

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1971

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՅԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարբեկյան Ս. Խ., Ամսոով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպղիճե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (*պատաս-
խանատու քարտ.*), Միֆայելյան Ա. Լ. (*գլխա-
վոր խմբ.*), Մեջալկին Ե. Ն. Ռզաշև Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (*խմբագրի տեղ.*)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

А. А. АБИНДЕР, В. Д. ТОПОЛЯНСКИЙ

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОРОНАРОГЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

С целью восстановления номотопного ритма при передозировке сердечных гликозидов или в случаях стойкой экстрасистолической тахикардии, возникающей у больных с острым нарушением венозного кровообращения, применяются препараты, блокирующие β -адренореактивные структуры сердечной мышцы. Препараты этой группы оказались также весьма эффективными при купировании приступов суправентрикулярной тахикардии и снятии коронарного болевого синдрома у больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью [1—7]. Однако введение их сопряжено с опасностью возникновения тяжелого коллапса. Мы попытались выяснить целесообразность клинического применения β -адреноблокаторов при различных формах кардиальной патологии.

С целью выяснения патогенетических механизмов внезапных нарушений системного кровообращения—состояния, наблюдаемого у части больных острым инфарктом миокарда, которым с целью купирования эктопических пароксизмов вводился индерал, мы провели серию экспериментов на кроликах.

Блокатор адренергических β -рецепторов индерал применялся нами при лечении 44 больных в возрасте от 25 до 85 лет с ишемической болезнью сердца. Хроническая коронарная недостаточность на фоне атеросклеротического кардиосклероза была диагностирована у 28 больных, инфаркт миокарда—у 16 (мелкоочаговый—в 10 и крупноочаговый—в 6 наблюдениях). В 24 наблюдениях была зарегистрирована гипертоническая болезнь с высокими показателями артериального давления и продолжительностью свыше 5 лет.

Индерал назначали при стенокардии и различных нарушениях сердечного ритма, а также с целью достижения гипотензивного эффекта. Нередко индерал назначался при хронической коронарной недостаточности, сочетающейся с теми или иными расстройствами ритма сердца или с гипертонической болезнью.

Препарат назначался в течение 15—50 дней в индивидуальных дозах 40—160 мг (в среднем 80 мг) в сутки. Эффективность терапии оценивалась по клиническим данным (урегание и ликвидация болевых приступов, исчезновение ощущения «перебоев», положительная динамика ЭКГ с нормализацией сердечного ритма и снятием экстрасистол).

У 35 больных с ишемической болезнью сердца индерал применялся при болевом синдроме. У 2 из этих больных болевые приступы повторялись 10—20 раз в сутки, протекали крайне тяжело и купировались в основном парентеральным введением анальгетиков.

Положительное терапевтическое действие индерала проявлялось, как правило, уже на 2—3-й день лечения. В 32 из 35 наблюдений через 5—6 дней боли прекратились, и состояние больных заметно улучшилось. Наряду с этим, у 8 больных хронической коронарной недостаточностью наблюдалась отчетливая электрокардиографическая динамика: подъем сниженного интервала S-T и переход отрицательного зубца T в левых грудных отведениях в положительный. В 3 наблюдениях лечение индералом не привело к полной ликвидации приступов стенокардии, но способствовало значительному смягчению их клинической картины.

Различные нарушения сердечного ритма были зарегистрированы более чем в половине всех наблюдений (у 29 из 44 больных). Синусовая тахикардия (100—160 уд. в мин.) отмечалась в 15 наблюдениях, тахикардическая форма мерцания предсердий—в 4 и экстрасистолическая аритмия—в 12. У отдельных больных сочетались различные расстройства ритма сердца. Во всех этих наблюдениях индерал оказывал отчетливое терапевтическое действие: у больных снимались сердцебиение и перебои. На ЭКГ нормализовался сердечный ритм и исчезали предсердные и желудочковые экстрасистолы. При тахикардическом мерцании предсердий отмечалось значительное урежение числа желудочковых сокращений, а неприятные ощущения в области сердца исчезали.

Наиболее быстрое и выраженное терапевтическое действие отмечено в 3 наблюдениях, когда индерал назначался для лечения нарушений ритма, обусловленных передозированием сердечных гликозидов. Нормализация сердечного ритма и ликвидация болевых ощущений наблюдались на 2—3-й день приема препарата в суточной дозе 120 мг. Наконец, в 4 наблюдениях индерал использовался с явным терапевтическим эффектом для предупреждения часто возникающих приступов суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Гипотензивное действие индерала изучалось у 24 больных, длительно страдавших гипертонической болезнью. Снижение артериального давления, в основном диастолического, на 10—20 мм рт. ст. определялось у 10 больных и ни у одного из них не было зафиксировано в процессе лечения индералом повышение артериального давления. Таким образом, индерал способен не только подавлять эктопическую активность, но и купировать кардиогенные болевые приступы у больных хронической коронарной недостаточностью. Лишь у 2 больных в первые дни лечения наблюдалось существенное снижение артериального давления.

Приняв в качестве рабочей гипотезы утверждение, что успех проводимой нами терапии базируется на выключении гемодинамически необоснованного повышения тонического влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы на сократительную деятельность мио-

карда, мы попытались подтвердить этот тезис в экспериментальном разделе работы, варьируя величину участка сердечной мышцы, лишённого коронарного кровоснабжения.

За 5—7 дней до опыта, под общей анестезией, под нисходящую ветвь левой коронарной артерии подводилась орсилоновая лигатура, которая затем заключалась в полиэтиленовую трубку. У 5 животных (I группа) лигатура проводилась таким образом, чтобы при потягивании за нее коронарная артерия пережималась на границе нижней и средней трети; у 7 животных (II группа) локализация лигатуры позволяла перекрыть просвет венечного сосуда на границе верхней и средней трети. Таким

Таблица 1

Влияние индерала на сократимость миокарда у животных с экспериментальным нарушением коронарного кровообращения

Регистрируемые показатели	I группа животных (n=5)				II группа животных (n=7)			
	Фон	Через 15 мин. после переязки коронарной артерии	Через 5 мин. после введения индерала 1,5 мг/кг	P _{I-II} II-III	Фон	Через 15 мин. после переязки коронарной артерии	Через 5 мин. после введения индерала 1,5 мг/кг	P _{I-II} II-III
	M±m	M±m	M±m		M±m	M±m	M±m	
Частота сердечных сокращений, мин.	268±8	274±11	232±9	>0,1 <0,01	274±7	292±9	292±9	>0,1 <0,01
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	86±4	82±6	76±3	>0,1 <0,05	90±3	79±2	64±7	<0,01 <0,01
Систолическое внутрижелудочковое давление, мм рт. ст.	118±6	112±5	106±2	>0,1 >0,1	116±5	104±3	93±5	<0,01 <0,02
Диастолическое внутрижелудочковое давление, мм рт. ст.	2,4±0,3	3,1±0,5	4,3±0,2	<0,1 <0,05	1,8±0,2	4,2±0,7	6,3±0,4	<0,05 <0,05
Объемная скорость кровотока в сонной артерии, мл/мин.	52±7	49±5	42±3	>0,1 <0,1	58±6	43±6	34±3	<0,05 <0,02

образом, изменяя локализацию лигатуры, мы варьировали размеры сосудистого бассейна, выключаемого из общего коронарного кровообращения.

В ходе опыта под местной новокаиновой анестезией в полость левого желудочка и в бедренную артерию вводились катетеры, заполненные гепаринизированным физраствором, которые затем присоединялись к электроманометрам. Объемная скорость кровотока в левой сонной артерии регистрировалась с помощью клипсового индукционного расходомера. Артериальное давление, давление в левом желудочке, объемная скорость кровотока в сонной артерии и ЭКГ в 2 стандартных отведениях одновременно записывались на чернильнопишущем физиографе «Nichen Khoden». Индерал в дозе 1,5 мг/кг веса животного вводился в краевую вену уха через 20 мин. после пережатия коронарной артерии.

Результаты опытов представлены в табл. I. Пережатие коронарной артерии на границе средней и нижней трети не вызывало существенных изменений регистрируемых показателей. В двух опытах в момент пережатия венечной артерии наблюдались одиночные левожелудочковые экстрасистолы. При введении индерала урежение частоты сердечных сокращений, уменьшение среднего артериального и снижение систолического левожелудочкового давления не отличались от цифр, полученных нами ранее в экспериментах на интактных кроликах (рис. 1, А и Б). Пропорциональное уменьшение артериального давления и объемной скорости кровотока в сонной артерии свидетельствовало об отсутствии прямого влияния β -адреноблокатора на артериальный тонус. Иная картина наблюдалась в тех опытах, где индерал вводился животным с обширным ишемическим поражением сердечной мышцы.

Как видно из таблицы, само выключение из сократительного акта достаточно большой части миокарда левого желудочка приводит к серьезным изменениям гемодинамики, свидетельствующим о выраженной депрессии сократительной деятельности альтерированного миокарда. Сочетание увеличения сопротивления периферического сосудистого русла со стойким повышением конечнодиастолического давления в полости левого желудочка свидетельствовало о включении аварийных механизмов, среди которых ведущее место принадлежит увеличению периферического сосудистого тонуса. Включение гетерометрического аппарата ауторегуляции сократительной деятельности миокарда левого желудочка, по-видимому, имеет вторичный характер. В переходе миокарда на режим адаптационной гиперфункции существенную роль играет адренергический аппарат сердечной мышцы, выключение которого с помощью индерала привело в 2 случаях из 7 к необратимому нарушению сократительной деятельности сердца (рис. 2, А и Б).

Примечательно, что и в этой серии опытов острое нарушение венечного кровообращения вызывало появление одиночных экстрасистол лишь в момент пережатия коронарной артерии. Отсутствие во всех опытах стойкой постишемической экстрасистолии объясняется высокой ча-

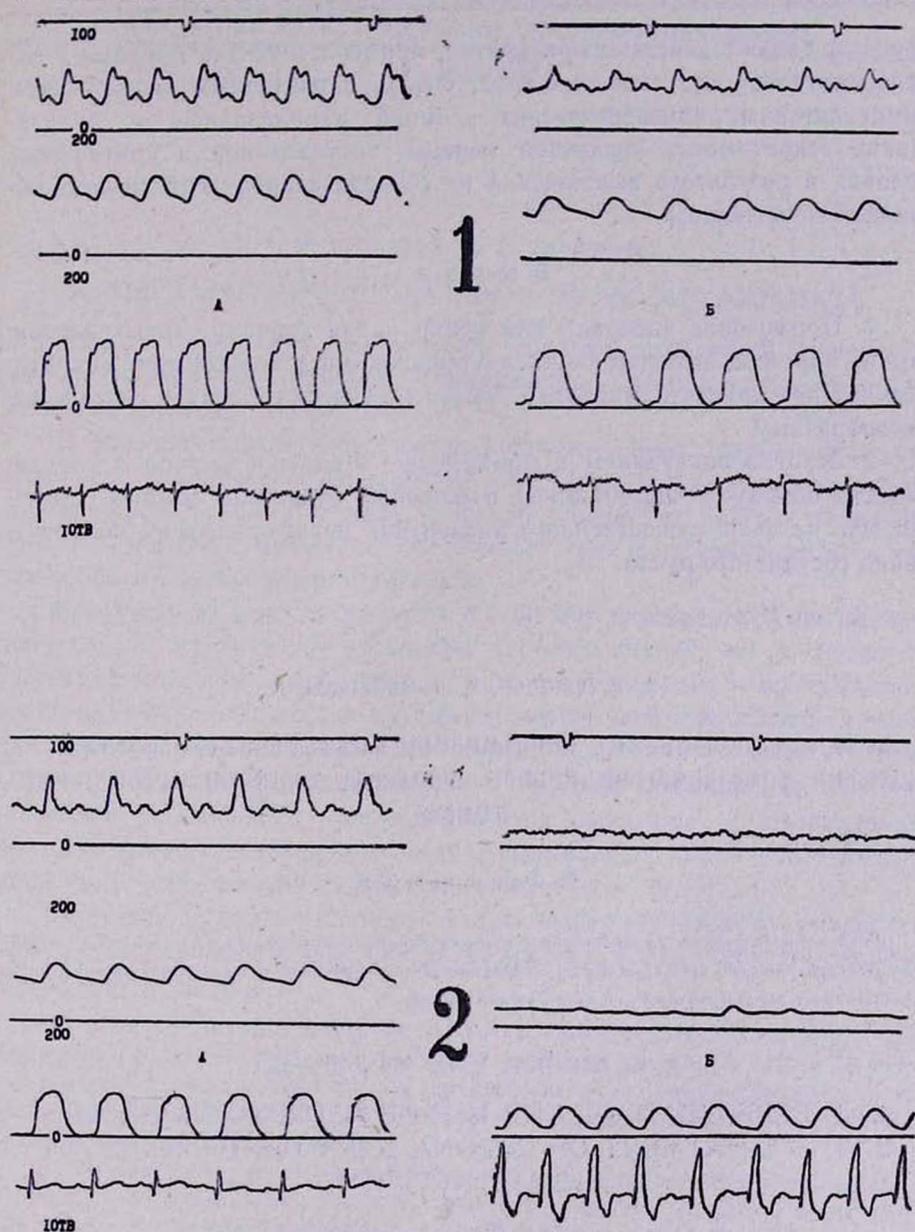


Рис. 1. Фон—20 мин. с момента пережатия коронарной артерии. (А).
Через 10 мин. после в/в введения индерала 1,5 мг/кг (Б).

Рис. 2. Фон—20 мин. с момента пережатия коронарной артерии. (А).
Через 2 мин. после в/в введения индерала 1,5 мг/кг (Б).

Принятые обозначения. Сверху вниз: Объемная скорость кровотока в сонной артерии (мл/мин). Давление в бедренной артерии (мм рт. ст.). Давление в полости левого желудочка (мм рт. ст.). ЭКГ в первом стандартном отведении.

стойкой возбудимости нодотопного водителя ритма, подавляющего очаги эктопической активности.

Таким образом, чрезмерный по интенсивности отрицательный ино-

тропный эффект действия препаратов, применяемых для блокады β -адренореактивной системы миокарда, связан с внезапным выключением компенсаторных адренергических влияний, направленных на поддержание сократимости сердечной мышцы, поставленной в критические условия в результате выключения из сократительной деятельности обширной зоны некроза.

Выводы

1. Применение индерала для купирования коронарогенных эктопических аритмий, не сочетающихся с признаками декомпенсации сократительной деятельности миокарда левого желудочка, следует считать целесообразным.

2. Противопоказанием к применению β -адреноблокаторов следует считать обширное ишемическое поражение сердечной мышцы, протекающее на фоне существенного увеличения периферического сопротивления сосудистого русла.

І ММИ им. И. М. Сеченова

Поступило 23.XI 1970 г.

Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Վ. Դ. ՏՈՊՈԼՅԱՆՍԿԻ

ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԿՈՐՈՆԱՐՈԳԵՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ β -ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿԱԶԱՐՄԱՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի գործունեության կորոնարոգեն խանգարումներով տառնապող 44 հիվանդների մոտ կատարված կլինիկական-էքսպերիմենտալ հետազոտությունը նվիրված է ազդեցությունների կիրառման նպատակահարաբարության ուսումնասիրությանը:

A. A. ABINDER, V. D. TOPOLIANSKY

THE EXPEDIENCY OF THE USE OF β -ADRENO-BLOKADERS IN THE TREATMENT OF CORONA HERN DISTURBANCES OF HEART ACTIVITS

S u m m a r y

Clinical-experimental investigations have been dedicated to the studes of the expediency of the use of β -adreno-blockaders in 44 patients with corono horn disturbances of heart activits.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доцицин В. А. Кардиология, 1965, 5, 65.
2. Мусеев С. Г., Устинова Е. З. Кардиология, 1967, 8, 98.
3. Абиндер А. А. В кн.: «Проблемы моделирования в кардиологии». М., 1968, 60.
4. Мусеев С. Г., Устинова Е. З., Абиндер А. А. Терапевт. архив, 1969, 21, 11, 13.
5. Eryl D., Mendez R. J. Journ. Pharm. Exp. Therap. 1964, 144, 1, 97.
6. Paradisa R. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1964, 116, 1, 72.
7. Somani P., Fleming J., Chan I. J. Pharm. exp. Therap. 1966, 15, 1, 32.

М. В. ЛЬВОВ, Н. Г. ТАТИНЯН

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ МЕТАМИЗИЛА

В настоящее время при лечении аритмий различной этиологии широко применяются хинидин, новокаинамид и хлорид калия, хотя они не всегда достаточно эффективны.

В условиях кардиохирургической клиники, когда необходимо восстановить ритмические сокращения уже значительно поврежденного операционной травмой сердца, особенно опасны те антиаритмические средства, которые вызывают ослабление сердечных сокращений и падение общего артериального давления.

В тех случаях, когда аритмии возникают в результате нарушения центральной вегетативной регуляции кровообращения, могут оказаться эффективными препараты, обладающие центральными нейротропными свойствами и оказывающие антиаритмическое действие путем нарушения проведения патологических импульсов из высших вегетативных центров. Выявлены антиаритмические свойства центрального М-холинolitика метамизила, α -адреноблокатора аминазина и хлорацизина при центрогенных нарушениях ритма, вызываемых локальной стимуляцией понто-медулярного отдела мозгового ствола [2, 3].

Настоящая работа посвящена дальнейшему изучению метамизила и его антиаритмического действия на различные модели экспериментальной аритмии сердца.

Методика. Опыты проводились на 35 крысах обоего пола весом 140—170 г, наркотизированных внутрибрюшинным введением уретана с хлоралозой (900 и 50 мг/кг соответственно). Электрокардиограмму регистрировали на чернильнопишущем электрокардиографе ЭКПСЧ-3 во 2-м стандартном отведении. Одновременно регистрировалось общее артериальное давление.

Экспериментальную аритмию воспроизводили внутривенным введением аконитина в дозах 45—50 мкг/кг и внутривенным введением хлористого кальция в дозах 150—250 мг/кг. У 8 наркотизированных кошек аритмию вызывали электрическим раздражением предсердий и желудочков. В условиях искусственного дыхания вскрывали грудную полость, накладывали электроды на правое ушко или верхушку сердца. Для каждой кошки устанавливали пороговую, наименьшую силу тока, вызывающую достаточную по силе и глубине аритмию. Раздражение производили импульсным электронным стимулятором ИСЭ-01 (параметры: напряжение 1,5в, частота 2 гц, длительность импульсов 2 мсек, продолжительность раздражения 10 сек).

Антиаритмическую активность метамизила изучали на 75 эксплантатах миокарда куриных эмбрионов 6—8-дневной инкубации. Сердце куриного эмбриона разрезалось на кусочки размером не более 0,5—1,0 мм. Эксплантаты культивировались в камерах собственной конструкции при t 37°C, покрытых с обеих сторон покровными стеклами в полусинтетической среде (80% среды Игла, 20% нормальной лошадиной сыворотки). Регистрацию частоты и амплитуды сокращения проводили на ранее описанной установке [5].

После записи кривых нормально сокращающихся эксплантатов для воспроизведения экспериментальной аритмии и изучения антиаритмических свойств метамизила через верхнее отверстие камеры вводили 0,1 мл аконитина или строфантина (в концентрациях 1.10^{-13} и 1.10^{-5} соответственно). Наступающая через 5—10 мин. аритмия не исчезала в течение 40—60 мин. На фоне уже развившейся аритмии добавляли 0,1 мл исследуемого препарата.

Антиаритмическое свойство метамизила сопоставляли с антиаритмической активностью новокаиамида.

Результаты опытов и обсуждение. Аконитиновая аритмия у крыс возникала спустя 10 (± 3) мин. ($P < 0,005$). Наблюдались определенные и последовательно возникающие нарушения сердечного ритма. Через 1—2 мин. после введения аконитина выявлено прогрессивное замедление синусового ритма, с последующим возникновением частых, иногда групповых желудочковых экстрасистол, периодически по типу бигемии.

Метамизил в дозе 0,5—1 мг/кг не оказывал четкого предохраняющего действия, а в дозе 1,3—1,5 мг/кг полностью предупреждал аритмию, вызванную аконитином. Для выяснения лечебных свойств препарат вводили на фоне уже развившейся аритмии. Выяснилось, что введение метамизила в дозе 2—2,5 мг/кг в первый момент обычно сопровождалось значительным нарушением электрической активности сердца. В основном отмечалось поражение синусового узла с активацией нижележащих центров автоматизма (в частности центра третьего порядка). Последнее характеризовалось появлением желудочковой тахикардии с едиными или различными эктопическими очагами. Однако на 3—5-й мин. после введения метамизила восстанавливалась исходная картина ЭКГ (рис. 1). Длительность антиаритмического действия составляла 30 мин ($P < 0,05$).

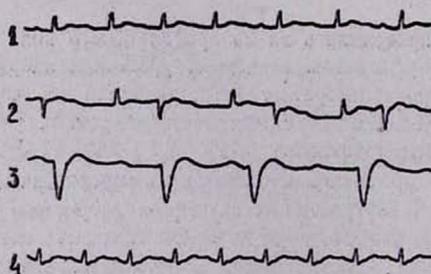


Рис. 1. Антиаритмические свойства метамизила на модели экспериментальной аконитиновой аритмии у крысы. 1. Нормальный синусовый ритм. 2. Аконитин в дозе 45 мкг/кг—желудочковая бигемия (запись через 3 мин после в/в введения). 3. Введение метамизила в дозе 2 мг/кг—желудочковый комплекс из разных точек через 1 мин. 4. Восстановление нормального ритма через 3 мин.

