрепаратов.

При обработке материала по методу наименьших квадратов для построения графиков было установлено, что графики III, IV и V показывают линейную зависимость содержания саркоплазменных белков, содержания SH-групп саркоплазменных белков и сухого веса левого желудочка от срока исследования. Для графиков I и II, показывающих зависимость концентрации и содержания коллагена от срока исследования, использовали метод наименьших квадратов второго порядка, отражающий квадратичную зависимость. В этом случае расчет производили отдельно для 10—27 и 27—120 дней, поскольку направление хода процесса меняется через 27 дней опыта, и этот срок можно рассматривать как переломный в эксперименте.

Проведенное в нашей лаборатории параллельное гистологическое исследование [7, 8] показало, что дифтерийный токсин вызывает перерождение мышечных волокон сердца, их распад и последующее замещение коллагеновыми рубцами. Применение биопрепаратов останавливает процессы разрушения, хотя образование коллагеновых рубцов можно наблюдать и в мышце сердца кроликов, у которых стимулирова-

ли восстановительные процессы. Таким образом, выводы, сделанные на основе биохимического исследования, согласуются с результатами морфологического изучения.

Выводы

1. При введении дифтерийного токсина статистически значимо увеличены концентрация и содержание коллагена, содержание саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков и сухой вес левого желудочка ($P<0,05$ или $P<0,1$).

2. При введении токсина и биопрепаратов результаты в большинстве случаев не отличаются ни от результатов в контроле (интактные животные), ни от результатов в опыте с токсином, а занимают промежуточное положение между ними.

3. Введение биопрепаратов оказывает некоторое положительное действие на мышцу сердца и, особенно, на нормализацию сухого веса левого желудочка, но не снижает концентрации и содержания соединительнотканных белков.

4. Методом корреляционного анализа установлена частичная синхронность в изменении сравниваемых показателей: содержания саркоплазменных белков и SH-групп саркоплазменных белков и коллагена, концентрации коллагена и содержания коллагена, содержания коллагена и саркоплазменных белков и сухого веса левого желудочка.

Институт биологии развития
АН СССР, Москва

Поступило 5.IX 1970 г.

Ի. Ն. ՍԱԴՈԿՈՎԱ, Ն. Ա. ՏԵՊԼԻՑ

ԴԻՖՏԵՐԻԱՅԻՆ ՄԻՈԿԱՐԴԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԻ ԶԱԼԻ ՓՈՐՈՔՈՒՄ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՍՈՒԼՖՀԻԴՐԻԼ ԽՄԲԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԽԹԱՆՈՒՄԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էքսպերիմենտալ հետազոտություններից պարզվել է, որ դիֆտերիայի տոքսինը ավելացնում է կոլլագենի խտությունը և պարունակությունը, ձախ փորոքում սարկոպլազմային սպիտակուցների և SH-խմբերի պարունակությունը, ինչպես նաև ձախ փորոքի չոր քաշը։ Տոքսինի և կոմպլեքս բիոպրեպարատների նկարման ժամանակ ստացված արդյունքները հիմնականում չեն տարբերվում այն տվյալներից, որոնք ստացվում են կոնտրոլ խմբի և տոքսինով կատարված փորձերի ժամանակ և գրավում են միջանկյալ տեղ նրանց միջև։

SADOKOVA I. E., TEPLITS N. A.

PROTEIN AND SULFHYDRYL GROUPS CONTENT IN THE LEFT VENTRICLE OF RABBIT'S HEART IN DIPHTHERIC MYOCARDITIS AND IN STIMULATION OF THE PROCESSES OF RESTORATION

Summary

This investigation states that the diphtheric toxin increases the concentration and the content of collagen, the content of sarcoplasmic proteins and their SH-groups in the left ventricle, and the dry weight of the left ventricle. The results of experiments in which toxin and a complex of biopreparations were introduced do not mainly differ from the results of control experiments and of those carried out with toxin alone, but their positions are intermediate.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Benesch R., Benesch R. E.* Arch. Biochem., 1950, 28, 1, 43. 2. *Bhattacharya S. K.* Nature, 1959, 183, 4671, 1327. 3. *Fitch et al.* Nature, 1955, 176, 4473, 163. 4. *Helander E.* Acta phys. scand., 1957, 41, suppl. 141. 5. *Leach A. A.* Biochem. J., 1960, 74, 1, 70. 6. *Lowry O. H. et al.* J. Biol. Chem., 1951, 193, 265. 7. *Полежаев Л. В. и др.* ДАН, 1967, 177, 6, 1489. 8. *Полежаев Л. В. и др.* ДАН, 1968, 185, 2, 468. 9. *Садокова И. Е.* В сб. „Условия регенерации органов и тканей у животных", М., 1966, 254. 10. *Садокова И. Е.* ДАН, 1967, 177, 1, 246. 11. *Садокова И. Е.* В сб. „Регенерация и клеточное деление", М., 1968, 373.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.12—008:318—02

А. А. АБИНДЕР, В. М. ТОЛЛЬ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОГЕНЕЗА ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ

Проблема патогенеза эктопических аритмий, возникающих почти при всех тяжелых формах поражения сердечной мышцы, еще далека от своего окончательного разрешения.

В мировой литературе ведется оживленная дискуссия между сторонниками двух теорий—теории кругового движения волн возбуждения по волокнам специализированной мускулатуры и теории, рассматривающей появление эктопических очагов возбуждения, как результат индукции спонтанной медленной диастолической деполяризации в элементах проводящей системы, ранее строго субординированных с номотопным водителем ритма. Модифицируя вторую теорию, И. А. Черногоров дополняет ее представлениями о роли тормозящих и возбуждающих периэлектротонических влияний в генезе возникновения и стабилизации функционирования источников экстрасистолической активности.

Пытаясь объяснить возможность длительного существования номотопного и эктопического источников периодической активности—ситуации, противоречащей представлениям относительно характера взаимодействия двух источников периодической активности с различной частотой возбуждения, сформулирована теория парасистолии [6], которая должна была объяснить все возможные типы экстрасистолических аллоритмий, как с фиксированными, так и с меняющимися экстрасистолическими интервалами. При этом эктопический центр не зависит от соотношения частоты генерирования импульсов в нормальном и патологическом очаге. Однако постулируемые положения относительно функциональной организации гетеротропных источников спонтанной активности вызывают ряд принципиальных возражений при переводе сформулированной схемы из разряда гипотез в категорию дискуссируемых теорий.

Так, немецкие исследователи совершенно произвольно ввели понятие «защитный блок», благодаря наличию которого очаг оказывается изолированным от влияния номотопных импульсов. Не менее гипотетичным является представление о «блокаде выхода». Сочетание этих двух гипотетических блокад с ритмической деятельностью двух автономных центров, обладающих свойствами спонтанно генерировать импульсы, и ведет, по мнению авторов, к появлению разных форм аллоритмий. Со-

вершенно очевидно, что с позиций рассмотренной выше теории невозможно ответить на вопрос, благодаря включению каких механизмов диаметрально противоположные воздействия—раздражение или фармакологическая блокада симпатических нервов могут индуцировать или трансформировать ритмогенерирующую активность экстрасистолических центров. Базируясь в своих рассуждениях на достоверно установленные факты, Н. Л. Гурвич попытался дать единое объяснение генеза различных форм парасистолических аритмий, исходя из того, что одиночный конденсаторный разряд большой мощности вряд ли может необратимо подавить эктопические центры с высоким автоматизмом. Этот тезис автор рассматривает как главный аргумент в пользу теории кругового движения волн возбуждения.

Не менее важным фактом, указывающим, по нашему мнению, на неприемлемость попыток универсальной трактовки эктопических аритмий с позиций спонтанной локальной активности, является резкое несоответствие частоты возбуждения экстрасистолического центра и той частоты, которая присуща спонтанно возбуждающимся центрам третьего порядка, берущим на себя роль водителя ритма при полной атриовентрикулярной блокаде. Можно предположить, что в условиях патологии частичная деполяризация клеточных волокон, сочетающаяся с увеличением пресистолической проницаемости мышечных мембран для ионов Na, создает необходимый комплекс условий для функционирования высокочастотного эктопического центра. Однако трудно представить, чтобы клетка могла длительное время генерировать потенциал действия в условиях существенного изменения величины трансмембранного потенциала покоя.

Таким образом, если при объяснении кратковременного пароксизма экстрасистолической активности рассматриваемая выше гипотеза может быть принята как один из возможных вариантов интерпретации наблюдаемого нарушения сердечного ритма, то при анализе длительно существующих аллоритмий теоретическое рассмотрение процесса с позиции локальной спонтанной активности делается весьма уязвимым.

Возвращаясь к теории циркуляции возбуждения, следует подчеркнуть, что сущность ее теоретических построений обязательно предполагает наличие функционально значимой неоднородности по длительности рефрактерного периода и скорости проведения возбуждения в соответствующих отделах проводящей системы сердца. Один из вариантов появления такой неоднородности был детально рассмотрен в работах А. В. Холопова, показавшего, как первоначально однородная среда может под влиянием встречных импульсов стать функционально гетерогенной [3,4].

Таким образом, на первом этапе нарушения ритмической деятельности сердца теоретические построения автора автоматически предполагают наличие, по крайней мере, двух автономных источников периодической активности. Следовательно, для объяснения аритмий с позиции циркуляции возбуждения приходится постулировать первоначально возникающую активизацию латентных экстрасистолических очагов.

Исходя из вышесказанного, очевидно, что попытка интерпретировать патогенез нарушения сердечного ритма с позиций теории круговой циркуляции логически не отделима от тезиса о предсуществующей неоднородности в проводящей системе сердца.

Анализируя топографию гетерохронности проводящей системы сердца, Н. Л. Гурвич сформулировал положение, согласно которому функциональная блокада с наибольшей вероятностью должна возникать в области «промежуточных проводящих приборов» (по Ухтомскому), т. е. в местах соединения волокон Пуркинье с сократительным миокардом. Не отрицая роли демаркационной зоны в формировании пути циклического обращения волны возбуждения, мы в настоящей работе уделили особое внимание функциональной гетерогенности атриовентрикулярного узла. Такой подход при анализе патогенетического механизма индуцирования аллоритмий продиктован, во-первых, тем, что прямыми электрофизиологическими методами с неоспоримой убедительностью доказано [8, 9] наличие в этой области двух автономных путей проведения возбуждения, обладающих значимо различной продолжительностью рефрактерных периодов и скоростей проведения возбуждения; во-вторых, он базируется на несомненно гистологически установленной локализации в этой области большого количества вегетативных нервных окончаний [2]. Синтетическая оценка указанных выше особенностей организации атриовентрикулярного отдела проводящей системы сердца позволяет дать удовлетворительную интерпретацию механизмов, через которые экстракардиальная система регуляции может индуцировать или репрессировать эктопическую аритмию.

Проведя детальный анализ результатов, полученных в ходе одного из опытов, типичного для серии экспериментов с раздражением гипоталамуса на фоне острого нарушения коронарного кровообращения, мы приходим к выводу, что в данном случае роль источника эктопической активности играет атриовентрикулярная область, а причиной, маскирующей узловой ритм под желудочковую экстрасистолию, является функциональная блокада ножки пучка Гиса.

Чтобы выяснить, каким образом элементам атриовентрикулярного узла удается генерировать ритм, по частоте равный или превышающий периодику номотопного пейсмекера, мы провели серию экспериментов. Подвергая дозированному раздражению периферический конец правого блуждающего нерва, мы могли, варьируя таким образом длительность рефрактерного периода элементов атриовентрикулярного узла, обрывать или индуцировать у животных с экспериментальным нарушением венечного кровообращения аналогичные пароксизмы.

Учитывая обширные литературные данные о функциональной организации атриовентрикулярной области [7, 10—12] и данные наших экспериментов, однозначно свидетельствующие о возможности существенного влияния на течение аритмии путем стимуляции эфферентных волокон блуждающего нерва, мы приходим к утверждению, что в основе

большинства экстрасистолий (одиночных и пароксизмальных), возникающих при нарушении вегетативной регуляции альтерированного сердца, лежит циркуляция волны возбуждения по элементам атриовентрикулярного узла. Вследствие того, что продолжительность процесса циклического обращения волны возбуждения может быть меньше эффективного рефрактерного периода одной из ветвей проводящей системы желудочков, пароксизм атриовентрикулярной тахикардии может сочетаться с функциональной блокадой ножки пучка Гиса.

I Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступило 18.VI 1970 г.

Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Վ. Մ. ՏՈԼԼ

ԷԿՏՈՊԻԿ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքը նվիրված է էքսպերիմենտում սրտի ռիթմիկ գործունեության խանգարման պաթոգենեզի պրոբլեմին։ Ենթադրվում է, որ փորոքային էքստրասիստոլիկ առիթմիայի բազմաթիվ ձևերի հիմքում ընկած է նախասիրտ-փորոքային հանգույցի հաղորդչական ուղիների գրգռողական ալիքների շրջանառությունը, որը համադրվում է Հիսի փնջի ոտիկներից մեկի ֆունկցիոնալ պաշարմամբ։

ABINDER A. A., TOLL V. M.

SOME ASPECTS OF STUDYING THE PATHOGENESIS OF ECTOPIC ARRHYTHMIAS

Summary

This experimental work is dedicated to the problem of the pathogenesis of heart rhythm disturbances. It is assumed that excitation vave circulation through the conduction system of atriventricular node combining with the functional block of one of the limbs of Keith's bundle is the basis of many forms of ventricular extrasystolic arrhythmias.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гурвич Н. Л.* Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. 2. *Райскина М. Е.* Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962. 3. *Холопов А. В.* Биофизика 1968, т. 13, вып. 4, стр. 670. 4. *Холопков А. В.* Биофизика. 1968, т. 13, вып. 6, стр. 1058. 5. *Черногоров И. А.* Нарушения ритма сердца. Медгиз, 1962. 6. *Kaufmann R., Rothberger C. G.* Zeitschrift für exper. Medizin. 1922, 1, 29. 7. *Kristin A. D.* Am. Heart Jour. 1963, 65, 162. 8. *Mendez R., Mce G.* Circul. Res. 1966, 19, 378. 9. *Mignone M., Wallace J.* Circul. Res. 1966, 19, 638. 10. *Moore E. N.* Circul. Res. 1967, 20, 88. 11. *Rosenblueth A.* Am. Jorn. Physiol. 1958, 195, 53. 12. *Watanable Y., Dreifus L. S.* Am. Heart Jour. 1965, 70, 505.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

IV, № 1, 1971

УДК 616.126.42:616.125.2—008.9—091

И. С. ЗАИД

К ГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОБМЕНА ГЛИКОГЕНА В МИОКАРДЕ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Данные о содержании гликогена в миокарде при различных условиях и патологиях весьма противоречивы. Одни авторы находят, что при гипертрофии миокарда и кардиосклерозе содержание гликогена увеличивается [1, 2, 7]; другие отмечают его уменьшение [4]. Подобные расхождения существуют и в оценке содержания гликогена при физической нагрузке, фибрилляции сердца, стрессовых состояниях [5, 6, 8]. При декомпенсации сердца и в активной фазе ревматизма содержание гликогена в миокарде снижается [1, 4].

Мы поставили перед собой задачу исследовать некоторые стороны обмена гликогена в миокарде человека.

Гликоген изучался в миокарде ушка левого предсердия у 41 больного, оперированного по поводу порока митрального клапана. Больные находились в III и IV стадиях заболевания по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир. Степень стеноза левого венозного отверстия варьировала от умеренной до резкой. Морфологические признаки активности ревматизма были отмечены у 18 больных.

Материал фиксировался 3—4 часа в охлажденном ацетоне, затем переносился в 100° спирт. Кусочки заливались парафином. Срезы целлоидировались и окрашивались по Мак-Манусу с докраской гематоксилином. Контрольные срезы без целлоидирования предварительно обрабатывались амилазой слюны при температуре 37°С в течение 45 мин. Для определения лактатдегидрогеназы (ЛДГ) использовались свежезамороженные срезы, которые окрашивались по методу Нахласа и др. нитросиним тетразолием.

Относительная количественная оценка гликогена давалась с учетом числа мышечных волокон, содержащих гликоген, и количества гранул в каждом из них. Расположение гранул гликогена в мышечных волокнах было различным. В одних волокнах мелкие или более крупные гранулы лежали упорядоченно вдоль миофибрилл на уровне Z-линий (изучение в поляризованном свете), благодаря чему подчеркивалась поперечная исчерченность волокон (рис. 1 а, б). В других волокнах или в соседних сегментах того же волокна гранулы располагались цепочкой по ходу миофибрилл без поперечной упорядоченности (рис. 1 в). Наблюдалось также беспорядочное скопление гранул, как правило, более круп-

ных (рис. 1 г). В пределах одного мышечного волокна гликоген содержался то в большем, то в меньшем количестве. Если на небольшом протяжении волокна скапливалось много гранул, они сливались. В некоторых волокнах обнаруживались конгломераты «сердечного коллоида» (рис. 1 д, е). Скопление гранул гликогена под сарколеммой и у вставочных пластинок отмечалось постоянно. Распределение гликогена по слоям миокарда характеризовалось наибольшим количеством его в субэндокардиальном слое, меньшим—в субэпикардиальном и минимальным—в срединном слое.

При сопоставлении некоторых клинических и морфологических показателей течения заболевания с особенностями обмена гликогена обнаружено следующее.

У больных в III стадии заболевания общее содержание гликогена в миокарде, в том числе мелкозернистого и упорядоченного крупнозернистого, было больше, активность ЛДГ выше, слияние гранул гликогена и конгломераты «сердечного коллоида» встречались реже, чем у больных в I стадии. Наличие в III стадии заболевания значительного количества гликогена может быть связано с увеличением его синтеза или уменьшением расходования. Если считать, как и другие авторы [3], мелкозернистый упорядоченный гликоген признаком синтеза, можно предположить, что крупнозернистый упорядоченный гликоген свидетельствует о некоторой давности синтетических процессов. Значительное содержание крупнозернистого упорядоченного гликогена, наряду с мелкозернистым, говорит о выраженном синтезе гликогена. Высокая активность ЛДГ при этом свидетельствует о том, что в данных условиях ЛДГ проявляет свою окислительную функцию, превращая молочную кислоту в пировиноградную, которая через цепь обратимых реакций может участвовать в синтезе гликогена.

Уменьшение содержания гликогена и снижение активности ЛДГ в IV стадии заболевания указывает на нарушение синтеза гликогена. При этом степень снижения синтеза значительна, поскольку у больных этой группы отмечается и уменьшение расходования гликогена, проявляющееся слиянием крупных гранул гликогена. Частое обнаружение при этом «сердечного коллоида» свидетельствует о глубоких нарушениях химизма гликогена. Зависимости между морфологическими признаками активности ревматического процесса, степенью стеноза митрального отверстия и содержанием гликогена в миокарде не отмечалось.

Проведенные сопоставления касались общих характеристик течения заболевания. Поэтому особый интерес представляет сопоставление обмена гликогена с состоянием сократительной функции миокарда того же отдела сердца.

Сократительная функция левого предсердия определялась у части больных с учетом уровня давления крови в предсердии, степени стеноза, наличия регургитации, легочной гипертензии и изменений легочных вен по данным биопсий легкого. В зависимости от этого выделены 2 группы больных: с более благоприятными и менее благоприятными показателями

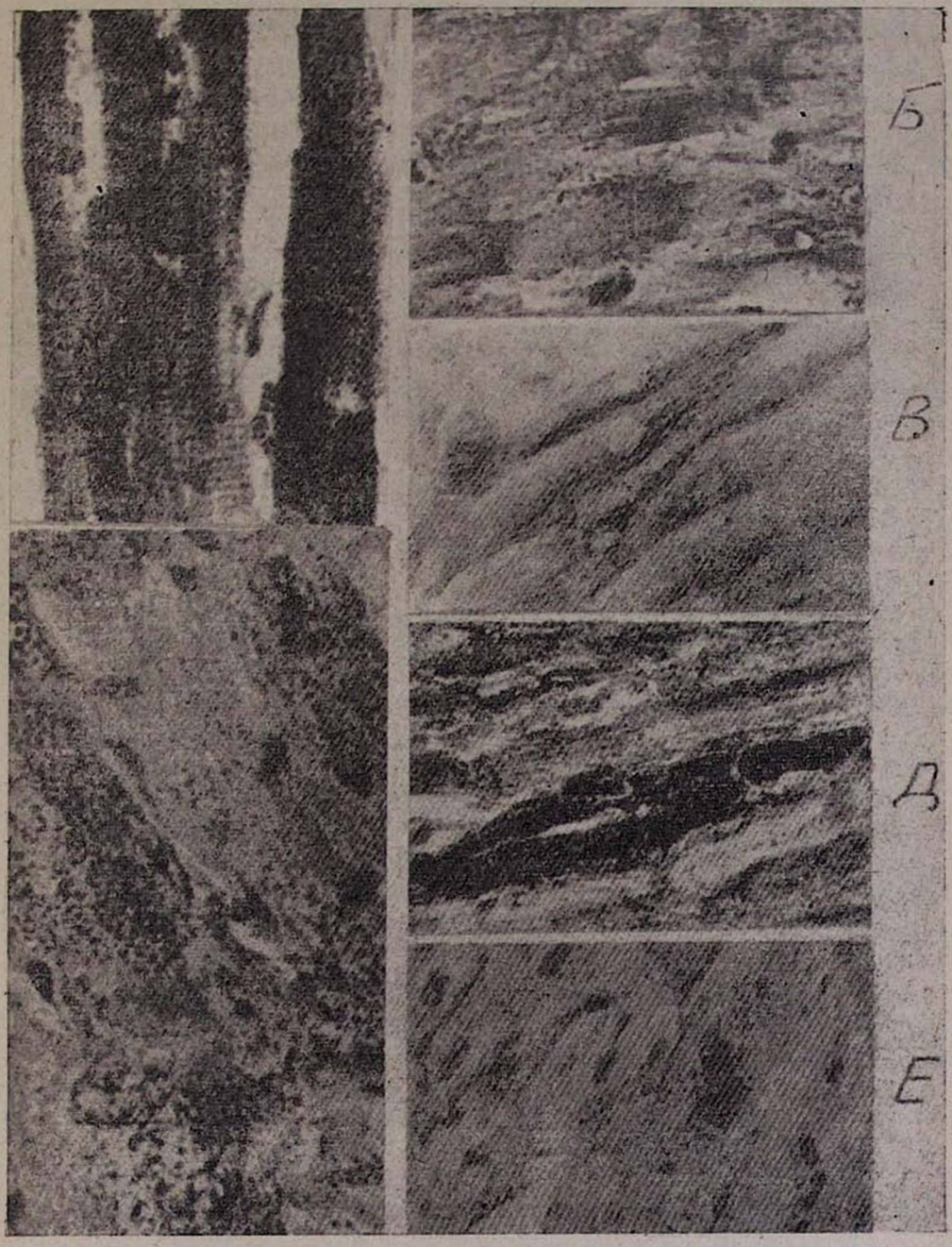


Рис. 1. *а*—Упорядоченно расположенные крупные гранулы гликогена подчеркивают поперечную исчерченность волокна. Ок. 10, об. 40; *б*—мелкие гранулы гликогена создают картину поперечной исчерченности .Ок. 10, об. 40; *в*—гранулы гликогена располагаются цепочкой по ходу миофибрилл Ок. 10, об 20; *г*—неупорядоченное расположение крупных гранул гликогена. Ок. 10, об. 40; *д*—конгломераты «сердечного коллоида» .Ок. 10, об. 40; *е*—конгломераты «сердечного коллоида» после обработки амилазой .Ок. 10, об. 40; окраска по Мак-Манусу.

сократительной функции миокарда предсердий. Больные с мерцанием предсердий составили отдельную группу.

