

ՏՆՅԱՍԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԾԵՄԻԵ ԿԱՄԿ
Ա Ք Մ Ե Մ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1971

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամռտով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպրիան Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովնանեիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (զլխա-
վոր խմբ.), Մեջլակին Ն. Ն. Ռզայն Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

А. Г. БЕГЛАРЯН, Л. Н. МКРТЧЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Д. К. ГЕВОРКЯН

К ПАТОГЕНЕЗУ ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Изучение биопсированного ушка левого предсердия при ревматизме в значительной мере расширило представление о данной болезни. Это касается прежде всего клинико-морфологических параллелей остроты течения ревматического процесса. Выявлен и ряд новых факторов об изменении метаболизма миокарда при сердечной недостаточности на почве ревматических пороков. В то же время наличие биопсированного материала, дающее возможность проведения разносторонних гистохимических и иммуногистохимических исследований, сравнительно мало обогатило наше понимание механизма развития прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани. Этому проблемному вопросу современной ревматологии посвящено настоящее исследование.

Материал и методы. Морфологически, гистохимически и иммуногистохимически исследовали ушки левого предсердия 56 больных, полученные при операциях по поводу митрального или митрально-аортального стеноза*.

Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксинном (коллагеназа), синим толуидином рН 3,2 (гиалуронидаза), ставились реакции по Грам-Вейгерту, Браше (РНК-аза), Фельгену (ДНК-аза, коллагеназа), Шижку, Селье, флуорохромировалась по Берталанффи-Биккису, Хиксу-Маттеи. Часть препаратов исследовалась в реакциях иммунофлуоресценции по Кунсу (прямой и непрямой методы). Параллельно изучали ушки левого предсердия 10 практически здоровых лиц, погибших от гравмы. Выборочные препараты исследовали при помощи фазово-контрастной микроскопии.

Для расшифровки некоторых гистохимических и гистозензиматических реакций *in vitro* использовали соединение ДНК, экстрагированной из селезенки телят по Mirsky А. Е., Pollister А. W. в модификации К. Г. Чамовой с проколлагеном кожи кроликов. Указанное соединение подвергали воздействию ДНК-азы и коллагеназы с последующей окраской мазков, приготвленных из центрифугата, по Фельгену.

В реакциях Кунса использовали меченую сыворотку крови кроликов, шестикратно иммунизированных ДНП с интервалами в 2—3 дня (10 мл на 1 кг веса) и забитых спустя неделю после окончания иммунизации, а также сыворотку крови больных ревматизмом.

Результаты и обсуждение. В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, изучали неспецифический эксосудативно-пролиферативный компонент, а также определяли наличие или отсутствие ашоф-талалаевских гранулем. Очевидные признаки ревматического кардита были выяв-

* Приносим благодарность проф. А. Л. Микаеляну за возможность использования операционного материала.

лены в 17 наблюдениях (30,4%). При сопоставлении гистологической картины с клинико-лабораторными данными не было найдено корреляции между ними. Более того, не выявлено прямой зависимости между интенсивностью атак в прошлом и тяжестью изменений в ушке левого предсердия.

Отсутствие четких морфологических критериев остроты течения ревматизма значительно затрудняет клинико-морфологический анализ. Так, полагают [10], что серозный эндокардит связан не с экссудацией, а с накоплением кислых мукополисахаридов, поэтому он является не воспалительным, а дистрофическим процессом и не может служить признаком активного эндокардита. Нам представляется необоснованным такое разграничение, поскольку воспалительная реакция в значительной мере обусловлена дистрофическими процессами. Степень выраженности реакции диффузной или пятнистой γ -метахромазии в сочетании с фокальными или распространенными клеточными инфильтратами, по-видимому, следует считать наиболее очевидным признаком остроты течения ревматического процесса в морфологическом отношении.

Набухшие коллагеновые пучки эндокарда при окраске толуидиновым синим приобретали метахроматическое окрашивание, которое почти полностью исчезало под влиянием гиалуронидазы. При этом метахромазия межучеточного основного вещества (МОВ) была гораздо менее выражена, а иногда вовсе отсутствовала. Это объясняется тем, что МОВ, как лабильная субстанция, рано деполимеризируется с образованием гиалуронатов, не обладающих способностью метахроматического окрашивания. Наличие метахроматических зерен в основном веществе частично обусловлено и зернистым распадом коллагена. Сравнительно мало кислых полисахаридов в МОВ выявлено и в срезах, флуорохромированных по Хиксу и Маттеи. Эти данные свидетельствуют о том, что мукоидное набухание в ушке левого предсердия поддерживается в основном не диссоциацией белково-углеводных комплексов МОВ, а перманентной дистрофизацией коллагена.

Нам кажется, что биологическая целесообразность наличия такого большого количества кислых полисахаридов в эндокарде, с одной стороны, объясняется выполняемой ими механической функцией—ликвидацией влияния на эндокард вихревых волн, что, несомненно, имеет большое значение для нормальной функции сократительного миокарда, а с другой—барьерной способностью кислых полисахаридов, образующих химический барьер вокруг внедрившихся микроорганизмов [3]. Чаще всего β -гемолитический стрептококк и продукты тканевого распада в эндокард проникают ретроградным лимфотокком из лимфоуловаточного кольца [4, 7]. В связи с этим следует заметить, что, по нашим данным, тушь, введенная в околоминдаликовую клетчатку крыс, через основание сердца в 68,2% случаев проникает в створки митрального клапана (пленчатые препараты).

Реакцией Фельгена установлено обилие мелких коричневатых и изредка розовато-красных зерен в эндокарде. Эти зерна имели преимуще-

Естественно линейное расположение, соответствующее ходу коллагеновых пучков (фазово-контрастная микроскопия—рис. 1). В участках распада коллагеновых пучков зерна эти были беспорядочно расположены. В строме миокарда они наблюдались несколько реже, но и здесь были вкраплены в коллагеновые фибриллы. В мышечных клетках коричневатые и розовато-красные зерна полностью отсутствовали. Нередко они выявлялись и по ходу коллагеновых пучков стенок сосудов. Коричневатая и розовато-красная зернистость при реакции Фельгена выявлена в 40 наблюдениях (71,4%), причем у лиц с продолжительностью заболевания 10—19 лет (19 случаев). Кроме того, активный ревматический процесс и формирование цветущих гранул чаще наблюдались в случаях с коричневатой и розовато-красной зернистостью.



Рис. 1. Зернистость по ходу коллагеновых фибрилл эндокарда. (реакция Фельгена, $\times 840$).



Рис. 2. Дезинтеграция ядерного хроматина гипертрофированных мышечных клеток. (Окраска толуидиновым синим, $\times 1890$).

Наличие при реакции Фельгена зерен переходных тонов от ярко-красного до коричневатого, а также их расположение по ходу коллагеновых пучков дали основание предположить, что эти образования связаны с нарушением обмена ДНК и коллагена. Поэтому срезы были инкубированы в растворах ДНК-азы и коллагеназы. Во всех случаях зернистость под влиянием указанных ферментов полностью исчезала; лишь в 1 наблюдении сохранились следы зерен, но с потерей тинкториальных свойств. ДНК, вышедшая из ядер, уже находится в состоянии деполимеризации и под влиянием ДНК-азы, безусловно, сильнее подвергается дальнейшему распаду с полной потерей тинкториальных свойств при реакции Фельгена.

С целью биохимической идентификации изучаемых зерен, как было выше отмечено, *in vitro* получено комплексное соединение высокополимерной ДНК с проколлагеном. После 2-часовой инкубации при $t 4^{\circ}\text{C}$ в пробирки добавляли ДНК-азу и коллагеназу. Оказалось, что при сочетанном воздействии указанных ферментов мазки, приготовленные из центрифугата, в реакции Фельгена приобретали вид коричневатых масс.

Вышеизложенное позволяет считать, что коричневатые по Фельгену зерна являются соединением деполимеризированной ДНК с коллагеном.

Еще в 1959 г. в опытах *in vitro* была установлена способность бактериальной ДНК вступать в комплексное соединение с проколлагеном с последующим более интенсивным расщеплением под влиянием протеолитических ферментов [6]. Гистохимический феномен дистрофизации коллагеновых пучков под влиянием вышедшей из ядер ДНК при группе коллагеновых болезней был описан А. Г. Бегларяном (1962).

Следует отметить, что ни при одном из применяемых методов описанная зернистость не наблюдалась. Так, при окраске по Шабадашу зерна гликогена, расположенные по ходу миофибрилл, только при глубокой дегенерации миокарда проникали в интерстициальную ткань. При активном ревматическом процессе, сопровождающемся увеличением фуксинофильного вещества (по Селье) в мышечных клетках и цветущих ревматических гранулемах, аналогичной зернистости в эндокарде и миокардиальной строме также не выявлено [5].

Интересные данные были получены при флуорохромировании срезов по Берталанфи-Биккису. Отчетливо проявлялись изменения хроматина в виде периферического и центрального хроматолиза, отшнуровки и распыления ядерного вещества как в ядрах гипертрофированных мышечных, так и соединительнотканых клеток. Более того, в части случаев коллагеновые пучки эндокарда приобретали желто-зеленое свечение, характерное для ядер. В этом отношении люминесцентно-микроскопический метод является несравненно более чувствительным и в гистолографическом отношении более отчетливым, чем реакция Фельгена. Об изменениях ядер представлялось возможным судить и по окраске толудиновым синим. Так, в ядрах гипертрофированных клеток миокарда наблюдалась своеобразная дезинтеграция ядер с появлением большого числа обособленных ортохроматических зерен (рис. 2). Нередко в межклеточном основном веществе наряду с метахроматической зернистостью выявлялись и мелкие ортохроматические зерна. Иногда они располагались по краю сарколеммы (рис. 3).



Рис. 3. Скопление зерен по краю сарколеммы. (Окраска толудиновым синим, $\times 1890$).



Рис. 4. Фиксация антител в области сарколеммы и в прилегающих к ней участках. (Метод Кунса, $\times 1890$).

Поскольку речь идет о нуклеиновых кислотах и нуклеопротеидах, интересно проследить аутоиммунные реакции, связанные с повышенной продукцией антинуклеарных антител. В настоящее время можно

рассчитать доказанным существование циркулирующих, а также фиксированных с тканевыми элементами антител, возникающих при иммунизации ДНК и ДНП [2].

Результаты иммунофлуоресцентных исследований показали, что при использовании сыворотки крови больных ревматизмом специфическое свечение обнаруживалось в основном по ходу сарколеммы и в прилегающих к ней участках саркоплазмы (рис. 4). Отмечалось также свечение отдельных фрагментов мышечного волокна (рис. 5). Адсорбированная от гомогената ткани сердца иммунная сыворотка специфического свечения не давала. Обработка ткани ушка практически здоровых людей мериценой сывороткой не выявила закономерной реакции антител.



Рис. 5. Преципитация антител в отдельных фрагментах мышечного волокна. (Метод Кунса, $\times 1890$).



Рис. 6. Корпускулярное свечение по ходу коллагеновых фибрилл. (Метод Кунса, $\times 1890$).

При обработке ткани ушка сывороткой подопытных животных, иммунизированных ДНП, специфическое свечение наблюдалось по ходу коллагеновых фибрилл эндокарда в виде мелких зернышек (рис. 6). Сопоставление с результатами реакции Фельгена показало, что указанное свечение наблюдалось преимущественно в случаях с коричневатой зернистостью.

Обобщая изложенное выше, можно прийти к выводу, что при ревматизме в ушке левого предсердия наблюдается комплексное содинение ДНК с проколлагеном. Источником ДНК являются не только ядра клеток соединительной ткани, но и ядра гипертрофированных мышечных волокон. Максимальная концентрация ДНК и других эндогенных факторов создается у основания сердца, куда собирается лимфа со всех его отделов. Указанные вещества при митральном пороке оказывают выраженное альтерирующее воздействие на внеклеточные структуры соединительной ткани левого предсердия, находящегося в функционально перенапряженном состоянии. В этом, на наш взгляд, кроется одна из причин подверженности ткани ушка дезорганизации при ревматизме. Поражение соединительной ткани усугубляется также вовлечением в процесс иммунопатологических реакций, обусловленных появлением циркулирующих и фиксированных с тканевыми элементами аутоантител.

Ա. Հ. ԲԵԳԼԱՐՅԱՆ, Լ. Ն. ՄԿԵՐՏՅԱՆ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՎՈՐՅԱՆ, Զ. Դ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԶԱԽ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ԱԿԱՆՁԻԿԻ ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ
ՀՅՈՒՍՎԱՏՔԻ ԿԱԶՄԱԼՈՒԾՄԱՆ ԱԽՏԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի ուսումնասիրության արատներով 56 հիվանդներից, վիրահատման ժամանակ, ստացված ձախ նախասրտերի ականջիկները ուսումնասիրվել են ձևաբանորեն, հիստոքիմիորեն և իմունոհիստոքիմիորեն:

Հայտնաբերված է, որ ուսումնասիրված ժամանակ տեղի է ունենում ԳնՔ-ի կոմպլեքսացոլացում Բերկուլագենի հետ: Ցույց են տրված միջուկային նյութի դեզինտեգրացիան և երիզման վերջանալը, նրա հաստատումը սոսնառու խրձիրում և կենտրոնական ու ծայրամասային բրոմատոլիզի երևույթները: Հայտնաբերված է նաև ինքնահակամարմինների հաստատումը մկանային բջիջի շարակցական պատյանի շրջանում և էնդոկարդի սոսնձատու խրձիրի ընթացքով:

A. G. BEGLARIAN, L. N. MEKERTCHIAN, A. V. AZNAOURIAN,
D. K. GEVORKIAN

PATHOGENESIS OF DISORGANIZATION OF THE CONNECTIVE
TISSUE OF THE LEFT ATRIUM AURICLE IN RHEUMATISM

S u m m a r y

A morphological histochemical and immunological analysis of the auricles of the left atrium has been made, the data being obtained from operations on 56 patients with rheumatic valvular disease.

It has been established that a complex formation of DNK with procollagen takes place during rheumatism in the auricle of the left atrium. An unlacing and disintegration of the nuclear substance has been discovered together with its fixation along collagen fascicles and phenomena of peripheral and central chromatolysis. The fixation of auto-antibodies in the region of the sarcolemma and along the collagen fascicles of the endocardium has also been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бегларян А. Г. Докт. дисс., 1963.
2. Бегларян А. Г., Азнаурян А. В. Архив патологич., 1970, 7, 62—67.
3. Бегларян А. Г., Вартазарян Н. Д., Амбарджанян Р. С. Вопросы охраны мат. и дет., 1970, 9, 51—54.
4. Белецкий В. К. Вопр. ревм., 1965, 1, 3—7.
5. Геворкян Д. К. Канд. дисс., 1968.
6. Поверенный А. М. Биохимия, 1959, 24, 5, 777.
7. Рейнгольд М. Л. Клинич. мед., 1940, 18, 7—8, 134.
8. Тустановский А. А. Биохимия, 1947, 12, 4, 286.
9. Чанова К. Г. Бюлл. exper. мед., 1958, 2, 89.
10. Geller G. Dtsch. med. Wschr., 1967, 92, 31, 1383.
11. Mirsky A. E., Pollster H. W. J. Gen. Physiol. 1946, 30, 117.

С. Д. МАЛИОВАНОВА

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ХОЛИНЭСТЕРАЗНОЙ АКТИВНОСТИ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В ПРЕДСЕРДИЯХ У КРОЛИКОВ ПРИ ДИФТЕРИЙНОМ МИОКАРДИТЕ И ПРИМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ БИОПРЕПАРАТОВ

При разработке проблемы стимуляции восстановительных процессов в мышце сердца [1, 9, 10] необходимо учитывать влияние состояния нервного аппарата на регенерацию органа [11, 16]. В связи с этим нами проведены исследования интра- и экстрамуральных нервных элементов сердца при повреждении миокарда и воздействии на поврежденную мышцу сердца стимуляторов регенерации миокарда [9].

Известно, что под влиянием дифтерийного токсина имеют место реактивно-компенсаторные изменения в симпатических узлах, через которые осуществляется симпатическая иннервация сердца [7]. Для функциональной характеристики парасимпатической системы сердца мы изучали активность холинэстеразы—фермента, влияющего на холинергический, а возможно и адренергический [12], обмен в органе. Нами было показано [8], что дифтерийный токсин вызывает уменьшение холинэстеразной активности мышцы левого желудочка сердца и находящихся в нем, главным образом постганглионарных, нервных волокон.

В данном исследовании была поставлена задача изучить холинэстеразную активность нервных волокон и самих ганглиозных клеток, расположенных в предсердиях, при дифтерийном миокардите и в случае стимуляции восстановительных процессов в поврежденной мышце сердца и сравнить полученные результаты с данными об изменении активности холинэстеразы мышечных и нервных волокон в желудочке [8].

Работа выполнена на 55 кроликах (породы шиншилла) весом около 3 кг. Дифтерийный миокардит вызывался однократным внутривенным введением кроликам дифтерийного токсина в дозе 0,3 мл на кг веса в разведении 10^{-3} стерильным 0,85% физиологическим раствором. В качестве стимуляторов регенерации миокарда применяли комплекс веществ, состоящий из гомологичного гидролизата миокарда, витамина В₁₂ и РНК, выделенной из печени кроликов. Комплекс биопрепаратов вводили на 10-й день после инъекции токсина.

Активность холинэстеразы определяли гистохимическим методом Келле в модификации Гомори с применением в качестве субстрата сернистого аналога ацетилхолина—ацетилтиохолиндида, позволяющего выявлять суммарную холинэстеразу [14]. Для исследования брали заданную стенку левого предсердия между легочными венами и заднюю

стенку правого предсердия между верхней и нижней полыми венами. Срезы толщиной в 30—40 μ делали параллельно эпи- и эндокарду.

Холинергический нервный аппарат сердца у интактных животных окрашивался в темно-коричневый цвет вследствие выпадения осадка сульфида меди, образующегося в местах локализации активной холинэстеразы в результате гидролиза ацетилтиохолиниодида. У интактных (контрольных) кроликов нервный аппарат предсердий, содержащий активную холинэстеразу, представлен значительно полнее, чем холинергически активный нервный аппарат левого желудочка. На протяжении пучка нервных волокон от него отщепляются отдельные волокна, которые переходят из одного пучка в другой или вновь возвращаются в тот же пучок, образуя сети и петли так, что вся исследуемая область пронизана сетью холинергически активных нервных волокон. Следует отметить, что отдельные нервные волокна и их пучки, расположенные в эндокарде предсердий, имеют извитой вид. В мышечном слое нервные волокна более прямолинейны и напоминают таковые желудочка (рис. 1а). Такая извитость нервных стволов, лежащих в соединительной ткани предсердий, может быть связана с их способностью к повышенной растяжимости при кровенаполнении предсердий. Активная холинэстераза располагается по всему нервному волокну вплоть до его пре-терминальных и терминальных разветвлений. В последних она имеет вид мельчайших зерен, вытянутых по длине волокна. Свободны от активной холинэстеразы только ядра шванновских клеток, сопровождающие все разветвления волокон. По направлению к терминали волокна количество шванновских ядер уменьшается.

В задних стенках предсердий находятся интрамуральные нервные ганглии, состоящие из разного количества нервных клеток. Нейроны некоторых интракардиальных узлов образуют большие скопления, в которых клетки плотно примыкают друг к другу, в других случаях нервные клетки располагаются редко вдоль нервного ствола, встречаются одиночные нейроны. Большинство нервных клеток имеет грушевидную форму с бесцветным ядром. Один или реже два толстые отростка, отходящие от тела нейрона, уходят в близлежащие нервные стволы. По характеру распределения активной холинэстеразы такие интракардиальные нейроны делятся на два вида (рис. 2а). В одних из них тиохолилат меди выпадает только по периферии перикариона. Другие нейроны, имея то же строение, дают значительно более резкую реакцию на этот фермент. Диффузный осадок тиохолината меди гомогенно заполняет все тело нервной клетки и ее отростки. Возможно, эти отличия характеризуют различное функциональное состояние клеток одного и того же морфологического вида. Среди одиночных нейронов встречаются клетки совершенно иного вида. В них при реакции на активную холинэстеразу выявляются многочисленные отростки, отходящие непосредственно от тела клетки. Такие мультиполярные нейроны крупнее, чем грушевидные, их отростки прослеживаются на большой территории.