Введение хлористого кальция вызывало нарушение сердечной деятельности, в виде нарушений функции возбудимости, проводимости и их сочетания, а также неполной или полной атриовентрикулярной блокады с отдельными выпадениями желудочкового комплекса. Следует отме-

тять, что неполная атриовентрикулярная блокада имела несколько атипичный характер. Периодически регистрировалась транзиторная желудочковая блокада. Нарушение функции возбудимости выражалось в виде желудочковых экстрасистол, причем в отдельных случаях отмечалось значительное повышение ее.

Метамизил в дозе 2 мг/кг предупреждал возникновение вызываемых хлористым кальцием нарушений отдельных функций сердца. На фоне уже развившейся аритмии, вызванной хлористым кальцием, метамизил в дозе 2 мг/кг проявлял полный антиаритмический эффект (рис. 2).

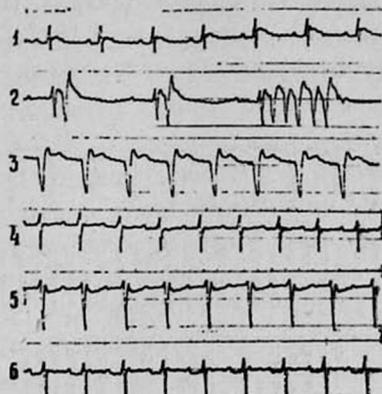


Рис. 2. Антиаритмические свойства метамизила при внутривенном введении хлористого кальция у крыс. 1. Нормальный синусовый ритм 2. Хлористый кальций в дозе 150 мг/кг—синусовый ритм с групповыми желудочковыми экстрасистолами. 3. Метамизил 2 мг/кг (через 1 мин)—атриовентрикулярная тахикардия. 4. Восстановление синусового ритма через 3 мин. 5. Хлористый кальций 150 мг/кг—синусовый ритм с расщеплением комплекса QRS 6. Восстановление исходной картины через 5 мин.

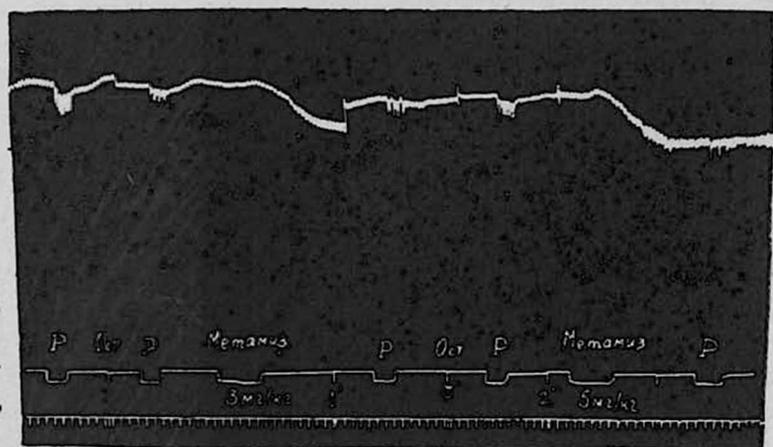


Рис. 3. Артериальное давление кошки при электрическом раздражении предсердия и желудочка. Эффект метамизила в дозе 3 и 5 мг/кг.

При электрическом раздражении предсердий и желудочков у наркотизированных кошек метамизил в дозах 1—4 мг/кг не оказывал антиаритмического действия. Последнее проявлялось при значительном повышении дозы препарата—до 5 мг/кг (рис. 3). Нужно отметить, что даже в указанной дозе антиаритмическое действие метамизила неглубокое, однако достаточно продолжительное (30—35 мин). Гипотензивный эффект метамизила непродолжителен и исчезает через 0,5—1 мин.

На эксплантатах миокарда куриного эмбриона метамизил в разведениях от $1 \cdot 10^{-12}$ до $5 \cdot 10^{-10}$ не проявлял определенного защитного действия при последующем введении аконитина. Профилактический эффект начал проявляться с концентрации $1 \cdot 10^{-9}$. Полный лечебный антиаритмический эффект метамизил оказывал в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$ (рис. 4).

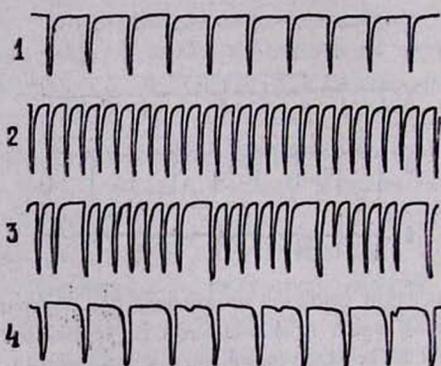


Рис. 4. Электрофотограмма эксплантата миокарда куриного эмбриона. 1. Нормальный ритм сокращений. 2. Аконитин в концентрации $1 \cdot 10^{-13}$ (через 3 мин. наблюдается учащение ритма). 3. Выраженная аритмия через 5 мин. 4. Спустя 4 мин. после дачи метамизила в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$

На модели строфангиновой аритмии в культуре ткани метамизил в разведениях $1 \cdot 10^{-12}$ вплоть до токсических ($1 \cdot 10^{-4}$, $2 \cdot 10^{-4}$) не оказывал ни профилактического, ни лечебного действия.

Новокаинамид в дозе 50 мг/кг на крысах предупреждал и снимал кратковременно аконитиновую аритмию (на 5—10 мин.) и аритмию, вызванную хлористым кальцием.

На кошках новокаинамид только в дозе 50 мг/кг предупреждал аритмию, вызванную электрическим раздражением предсердий и желудочков.

На эксплантатах миокарда куриного эмбриона новокаинамид в разведениях $1 \cdot 10^{-10}$ по $1 \cdot 10^{-4}$ не предупреждал аритмию, вызванную аконитином. Лечебное действие новокаинамида проявлялось в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$. На строфангиновой модели аритмии новокаинамид во всех изученных концентрациях не оказывал четкого антиаритмического действия. При профилактическом введении новокаинамида только у 50% эксплантатов проявлялся некоторый предупреждающий эффект.

Таким образом, несмотря на значительное антиаритмическое дей-

ствие метамизила на моделях аконитиновой аритмии у крыс, в культуре ткани и при введении хлористого кальция, он почти неэффективен при электрическом раздражении предсердий и желудочков и при строфантиновой аритмии на эксплантатах. В то же время новокаинамид, обладающий холинолитическими свойствами, имеет более широкий спектр и фактически обладает лечебными свойствами (хотя при больших дозах) на всех моделях аритмий, за исключением строфантиновой (в культуре ткани). Отсутствие антиаритмического действия у метамизила при электрическом раздражении удивительно и потому, что препарат № 7351 [9], обладающий такими же центральными мускаринолитическими свойствами и по химической структуре почти сходный с метамизилом, оказывает мощный антиаритмический эффект при электрическом раздражении сердца уже в дозе 0,5 мг/кг. Это, по-видимому, можно объяснить различием фармакологических свойств изучаемых веществ. Препарат № 7351, новокаинамид, а также ганглерон [1] обладают способностью блокировать не только мускариночувствительные, но и никотиночувствительные холинорецепторы. Однако маловероятно, что наличие никотинолитических свойств у этих препаратов может сыграть такую решающую роль в антиаритмической их активности, так как имеются данные о том, что ганглиоблокирующие вещества не оказывают влияния на рефрактерный период ушка предсердий и не изменяют внутрисердечной проводимости [9]. Скорее всего, разница в активности изученных веществ обусловлена особенностями их сугубо тканевых эффектов, которые почти не изучены в аспекте механизмов действия противоаритмических веществ.

В ы в о д ы

1. Метамизил обладает выраженным антиаритмическим действием на моделях аконитиновой аритмии (у крыс и в культуре ткани миокарда куриного эмбриона), при нарушении ритма сердца, вызываемом внутривенным введением хлористого кальция.

2. Метамизил обладает незначительным лечебным эффектом при аритмиях, вызываемых электрическим раздражением предсердий и желудочков сердца у кошек, и неэффективен при строфантиновой аритмии на эксплантатах миокарда куриного эмбриона.

Ин-т кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 10.X 1970 г.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Ե. Գ. ՏՍԻՆՅԱՆ

ՄԵՏԱՄԻԶԻԼԻ ԱՆՏԻԱՐԻԹՄԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գալցիումային քլորի ներերակային ներարկման ժամանակ ակոնիտինային առիթմիայի մոդելի վրա կատարված հետազոտությունը հայտնաբերել է մետամիզիլի արտահայտված հակաառիթմիկ հատկությունը՝ համեմատած նովոկայինամիզի հետ:

M. V. LVOV, N. G. TATINIAN

THE ANTIARRHYTHMIC PROPERTIES OF METAMIZYL

S u m m a r y

Pronounced antiarrhythmic properties of metamizyl was revealed in comparison with novocainamide on models of aconitine arrhythmia during intravenous administrations of chloride calcium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян О. М. В кн.: «Ганглерон и опыт его клинического применения». Ереван, 1959, 96.
2. Буряк М. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 3, 70—73.
3. Буряк М. А. В кн.: «Фармакология нейротропных средств». Л., 1963, 36.
4. Виноградов А. В. Терап. архив, 1957, 2, 56.
5. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Львов М. В., Манукян Г. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 9, 124.
6. Красковский И. И. Клинич. мед., 1957, 8, 125.
7. Липовецкий Б. М. Совет. мед., 1959, 4, 40.
8. Мнджоян А. Л., Самвелян В. М. Современ. состояние и перспективы поисков препаратов для лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы. М., 1963, 69.
9. Сенова З. П. Автореферат диссертации, М., 1967.

Т. Г. ДИДЕБУЛИДЗЕ, Б. Ш. БУРДИАШВИЛИ

К ВОПРОСУ О ТРАКТОВКЕ ИЗМЕНЕНИИ КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Раннее выявление гипертрофии миокарда для клиники имеет важное значение. Наряду с рентгенологическим методом, для выявления гипертрофии миокарда широко применяется и электрокардиографический метод. Но несмотря на наличие большого количества работ, посвященных исследованию ценности этого метода, мнения авторов весьма разноречивы.

Мы изучили в динамике электрокардиограммы 205 больных гипертонической болезнью и разными формами артериальной гипертонии (больные обследовались при поступлении в клинику и после окончания курса лечения), находившихся на лечении в клиническом отделении Института клинической и экспериментальной кардиологии им. М. Д. Цинамзваришвили МЗ Груз ССР. Обследованы также 40 больных с миокардиодистрофией дизэнцефального происхождения и 4 здоровых лиц. Электрокардиограммы регистрировали в 15 отведениях (3 стандартных, 3 усиленных от конечностей, 6 грудных по Вильсону и 3 по Нэбу). Проводили качественный и количественный анализ электрокардиограмм, в частности, определяли площади результирующих векторов QRS, T, желудочкового градиента и их ориентацию во фронтальной плоскости. Обследование проводилось на пятиканальном электрокардиографе ЭКГ 5—01 при контрольном милливольте $1mv=1$ см и скорости протяжки бумаги 50 мм/сек.

Проведя тщательный клинико-электрокардиографический анализ нашего материала, мы пришли к заключению, что при неизменной начальной части желудочкового комплекса электрокардиограммы конечная ее часть изменялась в динамике, а это обстоятельство убедительно свидетельствует о первичном характере этих изменений. Об этом же свидетельствует и векторный анализ нашего материала, который показывает, что изменения ΔT связаны с изменениями желудочкового градиента, т. е. являются первичными.

Как известно, в настоящее время многие клиницисты считают вышеуказанные изменения сегмента RS—T и зубца T прямым признаком коронарной недостаточности. Была высказана мысль, что утолщение мышечных волокон и связанное с ним увеличение площади, снабжаемой капиллярами, делают недостаточным прежний кровоток и снабжение

кислородом центральных участков сердечных мышечных волокон [17]. Однако данные многих исследователей [3, 10, 16, 18—20] свидетельствуют против гипоксической теории изменений конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы при гипертрофии миокарда. В частности, установлено [12], что гипертрофия мышечных волокон миокарда протекает в виде внутриклеточного гиперпластического процесса и при прочих равных условиях рост сосудистой сети миокарда не отстает от увеличения объема мышечных клеток, а протекает параллельно с ним.

Мышечная клетка миокарда в сформированном сложном организме утратила способность к размножению [10]. При задержке процессов размножения происходит дегенерация и гибель выросших до больших размеров клеток, причиной которой является опраниевание рамок обмена по мере роста клетки, определяемой увеличивающимся несоответствием между объемом и поверхностью клетки. В гипертрофированном сердце такие ситуации вызывают дистрофию миокарда.

Анализируя свои данные, некоторые авторы [3] подчеркивают, что снабжение сосудами гипертрофированного миокарда вполне соответствует состоянию его митохондрий, которые являются единственными потребителями кислорода и главными потребителями субстратов окисления из коронарного кровотока. Следовательно, в подобных случаях не может быть и речи о коронарной недостаточности.

Другие авторы считают, что снижение S—T сегмента не патогномично для коронарной патологии, а указывает лишь на метаболические нарушения в миокарде, которые могут наступать и при нарушении коронарного кровотока.

На основании вышеприведенных данных нам кажется, что при гипертрофии миокарда изменения конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы обусловлены не так называемой вторичной коронарной недостаточностью, а гиперфункционной дистрофией миокарда [9].

Мы считаем также, что вышеуказанные изменения RS—T сегмента, зубца T во всех случаях трактовать как проявление перенапряжения миокарда нельзя. Нам нередко удавалось с помощью терапевтических мероприятий на длительное время нормализовать кровяное давление и тем самым устранить предпосылки для перенапряжения левого желудочка, а изменения RS—T сегмента и зубца T все же сохранялись, или, наоборот, в некоторых случаях, при стабильном артериальном давлении, конечная часть желудочкового комплекса изменялась в динамике.

Думаем, что все эти случаи трудно объяснимы с позиций «перенапряжения» миокарда. С другой стороны, ясно, что в самой сущности «перенапряжения» миокарда должен быть заложен какой-то материальный субстрат. Логичнее считать, что эти изменения обусловлены не перенапряжением миокарда как таковым, а особыми изменениями (типа дистрофии) в миокарде, которые возникают или выявляются на фоне перенапряжения миокарда.

Исходя из всего вышеизложенного мы предполагаем, что изменения конечной части желудочкового комплекса при гипертрофии миокарда обусловлены дистрофическими изменениями гипертрофированного миокарда, генез которого связан с растущим несоответствием между объемом и поверхностью увеличенных до больших размеров клеток миокарда.

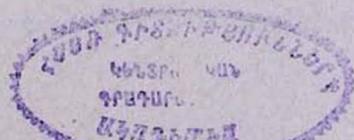
О правильности такого вывода свидетельствуют сходство этих изменений с таковыми при других болезнях, не сопровождавшихся гипертрофией миокарда (тиреотоксикоз [6], миокардиодистрофии диенцефального происхождения—наш материал), сопоставление электрокардиографических и патологоморфологических данных [1] и данные экспериментальных, морфологических и клинических исследований [4, 5, 8—12, 14, 21].

Возникает вопрос, почему при всех формах гипертрофии желудочков различной степени и частоты встречаются изменения конечной части желудочкового комплекса. Объясняется это тем, что известная связь первичных изменений сегмента RS—T и зубца T с нарушением метаболизма в миокарде определяется разным уровнем метаболических нарушений при преимущественно изотонической или преимущественно изометрической гипертрофии [13]. Максимальное развитие метаболических нарушений, наблюдаемое при изометрической гиперфункции [7], соответствует наибольшему развитию изменений сегмента RS—T и зубца T у больных с систолической перегрузкой желудочков.

Нужно иметь в виду, что нередко дистрофические изменения в миокарде могут быть обусловлены перенапряжением миокарда при прямой корреляции между уровнем артериального давления и изменениями RS—T сегмента и зубца T, или коронарной недостаточностью—обычно в этих случаях выявляются и другие, дополнительные электрокардиографические признаки [2], или сочетанием этих причин. Но независимо от причин ясно, что во всех этих случаях налицо дистрофические изменения гипертрофированного миокарда, отображением которых и являются изменения конечной части желудочкового комплекса. Поэтому мы считаем, что указанные изменения электрокардиограммы следует трактовать как дистрофические изменения (нарушение метаболизма) в сердечной мышце и, по возможности, уточнять происхождение этих изменений, что нередко связано со значительными трудностями. Поэтому, чтобы получить наиболее полное представление о сущности этих изменений, следует опираться не на электрокардиографический диагноз, а на клинико-электрокардиографическое заключение.

НИИ клинической
и экспериментальной кардиологии
им. М. Д. Цинамдзгвривили
МЗ Груз, ССР

Поступило 5.IV 1970 г.



Տ. Դ. ԴԻԴԵԲՈՒԼԻԶԵ, Բ. Շ. ԲՈՒՐԴԻԱՇՎԻԼԻ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ
ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՎԵՐՋՆԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ
ՄԵԿՆԱԲԱՆՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները նշում են, որ էԿԳ-ի փոփոխության կոմպլեքսի վերջնային մասի փոփոխություններ փոփոխների հիպերտրոֆիայի ժամանակ սլայմանավորված են հիպերտրոֆիայի ենթարկված սրտամկանի դիստրոֆիկ փոփոխություններով:

T. G. DIDEBULIDZE, B. ST. BURDIASHVILI

ON THE INTERPRETATION OF THE PROBLEM OF THE CHANGE
OF THE TERMINAL PART OF THE VENTRICULAR COMPLEX
BY MEANS OF ELECTROCARDIOGRAM DURING HYPERTROPHY
OF THE LEFT VENTRICLE

S u m m a r y

The authors have noted that the change of the terminal part of the ventricular complex by means of ECG during hypertrophy of the ventricles is conditioned by the dystrophical changes of the hypertrophic myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бородулин Ю. Д., Соколова Т. И. В сб. «Электр. и хим. в кард.». Воронеж, 1968.
2. Бурдиашвили Б. Ш., Дидебулидзе Т. Г., Коринтели Г. А. К вопросу об электрокардиографических критериях коронарной недостаточности при артериальной гипертонии, X сб. тр. Ин. клин. и эксп. кард. им. Цинамдзгвришвили, Тбилиси, 1970.
3. Болленбергер А. Шульце В., Масса и структура митохондрий в хронически перегруженном гипертрофированном сердце. Физиология и патология сердца, М., 1968.
4. Гандина И. А. Дисс. канд. мед. наук, Л., 1968.
5. Кременецкая Л. Е. В кн.: Структурно-функциональные основы патологических процессов. М., 1967, 9.
6. Ланецкая Л. С. и др. В сб. «Электр. и хим. в кард.». Воронеж, 1965, 59.
7. Меерсон Ф. З. и соотр. Кардиология, 1967, 5, 3, 8.
8. Овсепян Л. А. и др. Кровообращение, 1968, 2, 18.
9. Раппопорт Я. Л. Кардиология, 1969, 3, 3.
10. Раппопорт Я. Л. Кардиология, 1969, 7, 149.
11. Саркисов Д. С. и др. Гипертрофия миокарда и ее обратимость, Л., 1956.
12. Саркисов Д. С. Кровообращение, 1968, 1, 12.
13. Соловьев В. В., Юрасов В. С., Кардиология, 1969, 6, 26.
14. Юрасов В. С., Молчанов В. В. В кн.: «Материалы I Всероссийского съезда кардиологов», Воронеж, 1968, 325.
15. Bruce A., Hornston. Prog. Cardiovascul. Dis., 1969, 11, 5, 371.
16. Dock W. J. Exper. Med., 1941, 74, 177.
17. Eppinger H. Zur Pathologie der Kreislaufcorrelationen. Hrsg. von A. Bette, Berlin, 1961.
18. Kisch B. Electron microscopy of the cardiovascular system, Springfield, 1960.
19. Mölbert E. Naturwissenschaftler, 1958, 45, 322.
20. Novi A. Кардиология, 1969, 2, 20.
21. Rowe G. G. et al. Ann. int. Med., 1961, 54, 405.

Г. А. АРУТЮНЯН, А. А. ГАЛСТЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ВЕРХУШЕЧНОЙ КАРДИОГРАММЫ У ДЕТЕЙ 7—15 ЛЕТ

В настоящее время в кардиологической практике все более широкое распространение получает метод графической регистрации кривой верхушечного толчка сердца—апекскардиография [3—12]. Одновременная регистрация кривой верхушечного толчка с электрокардиограммой, фонокардиограммой и сфигмограммой дает возможность более точного распознавания звуковой симптоматики сердца и фазового анализа сердечного цикла. Однако в отечественной литературе в настоящее время освещен недостаточно вопрос о диагностическом значении апекскардиограммы у детей [1—2].

Задачей данного исследования явилось изучение апекскардиограммы здоровых детей и выведение средних величин длительности ее интервалов в зависимости от возраста обследуемых и длительности сердечного цикла.

Нами были обследованы 85 мальчиков и девочек в возрасте от 7 до 15 лет. Апекскардиограмма регистрировалась в положении лежа на левом боку, с отведенной вверх левой рукой при вдохе и выдохе. Датчик прикладывался к области верхушки сердца, к наиболее выраженному пульсирующему участку. Синхронно с верхушечной кардиограммой записывались электрокардиограмма и фонокардиограмма. Запись велась со скоростью 100 мм/сек. аппаратом «Орион ЭКГ-5—01». Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики.