При более неблагоприятных показателях сократительной функции левого предсердия общее содержание гликогена в миокарде было меньшим, хотя мелкозернистого упорядоченного гликогена было больше. Активность ЛДГ повышалась, слияние гранул гликогена и «сердечный коллоид» обнаруживались чаще. Снижение содержания гликогена и повышение активности ЛДГ, обнаруженные у больных с неблагоприятными показателями сократительной функции левого предсердия, говорят об интенсификации анаэробного гликогенолиза, который частично компенсирует недостаточность аэробных окислительных процессов. Наличие мелкозернистого гликогена указывает на синтез его, однако расход преобладает, соответственно чему общее содержание гликогена уменьшается. О нарушении обмена гликогена свидетельствует также то, что слияние гранул гликогена и «сердечный коллоид» определяются у этих больных чаще. При мерцании предсердий отмечалось значительно меньшее содержание гликогена, особенно мелкозернистого упорядоченного, свидетельствующее о снижении его синтеза. Конгломераты «сердечного коллоида» выявлялись особенно часто, что являлось показателем глубины нарушения обмена гликогена.

Исходя из вышеизложенного, можно выделить несколько вариантов или последовательных стадий нарушения обмена гликогена. Наименее тяжелым нарушением является интенсификация синтеза и адекватное увеличение расходования гликогена при незначительных изменениях его химизма. Следующей стадией следует считать значительное усиление расходования гликогена, особенно выраженное на фоне повышенного синтеза, при нарушении химических свойств гликогена. Наиболее тяжелым следует считать снижение синтеза гликогена, сопровождающееся глубокими изменениями его химизма. В этой стадии истощаются возможности компенсаторного усиления анаэробного гликогенолиза.

Выводы

1. Гистохимическое изучение гликогена и активности ЛДГ в миокарде левого предсердия позволило выделить 3 варианта нарушения обмена гликогена.

2. В первом варианте значительное содержание гликогена, в том числе мелкозернистого и упорядоченного крупнозернистого, а также высокая активность ЛДГ свидетельствуют об интенсивном синтезе и адекватном расходовании гликогена.

3. Во втором варианте уменьшение содержания гликогена при сохранении мелкозернистого, повышение активности ЛДГ и увеличение «сердечного коллоида» говорят о значительном усилении гликогенолиза и нарушении химических свойств гликогена.

4. В третьем варианте уменьшение содержания гликогена, в том

числе и мелкозернистого, снижение активности ЛДГ и накопление «сердечного коллоида» являются показателями нарушения синтеза и глубоких изменений химизма гликогена.

5. Сопоставление некоторых клинических показателей течения заболевания и характеристик обмена гликогена показывает, что у больных в III стадии заболевания нарушение обмена гликогена незначительно и соответствует первому варианту. У больных с неблагоприятными показателями сократительной функции предсердия нарушение обмена гликогена более выражено и соответствует второму варианту. При IV стадии заболевания и мерцании предсердий нарушение обмена гликогена носит наиболее выраженный характер и соответствует третьему варианту.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1.VI 1970 г.

ՊԱ-13.572.

Ի. Ս. ԶԱՅԴ

ԶԱՆ ՆԱԽԱՀՈՐՇԻ ԱԿԱՆՋԻԿԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱԲԱՆԱ–ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ, ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐԱՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

41 հիվանդների մոտ կատարվել է գլիկոգենի հյուսվածաբանա-քիմիական և լակտատդեհիդրոգենազի ակտիվության ուսումնասիրություն։

Այդ տվյալները հիվանդության ընթացքի ցուցանիշների հետ համեմատելիս հայտնաբերվել է գլիկոգենի փոխանակության խանգարման երեք տարատեսակ։

ZAID I. S.

ON THE HYSTOCHEMICAL CHARACTERISTIC OF GLYCOGEN METABOLISM IN THE MYOCARDIUM OF THE LEFT ATRIUM. AURICLE IN MITRAL VALVE DISEASE

S u m m a r y

The hystochemical changes of glycogen and lactic dehydrogenase have been studied in 41 patients.

Three variants of disturbance of glycogen metabolism have been revealed while comparing these data with the clinical indices of the course of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Геворкян Д. А.* Автореф. диссерт., Ереван, 1968. 2. *Данилова К. М.* Труды IV Всесоюзного съезда патологоанатомов, 1965. М., 1967, 176—180. 3. *Данилова К. М.* Архив патологии, 1969, 31, 4, 27—34, 4. *Касабьян С. С.* Архив патологии, 1961. 23, 1, 41—45. 5. *Митин К. С.* Архив патологии, 1965, 27, 1, 40—47. 6. *Музыкант Л. И.* Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1962, 53, 1, 56—69. 7. *Соколов Е. И.* Кардиология, 1969, 9, 1, 122—125. 8. *Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горкая К. А.* Гистохимия инфаркта миокарда. Медицина, М., 1967, 100—118.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.131—008.331.1—073.97

А. А. ШЕЛАГУРОВ, А. С. МЕЛЕНТЬЕВ

О КОСВЕННЫХ ПРИЗНАКАХ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАННЫМ МЕХАНОКАРДИОГРАММ

Одним из актуальных вопросов инструментальной диагностики является оценка гемодинамики малого круга кровообращения. Лучшим методом, определяющим кровообращение по малому кругу, остается катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии, которая, однако, нередко бывает противопоказана. В связи с этим весьма ценны бескровные методы исследования гемодинамики малого круга кровообращения.

С целью выявления косвенных признаков легочной гипертонии нами было проведено комплексное механокардиографическое исследование, включающее регистрацию ЭКГ, ФКГ, сфигмограммы сонной артерии, верхушечной кардиограммы—АСУ, флебограммы, записанной в виде кривой давления [6], баллистокардиограммы. Из 320 обследованных 180 имели порок сердца, причем 60 больных с митральным стенозом были разделены на 3 группы в зависимости от стадии недостаточности кровообращения (I, IIA, IIБ—III). У остальных больных имелась недостаточность кровообращения I стадии по Стражеско-Василенко, 75 больных страдали хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

В 15 случаях результаты комплексного механокардиографического исследования были сопоставлены с данными зондирования правых отделов сердца и легочной артерии. Контрольную группу составили 65 здоровых лиц.

В связи с тем, что кровообращение по малому кругу во многом зависит от гемодинамических условий в левом предсердии, оценка их весьма необходима.

При рассмотрении интервала Q—1 тон некоторые авторы объясняют его удлинение повышением давления в левом предсердии [5, 12, 16, 17, 18], другие—гипертонией малого круга кровообращения [1, 8], однако нам не удалось выявить такой зависимости. Так, у больных с открытым артериальным протоком и выраженными клиническими признаками легочной гипертонии, подтвержденной в ряде случаев зондированием, интервал Q—1 тон составлял $0{,}065 \pm 0{,}0040$ сек. Практически такова же была продолжительность этого интервала ($0{,}064 \pm 0{,}0050$ сек) у больных с аортальным стенозом без указаний на легочную гипертензию. Тем не менее, анализ составных частей интервала Q—1 тон может быть диагностически ценным. Использование верхушечной кардиограммы—

АСУ позволило нам в пределах интервала Q—1 тон раздельно рассматривать электродинамический латентный период (ЭДЛП), представляющий собой фазу асинхронного сокращения и время запаздывания I тона к окончанию ЭДЛП [13].

Как было доказано результатами зондирования левого предсердия [10], запаздывание I тона ФКГ к окончанию ЭДЛП зависит от повышения давления в левом предсердии, причем повышение на 3—6 мм рт. ст. обуславливало удлинение этого интервала на 0,01 сек. В наших исследованиях запаздывание I тона ФКГ к окончанию ЭДЛП достигало статистически достоверных ($P<0,01$) величин (0,015—0,020 сек) у больных с митральным стенозом, косвенно указывая на повышение давления в левом предсердии. Однако использование этого теста в диагностике повышения внутрисердечного давления ограничивается, на наш взгляд, лишь митральным стенозом. При других пороках продолжительность интервала Q—1 тон несущественно превышала ЭДЛП.

Важную информацию о величине давления в левом предсердии и в венозном секторе малого круга кровообращения дает анализ фазы изометрического расслабления левого желудочка. При измерении давления в легочных капиллярах, легочных венах и в левом предсердии при незначительных колебаниях артериального давления [15, 19, 20] обнаружено, что чем выше давление в левом предсердии и в венозном секторе малого круга кровообращения, тем короче фаза изометрического расслабления. Эти исследования позволили нам по продолжительности фазы изометрического расслабления, рассчитанной на АСУ, косвенно судить о величине давления в левом предсердии. При митральных пороках фаза изометрического расслабления левого желудочка оказалась статистически достоверно ($P<0,001$) укороченной (табл. 1), что также служит косвенным признаком повышения давления в левом предсердии и в венозном секторе малого круга кровообращения.

Гемодинамическая перегрузка левого предсердия хорошо известна и понятна при митральных пороках сердца. При комплексном механокардиографическом исследовании больных с митральным стенозом гиперфункция левого предсердия проявлялась статистически достоверным ($P<0,05$) удлинением механической систолы левого предсердия. Статистически достоверно удлиненной ($P<0,01$) оказалась и фаза асинхронного сокращения левого предсердия ($0,081\pm0,0054$ сек), а в связи с этим и его электромеханическая систола (0,15 сек).

Использование АСУ значительно расширяет возможности инструментальной диагностики, поскольку позволяет определять фазу изометрического расслабления при различных заболеваниях сердца.

Так, укорочение фазы изометрического расслабления левого желудочка у больных с аортальными пороками косвенно свидетельствовало о некотором повышении давления в левом предсердии. Причем, обследованные больные с аортальным стенозом и недостаточностью полулунных клапанов аорты имели начальные признаки нарушения кровообращения, митрализации аортального порока не было. Наиболее укоро-

Таблица 1

Продолжительность фазы изометрического расслабления левого желудочка у больных пороками сердца

Группы обследованных	M	±σ	±m
Контрольная группа (здоровые лица)	0,111	0,022	0,0049
Больные с недостаточностью митрального клапана	0,090	0,014	0,0029
Больные со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия			
I группа (H—I ст.)	0,082	0,018	0,0060
II группа (H—IIа ст.)	0,088	0,018	0,0056
III группа (H—IIб—III)	0,092	0,026	0,0150
Больные с аортальным стенозом	0,084	0,020	0,0100
Больные с митрально-аортальным стенозом	0,072	0,018	0,0090
Больные с аортальной недостаточностью	0,080	0,057	0,0570
Больные с открытым артериальным протоком	0,072	0,014	0,0057

ченной фаза изометрического расслабления левого желудочка оказалась у больных с митрально-аортальным стенозом и открытым артериальным протоком ((табл. 1).

Флебографическое исследование больных с пороками сердца также позволило выявить признаки, отражающие состояние легочной гемодинамики. Особенно показательно в этом отношении изменение фазы изометрического расслабления правого желудочка [11]. Наше мнение по вопросу диагностической значимости этого показателя основывалось, главным образом, на сопоставлении флебографических данных с величинами давления в легочной артерии, полученными при зондировании правых отделов сердца (табл. 2). Результаты проведенного нами сопоставления выявили, что при повышении давления в легочной артерии продолжительность этой фазы возрастает, а при снижении—укорачивается. Продолжительность этой фазы не зависит от частоты пульса, а также от функционального состояния миокарда [3].

При митральных пороках фаза изометрического расслабления правого желудочка была удлинена. Наименее выраженное, статистически недостоверное ($t=1,56$; $P>0,1$) удлинение этой фазы у больных с недостаточностью митрального клапана и митральным стенозом с недостаточностью кровообращения 1 стадии, по-видимому, должно быть объяснено несущественным повышением давления в малом круге кровообращения на ранних стадиях заболевания. У больных митральным стенозом со IIA стадией недостаточности кровообращения клинические признаки легочной гипертонии (застойные хрипы в легких, акцент и рас-

Таблица 2

Соотношение величин давления в легочной артерии с продолжительностью фазы изометрического расслабления правого желудочка (в сек.)

Больные		Т-н	К-а	К-в	Н-я	У-в	К-а	К-в	Ж-в	Щ-ц	А-в	Р-л	Б-а	В-а	С-в	К-ва
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	Систола	9	25	27	30	35	36	39	40	42	42	40	63	78	115	120
	Диастола	2	2	10	15	10	12	15	20	10	12	22	34	35	62	51
Изометрическое расслабление		0,05	0,07	0,06	0,07	0,07	0,08	0,07	0,08	0,08	0,08	0,08	0,09	0,10	0,12	0,12

щепление II тона над легочной артерией и т. д.) сопровождались статистически достоверным ($t=5{,}41$; $P<0{,}001$) удлинением фазы изометрического расслабления правого желудочка. Относительное укорочение этой фазы у больных митральным стенозом со IIБ—III стадией недостаточности кровообращения мы связываем со своеобразной разгрузкой малого круга кровообращения вследствие снижения сократительности миокарда, приводящей к уменьшению ударного объема правого желудочка.

При митрально-аортальном стенозе клинические проявления легочной гипертонии также сопровождались удлинением фазы изометрического расслабления.

При аортальной недостаточности правожелудочковое расслабление (фаза изометрического расслабления и протодиастола) составило 0,105 сек., а при аортальной недостаточности со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия—0,125 сек. Особенно удлиненной эта фаза оказалась у больных с открытым артериальным протоком (табл. 3).

Таблица 3

Продолжительность фазы изометрического расслабления правого желудочка у больных пороками сердца

Группы обследованных	M	$\pm\sigma$	$\pm m$
Контрольная группа (здоровые лица)	0,069	0,010	0,0015
Больные с недостаточностью митрального клапана	0,077	0,010	0,0018
Больные со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия			
I группа (Н—I ст.)	0,076	0,014	0,0044
II группа (Н—IIа ст.)	0,093	0,018	0,0048
III группа (Н—III ст.)	0,083	0,014	0,0080
Больные с аортальным стенозом	0,070	0,010	0,0070
Больные с митрально-аортальным стенозом	0,090	0,026	0,0184
Больные с аортальной недостаточностью	0,105*	0,010	0,0100
Больные с аортальной недостаточностью и митральным стенозом	0,096	0,010	0,0070
Больные с открытым артериальным протоком	0,098	5,022	0,0127

* Продолжительность фазы изометрического расслабления и протодиастолы суммарно.

Анализируя систолические фазы правого желудочка по флебограмме давления, мы пришли к выводу, что динамика систолических фаз правого желудочка отражает изменение сократительной способности миокарда в ответ на легочную гипертонию. В начальных стадиях повы-

шенное давление в легочной артерии приводит к увеличению сократительной способности миокарда: увеличивается продолжительность фаз асинхронного сокращения, изометрического сокращения и изгнания крови правым желудочком (табл. 4). Укорочение же фазы изгнания, сочетающееся с еще более выраженным удлинением фазы изометрического сокращения у больных III группы с митральным стенозом (недостаточность кровообращения IIБ—III стадии), по-видимому, обусловлено истощением тех защитных механизмов, которые поддерживали функциональное состояние миокарда правого желудочка на должном уровне. Некоторые авторы [8, 14] отрицают значимость методов фонокардиографии и баллистокардиографии в вопросе косвенной диагностики легочной гипертонии. Тем не менее, учитывая, что в образовании баллистокардиографической кривой большую роль играет правый желудочек [2, 4, 9], мы дополнительно использовали этот метод для выявления перегрузки правого желудочка у больных с хроническими неспецифическими легочными заболеваниями.

Таблица 4

Продолжительность систолических фаз правого желудочка у больных пороками сердца

Группы обследованных	Асинхронное сокращение	Изометрическ. сокращение	Изгнание крови
	M±m	M±m	M±m
Контрольная группа (здоровые лица)	0,076±0,0027	0,024±0,0010	0,276±0,0030
Больные с недостаточностью митрального клапана	0,074±0,0033	0,031±0,0010	0,293±0,0040
Больные с митральным стенозом I группа	0,084±0,0036	0,033±0,0019	0,296±0,0036
II группа	0,098±0,0028	0,045±0,0028	0,238±0,0061
III группа	0,090±0,0040	0,049±0,0031	0,176±0,0073
Больные с аортальным стенозом	0,093±0,0104	0,030±0,0057	0,280±0,0161
Больные с митрально-аортальным стенозом	0,076±0,0080	0,046±0,0044	0,296±0,0098
Больные с аортальной недостаточн.	0,085±0,0230	0,040±0,0140	0,295±0,0100
Больные с аортальной недостаточностью, митральным стенозом	0,080±0,0115	0,038±0,0031	0,303±0,0173
Больные с открытым артер. проток.	0,073±0,0063	0,029±0,0037	0,286±0,0233

По характеру изменений в легких, сердце и состоянию кровообращения больные были разделены на 3 группы:

1) без выраженных проявлений легочно-сердечной недостаточности (абсцесс легкого, хронические бронхиты, бронхоэктазы)—13 человек;

2) с умеренно выраженными проявлениями легочно-сердечной не-

достаточности с начальными нарушениями кровообращения (эмфизема легких, пневмосклероз, бронхиальная астма)—34 человека;

3) с явлениями выраженной сердечно-легочной недостаточности—28 человек.

По сравнению с контрольной группой здоровых лиц большинство рассмотренных БКГ имело высокую амплитуду всех волн. Баллистический индекс (БИ) был снижен, колеблясь от 0,55 до 0,25.

На 10 БКГ I группы больных волна H имела возросшую амплитуду, восходящее колено волны L было деформировано на выдохе.

На БКГ II группы больных увеличение волны H было зарегистрировано в 20 случаях. В 9 случаях была увеличена волна L. На 22 БКГ была расщеплена волна L, а на 3—волна H. Волна K углубленная, с зазубренностью нисходящего колена в 9 случаях. 12 БКГ имели расщепленную волну N.

На БКГ III группы больных амплитуда волны L была увеличена в 24 случаях, причем в 11 была увеличена и волна H. 10 БКГ имели зазубрину на восходящем колене волны L на вдохе, а во время выдоха—ее расщепление. Волна H была расщеплена в 14 случаях. В 10 случаях волна K углублена, с зазубренностью на вдохе. Число расщепленной волны N возросло до 13.

Наложение зубца R ЭКГ на БКГ позволило выявить во всех группах больных удлинение интервала RH от 0,09 до 0,14 сек (в контрольной группе 0,04—0,07 сек). Отмеченное нами удлинение механической систолы и отчетливое запаздывание ее к зубцу R ЭКГ, рассматриваемое Марлен, Кашера как главный признак перегрузки правого желудочка, становятся тем более выраженными, чем больше нарастают явления легочно-сердечной недостаточности. Изменялся и баллистокардиографический показатель у обследованных больных. Так, в I группе больных БКГ-показатель (отношение KN и HK) колебался от 1,0 до 1,12; во II—от 0,89 до 1,1; в III его величина не превышала единицы (0,8—1,0).

Полученные данные аналогичны данным других авторов [7], подтвердивших путем зондирования правых отделов сердца и экспериментальным созданием окклюзии легочной артерии зависимость изменений БКГ от величины давления в легочной артерии.

В связи с этим, вышеотмеченная высокая амплитуда волн, особенно H и L, с их деформацией, замедление возникновения механической систолы (увеличение интервала RH) и некоторое ее удлинение по отношению к электрической у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких были расценены нами как косвенные баллистокардиографические признаки легочной гипертонии.

Сопоставление данных ЭКГ и БКГ показало, что у обследованных нами больных баллистокардиографические признаки перегрузки правых отделов сердца вследствие легочной гипертонии появлялись раньше, когда на ЭКГ еще не было признаков правожелудочковой гипертрофии.

Выводы

1. Комплексное механокардиографическое исследование помогает выявить гипертонию малого круга кровообращения. Косвенными признаками повышения давления в левом предсердии и венозном секторе малого круга кровообращения служат укорочение фазы изометрического расслабления левого желудочка ($P<0,III$ сек), запаздывание I тона ФКГ к окончанию электродинамического латентного периода (ЭДЛП).

2. Наиболее важным механокардиографическим признаком повышения давления в артериальном секторе малого круга кровообращения является удлинение фазы изометрического расслабления правого желудочка более 0,07 сек. И чем выше величина давления в легочной артерии, тем продолжительнее эта фаза.

3. Легочная гипертония приводит к гиперфункции миокарда правого желудочка с последующим развитием его функциональной недостаточности, что находит свое отражение в двухэтапной перестройке структуры систолы правого желудочка.

4. Косвенными баллистокардиографическими признаками легочной гипертонии являются высокая амплитуда волн H и L с их деформацией, замедление возникновения механической систолы и ее удлинение по отношению к электрической.

2-й Московский медицинский институт
им. Н. И. Пирогова

Поступило 22.VIII 1970 г.

Ա. Ա. ՇԵԼԱԳՈՒՐՈՎ, Ա. Ս. ՄԵԼԵՆՏԵՎ

ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԱՆՈՒՂՂԱԿԻ ՆՇԱՆՆԵՐԸ ԸՍՏ ՄԵԽԱՆՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄՄԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ամփոփում

320 անձանց մոտ անց է կացված կոմպլեքսային մեխանոկարդիոգրաֆիկ հետազոտություն՝ թոքային հիպերտոնիայի անուղղակի նշանները հայտնաբերելու նպատակով։ 15 դեպքում այդ տվյալները համեմատվում են սրտի աջ կրծքի և թոքային արտերիայի կատետերիզացիայի տվյալների հետ։

SHELAGUROV A. A., MELENTYEV A. S.

ON THE INDIRECT SIGNS OF PULMONARY HYPERTENSION ACCORDING TO MECANOCARDIOGRAPHIC DATA

Summary

A complex mecanocardiographic investigation has been carried out in 320 patients for the purpose of revealing indirect signs of pulmonary hypertension. In 15 cases the results have been compared with the data of catheterization of the right parts of the heart and of the pulmonary artery.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акимов Ю. И., Орлов Л. Л.* Кардиология, 1966, 2, 71. 2. *Док В., Мандельбаум, Мандельбаум Р.* Баллистокардиография, 1956. 3. *Карпман В. Л.* Динамика сердечной деятельности у человека Дисс., М., 1964. 4. *Малова М. Н.* В кн.: «Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы». М., 1962. 5. *Маслюк В. И.* Тер. арх., 1959, 11, 23. 6. *Мелентьев А. С.* Кардиология, 1969, 3, 118. 7. *Натрадзе Д. А.* с соавт. Кардиология, 1968. 8. *Орлов Л. Л.* Кардиология, 1966, 3. 85. 9. *Парин В. В.* Клин. мед., 1956, 6, 12. 10. *Петросян Ю. С. с соавт.* Кардиология, 1968, 7, 110. 11. *Савельев В. С., Карпман В. Л.* Тер. арх., 1959, 31, 3. 12. *Фельдман С. Б. с соавт.,* Кардиология, 1965, 2, 28. 13. *Шелагуров А. А., Мелентьев А. С.* с соавт. Кровообращение, 1969, 6, 33. 14. *Юренев П. Н. с соавт.,* Кардиология, 1967, 3, 57. 15. *Braunwald, Moscovitz* J. Appl. Physiol, 1955, 8, 3, 309—314. 16. *Cerbetti A., Weissel W.* Helvet, physiol. Acta, 1950 8, 14. 17. *Holldack K.* Dtsch. Arch klin. Med. 1951, 198, 71. 18. *Kelly J.* Amer. J Med., 1955, 19, 862—868. 19. *Shalmerich P.* „Pulmonalklappenin suffizieus", Arztl Wschr., 1954, 350. 20. *Wolter H., Bayer O., Guermann J.* Z. Kreislaufforsh, 1955. 44, 177.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.124.6.:612.215.8—091.8

Г. Ф. ШЕРЕМЕТЬЕВА, О. С. АНТОНОВ, А. Л. ЛАБУТИНА

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ДЕФЕКТЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Выявление зависимости морфологических и гемодинамических показателей при дефекте межжелудочковой перегородки представляет большой интерес, так как позволяет на основании данных предоперационного зондирования определить характер морфологических изменений сосудов легкого и выбрать оптимальный метод хирургического лечения. Однако до настоящего времени в литературе данный вопрос освещен недостаточно [7, 10].