Введение кроликам дифтерийного токсина приводит к понижению холинэстеразной активности нервных волокон, расположенных в предсердиях. В то время как у контрольных животных нервные волокна имеют диффузное распределение фермента или он располагается в виде четких глыбок, лежащих по ходу волокна, у подопытных кроликов появляются слабо окрашенные нервные волокна с еле различимым пылевидным осадком сернистой меди, образующим по ходу волокна неравномер-

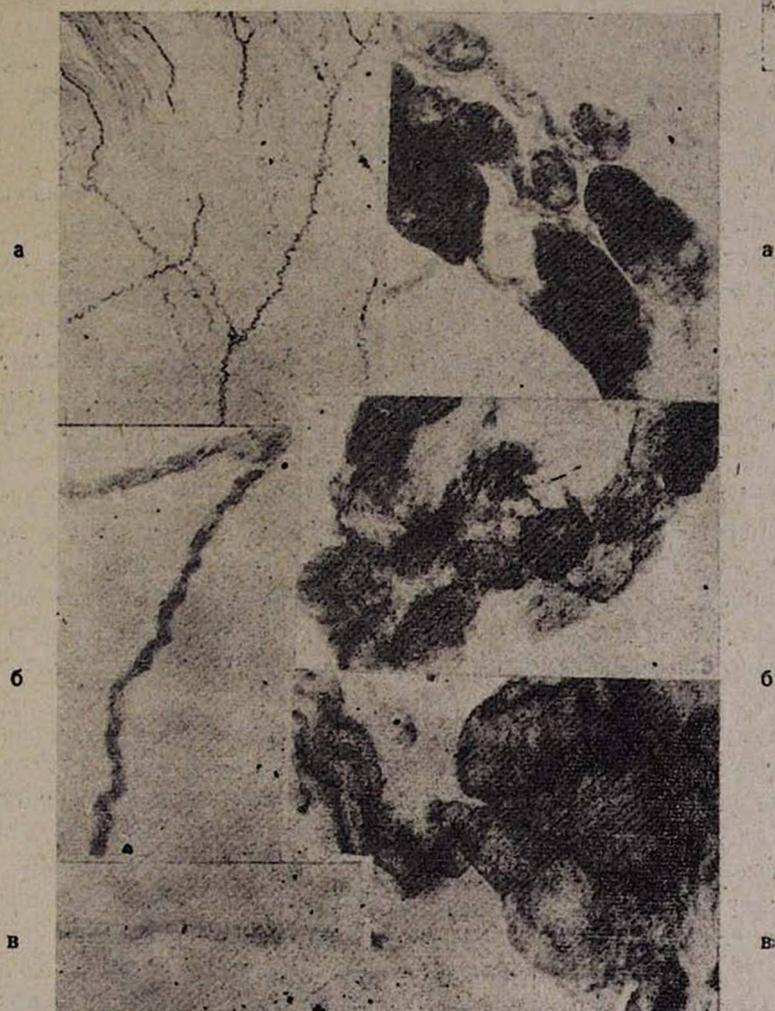


Рис. 1—2.

ные более плотные скопления (рис. 16). Активность цитоплазмы шванновских клеток снижается настолько, что шванновские элементы перестают выявляться. Такое понижение холинэстеразной активности нервных волокон наблюдается, начиная со второго—третьего дня после введения токсина. На 5—7-й дни в большинстве нервных волокон активная

холинэстераза почти не выявляется (рис. 1в). Важно отметить, что на 2—3-й день, когда наблюдаются лишь первые признаки понижения холинэстеразной активности нервных волокон, изменений в ганглиозных элементах интрамуральных узлов этим методом обнаружить не удается. Изменение холинэстеразной активности в теле нервных клеток наступает к 5—7-му дню. Причем ее исчезновение начинается с центральной части тела нейрона—с околядерной области, где локализуется резервная ацетилхолинэстераза [3] (рис. 2б). Свободная от активной холинэстеразы околядерная область постепенно расширяется и у большинства нейронов активный фермент сохраняется лишь в виде узкой каймы, расположенной по оболочке клетки (рис. 2в). Иногда имеется скопление фермента у места отхождения отростка. У таких светлых нейронов часто удается заметить темные глыбки, лежащие на поверхности тела нервной клетки. Но даже в период наиболее выраженного снижения активности холинэстеразы часть нейронов сохраняет высокую активность этого фермента. Через 10 дней холинэстеразная активность нервных волокон и ганглиозных клеток остается сниженной (рис. 2в), но уже на 15-й день наблюдений холинэстеразная активность нейронов восстанавливается, а в большинстве нервных волокон появляются глыбчатые скопления осадка сульфида меди. К 28-му дню происходит полное спонтанное восстановление холинэстеразной активности интракардиального нервного аппарата предсердий, которая уже заметно не меняется до 126-го дня—последнего срока наблюдений.

Повышение холинэстеразной активности в отдельных мышечных волокнах миокарда желудочка нами наблюдалось к 70-му дню после введения токсина [8]. В мышечных волокнах предсердия повышение холинэстеразной активности нами выявлено не было. Поэтому о возможной гипертрофии мы можем говорить лишь относительно отдельных мышечных волокон желудочка [8].

Таким образом, при дифтерийной интоксикации, как и при некоторых других патологических изменениях сердца [2, 5] происходит понижение холинэстеразной активности в интрамуральном нервном аппарате предсердий и желудочка. Выявляется это снижение раньше в нервных волокнах желудочка, где расположены главным образом постганглионарные волокна, а затем уже в телах нейронов предсердий. Такая последовательность может говорить о направлении распространения повреждения интракардиальных нервных элементов от аксона к телу клетки. Но учитывая, что холинэстераза, выявляемая на протяжении всего волокна, синтезируется в теле нейрона [3], первоначальное понижение активности в постганглионарных волокнах свидетельствует 1) о нарушении накопления этого фермента в теле клетки или 2) о блокировании его поступления в аксон. Однако последующее снижение активности холинэстеразы в телах нейронов означает нарушение накопления фермента. Дефицит резервной холинэстеразы, со 2-го по 15-й день после введения токсина, может обуславливаться нарушением ее синтеза.

Применение комплекса стимуляторов регенерации миокарда не сказывается на направлении и скорости изменения и дальнейшем спонтанном восстановлении холинэстеразной активности нейронов сердца.

Таким образом, при развитии дифтерийного миокардита происходят изменения ферментативной активности в ацетилхолиновом метаболизме, приводящие к нарушению функциональной иннервации мышцы сердца. Возможно, в этом заключается один из путей повреждающего воздействия токсина на миокард, приводящего к миокардиту. Отсутствие влияния комплекса стимуляторов регенерации миокарда на процесс изменения холинэстеразной активности нейронов сердца может быть связано с тем, что вышеуказанные стимуляторы регенерации не обладают специфичностью действия на холинергическую систему [4].

Ин-т биологии
развития АН СССР

Поступило 23.VIII 1970 г.

Ս. Դ. ՄԱԼՅՈՎԱՆՈՎԱ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐԻ ԽՈՒՆԷՍԹԵՐԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ԴԻՖԹԵՐԻԱՅԻՆ ՄԻՈԿԱՐԴԻՏՆԵՐԻ
ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԿԻՐԱԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

0,3 մգ/կգ դիֆթերիային տոքսինի ներերակային միանվազ ներարկումը ճազարների մոտ առաջացնում է դիֆթերիային միոկարդիտ, որն ուղեկցվում է ներարտային ներվային ապարատի խոլինէսթերազային ակտիվության իջեցումով:

S. D. MALYOVANOVA

HISTOCHEMICAL INVESTIGATION OF THE CHOLINESTERASE ACTIVITY OF NERVOUS ELEMENTS IN THE ATRIA IN RABBITS WITH DIPHTHERIAL MYOCARDITIS AND THE USE OF SOME BIOPREPARATIONS

S u m m a r y

An unrepeatable intravenous injection of 0,3 mg/kg of diphtherial toxin caused diphtherial myocarditis in rabbits, accompanied by a reduction of cholinesterase activity in the intracardiac nervous apparatus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. С. В. Андреев, А. В. Докукин, Ю. С. Чечулин, И. Д. Кобкова, Экспериментальная терапия сердечно-сосудистых заболеваний, М., 1968.
2. В. В. Закусов, Фармак. и токсик., № 1, 13 (1957).
3. Д. Б. Келле, В сб.: Биохимия и функция нервной системы, стр. 185, Л., 1967.
4. С. П. Колчин ДАН СССР, 173, 1.221 (1967).
5. Е. М. Крохина,

- Ф. З. Меерсон, *Арх. пат.*, 25, 8, 34 (1963). 6. Е. М. Крохина, Е. К. Плечкова, В сб.: Физиология и патология сердца, стр. 263, М., 1963. 7. С. Д. Маливанова, В сб.: Реактивные и регенераторные процессы в нервной системе, стр. 38, Тбилиси, 1968. 8. С. Д. Маливанова, *ДАН СССР*, 178, 1, 213 (1968). 9. Л. В. Полежаев, Л. В. Ахабадзе, Н. А. Музлаева, М. П. Явич, Стимуляция регенерации мышцы сердца, М., 1965. 10. Д. С. Саркисов, *Кардиология*, 8, 8, 142 (1968). 11. А. Н. Студитский, Экспериментальная хирургия мышц, М., 1959. 22. Burn J. H., Rand M. G. *Nature*, 184, 163 (1959), 13. Dumont, L., Drouin M. C. R. 238, 2, 274 (1954). 14. Gomori G. *Microscopic Histochemistry*, Chicago, 1952. 15. Mohr E., Gerebtzoff M. A. *Acta anat. (Basel)*, 22, 143, (1954). 16. Singer M. In: *Regeneration in vertebrates*, Univ Chicago Press, 59, 1959.

А. Е. КАРАПЕТЯН, В. Б. ПОТАПОВА, Г. А. МАНУКЯН

ВЛИЯНИЕ ГЛИЦЕРИНА И ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ И СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЭКСПЛАНТАТОВ ЭМБРИОНАЛЬНОГО МИОКАРДА

Длительная консервация органов является одним из узловых вопросов современной органозамещающей хирургии. Внимание исследователей привлекает возможность глубокого замораживания органов под прикрытием криостатических агентов [5, 8, 13, 14]. Известно, что эти агенты существенно влияют на характер и скорость кристаллизации воды, находящейся внутри и вне клеток, снижают процент вымерзающей свободной воды и уменьшают величину образующихся кристаллов [9, 11, 12, 19].

В единичных исследованиях, посвященных криорезистентности миокарда [3, 5, 14—18, 20], показано, что жизнеспособность эмбрионального сердца и изолированных миокардиальных клеток и эксплантатов может быть сохранена при $t = -196^\circ$ под защитой эндоцеллюлярных криоагентов. Вместе с тем в литературе имеется довольно скудная информация относительно изолированного влияния криопротекторов на жизнеспособность миокардиальных клеток [10, 14], хотя известно, что криоагенты в силу своих физико-химических свойств уже в относительно небольших концентрациях способны взаимодействовать с клеточными макромолекулами и вызвать изменения в их структуре [11, 13]. Поскольку эти изменения могут оказать существенное влияние на конечные результаты замораживания клеток, мы решили изучить действие внутриклеточных криоагентов—глицерина и диметилсульфоксида (ДМСО) на некоторые структурные и функциональные показатели состояния эксплантатов эмбрионального миокарда.

Материал и методика. Сердце 7—8-дневного куриного эмбриона разрезали на кусочки размером 1 мм и тщательно промывали в растворе Эрла. Кусочки эксплантировали в камерах из органического стекла [1] при $t + 37^\circ$ с питательной средой, состоящей из 85% 199-й среды и 15% лошадиной сыворотки. Обычно после 45—60-минутной инкубации эксплантаты начинали ритмично сокращаться. После графической записи исходных пульсаций [2] эксплантаты в различные сроки пропитывали раствором криофликтика на питательной среде. Глицерин и ДМСО использовали в концентрациях 10,30 и 10, 15, 30% соответственно. Экспозицию осуществляли при t 23 и 37° . Для восстановления сократительной активности эксплантаты после воздействия криоагента трижды промывали раствором Хенкса и инкубировали при $t + 37^\circ$ в свежей питательной среде.

Для оценки сократительной функции миокардиальных эксплантатов изучали также реакцию их на введение адреналина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$. Если последний в течение первой минуты после введения увеличивал частоту и амплитуду сокращений не менее, чем на 30 и 20% соответственно, то эксплантаты считались функционально нормальными.

Электронномикроскопическому исследованию были подвергнуты эксплантаты, обработанные 30% раствором глицерина и 15% ДМСО при $+23^\circ$ в течение 30 мин. и 3 час. Часть эксплантатов после 30-минутного контакта с криоагентом фиксировали без предварительной промывки, другую часть перед фиксацией промывали. Для этого либо эксплантаты переносили непосредственно в питательную среду, либо последнюю по каплям добавляли к ображдающему раствору, постепенно снижая его концентрацию. Контролем служили кусочки ткани, фиксированные после предварительного пребывания в нормальной питательной среде при $+23^\circ$. Материал фиксировали 1% раствором четырехоксида осмия (1,5 часа при $+4^\circ$), обезживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали смесью бутил-метилметакрилата с 1% раствором перекиси бензоила. Образцы разрезали на ультратоме LKB и изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100Б при ускоряющем напряжении 75 кв.

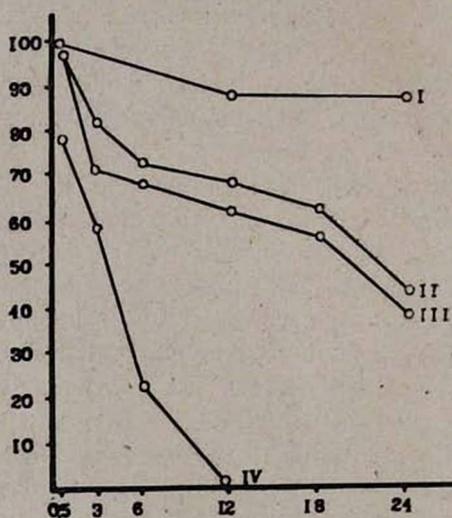


Рис. 1. График зависимости частоты сокращений эксплантатов от длительности экспозиции с криоагентами при $+23^\circ\text{C}$. Горизонтальная ось — продолжительность экспозиции криоагента (часы); вертикальная ось — изменение частоты сокращений (%); I — контроль, II — 15% ДМСО, III — 30% глицерин; IV — 30% ДМСО.

Результаты экспериментов показали, что криоагенты уже в относительно небольших концентрациях подавляют сократительную активность эксплантатов миокарда. Так, при введении ДМСО в концентрации 10% в камеру с сокращающимся эксплантатом пульсации быстро прекращаются, но при отмывании криоагента сейчас же восстанавливаются. Глицерин в аналогичных условиях вызывает постепенное снижение амплитуды и частоты сокращений и полное прекращение их на 4—5-й мин. После замены питательной среды пульсации постепенно восстанавливаются.

Как видно из рис. 1, частота сокращений уменьшается с увеличением сроков экспозиции криоагентов. Нетрудно заметить, что экспозиция 30% глицерина при $t+23^\circ$ вызывает более выраженное снижение сократительной активности, чем адекватное по защитному эффекту количество (15%) ДМСО. Одновременно с уменьшением частоты сокращений наблюдается и заметное снижение амплитуды (табл. 1).

При сроках экспозиции 12 час. и более, как правило, регистрируются слабые нерегулярные пульсации, трудно поддающиеся стимулирующему влиянию адреналина. После 6-часовой экспозиции криоагента количество эксплантатов, нормально реагирующих на адреналин, резко уменьшается (табл. 1).

Таблица 1

Криоагент	Температура экспозиции	Длительность экспозиции	Количество эксплантатов	Частота сокращений в 1 мин. $M \pm m$		Амплитуда сокращений (в см) $M \pm m$		Выжившие эксплантаты	Эксплантаты с норм. реакц. на адреналин
				до экспозиции	после экспозиции	до экспозиции	после экспозиции		
ПА-13576. Глицерин 30%	23°	0,5	10	65±3,2	64±3,4	1,4±0,03	1,4±0,03	10	10
		3	10	43±2,5	30±2,2	1,5±0,06	1,3±0,03	19	6
		6	10	48±3,4	33±3,5	1,5±0,06	1,0±0,18	10	4
		12	10	57±3,3	35±3,6	1,6±0,12	0,9±0,14	9	1
		18	11	71±4,2	39±1,7	1,6±0,09	0,6±0,06	9	1
		24	12	61±5	23±2,6	1,6±0,07	0,4±0,04	8	—
Диметилсульфоксид 15%	23°	0,5	9	74±3,7	73±3,9	1,4±0,1	1,4±0,08	9	9
		3	12	76±3,4	61±3,4	0,8±0,09	0,7±0,08	12	8
		6	9	65±3,7	46±4,3	1,5±0,08	1,1±0,08	9	4
		12	13	56±4	38±3	1,3±0,035	0,8±0,03	13	2
		18	9	65±7	40±4,6	1,6±0,07	0,9±0,04	8	1
		24	13	56±3,2	23±2,2	1,7±0,06	0,7±0,04	10	—
37°	24	16	65±3,8	24±1,6	1,4±0,037	0,4±0,03	9	—	
Питательная среда без криоагента (контроль)	23°	0,5	8	46±3	45±4	1,5±0,04	1,5±0,04	8	8
		12	9	51±5,3	44±5	1,4±0,06	1,3±0,045	9	9
		24	8	64±4	55±4	1,3±0,05	1,1±0,07	8	8

Наши эксперименты показали, что токсичность криоагентов повышается с увеличением их концентрации (см. рис. 1). После 12-часовой экспозиции с 30% ДМСО спонтанная сократительная активность эксплантатов не восстанавливается, тогда как в те же сроки все эксплантаты, пропитанные 15% ДМСО, восстанавливают сокращения, средняя частота которых по сравнению с исходной составляет 67%.

Существенное значение имеет и температурный режим экспозиции криоагентов. Так, после 24-часового контакта с 15% ДМСО при $t+23^\circ$ восстанавливают спонтанную сократительную активность 10 из 13 эксплантатов, а при $t+37^\circ$ —9 из 16.

При изучении тонкой структуры эксплантатов изменения обнаруживались уже в случае их фиксации непосредственно после 30-минутного

контакта с опраждающим веществом без последующего его отмывания. В отличие от контроля, контуры цитоплазматических мембран здесь стерты, ядерная оболочка нечетко вырисовывается, везикулы и каналы эндоплазматического ретикулаума плохо контурированы [рис. 2, 3].

После отмывания криоагентов субмикроскопическое строение клеток нормализуется (рис. 4). Мембраны четко контурируются. В цитоплазме хорошо видны элементы саркоплазматического ретикулаума и аппарата Гольджи. В ряде клеток обнаруживаются локальные нарушения целостности сарколеммы и наружной ядерной оболочки. Следует отметить, что при обработке ДМСО восстановление ультраструктуры не зависит от способа отмывания криоагента, тогда как в случае применения глицерина тонкое строение клеток лучше сохраняется при его медленном отмывании. Быстрая промывка глицеринизированных эксплантатов приводит к вакуолизации цитоплазмы, нарушению целостности мембранных структур, набуханию митохондрий с отрывом и частичным лизисом крист.

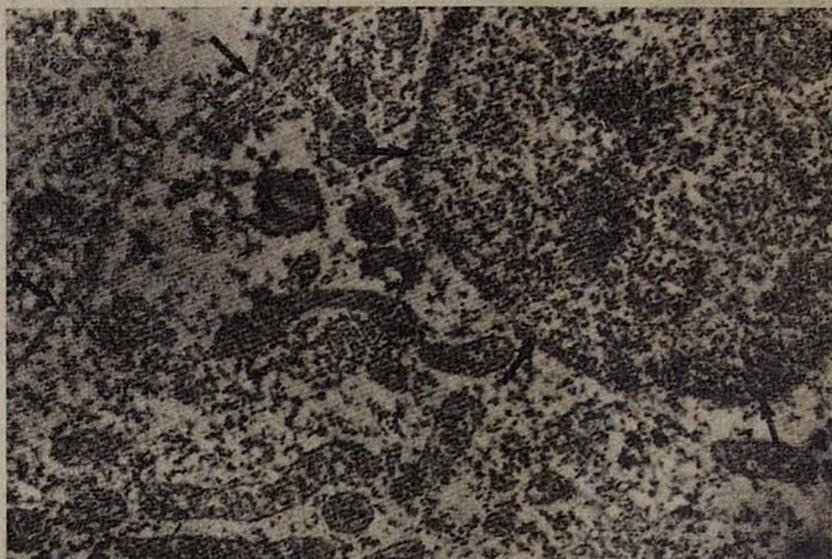


Рис. 2. Часть миокардиальной клетки после 30-минутного контакта с 30% раствором глицерина без последующего его отмывания. Сарколемма и ядерная оболочка плохо контурированы (стрелки).

Удлинение сроков пребывания эксплантатов в растворах глицерина и ДМСО (3 часа при $+23^{\circ}$) усиливает их повреждающее действие на клетки миокарда (рис. 5). Целостность сарколеммы нарушается на сравнительно больших участках. При обработке глицерином границы между соседними клетками определяются лишь по десмосомоподобным образованиям. На ядерной мембране часто обнаруживаются глубокие вдавления, резко меняющие форму ядра. Наружная ядерная оболочка частично разрушается, что особенно четко видно в участках с расширен-

ным перинуклеарным пространством. Хроматиновая субстанция разрыхляется. Митохондрии набухают, большая часть крист фрагментируется и приобретает форму мелких пузырьков. В миофибриллах наблюдается разволокнение и частичное разрушение протофибрилл и деформация линий. Количество цитопранул уменьшено. В околоядерной цитоплазме обнаруживается много крупных капель жира и плотные осмиофильные гранулы типа лизосом.

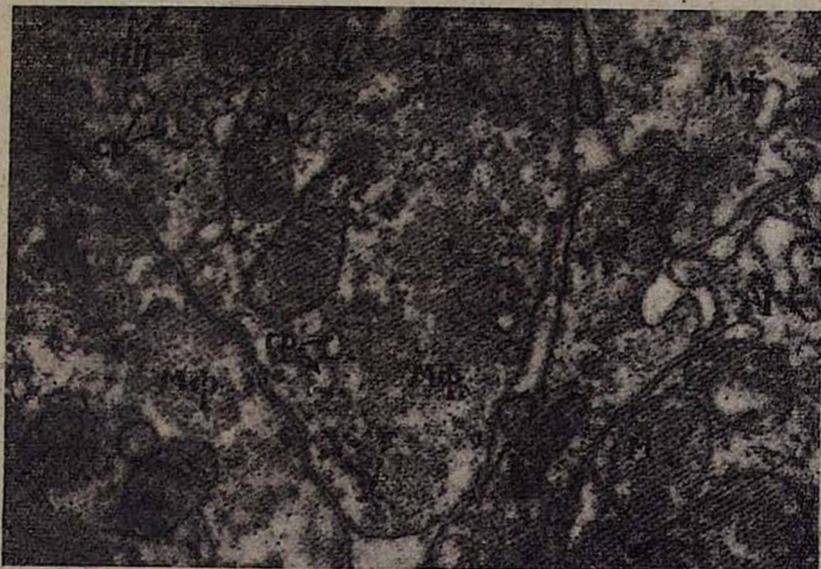


Рис. 3. Контроль. Поперечный срез миокарда 7-дневного куриного эмбриона после 30-минутного пребывания в питательной среде без криоагента при $+23^{\circ}$. Тонкое строение клеток не нарушено. М—митохондрии, MF—миофибриллы, Cp—саркоплазматический ретикулум, Г—гликоген, РНП—рибонуклеопротеид.