Апекскардиограмма в норме состоит из предсердной, систолической и диастолических волн (рис. 1). Нами были исследованы: длительность предсердной волны а (а—b); электромеханический интервал левого желудочка (Q—b); интервал от начала сокращения левого желудочка до захлопывания митрального клапана (в—I тон); интервал от начала I тона до точки С кардиограммы (I тон—С); интервалы С—Д, Д—II тон, II тон—0, 0—Н и Н—а. Были измерены углы волны быстрого (ВВН) и медленного наполнения (ВМН), которые косвенно характеризуют состояние проходимости митрального отверстия.

Апекскардиограмма начинается с небольшой положительной волны а (рис. 2), отражающей сокращение предсердий и наполнение кровью левого желудочка. Она следует через 0,08—0,14 сек. [3] после начала зубца Р ЭКГ и чаще всего совпадает с началом комплекса QRS и IV тоном, исходящим из левого сердца. Длительность ее составляла в среднем 0,06—0,07 сек.

За предсердной волной следует систолическая волна (b—d), кото-

рая состоит из быстро поднимающегося восходящего колена ($b-c$), переходящего в пологое ($c-d$), а затем в нисходящее колено ($d-o$), оканчивающееся отрицательной волной.

Интервал от начала зубца Q ЭКГ до начала восходящего колена систолической волны ($Q-b$), характеризующий электромеханический интервал левого сердца, был равен 0,02—0,03 сек.

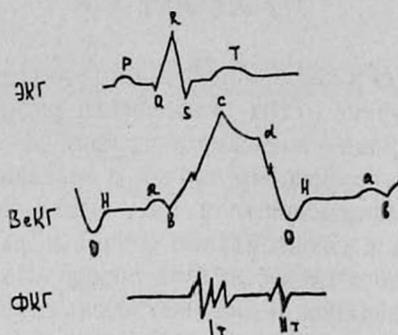


Рис. 1. Схематическое изображение соотношений между ВКГ, ЭКГ и ФКГ.

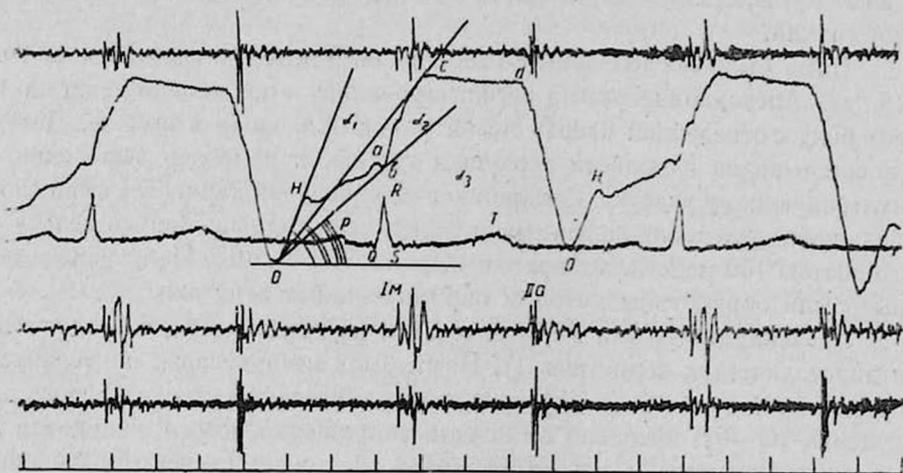


Рис. 2.

Интервал от точки b до начала высоких осцилляций 1 тона, вызванных закрытием митрального клапана, соответствует предизометрическому периоду и колеблется в пределах 0,02—0,04 сек.

У большей части обследуемых момент закрытия митрального клапана был отмечен появлением зазубрины на восходящем колене ($b-c$) систолической волны. Участок от зазубрины (момента захлопывания митрального клапана) до наивысшей точки восходящего колена (1 тон— c) соответствовал периоду изометрического сокращения и равнялся 0,04—0,05 сек.

Таблица 1

Длительность интервалов верхушечной кардиограммы у детей 7—15 лет
(в зависимости от возраста)

Возраст	N	Показат.	Интервалы (в сек.)											Углы (в градусах)				
			a—в	Q—в	Q—1 тон	в—1 тон	1 тон —с	в—с	Q—с	с—d	d—11 тон	11-тон —O	O—H	H—a	L ₁	L ₂	L ₃	
7—10 лет	39	M	0,06	0,02	0,05	0,03	0,04	0,07	0,10	0,23	0,02	0,07	0,06	0,16	58,5	45,5	28,9	
			0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,07	11,6	10,1	9,7
			0,002	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,002	0,004	0,001	0,003	0,003	0,011	1,9	1,6	1,5	
11—15 лет	46	M	0,07	0,03	0,06	0,03	0,05	0,08	0,11	0,25	0,03	0,06	0,06	0,21	59,6	36,4	24,2	
			0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,02	0,01	0,02	0,02	0,11	11,7	10,4	10,9	
			0,003	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,002	0,004	0,002	0,003	0,002	0,016	1,8	1,5	1,6	
			3,0	1,8	4,5	3,3	1,0	3,4	3,5	3,8	1,9	1,7	1,7	2,6	0,4	4,1	2,1	

Таблица 2

Длительность интервалов верхушечной кардиограммы у детей 7—15 лет
(в зависимости от продолжительности сердечного цикла)

Ритм сердца (в мин.)	N	Показат.	(Интервалы в сек.)											Углы (в градусах)				
			a—в	Q—в	Q—1 тон	в—1 тон	1 тон —с	в—с	Q—с	с—d	d—11 тон	11тон —O	O—H	H—a	L ₁	L ₂	L ₃	
55—80	34	M	0,07	0,03	0,06	0,03	0,05	0,08	0,11	0,26	0,02	0,07	0,06	0,29	54,6	33,0	21,9	
			0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,02	0,01	0,02	0,02	0,10	13,7	9,1	9,7
			0,003	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,003	0,003	0,002	0,003	0,003	0,018	2,3	1,6	1,7
81—105	51	M	0,06	0,02	0,05	0,03	0,04	0,08	0,10	0,23	0,02	0,07	0,06	0,14	61,1	42,2	29,5	
			0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02	0,01	0,06	12,6	9,9	10,5	
			0,002	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,001	0,003	0,001	0,002	0,002	0,009	1,8	1,4	1,5	
			1,7	1,9	3,2	0,03	1,6	1,8	1,7	6,4	0,3	0,3	1,1	7,1	2,2	4,3	3,4	

Интервал $C-d$, соответствовавший фазе изгнания крови из желудочка, равнялся $0,23-0,26$ сек. Интервал $d-I$ тон, предшествующий захлопыванию аортальных клапанов, соответствовавший протодиастолической фазе, равнялся $0,02-0,03$ сек.

В большинстве случаев момент закрытия клапанов аорты был отмечен зубцом на нисходящем колене ($d-0$), обозначающем конец протодиастолического периода и начало периода изометрического расслабления.

Точка 0 на кривой апекскардиограммы по времени совпадает с моментом открытия митрального клапана и имеет важное практическое значение для фонокардиографии, в частности, для дифференциации так называемого щелчка открытия (OS) при митральном стенозе от раздвоения II или III тонов. От точки 0 начинается волна быстрого наполнения ($ВБН$)—круто поднимающаяся вверх кривая, которая достигает точки H через $0,056-0,062$ сек., а затем переходит в более пологую волну медленного наполнения ($ВМН$), оканчивающуюся у начала волны a . Длительность ее колебалась в пределах $0,16-0,21$ сек.

Косвенное представление о скорости кровенаполнения левого желудочка нами было изучено с помощью углов отхождения волн быстрого (L_1) и медленного (L_3) наполнения от точки 0 . У наших обследуемых угол L_1 колебался в пределах $59 \pm 2^\circ$, а угол $L_3-26 \pm 2^\circ$.

Как видно из табл. 1, статистически существенные различия в длительности интервалов верхушечной кардиограммы в зависимости от возраста обследуемых выявлены для предсердной волны ($a-b$), интервала $Q-I$ тон, предизометрического периода ($b-I$ тон), интервалов $b-c$ и $Q-C$, а также для фазы изгнания крови из желудочка ($C-d$) и волны медленного наполнения.

При сопоставлении значений длительности интервалов в зависимости от продолжительности сердечного цикла (табл. 2) статистически достоверными оказались лишь данные, характерные для интервалов $Q-I$ тон, фазы изгнания ($C-d$) и волны медленного наполнения ($H-a$).

В ы в о д ы

1. Верхушечная кардиограмма, записанная синхронно с ЭКГ и ФКГ, может облегчить дифференциальную диагностику звуковой симптоматики сердца и измерение фаз сердечного цикла.

2. Средние величины показателей верхушечной кардиограммы здоровых детей могут быть использованы в качестве исходных данных для сопоставления их с аналогичными при патологии сердца у детей.

Գ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԳԱՍՏՅԱՆ

ԳԱԳԱԹԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ 7—15
ՏԱՐԵԿԱՆ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

85 առողջ երեխաների մոտ զազաթնային կարդիոգրաման ուսումնասիրելիս հայտնաբերվել է փոխադարձ կապ մի կողմից տարիքային ֆակտորի, մյուս կողմից սրտային ցիկլի և մի քանի ժամանակային ինտերվալների միջև:

G. A. HARUTOUNIAN, A. A. GALSTIAN

ON THE STADES OF THE APICAL CARDIOGRAM IN
CHILDREN AGE 7—15

S u m m a r y

In the investigation of the apical cardiogram of 85 healthy children the dependence of certain time intervals on the age and the length of the cardiac cycle has been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клайшевич Г. И., Коган Н. М. В кн.: «Современные проблемы педиатрии». М., 1968, 33.
2. Коган Н. М., Клайшевич Г. И., Хмельницкая Э. М. В кн.: «Современные проблемы педиатрии». М., 1968, 57.
3. Кузнецов Г. П. Кардиология, 1968, 4, 64.
4. Мирлин Б. Г. Кардиология, 1967, 3, 133.
5. Оберемченко Я. В. Кардиология, 1967, 5, 62.
6. Слуцкий М. Е. Вестн. АМН СССР, 1965, 2, 80.
7. Хольдак К., Вольф Д. Атлас и руководство по фонокардиографии. М., 1964.
8. Яонаш В. Клиническая кардиология. Прага, 1968.
9. Benchimol A., Dimond E. G. Am J. Cardiol, 1963, v. 12, p. 368.
10. Hartman H., Snellen H. A. Am. Heart J., 1961, 61, 347.
11. Sahltter I., Raymond C., Rivter I. Cardiologia (Basel), 1960, 36, 199.
12. Tafur E., Cohen L. S., Levine H. D. Circulation, 1964, 30, 381.

Е. Н. МЕШАЛКИН, О. С. АНТОНОВ, М. Н. КИРИЧЕНКО, И. Ю. БРАВВЕ,
В. С. НАРЦИССОВ, С. А. РЕЗЕПИН

К ВОПРОСУ О ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ МЕЖСИСТЕМНЫХ СОСУДИСТЫХ СВЯЗЯХ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА ГРУППЫ ФАЛЛО

При врожденных пороках сердца синего типа компенсация недоокровотока по малому кругу кровообращения осуществляется через окольную сосудистую сеть, представленную в основном бронхиальными, межреберными, средостенными и коронарными артериями [3, 13, 14].

Наблюдения над больными с чрезмерно развитыми коллатеральными сосудами и над пациентами, которым были выполнены паллиативные операции, направленные на стимуляцию коллатерального кровотока, показали, что даже интенсивное развитие коллатералей не в состоянии обеспечить надежной компенсации недоокровотока [6, 7, 10, 11]. Объяснение этому факту многие исследователи пытались искать в степени развития и особенностях анастомозирования между сосудами большого и малого кругов кровообращения.

Одни авторы указывают, что сосуды, обеспечивающие компенсацию, имеют широкие анастомозы в области корня легких [18]. При комплексном исследовании сосудистого русла легких обнаружены артерио-артериальные анастомозы в основном на уровне прекапилляров и капилляров [1]. Некоторые исследователи вообще не нашли прямых гистологических доказательств артерио-артериальных анастомозов в легких [15].

Мы попытались уточнить уровни связей большого и малого кругов кровообращения в легких, чтобы выяснить преобладает ли эффективное предкапиллярное и капиллярное анастомозирование над «бесполезным» посткапиллярным.

Для этого наряду с зондированием артериального и венозного колена малого круга кровообращения выполнялось избирательное зондирование и контрастирование бронхиальных артерий [12, 18, 19, 20, 23]. Предварительно сформированный зонд Эдмана проводился по методике Сельдингера в аорту до устья левой подключичной артерии. После удаления проводника для контроля регистрировалось давление в аорте. Поиск устьев бронхиальных артерий производился на уровне проксимального сегмента грудного отдела аорты в пределах Th₄—Th₆. В качестве ориентира использовали бифуркацию трахеи и левый главный бронх; маркировали пятый грудной позвонок свинцовой меткой. Обследовались передняя и боковые поверхности аорты. Попадание кончика зонда в устье бронхиальной или межреберной артерии тотчас же ощущается рукой. При наблюдении за положением зонда через элек-

тронно-оптический преобразователь удается отметить выхождение кончика зонда за пределы контура аорты и резкое ограничение его подвижности при движении зондом. Особое значение мы придаем записи давления в исследуемом сосуде: при попадании зонда в бронхиальную или межреберную артерию, как правило, регистрируется кривая давления артериальной формы на 40—50% ниже, чем только что полученная в аорте.

Введение небольших доз контрастного вещества позволяет не только уточнить вид сосуда, но и отметить степень его участия в коллатеральном кровотоке, что важно для выбора оптимальной дозы контрастного вещества при выполнении ангиографии. Реакция на введение контрастного вещества в виде кашля или только боли по ходу межреберья помогает также до некоторой степени дифференцировать вид сосуда.

Серниограмма из 10—12 снимков при скорости 1,5—2 снимка в секунду дает возможность детально изучить как артериальное, так и венозное колено бронхиальной циркуляции.

Зондирование легочной артерии в большинстве случаев производили через вены левого плеча или по методике Сельдингера через вены бедра. После проведения зонда в легочную артерию забирали пробы крови для газового анализа в легочном стволе, в правой или левой легочных артериях, долевых, сегментарных, субсегментарных ветвях, а также в «заклиненной» ветви легочной артерии. В 9 случаях, когда имелся дефект межпредсердной перегородки, производили забор проб крови и запись давления в левых отделах сердца и легочных венах. В 3 наблюдениях для исследования гемодинамики в легочных венах выполнили транссептальную пункцию левого предсердия.

Для уточнения уровней связи легочных сосудов с бронхиальными артериями нами изучен легочный кровоток у 33 больных врожденными пороками сердца синего типа с недоокровотоком по малому кругу кровообращения (табл. 1). Возраст пациентов колебался от 5 до 19 лет.

У 19 больных зонд проведен в легочную артерию. Анализируя показатели насыщения крови в субсегментарных, сегментарных, долевых и главных ветвях легочного ствола, мы обнаружили закономерное повышение оксигенации крови к уровню сегментарных ветвей легочной артерии. Повышение насыщения крови кислородом наблюдалось у большинства больных и было более выраженным у больных с резким сужением пути оттока правого желудочка (табл. 2). Степень сужения выходного отдела правого желудочка нами определялась по данным ангиокардиографии, величине и характеру перепада давления между легочным стволом и правым желудочком.

Сопоставляя данные ангиографии бронхиальных артерий с особенностями оксигенации крови в ветвях легочной артерии, мы отметили, что прирост оксигенации крови в сегментарных ветвях сопровождается увеличением окольного кровотока по бронхиальным артериям: на ангиограммах у этих больных стволы бронхиальных артерий значительно расширены и извиты, а количество их внутрилегочных ветвей увеличено.

В этих случаях обнаружено также поступление контрастированной крови в сегментарные ветви легочной артерии.

В тех же наблюдениях, когда не было прироста оксигенации в сегментарных ветвях легочной артерии, при контрастировании бронхиальных артерий значительного участия последних в коллатеральном кро-

Таблица 1
Распределение больных по нозологическим единицам

Вид порока	Количество больных
Триада Фалло	3
Тетрада Фалло. Умеренная степень сужения пути оттока правого желудочка	3
Тетрада Фалло. Резкое сужение пути оттока правого желудочка	18
Пентада Фалло. Умеренная степень сужения пути оттока правого желудочка	1
Пентада Фалло. Резкое сужение пути оттока правого желудочка	4
Общий ложный артериальный ствол	4

вотоке не зафиксировано, поступления контрастированной крови у этих больных в сегментарные ветви легочной артерии не отмечено.

У 16 больных оксигенация крови в заклиненной ветви легочной артерии составляла 98—100%. В 3 наблюдениях снижение ее до 80%, очевидно, связано с наличием обильных предкапиллярных связей между системой ЛА и бронхиальными на уровне мелких ветвей легочной артерии. У 43 же больных с дефектами перегородок сердца и изолированным сужением выходного отдела правого желудочка мы ни разу не отметили выраженной разницы в уровне оксигенации крови между ветвями легочной артерии.

Для выявления посткапиллярных неэффективных сосудистых связей в 12 наблюдениях нами осуществлено зондирование легочных вен. Забор проб для газового анализа производился в заклиненных, мелких и крупных легочных венах и в области правого и левого легкого. Для исключения ошибки, связанной с определением уровня артериализации крови, забор проб крови выполняли многократно. В 10 наблюдениях оксигенация крови легочных вен составляла 99%. В 2 наблюдениях установлено резкое снижение уровня оксигенации крови в легочных венах. У больного с ложным общим артериальным стволом оксигенация крови в нижнедолевых легочных венах правого и левого легкого равнялась оксигенации крови в бедренной артерии и составляла 74%. Нарушения артериализации крови в верхнедолевых легочных венах у него не отмечено. У другой больной с резким сужением пути оттока правого же-

Таблица 2
Показатели оксигенации крови в различных отделах легочной артерии у больных врожденными пороками сердца группы Фалло

Фамилия б-го и возраст	Место забора проб крови		
	легочная артерия, процент	долевая ветвь, процент	сегментарная ветвь, процент
Триада Фалло			
П., 6 лет	78	77	83
Н., 14 лет	78	79	81
Р., 7 лет	82	80	89
Умеренная степень деформации пути оттока правого желудочка			
А., 5 лет	88	87	85
Л., 5 лет	71	71	72
Д., 4 года	76	75	74
Х., 8 лет	70	70	73
Резкое сужение пути оттока правого желудочка			
Л., 6 лет	70	67	82
Е., 17 лет	80	78	88
Б., 16 лет	67	68	77
С., 8 лет	65	64	83
Д., 13 лет	52	52	60
Д., 11 лет	81	81	81
Б., 7 лет	65	64	67
П., 19 лет	74	75	82
Ч., 15 лет	80	80	82
Ч., 9 лет	61	66	74
Г., 14 лет	67	65	78
С., 9 лет	82	80	82

лудочка также наблюдалось снижение уровня оксигенации в легочных венах до 87% при оксигенации артериальной крови—до 80%.

14 больным для уточнения анатомии бронхиальных артерий и уровней их связи с сосудами малого круга кровообращения выполнено селективное контрастирование бронхиальных артерий. Максимальное развитие коллатерального бронхиального кровотока наблюдалось при ложном общем артериальном стволе и в несколько меньшей степени у больных с резкой деформацией пути оттока правого желудочка.

Выявлено два типа внутрилегочного распределения бронхиальных артерий: рассыпной и магистральный (рис. 1). Независимо от типа ветвления бронхиальные артерии анастомозировали с артериальным коленом малого круга кровообращения начиная с уровня сегментарных ветвей, но основные связи между бассейнами большого и малого кру-

га кровообращения обнаружены на уровне капилляров. Ретроградного заполнения контрастированной кровью более крупных ветвей не отмечено. При магистральном типе ветвления бронхиальные артерии проникают в легочную паренхиму. При рассыпном типе анастомозируют вблизи корня легкого.

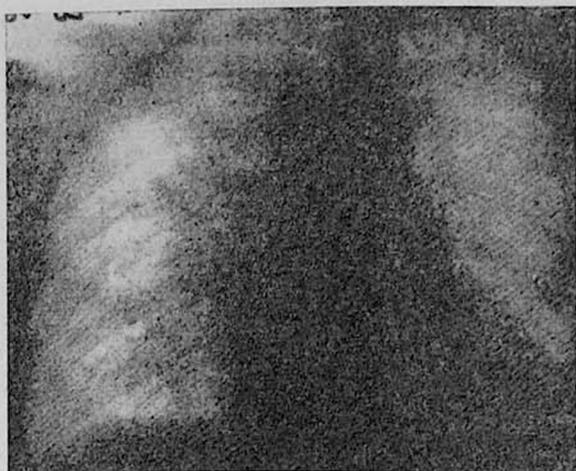


Рис. 1а.



Рис. 1б.

Типы внутрилегочного ветвления бронхиальных артерий, выявленные у больных цианотическими пороками сердца с недогрузкой малого круга кровообращения путем прижизненного контрастирования. а) Рассыпной
б) Магистральный

Прямых связей между бронхиальными артериями и легочными венами на ангиограммах не выявлено даже в тех случаях, когда уровень оксигенации крови в легочных венах был значительно ниже уровня физиологического недонасыщения. Во всех этих наблюдениях на ангио-

граммах получена картина контрастирования капилляров легких. По всей вероятности, из-за малого калибра посткапиллярные анастомозы на ангиограммах невозможно отличить от капилляров.