Нами исследованы сосуды малого круга кровообращения 42 секционных наблюдений и 41 язычкового сегмента левого легкого, биопсированных во время операции у больных с межжелудочковыми дефектами в возрасте от 2 до 37 лет.

В секционных наблюдениях вырезались кусочки легочной паренхимы у корня, из центра долей, субплевральных участков. Материал фиксировался в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Эластические структуры выявлялись при помощи резорцин-фуксина, а аргирофильные волокна—серебром по Гомори. Применялись некоторые гистохимические методы: ПАС-реакция, окраска толуидиновым синим, выявление железа по Перлсу.

Морфологические данные сопоставлялись с показателями давления в легочной артерии, полученными во время зондирования, а также пункции магистральных сосудов во время операции, величиной и направлением минутного объема сброса крови через дефект межжелудочковой перегородки и легочно-сосудистым сопротивлением.

При микроскопическом исследовании в 11 наблюдениях сосуды легких имели обычное строение. Диаметры ветвей легочной артерии среднего и мелкого калибра соответствовали диаметру расположенного рядом бронха, мышечная оболочка их была хорошо выражена, количество эластики не отличалось от нормы.

В 43 случаях (I группа) преобладали изменения артериального колена легочной артерии, выраженные в различной степени. Общим для этих наблюдений было утолщение циркулярного мышечного слоя в артериях мышечного типа, определявшееся по раздвиганию эластических мембран, между которыми он расположен (рис. 1). Утолщение сопро-

вождалось увеличением объема ядер и протоплазмы мышечных клеток. Гипертрофия мышечных элементов подтверждалась и увеличением объема аргирофильных ячеек, составляющих каркас мышечного слоя артерий, с одновременным утолщением аргирофильных волокон. В некоторых случаях имела место гиперплазия внутренней эластической мембраны с расщеплением ее и появлением добавочных эластических волокон. В артериях эластического типа отмечалось увеличение количества эластических мембран, некоторое их огрубение. Альвеолярные перегородки имели обычное строение, просветы альвеол были свободны, стенки альвеолярных капилляров тонкие. Легочные вены на всем протяжении не были изменены.

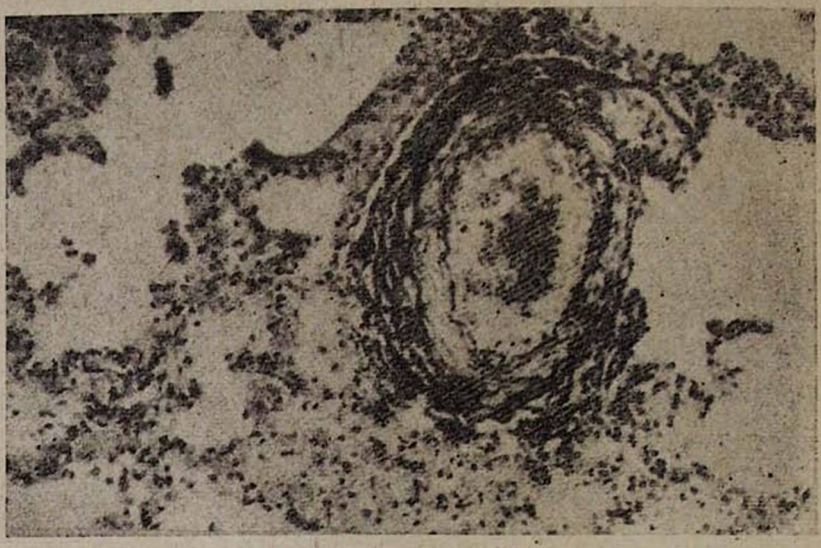


Рис. 1. Умеренное утолщение циркулярного мышечного слоя в мелкой ветви легочной артерии. Ван-Гизон с выявлением эластики резорцин-фуксином × 70.

В 18 случаях (из 43) в мелких сосудах отмечалась также пролиферация интимы (грибовидная либо кольцевая, еще более суживающая просвет сосуда). При импрегнации в этих разрастаниях было обнаружено большое количество аргирофильных волокон, а при окраске по методу Ван-Гизона с одновременным выявлением эластики резорцин-фуксином—небольшое количество эластических волокон. Однако чаще утолщения интимы были представлены коллагеновыми волокнами, окрашивающимися пикрофуксином в красный цвет. В 7 наблюдениях они полностью закрывали просвет сосуда (рис. 2). При этом стенки бронхиальных артерий утолщались, изредка в них появлялся продольный мышечный слой.

В 29 случаях (II группа) морфологическая картина легочных сосудов отличалась от описанной расширением просвета артерий по сравнению с лежащим рядом бронхом. В большинстве своем стенки арте-

рий были тонкими, однако в некоторых из них отмечалась умеренно выраженная гипертрофия мышечной оболочки, небольшая гиперплазия эластических элементов.

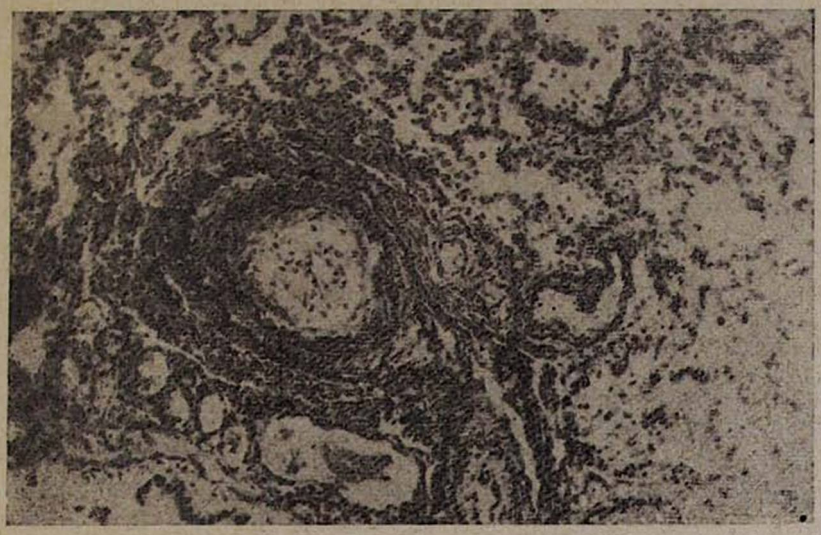


Рис. 2. Кольцевая пролиферация интимы в мелкой ветви легочной артерии. Ван-Гизон с выявлением эластики резорцин-фуксином × 70.

В 10 из 29 наблюдений изменения артерий были значительнее, гипертрофия мышечного слоя и гиперплазия эластики более выражены. Все же необходимо отметить, что толщина среднего слоя при этом ни разу не достигала такой степени, как в I группе. В стенке артерий были выражены явления фиброза, изредка встречались разрастания и склероз интимы. Альвеолярные перегородки были утолщены как за счет пролиферации септальных клеток, так и за счет расширения альвеолярных капилляров. Отмечался диффузный или очаговый гемосидероз.

Во всех наблюдениях II группы встречалось утолщение интимы внутридольковых вен, где она была представлена бесструктурной рыхлой тканью, окрашенной пикрофуксином в розовый цвет Клеточных элементов в ней почти не содержалось. Разрастания интимы суживали просветы вен (рис. 3). В более крупных венозных стволах отмечались умеренно выраженные явления миоэластофиброза, с преобладанием фиброза стенки. Необходимо отметить, что в этой группе встречались наблюдения с склеротическими изменениями интимы вен, в то время как артерии еще не были изменены. Бронхиальные артерии имели нормальный вид.

Анализ функциональных показателей в морфологических группах представлен в табл. 1.

Приведенные данные показывают, что давление в легочной артерии было повышено как в I, так и во II группе (различие между ними статистически недостоверно).

Легочно-сосудистое сопротивление в I группе значительно превышало таковое во II группе ($P<0,01$), а сброс крови из большого в малый круг кровообращения во II группе был больше, чем в I ($P<0,01$).

Таблица 1

Тип морфологических изменений сосудов малого круга кровообращения	Давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	Легочно-сосудистое сопротивление (дин. сек. $см^{-5}$	Сброс крови из большого в малый круг кровообращения (в л/мин.
I	81,7±9,3	1109±180,4	2,8±0,47
II	67±8,3	482±80,4	4,4±0,13

Таким образом, при одинаковом уровне давления в легочной артерии строение стенки сосудов было различным. В I группе наблюдались гипертрофические изменения мышечных и эластических элементов артериального колена малого круга кровообращения, степень выраженности которых зависела от величины давления и сопротивления, т. е. отражала физиологическую нагрузку на структуры механического

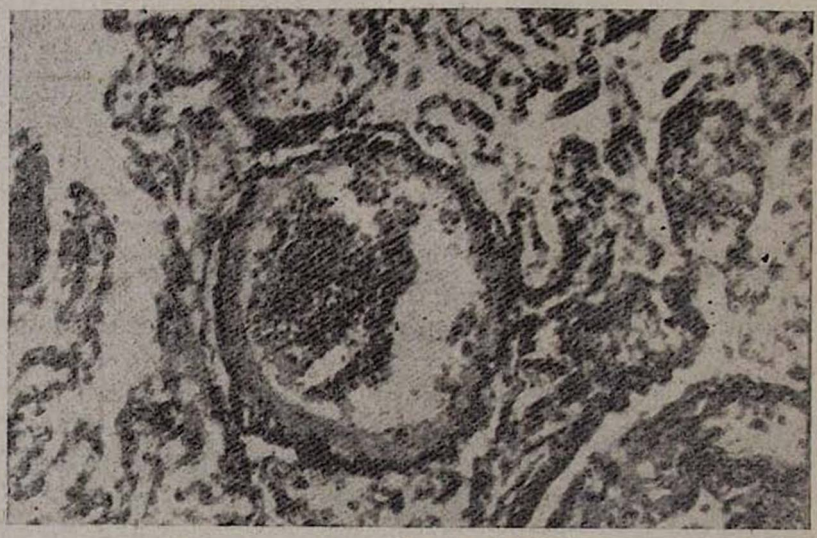


Рис. 3. Гомогенное утолщение интимы в мелкой вене. Ван-Гизон с выявлением эластики резорцин-фуксином × 140.

назначения [4, 5, 6]. Прогрессирование морфологических изменений шло по пути сужения просветов артериального колена легочной артерии за счет всех элементов сосудистой стенки, с преобладающим участием среднего и внутреннего слоев, завершаясь полной облитерацией про-

светов мелких артериальных ветвей. Капиллярное и венозное русло продолжительное время сохраняло нормальный вид. Данная картина характерна для врожденных пороков сердца [8, 9, 11].

Параллельно прогрессированию морфологических изменений увеличивалось давление и сопротивление в легочной артерии, достигая в случаях с облитерацией мелких сосудов уровня большого круга кровообращения, а иногда и превышая его, в результате чего сброс крови приобретал обратное (венозно-артериальное) направление.

При II типе изменения малого круга протекали иначе: сосуды легких, по-видимому, не могли оказать достаточного сопротивления току крови. Развивалась значительная гиперволемия, артерио-венозный сброс резко возрастал, сосудистое русло легких расширялось. Это вело к переполнению легочных вен, что подтверждалось морфологическими находками в виде утолщения и гомогенизации интимы мелких вен, являющимися наиболее ранней реакцией венозного русла на повышение давления в нем. Переполнение легочных вен влекло за собой переполнение левого предсердия и развитие так называемого «II барьера»—гипертрофии мышечных и эластических элементов мелких ветвей легочной артерии [2, 3]. Все же эти механизмы оказывались недостаточными. На фоне первоначального расширения нарастал фиброз сосудистого русла легких, очаговая коллагенизация капилляров, увеличивалось легочно-сосудистое сопротивление и давление в малом круге кровообращения, значительно уменьшался артерио-венозный сброс.

Следовательно, несмотря на различный характер изменений легочных сосудов при дефекте межжелудочковой перегородки, в конечном итоге как I, так и II тип вели к склеротическим изменениям сосудистых стенок, увеличению легочно-сосудистого сопротивления и развитию гипертонии малого круга кровообращения.

Выводы

1. При дефекте межжелудочковой перегородки обнаружено два типа морфологических изменений сосудистого русла легких. При I типе наблюдалось сужение, вплоть до облитерации, просветов мелких ветвей легочной артерии вследствие гипертрофии среднего и внутреннего слоев сосудистой стенки. При II—расширение сосудистого русла малого круга кровообращения с последующим гомогенным утолщением интимы мелких вен и гипертрофией мышечных и эластических элементов артерий.

2. Функционально оба типа характеризовались повышением давления в системе легочной артерии. Однако при равном давлении I тип отличался от II более высоким легочно-сосудистым сопротивлением и низким артерио-венозным сбросом.

Ин-т патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступило 29.V 1970 г.

Գ. Մ. ՇԵՐԵՄԵՏԵՎԱ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Ա. Լ. ԼԱԲՈՒՏԻՆԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՄՈՐՖՈ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ձախ թոքի լեզվակային հատվածների 42 բիոպսիայի և միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտով հիվանդների 41 սեկցիայի նյութեր ուսումնասիրվել է թոքի անոթային հունքը։ Հայտնաբերված են արյան շրջանառության փոքր շրջանի մորֆոլոգիական փոփոխությունների 2 տեսակները, որոնք այդ արատի դեպքում պայմանավորված են հեմոդինամիկայի տարբերություններով։

SHEREMETYEVA G. F., ANTONOV O. S., LABUTINA A. L.

MORPHO-FUNCTIONAL STUDY OF THE PULMONARY BLOOD CIRCULATION IN VENTRICULAR SEPTUM DEFECT

S u m m a r y

The blood vessel bed of lungs has been studied in 42 cases of biopsy of the lingual segments of the left lung and in 41 cases of autopsy of patients with ventricular septum defect. Two types of morphological changes of vessels of the pulmonary blood circulation have been revealed which depend on the differences of hemodynamics.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вишневский А. А., Волынский Ю. Д., Винницкая Р. С., Быков Г. А.* Кардиология, 1967, 3, 41—49. 2. *Есипова И. К.* Кардиология, 1967, 3, 49—56. 3. *Капуллер Л. Л.* Дисс. канд., 1963. 4. *Крымский Л. Д.* Арх. патологии, 1955, 4, 72—79. 5. *Русаков А. В.* К физиологии и патологии тканей внутренней среды. М., Медгиз,, 1954. 6. *Чайка Е. И.* Соединительнотканный скелет сердца и его значение в патологии. Дисс., 140. 7. *Шаповалова В. Я., Архангельская Н. В.* Грудная хирургия, 1966, 3, 16—32. 8. *Damman J. F. Muller W.* Pediatr., 1953, 12, 307. 9. *Edwards J. E.* Circulation, 1958, 18, 4, 533—547. 10. *Evans W., Short D. S.* Brit. Heart J., 1958, 20, 4, 529—550. 11. *Heath D., Whitaker W.* Circulation, 1956, 14, 3, 323—347.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

IV, № 1, 1971

УДК 616—008.46—071

Э. Р. ПАШИНЯН, Н. Г. МЕЛИКЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Диагностика ревматического процесса у больных с недостаточностью кровообращения является одним из трудных вопросов современной кардиологии. Недостаточность кровообращения, особенно значительно выраженная, нивелирует все общепринятые лабораторные показатели активности процесса (лейкоцитоз, РОЭ, белковые сдвиги, титр АСЛО, АГД, СР-белок и т. д.). Мы полагаем, что одними из показателей активности процесса могут быть не только количественные сдвиги общего содержания лейкоцитов или отдельных клеточных форм, но и показатели функциональной полноценности их, в том числе и ферментативная активность лейкоцитов, обусловливающая нормальную интенсивность окислительно-восстановительных процессов клетки [1,3—5].

Целью настоящей работы было определить активность ферментов в лейкоцитах крови при недостаточности кровообращения разных степеней у больных активным и неактивным ревматизмом и выяснить диагностическую ценность этих исследований.

Изучалась активность пероксидазы, цитохромоксидазы, сукциндегидрогеназы и щелочной фосфатазы.

Обследовано 238 больных, из коих у 81 недостаточность кровообращения сочеталась с неактивным ревматизмом (I группа), а у 157 больных—с активным ревматическим процессом (II группа).

Пероксидазу мы определяли по методу Грейнфильда (бензидиновый метод), цитохромоксидазу (ЦХО)—по Роскину, сукциндегидрогеназу (СДГ) по Quoglino, щелочную фосфатазу (ЩФ) по Гомори.

Для объективной оценки полученных результатов высчитывали в 100 сегментоядерных нейтрофилах соответствующие включения гранул, которые по интенсивности окраски делили на 5 групп. 0—отсутствие фермента, +—клетки со слабо окрашенными гранулами ферментов, ++—с умеренно окрашенными гранулами ферментов, +++—клетки с интенсивной окраской, ++++—клетки с очень интенсивной окраской гранул ферментов. Для количественного выражения полученных показателей пользовались формулой Астальди и Верга: $\frac{0+1a+2б+3c+4g}{100}$, где 0—процентное содержание клеток, не содержащих фермент; а, в, с, д—соответственно процентное содержание клеток с слабой (+), умеренной (++), интенсивной (+++) и очень интенсивной (++++) гра-

нулоокрашиваемостью ферментов. Полученные результаты, обработанные методом вариационной статистики, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Данные ферментативной активности лейкоцитов крови при поступлении в стационар у больных с недостаточностью кровообращения

Фаза заболевания	Пероксидаза			ЦХО			СДГ			ЩФ		
	M	±m	P	M	±m	P	M	±m	P	M	±m	P
Неактивный ревматизм												
H_{0-I}	2,17	0,03	<0,01	2,15	0,03	<0,05	2,11	0,04	<0,3	2,15	0,05	<0,01
H_{IIA}	2,41	0,06	<0,01	2,29	0,08	<0,01	2,37	0,06	<0,01	2,23	0,08	<0,01
$H_{IIБ}$	2,8	0,1	<0,01	2,94	0,1	<0,01	2,99	0,09	<0,01	3,0	0,09	<0,01
H_{III}	3,2	0,09	<0,01	3,23	0,2	<0,01	3,0	0,2	<0,01	3,2	0,18	<0,01
Активный ревматизм I°												
H_{0-I}	2,28	0,05	0,1	2,18	0,05	0,6	2,1	0,04	0,3	2,15	0,05	<0,01
H_{IIA}	2,3	0,09	0,2	2,29	0,06	0,1	2,1	0,08	<0,01	2,39	0,06	0,1
$H_{IIБ}$	2,69	0,1	0,3	2,66	0,09	0,01	2,5	0,1	<0,01	2,58	0,1	<0,01
H_{III}	3,65			3,62			3,4			3,54		
Активный ревматизм II°												
H_{0-I}	1,74	0,05	<0,01	1,73	0,05	<0,01	1,72	0,03	<0,01	1,75	0,03	<0,01
H_{IIA}	1,9	0,1	<0,01	2,0	0,2	0,2	2,1	0,06	0,1	2,1	0,1	<0,01
$H_{IIБ}$	2,49	0,09	<0,01	2,43	0,1	<0,05	2,27	0,09	<0,05	2,32	0,1	<0,01
H_{III}	2,76	0,1	<0,01	2,81	0,1	<0,01	2,54	0,1	<0,01	2,7	0,1	<0,01
Активный ревматизм III°												
H_{0-I}	1,63	0,1	0,2	1,64	0,1	0,2	1,64	0,06	0,2	1,75	0,03	0,1
H_{IIA}	2,1			2,3			2,1			2,47		
$H_{IIБ}$	2,6			2,8			2,4			2,65		
Здоровые люди	2,01	0,02		2,06	0,03		2,05	0,04		1,9	0,04	
Пределы колебаний	1,72	—	2,2	1,76	—	2,4	1,75	—	2,54	1,5	2,4	

Цитохимическое изучение мазков крови больных I группы показало, что при недостаточности 0—1 степени (H_{0-1}) преобладали зрелые нейтрофилы с умеренной окраской гранул ферментов (++). При недостаточности IIа степени (H_{IIa}) превалировали клетки с интенсивной ок-

раской (+++), но встречались и с умеренной окраской (++). В единичных эозинофилах наблюдались гранулы пероксидазы и цитохромоксидазы. В лимфоцитах и моноцитах пероксидазы, цитохромоксидазы и щелочной фосфатазы не было обнаружено. Сукциндегидрогеназа встречалась также в цитоплазме лимфоцитов. При $Н_{IIб}$ степени в мазках крови преобладали клетки с интенсивной окраской гранул (+++), а при недостаточности III степени ($Н_{III}$)—с очень интенсивной окраской (++++).

При $Н_{0-I}$ показатели активности всех ферментов существенно не отличались от таковых контрольной группы здоровых лиц. При $Н_{IIа}$ СЦП пероксидазы был повышен по сравнению с нормой, активность цитохромоксидазы, щелочной фосфатазы и сукциндегидрогеназы была в пределах верхних границ нормы. При $Н_{IIб}$ и $Н_{III}$ отмечалось повышение активности кровообращения.

В процессе лечения при неоднократном определении активности всех ферментов выводили средние данные для каждого из них. При этом ферментативная активность лейкоцитов больных с $Н_{0-I}$ не изменялась, с $Н_{IIа-б}$ проявляла тенденцию к снижению.

У больных с $Н_{III}$ показатели сукциндегидрогеназы, щелочной фосфатазы почти не менялись, несколько снижалась активность пероксидазы и цитохромоксидазы (табл. 2).

Перед выпиской у больных с $Н_{IIа}$ активность всех ферментов снижалась до нормы, при $Н_{IIб}$ в процессе лечения также появлялась тенденция к снижению ее, но к моменту выписки она была выше нормы. При $Н_{III}$ показатели активности почти не менялись (табл. 3).

Таким образом, у больных с недостаточностью кровообращения, сочетающейся с неактивным ревматическим процессом, показатели ферментативной активности лейкоцитов повышены: чем больше выражена степень нарушения гемодинамики, тем выше активность всех ферментов в лейкоцитах и тем менее обратимы процессы в клетках крови [2].

Во II группу исследуемых вошли 157 больных с недостаточностью кровообращения в сочетании с активным ревматическим процессом, из них 88—с активностью I°, 57—II°, 12—III° ревматизма. Из 88 больных с активным ревматизмом I° с $Н_{0-I}$ было 44 больных, с $Н_{IIа}$—21 больной, с $Н_{IIб}$—21, с $Н_{III}$—2 больных. Из 57 больных активным ревматизмом II° с $Н_{0-I}$ был 31 больной, с $Н_{IIа}$—9, с $Н_{IIб}$—14 и с $Н_{III}$—6 больных. Из 12 больных с активностью III° $Н_{0-I}$ была у 10 больных, $Н_{IIа}$ и $Н_{IIб}$ у одного больного.

У больных с недостаточностью кровообращения, сочетающейся с активным ревматизмом I° при $Н_{0-I}$ и $Н_{IIа}$, при поступлении в мазках крови преобладали клетки с умеренной окраской гранул (++), при $Н_{IIб}$ и $Н_{III}$ встречались клетки с интенсивной (+++) и очень интенсивной окраской гранул ферментов (++++).