Результаты наших исследований свидетельствуют об определенных изменениях в структуре и функции миокардиальных экплантатов под влиянием глицерина и ДМСО, выраженность которых зависит от концентрации, температуры и длительности экспозиции криоагентов. Указанные нарушения, по всей вероятности, обусловлены частичной дегидратацией клетки вследствие взаимодействия криоагентов с водой и клеточными макромолекулами [11, 13].

Сравнительный анализ действия изученных опраждающих сред свидетельствует об однотипности вызываемых ими изменений, хотя в случае применения глицерина они носят более выраженный характер. Это, по-видимому, связано с меньшей способностью и скоростью прохождения глицерина через клеточную мембрану [7], на что косвенно указывает и тот факт, что ответная реакция экплантатов на ДМСО появляется значительно раньше, чем на глицерин. По-видимому, задержка

глицерина в дегидратированных клетках миокарда при быстрой промывке экплантатов приводит к нарушению осмотического равновесия клеток с окружающей средой и развитию отека ткани. Электронномикроскопическими проявлениями последнего являются описанные выше вакуолизация цитоплазмы, набухание митохондрий и нарушение целостности мембранных структур клетки.

Таким образом, для предупреждения отрицательного воздействия криоагентов на ткани необходимо предельно допустимое укорочение сроков экспозиции, снижение температуры и обеспечение оптимальных условий их отмывания.

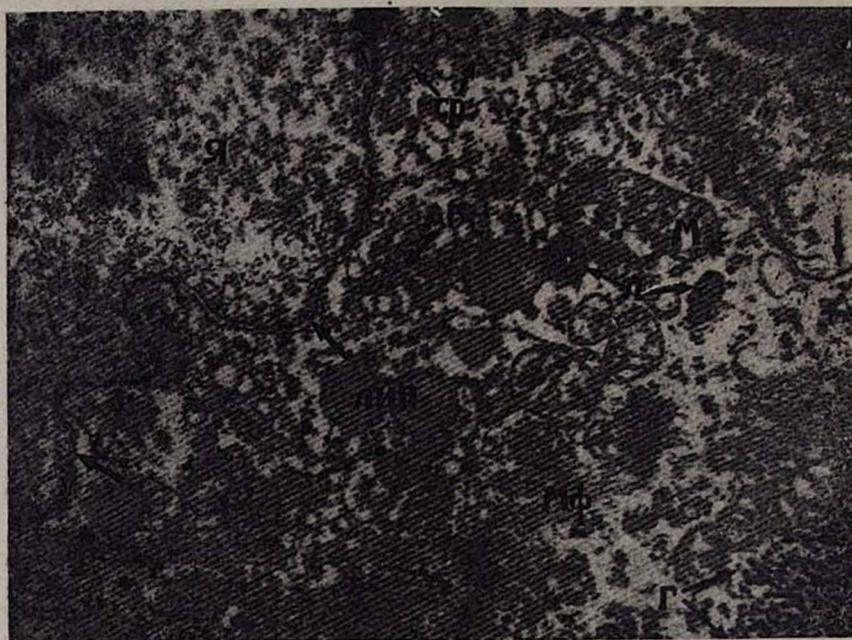


Рис. 4. Часть миокардиальной клетки после 30-минутной экспозиции с 15% ДМСО с последующим его отмыванием. Имеются локальные нарушения целостности сарколеммы и наружной ядерной оболочки (стрелки). Остальные компоненты клетки хорошо сохранены. Я—ядро, АГ—аппарат Гольджи, ЛИП—капли жира, Л—лизосомы.

Этот тест использовался нами в качестве вспомогательного способа оценки их жизнеспособности. Так как действие адреналина обусловлено его взаимодействием со специфическими молекулярными рецепторами, расположенными на клеточных мембранах [4], то соответствующая реакция экплантатов на этот препарат может свидетельствовать о сохранении или разрушении (возможно блокировании) указанных механизмов.

В заключение следует отметить, что хотя ДМСО и глицерин в примененных концентрациях и кратковременной экспозиции (30 мин.) не вызывают существенных изменений в структуре и функции миокардиаль-

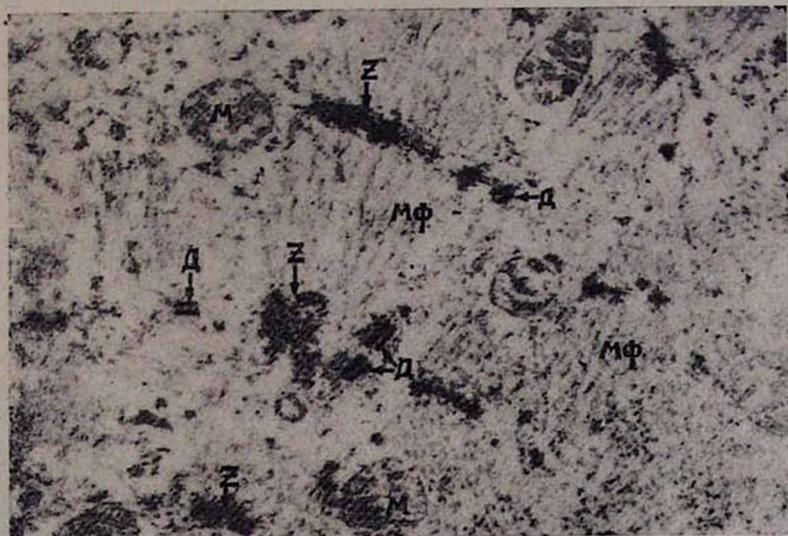


Рис. 5. Часть миокардиальной клетки после 3-часового пребывания в 30% растворе глицерина при +23°. Границы между соседними клетками прослеживаются по десмосомальным образованиям (Д). Митохондрии (М) набухшие, целостность наружной мембраны нарушена, кристы фрагментированы. Миофиламенты (МФ) разволокнены и частично разрушены, линии деформированы.

ных эксплантатов и, по данным ряда авторов [3, 17, 18], оказывают удовлетворительное защитное действие при их замораживании, тем не менее для консервации целых объемных органов, требующих более длительного контакта с криоагентами, указанные вещества нельзя считать вполне пригодными. Это обстоятельство указывает на необходимость дальнейших поисков новых эффективных криозащитных средств и разработки оптимальных условий их применения.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1.X 1970 г.

Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱՆ, Հ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԳԼԻՑԵՐԻՆԻ ԵՎ ԴԻՄԵԹԻԼՍՈՒԼՅՕԲՄԻԴԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՂՄԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍԻՆԻ ԵՎ ՈՒՆՏՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ենթաբջջային կրիոստատիկ նյութերը՝ գլիցերինը և դիմեթիլսուլֆօքսիդը, իջեցնում են հալի սաղմի սրտամկանի արտապատրուաման ինքնակամ կծկողական ակտիվությունը և փոփոխություններ են առաջացնում սրտամկանի բջիջների ուլտրակառուցվածքում: Այդ փոփոխությունների արտահայտվածության աստիճանը կախված է կրիոազնեաի բնույթից, նրա համակենտրոնացումից, շերմաստիճանից և ազդան տևողությունից:

A. E. KARAPETIAN, V. B. POTAPOVA, G. A. MANOUKIAN

THE EFFECT OF GLYCERIN AND DIMETHYL SULPHOXIDE ON THE ULTRASTRUCTURE AND THE CONTRACTIVE ACTIVITY OF EXPLANTS OF THE EMBRYONAL MYOCARDIUM

S u m m a r y

Intracellular cryostatic agents (glycerin and dimethyl sulphoxide) reduce the spontaneous contractive activity of explants of the chicken embryonic myocardium and cause disturbances in the ultrastructure of myocardial cells.

The degree of prominence of those changes depends on the nature of the cryoagent, its concentration, the temperature and duration of exposure with the explants of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карапетян А. Е., Алексанян М. Г. Цитология, 1969, 4, 530—532.
2. Карапетян, А. Е., Геворкян Р. А., Львов М. В., Манукян Г. А. Бюлл. exper. биол., 1969, 9, 124—126.
3. Карапетян А. Е., Потапова В. Б., Манукян Г. А. Матер. V всесоюз. конф. по пересадке органов и тканей. Горький, 1970, 443.
4. Поликар А., Бесси М. В кн. «Элементы патологии клетки» М., 1970, 205.
5. Andjus R. K., Rajevski et Pavlovic-Hournac M. J. de Physiologie, 1962, 2, 272—273.
6. Angell W. W. and Shumway N. E. Surg. Forum, 1966, 17, 224—226.
7. Bickls I. J., Kazaks K., Finn J. J., Handerson I. W. D. Cryobiology, 1967, 4 (1), 1—10.
8. Childs J. W., and Lower R. R. Progr. Cardiovasc. Dis., 1969, 12, 149—163.
9. Farrant J. J. Pharmacol., 1964, 16 (17), 472—483.
10. Hobbs E. F., Huggins C. E. Cryobiology, 1969, 6 (3), 239—245.
11. Huggins C. E. Fed Proc., 1965, 24, 2, Pt. 111, S 190—195.
12. Karow A. J. Pharm. Pharmacol., 1969, 21 (4), 209—228.
13. Karow A. Cryobiology, 1965, 2 (3), 99—108.
14. Karow A. et Carrier O. Surgery Gynecology and Obstetrics, 1969, March; 571—583.
15. Luyet B. J. Biodinamica, 1968, 10, 211—218.
16. Luyet B. J. Cryobiology, 1969, 6 (3), 246—248.
17. Luyet B. J. and Gonzales F. Biodinamica, 1952, 7, 101—105.
18. Offerijns F. G., Freud G. E., Krijnen H. W. Nature, 1969, 222, 21, 1174—1175.
19. Rowe A. W. Cryobiology, 1966, 3 (1), 12—18.
20. Schopf-Ebner E., Gross W. O. and Bucher O. M. Cryobiology, 1968, 4, 200—209.

С. И. КАЛЯЕВА, А. М. ДУБИНИНА, Н. В. БРЫЗГАЛОВА

СОПОСТАВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о больших трудностях в электрокардиографической диагностике повторных острых и давно перенесенных инфарктов миокарда. И при первом инфаркте миокарда не всегда выявляются типичные электрокардиографические изменения [1].

Настоящая работа посвящена сопоставлению электрокардиографических данных с результатами патологоанатомических исследований лиц, погибших от инфаркта миокарда. Особое внимание в работе было уделено анализу электрокардиограмм (ЭКГ) лиц, у которых при жизни не был диагностирован по ЭКГ инфаркт миокарда. Нас также интересовала частота совпадений точной локализации инфаркта, оцениваемой на основании характера электрокардиографических изменений с морфологическими данными.

Материал и методы исследований. Всего мы рассматривали 429 случаев, где на секции был диагностирован инфаркт миокарда или же постинфарктный очаговый кардиосклероз. В 131 случае морфологически был диагностирован впервые развившийся инфаркт миокарда (I группа), в 104—повторный острый инфаркт миокарда (II группа), в 194—инфаркт миокарда, перенесенный в отдаленные сроки до последней госпитализации (III группа).

В большинстве случаев при жизни больных электрокардиограммы снимались повторно. Использовались стандартные, усиленные однополюсные, семь однополюсных грудных и дополнительные отведения Неба. При анализе ЭКГ, наряду с «классическими» признаками инфаркта миокарда, обращали внимание на ряд дополнительных симптомов: появление зубцов Q_1 , AVL , V_5-V_7 при наличии блокады левой ножки пучка Гиса, что позволяло в ряде случаев диагностировать передне-боковой инфаркт миокарда [5]. С этой целью нами был использован и электрокардиографический признак Кабрера—наличие «зарубки» на QS в грудных отведениях, длящейся 0,05 сек. и более.

В зависимости от выраженности ЭКГ-признаков инфаркта миокарда, мы выделяли случаи с а) типичными, б) трудно определяемыми и в) нетипичными признаками, К I подгруппе отнесли случаи инфаркта миокарда с характерными ЭКГ—проявлениями, к подгруппе трудно определяемых—случаи, где ЭКГ-диагностика инфаркта миокарда была чрезвычайно затруднена, и правильный диагноз был поставлен лишь после динамического наблюдения с использованием косвенных признаков. Наконец, в подгруппу «нетипичных» вошли больные, у которых инфаркт миокарда не был диагностирован на ЭКГ. Нас также интересовал вопрос о достоверности топической диагностики инфаркта миокарда и о возможностях электрокардиографической диагностики аневризмы желудочка.

Результаты и их обсуждение. Из 131 больного, госпитализированного по поводу впервые возникшего инфаркта миокарда (I группа), электрокардиографически диагноз не был установлен у 9 больных (6,8%), а у 9 больных (6,8%) был поставлен лишь на основании динамического ЭКГ наблюдения с учетом «косвенных» признаков. Во II группе больных, госпитализированных по поводу повторного инфаркта миокарда (104 человека), процент ошибок электрокардиографической диагностики был значительно выше—соответственно 17,3% (18 больных) и 12,5% (13 больных). Таким образом, несмотря на использование всех дополнительных признаков, нераспознанных по ЭКГ («нетипичных») острых инфарктов миокарда было 27 и трудно определяемых 22 из 235 случаев обеих групп. Но наибольшие трудности возникают при ЭКГ-диагностике давно перенесенных инфарктов миокарда. Во II группе, наряду с признаками острого инфаркта миокарда, сохранились электрокардиографические признаки давно перенесенного только у 41 больного из 104. Из 194 больных III группы у 92 (47,4%) на повторных электрокардиограммах не было данных за наличие изменений очагового характера.

Нами было уделено специальное внимание анализу причин, затрудняющих электрокардиографическую диагностику инфаркта миокарда.

У всех больных с недиагностированным по ЭКГ острым или ранее перенесенным инфарктом миокарда ЭКГ была значительно изменена. У большинства больных выявлялись признаки коронарной недостаточности (различная степень смещения вниз ST и изменения волны T). Электрокардиографические признаки выраженной гипертрофии левого желудочка, обычно затрудняющие диагностику эндокардиально расположенных инфарктов, встречались одинаково часто во всех группах больных. С одинаковой частотой выявлялась у них гипертрофия левого желудочка и при морфологическом исследовании. Большее значение в этом направлении принадлежит наличию электрокардиографической картины блокады левой ножки пучка Гиса. Она была представлена лишь у 28 из 186 больных с типичной электрокардиографической картиной острого инфаркта миокарда (15%), в то время как при трудно определяемых инфарктах миокарда блокада левой ножки пучка Гиса имела место у 7 из 22 больных (32%) и, наконец, при недиагностированном по ЭКГ инфаркте миокарда—у 10 из 27 больных (37%).

Другие типы нарушений проводимости, как и нарушения ритма, встречались с одинаковой частотой во всех группах.

Полное совпадение диагноза топической локализации инфаркта миокарда было выявлено у 99 из 186 больных (53,2%) с типичными электрокардиографическими проявлениями инфаркта миокарда и у 8 из 22 больных с поздно диагностированным инфарктом. Неполное совпадение локализации было соответственно у 87 и 14 больных, выразившееся главным образом в неточном определении границ распространения переднего, заднего, множественного инфарктов миокарда или в ошибочном определении локализации сравнительно редких (инфаркт сосот-

ковых мышц, только боковой стенки левого желудочка, изолированный межжелудочковой перегородки или только верхушки сердца).

Из 87 больных с типичными электрокардиографическими проявлениями инфаркта миокарда, но с неполным совпадением топического диагноза у 36 больных был обнаружен на вскрытии передний инфаркт миокарда, у 21—задний, у 24—множественный распространенный и у 6—инфаркт миокарда редкой локализации. Из 14 больных с поздно диагностированным инфарктом миокарда редкая локализация отмечалась у 5 больных, инфаркт передней стенки—у 2, задней—4, множественной локализации—у 3 больных. Таким образом, наиболее часто причиной неточной топической диагностики острого инфаркта миокарда являлась редкая локализация поражения. Так, все 6 инфарктов папиллярной мышцы электрокардиографически определялись как «передние». Нами наблюдалось 3 изолированных инфаркта верхушки сердца, которые электрокардиографически были расценены как передний (у 2 больных) и заднебоковой (у 1 больного). Нам кажется, что инфаркт верхушки сердца труден для электрокардиографической диагностики: на секции инфаркт миокарда с охватом верхушки был обнаружен 23 раза, из них в 6 случаях не была точно определена локализация по ЭКГ (наблюдались обычные электрокардиографические признаки передне-перегородочного инфаркта миокарда без существенных изменений в отведении V_5).

С другой стороны, при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка имелась электрокардиографическая гипердиагностика распространения инфаркта и на область верхушки. Распространение инфаркта миокарда на область верхушки было электрокардиографически диагностировано 53 раза. Но при вскрытии в 25 случаях верхушка сердца оказалась intactной. Мы считали возможным констатировать вовлечение верхушки в зону острого переднего инфаркта миокарда, когда все электрокардиографические признаки проникающего инфаркта миокарда выявлялись не только в отведениях $V_2—V_4$, но и в отведениях $V_5—V_6$. Можно полагать, что в тех 25 случаях, где на вскрытии верхушка сердца оказалась intactной, проекция ее на грудную стенку была расположена ниже обычных $V_4—V_6$ отведений. Поэтому, вероятно, при подозрении на охват верхушки целесообразно снимать ЭКГ в дополнительных грудных отведениях ($V_3—V_7$), расположенных на 1 ребро ниже обычных. Первые наблюдения, выполненные нами в этом направлении, подтверждают правильность данного предположения.

Среди нераспознанных инфарктов миокарда на вскрытии была определена следующая локализация: передних—10, задних—11, редкой локализации—5. Можно отметить отчетливое преобладание более редкой локализации и меньшее число передних среди нераспознанных по ЭКГ.

Топическая диагностика старых инфарктов миокарда (III группа) наиболее затруднительна. Нераспознанных по ЭКГ, «нетипичных» старых инфарктов миокарда в этой группе было 92 (47,4%), т. е. довольно

часто с годами стираются на ЭКГ признаки перенесенного инфаркта миокарда. Распознанных давно перенесенных инфарктов миокарда было 102 (52,6%).

Полное совпадение локализации рубца с электрокардиографическими заключениями наблюдалось в 70 случаях из 102 (68,6%), а неполное в 32 (31,4%) — в основном, множественные локализации, которые по ЭКГ были определены как распространенные передние или задние.

Среди 92 нераспознанных старых инфарктов миокарда первое место занимают задние — 43 (46,8%), затем передние — 32 (34,6%), множественные — 5 (5,4%) и редкие — 12 (13%).

Сопоставляя данные III группы с данными первых 2 групп, можно сделать следующее заключение: 1) старый инфаркт миокарда определяется значительно реже, чем острый, и особенно редко при наличии острого повторного; 2) среди нераспознанных старых инфарктов чаще не определяются задние инфаркты или редкой локализации, реже передние; 3) локализация давно перенесенного инфаркта, если ее удается определить, более точная, чем определение перенесенного при повторных острых (68,6% полного совпадения локализации старых инфарктов против 53,2%).

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют об определенных трудностях при ЭКГ диагностировании инфаркта миокарда. Они особенно возрастают при повторных острых инфарктах миокарда. Атипичность электрокардиографической картины острого инфаркта миокарда не зависит от длительности наблюдения и повторности электрокардиографического контроля, наличия гипертонической болезни и выраженности сердечной недостаточности. В то же время в группе лиц с поздно диагностированным и нераспознанным инфарктом миокарда электрокардиографически значительно чаще выявлялись указания на блокаду левой ножки пучка Гиса, а морфологически — наличие гипертрофии желудочков. Несомненное значение в затруднении электрокардиографической диагностики принадлежит и редким локализациям инфаркта миокарда.

І Ленинградский
медицинский ин-т
им. акад. И. П. Павлова

Поступило 9.VII 1970 г.

Ս. Ի. ԿԱԼՅԱԵՎԱ, Ա. Մ. ԴՈՒԲԻՆԻՆԱ, Ե. Ա. ԲՐԻՉԳԱԼՈՎԱ

ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԱՅԻՆ ԵՎ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՀԱՄԱԴՐՈՒՄԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԱՀԱՑՈՒԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրասրտագրային և ձևաբանական փոփոխությունների արդյունքների համեմատական ուսումնասիրումը վկայում է այն մասին, որ շատ հաճախ էլեկտրասրտագրի վրա չեն ակտորոշվում օջախային հետմահացուկային սրտային սկզբնօղբ (47,4 տոկոս) և սրտամկանի կրկնակի սուր մահացուկը (17,3 տոկոս):

S. I. KALYAEVA, A. M. DOUBININA, N. V. BRYZGALOVA

COMPARISON OF ELECTROCARDIOGRAPHIC AND
MORPHOLOGICAL CHANGES IN MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The results derived from a comparative study of electrocardiographic and morphological changes indicate that most frequently focal post-infarction cardiosclerosis (47,7%) and repeated acute infarction of the myocardium (17,3%) are undiagnosed on the electrocardiogram.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутник-Северская Е. В. В кн.: «Вопросы патологии крови и кровообращения». Л., 1961, 142—150.
2. Маврина З. Г. Клинико-электрокардиографические и патологоанатомические параллели при инфаркте миокарда.
3. Хейнонен И. М. Кардиология, 1963, 1, 24—30.
4. Cabrera E. A. *Friendland Ch.* The ware of Ventricular Activation in Left Bundle Branch Block with Infarction: a New Electrocardiographic Sign. 1953.
5. Mc Collum W. T. *Am. Heart J.* 43, 2, 1952.