Таким образом, наши исследования позволяют говорить о наличии предкапиллярных, капиллярных и посткапиллярных анастомозов между указанными системами.

Предкапиллярные связи между системой легочной артерии и бронхиальными артериями улавливаются с уровня сегментарных ветвей легочной артерии по косвенным и прямым признакам. Косвенным подтверждением предкапиллярных анастомозов является прирост оксигенации крови в сегментарных ветвях легочной артерии. Отмечена параллель между уровнем прироста оксигенации крови и выраженностью бронхиальной сосудистой сети. К прямым признакам относится: 1) запись кривой давления, свойственной для сосудов большого круга при «заклинном» положении зонда; 2) поступление контрастного вещества в сегментарные ветви легочной артерии при селективном контрастировании бронхиальных артерий.

Кривая давления артериального типа в ветвях легочной артерии зарегистрирована нами в одном наблюдении (рис. 2). Это наблюдение, на наш взгляд, свидетельствует о существовании предкапиллярных со-

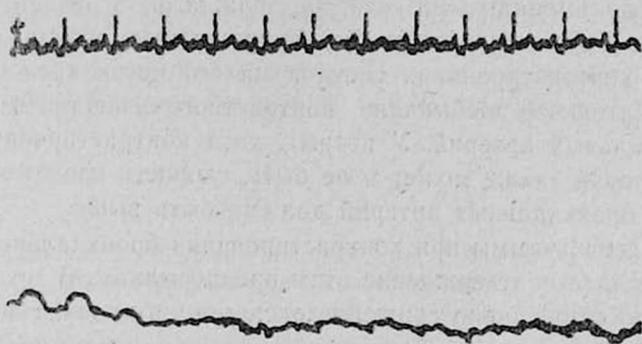


Рис. 2. Кривая записи давления во время выведения зонда из «заклинного» положения в правой легочной артерии в более крупную ветвь ее у больного П. с тетрадой Фалло. В заклиненном положении зонда зарегистрирована кривая давления артериального типа, при «расклинивании» кривая давления легочной артерии, по форме и уровню свойственная тетраде Фалло.

устий значительного калибра, в силу чего некоторые ветви легочной артерии становятся как бы частью сосудистого русла бронхиальной циркуляции со свойственными для нее гемодинамическими параметрами.

О капиллярных связях между системой ЛА и бронхиальных артерий свидетельствует гомогенное затемнение паренхимы легких, выявляемое на ангиограммах при селективном контрастировании бронхиальных артерий. Следует отметить, что это основной вид анастомозирования между изучаемыми системами.

Из-за малого калибра посткапиллярных соустьев отличить их на ангиограммах от капиллярных анастомозов не представляется возможным, так как ангиографическая картина идентична. Поэтому о выраженности посткапиллярных анастомозов можно судить в основном по дефициту насыщения кислородом крови в легочных венах.

Дефицит насыщения кислородом крови в легочных венах указывает на посткапиллярные связи лишь тогда, когда удается исключить другие пути примеси венозной крови к артериальной на уровне легочных вен. При этом, в первую очередь, необходимо доказать, что снижение оксигенации крови в легочных венах не является следствием функционирования артерио-венозных анастомозов. Так как эти артерио-венозные анастомозы в легких являются частью бронхопультмональных анастомозов [4, 12, 16], одновременный кровоток по ним невозможен. Поэтому при шунтировании крови через посткапиллярные связи артерио-венозные анастомозы бездействуют и наоборот, при их функционировании кровоток через бронхопультмональные соустья прекращается. Данные анатомические особенности позволяют предположить, что ангиографическая картина, получаемая при избирательном контрастировании бронхиальных артерий у больных с функционирующими артерио-венозными анастомозами и у пациентов с выраженными посткапиллярными бронхопультмональными связями, должна быть разная. У первых при селективном контрастировании бронхиальных артерий, наряду с отсутствием контрастирования сосудов малого круга кровообращения, возможно длительное пребывание контрастного вещества в сосудистой сети бронхиальных артерий. У вторых, хотя контрастирования ветвей легочной артерии также может и не быть, скорость кровотока по сосудистой сети бронхиальных артерий должна быть выше.

Изучая сериограммы при контрастировании бронхиальных артерий, мы нашли полное подтверждение этим предпосылкам. В тех долях легких, где было обнаружено снижение оксигенации крови в легочных венах, контрастирования ветвей легочной артерии не отмечено. Сосудистая сеть бронхиальных артерий очень быстро освобождалась от контрастного вещества, что указывало на свободный кровоток по бронхопультмональным анастомозам в легочные вены.

Таким образом, сопоставляя данные ангиографии бронхиальных артерий с уровнем оксигенации крови в легочных венах, можно с уверенностью говорить о выраженности посткапиллярных бронхопультмональных связей.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Մ. Ն. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ, Ի. Յ. ԲՐԱՎՎԵ,
 Կ. Ս. ՆԱՐՏԻՍՍՈՎ, Ս. Ա. ՌԵՉԵՊԻՆ

ՆԵՐՔՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԱՆՈՒՅԻՆ ԿԱՊԵՐԻ ԶԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ
 ՑԱԼԼՈՅԻ ԽՄԲԻ ՍՐՏԻ ԲՆԱՄԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԳԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արյան շրջանառության փոքր շրջանի աղքատացումով, կապույտ տիպի սրտի բնածին արտաներով 33 հիվանդի մոտ անցկացվել է փոքր շրջանառության զարկերակային և երակային ծնկի ձողարկում, ընտրական ձողարկման զուգակցմամբ և բրոնխիալ զարկերակների հակադրությամբ: Հայտնաբերված են նախամազանոթային, մազանոթային և հետմազանոթային բերանակցումներ բրոնխիալ զարկերակների և արյան շրջանառության փոքր շրջանի անոթների միջև:

E. N. MESHALKIN, O. S. ANTONOV, M. N. KIRICHENKO,
 I. Yu. BRAVVE, V. S. NARTISSOV, S. A. REZEPIN

THE PROBLEM OF INTRAPULMONARY INTERSYSTEM VASCULAR
 RELATIONS IN VALVULAR DISEASES OF THE HEART OF THE
 FALLOT GROUP

S u m m a r y

The arterial and venous knee of pulmonary circulation has been probed together with a selective probing and contrasting of the bronchial arteries in 33 patients suffering from congenital heart disease of the blue type with an impoverishment of the pulmonary circulation. Pre-capillary, capillary and post-capillary anastomosing has been established between the bronchial arteries and the vessels of the pulmonary circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архангельская Н. В. Архив пат., 1956, 18, 7, 65—75.
2. Архангельская Н. В. Дисс. докт., М., 1962.
3. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
4. Берлянд Н. С. Вопросы грудной хирургии. М., 1952, 4, 22—37.
5. Вишневецкий А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968.
6. Дарбинян Т. А., Арапов А. Д. Грудная хирургия., 1960, 2, 32—35.
7. Кириченко М. Н. Дисс. канд., Томск, 1963.
8. Колесов А. П. В кн.: «Искусственное кровообращение». Л., 1962, 202—222.
9. Королев Б. А. Диагностика врожденных пороков сердца и результаты хирургического лечения. Л., 1968.
10. Малиновский Н. Н., Заргарли Ф. И., Толпекин В. Е., Гусев А. И. Грудная хирургия, 1966, 5, 8—11.
11. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И., Власов Ю. А., Окунева Г. Н., Кириченко М. Н. Кардиология, 1968, 9, 20—26.
12. Рывкинд А. В. Архив патологии, 1948, 10, 6, 42—43.
13. Bonze U. Untersuchungen über die Fallot'sche Erkrankung und ihre Abgrenzung gegenüber klinisch ähnlichen Krankheitsbildern. Bonn, 1964.
14. Campbell M., Gardner F. Radiologicae features of enlarged bronchial arteries. Brit. Heart J., 1956, 12, 183—191.
15. Comarri E., Marini G. Bollettino della societa italiana di biologia sperimentale, 1960, 36, 1710—1712.
16. Hayek H. Die menschlichen Lunge. Berlin, 1953.
17. Schmidt-Mende M. Thoraxchir., 1961, b. 9, h. 3, 289—294.
18. Schoenmackers J. Thoraxchirurgie, 1961, b. 9, h. 3, 242—249.

В. А. БУХАРИН, Е. Н. РЮМИНА, В. В. АЛЕКСИ-МЕСХИШВИЛИ

ГЕМОДИНАМИКА В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО

В последние годы большое внимание уделяется изучению гемодинамики после коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения. После радикальной коррекции тетрады Фалло подобные исследования единичны и противоречивы. Одни исследователи [10] отмечали в неосложненном послеоперационном периоде у больных тетрадой Фалло нормальные величины сердечного выброса, другие [16] значительное снижение сердечного выброса в течение 1—3 дней после операции с нормализацией на 12—15-е сутки [7].

В настоящей работе изучались некоторые показатели гемодинамики у больных тетрадой Фалло в ближайшем послеоперационном периоде после радикальной коррекции порока в условиях искусственного кровообращения.

Обследован 21 больной, причем 11 больных в возрасте от 6 до 11 лет, 8 от 12 до 15 лет и 2—21 и 22 лет. У 2 больных до радикальной коррекции порока были выполнены операции Брока и Шумахера.

У 16 больных была диагностирована цианотическая форма порока, у 5—бледная [2]. Оперативное вмешательство выполнялось в условиях нормотермической (12 больных) или умеренной гипотермической перфузии, продолжительностью в среднем 80 мин. (от 47 до 150 мин.). Объемная скорость перфузии равнялась 2,2—2,4 л/мин/м². У 16 из 21 больного была произведена правая продольная вентрикулотомия и протезирование выходного отдела правого желудочка синтетической заплатой.

Исследования проводились до операции, сразу после нее и на следующее утро. Определяли следующие показатели гемодинамики: частоту пульса—ЧП уд/мин; систолическое и диастолическое системное артериальное давление—АД мм рт. ст.; центральное венозное давление—ЦВД мм рт. ст.; сердечный индекс—СИ л/мин/м²; ударный индекс—УИ мл/уд/м²; общепериферическое сосудистое сопротивление—ОПС дин. сек. см⁻⁵, общий объем циркулирующей крови—ОЦК мл/кг (табл. 1).

СИ и УИ до операции определяли методом Фика во время зондирования полостей сердца; после операции эти показатели определяли методом прекордиальной радиокардиографии с применением в качестве индикатора ¹³¹I альбумина в количестве 0,2—0,25 мкк/кг. Регистрация

и расчет радиокардиограмм производились по общепринятой методике [3]. Величины СИ и УИ до операции, полученные методом Фика, как правило, находились в пределах нормы [5, 14], послеоперационные изменения сравнивались с ними.

По течению ближайшего послеоперационного периода больные были разбиты на 3 группы: I группа (8 человек)—послеоперационный период протекал без осложнений, II (8 человек)—послеоперационный период протекал с явлениями дыхательной недостаточности, гипоксии головного мозга, мозговой воздушной эмболии; III группа (5 человек)—с признаками низкого сердечного выброса вследствие повреждения коронарных артерий или значительной кровопотери. Один из этих больных погиб в день операции, 3 на 2—3-ьи сутки и 1—на 7-е.

Таблица 1

Показатели гемодинамики ($M \pm m$) до и после операции у больных тетрадой Фалло

Показатели	До операции	После операции			I-й день после операции		
		Г р у п п а			Г р у п п а		
		I	II	III	I	II	III
ПС	$86 \pm 2,4$	118 ± 4	114 ± 6	117 ± 5	110 ± 8	109 ± 6	110 ± 4
АД	$\frac{104 \pm 5,4}{71 \pm 2,4}$	$\frac{100 \pm 3}{58 \pm 4}$	$\frac{100 \pm 6,6}{60 \pm 5}$	$\frac{98 \pm 2,9}{59 \pm 4,9}$	$\frac{100 \pm 6}{65 \pm 3}$	$\frac{98 \pm 8}{56 \pm 4}$	$\frac{115 \pm 6}{75 \pm 3}$
ЦВД	$5,6 \pm 0,4$	$11,2 \pm 2,2$	$10,7 \pm 1,1$	$11,8 \pm 1,5$	$11,0 \pm 2,0$	$11,0 \pm 0,3$	$10,0 \pm 1,7$
СИ	$4,8 \pm 0,12$	$3,4 \pm 0,3$	$3,92 \pm 0,44$	$2,23 \pm 0,25$	$3,6 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,9$
УИ	$57 \pm 3,1$	$29 \pm 3,0$	$34,4 \pm 3$	$19,3 \pm 1,0$	$33 \pm 0,3$	$34 \pm 3,2$	$20,5 \pm 4,0$
ОПС	1232 ± 100	1330 ± 170	1430 ± 139	2300 ± 152	1300 ± 240	1550 ± 166	2820 ± 800
ОЦК	$86 \pm 2,1$	90 ± 9	84 ± 7	70 ± 5	$83 \pm 4,6$	$87 \pm 4,6$	75 ± 6

СИ у большинства больных I и II групп непосредственно после операции был снижен на 20—30% по сравнению с дооперационными значениями ($P < 0,05$) и находился на нижней границе нормы. УИ при этом был снижен в среднем на 40—50% при возрастании ЧП на 28—35% ($P < 0,05$).

Нормальные значения СИ в сочетании с умеренной тахикардией, уменьшением УИ и повышением ЦВД указывают на снижение функциональных возможностей миокарда правого желудочка сердца и могут рассматриваться как проявление компенсированной формы сердечной недостаточности [2]. Учащение сердечного ритма является важным компенсаторным фактором, способствующим поддержанию удовлетворительного сердечного выброса в критический период после операции.

Схожесть изменений гемодинамики у больных I и II групп позволяет предположить, что в момент обследования такие осложнения, как 3—157

дыхательная недостаточность и гипоксия мозга существенно не влияют на гемодинамику. Лишь при выраженном ухудшении показателей дыхания и центральной нервной системы (артериальная гипоксемия, мозговая кома) отмечалось и ухудшение гемодинамических показателей с развитием синдрома низкого сердечного выброса.

В отличие от больных 2 первых групп у больных с синдромом низкого сердечного выброса отмечалось значительное (вдвое и более) снижение УИ и СИ ($P < 0,01$). Возрастание частоты сердечных сокращений на 30—35% оказалось недостаточным для поддержания необходимого сердечного выброса. У этих больных наблюдалось также значительное повышение ОПС ($P < 0,01$). Следует отметить, что у 4 из 5 больных клинические проявления синдрома низкого сердечного выброса—периферический сосудистый спазм, олигурия, явления циркуляторной гипоксии наблюдались при удовлетворительных показателях ЧП, АД и ЦВД, не отличающихся от данных первых 2 групп ($P > 0,05$).

На 2-й день после операции показатели гемодинамики в первых 2 группах в целом менялись незначительно ($P > 0,05$). Изменения СИ в основном происходили однонаправленно со значительными колебаниями ОЦК.

ОЦК до операции у больных тетрадой Фалло в среднем составлял $86 \pm 2,1$ мл/кг, превышая в отдельных случаях должные величины на 10—15%. Сопоставление данных баланса крови больного в конце операции, определенного правиметрическим и радиоизотопным методами, показало, что I давал в ряде случаев ошибку в 30—40%, как в сторону занижения, так и завышения кровопотери.

В подавляющем большинстве случаев изменения ЧП и АД не позволяли судить о состоянии волеми. СИ, УИ, ЦВД и ОПС у больных со сниженным или повышенным на 10—15%, ОЦК были примерно одинаковыми ($P > 0,05$). При дефиците ОЦК в 20% и более отмечалось достоверное ($P < 0,05$) снижение СИ и УИ наряду с повышением ОПС.

ЦВД, определению которого для диагностики гиповолемии придается большое значение [10, 11], колебалось в весьма узких пределах при значительных изменениях ОЦК, даже у одних и тех же больных (рис. 1). В среднем, вне зависимости от величин СИ, УИ, ОЦК и ОПС после операции ЦВД повышалось в 1,5—3 раза по сравнению с дооперационными величинами, которые, как правило, были в пределах нормы ($P < 0,05$). Особенно высокие цифры ЦВД наблюдались у больных с выраженной правожелудочковой недостаточностью после операции—15—17 мм рт. ст. Наиболее вероятной причиной повышения ЦВД у наших больных мы считаем операционную травму миокарда правого желудочка сердца, в частности, продольную венстрикулотомию и протезирование выходного отдела правого желудочка, что, как известно, сопровождается значительным снижением его сократительной способности [4, 8]. Определенную роль в повышении ЦВД после операции может играть и усиление венозного тонуса вследствие активации симпатoadrenalовой системы [6, 15]. При незначительных изменениях ОЦК в соче-

тании с удовлетворительным СИ, УИ и ОПС, ЦВД колебалось в пределах 9—13,5 мм рт. ст. (среднее $11,3 \pm 0,8$ мм рт. ст.). По-видимому, именно эти величины следует рассматривать как «нормальные» после радикальной коррекции тетрады Фалло, оценивая их в первую очередь как показатель способности правого желудочка сердца справляться с поступающим в единицу времени объемом крови.

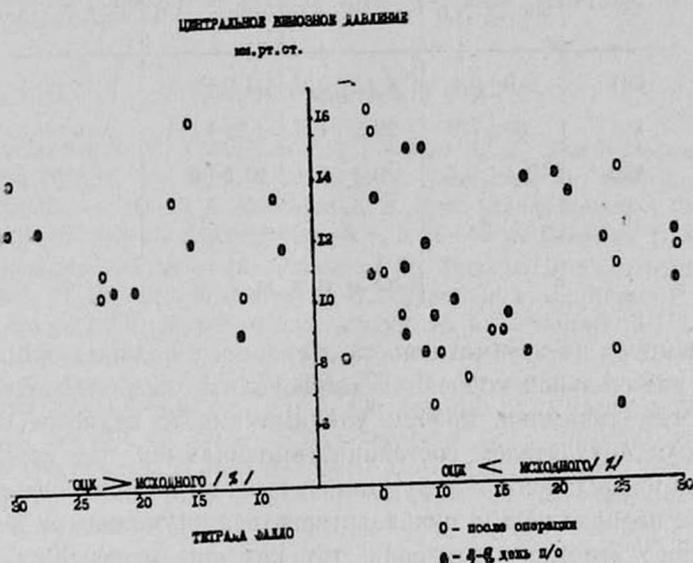


Рис. 1. Зависимость между центральным венозным давлением и изменением объема циркулирующей крови у больных тетрадой Фалло в ближайшем послеоперационном периоде.

При радикальной коррекции тетрады Фалло большое значение придать степени снижения систолического давления в правом желудочке сердца. Соотношение между систолическим давлением в правом желудочке и системной артерии менее 0,6 свидетельствует об адекватном устранении сужения выходного отдела правого желудочка сердца [12]. Увеличение этого показателя свыше 0,6 является, по мнению ряда авторов, неблагоприятным прогностическим признаком и чревато развитием острой правожелудочковой недостаточности [13]. Сопоставление величин СИ и УИ у больных с соотношением 1,0 и менее 0,6 показало, что показатели гемодинамики у них существенно не различались ($P > 0,05$, табл. 2). Правда, у 3 больных I группы впоследствии наблюдались явления застойной недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу, потребовавшие интенсивной медикаментозной терапии. Так как все эти больные выжили, мы считаем этот показатель относительно ценным как абсолютный критерий непоосредственного исхода оперативного вмешательства. По-видимому, более важным является отсутствие сопутствующих осложнений и оптимальное проведение операционного и послеоперационного периодов.

Таблица 2

Показатели гемодинамики ($M \pm m$) у больных тетрадой Фалло с соотношением систолического давления в правом желудочке и системной артерии (пж/са) после операции равным 1,0 и 0,5

Показатели	После операции		1-й день после операции	
	пж/са=1,0	пж/са=0,5	пж/са=1,0	пж/са=0,5
СИ	4,0±0,8	3,12±0,2	4,2±0,5	3,16±0,3
УИ	32±7,0	28,5±1,3	38±1,0	29,0±0,8
ЦВД	12,7±1,7	9,3±1,1	12,5±0	11,9±1,5
я	3	5	3	5

В ы в о д ы

1. Несмотря на травматичность операции, у больных тетрадой Фалло после радикальной коррекции наблюдались удовлетворительные показатели гемодинамики, причем ударный индекс является более чувствительным показателем состояния гемодинамики, чем сердечный.

2. При проведении трансфузионной терапии в ближайшем послеоперационном периоде нельзя руководствоваться нормальными величинами центрального венозного давления, так как оно повышается вне зависимости от изменений сердечного ударного индекса, объема циркулирующей крови и общепериферического сосудистого сопротивления.

3. Поддержание исходного объема циркулирующей крови является важным фактором для обеспечения удовлетворительной гемодинамики после операции.

4. Определение объема циркулирующей крови с помощью ^{131}I альбумина—наиболее точный метод диагностики гипо- и гиперволемии.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии

им. А. Н. Бакулева

АМН СССР

Поступило 11.III 1971 г.