Сравнительный анализ полученных данных с таковыми аналогич-

Таблица 2

Показатели ферментативной активности лейкоцитов крови в процессе лечения у больных с недостаточностью кровообращения

Фаза заболевания	Пероксидаза			ЦХО			СДГ			ЩФ		
	M	±m	P	M	±m	P	M	±m	P	M	±m	P
Неактивный ревматизм												
H_{0-I}	2,19	0,03	<0,6	2,14	0,03	<0,8	2,09	0,03	<0,7	2,08	0,04	<0,3
H_{IIA}	2,25	0,05	<0,05	2,19	0,04	<0,3	2,1	0,04	<0,01	2,2	0,04	<0,7
$H_{IIБ}$	2,41	0,09	<0,01	2,55	0,06	<0,01	2,37	0,09	<0,01	2,6	0,06	0,1
H_{III}	2,92	0,09	<0,01	2,97	0,09	<0,2	3,0	0,2	0,5	3,11	0,1	0,5
Активный ревматизм I°												
H_{0-I}	1,99	0,04	<0,01	2,07	0,02	<0,05	2,03	0,02	<0,05	2,04	0,02	<0,3
H_{IIA}	2,21	0,06	0,4	2,19	0,04	<0,3	2,1	0,04	0,1	2,37	0,06	<0,8
$H_{IIБ}$	2,42	0,09	<0,01	2,47	0,08	<0,05	2,24	0,04	<0,02	2,36	0,04	<0,05
H_{III}	3,1			2,6			2,1			2,6		
Активный ревматизм II°												
H_{0-I}	1,9	0,03	<0,01	1,92	0,03	<0,01	1,9	0,01	<0,01	1,89	0,03	<0,01
H_{IIA}	2,1	0,06	<0,05	2,22	0,06	<0,2	2,1	0,06	0	2,1	0,04	0,1
$H_{IIБ}$	2,34	0,05	0,2	2,33	0,03	<0,3	2,29	0,03	<0,3	2,3	0,06	<0,8
H_{III}	2,55	0,1	<0,05	2,4	0,1	<0,01	2,2	0,04	<0,01	2,3	0,08	<0,01
Активный ревматизм III°												
H_{0-I}	1,95	0,1	<0,01	1,83	0,03	0,1	1,72	0,03	0,05	1,75	0,03	0,1
H_{IIA}	1,9			2,37			1,9			2,25		
$H_{IIБ}$	1,9			2,49			2,1			2,4		

ной группы без активности ревматизма (см. табл. 1) показал, что при H_{0-1} и H_{IIa} показатели активности всех ферментов почти одинаковы, при $H_{IIб}$ повышены в обеих группах больных, несколько больше у больных с активностью ревматизма (2 больных). В процессе лечения активность всех ферментов снижалась при H_{0-1}, H_{IIa} и $H_{IIб}$, при H_{III} оставалась высокой (табл. 3).

У больных с недостаточностью кровообращения, сочетающейся с активным ревматизмом II°, при поступлении в мазках крови при H_{0-1} и H_{IIa} преобладали клетки с умеренным количеством фермента (++), при $H_{IIб}$—с интенсивно окрашенными гранулами ферментов

Таблица 3

Показатели ферментативной активности лейкоцитов крови при выписке у больных с недостаточностью кровообращения

Фаза заболевания	Пероксидаза			ЦХО			СДГ			ЩФ		
	M	±m	P	M	±m	P	M	±m	P	M	±m	P
Неактивный ревматизм												
H_{0-I}	2,14	0,03	0,5	2,16	<0,03	0,8	2,05	0,03	0,3	2,0	0,01	<0,01
H_{IIA}	2,07	0,04	<0,01	2,03	<0,05	<0,05	2,0	0,05	<0,01	2,0	0,04	<0,02
$H_{IIБ}$	2,65	0,09	0,1	2,69	<0,06	<0,01	2,7	0,06	<0,01	2,6	0,06	<0,01
H_{III}	3,04	0,04	0,1	2,98	0,1	0,2	3,04	0,1	0,8	3,14	0,1	0,7
Активный ревматизм I°												
H_{0-I}	1,98	0,01	<0,01	2,0	<0,04	<0,01	1,98	0,03	<0,02	2,01	0,01	<0,01
H_{IIA}	2,22	0,05	0,8	2,1	<0,06	0,4	2,16	0,06	0,5	2,19	0,06	<0,02
$H_{IIБ}$	2,43	0,08	<0,01	2,17	<0,09	<0,01	2,15	0,08	<0,01	2,25	0,05	<0,01
H_{III}	3,7			3,2			3,6			3,2		
Активный ревматизм II°												
H_{0-I}	1,9	0,02	<0,02	1,94	<0,03	<0,01	1,93	0,03	<0,01	1,93	0,03	<0,01
H_{IIA}	1,8	0,1	0,3	2,0	0,1	0,1	2,0	0,04	0,3	1,9	0,1	0,02
$H_{IIБ}$	2,25	0,1	<0,02	2,3	<0,03	0,2	2,35	0,01	0,4	2,1	0,1	<0,05
H_{III}	2,7	0,1	0,5	2,9	0,1	0,4	2,4	0,01	0,3	2,53	0,1	0,1
Активный ревматизм III°												
H_{0-I}	2,05	0,1	<0,01	1,86	0,06	0,1	1,8	0,03	<0,05	1,78	0,03	0,1
H_{IIA}	2,0			2,29			2,0			2,18		
$H_{IIБ}$	2,4			2,9			2,6			2,6		

(+++) и при H_{III} встречались в одинаковом количестве клетки с +++ и ++++. При сравнении СЦП этих больных с таковыми, полученными при недостаточности кровообращения разных степеней с активным ревматизмом I степени, все показатели при активном ревматизме II° оказались ниже, чем при активном ревматизме I°. Но внутри данной группы больных, так же, как и при ревматизме I°, показатели ферментативной активности лейкоцитов зависят от степени нарушения кровообращения: чем выше степень недостаточности кровообращения, тем выше активность ферментов. В процессе лечения активность ферментов снижалась менее, чем в предыдущих группах

больных. К моменту выписки она при H_{0-1} и H_{IIa} нормализовалась, при $H_{IIб}$ находилась в пределах верхних границ нормы, при H_{III} оставалась повышенной (см. табл. 3).

У больных активным ревматизмом III степени с H_{0-1} и H_{IIa} в препаратах преобладали нейтрофилы со слабо и умеренно окрашенными гранулами ферментов. У больного с $H_{IIб}$ наблюдалось большое количество клеток с +÷+. СЦП всех ферментов при поступлении были ниже, чем у больных с активностью ревматизма I° и II°. В процессе лечения при H_{0-1} показатели пероксидазы повысились и к моменту выписки нормализовались; показатели цитохромоксидазы, сукциндегидрогеназы и щелочной фосфатазы повысились до нижних границ нормы. У одного больного с H_{IIa} и одного больного с $H_{IIб}$ в динамике исследования заметных изменений не отмечалось.

Более пониженные показатели активности ферментов при недостаточности кровообращения у больных с высокой активностью процесса, по-видимому, следует объяснить тем, что активный ревматизм, вызывая значительные патологические изменения в системе соединительной ткани, одной из производных которой является кровь, отрицательно влияет на обменные процессы и функциональное состояние ее элементов. Результаты исследования показали, что активность ферментов увеличивается соответственно повышению степени недостаточности кровообращения. Цитохимическое изучение гликогена и липидов в лейкоцитах крови тех же больных показало накопление их (особенно гликогена) также по мере нарастания степени недостаточности кровообращения. Можно полагать, что в условиях нарушенной гемодинамики параллельно с характерными для этого состояния нарушениями электролитного и водно-солевого обменов нарушается проницаемость клеточных мембран и условия для нормального контакта окислительных ферментов с субстратами, в результате чего происходит накопление как гликогена и липидов, так и ферментов. Полагают, что повышение активности пероксидазы и щелочной фосфатазы в лейкоцитах крови больных с недостаточностью кровообращения связано с усилением окислительно-восстановительных процессов при нарушениях кровообращения [2].

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 2.VII 1970 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ն. Գ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ամփոփում

Աշխատությունում բերվում են լեյկոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվության ցիտոքիմիական ուսումնասիրության տվյալները 116 ռևմատիկ հիվանդների մոտ՝ տարբեր աստիճանի արյան շրջանառության անբավարարությամբ։

Լեյկոցիտների ֆերմենտների ակտիվությունը բոլոր դեպքերում բարձրացած էր։

PASHINIAN E. R., MELIKIAN N. G.

CHANGES IN THE ENZYMATIC ACTIVITY OF LEUCOCYTES IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR INSUFFICIENCY

Summary

Data on the cytochemical study of the enzymatic activity of blood leucocytes in 116 patients suffering from rheumatism with different degrees of cardiovascular insufficiency are given.

The activity of all enzymes in leucocytes is increased in all the degrees of cardiovascular insufficiency, in patients with or without activity of rheumatic process

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алмазов В. А., Рябов С. И.* В кн.: «Методы функционального исследования крови», 1963, 27—32. 2. *Губачев Ю. М.* Вопросы ревматизма, 1965, 1, 71—74. 3. *Пашинян Э. Р., Аладжян С. П.* Кровообращение, III, 5, 1970. 4. *Роскин Г. Г. И.* Успехи современной биологии, 1959, XI, II, 3, 375—379. 5. *Струков А. И., Лушников Е. Ф.* Архив патологии. 1962, 11, 3—22. 6. *Терентьева Э. И.* и др. Цитология, 2, 4, 412—424.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.12—008.318—092.11.4/9

А. И. БРИСКИН, Е. Е. БЕЛЕНЬКИЙ, И. К. СОКОЛОВ

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОКАЛЬЦИТОНИНА НА СТРОФАНТИНОВУЮ АРИТМИЮ

Известно, что ионы Са играют важную роль в регуляции сердечной деятельности, оказывая влияние на трансмембранный потенциал и сокращение клеток миокарда [3]. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что сердечные гликозиды оказывают инотропное действие благодаря стимуляции поглощения Са миокардом [5], а токсические эффекты больших доз гликозидов сопровождаются повышением концентрации Са в тканях сердца [6].

В связи с этим представляет интерес исследовать влияние нового гормона тиреокальцитонина (ТКГ), обладающего способностью снижать уровень Са в сыворотке крови, на сердечную аритмию, вызванную большими дозами строфантина К.

Материал и методика. Исследование проводили на морских свинках обоего пола весом 360—500 г под уретановым наркозом (1 г/кг в 20% растворе, внутрибрюшинно). Животных разделили на 3 группы: в I группе (10 морских свинок) изучали электрокардиографические изменения после введения ТКТ. II группе (12 животных) вводили строфантин К и III группе (12 животных) через 1—3 мин. после возникновения строфантиновой аритмии вводили ТКТ. О наступлении аритмии судили по электрокардиограмме, которую регистрировали во 2-м стандартном отведении на одноканальном электрокардиографе при скорости движения ленты 50 мм/сек.

В экспериментах использовали высокоочищенный тиреокальцитонин, полученный из щитовидных желез крупного рогатого скота, имеющий активность 300 единиц действия в 1 мг порошка. Нарушение ритма сокращений сердца вызывали введением строфантина К в дозе 25 мкг/кг с 3-минутными интервалами между введением ТКТ и строфантин К вводили в отпрепарированную яремную вену морской свинки.

Результаты опытов. В I группе опытов установлено, что введение ТКТ в дозах 1—30 ед/кг не оказало существенного влияния на характер электрокардиограммы при наблюдении в течение 2 часов.

Во II группе опытов было установлено, что введение строфантина К в суммарной дозе 289,0±7,6 мкг/кг ведет к возникновению различных нарушений сердечного ритма: политопной экстрасистолической аритмии с очагами эктопического ритма в желудочках и атриовентрикулярном узле, групповой экстрасистолии и мерцанию желудочков. Эти нарушения сохраняются не менее 20 мин. после введения строфантина К, затем ритм нормализуется.

В III группе опытов установлено, что введение ТКТ животным с развившейся аритмией ведет к восстановлению ритма через 1—1,5 мин.

Степень восстановления ритма зависела от характера его нарушения. При групповых желудочковых экстрасистолиях, связанных с введением относительно малых доз (269 мкг/кг) строфантина К можно было наблюдать полное и стойкое восстановление синусового ритма. При введении больших доз (330 мкг/кг) строфантина К наступала быстрая дезорганизация работы желудочков с появлением мерцаний. Применение ТКТ вело к частичному восстановлению работы сердца с возникновением идиовентрикулярного ритма, который удерживался в течение 5—6 мин. Однако в некоторых случаях нам удавалось с помощью ТКТ снимать аритмию, вызванную повторным введением строфантина К.

Обсуждение результатов. Для снятия нарушения ритма сердца, вызванного сердечными гликозидами, предложены препараты, действие которых связано либо со связыванием Са (ЭДТА, лимоннокислый натрий) [2], либо с некоторым прямым влиянием на метаболические процессы в самом миокарде (фубромеган) [4], либо с понижением возбудимости миокарда [1].

Полученные данные свидетельствуют о том, что ТКТ обладает четко выраженным антиаритмическим действием при нарушениях ритма, вызываемых большими токсическими дозами строфантина К.

Антиаритмическое действие ТКТ, очевидно, связано с его способностью снижать концентрацию ионов Са, которые играют специфическую роль в пусковом механизме сокращений сердечной мышцы, во внеклеточной жидкости тканей. В дальнейших исследованиях необходимо выяснить механизм устранения строфантиновой аритмии ТКТ.

НИИ физической культуры
и ВНИИ антибиотиков

Поступило 13.VIII 1970 г.

А. И. БРИСКИН, Е. Е. БЕЛЕНЬКИЙ, И. К. СОКОЛОВ

ТИРЕОКАЛЬЦИТОНИНИ ВЛИЯНИЕ НА СТРОФАНТИНОВУЮ АРИТМИЮ

Резюме

Изучается влияние тиреокальцитонина на строфантиновую аритмию у морских свинок.

BRISKIN A. I., BELENKY E. E., SOKOLOV I. K.

THE INFLUENCE OF THYREOCALCITONIN ON STROPHANTIN INDUCED ARRHYTHMIA

Summary

The antiarrhythmic effect of thyreocalcitonin is shown in guinea-pig with arrhythmias induced by intravenous infusions of strophantin-K.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аммар Э. М., Кудрин А. Н.* Фармакология и токсикология, 1969, 5, 566. 2. *Гендельштейн Э. И.* Автореф. докт. дисс. М., 1967. 3. *Орлов Р. С.* и *Элик Е. Ф.* Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1969, 68, 7, 3. 4. *Самвелян В. М., Львов М. В.* Фармакология и токсикология, 1970, 33, 3, 309. 5. *Bailey F., Harvey J.* Amer. J. Physiology, 1969, 216, 1, 123. 6. *Klaus M., Lee J.* J. Pharmacol, Exper. Therap., 1969 166, 1, 68.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

IV, № 1, 1971

УДК 616.132—089—06

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО, В. А. СТАФЕРОВ,
К. Г. АДАМЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Клиники Советского Союза обладают небольшим опытом хирургического лечения коарктации аорты [8, 10], которая занимает значительное место (от 4 до 18%) среди врожденных аномалий сердца и крупных сосудов.

Восстановление нормального кровотока в аорте полностью не устраняет причин нарушений гемодинамики. Такими остаются коллатерали, образующие дополнительную емкостную систему и содержащие определенные объемы крови со значительно сниженной скоростью кровотока, рано развивается склерозирование сосудов верхней половины туловища, после операции возникают изменения скорости тока крови и давления в аорте и в отходящих от нее артериях [1].

Препятствие току крови в аорте меняет нагрузку на сердце, в связи с чем возможны колебания сердечного выброса. Вероятно, поэтому исследователи имели различные результаты до операции [3, 9, 15—18, 23].

Проведя более 100 операций у больных коарктацией аорты, мы встретились с рядом нарушений центральной гемодинамики и объемов крови, в связи с чем у 34 больных изучали объем циркулирующей крови, сердечный выброс и центральный объем крови в раннем послеоперационном периоде.

В зависимости от выраженности коллатеральной сети, больных распределили на 3 группы: а) с хорошо выраженными коллатералями; б) с умеренно выраженными; в) со слабо выраженными.

Сердечный выброс и объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли красочным методом при помощи сини Эванса [6] дважды до операции и на 1, 2, 3, 7, 10, 20, 25-е сутки после операции. За норму сердечного выброса принимали 5,4 л/мин, сердечного индекса $3,2 \pm 0,7$ л/мин/м^2 [2], объема циркулирующей крови 72—74 мл/кг (для взрослых).

Средние величины ОЦК для всех больных были равны $83,4 \pm 4,9$ мл/кг (объем плазмы $50,6 \pm 3,1$ мл/кг, объем эритроцитов $32,4 \pm 2,2$ мл/кг) и превышали норму.

В первой группе ОЦК достигал $101 \pm 8,1$ мл/кг, а объем плазмы и эритроцитов соответственно $60,9 \pm 5,9$ и $40,1 \pm 2,6$ мл/кг. Во II группе ОЦК был нормальным—$78,4 \pm 9,3$ мл/кг (объем плазмы $45,6 \pm 6,4$ мл/кг, глобулярный—$32,8 \pm 3,2$ мл/кг), в III группе несколько сниженным—

69,8±7,1 мл/кг (объем плазмы 45±4,8 мл/кг, эритроцитов 24,8± 2,5 мл/кг).

В тех случаях, когда коллатерали были хорошо выражены, ОЦК увеличивался на 25%, по-видимому, за счет увеличения емкости сосудистого русла развитыми коллатералями. При слабо выраженных коллатералях снижение ОЦК, возможно, было связано с уменьшением кровотока ниже места окклюзии.

До операции у больных коарктацией аорты без явлений декомпенсации имелась довольно четкая зависимость между ОЦК и сердечным выбросом. Повышение сердечного выброса, по всей вероятности, являлось компенсаторным механизмом, направленным на преодоление повышенного сопротивления току крови в коллатералях и доставку нормальных или увеличенных объемов крови к органам, находящимся ниже уровня окклюзии. В литературе отмечалось увеличение минутного объема кровообращения у больных коарктацией аорты [14].

После операции отмечались разнообразные изменения центральной гемодинамики. В первые часы после операции снижение ОЦК было нерезким, а к концу 1—2-х суток достигало 26% (27±2,3 мл/кг). При этом дефицит объема плазмы равнялся 21% (13,3±1,2 мл/кг), эритроцитов 33,7% (13,7±1,6 мл/кг). К 4—5-м суткам ОЦК увеличивался, но не достигал исходной величины, на 7—10-е сутки нормализовался. Причем в ряде наблюдений величины ОЦК превосходили исходные, достигая 116—120 мл/кг, что, возможно, было связано с активным поведением больных после операции, улучшением мышечного тонуса, повышением сосудистого тонуса.

Уменьшение объема циркулирующей крови у 35% больных с хорошо выраженными коллатералями сопровождалось повышением систолического артериального давления на 20—25 мм рт. ст. выше исходного уровня (рис. 1). На фоне максимального дефицита было характерным появление стойкой артериальной гипертензии, трудно поддающейся медикаментозному лечению. При ликвидации дефицита крови артериальное давление снижалось, применяемые медикаментозные средства оказывали обычное действие. Подобного рода артериальная гипертензия могла быть результатом перераспределения объемов крови, относительной гиповолемии артериального русла верхней половины тела. В этих случаях одной из ответных реакций организма являлся спазм артериальных сосудов.

В большинстве наблюдений у больных I группы сердечный выброс возрастал сразу же после операции, достигая максимума в 1-е сутки, в среднем 7,2±3,9 л/мин., в ряде случаев 11—13 л/мин (у взрослых). Начиная с 3-х суток после операции сердечный выброс имел тенденцию к постоянному снижению и к 5-ым приближался к норме (5,4 л/мин.) в ряде наблюдений он был ниже нормы (3,8—4,1 л/мин.)

Увеличение сердечного выброса в первые дни после операции происходило за счет довольно резкого учащения сердечных сокращений при

сниженном ударном объеме. Сердечный индекс при этом равнялся исходному (3,8 л/мин/м²).

В первые часы и дни после операции отсутствие обычной нагрузки на сердце вызывало тахикардию (120—150 уд. в мин.). В этих условиях при неизмененном и даже сниженном ударном объеме происходило увеличение сердечного выброса. Сердце, лишенное обычной нагрузки, вероятно, было способно к более быстрому сокращению. Кроме того,

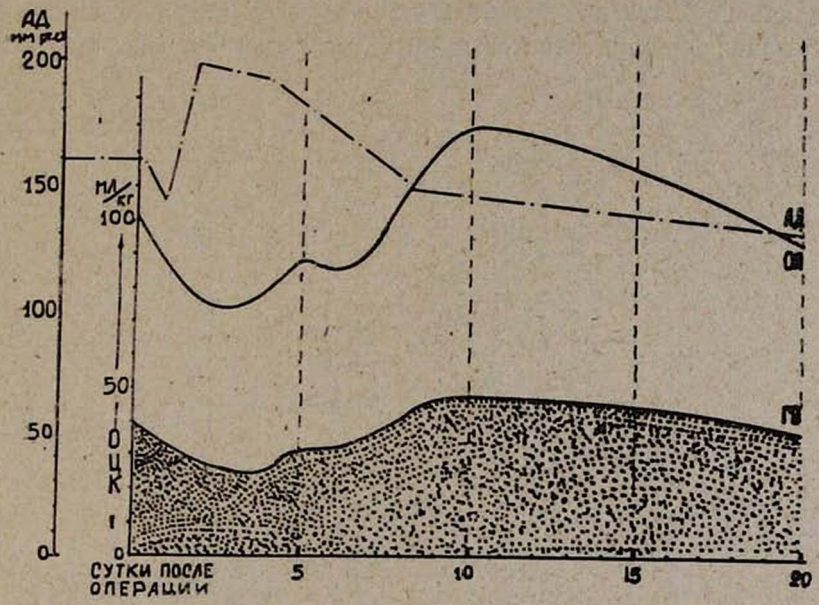


Рис. 1. Гипертензионный синдром и дефицит ОЦК в послеоперационном периоде у больных с хорошо развитыми коллатералями (I группа) Обозначения: (для рис. 1—3): ОП—объем плазмы; ГО—глобулярный объем; ОЦК—объем циркулирующей крови; АД—артериальное давление.

уменьшение центрального объема (с 50% от общего объема циркулирующей крови до 33—37%) являлось довольно интенсивным раздражителем, приводящим к увеличению частоты сердечных сокращений.

Наибольшее уменьшение центрального объема крови отмечалось у больных, находящихся в состоянии гипертензионного синдрома, когда общий дефицит крови был максимальным, а центральный объем крови уменьшался в 2 раза и более.

К концу второй недели сердечный выброс равнялся 4,6±1,3 л/мин. Полученные величины были довольно высокими, однако, видимо, для организма, адаптировавшегося на протяжении длительного времени к более высокому сердечному выбросу, были недостаточны и на небольшие физические нагрузки ответной реакцией являлась тахикардия.

У больных II группы (рис. 2) изменения центральной гемодинамики были не столь резкими. Максимальные нарушения наблюдали к концу 2-х суток, когда дефицит ОЦК по отношению к исходной величине достигал 19,4%, при этом объем плазмы снижался на 25% (11,4±3,1

мл/кг), в то время как глобулярный объем был снижен на 11,6% (3,8±1,5 мл/кг). Указанные изменения были не длительными и к концу первой недели ОЦК возвращался к исходному состоянию, постепенно увеличиваясь в конце второй недели до 96,7±7,8 мл/кг. Третья неделя характеризовалась нормализацией ОЦК. У 30% больных этой группы в раннем послеоперационном периоде отмечалось повышение артериального давления, хотя не столь резкое, как в первой группе. Артериальное давление превышало величины до операции на 10—15 мм рт. ст., наблюдаемая гипертензия была менее устойчивой, чем у больных I группы.