УДК 616.127.005.4—092.4/9:615.22

Н. А. ДЖАВАХИШВИЛИ, Т. А. ГИБРАДЗЕ, З. Г. ЦАГАРЕЛИ, М. К. КИПИЯНИ

ДЕЙСТВИЕ ГАЛИДОРА НА СЕРДЕЧНУЮ МЫШЦУ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

С целью изучения спазмолитического действия венгерского препарата галидора (эгит 201) в Институте экспериментальной морфологии АН ГССР были проведены опыты на собаках. Действие препарата изучалось по заказу Венгерского объединенного завода фармацевтических препаратов и пищевых концентратов [1, 2, 4, 5].

Терапевтический эффект галидора был изучен на собаках с экспериментальным инфарктом миокарда, который моделировался путем перевязки левой коронарной артерии на уровне верхней и средней трети. 10 собакам за полчаса до перевязки ветвей коронарной артерии вводили раствор галидора из расчета 5 мг на кг веса. Ту же дозу животное получало в течение всего опыта. Длительность эксперимента—2 недели (5 собак) и месяц (5 собак)—соответствовала курсу лечения в клинике. Суточная доза предложена Ромода, изучавшим действие этого препарата на интактных собаках.

Сосуды сердца в этих опытах исследовали по методу М. К. Комахидзе (инъекция сосудов тушь-желатиновой массой). Препараты окрашивали гематоксилин-эозином или пикрофуксин^{ом}. Гликоген выявляли по Шабадашу, РНП—Азур 11 эозином (рН—6,5) и по методу Шабадаша при разных показателях рН. Для контроля использовали раствор кристаллической рибонуклеазы. ДНП выявляли реакцией Фольген-Росенбека. До операции и на 3, 7, 14 и 30-й день после моделирования инфаркта производили записи ЭКГ в стандартных, AVR, AVL, AVF и трудных отведениях.

Проведенные исследования показали, что хотя галидор не может полностью обеспечить жизнедеятельность миокарда в бассейне выключенного артериального сосуда, но он уменьшает некротические участки. Характерно и то, что область распространения поврежденных участков при введении галидора резко ограничена по сравнению с контролем.

При перевязке передней межжелудочковой ветви некротические очаги наблюдаются на всем протяжении этой артерии, при галидоротерапии же они в основном локализованы вблизи лигатуры, в поверхностных слоях миокарда правого и левого желудочков.

Эти повреждения на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, выражены в виде некроза единичных мышечных волокон, на инъекционных же препаратах отмечается резкое изменение картины ка-

пиллярной сети. Уже через 2 недели после лигирования сосуда теряет характерная тонкость капилляров и образуются крупные сосуды, которые все еще имеют упорядоченный ход и в основном ориентируются по направлению мышечных волокон (рис. 1).



Рис. 1. 15-й день после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и галидоротерапии. 1—капилляры миокарда левого желудочка поблизости от места лигатуры, 2—в средней части микрофотограммы видны расширенные капилляры, резко отличающиеся интенсивной окраской от окружающей капиллярной сети. ув. 8×5.

По рисунку капиллярной сети в этих очагах можно предположить гибель мышечных волокон и разрастание молодой соединительной ткани, не успевшей созреть и превратиться в рубец. Спустя 1 месяц, когда наступает рубцевание, разросшаяся соединительная ткань хорошо видна и на препаратах, окрашенных пикрофуксином. Ввиду наличия малых очагов некроза и гибели отдельных мышечных волокон, участки соединительной ткани небольших размеров и рассеяны по всему миокарду.

В контрольных опытах поражение миокарда значительно большее. Как правило, рубцы обнаруживались не только поблизости от места выключенной артерии, но и в более отдаленных участках: в области верхушки сердца, в межжелудочковой перегородке, иногда в стенке правого желудочка, в области, граничащей с передней межжелудочковой бороздкой. Отсутствие обширных изменений в данном случае объясняется благоприятным эффектом галидора.

При экспериментальном инфаркте на фоне лечения галидором, наряду с отдельными некротизированными мышечными волокнами и даже участками, сохранена значительная масса сердечной мышцы, хотя и в ней проявляются изменения обратимого характера и в основном компенсаторного порядка. В более ранние сроки эти изменения выражаются в очаговом уменьшении и даже исчезновении РНП в мышечных волокнах, в сдвиге ИЭТ и РНП митохондрий, ядрышка и цитоплазмы в сторону кислотности. В непораженном миокарде эти явления выраже-

ны гораздо меньше. Основное внимание привлекает неравномерное распределение зерен ДНП, расположенных преимущественно вокруг ядерной оболочки. В более поздние сроки (1 месяц) в сохранившихся мышечных волокнах изолированной области несколько меньше количество РНП и все еще имеет место значительный сдвиг ИЭТ в сторону кислотности. РНП в сохранившемся миокарде распределена весьма неравномерно.

На общем фоне при резком уменьшении содержания РНП особенно четко выявляются стенки кровеносных сосудов и мышечные волокна, непосредственно прилегающие к ним. Поэтому можно полагать, что несмотря на наличие сильной гипоксии и резкого нарушения обмена веществ, стенки кровеносных сосудов и участки, расположенные вблизи артериол, находятся в лучших условиях кровоснабжения.

Наиболее ранним и чувствительным признаком поражения миокарда является реакция на гликоген. В ранние сроки после перевязки передней межжелудочковой артерии в мышечных волокнах ишемизированной области количество гликогена уменьшается. Гликоген представлен в виде зерен или пылевидной массы, окрашенной в темно-фиолетовый цвет. В погибших волокнах количество гликогена резко уменьшается или полностью исчезает. Таким образом, по исчезновению гликогена можно заранее определить область будущего инфаркта. По мере восстановления кровообращения в сохранившихся мышечных волокнах гликоген обнаруживался в большем количестве. Поэтому на препаратах, окрашенных на гликоген, хорошо видно каждое мышечное волокно.

Динамическое изучение электрической активности сердца на фоне лечения галидором показало, что в первые 3 дня после перевязки ветвей передней межжелудочковой артерии на ЭКГ выявляются изменения, характерные для инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка: резкое учащение ритма сердца, изменение зубца Т и сегмента ST в I, AVR и грудных отведениях. Динамически изменяется зубец Т в I и AVR отведениях, соответственно меняется и положение сегмента ST. К концу 2-й недели ритм выравнивается, нормализуется ЭКГ. К 30-му дню ритм и все показатели ЭКГ возвращаются к исходным данным.

Морфологически положительное действие галидора выражается в усилении механизмов, контролирующих недостаток венозного кровотока. В первые часы и дни после нарушения подачи артериальной крови к миокарду, пока успеют развиться новые окольные пути кровоснабжения, сердечная мышца получает кровь по венозным сосудам. Венозная система миокарда начинается особыми резервуарами—синусоидами, которые в миокарде молодых людей и животных, без нарушенного венозного кровообращения, обнаружить довольно трудно. Но стоит только перевязать какую-нибудь ветвь венозной артерии, как на фоне капиллярной сети начинают выступать резко расширенные синусоиды, переходящие в столь же расширенные вены.

После перевязки артерии инъекционная масса не может проникнуть

в периферический отрезок. Через вены и синусоиды ретроградно заполняется лишь тот отрезок капиллярной сети, который непосредственно связан с синусоидами. Аналогичное явление наблюдается и на трупном материале человека. С возрастом и при затрудненном притоке крови



Рис. 2. 15-й день после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и галидоротерапии. Межжелудочковая перегородка. Очаг локального застоя. 1—синусоиды, 2—расширенные, интенсивно налитые капилляры. Ув. 8×10 .



Рис. 3. 15-й день после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и галидоротерапии. Межжелудочковая перегородка. 1—артериола, 2—венула, 3—синусоиды. Ув. 8×10 .

по венечным артериям вены и синусоиды резко расширяются, обеспечивая приток крови в обратном направлении.

Под влиянием галидора венозные сосуды миокарда и особенно синусоиды резко расширяются. Это ведет к застою крови в сердечной

мышце и в известной мере обеспечивает ее питание ретроградным путем. Об этом свидетельствуют препараты с инъецированными сосудами, на которых выделяются участки с более интенсивной окраской на фоне слабо налитых капилляров (рис. 2). Застойные явления и расширение капилляров создают впечатление более обильной васкуляризации миокарда.

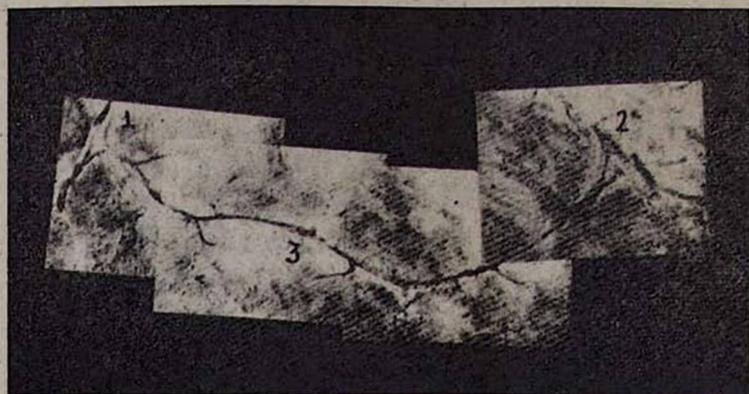


Рис. 4. 15-й день после перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и галидоротерапии. Стенка левого желудочка на месте лигатуры. Артериолярный анастомоз, соединяющий центральный и периферический концы лигированной артерии. Реконструкция по микрофотограмме. 1—ветвь передней межжелудочковой артерии до лигатуры, 2—ветвь после лигатуры, 3—анастомоз.

В течение первых 2 недель расширенные синусоиды, по-видимому, обеспечивают кровоподачу ретроградно, что выражается в неравномерной окраске миокарда. Более интенсивно наполненные капилляры, непосредственно впадающие в синусоиды, расширены и содержат большое количество инъекционной массы, капиллярная сеть, непосредственно прилегающая к синусоиду, отличается темной окраской на фоне слабо инъецированных капилляров (см. рис. 2). «Пестрота» инъекции, что при жизни должно соответствовать неравномерному кровенаполнению, хорошо видная как на продольных, так и на поперечных срезах, со временем исчезает. Несмотря на это синусоиды все еще расширены и резко выделяются на фоне капилляров.

Во всех случаях расширены не только синусоиды, но и вся венозная система миокарда. Артериолы и венулы миокарда нетрудно отличить друг от друга, поэтому легко разобраться в приносящих и относящихся частях капиллярной сети (рис. 3). Ретроградный ток крови не является единственным источником васкуляризации ишемизированного миокарда. При лечении галидором отдаленные участки перевязанных сосудов связаны множеством толстых анастомозов (рис. 4), которые встречаются в единичных случаях и в контрольных опытах.

Ретроградная подача крови и анастомозы артерии имеют большое значение для сохранения обмена веществ в ишемизированных участках,

однако не могут обеспечить полноценное питание сердечной мышцы. Это подтверждают изменения в клеточных белках—уменьшение количества РНП и в сдвиге ИЭТ РНП митохондрий в сторону кислотности.

Однако проведенные эксперименты убедили нас, что при выключении одной из ветвей венечной артерии эффект галидора значительный. При ригидных склеротических сосудах нельзя ожидать того же результата, так как в миокарде тончайшие сосуды и вены поражаются гораздо позднее. Поэтому даже при выраженном коронаросклерозе возможно улучшение кровоснабжения в основном за счет ретроградного кровотока.

Ин-т экспериментальной
морфологии АН ГССР

Поступило 27.X 1970 г.

Ե. Ա. ԶԱՎԱԽԻՇՎԻԼԻ, Տ. Ա. ԳԻԲՐԱԶԵ, Զ. Գ. ՏՍԱԳԱՐԵԼԻ, Մ. Կ. ԿԻՊԻԱՆԻ

ՀԱՎԻԴՈՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՏԵՂԱԿԱՆ
ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շնորհի վրա դրված փորձերում դրսևորվել է հալիդորի նպաստավոր ազդեցությունը փորձա-
րարական մահացուի ընթացքի վրա: Ձևարանորեն այն արտահայտվում է միայն միկրոմահա-
ցուկների զարգացումով և փոխհարուցող-հարմարողական մեխանիզմների կազմավորումով:

N. A. JAVANISHVILI, T. A. GIBRADZE, Z. G. TSAGARELI,
M. K. KIPIANI

THE EFFECT OF GAMIDOR ON THE MYOCARDIUM IN
CONDITIONS OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA

S u m m a r y

The favourable effect of galidor on the course of experimental infarction has been revealed during tests on dogs. Morphologically this effects manifests itself only in the course of microinfarctions and the intensive formation of vicarious-adaptation mechanisms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алант О., Хорват Н. В сб. тр. «Объединенный завод фармацевтических препаратов и питательных концентратов», 1966.
2. Дебреци Т. В сб. тр. «Объединенный завод фармацевтических препаратов и питательных концентратов», 1966.
3. Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца, М., 1967.
4. Ромода Т. В сб. тр. «Объединенный завод фармацевтических препаратов и питательных концентратов», 1966.

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, Ф. А. МУНИЦ

РИТМ СУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВОТОКА В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ У У БОЛЬНЫХ ЭМФИЗЕМОЙ ЛЕГКИХ

Вопрос об изменении гемодинамических показателей у больных эмфиземой легких был предметом тщательных исследований многих авторов [1—6, 10—17]. Исследования показали, что функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных эмфиземой легких весьма своеобразно. Однако вопрос о точном количественном определении периферического кровотока в скелетных мышцах с изучением суточных колебаний его величины у больных эмфиземой легких в доступной нам литературе не освещался. Между тем, представляет определенный клинический интерес изучить уровень кровотока в мышцах конечностей, ритм его суточных колебаний, исследовать влияние на величину этого показателя факторов отдыха, приема пищи и сравнить эти данные с таковыми у здоровых лиц.

Для осуществления этой задачи мы использовали метод венозной окклюзионной плетизмографии по Вагсгофт, с помощью которого определяли величину объемного кровотока в мышцах предплечья в 1 мин. в пересчете на 100 см³ ткани. Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 92 лет (13 мужчин и 4 женщины). Клиническими, лабораторными, рентгенологическими, функционально-диагностическими исследованиями исключались признаки атеросклероза, а также легочной патологии у лиц контрольной группы.

Объемная скорость кровотока в мышцах предплечья определялась несколько раз в течение суток: утром натощак в 7 час. 30 мин. без предварительного отдыха, затем после 20-минутного отдыха, после завтрака—в 9 час 30 мин., днем до обеда в 13 час. 00 мин., вечером перед сном—в 21 час 00 мин. Все повторные измерения кровотока производили после 20-минутного отдыха. Исследования показали, что у практически здоровых лиц утром, натощак, без отдыха объемная скорость кровотока колебалась от 1,3 до 5,9 мл/мин/100 см³, составляя в среднем $3,6 \pm 1,4$ мл/мин/100 см³ ($P > 0,02$). После 20-минутного отдыха уровень кровотока снижался до $2,7 \pm 1,1$ мл/мин/100 см³ ($P = 0,02$). Однако это снижение величины объемной скорости кровотока в предплечье после отдыха при сравнении с величиной кровотока в предплечье без отдыха оказалось статистически не достоверным ($P > 0,5$). После завтрака кро-

воток в среднем равнялся $3,7 \pm 2,1$ мл/мин/100 см³ ($P=0,05$). По сравнению с уровнем кровотока натощак, после отдыха, этот показатель существенно после приема пищи не изменялся ($P > 0,1$). Довольно закономерным был рост объемной скорости кровотока в дневные и вечерние часы, составляя в среднем соответственно $4,8 \pm 2,1$ мл/мин / 100 см³ ($P=0,05$) днем перед обедом и $4,2 \pm 1,0$ мл/мин /100 см³ ($P > 0,001$) вечером перед сном. Таким образом, у практически здоровых лиц отмечался определенный ритм суточных колебаний объемной скорости кровотока в скелетных мышцах с увеличением его уровня днем и вечером без существенного влияния на этот показатель факторов приема пищи и отдыха.

В группу исследуемых больных эмфиземой легких вошли 16 человек в возрасте от 22 до 82 лет (8 мужчин и 8 женщин). У 4 из них был хронический бронхит, у 5—бронхиальная астма, у 11—метапневмонический пневмосклероз, у 10—перифокальная пневмония. По данным клинического исследования и определения функции внешнего дыхания явления легочной недостаточности констатированы у всех 16 больных. Признаки хронического легочного сердца устанавливались по данным клинического, рентгенологического, электрокардиографического исследований у 6 человек. Объемная скорость кровотока в мышцах предплечья у больных эмфиземой легких определялась в те же часы, что и у практически здоровых лиц.

Наши исследования показали, что у больных эмфиземой по сравнению с лицами контрольной группы значительно увеличена объемная скорость кровотока в скелетных мышцах: Так, утром, натощак без отдыха, уровень кровотока в среднем равнялся $8,8 \pm 2,6$ мл/мин/100 см³ ($P > 0,002$) (у здоровых составлял $3,6 \pm 1,4$ мл/мин/100 см³), после 20-минутного отдыха он снизился, составив в среднем $8,3 \pm 1,6$ мл/мин/100 см³ ($P < 0,001$). При сравнении с величиной кровотока у здоровых лиц после отдыха у больных эмфиземой отмечалось значительное его увеличение ($P < 0,001$). Однако, как и у лиц контрольной группы, существенного влияния фактор 20-минутного отдыха на уровень кровотока в мышцах больных эмфиземой легких не оказывал ($P > 0,5$).

После завтрака периферический кровоток у больных с легочной патологией существенно возрастал, составляя в среднем $10,8 \pm 3,3$ мл/мин/100 см³ ($P=0,01$). По сравнению с величиной этого показателя натощак рост его после еды статистически значим ($P < 0,1$). Реакция кровотока на прием пищи у больных эмфиземой легких существенно отличалась от таковой у здоровых лиц, у которых прием пищи не сопровождался статистически значимым увеличением объемной скорости кровотока в мышцах. В дальнейшем, в дневные и вечерние часы уровень объемной скорости кровотока оставался относительно высоким, как и после завтрака. Так, перед обедом он был в среднем равен $10,7 \pm 3,0$ мл/мин/100 см³ ($P > 0,01$), а вечером перед сном— $10,9 \pm 4,2$ мл/мин/100 см³ ($P > 0,02$). По сравнению с уровнем кровотока натощак после от-

дыха рост кровотока в дневные и вечерние часы был существенным ($P < 0,05$).

Таким образом, у больных эмфиземой легких увеличена более чем в 2 раза объемная скорость кровотока в скелетных мышцах по сравнению с величиной этого показателя у здоровых людей. Ритм суточных колебаний периферического кровотока у больных с легочной патологией несколько нарушен. Существенный рост кровотока увеличивается после утреннего приема пищи и уровень его остается стабильно высоким в дневные и вечерние часы. Как и у здоровых лиц, у больных эмфиземой легких фактор 20-минутного отдыха существенного влияния на уровень кровотока не оказывал. Следует отметить, что по мере стихания явлений обострения бронхолегочной инфекции, перифокальной пневмонии у 10 больных эмфиземой легких уровень кровотока значительно снижался, вплоть до нормализации.

В среднем кровоток в мышцах у больных перифокальной пневмонией на высоте заболевания был равен $7,6 \pm 2,5$ мл/мин/100 см³ ($P > 0,02$). После ликвидации воспалительного процесса в легких периферический кровоток уменьшился до $3,0 \pm 0,8$ мл/мин./100 см³ ($P > 0,01$). Это снижение объемной скорости кровотока в мышцах было статистически значимым ($P < 0,001$).

Полученные данные свидетельствуют о высоком уровне кровотока в скелетных мышцах больных эмфиземой легких, несколько нарушенной ритмике суточных колебаний его и тенденции к нормализации при ликвидации воспалительных изменений в легких. По-видимому, основную роль в увеличении периферического кровотока в мышцах у больных эмфиземой легких играет снижение тонуса артерий. Механизм этого явления остается пока не ясным. Можно предполагать роль значительной затраты мышечной энергии на работу дыхания, что, очевидно, вызывает «рабочую гиперемия» мышц. Роль увеличения минутного объема сердца и соответствие его резко увеличенному периферическому кровотоку требуют проверки. Данные предварительного изучения этого вопроса путем сопоставления уровней минутного объема сердца с величиной объемной скорости кровотока в мышцах свидетельствуют об отсутствии строгой корреляции между указанными параметрами гемодинамики. Одним из звеньев патогенеза падения тонуса артерий является, по-видимому, фактор бронхолегочной инфекции.

Вызывая ухудшение бронхиальной проходимости, он способствует увеличению работы дыхания, что ведет к еще большей «рабочей гиперемии» скелетных мышц. Помимо этого, интоксикационные влияния непосредственно на сосудистую стенку вызывают снижение тонуса артериол. Нормализация периферического кровотока, наступающая после стихания явлений перифокальной пневмонии, обострения бронхолегочной инфекции, свидетельствует о правоте высказанных нами соображений о механизме артериальной гипотонии у больных эмфиземой легких.