Վ. Ա. ԲՈՒԽԱՐԻՆ, Ե. Ն. ՌՅՈՒՄԻՆԱ, Վ. Վ. ԱԼԵՔՍԻ-ՄԵՍԻԵՇՎԻԻ

ՏԵՏՐԱԿՍ ՖԱԼԼՈՅԻ ԱՐՄՍՏԱԿԱՆ ԿՈՐՐԵԿՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ՄՈՏԱԿԱ
ՀԵՏՈՊԵՐԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԾԱԿԱՍ ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերված են 21 հիվանդի մոտ տեսրադա Ֆալլոյի արմատական կորրեկցիայից հետո հետազոտարարները շրջանում առաջացած հեմոդինամիկական փոփոխությունների արվածները:

V. A. BUKHARIN, E. N. RUMINA, V. V. ALEXI-MESKHISHVILI

HEMODYNAMICS IN THE NEAREST POSTOPERATIVE PERIOD
AFTER A RADICAL CORRECTION OF TETRALOGY OF FOLLOT

S u m m a r y

Data are presented in the paper on the change of hemodynamics in the nearest postoperative period for 21 patients after a radical correction of tetralogy of Fallot.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Левант А. Д., Алекси-Месхишвили В. В. Кардиология, 1970, 7, 43—50.
2. Бухарин В. А. Дисс. докт. М., 1967.
3. Малов Г. А. Мед. радиол. 1966, 2, 38—45.
4. Мамонтов В. В. Дисс. канд., Вильнюс, 1969.
5. Рюмина Е. Н., Аманпесов П. Кардиология, 1970, 5, 89—93.
6. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кардиология, 1967, 6, 3—15.
7. Albertal G., Swan H. J. C., Kirklin J. W. Circulation, 1964, 29, 583—592.
8. Austen W. G., Greenfield L. J., Ebert P. A., Morrow A. G. Ann. Surg., 1962, 155, 606—613.
9. Berger R. L., Polanzak M. L., Rjan T. J. Ann. Thor. Surg., 1968, 6, 57—67.
10. Boyd A. D., Trembley R. E., Spencer F. C., Bahnson H. G. Ann. Surg. 1959, 150, 613—626.
11. Borrow M., Aquillizan Z., Krausz A., Stefanides A. Surg. Gyn. Obst., 1965, 120, 545—552.
12. Kirklin J. W. Ann. Thor. Surg. 1969, 7, 291—301.
13. Kittle C. F., Batchelder T. L., Miller D. R. Arch. Surg. 1960, 30, 39—54.
14. Pongranich B., Ritter D. G., Ongley P. A. Proc. Mayo Clin., 1969, 44, 13—24.
15. Reid D. J. Am. J. Cardiol. 1968, 22, 621—628.
16. Theye R. A., Kirklin J. W. Circulation, 1963, 28, 212—251.

Л. Г. КОМАРОВА, Н. И. КОМАРОВА, Ж. В. АНТИПИНА

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Большинство врожденных аномалий сердца в настоящее время успешно коррегируется. Однако у больных с открытым артериальным протоком (ОАП), дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородки (ДМПП и ДМЖП), особенно когда эти пороки осложняются легочной гипертензией, а также при пороках группы Фалло могут возникнуть глубокие нарушения обменных процессов, ведущим в которых является метаболический ацидоз. Работы, освещающие метаболические сдвиги в организме у больных с врожденными пороками сердца, немногочисленны [2, 4, 6, 9, 11—13, 15].

Мы изучали окислительные процессы у 93 больных с врожденными пороками сердца и для контроля проводили исследования у 37 здоровых детей. У 72 больных были пороки «бледного» типа (ОАП, ДМПП, ДМЖП), у 21—группы Фалло. В группе с пороками «бледного» типа у 24 больных давление в легочной артерии было в пределах нормы. Легкая степень легочной гипертензии (до 70% давления в аорте) выявлена в 22 случаях, давление в легочной артерии более 70% системного — в 26 случаях.

У всех больных состояние окислительных процессов изучалось по содержанию в венозной крови молочной кислоты (методом Северина и Мешковой), пировиноградной кислоты (по Джоржеску), гликогена (методом Хорейши), глюкозы (методом Крецелиуса-Зейферта) и фракций глутатиона в эритроцитах (методом Вурворда-Фрея). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики (табл. 1). Расчет достоверности показателей в каждой группе производился в сравнении с данными здоровых детей.

Проведенные исследования выявили четкое повышение концентрации молочной кислоты в крови у всех больных с врожденными пороками сердца по сравнению со здоровыми детьми. С нарастанием легочной гипертензии она возрастает. Величины статистически достоверны. Накопление в крови молочной кислоты свидетельствует об угнетении процессов окислительного (аэробного) пути синтеза макроэргических соединений и о некотором напряжении гликолиза, вследствие тканевой гипоксии. Содержание пировиноградной кислоты не было изменено у больных с врожденными пороками сердца, по сравнению со здоровыми

Таблица 1

Показатели	Здоровые дети	Больные с пороками «бледного» типа			Больные с пороками гр. Фалло
		без легочной гипертензии	с легкой гипертензией	с тяжелой гипертензией	
		M±m	M±m	M±m	
Молочная кислота, мг/о	9,3 ±0,7	13,9±1,8 P<0,02	15,3±2,0 P<0,01	16,1±1,58 P<0,001	14,1±1,73 P<0,02
Пировиноградная кислота, мг/о	1,79 ±0,09	1,85±0,14 P>0,5	1,22±0,1 P<0,002	1,90±0,23 P>0,5	1,80±0,09 P>0,5
Глюкоза мг/о	90,0 ±6,4	114,0±6,8 P<0,02	110,0±5,8 P<0,01	110,0±5,0 P<0,05	128,0±10,3 P<0,001
Гликоген мг/о	20,0 ±0,8	18,8±1,0 P>0,25	21,9±1,95 P>0,25	23,5±1,75 P>0,1	24,2±1,9 P<0,05
Глютацион общий, мг/о	34,5 ±0,99	35,0±0,83 P>0,5	31,3±1,0 P<0,05	33,6±1,31 P>0,5	43,3±3,1 P<0,001
Глютацион восстановл., мг/о	31,8 ±1,14	31,5±0,94 P>0,5	27,2±1,71 P<0,05	30,6±1,18 P>0,5	40,5±3,0 P<0,001
Глютацион окисленный, мг/о	2,6 ±0,46	3,4±0,36 P>0,25	4,1±0,77 P>0,1	3,2±0,35 P>0,5	2,8±0,33 P>0,5
Кoeffиц. восстан. окисл.	34,9 ±9,1	13,9±0,25 P<0,05	12,5±1,9 P<0,05	12,9±1,79 P<0,05	19,1±2,9 P>0,25

детьми. Исследование выявило статистически достоверное повышение содержания глюкозы у больных с пороками «бледного» типа. Наиболее высокий гипергликемический эффект наблюдался у больных с цианотическими пороками сердца.

При изучении динамики уровня гликогена в крови отмечена тенденция к повышению его с нарастанием легочной гипертензии и у «синих» больных. По-видимому, гипоксия тканей, возникающая при осложненных гипертензией пороках сердца, а также при пороках группы Фалло, ведет к энергетическому голоду, который компенсаторно способствует усиленному выбросу глюкозы из печени в кровь. Это в сочетании с повышением уровня молочной кислоты свидетельствует об активации процессов гликолиза. Некоторое снижение содержания глюкозы в крови у детей с тяжелой легочной гипертензией в сочетании с нарастанием уровня молочной кислоты может свидетельствовать об ослаблении факторов компенсации [10].

По нашим данным, наиболее чувствительным тестом, отражающим окислительные процессы, может быть глютацион в восстановленной и окисленной форме. Функция его окончательно не выяснена, но ряд авторов [1, 3, 5] указывают на его роль как катализатора окислительно-восстановительных процессов. Глютацион является как донатором, так и акцептором водорода в зависимости от pH среды. В щелочной среде

реакция идет в сторону образования окисленных форм, в кислой—восстановленных.

Анализ динамики фракций глутатиона у наших больных показал, что при легкой степени легочной гипертензии имеет место снижение общего и восстановленного глутатиона. По мере нарастания легочной гипертензии содержание общего и восстановленного глутатиона повышалось при тенденции к снижению окисленного. Такое же соотношение сохранилось у детей с пороками пруппы Фалло, только с большей выраженностью. Изучение динамики коэффициента, отражающего соотношение восстановленной и окисленной фракций глутатиона, показало, что он был высоким у здоровых детей, что совпадает с данными других авторов [14]. У детей с пороками «бледного» типа он снижался, оставаясь примерно на одном уровне независимо от степени легочной гипертензии. У детей с «синими» пороками отмечено повышение коэффициента, хотя и не до уровня здоровых детей. Учитывая чувствительность глутатиона к рН среды [1, 7], можно предположить, что в начальных стадиях легочной гипертензии создаются условия для гипервентиляционного алкалоза за счет усиления функции внешнего дыхания. Этим, возможно, и объясняется первоначальное снижение восстановленной и увеличение окисленной фракции глутатиона.

Восстановленный глутатион участвует в окислении глюкозы на одном из этапов ее анаэробного превращения. В условиях же кислородного голодания и особенно при «синих» пороках, когда окислительное фосфорилирование угнетено, энергетические потребности организма покрываются за счет усиления гликолиза, а это вызывает компенсаторное увеличение восстановленной формы глутатиона.

Кроме того, имеются указания на то, что глутатион поддерживает ряд ферментов, содержащих в своем составе тиоловые группировки, в наиболее активной восстановленной форме. А усиление гликолиза как основного процесса энергообеспечения в условиях кислородного голодания требует увеличения активности ферментов, осуществляющих его [8].

Таким образом, глутатион является, по-видимому, тем агентом, с участием которого коррелируется интенсивность обменных процессов в тканях, соответственно сдвигам активной реакции и окислительно-восстановительного потенциала среды [1, 3].

Наиболее показательными тестами, характеризующими степень метаболических сдвигов в организме в условиях хронической гипоксии, являются содержание в крови молочной кислоты, фракций глутатиона, а также глюкозы.

Повышение этих показателей свидетельствует о преобладании гликолитических анаэробных процессов, т. е. о переходе на новый, менее экономичный режим энергообеспечения организма. Однако этот путь следует рассматривать как очень важный и единственно способный компенсировать в условиях гипоксии нарушенный тканевый метаболизм. Но и этот компенсаторный механизм может ослабевать по мере роста

степени легочной гипертензии, а следовательно и кислородного голодания.

Полученные данные говорят о возможности и целесообразности исследования окислительно-восстановительных процессов в организме до операции. Это поможет судить о глубине метаболического ацидоза, своевременно и целенаправленно бороться с ним.

Горьковский медицинский
институт

Поступило 29.XII 1970 г.

Լ. Գ. ԿՈՄԱՐՈՎԱ, Ն. Ի. ԿՈՄԱՐՈՎԱ, Ց. Վ. ԱՆՏԻՊԻՆԱ

ՄՐՏԻ ԲՆԱՇԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿԱԿԱՆ
ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Սրտի բնածին արատներով տառապող 93 երեխայի մոտ էնդինակները ուսումնասիրել են օրսիդացման-վերականգնման պրոցեսները և նրանց փոխադարձ կապը՝ կապված թոքային հիպերտենզիայի աստիճանից:

L. G. KOMAROVA, N. J. KOMAROVA, D. V. ANTIPINA

THE CONDITIONS OF SOME INDICES OF ENERGETIC METABOLISM IN CHILDREN WITH CONGENITAL VITIIUM CORDIS

S u m m a r y

The authors have investigated the reduction-oxidation processes and their dependence on the degree of pulmonary hypertension in 93 children with congenital vitium cordis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аудулев К. К. Вопросы легочной патологии и легочного сердца. Киев, 1962, 343.
2. Аверко Н. Н., Могилевская Г. П., Антонов О. С., Евнина И. И., Черных Н. И., Белозеров А. А. Кардиология, 1969, 4, 43.
3. Дроздов Д. Д. Врачебное дело, 1964, 10, 56—58.
4. Евнина И. И., Могилевская Г. П., Соколова А. Е. II Всесоюзный биохимический съезд. Патохимия и клиническая химия. 1969, 35.
5. Ермаков Е. С. Вопросы охраны материнства и детства, 1964, 10, 13.
6. Зернов Н. Г. Автореферат докт. дисс., М., 1966.
7. Косяков К. С. Клиническая биохимия. М., 1967, 129.
8. Меерсон Ф. З. и Грионов И. П. Кардиология, 1969, 1, 17—25.
9. Могилевская Г. П., Обухова В. П., Евнина И. И. Вопросы охраны материнства и детства, 1967, 4, 52—55.
10. Примак Ф. Я. Врачебное дело, 1959, 12, 1237—1242.
11. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П. Изменение метаболизма при сердечно-сосудистой патологии. 1968, 12. Саркисов Д. С., Грымский Л. Д., Журавлева М. В., Кичев М. М. Вестник АМН СССР, 1966, 5, 44—48.
13. Степанян Е. П. II Всесоюзный биохимический съезд. Патохимия и клиническая химия. 1969, 15.
14. Busch D., Bole K. Klin. Wochenschr. 1969, 47, 21, 1172—1174.
15. Salha S., Daniel, Karlis Adamsons, L. Stanley James, Pediatrics, 1966, 37, 6, 942—953.

С. А. ГАДЖИЕВ, А. А. ВОРОНОВ, К. Н. САЗОНОВ,
Н. В. БОБЫЛЕВ, А. Ю. РЫВКИН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПУНКЦИИ ЛЕВЫХ КАМЕР СЕРДЦА В ДИАГНОСТИКЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ

С введением в клиническую практику операций на клапанах в условиях искусственного кровообращения высказывалось мнение [15], что сложные диагностические методы перед операцией можно заменить исследованием больного во время операции на открытом сердце. Однако опыт показывает, что при планировании реконструктивных операций на клапанах сердца *необходимо* в предоперационном периоде выяснить не только характер порока, но и определить вид и степень гемодинамических нарушений.

В настоящее время достаточно хорошо освоены клинические и лабораторно-инструментальные методы, устанавливающие выраженное сужение левого атриовентрикулярного отверстия при изолированном и комбинированном пороках митрального клапана. В диагностике степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия помогает комплексная оценка интервалов Q—I тон и II тон—митральный щелчок [12, 20], но если у больных митральным стенозом нарушена подвижность створок митрального клапана (оклероз, кальциноз) и митральный щелчок не выражен, использование интервала «II тон—митральный щелчок» может привести к диагностическим ошибкам. Значительные затруднения возникают также при определении целесообразности митральной комиссуротомии у больных с площадью левого атриовентрикулярного отверстия более 1,5 см² и при атипичной клинической картине порока.

В последние годы все чаще приходится встречаться с различными видами нарушений гемодинамики у больных, перенесших ранее митральную комиссуротомию. У большинства таких больных бескровные методы диагностики также недостаточны для решения вопроса об основной причине расстройства гемодинамики. И если все же при изолированном митральном стенозе бескровные методы диагностики остаются ведущими, то при остальных приобретенных пороках в предвидении коррекции в условиях искусственного кровообращения они часто недостаточны.

В этом случае ведущее значение приобретает изучение гемодинамики в полостях сердца и магистральных сосудах, а также ангиокардиография. Венозная катетеризация правых камер сердца в настоящее время считается хорошо освоенным методом. Что касается диагностических пункций левых полостей сердца, то они все же различаются по степени риска. В нашей клинике произведены пункции левых камер сердца у

390 больных: у 180 из них выполнена пункция левого желудочка (с последующей вентрикулографией) через переднюю грудную стенку, а у 210 — пункция левого предсердия. При прямой пункции левого желудочка возможны такие осложнения, как гемоперикард, гемопневмоторакс, фибрилляция сердца, тромбоэмболия [2, 7, 8]. Из 180 прямых пункций левого желудочка в 4 случаях мы наблюдали гемоперикард с тампонадой сердца, который ликвидировали у 3-х путем срочной торакотомии и прямого массажа сердца, удалением крови из перикарда, а у 1 — срочной пункцией перикарда и эвакуацией крови. По сводной статистике из 900 пункций левого желудочка наблюдалось 8 смертельных исходов [1, 7], причиной которых была острая тампонада сердца. Известно, что гемоперикард (50—200 мл) без признаков сдавления сердца наблюдается почти у всех больных, которым производится пункция левого желудочка.

Мы не уверены, что путем усовершенствования метода прямой пункции левого желудочка через грудную стенку в дальнейшем можно будет полностью избежать гемоперикарда и тампонады. В то же время вентрикулографию трудно заменить каким-либо другим методом в процессе диагностики аортального стеноза или недостаточности митрального клапана. В этих случаях для контрастирования левого желудочка мы пользуемся введением контраста в левое предсердие или введением контраста в желудочек ретроградно, через проведенный в бедренную артерию до аорты катетер (при митральной недостаточности).

Мы применяли три доступа для пункции левого предсердия: через заднюю грудную стенку [7], трансбронхиальный [13] и транссептальный [17]. Как показали наши единичные наблюдения, метод Бьерка не имеет преимуществ перед двумя другими. Этот метод связан с наибольшим числом осложнений [1, 14]. В сводной статистике отмечаются 15 смертельных исходов на 2178 пункций по методу Бьерка. Следует отметить, что при пункции левого предсердия через заднюю грудную стенку, как и при загрудинной пункции [16], игла достигает предсердия, проходя в непосредственной близости от жизненно важных образований (аорта, пищевод, легкое, легочная артерия, перикард). С этим связаны основные недостатки метода Бьерка, которые заставили нас совершенно отказаться от его применения.

Трансбронхиальная пункция левого предсердия имеет некоторые положительные стороны: во-первых, игла проникает в предсердие, минуя жизненно важные органы и полость перикарда, так как просвет левого главного бронха отделен от левого предсердия только тонким слоем клетчатки заднего средостения и стенкой этого предсердия. Во-вторых, введенная в предсердие игла занимает выгодную позицию против левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 1), что способствует более легкому проведению катетера в левый желудочек и аорту, даже в случае умеренной и средней степени обратного тока крови в предсердие и желудочек. Применив трансбронхиальную пункцию предсердия у 140 больных, нам удалось в 85% случаев провести через иглу тонкий поли-

этиленовый катетер из левого предсердия в желудочек, а в 55% случаев катетеризировать кроме этих полостей сердца и аорту. Лишь значительный обратный ток крови в области митрального и аортального клапанов препятствует прохождению через них катетера. При пункции левого предсердия другими методами успешная катетеризация желудочка и аорты наблюдается гораздо реже. В связи с этим обстоятельством трансбронхиальная пункция левого предсердия, как показывает наш опыт, предпочтительна для диагностики аортального и сочетанного митрально-аортального порока. Кроме того, этот метод применяется нами в тех случаях, когда трансептальная пункция по Rossy не удается в связи с большим размером правого предсердия. Если тонкий полиэтиленовый катетер не удастся провести из левого желудочка в аорту, мы применяем пункцию периферической артерии и одновременно регистрируем давление в левом желудочке и артерии. Затруднения при



Рис. 1. Трансбронхиальная пункция левого предсердия.



Рис. 2. Пункция левого предсердия через межпредсердную перегородку.

трансбронхиальной пункции возникают только при больших размерах левого предсердия. Применяв у 140 больных пункцию левого предсердия через бронх, мы наблюдали 2 осложнения: узлообразование тонкого полиэтиленового катетера в левом предсердии (больной выздоровел) и острое нарастание недостаточности кровообращения (больной погиб в ближайшие дни). Описано 2 смертельных исхода после 1472 трансбронхиальных пункций [11].

Трансептальная пункция выгодно отличается от трансбронхиальной возможностью в процессе одного исследования сочетать пункцию левого предсердия с катетеризацией правых камер сердца и легочной

артерии. Это позволяет изучить гемодинамику в правых и левых камерах сердца, в легочной артерии, получить данные для расчета сопротивления кровотоку в малом круге кровообращения, а также информацию, необходимую для определения минутного объема по методу Фика. При этом смешанная венозная кровь забирается из легочной артерии, а порция артериальной крови—из левого предсердия. Одновременно определяется потребление кислорода по методу Дугласа-Холдена. Пункция левого предсердия через межпредсердную перегородку (рис. 2) позволяет зарегистрировать кривые давления левых камер сердца, хотя проводимый через иглу контрастный катетер проникает из левого предсердия в желудочек лишь в случае полного отсутствия регургитации в области митрального клапана. Даже небольшой обратный кровоток в левое предсердие не позволяет провести катетер в желудочек. Нам удалось выполнить этот прием только в 30% случаев.

При контрастировании левых камер сердца и аорты при транссептальной пункции (в сочетании с рентгенокинематографией) удается получить отчетливое изображение этих отделов сердечно-сосудистой системы. Это позволило нам отказаться от прямой пункции левого желудочка для выполнения вентрикулографии при пороках аортального клапана. Вентрикулография при диагностике митральной недостаточности производится нами путем ретроградной катетеризации аорты и левого желудочка через бедренную артерию. При этом более предпочтительной следует считать пункцию артерии по Селдингеру, вместо артериосекции с последующим сосудистым швом.

Таким образом, мы считаем, что транссептальная пункция показана при диагностике митральных пороков, при сочетании их с пороками трехстворчатого клапана, а также для контрастирования левых камер сердца при аортальном стенозе.

В литературе имеются указания на осложнения и даже смертельные исходы после транссептальной пункции, что было обусловлено повреждением стенок правого и левого предсердий, тампонадой сердца, тромбоэмболическими осложнениями и фибрилляцией желудочков [6, 18, 19]. Вместе с тем имеются сообщения, что в процессе проведения 450 транссептальных пункций левого предсердия осложнений не наблюдалось [9]. В наших наблюдениях (65 транссептальных пункций) осложнений не встретилось. Это позволяет нам высказаться о сравнительной безопасности метода.