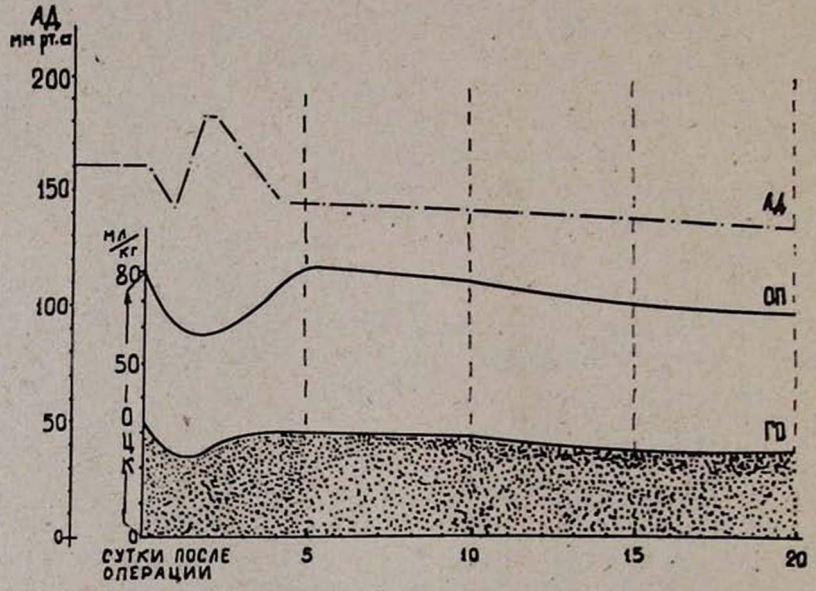


Рис. 2. Гипертензионный синдром и дефицит ОЦК у больных с умеренно выраженными коллатералями в послеоперационном периоде (II группа).

Сердечный выброс после операции имел тенденцию к увеличению (до 7,5±4,7 л/мин), превосходя исходные величины на 30—35%. На таком уровне он находился на протяжении 3 дней, затем снижался до 5,7±2,2 л/мин, а к концу второй недели равнялся в среднем 4,7 л/мин (у взрослых). У детей, несмотря на высокий сердечный выброс, иногда отмечались явления сердечной недостаточности—тахикардия, увеличение печени. Перед выпиской у них нормализовался объем циркулирующей крови, сердечный выброс снизился до нормы, явления сердечной недостаточности исчезли.

Сердечный индекс у больных II группы в первые дни после операции превосходил нормальную величину, в последующем снижаясь до нормы.

Наиболее благоприятно протекал послеоперационный период у больных III группы (рис. 3). Нарушения центральной гемодинамики наступали позже (на 3-ьи сутки), когда организм достигал определенной

компенсации. Снижение ОЦК достигало 12—17% исходного уровня, при этом дефицит плазмы был равен 16,8±1,7 мл/кг, а объем эритроцитов был ниже исходного уровня в среднем на 6±1,8 мл/кг. Начиная с 10-х суток ОЦК увеличивался, достигая максимальной средней величины в конце второй недели—104,2±11,8 мл/кг. Конец третьей недели характеризовался возвращением ОЦК к исходному состоянию.

Сердечный выброс и сердечный индекс у больных III группы соответственно равнялись 4,8±2,4 л/мин и 2,8±1,6 л/мин/м².

На 2—3-й день после операции отмечалось повышение сердечного выброса до 6,4±1,2 л/мин.

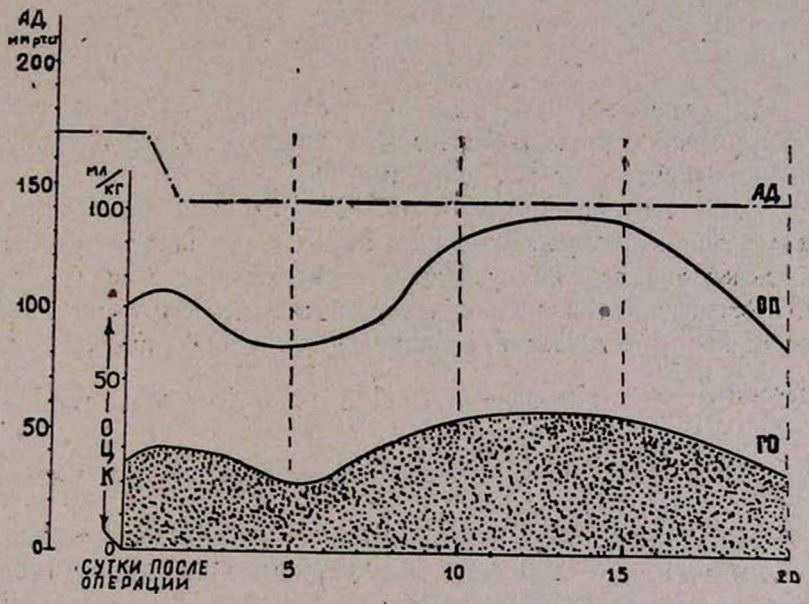


Рис. 3. Динамика артериального давления и ОЦК у больных с плохо выраженными коллатералями (III группа).

Обсуждение результатов. Изменения ОЦК после операции [5, 13] зависели от перераспределения объема циркулирующей крови и переполнения сосудистого русла нижней половины тела. При этом наступала относительная гиповолемия областей выше бывшего места сужения аорты. На относительную гиповолемию организм отвечал спазмом сосудов и тахикардией. Можно допустить, что при улучшении кровоснабжения нижней половины тела после операции происходит активное расширение сосудов [14], что увеличивает их емкость и объем заполнения.

При применении нейроплегических средств, назначаемых обычно больным, оперированным по поводу коарктации аорты, скорость кровотока замедляется до 83%, а объем циркулирующей крови уменьшается на 30—40% [4]. Причем в наших наблюдениях чем больше была доза нейроплегических средств, тем отчетливее были изменения ОЦК, особенно при хорошо выраженных коллатералях. С уменьшением ОЦК уве-

личивалась частота сердечных сокращений, кроме того, происходило раздражение кардиоаортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, раздражение симпатической нервной системы с выделением вазоконстрикторов, что, в свою очередь, усугубляло спазм сосудов и приводило к артериальной гипертонии и тахикардии. Относительная гиповолемия органов грудной клетки, изменения венозного возврата поддерживали тахикардию, возникающую у большинства больных в раннем послеоперационном периоде, так как средняя частота импульсов предсердий точно коррелировала не с фазами сердечной деятельности, а с объемами крови в органах грудной клетки [20, 21].

Выводы

1. У одной трети больных, оперированных по поводу коарктации аорты, развивается гипертензионный синдром, нередко сопровождающийся дефицитом объема циркулирующей крови.
2. Для предупреждения осложнений, прежде всего артериальной гипертензии, в послеоперационном периоде показано переливание больших доз крови, особенно у больных с выраженными коллатералями.
3. Успешной ликвидации гипертензионного синдрома способствует своевременное устранение дефицита объема циркулирующей крови.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступило 24.VI 1970 г.

Վ. Ի. ՖՐԱՆՑԵՎ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Վ. Ա. ՍՏԱՖԵՐՈՎ, Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀՆՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ (ԱՈՐՏԱՅԻ ԿՈԱՐԿՏԱՑԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ)

Ամփոփում

Աորտայի կոարկտացիայով 34 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են կենտրոնական հեմոդինամիկայի հիմնական ցուցանիշները։ Դինամիկայում հիվանդները բաժանվել են 3 խմբի ըստ կոլլատերալների արտահայտվածության աստիճանների։ Արտահայտված կոլլատերալներով հիվանդների մոտ փոփոխությունները ամենածանր էին։

FRANTSEV V. I., SELIVANENKO V. T., STAFEROVA V. A., ADAMIAN K. G.

CHANGES OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN POSTOPERATIVE PERIOD IN COARCTATION OF THE AORTA

Summary

The dynamics of the main parameters of central hemodynamics has been studied in 34 patients with coarctation of the aorta. The analysis of the material has been carried out in 3 groups of patients depending upon the extent of collateral circulation. In case of extensive collateral circulation the changes seemed heavier.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аничков М. Н., Лев И. Д.* Клинико-анатомический атлас патологии аорты, 1967, Медицина. 2. *Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Теодорович Т. Н., Ольшанский Г. С.* Кровообращение, 1970, III, 1, 42—48. 3. *Глезер Г. А.* Кардиология, 1965, 5, 3, 76—79. 4. *Гилевич Ю. С.* Ученые записки (Ставропольский мединститут), 1963, 12, 66—67. 5. *Калужских В. Н., Рубанович Г. Л.* В кн.: «Практическая анестезиология», 1968, 102—103. 6. *Козинер В. Б., Родионов В. М.* Лабораторное дело, 1958, 3, 19—21. 7. *Марина О. Ю.* Диагностика коарктации аорты. М., 1961. 8. *Медведев И. А.* Автореф. докт. дисс., М., 1970. 9. *Ошацкий Я.* Патология хирургических заболеваний, Варшава, 1967. 10. *Ратнер Г. А.* Практическая анестезиология, М., 1968. 11. *Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А.* Коарктация аорты. Айастан, Ереван, 1968. 12. *Хаютин В. М.* Сосудодвигательные рефлексы, М., 1964. 13. *Шик Л. Л., Волынский Ю. Д., Горянина Н. К., Дризе Л. Л., Кичев М. Г., Кон М. В., Сергеева К. А.* Кардиология, 1967, 3, 62—67. 14. *Beard E. F., Wood E. H., Clagett D. T.* J. Lab. Clin., Med., 1951, 38, 858. 15. *Bernak.* J. Physiol., 1954, 124, 64. 16. *Culbertson J. W., Eckstein J. W.* J. Clin. Invest, 1957, 36, 1537. 17. *Langrehr D.* Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 257. 18. *Langrehr D.* Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 270. 19. *Langrehr D.* Kramer K., Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 797. 20. *Sealy W. C.* Ann. Thor. Surg., 1967, 3, 1, 15. 21. *Taylor S. H., Donald K. W.* Brit. Heart. J., 1960, 22, 117.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.121—007.2—053.1—089—06:616.61—008:64:616.36—008.64

А. Н. КАЙДАШ

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ

Печеночно-почечная недостаточность после операций на сердце возникает в 2—4% случаев [1—5], часто приводя к летальному исходу. Знание причин развития и ранних признаков печеночно-почечной недостаточности позволяет предупредить это осложнение, а также своевременно начать лечение.

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР наблюдали 16 больных от 7 до 32 лет, у которых после операций по поводу врожденных пороков сердца развилась печеночно-почечная недостаточность (табл. 1), в результате кровопотери, гипотонии и переливания больших

Таблица 1

Произведенные операции

Вид врожденного порока	Радикальная операция с коронаро-каротидной перфузией	Радикальная операция в условиях гипотермического общего искусствен. кровообр.	Ушивание дефекта под гипотермией с окклюзией	Паллиативная операция под гипотерм.	Операция Брока	Не оперированы
Тетрада Фалло		3		1	2	1
ДМЖП	2	2				
Первичный ДМПП	2					
Вторичный ДМПП			1			
Триада Фалло		1				
Транспозиция сосудов, аневризма межжелудочковой перегородки		1				
Всего	4	7	1	1	2	1

количеств цитратной крови. В каждом случае было сочетание 2—3 указанных факторов. Пережатие аорты у 4 больных, оперированных с перфузией мозга и сердца, способствовало развитию печеночно-почечной недостаточности на фоне кровопотери и гипотонии. Кровопотеря была от 14 до 62 мл/кг веса больного, в среднем 31 мл/кг. Перелито от 12 до 62 мл/кг крови, в среднем 30 мл/кг веса больного. Гипотония только в

I случае была обусловлена кровопотерей, в остальных—острой сердечной недостаточностью и кровопотерей. Артериальное давление в течение 20 мин.—6 час. доходило до 50—70 мм рт. ст.

Первые симптомы осложнения появлялись к концу первых, в начале вторых суток после операции. Больной становился вялым, у него пропадал интерес к окружающей обстановке и пище. Это изменение в состоянии больного обращает на себя внимание, так как обычно со вторых суток после операции больные проявляют возрастающий интерес к окружающей обстановке и пище. Наряду с изменениями самочувствия, кожа лица становилась землисто-серого цвета с желтушным оттенком. Появлялась сухость во рту. Некоторые больные ощущали жажду. Одновременно уменьшалось количество отделяемой мочи. Появлялась рвота, не прекращающаяся несмотря на неоднократные промывания желудка. Рвотные массы темно-бурого, почти черного цвета. Если устанавливали постоянный желудочный зонд—по нему вытекала жидкость такого же цвета. У всех больных было вздутие живота, затруднено отхождение газов и кала. Симптомов раздражения брюшины не отметили ни разу. Часть упомянутых симптомов напоминает клинику динамической кишечной непроходимости. У 6 больных была увеличена печень, однако за счет развивающейся сердечной недостаточности.

С момента появления первых признаков печеночно-почечной недостаточности, особенно когда снижается диурез, состояние больного прогрессивно ухудшается. Через несколько часов больной становится сонливым, не реагирует на окружающую обстановку, с трудом вступает в контакт, перестает выполнять инструкции, временами бредит, теряет ориентировку. Иногда наблюдается ретроградная амнезия. У некоторых больных мы наблюдали двигательное беспокойство, возбуждение, бессвязную речь. Такие периоды сменялись промежутками, когда больной засыпал и лишь изредка возникали подергивания отдельных мышц лица и туловища.

При осмотре на коже и конъюнктиве глаз были выявлены точечные кровоизлияния. Проявлением геморрагического диатеза были также кровоизлияния в просвете желудочно-кишечного тракта.

В начальном периоде развития печеночно-почечной недостаточности, если гипотония ликвидируется, артериальное давление может оставаться неизменным. При отсутствии признаков острой сердечной недостаточности или каких-либо других причин нарушения гемодинамики артериальное давление остается удовлетворительным, пульс, как правило, чаще 100 уд. в мин. Печеночно-почечная недостаточность в начальном периоде не дает выраженного снижения артериального давления, которое снижается лишь при наличии других причин, изменяющих показатели гемодинамики.

Прогрессивное ухудшение состояния больного обусловлено нарастанием интоксикации, нарушением кровообращения в жизненно-важных органах в связи с изменением тонуса и проницаемости сосудов, расстройством свертывающей системы крови, нарушением гидроионного

равновесия. Развивается пастозность, интерстициальный отек легких. Через 15—20 час. развивается гипотония. Артериальное давление удается поддерживать капельным введением эфедрина, мезатона, норадреналина. Прогрессирующее ухудшение показателей гемодинамики, нарушение баланса жидкости из-за прекращения функции почек приводят к отеку головного мозга.

На 2-й день после операции обнаруживаются изменения периферической крови. При печеночно-почечной недостаточности у всех больных значительно повышался лейкоцитоз—до 50—60 тыс. Как известно, в первые сутки после операции, особенно произведенной в условиях искусственного кровообращения, отмечается значительное нарастание лейкоцитоза с последующим прогрессирующим снижением, начиная со вторых суток. При развитии печеночно-почечной недостаточности лейкоцитоз более выражен, а со вторых суток возрастает еще больше. Наряду с этими изменениями, быстро нарастает количество палочкоядерных нейтрофилов (до 45—52%), а также значительно уменьшается количество лимфоцитов (до 16—7%). Появляется выраженная патологическая зернистость нейтрофилов.

Указанные изменения периферической крови были обнаружены у всех больных, и следовательно, типичны для печеночно-почечной недостаточности.

Остаточный азот возрастал в крови на 2—3-й день после операции, особенно у 3 больных (рис. 1). У 2 больных, несмотря на типичную клиническую картину печеночно-почечной недостаточности, анурию, развившуюся на 2-й день после операции, он повысился незначительно. При повторных исследованиях у всех больных обнаружена тенденция к нарастанию концентрации остаточного азота.

Нарастание концентрации билирубина, обнаруженное у всех больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, является симптомом развития печеночно-почечной недостаточности. У больных, у которых послеоперационный период осложнился развитием печеночно-почечной недостаточности, концентрация билирубина возрастает. У всех больных концентрация билирубина в сыворотке крови повысилась в разной степени после развития печеночно-почечной недостаточности, в среднем до 2,7 мг% (см. рис. 1). У большинства больных реакция Ван-ден-Берга ускоренная, у всех—прямая. Значительное повышение билирубина—до 5—6 мг% отмечено у больных, которые прожили 4—5 дней с момента развития осложнения.

Индекс протромбина является наиболее чувствительным показателем изменения протромбинообразовательной функции печени, который резко снижен при печеночно-почечной недостаточности (рис. 2). Причем, сразу после окончания искусственного кровообращения и нейтрализации гепарина индекс протромбина не восстанавливается, а через 4—6 час. еще более снижался. В последующие дни индекс протромбина продолжал снижаться, достигая к 3-му дню после операции в среднем 52%.

Свертывающая и антисвертывающая системы крови претерпевали обычные для послеоперационного периода изменения: на 2-е сутки после операции была тенденция к повышению концентрации фибриногена В, снижался свободный гепарин, снижалась фибринолитическая активность, тромботест указывал на гиперкоагуляцию. Лишь на 3-ьи сутки после развития печеночно-почечной недостаточности мы обнаружили снижение концентрации фибриногена. Несмотря на низкую фибринолитическую активность, высокую концентрацию фибриногена

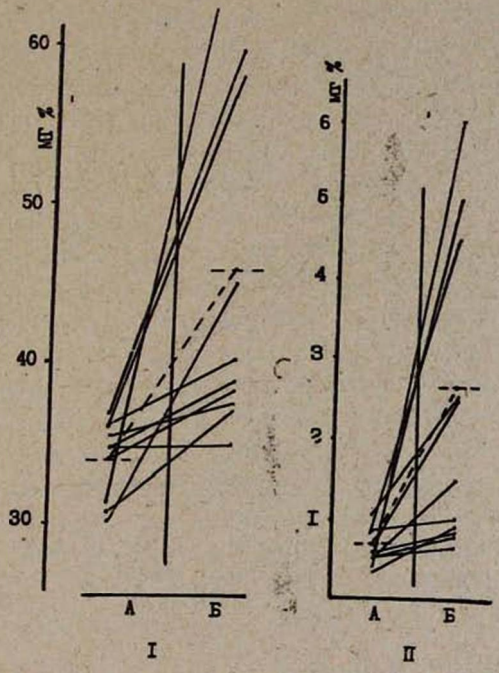


Рис 1. Изменение концентрации остаточного азота (I) и билирубина (II) в крови до (А) и после (Б) развития печеночно-почечной недостаточности.

и указание на гиперкоагуляцию по данным тромботеста и низкий показатель свободного гепарина, у всех больных обнаружены признаки геморрагического диатеза. Следовательно, эти изменения были обусловлены в большей степени нарушением проницаемости сосудистой стенки, а также нарушениями свертывания крови в I фазе—низкий индекс протромбина. Лишь на 3—4-е сутки обнаружено снижение коагулирующего фибриногена и удлинение времени свертывания крови. Белок сыворотки крови, особенно альбумин, был сниженным, что одновременно с отсутствием мочеотделения создавало условия для быстрого перехода жидкости из сосудистого русла в клетки и межклеточное пространство и развития отека.

Электролиты. В первые часы после операции в условиях искусственного кровообращения была обнаружена гипокалиэмия и гипонатриэмия. Через несколько часов концентрация калия и натрия нормализовалась и на следующие сутки была в пределах нормы. Мы не отметили гипер-

калиэмии и на 3—4-й день после развития печеночно-почечной недостаточности. Концентрация кальция и хлоридов также оставалась нормальной.

Количество мочи при печеночно-почечной недостаточности резко уменьшается и быстро развивается анурия. Последние скудные порции мочи концентрированы, имеют темно-бурую окраску с большим осадком и хлопьями. Удельный вес ее 1020—1031, она мутная, реакция кислая; много белка—0,3—6,0%. Положительная реакция на желчные пигменты.

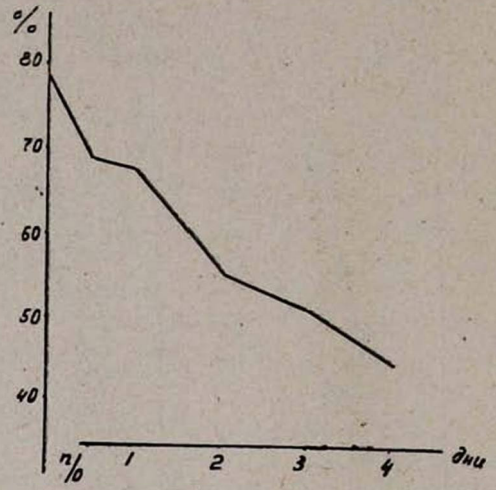


Рис. 2. Изменение индекса протромбина после развития печеночно-почечной недостаточности у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Обнаруживаются гиалиновые, зернистые, эпителиальные цилиндры. Лейкоциты единичные и целыми скоплениями. Большое количество эритроцитов, иногда в моче обнаруживали кровяной детрит. У 1 больного была положительная реакция на кровь с бензидином.

Диагностировать печеночно-почечную недостаточность трудно лишь вначале. Если постоянно помнить, что кровотечения, гипотония, переливания крови вызывают это осложнение, профилактические мероприятия можно начать своевременно. Однако чаще всего диагноз устанавливают лишь при прогрессивно снижающемся диурезе, но в это время даже самое интенсивное лечение безуспешно.

Диагноз печеночно-почечной недостаточности должен носить прогностический характер. Если у больного был комплекс перечисленных выше причин, которые могут привести к развитию печеночно-почечной недостаточности, необходимо одновременно с устранением этих причин проводить мероприятия по профилактике печеночно-почечной недостаточности. Задача эта трудная, так как печеночно-почечная недостаточность не единственное осложнение, которое может развиться в послеоперационном периоде. Дифференцировать ее приходится с некоторыми

другими осложнениями, которые дают подобную клиническую картину —развитием острой сердечной недостаточности и недовосполненной кровопотерей. Для дифференцирования этих осложнений помимо клинических данных мы использовали данные частого исследования после операции минутного объема сердца, периферического сопротивления, центрального венозного давления, объема циркулирующей крови. Если сердечный индекс был выше дооперационных величин или равен им, а конечно-диастолическое давление в желудочках также не превышало дооперационные цифры, мы исключали острую сердечную недостаточность. Если по данным исследования объема циркулирующей крови оказывалось, что плазматический и глобулярный объемы восполнены, а периферическое сопротивление не превышает 1500—1800 дин. сек. см $^{-5}$, исключали недовосполнение кровопотери. В такой ситуации описанные клинические данные и снижение диуреза расценивали как следствие развивающейся печеночно-почечной недостаточности.

Таким образом, развитие печеночно-почечной недостаточности следует ожидать после кровопотери, гипотонии и переливания больших количеств цитратной крови (до 20—30 мл/кг веса). Ранний диагноз осложнения можно установить, непрерывно наблюдая за больными. Вначале изменяется общее состояние больного, затем снижается диурез, появляются изменения периферической крови, нарастает билирубин и остаточный азот. На ранних периодах развития печеночно-почечную недостаточность необходимо дифференцировать с прогрессирующей острой сердечной недостаточностью и недовосполненной кровопотерей. Наш опыт показал, что профилактические и лечебные мероприятия, начатые одновременно с мероприятиями по борьбе с гипотонией и кровопотерей, как правило, спасают больного, даже если появились клинические признаки печеночно-почечной недостаточности и начал снижаться диурез.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского

Поступило 22.I 1970 г.