Выводы

1. У больных эмфиземой легких объемная скорость кровотока в скелетных мышцах увеличивается более, чем в 2 раза по сравнению с нормой.

2. Ритм суточных колебаний объемной скорости кровотока в мышцах больных эмфиземой легких несколько нарушен.

3. Периферический кровоток у больных эмфиземой легких увеличивается после завтрака и остается стабильно высоким до вечера включительно.

4. Фактор 20-минутного отдыха существенного влияния на величину кровотока в мышцах не оказывает.

5. По мере ликвидации явлений пневмонии, обострения бронхолегочной инфекции объемная скорость кровотока в скелетных мышцах нормализуется.

Горбольница № 53,
г. Москва

Поступило 23.IX 1970 г.

Ռ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Ֆ. Ա. ՄՈՒՆԻՏ

ՄԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՕՐԱԿԱՆ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ՌԻԹՄԸ ԹՈՔԵՐԻ ՓՔԱՆՔՈՎ (ԷՄՖԻԶԵՄԱՅԵՆ) ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նրակային խցանվող պլեթիզմոգրաֆիայի մեթոդով, ըստ թոքերի փքանքով 10 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է կմախքային մկանների ծավալային արյան հոսքի օրական տատանումների ռիթմը: Անցկացրած հետազոտությունները վկայում են մկաններում ծայրամասային արյան հոսքի նորմալացումը բրոնխոթոքային վարակի երևույթների լիկվիդացիայի զուգընթաց:

R. M. ZASLAVSKAYA, F. A. MOUNITS

THE RHYTHM OF DAILY VARIATIONS OF PERIPHERAL BLOOD FLOW IN SKELETAL MUSCLES IN PATIENTS WITH PULMONARY EMPHYSEMA

S u m m a r y

The Barcroft method of venous occlusive plethysmography has been applied in studying the rhythm of heart variations of the volume velocity of the blood flow in skeletal muscles among 16 patients with pulmonary emphysema. The investigations conducted testify to a normalization of peripheral blood flow in the muscles as the effects of bronchio-pulmonary infection disappear.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилковский А. Л. Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов 1949.
2. Вилковский А. Л., Заславская Р. М. Клинич. медицина, 1960, 3, 102—111.
3. Вотчал Б. Е. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов, 1964, 189—196.
4. Гефтер А. И. Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов, 1949.
5. Гельштейн Э. М. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов, 1964.
6. Заславская Р. М. Терап. архив. 1962, XXXIV, 9, 45—52.
7. Заславская Р. М. Труды XV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1964, 432—436.
8. Заславская Р. М. Докт. дисс., М., 1966.
9. Коган Б. Б. Труды XIII Всесоюзн. съезда терапевтов, 1949, 292.
10. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Труды XV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1964, 196—207.
11. Кузнецова М. А., Андреева О. Д. Труды XV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1964, 301—303.
12. Казанбиев Н. К. Труды XV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1964, 427—432.
13. Лукомский П. Е. Труды XV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1964, 211—218.
14. Перельман И. С. с соавт. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов, 1964, 414—417.
15. Савицкий Н. Н. Труды XIII Всесоюзн. съезда терапевтов, 1949.
16. Шерешевский Б. М. Труды XV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1964, 207—211.
17. Цфасман А. З., Давитинидзе Н. Л., Борисевич В. Ф. В сб. материалов конференции врачей Центральной больницы МЗ РСФСР, посвященной проблеме «Патология сердца и сосудов». М., 1969, 16—20.
18. Barcroft H. A., Dornhorst A. C. J. *Physiol.* 109:402 1949.
19. Barcroft H. A., Swan H. J. C. Sympathetic control of human blood vessels, London, 1953.

М. Б. АЮНЦ

РАДИОИЗОТОПНЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ТРОМБОУБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Основным симптомокомплексом, объединяющим почти все болезни системы периферического кровообращения, является синдром ишемии, интенсивность проявления которого зависит от компенсаторных приспособлений организма. Несмотря на относительно точные сведения морфологических изменений в сосудистой системе до настоящего времени гемодинамические нарушения в клинической практике определяются по тону и кровенаполнению сосудов и состоянию кожных капилляров (осциллография, капиллярскопия, электротермометрия, реовазография, плетизмография).

С внедрением в клиническую практику радиоизотопных методов исследования стало возможным определение количественных изменений кровотока в различных звеньях центрального и периферического кровообращения [1,2,4,6,8—12,17].

Мы, несколько видоизменив и модифицировав методику изучения кровотока в икроножных мышцах в покое и после физической нагрузки [13, 14], разработали и внедрили в клиническую практику радиоизотопную методику определения функционального состояния регионарного кровообращения у больных с различными заболеваниями периферических сосудов.

Учитывая, что в покое не все капилляры принимают участие в кровоснабжении тканей, а после нагрузки включается часть нефункционирующих капилляров, мы определяли функциональное состояние регионарного кровообращения по изменению кровотока в икроножных мышцах в покое и после физической нагрузки.

Методика. В качестве индикатора использовался Na^{131} в изотоническом растворе (NaCl), активностью 2—3 мкк, объемом 0,3 мл. Регистрацию элиминации препарата из тканевого депо производили с помощью сцинтилляционной радиометрической аппаратуры венгерского производства фирмы «Гамма». Диапазон измерений 100 имп/сек, постоянная времени—5 сек. Запись кривых производили на быстродействующем самописце типа Н—320/3 со скоростью протяжки ленты 6 мм/мин.

Перед исследованием несколько минут больной находился в состоянии покоя и температурного равновесия. Исследование проводилось в положении лежа на спине. Изотоп вводили в медиальное брюшко икроножной мышцы на уровне средней трети голени тонкой иглой под углом 45° . После этого регистрировали снижение локальной радиоактивности до ее уменьшения вдвое. Затем больному предлагали физическую нагрузку в течение 1 мин. (25 приседаний). У больных с выраженным болевом синдромом фи-

зическая нагрузка ограничивалась одноминутным сгибанием и разгибанием в коленном суставе.

В конце упражнений, после повторной инъекции изотопа в том же количестве и в том же месте вновь регистрировали уровень радиоактивности. Из всей кривой вычитывали фоновую активность, а затем определяли время, в течение которого первоначальная активность уменьшалась вдвое ($T_{1/2}$) и по методу Kety S.—константу клиренса «К», которая отражает количественные изменения локальной циркуляции.

Для точного определения количественных изменений локального кровотока мы использовали формулу Lassen и др. и определяли количество крови, проходящей в единицу времени по мышечной ткани.

В конечном виде формула для определения объемного тканевого кровотока выглядит так: $d = 69,3 \cdot \frac{\lambda}{T}$, где d —локальный кровоток, 69,3—константа клиренса по Kety S (0,693), умноженная на 100, λ —коэффициент соотношения ткань/кровь для данного изотопа, T —период полувыведения изотопа.

Кровоток в мышцах, таким образом, выражается в мл/100 г/мин и более точно выражает состояние микроциркуляции в тканях. Поскольку мы не учитывали коэффициент ткань/кровь для радиоактивного йода, полученные цифровые данные имеют относительную точность.

Однако сохранение этой незначительной ошибки во всех расчетах позволяет нам судить об изменениях кровотока при различных заболеваниях периферических сосудов.

Сопоставляя данные мышечного кровотока в покое и после нагрузки, мы резервный мышечный кровоток (РМК), который выражается разницей кровотоков после нагрузки и в покое, оценивали показатель функционального состояния регионарного кровообращения.

Наш метод отличается тем, что предлагаемая физическая нагрузка более физиологична, всегда стимулирует как центральное, так и периферическое кровообращение, легко переносится больными и, как правило, идентична у всех больных. Кроме того, инъекция небольшой дозы радиоизотопа производится дважды (перед исследованием и после нагрузки), что облегчает расчет кривых.

Предлагаемая методика разработана под руководством проф. А. Л. Микаеляна в отделении патологии сосудов кардиохирургического отдела и выполнена в лаборатории радиоизотопных методов исследований (зав.—к.м.н. Н. М. Оганесян) Ин-та кардиологии и сердечной хирургии МЗ Арм. ССР.

Для правильной оценки полученных данных у 20 здоровых лиц (контроль) определялся тканевый кровоток в покое и после нагрузки на обеих нижних конечностях.

В настоящей статье обобщаются результаты исследования больных облитерирующим эндартериитом и облитерирующим атеросклерозом, находящихся на стационарном лечении в Институте кардиологии и сердечной хирургии МЗ Арм. ССР (табл. 1).

Таблица 1

Диагноз	Число больных	П о л		Возраст больных				
		муж.	жен.	до 30 л.	от 31 до 40 лет	от 41 до 50 лет	от 51 до 60 лет	свыше 61 года
Облитерирующий эндартериит	82	76	6	12	47	22	1	—
Облитерирующий атеросклероз	68	63	5	—	6	14	26	22
Всего	150	139	11	12	53	36	27	22

Обследование больных проведено комплексно с подробным общеклиническим исследованием, осциллографией, кожной электротермометрией, капилляроскопией (графией), вазографией. Результаты исследований статистически обработаны.

Полученные результаты. Наши исследования показали, что в норме кровотока в икроножных мышцах составлял $7,42 \pm 0,33$ мл/100 г/мин., под влиянием физической нагрузки он увеличился почти в 2 раза (188,7% кровотока покоя) и составил $14,0 \pm 0,76$ мл/100 г/мин.

Соотношение кровотоков в покое, после нагрузки и РМК в различных стадиях облитерирующего эндартериита и облитерирующего атеросклероза приведено в табл. 2.

Несмотря на то, что для каждой стадии заболевания мы находили достоверные средние величины кровотока, при вычислении РМК у различных больных даже в одной и той же стадии заболевания определялись далеко не однозначные функциональные возможности регионарного кровообращения.

Так, в I стадии облитерирующего эндартериита из 33 больных у 3, при высоких показателях мышечного кровотока в покое, после нагрузки отмечалось незначительное повышение его и РМК оказался в пределах $0,5-1,5$ мл/100 г/мин. У остальных больных после нагрузки мышечный кровоток был ближе к контрольным цифрам ($10-12$ мл/100 г/мин), а РМК колебался в пределах $5-6$ мл/100 г/мин.

Во II стадии заболевания у 10 больных мышечный кровоток составлял в покое $4,5-5$ мл/100 г/мин., после нагрузки $5-6,5$ мл/100 г/мин, соответственно РМК не превышал $1,5$ мл/100 г/мин. У 2-х больных после нагрузки мышечный кровоток не увеличился, а у 1 снизился. У остальных 17 больных мышечный кровоток как в покое, так и после нагрузки хотя и был ниже, чем у больных в I стадии, но РМК колебался в пределах $2-2,5$ мл/100 г/мин. В III стадии заболевания мышечный кровоток всегда был ниже, чем в предыдущих стадиях, а после нагрузки увеличивался незначительно (у 9 больных) или вообще не изменялся (у 3 больных).

Только у 1 больного заметно увеличивался мышечный кровоток и РМК составлял 3 мл/100 г/мин.

В IV стадии у всех больных мышечный кровоток в покое был минимальным (до 2 мл/100 г/мин), а после нагрузки не увеличивался. У больных облитерирующим атеросклерозом состояние мышечного кровотока по стадиям заболевания имеет такое же соотношение, что и при облитерирующем эндартериите. Мы не нашли принципиальной разницы интенсивности мышечного кровотока у больных этих групп, хотя РМК в I и II стадии заболевания при облитерирующем атеросклерозе был больше, чем при облитерирующем эндартериите и, наоборот, в III и IV стадиях РМК при облитерирующем атеросклерозе был сравнительно меньше, чем при облитерирующем эндартериите. Видимо поэтому у больных в III стадии облитерирующего атеросклероза раньше наступает декомпенсация регионарного кровообращения, чем у больных облитерирующим эндартериитом.

Таблица 2

Показатели мышечного кровотока	Контр. группа M±m	Облитерирующий эндартерит								Облитерирующий атеросклероз							
		I ст.		II ст.		III ст.		IV ст.		I ст.		II ст.		III ст.		IV ст.	
		M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Мышечный кровоток в покое	7,42 ± 0,33	6,6 ± 0,29	<0,05	4,4 ± 0,09	<0,001	3,13 ± 0,22	<0,001	2,01 ± 0,57	<0,001	6,5 ± 0,44	<0,05	4,7 ± 0,42	<0,001	3,88 ± 0,38	<0,001	1,92 ± 0,23	<0,01
Мышечный кровоток после нагрузки	14 ± 0,76	10,43 ± 0,53	<0,001	6,39 ± 0,3	<0,001	4,27 ± 0,47	<0,001	1,85 ± 0,61	<0,001	11,8 ± 0,72	>0,05	6,8 ± 0,52	<0,001	2,85 ± 0,28	<0,001	1,26 ± 0,32	<0,01
Резервный мышечный кровоток (РМК)	6,75 ± 0,62	4,95 ± 0,55	<0,05	2 ± 0,31	<0,001	0,51 ± 0,32	<0,001	-0,17 ± 0,5	<0,001	6,54 ± 0,91	<0,05	2,6 ± 0,43	<0,001	-0,24 ± 0,26	<0,001	-0,24 ± 0,14	<0,5

Такое различие компенсаторных возможностей у этих групп больных легко можно объяснить патогенезом и развитием болезней. Практика показала, что при сравнительно высоких показателях РМК (от 5 до 2 мл/100 г/мин) комплексное лечение дает длительное улучшение состояния больного. При низких показателях РМК, несмотря на интенсивность проведенного лечения, в состоянии больных заметного улучшения не наблюдалось.

Это позволяет предположить, что абсолютные показатели мышечного кровотока у каждого больного не имеют решающего значения в течении и исходе болезни, и эффективность лечения зависит от функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы, одним из показателей которых является РМК.

По величине мышечного кровотока больных с тромбооблитерирующими заболеваниями можно разделить на 3 функциональные группы для каждой стадии заболевания:

I—больные с полной компенсацией регионарного кровообращения (РМК не менее 75% кровотока покоя).

II—больные с субкомпенсированным состоянием регионарного кровообращения (РМК не менее 30% кровотока покоя).

III—больные с декомпенсированным регионарным кровообращением (РМК не более 30% кровотока покоя).

В ы в о д ы

1. Радиоизотопный метод изучения функционального состояния регионарного кровообращения предельно точен, безвреден и может проводиться неоднократно как в условиях стационара, так и амбулаторно. Количественные изменения мышечного кровотока, в мл/100 г/мин, характерны для каждой стадии заболевания.

2. РМК является показателем функционального состояния регионарного кровообращения и количественно определяет функциональные возможности конечного кровотока. Имеется определенная овязь между величиной РМК, клиническим течением болезни и появлением трофических нарушений в конечностях. Определение РМК в динамике имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение и может являться объективным контролем проведенного лечения.

3. Подразделение больных по величине РМК на 3 функциональные группы позволяет клиницисту выяснить степень нарушения регионарного кровообращения, прогнозировать клиническое течение и провести более целенаправленное лечение.

4. Радиоизотопный метод определения функционального состояния регионарного кровообращения может быть рекомендован для широкого применения в клинической практике.

Մ. Բ. ԱՅՈՒՆՑ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՑԻՆ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ԹՐՈՄԲՈՎ ԽՅԱՆՎՈՂ ՏԵՎԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆԱՑԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՑՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՆ ՎԻՃԱԿԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՌԱԴԻՈԻՍՏՈՊԱՑԻՆ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խցանող էնդարտերիտով և խցանող աթերոսկլերոզով 150 հիվանդների մոտ սաղիտիդոտո-
պային մեթոդով որոշվել է շրջանային արյան շրջանառության ֆունկցիոնալ դրուբյունը:

Առաջարկվող մեթոդիկան թույլատրում է տալ ոչ միայն հյուսվածքների միկրոշրջանառության
միճակի քանակական գնահատականը, այլև ուսումնասիրել շրջանային արյան շրջանառության
դրուբյունը:

M. B. AYUNTS

RADIOISOTOPIC METHOD OF STUDYING THE FUNCTIONAL
CONDITION OF REGIONAL BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS
WITH CHRONIC THROMBO-OBLITERATING DISEASES OF THE
PERIPHERAL VESSELS

S u m m a r y

The functional condition of regional blood circulation has been established by the radioisotopic method in 150 patients suffering from thromboanglitis obliterans and atherosclerosis obliterans.

The suggested method permits to make not only a quantitative estimate of the condition of microcirculation in the tissues, but also to examine the functional condition of regional blood circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Забудский Б. Д. Канд. дисс., 1954.
2. Малов Г. А. Мед. радиология, 1966, II, 2, 38—45.
3. Микаелян А. Л., Оганесян Н. М., Шердукалова Л. Ф. и др. В кн.: «Применение радиоактивных изотопов в кардиологии». Ереван, 1969, 102—104.
4. Микаелян А. Л., Мкртчян А. А., Аюнц М. Б. и др. В кн.: «Применение радиоактивных изотопов в кардиологии». Ереван, 1969, 114—115.
5. Оганесян Н. М., Оганесян М. А. и др. В кн. «Вопросы ревматизма». (мат. I респ. научной конф. по ревматизму) Ереван, 1968, 157—159.
6. Оганесян Н. М. Мед. радиология, 1970, 10, 54—69.
7. Приттгарт, Фриделл и др. Материалы междунаро. конф. по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1955, 424.
8. Фатеева М. Н. Радиоактивные изотопы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1963.
9. Шахтахтинский Т. А. Канд. дисс., 10. Янчевский Н. М. Канд. дисс. 1968.
11. Kety S. Amer. heart. J., 1949, 38, 3, 321—328.
12. Cuypers V., Baundinet V., et al. Acta cardiol., 1964, 19, 3, 348—367.
13. Lassen N. A., Kampp M. Scand. J. clinic. und Lab. Invest. 1965, 17, 5, 447—453.
14. Puel P. et al. Presse med. 1966, 48, 2464.
15. Stiggard-Andersen J., Petersen F. B. Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1969, 3, 1, 26—30.
16. Tonnesen K. H. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1965, 17, 5, 433—446.
17. Hlalova A., Linhart J. Cor et Vasa, 1968, 10 (2) 94—104.

Г. Л. МИРЗА-АВАҚЯՆ

О ПОКАЗАНИЯХ К РАЗЛИЧНЫМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

При выборе различных методов лечения у больных с острой артериальной непроходимостью нужно исходить из дифференциального диагноза.

При эмболиях показания к консервативному лечению часто ограничивают локализацией на дистальных уровнях артерии, при неясной диагностике, тяжелым состоянием больного, не допускающим оперативного вмешательства, симптомами гангрены [2, 6, 13, 14].

Показанием к оперативному вмешательству служат: острая артериальная непроходимость на почве механической закупорки, локализация процесса в крупных артериях, эмболия любой локализации и давности, протекающая со стойкой и нарастающей картиной ишемии при отсутствии гангрены [6, 11, 13]. На таком фоне не выдерживает критики рекомендация некоторых авторов длительной выжидательной тактики [20]. Применение эмболектомии с целью снижения уровня ампутации при начальных явлениях гангрены не оправдано, так как возможно возникновение гистаминного шока [6, 10, 15, 27].

В этой связи заслуживают внимания артериозектомия, предшествующая ампутаций [1], которую рекомендуют при поздних сроках поступления [5], при атеросклеротических изменениях артерии и возможности ретромбоза [6].

Некоторые авторы [22] считают, что эмболектомия должна производиться не позднее, чем через 8 часов. Если в первые 6 час. «выживание» конечности составляет 95%, то уже через 6—13 час. оно равно 50% [25, 26]. Вместе с этим имеется довольно много сообщений об успешных эмболектомиях, произведенных в более поздние сроки [2, 4, 6, 9, 10, 16, 17, 21, 23, 24].

Литературные и многочисленные клинические наблюдения подтверждают, что прямой зависимости между временем, прошедшим с момента эмболии, и тяжестью изменений в конечности нет.

Мощные противосвертывающие средства создают условия, при которых эмболектомия, произведенная позднее «критического срока» (12 час.), может привести к полному восстановлению магистрального кровотока [12]. Нужно отметить, что при поздней эмболектомии имеется опасность развития гистаминной интоксикации, при которой медленно должна выполняться ампутация [7].

Ряд авторов считают, что неудачи поздней эмболектомии, в частности омертвление, объясняются не только закупоркой артерии и нарушением артериального притока, но и тромбозом вен и нарушением венозного оттока, что делает необходимой в таких случаях ревизию вены [18].

Известно, что эмболия артерий нижних конечностей, в частности эмболия подколенной и артерий голени, при кажущейся удовлетворительной компенсации коллатерального кровообращения может осложниться некрозом претрибиальных мышц.

Ранняя операция—фасциотомия приводит к снятию боли и восстановлению кровообращения и позволяет избежать этого осложнения [3, 8, 19].

При острых тромбозах определение показаний к восстановительным операциям представляет определенные трудности. Нет единого мнения о тактике хирургии при тромбозах, развившихся на фоне атеросклероза, эндартерита и других поражений артерий. Тромбэктомия требует осторожного подхода к решению показаний к оператив-

ному вмешательству, целесообразнее в этих случаях выполнение различных пластических операций на сосудах [2, 14].

На основании данных литературы и результатов лечения 240 больных нам кажется целесообразным выдвинуть следующие показания к различным методам лечения острой непроходимости магистральных артерий конечностей.

Эмболии артерий. Независимо от этиологии и сроков возникновения закупорки больные с 1-й степенью нарушения кровообращения (компенсация) подлежат консервативному лечению (антикоагулянты прямого действия, спазмолитики, анальгетические средства).