Таким образом, применение в диагностике приобретенных пороков транссептальной и трансбронхиальной пункций левого предсердия в сочетании с венозной катетеризацией правых камер сердца, а также ретроградной катетеризацией аорты и левого желудочка позволяет получить точную дооперационную информацию с степени сужения при стенозах атриовентрикулярного отверстия и устья аорты (т. е. рассчитать площадь) и объеме регургитации при их недостаточности. При определении этих особенностей приобретенных пороков для расчетов используются: величина и форма кривых давления в полостях сердца и маги-

стральных сосудах, градиенты давления (диастолический—левое предсердие—левый желудочек, систолический—левый желудочек—аорта), скорость диастолического наполнения левого желудочка (показатель Овена-Вуда). Контрастирование левых камер сердца и аорты транссептальным методом или путем ретроградной катетеризации в сочетании с рентгенокинематографией позволяет установить протяженность и форму сужения при стенозе аорты, а также определить объем регургитации из левого желудочка в предсердие по сравнительной плотности контрастирования, длительности задержки контраста, направлению волны регургитации.

В ы в о д ы

1. Применение специальных методов исследования (транссептальная и транзбронхиальная пункция левого предсердия) позволяет получить точную дооперационную информацию о степени сужения при стенозах левого атриовентрикулярного отверстия и устья аорты и объеме регургитации при их недостаточности.

2. Контрастирование левых камер сердца и аорты в сочетании с рентгенокинематографией позволяет установить протяженность и форму сужения выходного отдела левого желудочка и аорты, а также направление волны регургитации.

Ленинградский ГИДУВ
им. С. М. Кирова

Поступило 22.IX 1970 г.

Ս. Ա. ՀԱԶԻԵՎ, Ա. Ա. ՎՈՐՈՆՈՎ, Կ. Ն. ՍԱՋՈՆՈՎ, Ի. Վ. ԲՈՅԻԼԵՎ, Ա. ՅՈՒ. ԹԻՎԿԻՆ

ՁԵՌՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅՈՒՄ ՍՐՏԻ ՁԱԽ ԽՈՌՈՉՆԵՐԻ
ՊՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ
Ա մ փ ն փ ո լ մ

390 հիվանդների մոտ (ձևաբ բերովի արատների դիագնոստիկայի ժամանակ) հեղինակները ամփոփել են իրենց սեփական փորձը՝ սրտի ձախ խոռոչների պոնկցիայի կիրառման վերաբերյալ:

S. A. GAJIEV, A. A. VORONOV, K. N. SAZONOV,
N. V. BOBILEV, A. J. RIVKIN

THE COMPERITIVE EVOLUOTION OF METHODS OF PUNCTURE
OF THE LEFT CHAMBER OF THE HEART IN THE DIAGNOSIS
OF ACGVIRED VITIUMS

S u m m a r y

The authors have summed up the experiment on the use of puncture of the left chamber of the heart in the diagnosis of acqvired vitiums of 390 patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Нов. хир. арх., 1957. 1, 49—52.
2. Ахметов А. М. Диагностическое значение пункции левого желудочка с селективной кардиоангиографией при некоторых пороках сердца. Дисс., М., 1962.
3. Бурмистров М. И. Дисс., Л., 1969.
4. Петровский Б. В. Грудная хир., 1968, 3, 8—15.
5. Цукерман Г. И., Быкова В. А., Косач Г. А. и др. Кардиология, 1970, 3, 16—22.
6. Aldridge H. E. Amer. J. Cardiol., 1964, 13, 2, 239—242.
7. Björk V. O., Malmström G., Uggle L. G. Ann. Surg., 1953, 138, 718—723.
8. Brock R., Milstein B. B., Ross D. N. Thorax, 1956, 11, 5, 163—171.
9. Brockenbrough E. C., Braunswald E. Amer. J. Cardiol., 1960, 6, 6, 1062—1064.
10. Brugsch Th. Kardiologie. S. Hirzel Verl., Leipzig, 1958. S. 331.
11. Crymens T. P., Fish R. G., Smith D. E., Tacaro T. Amer. Heart J., 1959, 58, 1, 46—52.
12. Di Perri T., Fabrizi G. Cardiologia, 1958, 33, 2, 97—107.
13. Facquet C., Lemoine G. M., Alhomme P., Lefebvre Y. Arch. Mal. Coeur, 1952, 45, 741—749.
14. Hamer N. A., Dow Y. W. Amer. Heart J., 1961, 62, 3, 344—349.
15. Kay E. B., Nogueira C., Head L. K., Coenen Y. P., Zimmerman J. Thorac. Surg., 1958, 36, 5, 677—696.
16. Radner S., Linder E., Dahlback O., Fidler Y. Acta Med. Scand., 1956, 154, 3, 299—310.
17. Ross Y. Ann Surg., 1959, 149, 395—402.
18. Russell R. O., Carrol Y. F., Hood W. G. Amer. J. Cardiol., 1964, 13, 4, 558—563.
19. Soulie P., Servelle M., Forman J., Osty J., Boleudent P., Eagle C. Arch. Mal. Coeur., 1961, 54, 5, 481—500.
20. Wells B. Brit. Heart J., 1954, 16, 3, 261—266.

П. А. ВАРТАПЕТЯН, Д. В. АВЕТИСЯН

ДИАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Диагностирование инфаркта миокарда нередко затрудняется, если симптомокомплекс его напоминает картину нарушения мозгового кровообращения.

Клиническая картина инфаркта миокарда может начаться с обморочного состояния или гипертонического криза и протекать бессимптомно. В ряде работ упоминается о судорогах при инфаркте миокарда [2]. Иногда клиническая картина инфаркта миокарда начинается с гемипареза или паралича, симулируя картину мозгового инсульта [2, 3].

В условиях работы скорой помощи очень важно безотлагательно установить дифференциальный диагноз для оказания больному срочной, патогенетически обоснованной терапии.

За время работы в противоишемической бригаде скорой помощи г. Еревана с марта 1967 года по январь 1970 года под нашим наблюдением было 122 больных инфарктом миокарда, из коих у 57 (46,7%) он протекал атипично. Мы придерживались классификации атипичных форм инфаркта миокарда А. Г.Тетельбаума—периферической, абдоминальной, церебральной, безболевого и комбинированной [6, 12, 13]. Однако в практике встречаются случаи, которые не укладываются в данную классификацию. Это стертые формы заболевания, где симптоматика довольно скудная, не характерная для инфаркта, сюда могут входить больные с внезапным подъемом температуры с первых часов заболевания, чувством дискомфорта в грудной клетке и др.

Особые трудности для диагностики представляет церебральная форма инфаркта миокарда, причем в этих случаях нарушение мозгового кровообращения проявляется как остро развившийся сосудисто-мозговой синдром без каких-либо предвестников со стороны сердца.

Церебральная форма инфаркта миокарда отмечалась у 11 больных (19,3% случаев атипичного инфаркта миокарда), причем: апоплектиформная—2, эпилептиформная—2, по типу гипертонического криза—2, с динамическим нарушением мозгового кровообращения—2, с синдромом Меньера—3.

Острое нарушение мозгового кровообращения наблюдалось и при других формах инфаркта миокарда, но в этих случаях оно носило кратковременный характер, проявляясь потерей сознания, тошнотой, рвотой, головокружением, парезами, нарушением зрения или речи, развивающимися на фоне симптомов со стороны сердца [6—8,11].

У 3 больных церебральная форма инфаркта миокарда протекала с синдромом Меньера. У 2 из этих больных он появляется на фоне повышенного АД, у 1, в анамнезе отмечающего инфаркт миокарда,—при сниженном АД. Патогенез меньеровского синдрома при инфаркте миокарда можно объяснить динамическим нарушением кровообращения в ушном лабиринте по типу спазма.

Согласно нашим наблюдениям, апоплектиформный синдром инфаркта миокарда [3] проявляется многообразно в зависимости от степени выраженности нарушения кровообращения в головном мозгу: головокружением, слабостью, рвотой, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, менингеальным синдромом, парестезией, клоническими и тоническими судорогами, парезом или параличом конечностей, расстройством дыхания, сердечно-сосудистой деятельности (цианозом лица, бледностью, холодным потом, резким падением АД). Гемодинамические нарушения возникают в следующей последовательности: вначале наступает рефлекторный спазм сосудов в стволе мозга, обуславливающий помрачнение сознания, рвоту, головокружение, цианоз; в дальнейшем присоединяются явления аноксии, развиваются функциональные изменения стенок сосудов, нарушается способность их регулировать кровоток, возникает стаз крови в сосудах с последующим отеком близлежащих участков мозга. Описанные гемодинамические нарушения и явления аноксии вызывают катастрофу в мозговом стволе, обуславливают нарушение дыхания, функции тазовых органов, паралич конечностей [2, 3, 5, 8].

Какие же симптомы необходимо учитывать в таких случаях для правильной диагностики инфаркта миокарда?

При инфаркте миокарда с церебральными проявлениями наблюдается кардиоваскулярный коллапс, сердечно-сосудистая недостаточность, глухие тоны сердца, аритмия, учащенный, плохо прощупываемый пульс, типичные изменения ЭКГ, в то время как для апоплексии характерен замедленный, редкий пульс, а снижение АД бывает только при инсультах стволовой локализации.

По литературным данным, изменения ЭКГ в острой стадии инсульта часто бывают следующего порядка: уширение, расщепление, увеличение, иногда уплощение зубца Р, увеличенный, иногда «гигантский» зубец Т, особенно в V_2 и V_3 отведениях. Изменения комплекса QRS нехарактерны и заключаются в умеренном равномерном увеличении амплитуды составляющих его зубцов [1, 2].

Если в начале заболевания возникает общая слабость, которая через некоторое время сменяется параличом конечностей, то эти явления могут иметь место при инфаркте миокарда, протекающем с гемодинамическими нарушениями, в то время как паралич конечностей при нарушении кровообращения в продолговатом мозгу возникает обычно в первый же момент развития инсульта.

Одним из кардинальных симптомов инфаркта миокарда являются

боли, которые обычно локализуются за грудиной с типичной иррадиацией, однако может быть и атипичная локализация ее.

Если инфаркт миокарда сопровождается нарушением мозгового кровообращения, возникновением коматозного состояния, то эти явления могут развиться остро и дать повод диагностировать кровоизлияние в мозг.

Ослабление сердечной деятельности, возникшее в результате инфаркта миокарда, может вызвать сосудисто-церебральную недостаточность, нарастающую гипоксию мозга, которая провоцирует эпилептический разряд как проявление первой фазы реакции нервных клеток на гипоксию [4, 10].

Церебральная форма инфаркта миокарда часто проходит под видом динамического нарушения мозгового кровообращения. Клиническая картина инфаркта этого типа характеризуется внезапной резкой слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой, сопровождающимися потерей сознания, признаками острой сердечно-сосудистой недостаточности. Наличие тошноты, рвоты, иногда поноса, связь этих явлений с приемом пищи могут трактоваться как признаки отравления, однако они связаны с нарушением мозгового кровообращения, обусловленным инфарктом миокарда.

По нашим наблюдениям, церебральная форма инфаркта миокарда весьма часто протекает с различными нарушениями сердечного ритма.

Анализ приведенных данных позволяет прийти к заключению, что острое нарушение мозгового кровообращения возникает рефлекторно при нарушении кровообращения сердца или является результатом ишемии мозга, вызванной ослаблением сердечной деятельности.

В ы в о д ы

1. Церебральная форма инфаркта миокарда наблюдалась в 19,3% случаев всех атипичных форм инфаркта, причем протекала по типу гипертонического криза, динамического нарушения мозгового кровообращения, апоплектиформно, эпилептиформно и синдрома Меньера.

2. Для церебральной формы инфаркта миокарда часто характерны полная атриовентрикулярная блокада, блокада правой ножки пучка Гиса, мерцательная аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия.

Ереванская городская
станция скорой помощи

Поступило 8.VI 1970 г.

Պ. Ա. ՎԱՐՏԵՊԵՅԱՆ, Գ. Վ. ԱՎԵՏԻՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԻԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԱՂԵՂԱՏԻՆ ԶԵՎԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամիանի ինֆարկտի աղեղային կրկույթներով տառապող 122 հիվանդի ուսումնասիրության հիման վրա տրված է հիվանդության կարճ բնութագրումը և դիֆերենցիալ դիագնոստիկայի ցուցանիշները՝ շտապ օգնության պայմաններում:

P. A. VARTAPETIAN, D. V. AVETISIAN

THE DIAGNOSIS OF THE CEREBRAL FORM OF
MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

On the basis of the investigation of 122 patients with myocardial infarction with cerebral manifestation brief characteristics and criteria of its differential diagnosis is given in conditions of emergency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астраханцева С. П. Автореф. канд. дисс. Л., 1961.
2. Боголепов Н. К. Врач. дело, 1962, 12.
3. Боголебов Н. К. Клини. мед., 1949, 3.
4. Боголепов Н. К. Врач. дело, 1960, 12.
5. Боголепов Н. К. Клини. мед. 1963, 9.
6. Гусман С. М. Тер. архив, 1962, 10.
7. Давыдова Ф. Б., Гордон Ю. Н. Врач. дело, 1964, 12.
8. Ежевская В. В. Врач. дело, 1960, 12.
9. Журченко А. Н., Казанчук Ю. С. Врач. дело, 1966, 9.
10. Трошин В. Д., Дворецкая Л. В. Тер. архив, 1964, 6.
11. Трошин В. Д. Тер. архив, 1961, 7.
12. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда, М., 1960.
13. Тетельбаум А. Г. В кн.: «Труды 14-го Всесоюзного съезда терапевтов», М., 1958.

Н. Л. АСЛАНЯН, А. Р. МУРАДЯН, А. Г. ҚУРГИНЯН

НАРУШЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО ОТВЕРСТИЯ

В последнее время в литературе часто отмечается значение нарушения электролитного гомеостаза при недостаточности кровообращения [9—13]. Сдвиги электролитов при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия изучены многими авторами [3, 5, 6, 8], однако ими уделялось небольшое внимание значению активности ревматизма, кроме того, электролиты определялись не во всех биологических жидкостях.

Мы поставили цель изучить нарушение электролитного гомеостаза у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия при разных стадиях недостаточности кровообращения, с учетом наличия активности ревматизма.

Материал и методика исследования. Под наблюдением находились 160 больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия, с различными стадиями недостаточности кровообращения и степенью активности ревматизма.

Кроме клинического, инструментального и лабораторного обследования у всех больных определяли натрий, калий, хлор в плазме и эритроцитах, а также в суточной моче. У 37 больных также исследовали суточный ритм выделения мочи и электролитов. С этой целью моча собиралась в трех порциях: I порция—с 9 час. до 15 час., II—с 15 час. до 21 час. III—с 21 час. до 9 час. следующего дня.

Были обследованы также 50 здоровых первичных доноров. Все больные в дни исследования электролитного гомеостаза принимали пищу без ограничения воды и соли, за исключением больных во IIB и III стадиях недостаточности кровообращения. Натрий и калий определяли методом пламенной фотометрии на фотометре завода им. Карла Цейсса (ГДР) хлор-аргентометрическим методом. Полученные цифровые данные были обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследования. Начиная с ранних стадий митрального стеноза у больных без недостаточности кровообращения в неактивной фазе ревматизма (58 больных) наблюдается определенное нарушение электролитного гомеостаза (табл. 1). У больных с I стадией недостаточности кровообращения в неактивной фазе ревматизма (24 больных) степень нарушения электролитного гомеостаза мало отличается от данных больных без недостаточности кровообращения.

Для больных с недостаточностью кровообращения IIA стадии в неактивной фазе ревматизма (12 больных) характерно более значительное понижение содержания натрия в плазме (по средним данным) при сравнении с данными больных без недостаточности кровообращения или в I стадии недостаточности. Кроме того, наблюдается дальнейшее уменьшение количества суточной мочи и содержания натрия и хлора в ней.

У больных с недостаточностью кровообращения IIB и III стадий в неактивной фазе или с минимальной активностью (24 больных) наблюдается дальнейшее снижение содержания натрия в плазме и некоторое его повышение в эритроцитах. Кроме того, значительно понижается количество суточной мочи и содержание натрия в ней. Количество калия в суточной моче понижается в меньшей степени (табл. 2).

Для больных в активной фазе ревматизма без недостаточности кровообращения характерна тенденция к увеличению содержания натрия в плазме параллельно нарастанию

степени активности ревматизма [7]. Так, если у больных в неактивной фазе без недостаточности кровообращения концентрация натрия в плазме равнялась в среднем 134,08 мэкв/л, то у больных с III степенью активности—141,7 мэкв/л. Однако это увеличение не выходит за пределы нормы. В эритроцитах же концентрация натрия была ниже, чем у больных в неактивной фазе ревматизма, а выделение натрия с мочой было понижено, как и у больных в неактивной фазе.

Таблица 1

Изменение содержания электролитов в плазме, эритроцитах (в мэкв/л) и в моче (в мэкв/24 ч.) у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия в неактивной фазе ревматизма без недостаточности кровообращения

Показатели	У больных		P	У здоровых	
	M	$\pm m$		M	$\pm m$
Натрий в плазме	134,08	1,33	<0,001	140,9	1,07
Натрий в эритроцитах	24,1	0,61	<0,001	18,15	0,42
Хлор в плазме	94,2	2,46	<0,001	103,6	1,29
Хлор в эритроцитах	47,8	1,73	<0,001	40,10	1,36
Калий в плазме	4,31	0,09	>0,05	4,51	0,07
Калий в эритроцитах	78,27	1,71	<0,001	93,0	1,34
Суточная моча в мл/24 ч.	898	48,33	<0,01	1067	34,15
Натрий в моче	156,15	11,4	<0,001	210	9,91
Хлор в моче	256,73	21,72	>0,1	285,87	8,93
Калий в моче	61,2	4,55	>0,2	57,28	3,50

Таблица 2

Изменение содержания электролитов в плазме и эритроцитах (в мэкв/л), в моче (в мэкв/24час) у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия с недостаточностью кровообращения IIБ и III стадий при I степени активности ревматизма

Показатели	M	$\pm m$	P
Натрий в плазме	129,5	1,53	<0,001
Натрий в эритроцитах	25,43	1,6	<0,001
Хлор в плазме	87,0	4,2	<0,001
Хлор в эритроцитах	41,6	2,52	>0,5
Калий в плазме	4,30	0,14	>0,5
Калий в эритроцитах	76,9	1,0	<0,001
Суточная моча в мл/24 час.	360	51,1	<0,001
Натрий в моче	34,8	5,4	<0,001
Хлор в моче	88,2	10,24	<0,001
Калий в моче	33,75	6,24	<0,002

Как было отмечено выше, у больных с недостаточностью кровообращения IIБ и III стадий в неактивной фазе или при I степени активности ревматизма концентрация натрия в плазме была значительно понижена. При высоких степенях активности рев-

Таблица 3

Суточный ритм выделения мочи и электролитов у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия при разных стадиях недостаточности кровообращения

Порции мочи	Больные без недостаточности кровообращения и с недостаточностью I стадии						Больные IIА стадии недостаточности кровообращения						Больные IIБ и III стадии недостаточности кровообращения					
	Количество мочи в мл		Натрий в мэкв		Калий в мэкв		Количество мочи в мл		Натрий в мэкв		Калий в мэкв		Количество мочи в мл		Натрий в мэкв		Калий в мэкв	
	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m
С 9 час. до 15 час.	215	11,53	36,72	6,0	14,19	2,89	182	14,58	32,0	3,12	15,97	1,65	122,8	18,67	11,04	2,99	9,63	1,18
С 15 час. до 21 час.	176	16,49	33,35	4,04	11,24	0,89	188	25,48	39,32	5,60	16,26	1,92	60,1	15,56	4,18	1,54	6,45	1,9
С 9 час. до 21 час.	391	18,2	70,07	8,43	25,43	3,66	370	34,35	71,0	8,27	32,23	3,44	182,9	33,6	15,2	4,7	16,0	1,52
С 21 час. до 9 час.	347	36,48	59,70	7,70	20,88	2,72	282	23,7	50,2	8,85	24,97	2,76	162,0	23,52	15,18	5,83	17,6	3,77
С 9 час. до 9 час. следующего дня	743	75,89	130,0	12,97	46,30	4,9	757	83,9	121,2	14,65	57,20	7,23	344,0	51,1	31,0	11,13	33,6	6,24

матизма, несмотря на наличие значительной степени недостаточности кровообращения, наблюдалась тенденция к повышению содержания натрия в плазме.

Таким образом, определение концентрации натрия в плазме и в эритроцитах имеет определенное значение для выявления выраженности активности ревматизма у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия на фоне недостаточности кровообращения.

У 37 больных был исследован суточный ритм выделения мочи и электролитов. 15 больных без недостаточности кровообращения или с недостаточностью I стадии, 13 больных—со II стадией недостаточности кровообращения и 9—с IIБ или III стадией (табл. 3).

Из данных табл. 3 видно, что у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия наблюдается определенный суточный ритм выделения мочи и электролитов, который меняется с нарастанием стадии недостаточности кровообращения.

Обсуждение. Нормальные концентрации натрия в плазме и высокие в эритроцитах, а также уменьшение его выведения с мочой при выраженной степени активности ревматизма указывают на повышенную функцию коры надпочечников, что согласуется с ранее полученными нами данными [1].