Ա. Ն. ԿԱՅԴԱՇ

ԼՅԱՐԴԱ–ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԲՆԱՑԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակների փորձը համոզում է, որ լյարդա-երիկամային անբավարարությունը (սրտի բնածին արատների վիրահատումից հետո) զարգանում է արյունահոսությունից, հիպոտոնիայից և մեծ դոզաներով արյան փոխներարկումից հետո։

Վաղ բուժումը և պրոֆիլակտիկ միջոցառումները, արյունահոսության և հիպոտոնիայի բուժման հետ միաժամանակ կարող են կանխել կամ վերացնել լյարդա-երիկամային անբավարարությունը։

KAIDASH A. N.

CLINICS AND DIAGNOSTICS OF POSTOPERATIVE HEPATIC-RENAL INSUFFICIENCY IN CONGENITAL HEART DISEASE

Summary

The authors' experience convinces that hepatic-renal insufficiency after surgical treatment of congenital heart disease develops after loss of blood, hypotension and transfusion of citrate blood in great amounts.

In early treatment and when taking prophylactic measures simultaneously with treatment of haemorrhage and hypotension, the hepatic-renal insufficiency may be prevented or eliminated.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гольдберг В. Н., Свирякин В. Т.* Грудная хирургия, 1966, 1, 19—27. 2. *Несветов А. М.* Архив патологии, 1966, 7, 38—43. 3. *Несветов А. М.* Архив патологии, 1964, 5, 51—56. 4. *Смыслова В. Н.* Дисс. докт. Киев, 1967. 5. *Mundth E. D., Keller A. R., Austen W. G.* T. Thoracic cardiovascular Surgery, 1967, 53, 2, 275—284.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.132:616.137—007.272—089

Е. В. ПОТЕМКИНА, Р. М. ЛЫЧКОВСКИЙ, В. И. ПАХОМОВ

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АОРТО-ПОДВЗДОШНЫМИ ОККЛЮЗИЯМИ

Оперативное лечение больных с атеросклеротическими окклюзиями аорты и подвздошных артерий стало возможным около двадцати лет назад, после первых успехов ангиографических методов исследования. В настоящее время реконструктивные операции на аорто-подвздошном сегменте относятся к числу наиболее эффективных и наименее технически сложных по сравнению с операциями на более мелких сосудах нижних конечностей. Восстановление кровотока по брюшной аорте и подвздошным артериям избавляет больных от ишемических явлений, связанных с непроходимостью магистральных артерий. Крупный калибр аорты и подвздошных артерий позволяет применить протезирование синтетическими протезами с хорошими непосредственными и, главное, отдаленными результатами.

Диагностика аорто-подвздошных окклюзий основывается на клиническом симптомокомплексе, в который входят ишемические боли при ходьбе и в покое, возникающие в области икроножных мышц и распространяющиеся на бедра и ягодицы, а также отсутствие пульсации на артериях одной или обеих конечностей.

Диагноз окклюзий брюшной аорты или подвздошной артерии может быть установлен после физикального обследования больного и с помощью инструментальных методов, которые уточняют диагноз.

Роль контрастного метода исследования при аортально-подвздошных окклюзиях своеобразна. Пункционная транслюмбальная аортография считается методом выбора для контрастирования брюшной аорты и ее ветвей. Введение зонда через бедренную артерию по методу Селдингера противопоказано даже при односторонней окклюзии подвздошной артерии и сопряжено с опасностью смещения атероматозных бляшек в функционирующей подвздошной артерии, что может привести к тромбозу или эмболии этой артерии или артерий бедра и голени. Однако и транслюмбальная аортография небезопасна, если имеется пристеночный тромб или обтурирующий тромбоз аорты. Контрастное вещество, введенное под большим давлением выше обтурирующего тромба, попадает в почечные артерии, иногда способствуя развитию острой почечной недостаточности. Пристеночный тромб может раскрошиться во время введения контрастного вещества и привести к эмболии функционирующих ветвей аорты и бедренных артерий. С другой стороны, контрастирование брюшной аорты при аортально-подвздошных окклюзиях почти никогда не выявляет состояния сосудов, расположенных дистальнее окклюзий, в частности, мы ни разу не получили контрастирования бедренных артерий на стороне окклюзии подвздошной артерии или при полной обтурации брюшной аорты.

Поэтому следует признать, что транслюмбальная аортография при аорто-подвздошных окклюзиях не позволяет до операции выяснить возможность проведения реконструктивной операции.

На основании обследования 202 больных с аорто-подвздошными окклюзиями, из которых у 176 проведена транслюмбальная аортография и 145 были оперированы, мы пришли к выводу, что показания к аортографии при локализации окклюзий в аорто-подвздошной зоне резко ограничены. Возможность реконструктивного вмешательства у таких больных зависит в основном от проходимости сосудов, расположенных «ни-

же паховой складки». Исследование этих артерий и оценка их проходимости возможны лишь во время операции, когда не только ощупываются стенки сосудов и проверяется их просвет, но и производится в обязательном порядке артериография. Весь дальнейший ход операции—будет ли она реконструктивной или паллиативной периартериальной симпатэктомией, решается во время обнажения бедренных артерий: если они или хотя бы глубокие артерии бедра проходимы, лишь тогда можно обнажать место окклюзии—брюшную аорту или подвздошную артерию.

За последний год мы применили такое обследование и оперировали 18 больных с аорто-подвздошными окклюзиями (в возрасте 20—30 лет был 1 человек, 31—40 лет—3, 41—50—5, 51—60—4, старше 60 лет—5 человек). Все обследованные больные были мужского пола. Во всех случаях диагноз ставился на основании анамнеза, жалоб больного и данных физикальных методов исследования.

Основными жалобами больных были боли в икроножных мышцах при ходьбе и в покое, перемежающаяся хромота (остановка при ходьбе через 50—150 метров), боли в области бедер и ягодиц, чувство замерзания и онемения нижних конечностей. Большинство больных жаловались на снижение половой функции. При осмотре у всех больных отмечались явления ишемии конечностей: бледность кожных покровов, снижение чувствительности, шелушение кожи и т. д. У 6 больных обнаружен некроз в области ногтевых фаланг пальцев стоп и у 1 больного гангрена стопы на стороне поражения. У 6 больных пульсация бедренных артерий отсутствовала на обеих конечностях, а у 10—на одной, при хорошо пульсирующих сосудах другой конечности. У 2 больных пульсация бедренных сосудов отсутствовала на одной конечности и была ослаблена на другой. У 13 больных отмечалось повышенное артериальное давление (160/90—180/110 мм рт. ст.). У 1 больного, помимо отсутствия пульсации бедренных сосудов с обеих сторон, отмечалась симптоматика стеноза правой подключичной и внутренней сонной артерии.

Все больные до поступления в стационар неоднократно получали сосудорасширяющую терапию в амбулаторных и стационарных условиях. Лечение этих больных как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах включало активную сосудорасширяющую терапию (депот-падутин, папаверин, но-шпа, талазолин, ангиотрофин, йодистый калий, внутривенные вливания глюкозы с никотиновой кислотой, реомакродекс, низкомолекулярный поливинил и др.), гипотензивное и симптоматическое лечение по показаниям. Все 18 больных были оперированы.

Операции начинались с обнажения одной или обеих бедренных артерий с последующей артериографией на операционном столе. Интраоперационная ангиография осуществлялась переносным рентгеновским аппаратом типа «Хирана» с фокусным расстоянием 100 см и экспозицией 3 сек.

У 4 больных контрастное вещество вводилось одновременно в обе бедренные артерии и у II—в одну.

У 3 больных артериография бедренных артерий не проводилась из-за полной облитерации их просвета. У 2 больных была обнаружена резкая гипоплазия бедренных артерий и глубоких артерий бедра, наружный диаметр которых не превышал 3 мм с сужением просвета до такой степени, что в него проникал лишь кончик иглы, и с минимальным кровотоком. В этих случаях ангиография выявила лишь наличие мелких извитых сосудов, в очень скудном количестве проходящих в мягких тканях бедра и образующих едва видимую сеть в области коленного сустава (рис. 1).

Поражает, что при столь малом кровоснабжении у больных еще сохранилась конечность, тем более, что и наружная подвздошная артерия у них была гипоплазирована и облитерирована. Одному из этих больных была произведена артериализация большой подкожной вены голени с помощью протеза, проведенного от общей подвздошной артерии до места впадения большой подкожной вены в бедренную. Подкожная вена была перевязана у места впадения в бедренную и по ней направлен артериальный кровоток.

Рис. 1. Ангиограмма левой подколенной артерии (больного Д., 40 лет.), произведенная во время операции. Видна сеть мелких артериальных коллатералей, магистральный ствол не выявляется. Контрастное вещество введено в бедренную артерию в нижней трети бедра.

Наш опыт позволяет считать нецелесообразной артериализацию вен при непроходимости артериальных стволов.

Артериография у 8 больных выявила резкие атеросклеротические изменения в артериях бедра и деформацию подколенной артерии.

При поражениях глубоких артерий бедра реконструктивные операции противопоказаны потому, что после наложения на артерию зажима происходит повреждение и последующая отслойка хрупкой интимы с распространенными тромбозами и нарушением того компенсаторного коллатерального кровообращения, за счет которого сохранялась конечность.

У 3 больных глубокие артерии бедра были в относительно удовлетворительном состоянии, на артериограммах была видна обильная сеть коллатералей и хорошее контрастирование подколенных артерий (рис. 3). Стенки глубоких артерий были тонкими, и можно было рискнуть на пережатие их мягким зажимом. В этих случаях была произведена ревизия брюшной аорты и подвздошных артерий, и у всех больных оказалось возможным выполнить реконструктивные операции: у 1 больного—эндартерэктомию из устья глубокой артерии бедра с тромбэктомией из наружной подвздошной артерии и наложением заплаты из аутовены и у 2 больных наложение подвздошно-бедренного пластмассового шунта.

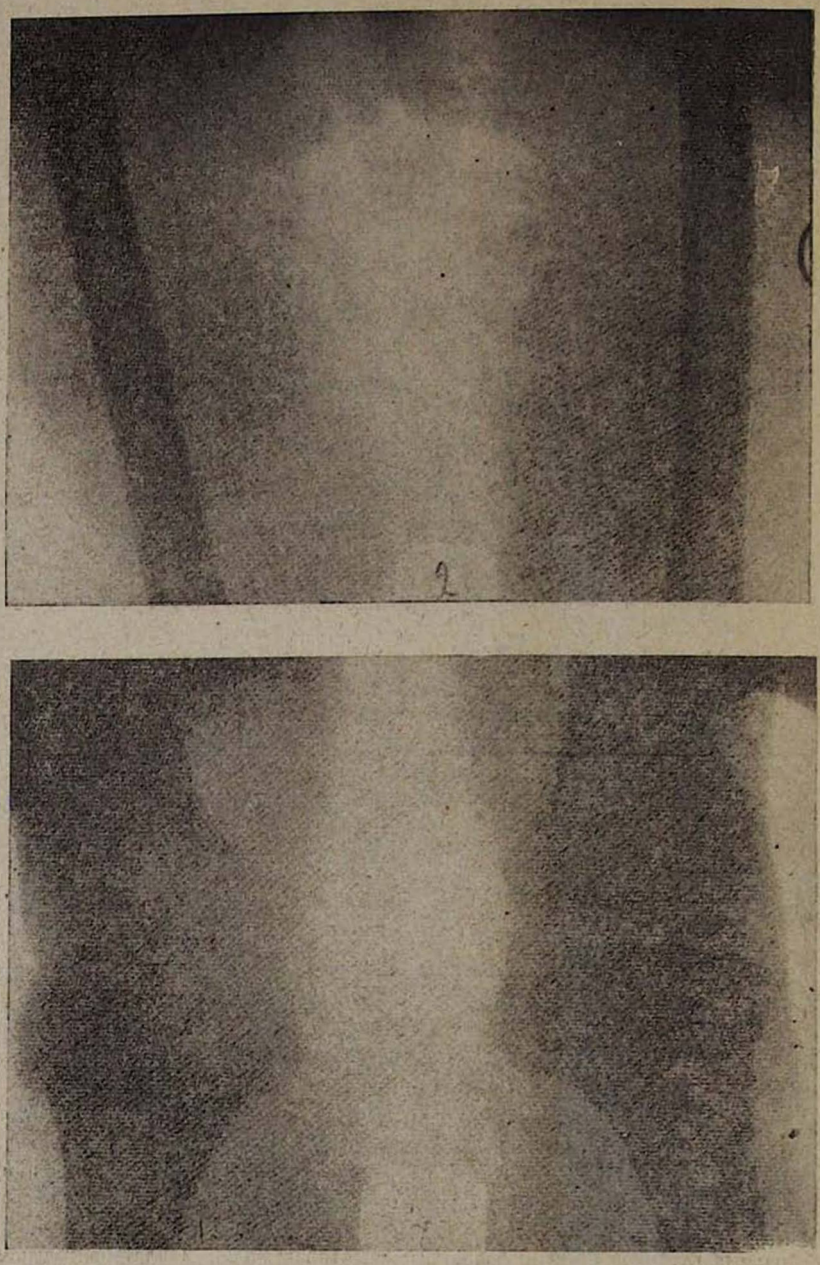


Рис. 2. Артериограмма бедренных артерий (больного Б. 64 лет), произведенная во время операции. Непроходимость бедренных артерий, деформация и перерыв левой глубокой артерии бедра, отсутствие контрастирования подколенных артерий. Реконструктивные операции противопоказаны.

Из 18 больных с аорто-подвздошными окклюзиями лишь у 7 бедренные артерии оказались проходимыми на всем протяжении, что выявилось на ангиограммах, полученных во время операции. При ревизии брюшной аорты и подвздошных артерий у

1 больного были найдены столь резкие атероматозные изменения их стенок, что наложение зажима было невозможным без риска вызвать перелом сосуда. У остальных удалось произвести реконструктивные операции: у 2 больных было выполнено подвздошно-бедренное шунтирование, у 2 больных—интимтромбэктомия с наложением заплаты из аутовены, у 1 больного—подвздошно-бедренное протезирование пластмассовым протезом с использованием собственной вены, у 1 больного резекция обеих подвздошных артерий с подвздошно-бедренным протезированием.

Таким образом, у 18 бсльных с аорто-подвздошными окклюзиями необходимости в предоперационной аортографии не было, так как пальпаторное и визуальное исследование сосудов во время операции и ангиография обнаженной бедренной артерии дали достаточную информацию о показаниях и противопоказаниях к реконструкции сосудов.

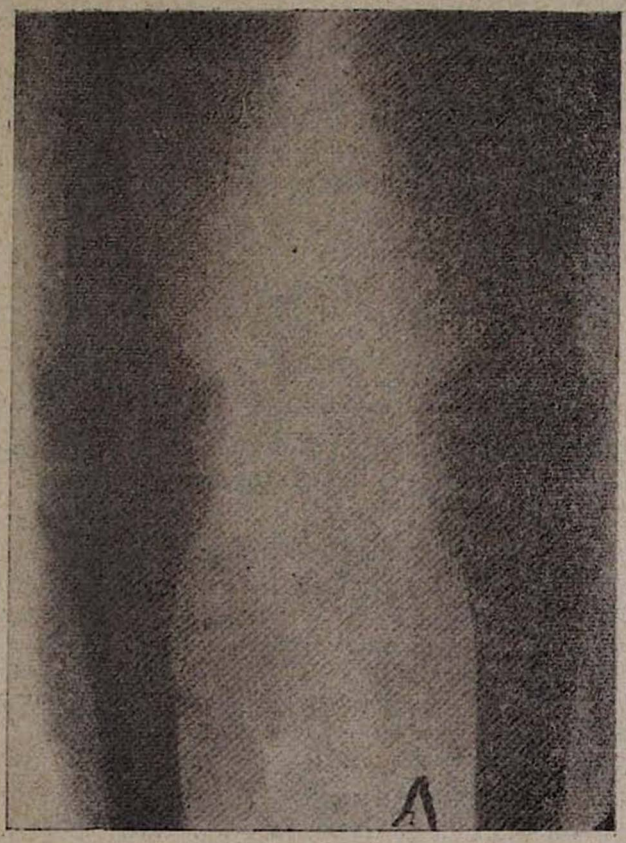


Рис. 3. Артериограмма бедренных артерий (больного Д. 57 лет) с окклюзией обеих подвздошных артерий и сегментарной окклюзией обеих бедренных артерий. Хорошее состояние коллатералей между глубокой артерией бедра и бедренной артерией с обеих сторон. Двустороннее шунтирование от общей подвздошной до глубокой бедренной артерии.

Некоторые авторы считают необходимой аортографию во всех случаях аорто-подвздошных окклюзий. С помощью сериографической методики обследования они получают изображение артериальной системы от брюшной аорты до артерий стоп. При таком виде исследований аортография целесообразна, поскольку на серии снимков получается изображение всех коллатералей и магистральных стволов дистальнее окклю-

зии. При единичных снимках или на обычных сериографах получить это изображение не удается. Осложнения при транслюмбальных аортографиях отмечались многими исследователями [1,3—8,10].

В литературе отмечалась важность интраоперационной ангиографии для определения возможности реконструкции артерии, и нецелесообразность ее при односторонних или двусторонних окклюзиях позвздошных артерий [2].

Наш опыт также позволяет ограничить показания к транслюмбальной аортографии при окклюзиях аорто-подвздошной зоны.

Выводы

1. Диагностика окклюзий сосудов аорто-подвздошной зоны основывается на характерных симптомах и физикальных методах исследования. Контрастные методы исследования сосудов до операции не дают возможности определить показания к реконструктивным оперативным вмешательствам.

2. Операбильность больных с аорто-подвздошными окклюзиями зависит от состояния бедренных артерий и глубоких артерий бедра. При их облитерации или резких степенях атеросклероза реконструктивные операции любого типа не показаны.

3. Основными способами определения операбильности больных с аорто-подвздошными окклюзиями являются осмотр сосудов во время операции, пальпация и интраоперационная артериография.

Институт трансплантации органов
и тканей АМН СССР

Поступило 29.V 1970 г.

Ե. Վ. ՊՈՏԵՄԿԻՆԱ, Ր. Մ. ԼԻՉԿՈՎՍԿԻ, Վ. Ի. ՊԱԽՈՄՈՎ

ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՏԱԿՏԻԿԱՆ ԱՈՐՏՈՅՆԹԱԶԴՐԱՅԻՆ ԽՑԱՆՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սեփական հետազոտությունների ելնելով հեղինակները հանգում են այն եզրակացության, որ աորտո-ենթաստային գոնայի անոթների խցանման ախտորոշումը հիմնվում է յուրահատուկ սիմպտոմների և հետազոտման ֆիզիկալ մեթոդների վրա։ Այդ հիվանդների վիրահատման հնարավորությունը կախված է ազդրային և ազդրի խորանից զարկերակների վիճակից, նրանց խցանման կամ աթերոսկլերոզի արտահայտված դեպքերում։

POTYOMKINA E. V., DICHKOVSKY R. M., PAKHOMOV V. I.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TACTICS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH AORTA-ILIAC OCCLUSIONS

Summary

The authors have concluded that the diagnostics of blood vessel occlusions in aorta-ilias zone is based on the characteristic sumptoms and physical methods of investigations.

The indication of these patients being operable depends upon the state of femoral arieries and the profound arteries of the thigh. Reconstructive operations are not indicated in the case of obliteration or in great degrees of atherosclerosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Anthony J. E.* A. M. A. Arch. Surg., 1958, 1, 28—34. 2. *Barker W. F.* Surgery, 1954, 36, 233—236. 3. *Boyarsky S.* J. A. M. A., 1954, 156, 599—602. 4. *Büchner H., Suezac S.* Thoraxchirurgie 1963, 10, 4, 478—488. 5. *Ciccantelli M. J., Gallagher W. B., Skemp F. C., Dietz P. C.* New. Engl. J. Med., 1958, 258, 433—435. 6. *Conder K. B., Reardon H., Arey J.* A. M. A. Arch. Surg., 1957, 74, 287—293. 7. *Crawford E. S., Beal A. C., Mayer J. H., De Kakey M. E.* Surg. Gynec. Obst., 1957, 104, 129—141. 8. *Johnson J. K.* Arch. Surg., 1954, 69, 5, 663—668. 9. *Meltfee J. G.* Radiology, 1957, 68, 6, 825—838. 10. *Tokaro T., Peashy R. D. et all.* Arch. Surg., 1959, 79, 6, 1023—1027. 11. *Samuel E., Denny M.* A. M. A., Arch. Surg., 1958, 542—545.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 616.12.089—78:612.824

Б. Ф. БАБАНИН

ОСОБЕННОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
(экспериментальное исследование)

В связи с возрастающим интересом к вопросам хирургического лечения пороков сердца в условиях искусственного кровообращения увеличилась потребность к изучению патологических процессов при этом. Наиболее сложен вопрос кровоснабжения головного мозга в процессе перфузии. Так, установлено, что несмотря на адекватно проводимую перфузию по общепринятым параметрам потребление кислорода мозгом резко падает [10, 12, 13]. Показано [11], что снижение потребления кислорода мозгом может составлять 55% доперфузионного уровня. Одни авторы связывают это с изменением объемной скорости перфузии [1], другие [7] с изменением насыщения кислородом и углекислым газом крови, а также лабильностью кислотно-щелочного равновесия. Немногочисленность иссследований по мозговому кровообращению в условиях общей перфузии, противоречивость их данных, а также отсутствие работ о взаимосвязи гемодинамики головного мозга и ликворообращения в указанных условиях побудили нас провести соответствующие экспериментальные исследования.

Целью исследований было определить:

1. Изменение объемной скорости мозгового кровотока; 2. Состояние тонуса и периферического сопротивления в сосудах головного мозга; 3. Спинномозговое давление; 4. Скорость образования и всасывания ликвора; 5. Пути движения—оттока ликвора в условиях общего искусственного кровообращения с применением гемодилютанта, а в ряде опытов и вазоплегии по следующим сериям:

I—общая нормотермическая перфузия (52 опыта),

II—общая гипотермическая перфузия (58 опытов).

Подготовка к основному этапу опыта заключалась в премедикации морфином, внутривенном барбитуровом наркозе с интубацией трахеи и управляемым дыханием с помощью аппарата ДП-8, релаксации мышечными релаксантами короткого действия. Опыт начинался с обнажения подвздошных и шейных сосудов, их канюляции. Для подключения аппарата искусственного кровообращения выполнялась торакотомия. По ходу операции канюлировался грудной лимфатический проток для забора проб лимфы. В следующей части опыта электроманометром «Мингограф 42Б» регистрировали давление в аорте, в виллизиевом круге, в эсообразной пазухе, спинномозговое, а также внутричерепное давление. Производилась запись электрокардиограммы и реоэнцефалограммы.