У больных со 2-й степенью нарушения кровообращения (субкомпенсация) лечение должно начинаться с комплексной консервативной терапии (фибринолитические средства с гепарином внутриаартериально или внутривенно спазмолитики, анальгетики, новокаиновые блокады). Такое лечение должно проводиться в течение 1—3 час. При эффективности его надо продолжать до полной ликвидации явлений ишемии, при отсутствии же эффекта необходимо оперативное вмешательство. При всех случаях эмболий в сроки до 24 час после начала заболевания показана эмболектомия катетеризационным способом. При отсутствии катетеров Фогарти и наличии подозрения на продолженный тромбоз, эмболектомия выполняется ретроградным вымыванием тромботических масс через наиболее дистальный отдел артериального русла конечности. У больных с 3-й степенью (декомпенсация) нарушения кровообращения абсолютно показана ранняя операция—эмболектомия. Через 24—48 час. после эмболии показана ревизия сопутствующей вены, а при обнаружении тромботических масс—венотомия и их вымывание.

У больных, оперируемых в поздние сроки, при наличии изменений интимы показана интимэктомия с аутовенозной пластикой, а при резко выраженных изменениях стенок артерий, не допускающих наложения идеального сосудистого шва, или невозможности удалить эмбол и продолженный тромб показана артериозектомия. Последняя показана также у больных этой группы при возникновении ретромбоза на операционном столе или в ближайшие часы после операции.

У больных с 4-й степенью (начинающаяся гангрена) нарушения кровообращения показана артериозектомия, а при определении границ омертвения—ранняя ампутация. Ампутация показана также при возникновении токсикоза после включения в кровоток конечности, даже при восстановлении периферического пульса. Этой группе больных при наличии соответствующих условий можно рекомендовать также длительную перфузию, через оставленный в артерии катетер и при помощи аппаратов «АИК-РП» (последнюю можно рекомендовать также при 3-й степени нарушения кровообращения при поздних сроках поступления и наличии эмболии крупной артерии).

У больных с разными степенями нарушения кровообращения при наличии начальных признаков синдрома «претибальных» мышц показана ранняя фасциотомия.

Все больные с эмболией магистральных артерий независимо от способа лечения и степени нарушения кровообращения нуждаются в лечении сердечно-сосудистой, дыхательной систем и функции печени и почек.

Необходимо отметить, что при выборе метода лечения определенное значение имеет и локализация эмболии. При поражении сосудов голени и предплечья в большинстве случаев удается добиться компенсации кровообращения проведением консервативных методов лечения.

Больные с постэмболическим артериитом подлежат лечению физиотерапевтическими средствами. ЛФК. Однако большинство этих больных в дальнейшем страдает хронической артериальной недостаточностью, что вынуждает ставить показания к реконструктивным операциям. Объем и характер этих операций определяются индивидуально.

Острые тромбозы артерий. При выборе метода лечения решающим фактором является причина, вызвавшая тромбоз. При остром тромбозе на почве атеросклероза значительно усложняются вопросы срочной операции.

При тромбозе 1-й степени нарушения кровообращения у всех больных проводится консервативное лечение (фибринолитические средства, антикоагулянты, спазмолитики).

Ввиду больших изменений со стороны свертывающей и противосвертывающей системы крови, дозы и продолжительность антикоагулянтной терапии по сравнению с эмболиями должны быть повышены.

У больных 2-й степени ишемии консервативное лечение проводится в течение 6—8 час. При тромбозах крупных артериальных стволов эти сроки сокращаются до 5—6 час., а небольших артерий—удлиняются до 10 час. У больных с поражением крупных стволов, при неэффективности консервативного лечения, нужно ставить показания к оперативному вмешательству.

Больным с 3-й степенью нарушения кровообращения показано оперативное лечение. После 1—2-часового «пробного» консервативного лечения объем и характер операции должны решаться индивидуально, в зависимости от данных ангиографии и обнаруженных при обнажении артерии изменений.

При невыраженных атеросклеротических изменениях в первые 12 часов иногда удается ограничиться тромбэктомией. В большинстве же случаев тромбэктомия должна быть дополнена эндартерэктомией с последующим расширением артерии аутовенозной заплатой. При ограниченном, сегментарном поражении сосуда показана резекция сосуда с замещением его аутовенозным трансплантатом или обходное шунтирование.

У больных с посттромботическим артериитом при явлениях хронической артериальной недостаточности показаны реконструктивные операции (тромбэндартерэктомия, обходное шунтирование и пр.), при отсутствии этих явлений—физиотерапевтическое лечение и артериальная амотерапия. Большие трудности возникают при решении вопроса об операции при остром тромбозе на почве облитерирующего эндартериита.

Ввиду наличия резких изменений в дистальном сосудистом русле, удаление тромба не может привести к желаемому результату. Поэтому в этих случаях необходима интенсивная консервативная терапия: внутривартериальное введение фибринолитиков с гепарином, 10% раствора новоканна. Вопрос о восстановительной операции может быть поставлен лишь в редких случаях (эндартерэктомия, симпатэктомия).

При травматическом и остром тромбозе, возникшем после лечебных и диагностических манипуляций, консервативное лечение допустимо при полной компенсации окольного кровообращения и при ишемии 2-й степени, когда поражены артерии малого диаметра. При поражении же сосуда крупного калибра показана срочная операция—тромбэктомия с восстановлением магистрального кровотока. При 3-й степени ишемии операция показана независимо от сроков возникновения тромбоза.

При тромбозах на почве инфекционных заболеваний или болезней крови показана консервативная терапия, а при резкой степени ишемии длительная внутривартериальная инфузия путем катетеризации артерии.

Длительный спазм артерии. Обобщая литературные данные, можно считать, что у больных с длительным спазмом 2—3-й степени ишемии показана срочная ангиография для уточнения характера нарушения кровообращения.

Для снятия спазма рекомендуется введение спазмолитических средств в артерию, паравертебральная блокада. При неэффективности этих мероприятий в течение 1—2 час. показана эксплорация артерии и при уточнении диагноза (осмотр, интраоперационная ангиография) перивартериальная симпатэктомия по Леришу.

Таким образом выбор того или иного метода лечения острой артериальной непроходимости зависит от степени нарушения окольного кровообращения, характера окклюзии, ее этиологии и диаметра пораженного сосуда. При выборе метода лечения важнейшее значение имеет общее состояние больного.

Ввиду отсутствия прямой зависимости между сроком возникновения закупорки и тяжестью изменений конечности, время, прошедшее с момента эмболии, не играет решающего значения в выборе метода, а лишь вносят некоторые коррективы в вопросе характера и объема оперативного вмешательства и послеоперационного ведения больного.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՎԱԳՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԵՐԱԿԱՑԻՆ ԱՆԱՆՑՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՑՈՒՑՄՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սուր երակային անանցելիության բուժման մեթոդի ընտրությունը կախված է համակողմանյալին արյան շրջանառությունից, խցանման բնույթից, նրա պատճառագիտությունից և վնասված զարկերակի տրամագծից: Խցանումի սկզբից անցած ժամանակը մեթոդի ընտրման հարցում չի կարող ունենալ վճռողական նշանակություն:

G. L. MIRZA-AVAKIAN

INDICATIONS ON VARIOUS METHODS OF TREATING ACUTE ARTERIAL OBSTRUCTION

S u m m a r y

The proper choice of the method for the treatment of acute arterial obstruction depends on the measure of disturbance of collateral circulation, the nature of the occlusion, its etiology and the diameter of the injured artery. The time elapsed since the start of the embolus cannot be a decisive factor in the choice of the method.

Լ Ի Թ Ե Ր Ա Տ Ր Ա

1. Бакулев А. Н. с соавт. Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, 5, 3—9. 2. Белорусов О. С. Дисс. канд. М., 1967. 3. Беркутов А. Н. Вестник хирургии, 1968, 2, 141.
4. Динабург В. М. Вестник хирургии, 1937, 53, 140, 10, 171—172. 5. Жмур В. А. Дисс. докт. М., 1946. 6. Затевахин И. И. Дисс. канд., М., 1967. 7. Краковский Н. И. с соавт. Хирургия, 1965, 3, 118—119. 8. Курбангалеев С. М. Вестник хирургии, 1968, 2, 141—142.
9. Лаврова Т. А. В кн.: «Вопросы патологии органов брюш. полости и артериальной системы». М., 1958, 135—140. 10. Новиков Ю. В. Автореф. дисс. канд. Ярославль, 1963.
11. Оглоблина Э. В. Острая артериальная непроходимость. Л., 1955. 12. Ратнер Г. Л. Стрельников И. И. Хирургия, 1967, 5, 21—24. 13. Савельев В. С. с соавт. Клиническая хирургия, 1965, 11, 22—25. 14. Стрельников И. И. Дисс. канд. Куйбышев 1968. 15. Хенкин В. Л. Врачебное дело, 1954, 3, 211—216. 16. Brock R. J. Cardiovasc. Surg. 1962, 3, 1, 39—47. 17. Girardier J., Aupécle P. Lyon. clair 1957, 55, 5, 655—662. 18. Jackson B. B. Surgery 1965, 57, 3, 358—362. 19. Hanlon C. R. a al J. Cardiovas Surg. 1965, 6, 1, 11—14. 20. Morris L. Levinson J. P. Bull. soc. int. chir. 1969, 21, 1, 34—38. 21. Okwin J. H. a al. Arch. Surg 1953, 4, 66, 480—487. 22. Perlík J. H. Antikoagulation. Leipzig 1959. 23. Read G. E. J. Amer. med. ass. 1963, 186, 12, 1099—1101. 24. Spenser A. B., Eiseman B. Surgery, 1964, 55, 1, 64—74. 25. Shumacher H. B., Jacobson-H. S. Arterial embolism 1957, 145, 2, 145—152. 26. Shumacher H. B., Mantelbaum J. Amer. Surgery 1962, 28, 4, 199—205. 26. Tubbs D. J. Postgrad. med. J. 1960, 36, 414, 283—290.

Е. П. СТЕПАНЯН, Е. И. ЯРЛЫКОВА, Е. П. ПОСПЕЛОВА, А. И. МАЛАШЕНКОВ

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ КОРОНАРНОГО СИНУСА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА АОРТАЛЬНОМ КЛАПАНЕ

На современном этапе развития наших знаний в области сердечно-сосудистой патологии актуальное значение приобретает прижизненное изучение обменных процессов в миокарде человека.

Определенный практический и научный интерес может представлять предпринятое нами изучение метаболизма миокарда во время оперативного вмешательства на сердце в условиях коронарной перфузии.

Предпосылкой к такого рода исследованиям явилась тесная взаимосвязь между тканевым обменом органа и его сосудистым руслом.

О направленности основных обменных реакций в миокарде мы судили по некоторым биохимическим показателям крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него; определяли содержание сахара крови, молочной и пировиноградной кислот, а также электролитов—калия, натрия и кальция, неорганического фосфора, общего белка, катехоламинов, АТФ и его предшественников—АДФ и АМФ. В ряде случаев определялась активность ферментов—лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы.

Кроме этого, рассчитывался избыток лактата, который, как известно, наряду с показателями кислых метаболитов может в определенной степени отражать уровень окислительного потенциала клетки и характеризовать состояние ее энергопродукции.

Содержание веществ, определяемых в коронарной крови, выражали в соответствующих показателях концентрации (мг%, γ /л и т. д.).

О состоянии обменных процессов в миокарде судили лишь по направленности артерио-венозной разницы определяемых веществ с учетом объемной скорости коронарного кровотока, поскольку расчет потребления или выделения изучаемых метаболитов, отнесенных к единице веса миокарда, не может быть осуществлен из-за отсутствия в настоящее время надежных методов прижизненного определения веса сердца у больных, страдающих различными видами пороков [3, 11, 13, 14].

Исследования проводились на нескольких этапах перфузии и на фоне естественного коронарного кровотока до наложения зажима на аорту, а также после восстановления естественного кровообращения в миокарде в конце перфузии.

Операции протекали в условиях общего нормотермического и гипотермического искусственного кровообращения с использованием аппарата Лиллехай Де Уолла. Анестезия обеспечивалась подачей фторотана и релаксантов недеполяризующего действия в аппарат искусственного кровообращения.

При перфузии использовались одна левая или обе коронарные артерии. Коронарная перфузия протекала как в условиях изолированной гипотермии сердца (15—25°) так и при нормотермии. Объемная скорость коронарного кровотока составляла 250—380 мл/мин в условиях перфузии обеих артерий сердца и 150—250 мл/мин при перфузии одной левой.

Скорость коронарного кровотока при естественном кровоснабжении миокарда же определялась.

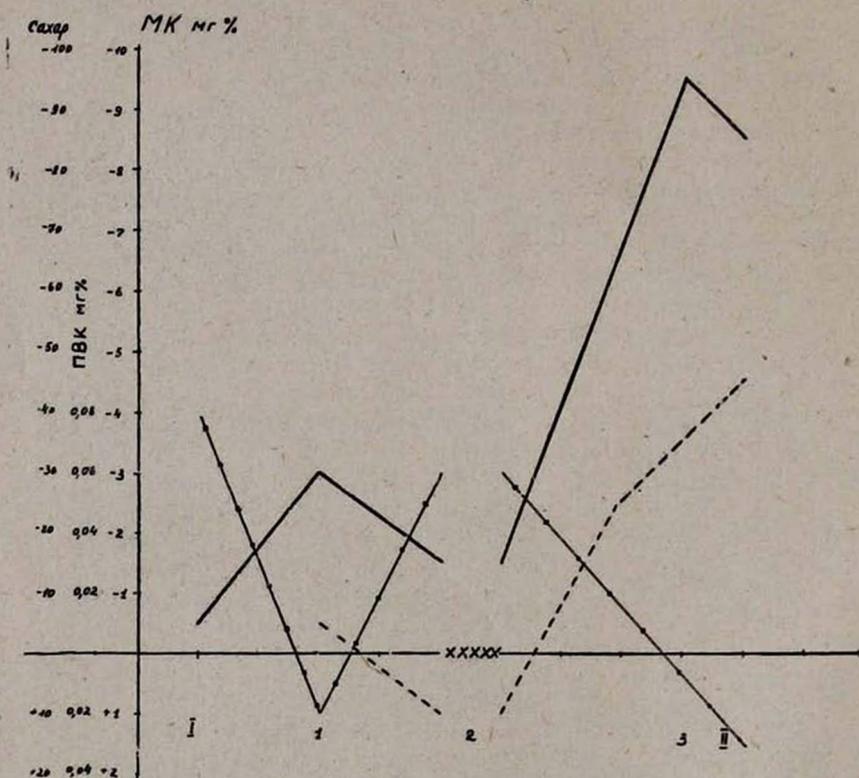
Время перфузии для обеих сосудов сердца в условиях гипотермии колебалось от 47 до 72 мин., одной левой—от 32 до 69 мин. При нормотермии для одной левой оно составляло 43—56 мин., для обеих сосудов сердца—40—59 мин.

Был обследован 21 человек (в возрасте от 15 до 47 лет) в III—IV стадии заболевания.

Как показали результаты проведенных исследований, в условиях гипотермии и перфузии одной левой, а также обеих коронарных артерий в подавляющем большинстве случаев отмечалось умеренное повышение содержания молочной кислоты в оттекающей от сердца крови.

Более значительное выделение лактата в кровь коронарного синуса можно было видеть у больных с перфузией одной левой коронарной артерии после вынужденных перерывов в кровоснабжении миокарда продолжительностью от 4 до 20 мин. (рис. 1).

Артерио-венозная разница МК, ПВК, сахара при вынужденном перерыве коронарной перфузии.



Условные обозначения.

- \bar{I}, \bar{II} — естественный коронарный кровоток
- 1, 2, 3 — этапы перфузии
- — молочная кислота (МК)
- — пировиноградная кислота (ПВК),
- xxxx — перерыв перфузии (20')
- ... — сахар

Рис. 1. Артерио-венозная разница МК, ПВК и сахара при вынужденном перерыве коронарной перфузии.

В этот период миокард ставился, по существу, в условия аноксии и оставался без доступа к нему необходимых субстратов, участвующих в окислительно-энергетических процессах. Это, по-видимому, и приводило к усилению гликолиза, как к компенсаторной системе, восполняющей в определенной степени недостаток в энергетической продукции. Этому периоду исследования соответствовало, как правило, появление, а в отдельных наблюдениях и увеличение положительных значений «эксцесс-лактата».

Сдвиги в метаболизме миокарда с восстановлением перфузии подвергались обратному развитию, не оказывая заметного отрицательного влияния на восстановление сердечной деятельности в послеоперационном периоде. При этом уменьшение артерио-венозной разницы кислых метаболитов сопровождалось появлением отрицательных значений «эксцесс-лактата». Необходимо отметить, что повышение содержания молочной кислоты в венозной крови наблюдалось также и у больных при непрерывной перфузии как одной левой, так и обеих коронарных артерий. При этом показатели кислых метаболитов, как правило, не зависели от величины объемной скорости коронарной перфузии. Эти обстоятельства не дают возможности объяснить накопление молочной кислоты в крови коронарного синуса одним лишь перерывом в кровоснабжении миокарда или изменением объемной скорости коронарной перфузии. Кроме того, в процессе гипотермической перфузии у некоторых больных отмечались периоды поглощения лактата миокардом, величина которого не зависела от концентрации молочной кислоты в притекающей крови.

Сахар крови у больных этой группы преимущественно потреблялся сердцем и только в отдельных наблюдениях можно было отметить выделение его в кровь коронарного синуса.

При перфузии в условиях нормотермии как одной левой, так и обеих артерий сердца в большей части наблюдений было отмечено, как и при гипотермии, повышение содержания молочной кислоты в крови коронарного синуса по сравнению с притекающей кровью.

Что касается сахара крови, то в условиях нормотермии, как и при гипотермии, наблюдалось преимущественно поглощение его миокардом, снижающееся по ходу перфузии обеих коронарных артерий.

Известно, что на метаболические процессы в миокарде постоянно влияет целый ряд гуморальных регуляторов, в том числе и катехоламины. Значение их для обмена миокарда, по-видимому, особенно велико, что подтверждается способностью сердца синтезировать норадреналин, активно поглощать, накапливать и освобождать адреналин [12]. Количественные соотношения адреналина и норадреналина в притекающей и оттекающей крови у каждого из обследованных больных на разных этапах перфузии, независимо от температурного режима, не отличались постоянством. Тем не менее, в целом ряде наблюдений поглощение адреналина миокардом шло параллельно с возрастанием его концентрации в поступающей к сердцу крови.

Физиологическая направленность процессов тканевого метаболизма в мышце сердца в значительной степени зависит от нормального соотношения и концентрации ионов электролитов, как известно, выполняющих важную роль в поддержании осмотического давления, в характере мышечной возбудимости и сократимости миокарда [1,9]. В ионном составе крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него, в основном не было существенных различий. Это особенно касалось кальция, а также калия при перфузии как в условиях гипо-, так и нормотермии.

Более заметные изменения были связаны с натрием. Показатели его артерио-венозной разницы свидетельствовали, с одной стороны, о поглощении его мышцей сердца, с другой—о выделении его в кровь коронарного синуса.

Более постоянная картина наблюдалась в отношении фосфора—умеренное потребление миокардом в процессе перфузии.

Почти никакой артерио-коронарной разницы мы не нашли при определении общего белка плазмы крови.

Независимо от температуры миокарда в большей части случаев было обнаружено

повышение в крови коронарного синуса лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы. В то же время не удалось установить закономерных изменений при определении АТФ и его предшественников. Лишь у части больных мы наблюдали уменьшение АТФ в оттекающей от миокарда крови, при этом содержание АДФ и АМФ повышалось.

Таким образом, анализ полученных данных позволяет получить некоторую дополнительную информацию о состоянии метаболизма миокарда во время оперативного вмешательства на сердце в условиях коронарной перфузии. В мышце сердца в этих условиях сохраняется на каком-то уровне анаэробный и аэробный пути метаболизма. Подтверждением первого положения может служить повышенное выделение в кровь коронарного синуса молочной кислоты по сравнению с ее содержанием в притекающей крови. В некоторых случаях это было связано с недостаточностью кровоснабжения миокарда во время вынужденных перерывов в перфузии, приводящих к развитию тканевой гипоксии обратимого характера. Аналогичная закономерность была отмечена у больных, оперированных в условиях прерывистой коронарной перфузии [10].

Другой причиной повышения лактата в оттекающей от сердца крови может являться высокое содержание сахара в донорской крови и почти постоянное потребление его сердцем. Это способствует возникновению и развитию в миокарде так называемого эффекта Кребтра.

И, наконец, в повышенном выделении молочной кислоты определенную роль могло играть усиление гликогенолиза. Подтверждением этого служило сочетанное повышение в крови коронарного синуса лактата и сахара, вследствие изменения активности ферментных систем, ответственных за процессы расщепления и превращения глюкозы в клетке, а также как результат нарушения проницаемости клеточных мембран для глюкозы.

Наблюдаемое нами повышение молочной кислоты в основном не являлось следствием тканевой гипоксии. Об этом свидетельствовали данные, полученные при расчете «эксцесс-лактата», значение которого было наиболее выражено лишь при вынужденных перерывах в перфузии. Однако к оценке значений «избытка лактата» мы, как и другие исследователи, относимся критически.

Как указывалось, в ряде случаев мы наблюдали поглощение молочной и пировиноградной кислот миокардом, что свидетельствовало о способности сердечной мышцы в условиях коронарной перфузии сохранять окислительный метаболизм и, следовательно, функциональную целостность ответственных за него субклеточных структур—митохондрий.