Следовательно, можно предположить, что еще до нарушения гемодинамики при активном ревматизме повышена функция гормонального компонента эфферентного звена аппарата, регулирующего электролитный гомеостаз [2], что, возможно, приводит к задержке натрия во внеклеточном и внутриклеточном пространствах организма. Задержка натрия во внутриклеточном пространстве имеет, вероятно, компенсаторное значение для поддержания уровня артериального давления от возможного его падения в условиях недостаточности миокарда. Кроме того, вероятно, при высоких степенях активности ревматизма задержка натрия во внеклеточном пространстве сопровождается задержкой воды. Об этом говорит снижение количества суточной мочи у этих больных [7]. Однако эта задержка происходит в той же степени, что и реабсорбция натрия. вследствие чего концентрация натрия во внеклеточном пространстве не изменяется. В дальнейшем при затихании ревматического процесса (у больных с пороком сердца в неактивной фазе), но до развития недостаточности кровообращения, вероятно, в патогенетическую цепь включается гиперсекреция вазопрессина [4], в связи с чем степень реабсорбции воды превышает степень реабсорбции натрия и концентрация натрия во внеклеточном пространстве (в плазме) снижается вследствие разбавления. Это явление еще больше выражено при конечных стадиях недостаточности кровообращения.

Данные о суточном ритме выделения мочи и электролитов указывают, что функциональное состояние почек претерпевает определенные изменения в течение суток. Этот ритм находится в определенной зависимости от стадии недостаточности кровообращения.

Эти данные представляют определенный интерес с клинической точки зрения. Так, больным с выраженной недостаточностью кровообращения, вероятно, целесообразнее назначение диуретиков в период с 9 до 15 час., когда способность почек к выделению мочи и натрия более выражена. В этот период можно ожидать лучшие результаты действия мочегонных и солевыводящих средств.

Проведенные исследования позволяют заключить, что в развитии недостаточности кровообращения при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия кроме внутрисердечных механизмов играют определенную роль внесердечные механизмы, в частности, нарушение электролитного гомеостаза.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Գ. ԿՈՒՐԳՆՅԱՆ

ԶԱՆՆԱԿԱՆ ՄԻԿՐՈ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ ՆԵՂԱՑՈՒՄՈՎ ԵՎ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԹԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՍԼԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆԳՎԱՐԱՐՈՒՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հետազոտված հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են էլեկտրոլիտային հոմեոստազի որոշակի խանգարումներ, որոնք խաղում են կարևոր դեր արյան շրջանառության անբավարարության զարգացման մեջ:

N. L. ASLANIAN, A. R. MURADIAN, A. G. KURGINIAN

THE DISTURBANCE OF THE HOMEOSTASIS OF ELECTROLYTES
IN PATIENTS WITH STENOSIS OF THE LEFT ATRIO-VENTRICULAR
ORIFICE AND CARDIOVASCULAR INSUFFICIENCY

S u m m a r y

Certain changes of the homeostasis of electrolytes have been discovered in the investigated cases. Those changes play an important role in the development of cardiovascular insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Минасян Л. Г. В кн.: «Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения». Ереван, 1966, 92—94.
2. Асланян Н. Л. Докт. диссерт. Ереван, 1968.
3. Атаманов Г. С. Канд. диссертация, Киев, 1961.
4. Виноградов А. В., Кришман М. Г., Удельнов М. Г., Сычева Н. М. Ясиновская Ф. П. В кн.: «Материалы XXI годичной научной конференции Института кардиологии АМН СССР», М., 1970, 49—50.
5. Вовченко Е. М. В кн.: «Труды Укр. института клинической медицины», Киев, 1963, 8, III.
6. Колганова Н. А. Содержание ионов калия и натрия в плазме, эритроцитах крови и ткани сердца больных ревматизмом. Канд. диссертация, М., 1965.
7. Мурадян А. Р. Нарушение электролитного равновесия при митральном пороке сердца. Канд. диссертация, Ереван, 1969.
8. Острун Ю. З. Нарушение обмена электролитов (калия, натрия, хлора) у больных с недостаточностью кровообращения. Автореферат канд. дисс., М., 1969.
9. Чудновский Г. С. Нарушение регуляции водно-солевого равновесия при недостаточности кровообращения. Новосибирск, 1966.
10. Sanders L. L. Melby Y. C. Clin. research., 1963, XI, № 2, 173.
11. Urquhart Y., Davis Y. O. Modern concepts of cardiovascular disease, 1963a, 32, 3, 781.
12. Urquhart Y., Davis Y. O. Modern concep. of cardiovascular disease 1963b, 32, 4, 787.
13. Yankopoulos N. A. Davis Y. O., Klitman B., Peterson R. E. Y. Clin. Invest. 1959, 381, 1278.

В. А. ГОЛОГОРСКИЙ, Н. Х. АХМЕТСАФИН, И. Я. УСВАТОВА, Г. А. СЕРЕГИНА

ВЛИЯНИЕ ВВОДНОГО БАРБИТУРОВОГО НАРКОЗА НА ОБЪЕМ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Несмотря на кратковременность вводного наркоза и интубации в этот период возможно возникновение ряда нежелательных патологических рефлексов. Это обстоятельство побудило нас изучить изменения объема циркулирующей крови и показателей центральной гемодинамики во время вводного наркоза барбитуратами.

Материал и методы. Исследования проведены у 109 больных в возрасте от 27 до 72 лет (53 мужчины, 56 женщин), оперированных по поводу рака и язвы желудка, хронического холецистита, варикозного расширения вен нижних конечностей.

Методика вводного наркоза не отличалась от общепринятой: после насыщения кислородом в течение 3—5 мин внутривенно медленно вводили 2,5% раствор барбитуратов (в подавляющем большинстве случаев—тиопентал, у отдельных больных—гексенал) до достижения первого уровня хирургической стадии наркоза. При возникновении признаков угнетения дыхания его компенсировали вспомогательной вентиляцией с помощью маски наркозного аппарата. После введения 100—120 мг сукцинилхолина производили интубацию трахей и переходили на основной наркоз смесью закиси азота с кислородом и эфира и фторотана.

У всех больных в предоперационном периоде через 2—3 мин. после вводного наркоза и интубации исследовали объем циркулирующей крови (ОЦК) и показатели центральной гемодинамики (исходные данные). ОЦК исследовали с помощью метода разведения красителя—синьки Эванса (Т—1824) [1, 6]. Концентрацию краски в венозной крови определяли на спектрофотометре СФ-4. Должные величины ОЦК устанавливали по номограмме, на основании формул [2]:

$$\text{должн. ОЦК (муж.)} = 0,366P^3 + 0,032B + 0,604$$

$$\text{должн. ОЦК (жен.)} = 0,356P^3 + 0,033B + 0,183, \text{ где:}$$

$$P\text{—рост в м., } B\text{—вес в кг.}$$

Минутный объем сердца (МОС) определяли путем регистрации кривой разведения красителя модифицированным оксигемографом 0-36М с ушным датчиком [3]. Расчет кривой разведения производили по Гайтону и руководствовались единой установкой, выработанной симпозиумом по изучению гемодинамики методом разведения индикаторов [18]. Одновременно регистрировали систолическое и диастолическое давление по Н. С. Короткому, по величине которых определяли среднее давление [8, 10].

На основании полученных данных рассчитывали ударный объем сердца (УОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), работу левого желудочка (РЛЖ), внутригрудной объем крови (ВГОК) и время полного кругооборота крови (ВПК). Методика расчета этих показателей приведена в работах ряда авторов [4, 9].

Результаты. Для получения общей информации о сдвигах изучаемых показателей во время вводного наркоза обобщили данные, полученные у 30 больных, отобранных по методу случайных чисел (табл. 1).

Вводный наркоз практически не повлиял на ОЦК, а установленные незначительные сдвиги среднего артериального давления и ОПС были статистически недостоверны. Уменьшение МОС и УОС на фоне возрастания частоты пульса сопровождалось снижением РЛЖ ($P < 0,05$), ВГОК ($P < 0,001$) и увеличением ВПК ($P < 0,02$).

Для выяснения зависимости возникающих сдвигов от дозы тиопентала выделены 2 группы больных. Больные I группы (17 человек) получили при введении в наркоз от 2 до 4 мг/кг, а больные II группы (23 человека) — свыше 8 мг/кг препарата (табл. 2). Полученные данные свидетельствуют о том, что при малой дозе тиопентала изучаемые показатели практически не изменялись. С другой стороны, у больных, получивших дозу тиопентала свыше 8 мг/кг, произошло статистически значимое снижение МОС, УОС, СИ и РЛЖ с одновременным достоверным увеличением ВПК и частоты пульса. Среднее давление и ОПС изменились крайне незначительно.

Таблица 1
Сдвиги показателей центральной гемодинамики и ОЦК во время вводного барбитурового наркоза ($M \pm m$)

Показатели	ОЦК л.	МОС к/мин.	УОС мл	СИ лм ²	ОПС дин. сек. см ⁻⁵
Исходные данные	4,10 \pm 0,18	6,00 \pm 0,41	67,00 \pm 5,07	3,20 \pm 0,20	1600 \pm 111
Вводный наркоз	4,20 \pm 0,19 $P > 0,5$	4,90 \pm 0,35 $P < 0,05$	51,00 \pm 5,25 $P < 0,05$	2,60 \pm 0,17 $P < 0,02$	1800 \pm 123 $P > 0,2$

	РЛЖ кгм/мин	ВГОК л	ВПК сек.	Сред. АД мм рт. ст.	Пульс уд./мин.
Исходные данные	9,80 \pm 0,83	1,50 \pm 0,09	41,0 \pm 2,3	121,0 \pm 3,2	90 \pm 16
Вводный наркоз	7,50 \pm 0,63 $P < 0,05$	1,10 \pm 0,06 $P < 0,001$	51,0 \pm 3,4 $P < 0,02$	113,0 \pm 4,5 $P > 0,1$	97 \pm 2 $P < 0,02$

Вводный наркоз и интубация сопровождаются двумя видами сдвигов артериального давления: выраженным повышением или некоторым снижением. Для выяснения механизма этих сдвигов рассмотрим данные табл. 3. У больных с гипотензивной реакцией мы обнаружили значительное уменьшение МОС, УОС и СИ со статистически достоверным повышением ОПС. Одновременно установлено снижение РЛЖ, ВГОК и удлинение ВПК при практически неизменной частоте пульса.

В отличие от этого у больных, у которых произошло повышение артериального давления, имело место увеличение МОС, СИ, РЛЖ и частоты

Таблица 2
Зависимость изменений ОЦК и показателей центральной гемодинамики от дозы барбитуратов ($M \pm m$)

Показатели	От 2 до 4 мг/кг		8 мг/кг и более	
	Исходные данные	Вводный наркоз	Исходные данные	Вводный наркоз
ОЦК л.	4,20 \pm 0,30	4,10 \pm 0,29 P>0,5	4,50 \pm 0,18	4,70 \pm 0,19 P>0,2
МОС л/мин	5,10 \pm 0,45	4,80 \pm 0,57 P>0,5	6,50 \pm 0,47	5,50 \pm 0,37 P<0,001
УОС мл.	57,00 \pm 5,47	51,00 \pm 5,50 P>0,5	71,00 \pm 5,25	54,00 \pm 3,49 P<0,01
СИ л/м ²	2,60 \pm 0,24	2,60 \pm 0,32	3,60 \pm 0,26	2,30 \pm 0,19 P<0,001
ОПС дин. сек. см ⁻⁵	1800 \pm 25	1900 \pm 179 P>0,5	1500 \pm 124	1700 \pm 156 P>0,2
РЛЖ кгм/мин.	8,20 \pm 1,07	7,50 \pm 1,00 P>0,2	11,00 \pm 0,69	9,10 \pm 0,70 P<0,05
ВПК сек.	49,0 \pm 5,6	51,0 \pm 5,6 P>0,5	42,0 \pm 3,0	51,0 \pm 3,0 P<0,05
Среднее АД мм рт. ст.	116,0 \pm 5,7	113,0 \pm 5,5 P>0,5	122,0 \pm 3,6	117,0 \pm 3,7 P>0,2
Пульс уд./мин.	90,0 \pm 4,5	94,0 \pm 7,0 P>0,5	92,0 \pm 2,9	102,0 \pm 2,8 P<0,05

ты пульса без достоверного изменения УОС и ВГОК. Заслуживает также внимания отсутствие существенных сдвигов ОПС на фоне увеличения среднего давления.

Учитывая важную роль ОЦК в гемодинамическом гомеостазе, мы проанализировали данные 2 групп больных—с отсутствием и наличием дефицита ОЦК по сравнению с должными величинами (табл. 4). У больных I группы мы не нашли существенных изменений гемодинамических показателей, кроме достоверного увеличения ОПС. С другой стороны, на фоне дефицита ОЦК отмечается значительное снижение МОС, УОС, СИ, ВГОК и увеличение ВПК. Изменения других показателей были статистически недостоверны.

Обсуждение результатов. Схематично изменения гемодинамики во время вводного барбитурового наркоза можно представить следующим образом. В ответ на введение барбитуратов возникает снижение артериального давления на 10—20 мм рт. ст., а иногда и более, что доказано наблюдениями многих авторов [15, 19]. Интубация сопровождается значительной гипертензивной реакцией, которая сменяется нормализацией или, у части больных, постепенно нормализующейся гипотензией.

Какова причина гипотензии, связанной с введением барбитуратов? Рассмотрение механизма регуляции артериального давления свидетель-

Таблица 3

Изменения ОЦК и показателей центральной гемодинамики при гипотензивной и гипертензивной реакции на вводный наркоз и интубацию ($M \pm m$)

Показатели	Гипотензия (21 б-ной)		Гипертензия (19 б-ных)	
	Исходные данные	Вводный наркоз	Исходные данные	Вводный наркоз
ОЦК л.	4,70 \pm 0,25	4,70 \pm 0,15	4,70 \pm 0,10	4,80 \pm 0,16 P>0,5
МОС л/мин.	7,20 \pm 0,45	4,80 \pm 0,39 P<0,001	5,80 \pm 0,45	6,70 \pm 0,41 P<0,02
УОС мл	78,0 \pm 6,1	50,0 \pm 4,0 P<0,001	67,0 \pm 6,2	67,0 \pm 4,6
СИ л/м ²	3,80 \pm 0,26	2,50 \pm 0,21 P<0,001	3,10 \pm 0,23	3,80 \pm 0,22 P<0,05
ОПС дин. сек. см ⁻⁵	1500 \pm 146	1956 \pm 149 P<0,05	1736 \pm 117	1789 \pm 137 P>0,5
РЛЖ кгм/мин.	12,00 \pm 0,93	6,90 \pm 0,60 P<0,001	9,00 \pm 0,69	12,00 \pm 0,73 P<0,01
ВГОК л	1,60 \pm 0,09	1,00 \pm 0,10 P<0,001	1,50 \pm 0,13	1,60 \pm 0,12 P>0,5
ВПК сек.	39,0 \pm 3,1	59,0 \pm 5,2 P<0,001	49,0 \pm 3,0	43,0 \pm 3,3 P>0,1
Средн. АД мм рт. ст.	125,0 \pm 4,7	103,0 \pm 4,0 P<0,001	111,0 \pm 3,0	133,0 \pm 3,3 P<0,001
Пульс уд./мин	92,0 \pm 2,7	97,0 \pm 2,4 P>0,1	87,0 \pm 3,6	100,0 \pm 2,7 P<0,01

ствует о том, что гипотензия может быть следствием либо уменьшения МОС, либо снижения периферического сопротивления, либо, наконец, депрессии обоих показателей одновременно.

Наши наблюдения показывают, что под влиянием вводного барбитурового наркоза происходит существенное снижение УОС. Наступающее при этом рефлекторное учащение сердечных сокращений лишь до некоторой степени и не полностью способно компенсировать этот сдвиг, что и проявляется в понижении МОС и СИ [11, 16, 19, 20]. Описанная последовательность событий находится в прямой связи с дозой барбитуратов, увеличение которой усиливает обнаруженные гемодинамические сдвиги и значительно углубляет гипотензивный эффект.

Однако сам факт уменьшения сердечного выброса еще ничего не говорит о его причине. Среди возможных механизмов, способствующих снижению оттока от сердца, наиболее реальными представляются 2—прямое депрессорное влияние на миокард [7, 12, 25] или падение тонуса периферических сосудов с депонированием крови [15, 17, 24]. Реально также предположение, что в основе гипотензивной реакции на введение барбитуратов лежит снижение периферического сопротивления. Такую

возможность подтверждают многие исследователи [13, 21], хотя некоторые ее отрицают [19, 20].

Наши результаты позволяют уточнить высказанные точки зрения, однозначно свидетельствуя о том, что основным механизмом развития гипотензии служит влияние барбитуратов на сердечный выброс. При этом, очевидно, имеет место прямая депрессия миокарда. Менее вероятно уменьшение венозного возврата за счет депонирования крови, так как эффективный ОЦК в условиях вводного барбитурового наркоза, по нашим данным, практически не претерпевает изменений. Вместе с тем, нельзя исключить определенной роли перераспределения крови, так как во всех случаях уменьшения МОС и УОС одновременно наступало четкое снижение ВГОК.

Таблица 4

Зависимость изменений показателей центральной гемодинамики под влиянием вводного барбитурового наркоза от дефицита ОЦК / $M \pm m$ /.

Показатели	Без дефицита (16 больных)		С дефицитом (19 больных)	
	Исходные данные	Вводный наркоз	Исходные данные	Вводный наркоз
ОЦК л	4,90 \pm 0,24	4,70 \pm 0,13 $P > 0,5$	3,10 \pm 0,10	3,30 \pm 0,61 $P > 0,2$
МОС л/мин.	5,90 \pm 0,64	5,10 \pm 0,47 $P > 0,2$	4,90 \pm 0,35	3,90 \pm 0,30 $P < 0,05$
УОС мл	65,0 \pm 6,9	52,0 \pm 4,4 $P > 0,1$	56,0 \pm 5,2	42,0 \pm 3,4 $P < 0,05$
СИ л/м ²	3,3 \pm 0,3	2,7 \pm 0,2 $P > 0,1$	2,7 \pm 0,2	2,1 \pm 0,1 $P < 0,05$
ОПС дин. сек. см ⁻⁵	1400 \pm 182	1800 \pm 174 $P < 0,05$	1800 \pm 168	2100 \pm 189 $P > 0,2$
РЛЖ кгм/мин.	9,6 \pm 1,1	7,6 \pm 0,9 $P > 0,2$	7,5 \pm 0,7	5,4 \pm 0,7 $P < 0,05$
ВГОК	1,50 \pm 0,10	1,30 \pm 0,1 $P > 0,1$	1,20 \pm 0,08	0,90 \pm 0,05 $P < 0,001$
ВПК сек.	50,0 \pm 4,8	55,0 \pm 6,3 $P > 0,5$	38,0 \pm 4,1	51,0 \pm 4,8 $P < 0,05$
Среднее АД мм рт. ст.	117,0 \pm 6,5	111,0 \pm 7,9 $P > 0,5$	111,0 \pm 4,0	104,0 \pm 6,2 $P > 0,5$
Пульс уд./мин.	91,0 \pm 4,8	98,0 \pm 4,9 $P > 0,2$	88,0 \pm 2,9	93,0 \pm 3,5 $P > 0,2$

Следует также подчеркнуть, что отмеченные сдвиги ОПС (табл. 1 и 2) не могут иметь серьезного клинического значения и статистически недостоверны. Более того, у больных с выраженной гипотензивной реакцией (табл. 3) ОПС не только не снизилось, а наоборот существенно повысилось ($P < 0,05$), что можно трактовать как рефлекторную компенсацию уменьшения сердечного выброса.

Наблюдаемая у некоторых больных гипертензивная реакция связана по нашему мнению, с эффектом интубации на фоне поверхностного барбитурового наркоза. В ее основе лежит выраженное повышение МОС, СИ и увеличение частоты пульса на фоне неизмененного УОС и ОПС.

Мы разделяем мнение тех авторов, которые основную роль в реакции на интубацию приписывают возбуждению симпатической нервной системы, а не ваго-вагальным рефлексам [5, 14, 23]. При этом основное значение приобретает интенсификация работы сердца, что находит отражение в отмеченном нами статистически достоверном увеличении РЛЖ (табл. 3).

Наши наблюдения демонстрируют четкую зависимость изменений показателей центральной гемодинамики от величины ОЦК. Наибольшую величину этих изменений и значительную депрессию функции сердечно-сосудистой системы мы вправе ожидать у больных с выраженным дефицитом ОЦК. Если у больных с нормальными величинами ОЦК, за исключением компенсаторного увеличения ОПС, все остальные показатели сохраняются на прежнем уровне (табл. 4), то у больных с выраженным дефицитом ОЦК наступает значительное снижение МОС, УОС, СИ, ВГОК и РЛЖ с одновременным существенным увеличением ВПК. При этом сосудистый компонент компенсаторных реакций гемодинамики уже истощен, что отражено в довольно высоких величинах исходного ОПС по сравнению с величиной того же показателя у больных с нормальным ОЦК, и отсутствии статистически достоверных изменений периферического сопротивления после вводного наркоза.

Таким образом, основные гемодинамические эффекты вводного барбитурового наркоза связаны с его депрессорным влиянием на миокард, которое усиливается с увеличением дозы препарата и наиболее ярко проявляется у больных с дефицитом ОЦК.

2 МОЛГМИ

им. Н. И. Пирогова

Поступило 29.XII 1970 г.