Определялась объемная скорость мозгового кровотока, скорость образования и всасывания ликвора и pO_2 в мозговой ткани различными методиками [2—8]. pO_2 и pCO_2 притекающей к мозгу и оттекающей от него крови определяли с помощью «Микроаструпа». С переходом на полное экстракорпоральное кровообращение на 10, 20, 30, 40, 50, 60-й мин. перфузии регистрировали вышеперечисленные параметры. Объемная скорость перфузии составляла 80—120 мл/кг/мин. В соответствующих сериях производилась гемодилюция желатинолем из расчета 15—25% объема циркулирующей крови со строго стабильным объемом перфузии на протяжении всего опыта. В сериях опытов с гипотермической перфузией температура животного (в пищеводе) была в пределах

Таблица 1

Статистические показатели в условиях общей адекватной нормотермической перфузии без гемодилюции и вазоплегии

	Спинномозговое давление			Давление в S пазухе			Давление в аорте			Давление в виллиз. кр.			Мозговой кровот.		
	M	±m	Д%	M	±m	Д%	M	±m	Д%	M	±m	Д%	M	±m	Д%
Ис	7,8	0,6	—	8,6	0,7	—	89	3,1	—	55	0,2	—	36	1,7	—
10	8,9	0,8	+13,8	8,4	0,8	—	74	3,6	—15%	54	0,2	—1,8%	28	1,7	—21
20	9,7	0,8	+23,9	8,7	0,7	—	71	3,5	—18%	53	0,2	—3,6%	26	1,7	—27
30	7,9	0,8	+10,0	8,5	0,7	—	70	3,1	—19%	52	0,2	—5,4%	26	1,8	—27
40	10,1	1,6	+29,0	9,2	1,9	+5,5	70	4,9	—19%	52	0,2	—5,4%	24	2,7	—32
50	10,8	1,8	+37,0	9,7	2,1	+12,0	76	4,8	—16%	52	0,4	—5,4%	23	3,1	—35
60	10,7	1,7	+36,5	9,5	1,5	+9,9	68	5,1	—21%	53	0,4	—3,6%	24	3,3	—32
	Объемная ск. перф.			Скорость образ. лнк.			Скорость всас. лнк.			Тонус мозгов. сосудов			Общепринятые		
Ис	91	3,5	—	4	0,07	—	4	0,07	—	0,5	0,02	—			
10	91	3,5	—	3	0,07	—20%	4	0,2	—	0,7	0,01	+40%	параметры		
20	92	3,0	+1%	3	0,1	—20%	4	0,2	—	0,7	0,2	+40%	соответствуют		
30	93	3,3	+2%	3	0,1	—20%	5	0,2	+25%	0,7	0,2	+40%	адекватности		
40	93	3,6	+2%	3	0,07	—20%	4	0,1	—	0,7	0,01	+40%	перфузии		
50	93	3,6	+2%	3	0,06	—20%	4	0,3	—	0,7	0,01	+40%			
60	94	4,1	+3%	3	0,06	—20%	4	0,3	—	0,8	0,02	+45%			

Примечание к табл. 1 и 2. Давление выражено в мм рт. ст. Ис—регистрация параметров до подключения АИК; 10, 20, 30, 40, 50, 60—время регистрации параметров в период перфузии. Общепринятые параметры—объемная скорость перфузии, pH крови—насыщение крови кислородом и углекислым газом, артерио-венозная разница по кислороду и венозное давление, биоэлектрическая активность головного мозга.

Таблица 2

Статистические показатели в условиях общей нормотермической перфузии с гемодилюцией желатинолем

	Спинномозговое давление			Давление в S пазухе			Давление в аорте			Давление в виллиз. круг.			Мозговой кровот.		
	M	±m	Д%	M	±m	Д%	M	±m	Д%	M	±m	Д%	M	±m	Д%
Ис	8,1	0,6	—	8,7	0,7	—	85	5,1	—	51,1	3,6	—	38	1,7	—
10	7,9	0,7	−2,4%	7,9	1,1	−8%	78	7,8	−7%	43,8	4,1	−7,2%	42,7	2,6	+9,6
20	9,5	1,0	+16,8	9,7	1,3	+11%	76	7,3	−9%	44,3	5,1	−6,7%	44,0	2,7	+12,4
30	8,4	1,0	+3,8%	8,6	0,9	−1,2%	73	7,8	−12%	46,8	4,2	−4,2%	42,0	2,5	+9,2
40	8,2	0,1	+1,2%	8,4	1,7	−3,6%	63	4,7	−22%	39,0	3,0	−12%	40,0	2,2	+4,8
50	9,0	0,9	+10,8	7,2	0,8	−18%	74	6,4	−11%	46,0	3,9	−5%	40,0	2,2	+4,8
60	8,7	1,3	+7,2%	9,3	1,3	+7,2%	79	6,3	−6%	47,0	3,5	−4%	45,0	3,2	+16%

	Объемная ск. перф.			Скорость образ. лик.			Скорость всасыв. л.			Тонус мозговых сосудов			
Ис				4	0,1	—	4	0,1	—	0,5	0,01	—	Общепринятые параметры перфузии соответствуют ее адекватности
10	91	—	—	5	0,1	+25%	4	0,3	—	0,5	0,01	—	
20	86	5,0	−5%	5	0,2	+25%	4	0,1	—	0,5	0,02	—	
30	83	4,5	−8%	4	0,2	—	4	0,2	—	0,5	0,02	—	
40	87	3,99	−4%	4	0,2	—	4	0,2	—	0,5	0,02	—	
50	91	3,7	—	4	0,2	—	4	0,2	—	0,5	0,03	—	
60	92	4,2	+1%	4	0,1	—	3	0,4	−25%	0,5	0,03	—	

31—20°С. Вазоплегия осуществлялась арфонадом из расчета 1 мл/кг до снижения артериального давления до 50 мм рт. ст. В дальнейшем дозу арфонада уменьшали.

Результаты измерения (табл. 1) показали, что в процессе нормотермической перфузии без гемодилюции системное артериальное давление снижается на 15—21%, давление же в виллизиевом круге уменьшается лишь на 1,8—5,4%. Расчеты коэффициента тонуса и периферического сопротивления сосудов головного мозга, а также реоэнцефалограммы указывают на повышение тонуса мозговых сосудов на 40%. В свою очередь, объемная скорость мозгового кровотока с 34 мл/мин. снизилась до 24 мл/мин. (табл. 2). На энцефалограмме отмечалось гипоксическое угнетение биоэлектрической активности головного мозга. Параллельно с указанным изменением гемодинамики головного мозга отмечалось и изменение ликворообращения. Эти изменения выражались в росте спинномозгового давления на 13—26% за счет увеличения скорости образования ликвора. Более 3% спинномозговой жидкости оттекало в лимфу, в то время как в нормальных условиях спинномозговая жидкость оттекает только в венозную систему [9].

В опытах с гемодилюцией как в начале, так и в процессе перфузии биоэлектрическая активность мозга не менялась. Последующие исследования мозгового кровообращения показали, что объемная скорость мозгового кровотока в процессе перфузии не только не уменьшалась, а наоборот, увеличилась на 4—16%. Не отмечалось также в этой серии опытов и изменение скорости образования ликвора. Скорость же всасывания его увеличилась на 25%. А изменение спинномозгового давления соответствовало колебаниям венозного давления в эсообразной пазухе (см. табл. 2).

У животных при проведении общего искусственного кровообращения с гипотермией и гемодилюцией исследуемые параметры оставались в период перфузии в пределах нормы. Вазоплегия же успешно снимала гипертонус сосудов головного мозга и улучшала мозговое кровообращение. При этом отмечалось снижение спинномозгового давления. Однако скорость образования и скорость всасывания ликвора возрастали на 10% по сравнению с исходной величиной как при нормотермической, так и при гипотермической перфузии.

Выводы

В результате проведенных исследований нами установлено, что несмотря на адекватно проводимую перфузию по общепринятым параметрам в нормотермических условиях без гемодилюции и вазоплегии мозговой кровоток страдает. Об этом свидетельствует увеличение тонуса и периферического сопротивления сосудов головного мозга, уменьшение объемной скорости мозгового кровотока, угнетение биоэлектрической активности мозга, а также реоэнцефалограмма.

При этом отмечается изменение ликвородинамики:

а) повышается спинномозговое давление за счет увеличения скорости образования ликвора,

б) отток ликвора в 30% происходит через лимфатическую систему.

Применение гемодилюции желатинолем из расчета 15—25% объема циркулирующей крови, а также в ряде случаев вазоплегии арфонадом в условиях общей перфузии снимают вышеуказанные явления, ведущие к ухудшению мозгового кровотока, и нормализуют мозговое кровообращение.

НИИ клинической
и экспериментальной хирургии
МЗ Каз. ССР

Поступило 24.VIII 1970 г.

Բ. Գ. ԲԱԲԱՆԻՆ

ԳԼԽԻ ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ընդհանուր արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում ուսումնասիրվել է շների ուղեղային անոթների տոնուսի բարձրացումը, ծավալային ուղեղային արյունահոսքի փոքրացումը և ողնուղեղային ճնշման բարձրացման տենդենցը։

Հեմոդիլյուցիան և որոշ դեպքերում վազոպլեգիան կարգավորում են ուղեղային արյան հոսքը։

BABANIN B. F.

PECULIARITIES OF BRAIN BLOOD SUPPLY IN GENERAL EXTRA-CORPOREAL CIRCULATION

S u m m a r y

Brain blood circulation has been studied in dogs in conditions of general extracorporeal circulation. The investigations have revealed increase of vascular tone and decrease in the volumetric rate of blood flow in the brain, and a tendency to increase the cerebrospinal pressure.

Hemodilution and sometimes vasoplegia normalise brain blood flow.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вишневский А. А., Харнас С. Ш.* Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968, 84. 2. *Василевский, Науменко А. И.* Скорость мозгового кровотока и движение цереброспинальной жидкости. М., 1959. 3. *Зедгинидзе И. Ш.* Изучение функционального состояния гематоэнцефалического барьера радиоизотопным методом при гемотерапии. Авт. докт. дис. 1962. 4. *Кедров А. А.* Электроплетизмография как метод объективной оценки кровообращения, Дисс., Л., 1949. 5. *Навалихин И. А.* Напряжение мозга и его взаимные соотношения с кровообращением. Казань, 1874, 35. 6. *Наджарян Н. А.* Вестник отолар. 1, 1948, 10. 7. *Раевский В. С., Ащеулова Е. Н.* и др. Симпозиум «Кислородный режим организма и его регулирование», Киев, 1965. 8. *Страхов С. Н., Сумбатов Л. А., Раевский В. С.* Экспериментальная хирургия и анестезиология, 2, 1968, 80. 9. *Фридман А. П.* Основы ликворологии, М., 1957, 61. 10. *Halley M. M., Reemtsma K., Creech O. J.* thorac. Surg., 1958, 36, p. 506. 11. *Halley M. M., Keemtsma K., Creech O. J.* Surgery, 1959, 46, p. 1128. 12. *Wallace H. W., Rheinlander H., Surgarman H.* Arch. Surg., 1961, 82. p. 138. 13. *Calleti P., Breocle C.* Heart-luugbypass principles and techigues of extrakorporeal circylation. New York—London, 1962.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 612.146

А. А. БУНЯТЯН, Г. О. ЛУРЬЕ, Е. В. ФЛЕРОВ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ ПРОПАНИДИДА (ЭПОНТОЛА) НА ЦЕНТРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

В настоящее время в анестезиологической практике широко применяется внутривенный анестетик ультракороткого действия пропанидид (эпонтол). Кратковременность действия этого препарата затрудняет изучение его влияния на показатели гемодинамики, особенно в условиях клиники.

Многие клиницисты, применявшие эпонтол, отмечают, что препарат вызывает более или менее выраженное снижение артериального давления кратковременного характера, сопровождающееся тахикардией [1—3, 10—12, 14, 16, 19, 20]. Гипотензия после введения эпонтола сопровождается увеличением минутного объема сердца [9].

Более детально изучено влияние эпонтола на гемодинамику в эксперименте. Так, с помощью электромагнитного расходомера выявлено увеличение минутного объема сердца у собак на высоте действия эпонтола [15]. Экспериментаторы и клиницисты отмечают также [4, 6, 13, 18] увеличение давления в правом предсердии [4, 6, 7] и уменьшение минутного объема сердца [7, 17].

То обстоятельство, что изменения гемодинамики при проведении анестезии эпонтолом изучены недостаточно, а также различное толкование причин, вызывающих изменение кровообращения под влиянием эпонтола, побудило нас изучить в эксперименте действие пропанидида на некоторые показатели центральной гемодинамики большого и малого круга кровообращения.

Материал и методика. Опыты были проведены на 10 беспородных собаках обоего пола весом от 10 до 22 кг. После премедикации морфином (10 мг/кг п/к) животным вводили 1% раствор гексенала в дозе 3—5 мг/кг и производили катетеризацию полостей сердца, аорты и легочной артерии. Положение катетеров контролировали рентгеноскопически или электроманометрически. В разных опытах производили электроманометрическое определение и регистрацию давления в аорте, легочной артерии, обоих предсердиях и желудочках сердца. В условиях мышечной релаксации (в/в 1—1,5 мг/кг листенона) производили интубацию трахеи и переходили на искусственную нормовентиляцию или умеренную гипервентиляцию легких кислородом.

После дополнительной местной анестезии 0,5% раствором новокаина по линии разреза производили правостороннюю торакотомию в 3-ем межреберье. Вскрывали перикард и выделяли восходящую аорту. На корень аорты помещали соответствующий диаметру сосуда датчик электромагнитного расходомера «Никотрон-372» норвежского производства. Регистрацию показателей давления, ЭКГ в стандартных отведениях и кровотока по восходящей аорте производили на 8-канальном мингографе «Мингограф-81» шведской фирмы Элена-Шонандер.

Эпонтол вводили в/в в дозе 10 мг/кг. Запись изучаемых кривых производили непрерывно в течение 1—2 мин. с момента быстрого введения препарата и далее на 3, 4, 5, 6 и 7-й мин. В течение одного опыта эпонтол вводили 3—4 раза с интервалом не менее 20 мин.

Определенные показатели давления и объемного кровотока по аорте в виде дискретного ряда подавали на электронно-вычислительную машину «Наири», при помощи которой по специально разработанной программе [5] были рассчитаны следующие показатели центральной гемодинамики: частота сердечных сокращений, продолжительность механической систолы левого желудочка, продолжительность диастолы левого желудочка, ударный выброс желудочка, минутный объем сердца, среднее давление в аорте и легочной артерии, максимальная объемная и линейная скорость кровотока по восходящей аорте, индекс сократимости миокарда левого желудочка (первая производная максимальной линейной скорости кровотока по восходящей аорте), общее периферическое и общелегочное сопротивление, работа левого и правого желудочка.

Полученные результаты. Статистическая обработка цифрового материала производилась также на электронно-вычислительной машине «Наири». Определяли среднюю арифметическую каждого показателя, величину средней ошибки среднего квадратичного отклонения, коэффициенты вариации и асимметрии, максимальную и минимальную величину каждого показателя, как в абсолютных величинах, так и в процентах от исходных данных (до введения эпонтола). Составление программы статистической обработки произведено А. М. Тимашевым.

Изменения минутного и ударного объема сердца, частоты сердечных сокращений при проведении наркоза эпонтолом представлены на рис. 1. Следует отметить, что частота сердечных сокращений существенно не изменялась, хотя в некоторых опытах после введения эпонтола она отчетливо возрастала (статистически недостоверно).

Ударный объем сердца через 30 сек. после введения эпонтола возрастал до 105,8±2,3% (см. табл.). В дальнейшем этот показатель был практически равен исходному с недостоверной тенденцией к снижению на 4—5-й мин. Как и ударный объем сердца, минутный объем на 30-й сек. возрастал, однако вследствие некоторого снижения частоты сердечных сокращений эти изменения не носили достоверного характера.

Изменения среднего давления в аорте и легочной артерии после введения эпонтола показаны на рис. 2. На 30-й сек. было отмечено максимальное, статистически достоверное снижение среднего давления в аорте до 77,3±2,7% от исходного. Через 1,5—2 мин. этот показатель был равен исходному с последующим достоверным снижением примерно на 5%.

Среднее давление в легочной артерии имело тенденцию к снижению в среднем примерно на 5% от исходного, однако в результате значительной вариабильности (особенно на 1—2-й мин., когда коэффициент вариабильности был равен 26—27) эти изменения не носили достоверного характера.

Общее периферическое сопротивление и общелегочное сопротивление изменялись примерно так же, как, соответственно, среднее давление в аорте и в легочной артерии.

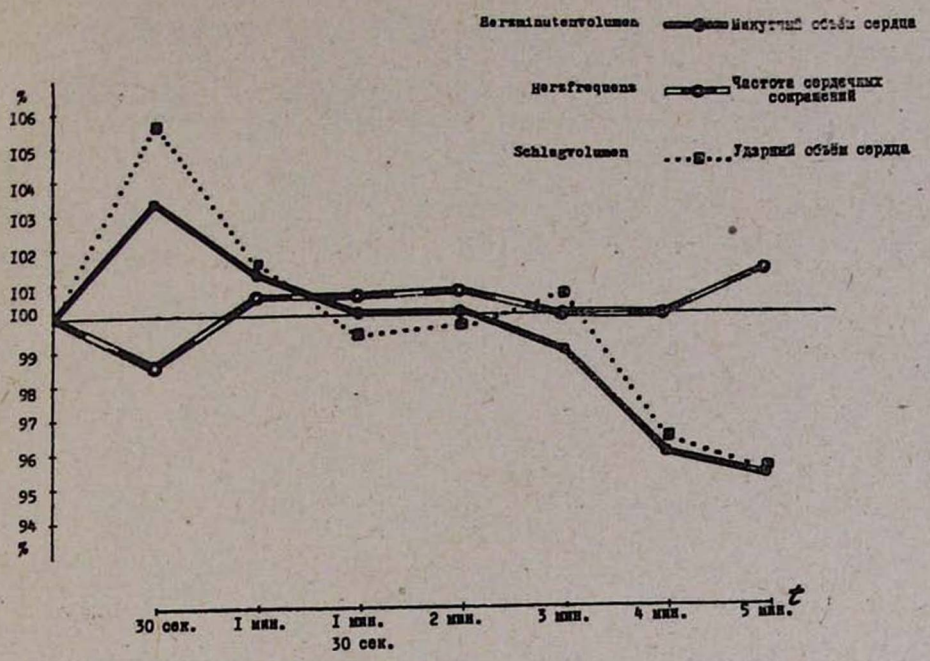


Рис. 1. Изменения минутного объема сердца, частоты сердечных сокращений и ударного объема сердца после введения эпонтола (средние данные в % от исходных)

Изменения максимальной объемной и линейной скорости кровотока по восходящей аорте и индекса сократимости миокарда левого желудочка имели двуфазный характер. Максимальное снижение сократимости миокарда (в среднем на 9,5%) наблюдалось через 30 сек. На 4-й мин. этот показатель вновь снижался, в среднем до 7,9%. Основной причиной снижения индекса сократимости миокарда является увеличение продолжительности фазы быстрого изгнания левого желудочка (рис. 3).

Динамика работы левого желудочка, как и предыдущих показателей, была двуфазной. В результате снижения давления в аорте и несущественного увеличения минутного объема сердца она на 30-й сек. максимально снижалась (на 21%) с восстановлением до исходной через 1 мин. 30 сек. На 4—5-й мин. вновь отмечалась тенденция к снижению этого показателя. Работа правого желудочка, на протяжении всего наблюдения имевшая значительный коэффициент вариабильности (24—36), изменялась статистически недостоверно, обнаружив тенденцию к снижению, более выраженную на 4—5-й мин. (см. табл.). Введение 200 мг эпонтола вызывало кратковременное уменьшение кровотока в аорте, снижение давления в аорте и легочной артерии с увеличением частоты сердечных сокращений (рис. 4).

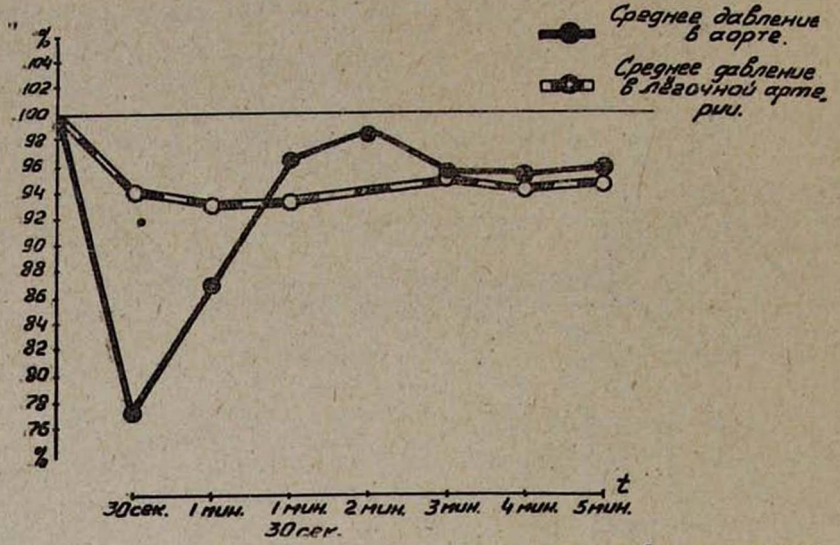


Рис. 2. Изменения среднего давления в аорте и легочной артерии после введения эпонтола (средние данные в % от исходных).

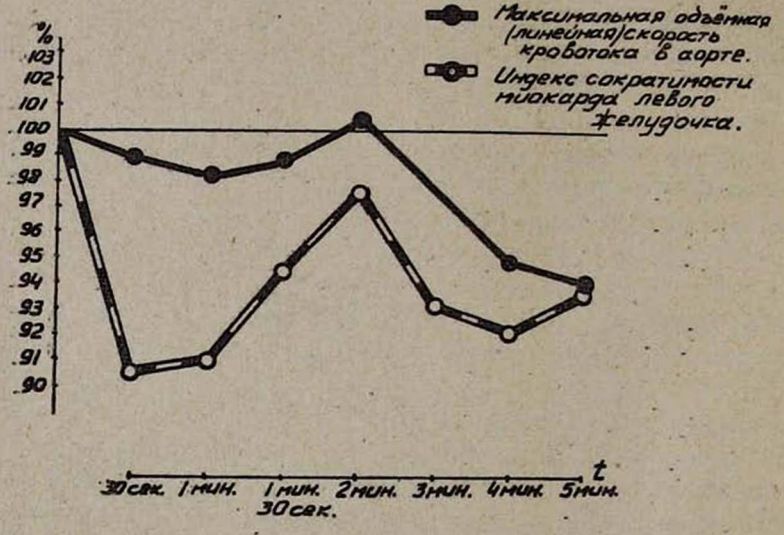


Рис. 3. Изменения максимальной объемной скорости кровотока в аорте и индекса сократимости миокарда левого желудочка после введения эпонтола (средние данные в % от исходных).

Обсуждение результатов. Полученные данные свидетельствуют о том, что эпонтол обладает периферическим вазодилятирующим действием и известным отрицательным инотропным влиянием на миокард. Вазодилятирующее действие препарата проявляется в виде снижения ар-

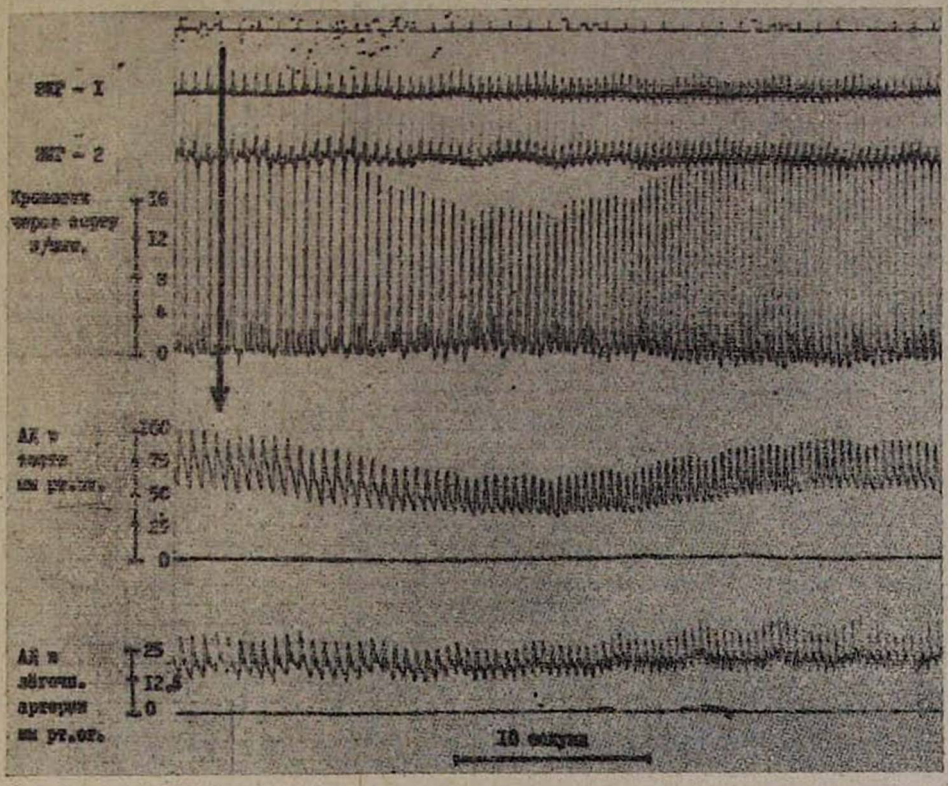


Рис. 4. ЭКГ (I и II отведения), кровоток по восходящей аорте, давление в аорте и легочной артерии собаки во время в/в введения 200 мг эпонтола (стрелка).