Совершенно очевидно, что миокард для сохранения и поддержания метаболических процессов в рамках определенной интенсивности использует в условиях коронарной перфузии различные субстраты окисления—АТФ, катехоламины и ионы электролитов из притекающей крови.

На основании анализа полученных данных создается впечатление, что величина поглощения этих веществ миокардом в условиях коронарной перфузии существенно не зависит от их концентрации в притекающей крови и объемной скорости коронарного кровотока в противоположность тому, что было показано рядом исследователей при катеризации коронарного синуса у здоровых людей и в эксперименте на животных.

Дальнейшее изучение метаболизма миокарда с использованием указанного метода несомненно будет способствовать расширению наших представлений о состоянии обмена мышцы сердца у больных с различными видами сердечно-сосудистой патологии и наметит дальнейшие пути их лечения и профилактики.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР

Поступило 25.VIII 1970 г.

Է. Պ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ե. Ի. ՅԱՐԼՅԿՈՎԱ, Ե. Պ. ՊՍՍԵԼՈՎԱ
Ա. Ի. ՄԱԼԱՇԵՆԿՈՎ

ՊՍԱԿԱՅԻՆ ՍԻՆՈՒՍԻ ԱՐՅԱՆ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ:
ԱՈՐՏԱՅԻ ԿԱՓՈՒՅՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել են արյան բիոքիմիական ցուցանիշները արտադի կափուրի անբավարարությունով հիվանդների մոտ պսակային պերֆուզիայի ժամանակ, որոնք վիրահատվել են արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում: Տվյալների համեմատման ժամանակ հաջողվել է հայտնաբերել սրտամկանի նյութափոխանակության պրոցեսների ընթացքի միակողմանիությունը նորմո և նվազաչեքերային պերֆուզիայի ժամանակ:

E. P. STEPANIAN, E. I. YARLYKOVA, E. P. POSPELOVA
A. I. MALASHENKOV

BIOCHEMICAL DATA OF THE CORONARY SINUS BLOOD
IN OPERATIONS ON THE AORTIC VALVE

S u m m a r y

The paper treats of the biochemical data of the blood following a coronary perfusion in patients with an insufficiency of the aortic valve, operated in conditions of artificial blood circulation. As the evidence was compared, a common trend in the course of the metabolic process has been revealed in the myocardium, following hypo- and normo-thermic perfusion.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бриккер В. Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. Медицина, 1965, 181.
2. Гроздова М. Д. Вопросы медицинской химии, 1967, XIII, 6, 563—573.
3. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
4. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. Москва-Берлин, 1968, 319.
5. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л. Вестник АМН СССР, 1963, 8, 41.
6. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П. Доклады АН СССР, 1965, 160, 6, 1434.
7. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Бершаденко Д. Д. Доклады АН СССР, 1966, 167, 5, 1205.
8. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П. Изменение метаболизма при сердечно-сосудистой патологии. М., 1968.
9. Соколов Е. И. Натрий и водный обмен миокарда в норме и при сердечной недостаточности. Сов. медицина, 1967, 8, 25—30.
10. Н. Е. Hoffmeister, Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie Band 319, Kongreßberichte, 1967.
11. Lochner W. Thoraxchir. u Vask. Chir., 1963, 11, 2, 200—204.
12. Opie L. H. Amer. Heart Journal, 1968, 76, 5, 685—698.
13. Sebening F. Langenbecks Arch. für klinische Chirurgie, 317, 3, 1967, 169—208.
14. Thorn, W. Herzfunktion und Herrstoffwechsel. Hippokraties, 1964, 23, 905—914.

С. С. СОКОЛОВ, С. М. ЧИЛАЯ, В. И. ХЛЫЗОВ, Э. М. ИДОВ и В. М. ЕГОРОВ

К ВОПРОСУ О ТЕХНИКЕ ПЕРЕСАДКИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Еще до недавнего времени попытки ортотопической трансплантации сердца были обречены на неудачу, так как требовали наложения венозных анастомозов между полыми и легочными венами. Процедура трансплантации была удлинена, герметичность швов неудовлетворительна, а анастомозы были подвержены частым тромбозам.

В 1960 г. был разработан принципиально новый метод ортотопической трансплантации сердца в эксперименте [10], в дальнейшем усовершенствованный [6, 9, 17].

Однако и в настоящее время существует целый ряд вопросов, требующих дальнейшего изучения (совершенствование методов иммуно-депрессивной терапии, консервация донорского сердца, совершенствование хирургической техники трансплантации и др.).

В задачу настоящего исследования входило совершенствование хирургической техники пересадки сердца для сокращения времени трансплантации и использование инфузии охлажденного физиологического раствора в качестве холодной протекции миокарда.

Обработка хирургической техники трансплантации производилась на 15 трупах взрослых собак и в 27 экспериментах по ортотопической гомотрансплантации сердца у собак весом 16—25 кг. Использовалась нормотермическая перфузия и охлаждение донорского сердца, путем помещения его в физиологический раствор при температуре 2—4°, с последующей внутрисердечной инфузией этого же раствора.

Изучались наиболее целесообразные доступы к сердцу, методы рационального отсечения сердца, выделения и анастомозирования сосудов, порядок подшивания предсердий и т. д.

Вводный наркоз осуществлялся тиопенталом натрия, а основной наркоз—закисью азота и кислородом с добавлением эфира. Миорелаксация поддерживалась введением тубарина. Искусственная вентиляция выполнялась ручным способом. После достижения оптимального уровня анальгезии производилось вскрытие грудной клетки в 4—5-м межреберье справа.

Перфузия проводилась аппаратами ИСЛ-2, ИСЛ-3 с использованием свежей гепаринизированной крови в условиях нормотермии и гемодилюции желатинолем. Степень разведения крови составляла в среднем 37,2% от объема циркулирующей крови.

Качество проводимой перфузии оценивалось по данным ЭЭГ, показателям насыщения артериальной и венозной крови кислородом, венозному давлению в обеих полых венах раздельно, артериальному давлению, ЭКГ, уровню гемоглобина и гематокрита, а также показателям кислотно-щелочного состояния, определяемым микрометодом Аструпа.

С началом искусственного кровообращения, после стабилизации гемодинамических и биохимических показателей; на аорту и легочную артерию наиболее дистально накладывался зажим и сосуды пересекались. Атриотомия производилась с максимальным оставлением задней части предсердий, особенно в местах впадения полых вен. Межпредсердная перегородка рассекалась в последнюю очередь.

Донорское сердце помещалось в физиологический раствор при температуре 2—4° на 20—65 мин., после чего оно имело температуру 6—12°.

Трансплантация начиналась с наложения двух швов-держалок на межпредсердные перегородки донора и реципиента. Для поддержания гипотермической протекции миокарда, в период подшивания сердца, через ушко в левый желудочек вводился полиэтиленовый катетер, с помощью которого в полость желудочка, а оттуда в грудную клетку струйно подавался физиологический раствор, предварительно охлажденный до 2—4°. Эвакуация физиологического раствора из грудной клетки осуществлялась не коронарным отсосом во избежание высокого процента гемодилюции в АИКе, а обычным электроотсосом (рис. 1).

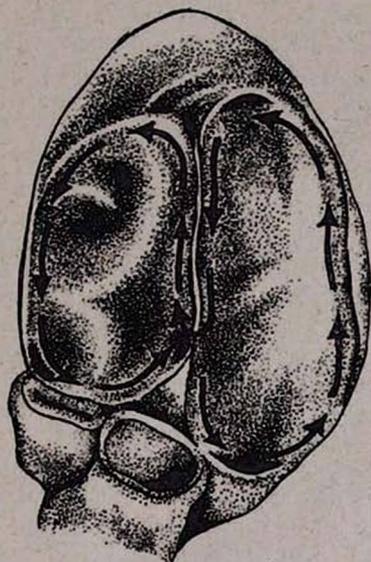
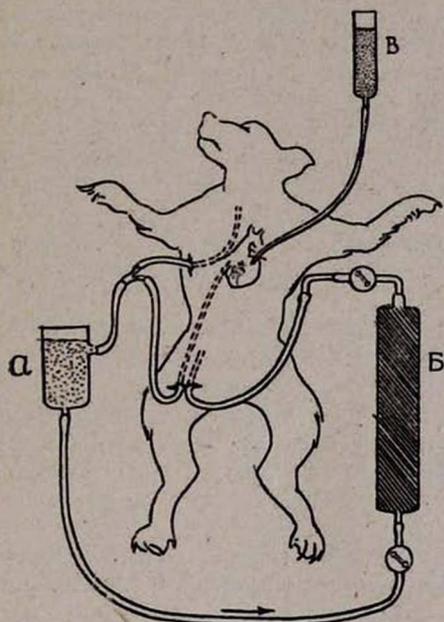


Рис. 1. Схема подключения аппарата искусственного кровообращения: а) венозный резервуар; б) оксигенатор; в) ампула с охлажденным физиологическим раствором.

Рис. 2. Схема очерёдности подшивания отделов донорского сердца.

Подшивание донорского сердца производилось в следующем порядке: шов правого предсердия (сверху вниз), шов межпредсердной перегородки (снизу вверх, затем сверху вниз). Двойной шов межпредсердной перегородки обусловлен тем обстоятельством, что последняя является основным местом фиксации имплантируемого сердца. И, наконец, накладывался шов левого предсердия снизу вверх (рис. 2).

Анастомозирование предсердий осуществлялось с помощью однорядного непрерывного обвивного шва (расстояние между иглами 2—3 мм).

Анастомозирование легочной артерии, а затем и аорты производилось также однорядным непрерывным швом, с предварительным наложением двух швов-держалок.

Для предупреждения воздушных эмболий перед наложением последнего шва на легочную артерию целесообразно ослабить турникет на одной из полых вен. Левые же отделы сердца заполнены непрерывно поступающим охлажденным физиологическим раствором, вытесняющим воздух из левого желудочка и аорты.

После снятия зажима с аорты и освобождения от турникетов полых вен восстанавливалась коронарная циркуляция. Полиэтиленовый катетер, находящийся в полости левого желудочка, отсоединялся от охлаждающей системы и подключался к коронарному отсосу для декомпрессии. Через правое ушко в полость правого желудочка вводился монополярный зонд-электрод для эндокардиальной стимуляции сердца аппара-

том ЭС-ЗМ. При температуре сердца 29—31° появлялась вначале мелковолновая, а затем крупноволновая фибрилляция, которая при согревании сердца самостоятельно или с помощью дефибрилляции переходила в ритмичные сокращения.

В связи с тем, что частота сердечных сокращений трансплантированного сердца довольно низкая, хотя на ЭКГ и регистрируется синусовый ритм, целесообразно применение эндокардиальной стимуляции с частотой импульсов стимулятора 110—120 в 1 минуту. Это предотвращает всевозможные нарушения сердечного ритма.

Контроль адекватности работы трансплантированного сердца осуществлялся путем измерения давления в полостях сердца, давления в полых венах, артериального давления, ЭКГ и ЭЭГ. Восстановления сократительной деятельности пересаженного сердца удавалось добиться во всех случаях, за исключением двух, где неудачи были связаны с техническими погрешностями.

Для дренирования полых вен большинство авторов рекомендуют использовать яремную и бедренную вены [10]. Однако так как малый диаметр этих сосудов лимитирует венозный отток, некоторые авторы предпочитают использовать правое ушко или безымянную и бедренную вены [2, 3].

Нами канюляция полых вен осуществлялась путем введения катетеров в безымянную и правую наружную подвздошную вены. Артериальная канюля аппарата проводилась в правую бедренную артерию.

Как известно, большие трудности возникают при выделении и анастомозировании аорты собак [1, 2, 7, 10] в связи с ее чрезвычайной хрупкостью и рыхлостью; она легко рвется при выделении и прорезается при наложении швов. Чтобы избежать ранений аорты при ее выделении, наиболее целесообразно, на наш взгляд, предварительное пережатие ее и легочной артерии реципиента единым блоком. И лишь после отсечения сосудов от сердца следует приступать к мобилизации аорты и легочной артерии. Это также значительно уменьшает время отсечения сердца, так как с пересеченными сосудами легче манипулировать.

С помощью непрерывного обвивного шва удается добиться достаточной герметизации предсердий и сосудов. Кроме того, значительно уменьшается время непосредственного подшивания сердца—47—60 мин.

Что касается очередности подшивания предсердий, то каждый автор склонен придерживаться собственной модификации [3, 4, 10]. Одни предпочитают начинать с межпредсердной перегородки, сшивая затем правое и левое предсердия, другие анастомозируют вначале левое или правое предсердие, затем межпредсердную перегородку и в последнюю очередь оставшееся предсердие.

В связи с тем, что применение изолированной коронарной перфузии усложняет и удлиняет процедуру трансплантации, нами используется холодовая протекция миокарда, позволяющая сохранить наиболее оптимальный режим трансплантированного сердца [10]. Использование внутрисердечной инфузии охлажденным физиологическим раствором в период трансплантации целесообразно и в том отношении, что резкое повышение температуры сердца после включения коронарного кровотока стимулирует восстановление сократительной деятельности сердца.

Хотя описанная методика трансплантации сердца в эксперименте не является уникальной в настоящее время, необходимы дополнительные исследования и модификации техники пересадки сердца, которые позволят не только упростить процедуру подшивания, но и обеспечить оптимальный режим имплантируемого сердца.

В ы в о д ы

1. С целью избежания повреждений рыхлой аорты у собак при ее выделении, целесообразно предварительное рассечение последней с последующей мобилизацией уже пересеченного сосуда.

2. Непрерывный обвивной однорядный шов, используемый при подшивании сердца, позволяет добиться достаточной герметизации предсердий и сосудов и значительно укорачивает непосредственную процедуру трансплантации.

3. Для поддержания гипотермического состояния миокарда в момент подшивания донорского сердца, целесообразно использование внутрисердечной инфузии охлажденного до 2—4° физиологического раствора.

Свердловский государственный
мединститут

Поступило 13.I 1970 г.

Ս. Ս. ՍՈԿՈՂՈՎ, Ս. Մ. ՉԻԼԱՅԱ, Վ. Ի. ԽԼԻԶՈՎ, Է. Մ. ԻԴՈՎ, Վ. Մ. ԵԳՈՐՈՎ

ՄՐՏԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԵՏՐՈՒՄՄԱՆ ՏԵԽՆԻԿԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հորվածում նկարագրվում է սրտի ուղղատեղային համապատրուտանը շների մոտ նորմալ-ըերմային պերֆուզիայի օգտագործումով:

Հաղորդվում է արտադի ու թորային դարկերակի անշատման և բերանակցման ձևերի մասին, դոնորական սրտի կարման հերթականությունը փաթաթվող անընդհիջող միաշարք կարի միջոցով:

S. S. SOKOLOV, S. M. CHILAYA, V. I. KHLYZOV, E. M. IDOV,
V. M. YEGOROV

THE PROBLEM OF TECHNICAL TRANSPLANTATION OF THE HEART DURING THE EXPERIMENT

S u m m a r y

The paper deals with the orthotopical homotransplantation of the heart in dogs, making use of normothermic perfusion.

It describes the methods of specifying and anastomosing the aorta and the pulmonary artery, the way of suturing the donor heart putting in twining continuous single-row stitches.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бредикис Ю. И., Путелис Р. А., Норкус Т. А. Кардиология, 1968, 12, 138.
2. Кованов В. В., Бураковский В. И., Покровский А. В. с соавт. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1968, 3, 3. 3. Савельев В. С., Лопухин О. М., Ступин И. В. В кн.: «Актуальные проблемы пересадки органов». М., 1969, 241.
4. Barnard C. S. Afr. Med. J., 1967, 41:1271.
5. Cooley D., Bloodwell R. et al. JAMA, 1968, 205:479.
6. Dong E., Lower R., Hyrley E. Dis. Chest., 1965, 48:455.
7. Hardy J., Chavez C. et al. Surgery, 1966, 60:361.
8. Kantrowitz A., Koga Y. et al. Transplantation proceedings, 1969, 1, 2:727.
9. Kondo J. et al. Circulation, 1965, 31:181.
10. Lower R., Shumway N. S. Forum, 1960, 11:18.
11. Lower R., Stofer R. et al. J. Thorac. a. Cardiovasc. Surg., 1961, 41, 2:196.
12. Lower R., Stofer R., Hurley S. Am. J. Surg., 1962, 104:302.
13. Shumway N. Surg. Gyhec. Obst., 1963, 117:361.
14. Shumway N., Lower R. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1964, 120:773.
15. Shumway N., Lower R., Angell W. Angiology, 1966, 17:269.
16. Shumway N., Angell W., Wuertlein R. Transplantation, 1967, 5:999.
17. Willman V., Cooper T. et al. S. Forum, 1962, 13:93.
18. Idem. Am. J. Physiol., 1964, 27, 1:187.
19. Idem. JAMA, 1966, 195, 3:206.

Э. М. КАРАПЕТЯН, Т. М. АРАКСЯНЦ, Л. Л. ГРИГОРЯНЦ, Р. А. ОГАНЕСЯН

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТОНИИ ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ МАСТЭКТОМИЯХ

Большинство оперативных вмешательств в онкологии сопровождаются значительной кровопотерей, которую необходимо своевременно восполнить. Однако даже адекватное возмещение потерянной во время операции крови, как известно, не предохраняет больных от развития в послеоперационном периоде анемии, которая в дальнейшем отрицательно сказывается на переносимости облучения и химиотерапии.

Мы определяли кровопотерю при радикальных мастэктомиях, проводившихся под комбинированным эндотрахеальным наркозом у 39 больных. Для наркоза использовали эфир, закись азота, фторотан. У 30 больных проводилась нейролептанальгезия. Кровопотерю у всех больных определяли гравиметрическим методом.

Исследования показали, что кровопотеря при мастэктомиях колебалась в пределах 280—1540 мл, в среднем 830 ± 70 мл. При применении нейролептанальгезии наблюдалось некоторое снижение ее (660 ± 66 мл). Применение фторотана несколько уменьшало операционную кровопотерю. Если в возрасте до 50 лет кровопотеря при радикальных мастэктомиях составляла в среднем 820 ± 80 мл, то у лиц старше 50 лет— 615 ± 60 мл ($P < 0,01$). Зависимости степени кровопотери от предшествующей химиотерапии или облучения нами не выявлено.

Поиски новых методов обезболивания и новых способов уменьшения кровопотери привели к мысли о возможности использования для этой цели искусственного понижения кровяного давления, что дает больным много преимуществ, которые при других методах невозможно получить.

Метод искусственной гипотонии с успехом стали применять при различных оперативных вмешательствах у больных с опухолями, сопровождающихся значительной кровопотерей.

В настоящее время метод искусственной гипотонии еще не нашел широкого применения в онкологической клинике, главным образом, из-за преувеличенной опасности побочных явлений.

В хирургическом отделении Института рентгенологии и онкологии метод искусственной гипотонии применялся при различных оперативных вмешательствах (операции на кишечнике, при легочных операциях, при больших опухолях конечностей и т. д.).

У 52 больных нами были произведены радикальные мастэктомии с искусственной гипотонией (внутривенным введением раствора пентамина в дозе 75—100 шт.).

Для успешного проведения искусственной гипотонии необходимо изменить положение тела больного на операционном столе, т. е. обеспечить так называемый «постуральный дренаж». После введения пентамина через 3—4 мин. артериальное давление снижалось до 80—95 мм рт. ст. (у 4 больных до 60 мм рт. ст.). Зрачки резко расширены, однако реакция на свет сохранена. Частота пульса уменьшалась на 10—15 ударов. Систолическое давление снижалось, в среднем 40,0 мм рт. ст.

Искусственная гипотония держалась в течение 15—20 мин, после чего артериальное давление постепенно возвращалось к исходному. Основные этапы операции проводились в условиях искусственной гипотонии. Однако даже по возвращении артериаль-

ного давления к исходному кровотоочивость была меньшей, вследствие расширения периферических сосудов.

Благодаря применению метода искусственной гипотонии при радикальных мастэктомиях по поводу рака нам удавалось уменьшить кровопотерю в среднем до $430,0 \pm 20,0$ мл или на 48% по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, наши данные показывают, что радикальным мастэктомиям сопутствует значительная кровопотеря. Использование ганглионарной блокады с целью получения искусственной гипотонии при радикальных мастэктомиях, не увеличивая риска операции, позволяет наполовину уменьшить кровопотерю, что положительно сказывается на течении послеоперационного периода.

Ин-т рентгенологии
и онкологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 29.IX 1970 г.

Է. Մ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Տ. Մ. ԱՐԱՔՍՅԱՆՑ, Լ. Լ. ԳՐԻԳՐՅԱՆՑ, Ռ. Ա. ՆՈՎԶԱՆԻՍՅԱՆ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՀԻՊՈՏՈՆԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ
ԱՆՏՐՈՏՈՄԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո, փ ո լ մ

Արմատական անտրոտոմիաների ժամանակ, 52 հիվանդների մոտ օգտագործված է արհեստական հիպոտոնիայի առաջացման մեթոդը՝ արյան կորուստը պակասեցնելու նպատակով: Պենտամինի կամ հեքսոնիումի ներարկումով և հիվանդի դիրքի փոփոխման հետևանքով հասել են արյան կորուստի նվազման 2 անգամով: Այդ մեթոդի կիրառման հետ կապված բարդություններ չեն նկատվել:

E. M. KARAPETIAN, T. M. APAXIANTS, L. L. GRIGORIANTS,
R. A. OGANESSIAN

THE APPLICATION OF THE METHOD OF ARTIFICIAL HYPOTONIA
IN RADICAL MASTECTOMIES

S u m m a r y

To reduce the loss of blood during radical mastectomy the authors have applied the method of artificial hypotonia in 52 patients. They have achieved a double reduction of the loss of blood by the injection of pentamine and hexony and changing the position of the patient's body. The use of the method has yielded no complications.