Վ. Ա. ԳՈՂԳՈՐՍՎԻ, Ն. Խ. ԱՄԵՏԱՖԻՆ, Ի. ԾԱ. ՌԻՍՎԱՏՈՎԱ, Գ. Ա. ՍԵՐՑԳԻՆԱ

ՆԵՐԱԾԱԿԱՆ ԲԱՐԲԻՏՈՒՐԱՅԻՆ ՆԱՐԿՈՋԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ
ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական փորձը ցույց է տվել, որ ներածական բարբիտուրային նարկոզը չի ազդում շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի վրա:

Դիտված հեմոդինամիկական փոփոխությունները պայմանավորված են այդ նյութերի գեկորեսոր ազդեցությամբ սրտամկանի վրա և արյան վերարաշխմամբ:

V. A. GOLOGORSKY, N. K. AKHMETSAFIN, J. Y. USVATOVA,
R. A. SEREGINA

THE EFFECT OF INTRODUCTORY BARBITURIC NARCOSIS ON
THE VOLUME OF CIRCULATING BLOOD AND SOME
INDICES OF CENTRAL HEMODINAMICS

S u m m a r y

Clinical experiment shows that barbituric introductory narcosis does not effect the volume of circulating blood. The observed hemodynamic changes are connected with the depressor effect of these anesthetics on the myocardium and redistribution of blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булбука И. с соавт. Методы исследования гидро-электролитного равновесия. Бухарест, 1962.
2. Берингер Ю. В. Дисс. канд., Л., 1951.
3. Весельников Л. В. Кардиология, 1962, 5, 54.
4. Весельников Л. В. Кардиология, 1965, 5, 87.
5. Гологорский В. А. Дисс. докт., М., 1966.
6. Кознер В. Б. и Родионов В. М. Лабор. дело, 1958, 3, 19.
7. Лукич В. Л. в кн: Материалы докл. 2-й науч. конф. посвящ. вопрос. анестез и реаним. 1-й МОЛМИ. М., 1966, 133.
8. Мультановский М. П. Кор ет ваза 1970, 12; 1, 1.
9. Родионов Ю. Я. Кардиология, 1966, 6, 85.
10. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. М., 1963.
11. Хныкина В. И. Вестник хирургии, 1970, 8, 82.
12. Brown J. M. Anesth. & Analg. Cur. res. 1960, 39, p. 487.
13. Colon-Yordan E. et al. Anesthesiology 1953, 14, p. 255.
14. De Vault M. et al. Anesthesiology 1960, 21, 360.
15. Dobkin A. B., Wyant G. Canad. Anesth. Soc. J. 1957, 4, 295.
16. Etsten B., Li T. H. J. Clin. Investig. 1955, 34, 500.
17. Eckstein J. W. et al. Anesthesiology 1961, 22, v. 525.
18. Fox I. J. Circul Research 1962, 10, 379.
19. Flickinger C. et al. Anesth. & Analg. Cur. res. 1961, 40, 693.
20. Hügin W., Eger W. Anaesthetist 1961, 10, 46.
21. Jmtg C. J. et. al. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1953, 82, 9.
22. Nadler S. B. et. al. Surgery 1962, 51, p. 224.
23. Price H. L. et al. Anesthesiology 1959, 20, p. 563.
24. Watson W. E. et al. Brit. J. Anaesth. 1962, 34, p. 19.
25. Wycoff C. C. Anesthesiology 1960, 21, 153.

Я. И. ЗАЛЫЦМАН, С. А. МУШЕГЯН

ЭПОНТОЛ-ФТОРОТАНОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ КАК ОДИН ИЗ
 МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ АЦИДОТИЧЕСКИХ
 НАРУШЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ
 ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ, СВЯЗАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ
 ИЗОЛИРОВАННОГО ИСКУССТВЕННОГО
 КРОВООБРАЩЕНИЯ

Как известно, одной из важных проблем, связанных с применением искусственного кровообращения, является проблема метаболического ацидоза.

Мы проследили за изменением основных показателей, характеризующих метаболический ацидоз на протяжении всего операционного и ближайшего послеоперационного периодов, с целью своевременного его выявления и по возможности коррекции. В качестве основных показателей нами были использованы рН, молочная и пировиноградная кислоты и «excess lactate» (табл. 1).

Таблица 1

Динамика концентрации водородных ионов, молочной и пировиноградной кислот, «excess lactate», в венозной крови у больных, оперированных в условиях регионарной перфузии при общепринятой методике анестезии и эпонтол-фторотановой анестезии

Период исследования	Анестезия по общепринятой методике				Эпонтол-фторотановая анестезия			
	рН	МК	ПК	ЕЛ	рН	МК	ПК	ЕЛ
За день до операции	7,32	17,8	0,82		7,35	16,7	0,76	
На операционном столе перед началом анестезии	7,34	17,6	0,91	0,4	7,32	18,7	0,81	5,6
В период стабилизации наркоза	7,35	22,3	0,96	3,3	7,39	23,4	0,93	8,5
На высоте перфузии	7,34	31,5	1,28	6,1	7,33	26,6	1,07	7,7
После окончания операции и наркоза	7,24	35,7	1,39	6,5	7,3	32,3	1,12	9,3
2-ой день после операции	7,3	27,0	1,15	4,9	7,35	27,3	1,1	7,9

Исследование было проведено нами при двух основных методиках обезболивания—общепринятой без использования ганглионарной блокады и с ее применением. В качестве основного компонента, с помощью которого достигалась вазоплегия в период перфузии, применялся фторотан, а в постперфузионном периоде—эпонтол, на фоне которого осуществлялась гипероксигенация.

Сравнивая данные двух групп больных, можно отметить, что при в целом аналогичных сдвигах в сторону метаболического ацидоза по мере проведения оперативных

вмешательства наблюдаются некоторые отличия в каждой из рассматриваемых методик анестезии. Прежде всего, это касается периода перфузии, когда концентрация кислот при одинаковом уровне рН оказывается выше при методике введения обезболивания без применения искусственной вазоплегии, а также периода после окончания оперативного вмешательства, особенно в отношении пирувиноградной кислоты.

В обеих группах отмеченные метаболические сдвиги в ацидотическую сторону носили вполне компенсированный характер, что подтверждается несущественными колебаниями рН. К тому же постепенное возрастание по мере исследования «excess lactate» свидетельствовало о тканевой гипоксии или, иначе говоря, «анаэробной» природе накопления молочной кислоты. Если же учесть, что сами по себе величины «excess lactate», как, впрочем, и кислот, были невысокими, то можно считать вполне допустимым утверждение о вполне компенсированном характере нарушений в метаболизме кислот при проведении регионарной перфузии в условиях одной из двух разбираемых методик анестезии.

Обнаруженное в некоторых наблюдениях возрастание уровня содержания ПК и МК с одновременным увеличением показателя «excess lactate» мы склонны были объяснить длительностью перфузии, с увеличением которой наблюдается более медленное восстановление возникающих метаболических сдвигов. Нам представляется, что основной феномен, сопровождающий регионарную перфузию, как, впрочем, и вообще искусственное кровообращение,—спазм периферических сосудов и централизация кровообращения, и связанный с артерио-венозным шунтированием, в определенной степени может быть устранен с помощью искусственной вазоплегии, которая обеспечивает не только адекватный периферический кровоток в течение всей перфузии соответствующей конечности, но и в какой-то степени снижает выраженность проявлений метаболического ацидоза тканей перфузируемой конечности. Это в свою очередь не может не отразиться в благоприятном смысле на целостном организме и его обменных процессах, улучшающихся в условиях умеренной вазоплегии при сохранении стабильных гемодинамических показателей.

Ереванский НИИ травматологии
и ортопедии

Поступило 25.VI 1969 г.

ՅԱ. Ի. ԶԱԼՄԱՆ, Ս. Ա. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ

ԷՊՈՆՏՈՒ-ՖՏՈՐԱՏԱՆԱՅԻՆ ԱՆԶԳԱՅԱՑՈՒՄԸ ՈՐՊԵՍ
ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ԱՅԻԴՈՋԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՅԻ
ՄԵԹՈԴԵՄԻՑ ՄԵԿԸ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝
ԿԱՊՎԱԾ ԻՋՈՒԱՑՎԱԾ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էպոնտոլ-ֆտորատանալին անզգայացումը ապահովում է չափավոր դանդիոպաշարումը և թույլ է տալիս իրականացնել մաքսիմալ օբսիզենացիան, լավացնում է Նյուվաձրենիում օբսիզացման պրոցեսները:

Y. J. ZALTSMAN, S. A. MUSHEGHIAN

EPONTOL-FLUOTANIC ANESTHESIA AS ONE OF THE METHODS
OF PROPHYLAXIS OF ACIDOSIS DISTURBANCES IN THE BODY
DURING OPERATIVE INTERFERENCE, IN CONNECTION WITH
THE USE OF ISDATED ARTIFICIAL CIRCULATION

S u m m a r y

Epontol-fluotanic anesthesia secures moderate gangliobloching and permits to realize maximum hyperoxygenation; Improves exidizing processes in the tissue.

Т. О. КАПРИЕЛЯН, Г. Н. МИНАСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ПРИ МИОКАРДИТАХ У ДЕТЕЙ

При сердечно-сосудистых заболеваниях, в частности при миокардитах, широко исследуется обмен веществ, в том числе и активность ферментов крови, к которым относится лактатдегидрогеназа (ЛДГ).

Фермент ЛДГ принимает участие в превращении пировиноградной кислоты в молочную, тем самым играет важную роль в энергетических системах организма. Активность ЛДГ и ее дериватов является более чувствительным тестом по сравнению с другими лабораторными показателями (Тамм) при выявлении патологического процесса в миокарде и довольно строго специфичным.

Мы у 44 детей, больных миокардитом, в возрасте от 7 до 14 лет, определяли активность ЛДГ в динамике болезни. Общую активность ЛДГ в сыворотке крови определяли спектрофотометрическим методом Вјцјесег.

Как показали наши исследования, активность ЛДГ изменяется в течение заболевания соответственно выраженности клинических симптомов болезни. У 20 больных миокардитом среднее содержание ЛДГ было уменьшено до 0,14, у 22 до 0,04 при норме 0,60 мг%, у 2—без особых изменений. Снижение активности ЛДГ можно объяснить избыточным содержанием пировиноградной кислоты в сыворотке крови, что наблюдается обычно при недостаточности кровообращения на почве миокардита. В пользу этого говорит факт постепенной нормализации активности ЛДГ (в сторону увеличения) при стихании симптомов заболевания, исчезновении одышки, тахикардии, потливости, отечности к концу дня и т. д. Можно допустить, что изменения активности ЛДГ являются своеобразным отражением морфо-биохимических изменений в миокарде при ревматической атаке у детей. Изменения активности ЛДГ наступают быстрее, чем проявления клинической симптоматики (особенно перед обострением процесса), причем выражен определенный параллелизм между степенью активности процесса и изменением уровня ЛДГ.

Сопоставление изменения активности ЛДГ с сосудистой проницаемостью (флюоресцентной методикой) обнаружило между ними определенное соответствие.

Таким образом, в течении миокардитов у детей обнаружены определенные колебания активности ЛДГ, которые можно использовать наряду с клинико-лабораторными методами в целях наиболее полной характеристики активности процесса, его динамики и построения лечебно-профилактических мероприятий.

Ереванский медицинский
институт

Поступило 7.VI 1970 г.

Տ. Օ. ԿԱՐԻԵԼՅԱՆ, Գ. Ն. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼԱԿՏԱՏԳԵԶԻՎԻՐՈՎԵՆԱԶԱՅԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ընդգծում են, որ ուսմանի միակարգի մասնաճյուղի աստիճանի լրիվ գնահատման համար անհրաժեշտ է որոշել լակտատդեհիդրոգենազի ակտիվությունը:

T. O. KAPRIELIAN, G. N. MINASIAN

THE CHANGE OF LACTATDEHYDROGENASE DURING
MYOCARDITIS IN CHILDREN

S u m m a r y

The authors have emphasized the possibility of using activity determination of lactatdehydrogenase for the full evaluation of severity of rheumatic myocarditis.

Л. В. ВЕСЕЛЬНИКОВ

О БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ
 ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Несмотря на множество исследований, посвященных баллистокардиографии, роль ее в диагностике легочной гипертензии освещена недостаточно, а имеющиеся данные весьма противоречивы. Настоящее сообщение является результатом качественного анализа баллистокардиографических изменений у 206 больных с различными формами легочной гипертензии при врожденных и приобретенных пороках сердца, подтвержденной катетеризацией. Изучались также дыхательные изменения амплитуды. Мужчин было 86, женщины 120, в возрасте от 3 до 53 лет. В работе использовался высокочастотный баллистокардиограф типа БДКГ-01. В соответствии с классификацией легочной гипертензии, принятой в Институте пульмонологии, больные были разбиты на 5 групп:

0 степень (давл. в лег. артерии до 25 мм рт. ст.)—20 больных.

I ст. (давл. 26—50 мм рт. ст.)—91 больной,

II ст. (давл. 51—75 мм рт. ст.)—32 больных,

III ст. (давл. 76—100 мм рт. ст.)—30 больных,

IV ст. (давл. 101 и выше мм рт. ст.)—33 больных.

Полученные материалы обработаны статистически с использованием критерия согласия.

Таблица 1

Частота изменений баллистокардиограммы в зависимости от степени легочной гипертензии

Степень легочной гипертензии	Степень БКГ изменений по Брауну					
	0	I	II	III	IV	всего
0	0,9	0,1				1,0
I	0,53	0,26	0,12	0,07	0,02	1,0
II	0,34	0,19	0,16	0,28	0,03	1,0
III	0,10	0,27	0,37	0,23	0,03	1,0
IV	0,21	0,42	0,18	0,15	0,04	1,0
средняя частота	0,42	0,26	0,16	0,13	0,03	1,0

Интересно, что при нормальном давлении в легочной артерии баллистокардиографические изменения не превышают I степени и встречаются редко. с ростом легочной гипертензии увеличивается частота изменений, в том числе и более серьезных (2,3 и 4-я степень). Исключение

Таблица 2

Частота дыхательных изменений баллистокардиограмм в зависимости от степени легочной гипертензии

Степень легочной гипертензии	Характер дыхательных изменений			
	норма	без изменений	обратный характер изменений	всего
0	0,42	0,29	0,29	1,0
I	0,41	0,29	0,30	1,0
II	0,31	0,31	0,38	1,0
III	0,56	0,17	0,27	1,0
IV	0,48	0,30	0,22	1,0
средняя частота	0,42	0,28	0,30	1,0

составляют изменения 4-й степени, которые при легочной гипертензии кардиогенного генеза вообще встречаются редко. Наряду с этим, даже при 4-й степени легочной гипертензии встречаются неизменные баллистокардиограммы, а общая частота их составляет 0,42.

Статистически распределение дыхательных изменений носит случайный характер и для диагностики легочной гипертензии никакого значения не имеет.

Выводы

1. Значение высокочастотной баллистокардиографии в диагностике легочной гипертензии весьма относительно.

2. Отсутствие баллистокардиографических изменений не исключает повышенного давления в легочной артерии.

ВНИИ пульмонологии
МЗ СССР.

Поступило 20.II 1970 г.

1. Վ. ՎԵՍԵԼԵՆԿՈՎ

ԲԱՍՄԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՑԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հեղինակները ցույց են տվել, որ թորային հիպերտենզիայի աճին զուգընթաց բալիստոգրաֆիական փոփոխությունները ուժեղանում են, սակայն նրա դիագնոստիկայի հարցում խաղում են հարաբերական դեր:

L. V. VASELNIKOV

ON THE BALLISTOCARDIOGRAPHIC CHANGES IN
PNEUMO-ANGIOTONIN

S u m m a r y

The author has revealed that ballistocardiographic changes are intensified with the growth of pneumo-angiotonin, but plays a relative role in its diagnosis.



Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Արինդեւ Ա. Ա., Տպույլանսկի Վ. Գ. Սրտի դործունեության կորոնարոզին խանգարումների բուժման ժամանակ β-ադրենոլոկատորների կիրառման նպատակահարմարության մասին	3
Լվով Մ. Վ., Տատիեյան Ն. Գ. Մետամորֆիզի անտիտիթիկ հատկության մասին	9
Դիգերուլիձե Տ. Գ., Բուրդիաշվիլի Բ. Շ. Ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի ժամանակ էյեկտրոկարդիոգրամայի փորոքային կոմպլեքսի վերջնային մասի փոփոխությունների մեկնարանման հարցի շուրջը	15
Հաուսլոնդեյա Գ. Ա., Գալստյան Ա. Ա. Գազաթային կարդիոգրամայի ուսումնասիրումը 7—15 տ. երեխաների մոտ	19
Մեշակիին Ն. Ն., Անտոնով Օ. Ս., Կիրիչենկո Մ. Ն., Բրավլև Ի. Յ. Նարցիսով Վ. Ս., Ռեզնային Ս. Ա., Ներթոբային միջամակարդային անոթային կապերի հարցի մասին ֆալլոյի խմբի սրտի բնածին արատների դեպքում	24
Բուլաբին Վ. Ա., Ռյումին Ն. Ն., Ալեքսի Մեսխիշվիլի Վ. Վ. Տետրադա ֆալլոյի արմատատական կորրեկցիայից հետո մոտակա հետոպերացիոն շրջանում ծագած հեմոդինամիկական փոփոխությունների մասին	32
Կոմարով Լ. Գ., Կոմարով Ն. Ի., Անտիպինա Ժ. Վ., Սրտի բնածին արատներով տառապող երեխաների մոտ էնդոքրոտիկական փոխանակության մի քանի ցուցանիշների մասին	38
Հաջին Ա. Ա., Վոռնով Ա. Ա., Սազոնով Կ. Ն., Բորիլ Ն. Վ., Ռիվկին Ա. Յու., Ձեռք բերովի արատների դիագնոստիկայում սրտի ձախ խոռոչների պունկցիայի մեթոդների համեմատական գնահատումը	42
Վառդապետյան Պ. Ա., Ավետիսյան Գ. Վ., Արտամկանի ինֆարկտի աղեղային ձևի ախտորոշումը	48
Ասլանյան Ն. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ., Կուրդինյան Ա. Գ., Ձախ նախասիրտ-փորոքային անցքի նեղացումով և արյան շրջանառության անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ էյեկտրոլիտային հոմեոստազի խանգարման մասին	52
Գոլզոբսկի Վ. Ա., Ախմետաֆին Ն. Խ., Ուսվառովա Ի. Յա., Սերյուգինա Գ. Ա., Ներածական բարբիտուրային նարկոզի ազդեցությունը շրջանառող արյան ծավալի և կենտրոնական հեմոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշների վրա	57
Ջալցման Յա. Ի., Մուշեղյան Ս. Ա., Էպոնտոլ-ֆտորոտանային անզգայացումը որպես օրգանիզմում աջիդոզային խանգարումների պրոֆիլակտիկայի մեթոդներից մեկը վիրարուժական միջամտության ժամանակ՝ կապված իդրոսցված արհեստական արյան շրջանառության կիրառման հետ	64
Գարբիելյան Տ. Օ., Մինասյան Գ. Ն., Միոկարդիտով հիվանդ երեխաների մոտ լաբտադեհիդրոգենազայի փոփոխությունները	67
Վեսելնիով Լ. Վ. Բալխտակարդիոգրաֆիական փոփոխությունները թոքային հիպերտենզիայի ժամանակ	69

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Абиндер А. А., Тополянский В. Д.</i> О целесообразности применения β -адрено- блокаторов при лечении коронарогенных нарушений деятельности сердца	3
<i>Львов М. В., Татинян Н. Г.</i> К антиаритмическим свойствам метамизила	9
<i>Дидебулидзе Т. Г., Бурдиашвили Б. Ш.</i> К вопросу о трактовке изменений конеч- ной части желудочкового комплекса электрокардиограммы при гипертрофии левого желудочка	15
<i>Арутюнян Г. А., Галстян А. А.</i> К изучению верхушечной кардиограммы у детей 7—15 лет	19
<i>Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Кириченко М. Н., Бравве И. Ю., Нарциссов В. С., Резекин С. А.</i> К вопросу о внутрилегочных межсистемных сосудистых связях при врожденных пороках сердца группы Фалло	24
<i>Бухарин В. А., Рюмина Е. Н., Алекси-Месхишвили В. В.</i> Гемодинамика в ближай- шем послеоперационном периоде после радикальной коррекции тетрады Фалло	32
<i>Комарова Л. Г., Комарова Н. И., Антипина Ж. В.</i> Состояние некоторых по- казателей энергетического обмена у детей с врожденными пороками сердца	38
<i>Гаджиев С. А., Воронов А. А., Сазонов К. Н., Бобылев П. В., Рывкин А. Ю.</i> Срав- нительная оценка методов пункций левых камер сердца в диагностике при- обретенных пороков	42
<i>Варгапетян П. А., Аветисян Д. В.</i> Диагностика церебральной формы инфаркта миокарда	48
<i>Асланян Н. Л., Мурадян А. Р., Кургиян А. Г.</i> Нарушение электролитного гомео- стаза при недостаточности кровообращения у больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия	52
<i>Гологорский В. А., Ахметсафин Н. Х., Усѣатова И. Я., Серегина Г. А.</i> Влияние вводного барбитурового наркоза на объем циркулирующей крови и не- которые показатели центральной гемодинамики	57
<i>Зальцман Я. И., Мушегян С. А.</i> Эпонтол-фторотановая анестезия как один из методов профилактики ацидотических нарушений в организме при опера- тивных вмешательствах, связанных с применением изолированного ис- кусственного кровообращения	64
<i>Каприелян Т. О., Минасян Г. Н.</i> Изменение лактатдегидрогеназы при миокар- дитах у детей	67
<i>Весельников Л. В.</i> О баллистокардиографических изменениях при легочной гипер- тензии	69