териального давления, периферического сопротивления и работы сердца. Угнетение сократительной функции миокарда выражается в уменьшении индекса сократимости миокарда левого желудочка.

Наличие периферической вазодилятации связывают со снижением сосудистого тонуса под влиянием эпонтола и уменьшением периферического сопротивления [4, 18].

В литературе убедительно показано [13], что эпонтол оказывает прямое вазодилятирующее действие на периферические артерии вследствие своего местноанестетического действия. Аналогичные данные были получены и в опытах с перфузией изолированной в сосудистом отношении конечности собаки при постоянном давлении и одновременной регистрацией электрической активности сосудистых прессорецепторов [21].

Однако некоторые авторы [6] связывают снижение артериального давления при применении эпонтола не столько с периферической вазодилятацией, сколько со снижением силы сокращения миокарда.

Наши данные показали, что эпонтол обладает как центральным,

Изменения показателей гемодинамики большого и малого круга кровообращения после введения эпонтола (в % от исходных данных)

Время	Статистические показатели	Показатели гемодинамики										
		ЧСС	УВ	МОС	СДА	МОСК (МЛСК)	ИСМ	ОПС	РЛЖ	СДЛА	ОЛС	РПЖ
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
30″	n	32	32	32	32	32	32	32	32	20	20	20
	M	98,6	105,8	103,4	77,3	98,9	90,5	74,8	78,8	94,1	90,0	99,5
	m	±2,8	±2,3	±2,5	±2,7	±1,4	±1,8	±2,9	±3,9	±3,9	±5,4	±5,9
	P	>0,6	0,01<P<0,02	>0,2	<0,01	0,4<P<0,5	<0,01	<0,01	<0,01	0,1<P<0,2	<0,05	>0,4
1′	n	33	33	33	32	33	33	32	32	22	22	22
	M	100,6	101,5	101,4	87,1	98,3	91,0	85,5	89,0	93,1	89,5	98,3
	m	±2,4	±2,5	±2,4	±3,4	±2,3	±3,3	±3,1	±4,8	±5,4	±6,4	±7,6
	P	>0,8	0,5<P<0,6	>0,6	<0,01	0,4<P<0,5	<0,01	<0,01	<0,02	>0,2	0,1<P<0,2	>0,8
1′ 30″	n	28	28	28	28	28	28	28	28	18	18	18
	M	100,7	99,4	100,1	96,5	98,7	94,4	97,2	98,9	93,1	89,2	98,1
	m	±2,0	±3,3	±3,4	±3,7	±2,7	±4,0	±3,2	±5,8	±5,9	±7,3	±8,1
	P	>0,7	0,8<P<0,9	0,7<P<0,8	0,5<P<0,6	>0,6	>0,5	>0,4	0,8<P<0,9	0,5<P<0,6	>0,5	>0,8
2′	n	32	32	32	31	32	32	31	31	21	21	21
	M	100,8	99,8	100,2	98,5	100,2	97,5	99,9	105,1	94,1	92,4	96,5
	m	±2,1	±3,2	±3,1	±3,2	±3,7	±4,2	±3,0	±4,2	±3,6	±5,2	±5,2
	P	0,7<P<0,8	>0,9	>0,9	0,6<P<0,7	>0,9	0,5<P<0,6	>0,9	>0,2	0,1<P<0,2	0,1<P<0,2	>0,5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
3′	n	33	33	33	32	33	33	32	32	21	21	21
	M	100,0	100,7	99,0	95,6	93,1	93,2	98,3	100,3	95,0	94,8	95,6
	m	±2,0	±3,0	±3,2	±2,9	±2,6	±3,5	±3,1	±3,5	±3,4	±4,9	±5,1
	p	>0,9	>0,8	0,7<P<0,8	0,2>P>0,1	0,2>P>0,1	0,05<P<0,1	>0,6	>0,9	0,1<P<0,2	>0,3	>0,4
4′	n	32	32	32	31	32	32	31	30	21	21	21
	M	100,1	96,3	96,0	95,4	94,9	92,1	102,3	95,7	94,2	97,8	92,3
	m	±2,6	±3,3	±3,7	±2,7	±2,7	±3,3	±3,4	±4,2	±3,6	±5,0	±5,3
	p	>0,9	0,2<P<0,3	>0,3	>0,1	0,1>P>0,05	<0,02	>0,5	>0,3	0,1<P<0,2	0,6<P<0,7	0,1<P<0,2
5′	n	30	30	30	29	30	30	29	28	21	21	21
	M	101,4	95,4	95,5	95,8	94,0	93,7	102,3	94,8	94,4	98	90,6
	m	±2,8	±3,2	±3,3	±3,1	±2,5	±3,2	±3,6	±4,3	±3,5	±4,4	±5,5
	p	>0,6	0,1<P<0,2	>0,2	>0,2	<0,02	<0,05	>0,5	>0,2	0,1<P<0,2	0,6<P<0,7	>0,1

ЧСС—частота сердечных сокращений, УВ—ударный выброс, МОС—минутный объем сердца, СДА—среднее давление в аорте, МОСК—максимальная объемная скорость кровотока в аорте, ИСМ—индекс сократимости миокарда левого желудочка, ОПС—общее периферическое сопротивление, РЛЖ—работа левого желудочка, СДЛА—среднее давление в легочной артерии, ОЛС—общее легочное сопротивление, РПЖ—работа правого желудочка.

так и периферическим воздействием на гемодинамику. Периферическая вазодилятация при этом в известной степени облегчает работу левого желудочка, компенсируя снижение сократительной способности миокарда. Интересно, что предварительное введение бета-адренергического блокатора (индерал 2—3 мг внутривенно) приводило к более выраженному и продолжительному (до 20 мин.) снижению артериального давления, а также снижению минутного объема сердца, после введения обычных доз эпонтола.

Хотя в некоторых опытах введение эпонтола вызывало тахикардию, статистически достоверного увеличения числа сердечных сокращений мы не получили. Скорее всего, это связано с угнетением частоты сердечных сокращений под влиянием премедикации морфином.

Выше мы отмечали наличие двуфазного проявления воздействия эпонтола на ряд показателей центральной гемодинамики. «Вторую волну» угнетения кровообращения, возникшую на 3—4-й мин. после введения пропанидида, по нашему мнению, логично связать с гистаминогенным действием препарата, столь убедительно доказанным при применении в клинике [23]. Собаки, как известно, более чувствительны к действию гистамина, чем люди. Нам представляется оправданной рекомендация применять антигистаминные препараты для премедикации перед наркозом эпонтолом, а также с осторожностью применять эпонтол у больных, склонных к гистаминогенным реакциям.

Таким образом, эпонтол в дозе 10 мг/кг в условиях искусственной вентиляции легких вызывает определенные изменения центральной гемодинамики у собак, продолжающиеся примерно 5—7 мин. и достигающие своего максимума через 30 сек. после введения препарата.

Эпонтол обладает как центральным (угнетение сократительной способности миокарда), так и периферическим (вазодилятация) действием на гемодинамику.

НИИ клин. и экспер. хирургии
МЗ СССР

Поступило 15.VIII 1970 г.

Ա. Ա. ԲՈՒՆՅԱԹՅԱՆ, Գ. Օ. ԼՈՒՐՅԵ, Ե. Վ. ՖԼԵՐՈՎ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՊՐՈՊԱՆԻԴԻԴԻ (ԷՊՈՆՏՈԼԻ) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էլեկտրամագնիթիկ ֆլուորոմետրիայի մեթոդով շների վրա ուսումնասիրված են կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշները պրոպանիդիդի (էպոնտոլի) 10 մգ/կգ ներարկային սրսկման ժամանակ։

Պարզվում է, որ դեղանյութը օժտված է ինչպես կենտրոնական, այնպես և պերիֆերիկ ազդեցությամբ արյան շրջանառության վրա։

BUNIATIAN A. A., LOURIE G. O., FLEROV E. V.

EXPERIMENTAL DATA ON THE EFFECT OF PROPANIDID (EPONTHOL) ON THE CENTRAL BLOOD CIRCULATION

Summary

The indices of central hemodynamics have been studied applying the method of electromagnetic flowmetry in dogs after intravenous infusion in doses of 10 mg/ko of a new non-barbiturate anaesthetic propanidid (eponthol) with ultrashort effect.

It has been discovered that the preparation has both central and peripheral influence on blood circulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреев Г. Н. и соавт.* В кн.: «Материалы научной конференции МЗ Латв. ССР», Рига, 1969, 487—490. 2. *Бунятян А. А. и соавт.* Эксп. хир. анест., 1968, 3, 63—67. 3. *Дарбинян Т. М. и соавт.* Эксп. хир. анест., 1966, 6, 54—57. 4. *Серегин Г. И. и соавт.* В кн.: «Проблемы анестезии и реанимации» Тбилиси, 1968, 131—133. 5. *Стекольников В. В.* В кн.: «Материалы I-й научной студенческой конференции: хирургия сердца и сосудов» М., 1969, 44—45. 6. *Bernhoff A.* Acta Anaesth. Scand., 1968, 12, 45—49. 7. *Conway C. M. et al.* Brit. J. Anaesth., 1967, 39, 8, 687. 8. *Conway C. M. et al.* Brit. J. Anaesth., 1968, 40, 10, 736—745. 9. *Doenicke A., Spiess W.* Acta Anaesth. Scand., 1965, 17, 53—54. 10. *du Cailar J. et al.* Ann. Anesth. Franç., 1966, 7, 3, 693—697. 11. *Jaquenoud P., Sauvan A.* Ann. Anesth. Franc., 1966, 7, 3, 687—691. 12. *Egez W.* В кн.: „Die intravenöse Kurznarkose mit dem neuen Phenoxyessigsäurederivat Propanidid (Epontol)", Berlin-Heidelberg, 1965, 236—238. 13. *Langrehr D.* Ibid. 239—247. 14. *Henschel W. F., Buhr G.*, Ibid. 227—235. 15. *Zeigh.* 1964 (Цит. по Zindler). 16. *Podlesch J. Zindler M.* В кн.: „Die intravenöse Kurznarkose mit dem neuen Phenoxyessigsäurederivat Propanidid (Epontol)", Berlin-Heidelberg, 1965, 160—181. 17. *Sankawa H.* Acta Anaesth. Scand., 1965, 17, 55—57. 18. *Wirth W., Hoffmeister.* В кн.: „Die intravenöse Kurznarkose mit dem neuen Phenoxyessigsäurederivat Propanidid (Epontol)". Berlin-Heidelberg, 1965, 17—47. 19. *Wynand J. E., Burfoot M. F.* Canad. Anaest. Soc. J., 1965, 12, 6. 20. *Zaffiri O. et al.* (цит. по du Cailar et al.). 21. *Zindler M.* Anaesth. Analg. Reanim., 1965, 22, 3, 437—456. 22. *Zindler M.* Acta Anaesth. Scand., 1965, 17, 59—61. 23. *Lorenz W., Doenicke A. et al.* Klin. Wochenschr., 1969, 47, 3, 154—157.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
IV, № 1, 1971

УДК 612.216.2

В. С. ГАЛСТЯН, В. С. ГИГАУРИ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АСИНХРОННОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Современную анестезиологию или реанимацию нельзя представить без искусственного дыхания, поддерживающего жизненно-важные функции организма. Именно поэтому большинство исследований направлено на улучшение методов и аппаратуры искусственной вентиляции легких.

Наиболее распространен способ циклического активного вдувания газовых смесей в легкие, обеспечивающий большую вариабильность изменений режима вентиляции, возможность контролирования вентиляционных параметров, проходимость верхних дыхательных путей и т. д. Но по своей механике этот метод антифизиологичен: в фазе вдоха в легких возникает положительное давление, в десятки раз превышающее физиологическое [2, 4]. С целью максимального снижения внутрилегочного давления был предложен асинхронный способ искусственной вентиляции легких, предполагающий раздельное и противофазное введение и выведение газовой смеси в легкие. Время вдоха в одном легком соответствует времени выдоха в другом.

Для этого, совместно с воронежскими конструкторами, был создан асинхронный респиратор АР-1. Он представляет собой два самостоятельных дыхательных контура, которые объединены единым энергетическим блоком и имеют независимую регулировку объема.

Опыт применения асинхронной искусственной вентиляции легких с помощью АР-1 составляет 160 случаев обезболивания у больных общехирургического профиля, а также 30 экспериментов на собаках. Характер операций без вскрытия грудной полости. Подготовка больных обычная, для интубации использовалась двупросветная трубка Карленса или специально разработанная модель [1].

Основные анестетики (наркотан, эфир, закись азота) в различных случаях вводили в одно или в оба легких, а при применении закиси азота в отдельные моменты операции вводили наркотан.

Из показателей механики искусственной вентиляции легких изучались: объем вдоха, частота дыханий, мгновенная скорость газотока, соотношение вдоха к выдоху, пиковое давление на вдохе, на выдохе, среднее альвеолярное и дифференциальное давление. Все случаи применения асинхронной вентиляции легких проводили в условиях нормо- или умеренной гипервентиляции. В ряде случаев проведен рентгенконтроль за подвижностью отдельных частей грудной клетки. Контроль за состоянием больных был обычным (клиника, АД, ЦВД, ЭКГ, ЭЭГ, КЩС, газовый состав крови). Обезболивание длилось в среднем 3,2 час. (максимально—8 час.). Во всех случаях отмечалось снижение пикового давления на вдохе в каждом легком и снижение среднего альвеолярного давления по сравнению с обычным способом на 30%. Интересно отметить подвижность различных частей грудной клетки. Проведенные рентгенпневмополиграфические исследования показали, что амплитуда экскурсов понижена, средостение практически не сжато, но наблюдаются некоторые сдвиги его во фронтальной плоскости на 1 см, что не имеет патологического значения. При асинхронной искусственной вентиляции легких с пассивным выдохом средостение испытывает давление примерно на 40% меньше. При применении отрицательного давления на выдохе этот эффект более выражен. Так, при тех же параметрах и давлении на выдохе минус 3 см вод. ст. это

Таблица 1

Сопоставление величин внутрилегочного давления при различных режимах и способах искусственной вентиляции легких

Вентиляция														
Объем газа, поступающего в легкие за 1 дыхательный цикл в/мл	Частота	Минутная вентиляция в/л	Обычная			Асинхронная								
			+ Р см водн. ст. при—Р=			левое легкое				правое легкое				
						объем вдоха	+Р см. водн. ст. при—Р=			объем вдоха	+Р см водн. ст. при—Р=			
			0	—3=100%	—7		0	—3=%	—7		0	—3=%	—7	
1000	20	20,0		17		400	12	11=64,7	11	600	9	8=47%	7	
1000	16	16,0		15		400	11	10=66	9	600	9	7=46	7	
800	20	16,0		13		300	9	8=51,1	7	500	8	6=46,1	4	
800	16	12,8		12		300	7	6=50	7	500	8	7=58	6	
600	20	12,0		12		200	7	5=41,6	6	400	6	5=41,6	4	
600	16	9,6		11		200	4	3=27,2	3	400	5	4=36,4	4	
400	20	8,0		8		200	3	4=50	3	200	4	5=62,5	3	
400	16	6,4		6		200	2	4=66,6	2	200	3	4=66	3	

снижение составило 53%, а при—5 см вод. ст. 87%, что составляет в абсолютных цифрах снижение примерно в 7 раз (табл. 1). Вентиляция возможна при среднем альвеолярном давлении, равном 0, и даже при его отрицательных величинах. Этого можно добиться, увеличив отрицательное давление на выдохе до величины положительного давления на вдохе. И так как его величины при асинхронной вентиляции легких ниже, то отсутствует опасность «клапанного эффекта» и других нежелательных явлений.

Измерение внутрилегочного давления при работе с респиратором АР-1 позволяет также проводить качественный анализ механики.

Таким образом, данный способ позволяет осуществлять искусственную вентиляцию легких при относительно меньшем пиковом и среднем альвеолярном давлении, меньшей мгновенной скорости газотока при минимальной нагрузке на эластическую тягу легких. Помимо хороших функциональных показателей, он обеспечивает целый ряд преимуществ: меньшую подвижность диафрагмы, управляемость растяжением каждого легкого в отдельности, возможность независимого туалета бронхов, подачу анестетиков в одно легкое и др. Каких-либо осложнений во время обезболивания или в раннем послеоперационном периоде не отмечено. Относительным неудобством этого способа является применение двупросветной интубационной трубки, что в некоторых случаях может ограничивать его применение.

Асинхронный способ дает возможность подробно изучить действие внутрилегочного давления на гемодинамику, газообмен и диффузию ингаляционных анестетиков.

НИИ клин. и экспер.
хирургии МЗ СССР

Поступило 28.IV 1970 г.

Վ. Ս. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Վ. Ս. ԳԻԳԱՈՒՐԻ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՍԻՆՔՐՈՆԱՅԻՆ ՕԴԱՓՈԽՄԱՆ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Անալիզի է ենթարկվում շնչառության լավացումը էքսպերիմենտալ և կլինիկական նյութերի հիման վրա թոքերի արհեստական ասինքրոնային օդափոխման ժամանակ։

Ցույց է տրված միջին ալվեոլար և դիֆֆերենցիալ ճնշման իջեցումը։

GALSTIAN V. S., GIGAOURY V. S.

EXPERIENCE IN APPLICATION OF ARTEFICIAL ASYNCHRONOUS VENTILATION OF LUNGS

S u m m a r y

The effect of the improved respiration mechanics in artificial asynchronous ventilation of lungs is being analysed on clinical and experimental material. A decrease in peak, midalveolar and differential pressures has been noted in this experiment.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гигаури В. С., Кипренский Ю. В.* Грудная хирургия, 6, 107, 1967. 2. *Braunvald E. et al.* Circulation recharch, 5, 570, 1957. 3. *Brecher G. A.* Am. J. Physiol., 174, 99, 1953. 4. *Motley H. L. et al.* JAMA, 137, 370, 1948.

СОДЕРЖАНИЕ

Садокова И. Е., Теплиц Н. А. Содержание белков и белковых сульфгидрильных групп в левом желудочке сердца кроликов при дифтерийном миокардите и стимуляции восстановительных процессов 3

Абиндер А. А., Толль В. М. Некоторые аспекты изучения патогенеза эктопических аритмий 9

Зайд И. С. К гистохимической характеристике обмена гликогена в миокарде ушка левого предсердия при пороке митрального клапана . . . 13

Шелагуров А. А., Мелентьев А. С. О косвенных признаках легочной гипертонии по данным механокардиограмм 18

Шереметьева Г. Ф., Антонов О. С., Лабутина А. Л. Морфо-функциональное изучение малого круга кровообращения при дефекте межжелудочковой перегородки 27

Пашинян Э. Р., Меликян Н. Г. Изменения ферментативной активности лейкоцитов у больных с недостаточностью кровообращения $H_{IIa-б}$ и III степеней. 33

Брискин А. И., Беленький Е. Е., Соколов И. К. Влияние тиреокальцитонина на строфантиновую аритмию 40

Францев В. И., Селиваненко В. Т., Стаферов В. А., Адамян К. Г., Изменения центральной гемодинамики в послеоперационном периоде (коарктация аорты) 43

Кайдаш А. Н. Клиника и диагностика почечно-печеночной недостаточности после операций на сердце по поводу врожденных пороков 50

Потемкина Е. В., Лычковский Р. М., Пахомов В. И. Диагностика и хирургическая тактика при лечении больных с аорто-подвздошными окклюзиями 57

Бабанин Б. Ф. Особенности кровоснабжения головного мозга в условиях общего искусственного кровообращения 64

Бунятян А. А., Лурье Г. О., Флеров Е. В. Данные о влиянии пропанидида (эпонтол) на центральное кровообращение 69

Галстян В. С., Гигаури В. С. Опыт применения асинхронной искусственной вентиляции легких 75

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Սադոկովա Ի. Ե., Տեպլից Ն. Ա. Դիֆտերիային միկարդիտի ժամանակ սրտի ձախ փորոքում սպիտակուցների և սպիտակուցային սուլֆհիդրիլ խմբերի պարունակությունը և վերականգնման պրոցեսների խթանումը ճագարների մոտ 3

Աբինգեր Ա. Ա., Տոլլ Վ. Մ. Էկտոպիկ առիթմիաների պաթոգենեզի ուսումնասիրության մի քանի տեսակները 9

Զայդ Ի. Ս. Ձախ նախախորշի ականջիկի սրտամկանում գլիկոգենի փոխանակության հյուսվածաբանա-քիմիական բնութագրի հարցի շուրջը, միքրոլ փականի արատի դեպքում 13

Շելագուրով Ա. Ա., Մելենևև Ա. Ս. Թոքային հիպերտոնիայի անուղղակի նշանները ըստ մեխանոկարդիոգրամմայի տվյալների 18

Շերեմետեվա Գ. Ֆ., Անտոնով O_6 Ս., Լարուխինա Ա. Լ. Արյան շրջանառության փոքր շրջանի մորֆո-ֆունկցիոնալ ուսումնասիրությունը միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի դեպքում 27

Փաշինյան Է. Ռ., Մելիքյան Ն. Գ. Լեյկոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվության փոփոխությունը արյան շրջանառության անբավարարությամբ հիվանդների մոտ . . 33

Բրիսկին Ա. Ի., Բելենկի Ե. Ե., Սոկոլով Ի. Կ. Տիրեոկալցիտոնինի ազդեցությունը սպրոֆանտհնային առիթմիայի վրա 40

Ֆրանցև Վ. Ի., Սելիվանենկո Վ. Տ., Ստաֆեռով Վ. Ա., Ադամյան Կ. Գ., Կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխությունները հետօպերացիոն շրջանում (աորտայի կոարկտացիայի դեպքում) 43

Կայդաշ Ա. Ն. Լյարդա-երիկամային անբավարարության կլինիկան և ախտորոշումը սրտի բնածին արատների վիրահատումից հետո 50

Պոտյոմկինա Ե. Վ., Լիչկովսկի Բ. Մ., Պախոմով Վ. Ի. Ախտորոշումը և վիրաբուժական տակտիկան աորտո-ենթաղդրային խցանումով հիվանդների բուժման ժամանակ . 57

Բաբանին Բ. Գ. Ցլի ուղեղի արյունահոսքի առանձնահատկությունները ընդհանուր արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում 64

Բունյաթյան Ա. Ա., Լույե Գ. Օ., Ֆլերով Ե. Վ., Էքսպերիմենտալ տվյալները կենտրոնական արյան շրջանառության վրա պրոպանիդիդի (էպոնտոլի) ազդեցության մասին . 69

Դալստյան Վ. Ս., Գիգաուրի Վ. Ս. Թոքերի արհեստական ասինքրոնային օդափոխման փորձը 75

ԳՐԱԴԱՐԱՆ