Р. А. АБРАМЯН, А. А. ГРИГОРЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ АКУШЕРСКОМ ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Успехи в изучении физиологии и патологии свертывающей системы крови привели к пересмотру патогенеза ряда акушерских кровотечений, смертность от которых и по настоящее время весьма высокая.

Наиболее тяжелые кровотечения при родах наблюдаются при возникновении грубых нарушений в свертывающей системе крови, характеризующихся понижением или полным исчезновением фибриногена в сосудистом русле материнского организма.

Выявлено, что при некоторых геморрагических диатезах развивается определенный коагулопатический синдром—тромбогеморрагический (ТГС), представляющий собой общебиологическое явление.

Согласно литературным данным, при развитии акушерского шока в клинической картине преобладают явления острой сердечно-сосудистой недостаточности, возникающие на почве закупорки сосудистого ложа легочной артерии фибриновыми тромбами (фибринэмболизм).

Целью настоящего исследования являлось изучение электрической активности миокарда при экспериментальном воспроизведении акушерского ТГС внутривенным введением экстракта плаценты, из расчета 1 мл на кг веса. Опыты поставлены на 30 кроликах, со средним весом 2700 г. Электрокардиограммы снимали на двухканальном электрокардиографе в 3 стандартных отведениях до введения экстракта и через 3 и 30 мин. На исходной ЭКГ у кроликов ритм сердца в среднем 296 уд. в мин., интервал PQ—0,07 сек., комплекс QRS—0,031 сек. Сегмент RST в большинстве случаев находился на уровне изоэлектрической линии, систолический показатель составлял 50%.

Внутривенное введение экстракта плаценты вызывало у кроликов беспокойство, одышку, учащение ритма сердца, усиление перистальтики кишечника, непроизвольное отхождение мочи и кала. Через 3 мин. после введения экстракта плаценты после кратковременной брадикардии (90 уд. в мин., частота сердечных сокращений 230 уд. в мин) отрезок PQ равнялся 0,09 сек., комплекс QRS—0,08 сек. Интервал RST ниже изолинии, зубец T в первом отведении отрицателен. Отмечалось появление зубца Q во всех отведениях. Систолический показатель составлял 42%.

Через 30 мин. после введения экстракта плаценты сердечный ритм участился до 330 уд. в мин., интервал PQ составил 0,06 сек., комплекс QRS—0,05 сек., отрезок ST регистрировался ниже изоэлектрической линии, зубец T был двуфазный или отрицательный, особенно в 1-м и 3-м отведениях. Отмечалось резкое снижение вольтажа зубцов во всех отведениях, у части кроликов регистрировалась групповая предсердная экстрасистолия по типу бигеминий и тригеминий.

У 9 кроликов, погибших через несколько минут после введения экстракта плаценты, наблюдалась значительная тахикардия—до 460 уд. в мин., неполная атриовентрикулярная блокада с развитием симптомокомплекса Морганьи-Эдемс-Стокса. У 6 кроликов отмечалась полная блокада левой ножки пучка Гиса, иногда мерцание предсердий и желудочков, приводящие к гибели животного.

Исследования выявили, что внутривенное введение плацентарного тромбопластина вызывает внутрисосудистое свертывание крови, которое приводит к развитию у кроликов острого легочного сердца на почве эмболии ветвей легочной артерии фибриновыми сгустками.

Исследование электрической активности сердца свидетельствует о значительных изменениях ряда функций миокарда (автоматизма, возбудимости, проводимости), нарушении питания миокарда и снижении биоэлектрической активности сердечной мышцы. Изучение клинической и электрокардиографической картины при ТГС позволит разработать методы профилактики и лечения этого тяжелого осложнения в совершенно новом аспекте.

Аракатская районная
больница

Поступило 11.XII 1970 г.

Ռ. Ա. ԱՅՐԱՀԱՄԵԱՆ, Ա. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԱՆԿԱՐԱՐՁԱԿԱՆ ԹՐՈՄԲՈՍԹՈՒՆԱԶԵՂՄԱՆ ՍԻՆԴՐՈՍԻ
ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԴՐԱՅԻՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՓՈՐՁՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հեղինակները ուսումնասիրել են սրտամկանի էլեկտրական ակտիվությունը փորձարարական թրոմբոարյունազեղման սինդրոմի վերաստեղծման ժամանակ: Փորձերը ցույց են տվել, որ ընկերային հանուկի ներերակային ներմտծումը առաջացնում է շոկային ռեակցիա, որն ուղեկցվում է սիրտ-անոթային համակարգի սուր անբավարարություն:

R. A. ABRAHAMIAN, A. A. GRIGORIAN

ELECTROCARDIOGRAPHIC PICTURE IN THE OBSTERICAL
THROMBOHEMORRHAGIC SYNDROME DURING
THE EXPERIMENT

S u m m a r y

The authors have examined the electrical activity of the myocardium in time of the experimental reproduction of the thrombohemorrhagic syndrome. The tests have shown that intravenous injection of the placental extract produces shock reactions accompanied by an acute insufficiency of the cardio-vascular system.

Л. И. АБАСКУЛИЕВА, Т. А. ХАНУМОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СДВИГОВ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗНЫХ ДОЗ МЕЗАТОНА В УСЛОВИЯХ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА

Несмотря на широкое применение мезатона в медицинской практике, влияние его на сердце изучено недостаточно.

Нами изучено влияние разных доз мезатона (0,1, 0,25, 0,5 и 1,0 мг/кг) на показатели электрокардиограммы у 39 интактных и подвергнутых интубационному эфирно-кислородному наркозу собак.

Действие мезатона на сердце отличается последовательными этапами с разной электрокардиографической картиной. Начинается оно для всех доз с урежения числа сердечных сокращений, время появления которого прямо зависит от введенной дозы—чем больше доза, тем раньше эффект—и наступает в условиях наркоза раньше, чем у интактных животных.

ЭКГ изменения, возникшие при введении средних и больших доз мезатона в условиях интубационного наркоза, отличаются характерными особенностями. При этом все наблюдения могут быть разделены на 2 равные по числу группы, независимо от введенных доз: I группа, где синусовый автоматизм сохранился в течение всего опыта без изменений; II группа, где имела место полная а-в блокада и последовательные изменения ЭКГ картины, сходные с таковой у интактных животных.

Анализируя действие разных доз мезатона на сердце, следует обратить внимание на последовательность этапов его влияния. Вначале появляется резкое замедление пульса, возникающее у наркотизированных раньше, чем у интактных. Латентный период замедления числа сердечных сокращений обратно пропорционален дозе. На фоне замедления ритма малые дозы вызывают атриовентрикулярную блокаду. Синусовый автоматизм не подавлен, источник гетеротопного ритма часто мигрирует, причем при малых дозах во всех случаях; с увеличением дозы число случаев с миграцией источника ритма уменьшается. При больших дозах число блокад уменьшается, но появляется атриовентрикулярный ритм и количество случаев с узловым ритмом с увеличением дозы увеличивается. Источник синусового автоматизма подавляется.

Весьма характерно, что на фоне а-у блокады или атриовентрикулярного ритма появляются экстрасистолы, предсердные и желудочковые, единичные или групповые. Для больших доз характерна бигеминия; при малых дозах бигеминия встречается в отдельных случаях, групповые отсутствуют, преобладают единичные экстрасистолы. С восстановлением синусового ритма темп его несколько учащается. На ЭКГ отмечаются явления нарушения питания миокарда. Учащение ритма при больших дозах наступает тем позже, чем больше доза; степень увеличения числа сердечных сокращений и длительность этого состояния прямо пропорциональны дозе. Важно отметить, что в условиях наркоза все описанные изменения в показателях ЭКГ встречаются реже, меньше выражены и носят более кратковременный характер. В половине случаев после введения больших и средних доз у наркотизированных животных синусовый автоматизм не нарушается; в остальных случаях имеет место а-в блокада. Функция возбудимости в условиях наркоза страдает больше: на фоне синусового ритма или блокады появляются экстрасистолы, часто по типу бигеминии. В условиях эфирно-кис-

лородного наркоза явления гипоксии миокарда встречаются реже, выражены слабее, характеризуются кратковременностью и полным последующим восстановлением. Последующее учащение ритма встречается редко, лишь при больших дозах, наступает позже, чем у интактных животных, и выражено значительно меньше.

НИИКЭМ.

МЗ Азерб. ССР

Поступило 25.II 1969 г.

Լ. Ի. ԱԲԱՍԿՈՒԼԻԵՎԱ, Տ. Ա. ԽԱՆՈՒՄՈՎԱ

ԷԿԳ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՄԵՉԱՏՈՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԴՈՉԱՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԻՆՏՐԱՏՐԱԽԵԱԼ ՆԱՐԿՈՋԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները նշում են, որ մեզատոնի ազդեցությունը սրտի վրա բնորոշվում է հետևողական մի շարք էտապներով, որոնք ունեն տարբեր էլեկտրակարդիոգրաֆիկ նկարագիրներ: Անզգալացման պայմաններում էԿԳ-ի ցուցանիշների բոլոր փոփոխությունները սակավ են հանդիպում, ավելի թույլ են արտահայտված և համեմատաբար կարճատև են :

L. I. ABASKULIEVA, G. A. KHANUMOVA

A COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF CHANGES IN ELECTROCARDIOGRAPHIC INDICES UNDER THE INFLUENCE OF VARIOUS DOSES OF MESATONE IN CONDITIONS OF INTRATRACHEAL NARCOSIS

S u m m a r y

The effect of mesatone on the heart depends upon the doses and is characterized by a series of consecutive periods: the heart rhythm slowing down, the atrio-ventricular block, the migration of pacemaker (doses 0,1 and 0,25 mg per kg) or the replacement of the sinus rhythm with the node rhythm (0,5 and 1,0 mg per kg) and other disturbances.

In the state of narcosis all changes in ECG indices happen rarely, are less accentuated and of shorter duration.

В. Т. БАБОВНИКОВА

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ВО ВРЕМЯ АЛКОГОЛЬНОГО НАРКОЗА ПО ДАННЫМ РЕОВАЗОГРАФИИ

Влияние этилового алкоголя на тонус периферических сосудов при энтеральном применении нашло достаточно широкое освещение в литературе. Работы, посвященные изучению сосудистого тонуса при внутривенном введении алкоголя, немногочисленны и разноречивы.

При проведении внутривенного алкогольного наркоза у 230 больных мы нередко наблюдали клинические проявления повышения сосудистого тонуса.

Это побудило нас исследовать состояние тонуса периферических сосудов во время алкогольного наркоза, применив метод реовазографии, позволяющий получить надежные показатели состояния сосудистого тонуса и относительной интенсивности кровенаполнения в различных областях тела.

Проведено 320 исследований у 45 больных, из коих у 15 больных проводился алкоголь-барбитуровый наркоз, а у 30 больных он углублялся закисью азота с кислородом в соотношении 1:1 или 2:1. Для предупреждения ангиоспазматических рефлексов всем больным вводили в вену раствор новокаина перед вливанием алкогольной смеси.

Для сравнительной оценки реограмму записывали до операции, во время и после нее на одноканальном реографе типа РГ—1—01, подключенном к двухканальному электрокардиографу.

Изменения показателей реограммы в различные периоды наркоза были неодинаковыми. Так, после введения барбитурового наркоза, как правило, возрастала амплитуда волн, дикротический зубец смещался к основанию реографической волны, вершина приобретала более заостренную форму, что свидетельствовало о наступившей вазодилатации. В результате показатель кровотока возрастал на 15—20%, в основном за счет повышения амплитуды волн.

С началом введения алкоголь-барбитуровой смеси сосудистый тонус повышался. Постоянными признаками у всех больных были закругление вершины, снижение амплитуды волн и реографического индекса. Степень выраженности этих изменений была различной, вплоть до спазмов (у 5 из 15 больных). Основанием для такой оценки было удлинение анакротической фазы, резкое снижение амплитуды волн и реографического индекса, сглаженность дикротического зубца, круглая вершина, а у 2 больных—появление дополнительных зубцов на анакротической фазе кривой, что свидетельствует о чрезмерно резком повышении сосудистого тонуса. При этом показатель кровотока снижался в 2—2,5 раза по сравнению с исходным. В это время отмечалось похолодание конечностей, выраженная бледность кожных покровов, амплитуда пульсового давления уменьшалась до 15 и даже до 10 мм рт. ст., значительно уменьшалось наполнение пульса. Клинические и реографические признаки повышения сосудистого тонуса обычно удерживались на протяжении всей операции и нормализовались в течение первого часа послеоперационного периода.

Несколько иначе выглядели реограммы, записанные у 30 больных во время комбинированного внутривенного алкогольного наркоза с ингаляцией закиси азота и кислорода, сразу после прекращения вливания смеси.

Так же, как и при проведении алкогольно-барбитурового наркоза, у этих больных мы не выявили зависимости между характером изменений сосудистого тонуса и травматичностью оперативных вмешательств. Глубина наркоза по клиническим и электроэнцефалографическим данным была достаточной и соответствовала хирургической стадии. Поэтому мы не можем объяснить повышение сосудистого тонуса недостаточным обезболиванием. В то же время наши наблюдения совершенно отчетливо выявили прямую зависимость между скоростью вливания алкоголя и степенью выражения повышения сосудистого тонуса. Так, струйное введение алкогольной смеси всегда вызывало четкий спазм сосудов. Возможно, этим и объясняется более выраженное влияние на сосудистый тонус алкогольно-барбитурового наркоза, так как доза алкоголя при нем в 1,5 раза больше, а следовательно, больше и скорость его введения.

Таким образом, при внутривенном алкогольном наркозе наблюдается повышение сосудистого тонуса, которое можно объяснить непосредственным воздействием алкоголя на сосуды. Степень выраженности ангиоспастических реакций прямо зависит от скорости введения алкоголя. В меньшей степени повышение сосудистого тонуса выражено при сочетании внутривенного введения алкоголя с ингаляцией закиси азота и кислорода. Эти изменения кратковременны и ликвидируются сразу после прекращения введения алкогольной смеси.

Филиал Новосибирского НИИТО,
г. Прокопьевск
и ЦОЛИУВ, г. Москва

Поступило 12.VI 1970 г.

Վ. Տ. ԲԱՐՈՎՆԻԿՈՎԱ

ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱԼԿՈՀՈՂԱՅԻՆ ՆԱՐԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԵՈԳՐԱՅԻՄՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բնովազդարձիայի մեթոդով ուսումնասիրվել է անոթային տոնուսը մինչև արկոհոլային նարկոզը, նարկոզի ժամանակ և նրանից հետո 45 հիվանդների մոտ:

15 հիվանդի մոտ անց է կացվել արկոհոլա-բարբիտուրային նարկոզը, իսկ 30 հիվանդների մոտ նա խորացվել է ազոտի ենթօքսիդով:

Նշված է, որ անոթային տոնուսի փոփոխությունները կարճատև են և իսկույն վերացվում են արկոհոլային խառնուրդի ներարկումը դադարեցնելուց հետո:

V. T. BABOVNIKOVA

CHANGES OF VASCULAR TONE IN PATIENTS UNDER ALCOHOLIC NARCOSIS ACCORDING TO THE DATA OF RHEOGRAPHY

S u m m a r y

Vascular tone has been studied with the method of rheovasography in 45 patients before, during, and after alcoholic narcosis. Alcoholic-barbiturate narcosis has been carried out in 15 patients, and in 30 patients alcoholic narcosis has been intensified by nitrogen monoxide.

It has been noted that changes in the vascular tone are of short duration and are eliminated soon after ceasing the infusion of the alcoholic mixture.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Քեզարյան Ա. Հ., Մկրտչյան Լ. Ն., Ազնավուրյան Ա. Վ., Գևորգյան Զ. Ղ. — Ռեմատիզմի ժամանակ ձախ նախարտի շարակցական հյուսվածքի կազմալուծման ախտաճնության մասին	3
Մալիովաճովա Ս. Գ. — Ներվային տարրերի խուլինեսթերազային ակտիվության հիստոքիմիական հետազոտությունը ճազարների մոտ դիֆթերիայի միոկարդիտների և միջանի բիոպրեպարատների կիրառման ժամանակ	9
Վարապետյան Ա. Ն. Պոտապովա Վ. Բ., Մանուկյան Հ. Ա. — Գլխցերինի և դիմեթիլսուլֆօքսիդի ազդեցությունը սաղմի սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի և ուլտրակառուցվածքի վրա	15
Կալյաևա Ս. Ի., Դափինինա Ա. Մ., Բրիգգալովա Ն. Վ. — Լիեկտրասրտադրային և ձևաբանական փոփոխությունների համադրումը սրտամկանի մահացուկի ժամանակ	23
Ջավախիշվիլի Ն. Ա., Գիրբաձե Տ. Ա., Ցազարեյի Զ. Գ., Կիպիանի Մ. Կ. — Հալիոթրի ազդեցությունը սրտամկանի վրա փորձարարական տեղական սակավարյունության պայմաններում	28
Ջավախիշվիլա Ռ. Մ., Մունից Ֆ. Ա. — Ծայրամասային արյան հոսքի օրական տատանումների ուղիղ թոքերի փքանքով (էմֆիզեմայով) հիվանդների կմախքային մկաններում	34
Այունց Մ. Բ. — Ծայրամասային անոթների թրոմբոզի խցանվող տեական հիվանդություններով հիվանդների շրջանային արյան շրջանառության ֆունկցիոնալ միճակի ուսումնասիրման ռադիոիզոտոպային մեթոդը	39
Միրզա-Ավաջյան Գ. Լ. — Սուր զարկերակային անանցելիության բուժման տարբեր միջոցների ցուցմունքների մասին	45
Սոնփաճյան Է. Պ., Ցարիկովա Ն. Ի., Պասպելովա Ն. Պ., Մալաշենկովա Ա. Ի. — Պսակային սինուսի արյան բիոքիմիական ցուցանիշները աորտային կափույրի վիրահատումների ժամանակ	49
Սոխոլով Ս. Ա., Զիլյախ Ս. Մ., Խլեզով Վ. Ի., Իդով Է. Մ., Եզորով Վ. Մ. — Սրտի փորձարարական սպորտուման տեխնիկայի հարցի շուրջ	54

Կարճ հաղորդումներ

Կարապետյան Է. Մ., Արախյանց Տ. Մ., Գրիգորյանց Լ. Լ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա. — Արհեստական հիպոտոնիայի մեթոդի կիրառումը արմատական անտրոտոմիաների ժամանակ	58
Արաճաճյան Ռ. Ա., Գրիգորյան Ա. Ա. — Մանկաբարձական թրոմբոսրոլանազիզման սինդրոմի էլիկտրասրտագրային պատկերը փորձում	60
Աբասովիևա Լ. Ի., Խանուովա Տ. Ա. — ԷԿԳ ցուցանիշների փոփոխության համեմատական բնութագրերը մեղատոնի տարբեր զոզանների ազդեցության տակ ինտրատրախեսլ նարկոզի պայմաններում	62
Մարովինիկովա Վ. Տ. — Անոթային տոնուսի փոփոխությունները ալկոհոլային նարկոզի ժամանակ բեռզրաֆիայի տվյալներով	64

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Бегларян А. Г., Мкртчян Л. Н., Азнаурян А. В., Геворкян Д. К.</i> К патогенезу дезорганизации соединительной ткани ушка левого предсердия при ревматизме	3
<i>Малиованова С. Д.</i> Гистохимическое исследование холинэстеразной активности нервных элементов в предсердиях у кроликов при дифтерийном миокардите и применении некоторых биопрепаратов	9
<i>Карапетян А. Е., Потапова В. Б., Манукян Г. А.</i> Влияние глицерина и диметилсульфоксида на ультраструктуру и сократительную активность эксплантатов эмбрионального миокарда	15
<i>Каляева С. И., Дубинина А. М., Брызгалова Н. В.</i> Сопоставление электрокардиографических и морфологических изменений при инфарктах миокарда	23
<i>Джавахишвили Н. А., Гибрадзе Т. А., Цагарели З. Г., Кипиани М. К.</i> Действие галидора на сердечную мышцу в условиях экспериментальной ишемии	28
<i>Заславская Р. М., Муниц Ф. А.</i> Ритм суточных колебаний периферического кровотока в скелетных мышцах у больных эмфиземой легких	34 ✓
<i>Аюнц М. Б.</i> Радиоизотопный метод изучения функционального состояния регионарного кровообращения у больных с хроническими тромбооблитерирующими заболеваниями периферических сосудов	39
<i>Мирза-Авакян Г. Л.</i> О показаниях к различным методам лечения острой артериальной непроходимости	45
<i>Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Поспелова Е. П., Малащенко А. И.</i> Биохимические показатели крови коронарного синуса при операциях на аортальном клапане	49
<i>Соколов С. С., Чилая С. М., Хлызов В. И., Идов Э. М., Егоров В. М.</i> К вопросу о технике пересадки сердца в эксперименте	54

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Карапетян Э. М., Араксянц Т. М., Григорьянц Л. Л., Оганесян Р. А.</i> Применение метода искусственной гипотонии при радикальных мастэктомиях	58
<i>Абрамян Р. М., Григорян А. А.</i> Электрокардиографическая картина при акушерском тромбгеморрагическом синдроме в эксперименте	60
<i>Абаскулиева Л. И., Ханумова Т. А.</i> Сравнительная характеристика сдвигов показателей электрокардиограммы под влиянием разных доз мезатона в условиях интратрахеального наркоза	62
<i>Бабовникова В. Т.</i> Изменения сосудистого тонуса во время алкогольного наркоза по данным реовазографии	64

