

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԹՅԱՆ ԳԵՂԵՍԻՍԻ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Е Н А У К
 А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Г. И. МЧЕДЛИШВИЛИ, О. Я. КАУФМАН, Л. Г. ОРМОЦАДЗЕ, А. В. БОРОДУЛЯ

К ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ СПАЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Спазм, т. е. патологическая констрикция, внутренних сонных артерий играет важную роль в нарушениях кровоснабжения мозга. Детальному изучению он подвергся только недавно, после разработки метода резистографии изолированной *in situ* внутренней сонной артерии [2, 8]. Изучены роль различных эндогенных вазоконстрикторных веществ, их обмена в сосудистой стенке, а также значение некоторых ионов (калия и кальция) в формировании сосудистого тонуса вообще и спазма в частности. При спазме сопротивление во внутренней сонной артерии может возрасти настолько, что кровоток прекращается даже при очень высоком перфузионном давлении, достигающем 300 мм рт. ст. и больше, однако это не означает, что просвет сосуда полностью закрылся, так как высокое сопротивление может определяться и особенностями геометрии сосуда и в частности наличием изгиба (колена)* на его протяжении. Функционально-морфологические исследования спазма внутренней сонной артерии затруднялись, поскольку полный спазм сосуда, констатированный во время эксперимента, после посмертной выпрепаровки и фиксации артерии в формалине обнаружить не удавалось, так как спазм устранялся самопроизвольно. Это совпадало с известным фактом, что патологоанатомам не удавалось обнаружить спазма мозговых артерий после смерти.

В настоящей работе были поставлены следующие задачи: а) разработка методики изучения морфологии внутренней сонной артерии при спазме у экспериментальных животных, б) изучение строения стенки этой артерии в контрольных опытах и после возникновения спазма и в) изучение эфферентной иннервации стенки внутренней сонной артерии на всем ее протяжении.

Методика. Опыты проводили на разнопородных собаках весом 14—25 кг, наркотизированных нембуталом (примерно 0,04 г/кг веса тела). На шее делали разрез по сагиттальной линии и выделяли обе сонные артерии, все ветви которых, кроме внутренних сонных, перевязывали.

Для морфологического изучения спазма внутренних сонных артерий, т. е. для его сохранения на фиксированных препаратах, мы разработали методику, основанную

* Мы отказались от обычно применяемого термина «сифон», так как этот изгиб лишь по форме напоминает сифон труб, но с точки зрения механики жидкостей не имеет с ним ничего общего.

на наших физиологических опытах [6], выявивших, что увеличение содержания калия в перфузионной жидкости (за счет натрия) приводит к резкому, но легко обратимому (после нормализации количества K^+) спазму внутренней сонной артерии. Поэтому в настоящих опытах в артерию при жизни под постоянным давлением (100—120 мм рт. ст.) нагнетали оксигенированный и согретый до $37^\circ C$ раствор Рингера, в котором содержание калия было увеличено (примерно в 5—8 раз). Вскоре животное убивали либо выпуская кровь из бедренной артерии, либо введением 10—15 мл эфира в сердце, но перфузию продолжали и в процессе отмирания сосудистой стенки в течение 3—4 часов (в дальнейшем — при комнатной температуре). Затем состав перфузата заменяли 10% нейтральным формалином, приготовленным на том же растворе Рингера, и пропускали его через сосуд до следующего дня. Таким образом, артерия оказывалась зафиксированной в состоянии спазма и это давало возможность как готовить препараты сосуда, так и исследовать сосудистую стенку гистологически.

Макро- и микроскопическое строение внутренней сонной артерии изучено тремя методами. А. Для выявления общей формы просвета сосуда на всем протяжении готовили коррозионные препараты: сонные артерии инъецировали синтетическим латексом (по 20—30 мл с каждой стороны), после чего голову животного погружали в концентрированную соляную кислоту для растворения всех тканей. Б. Для гистологических исследований артерии извлекались на всем протяжении и погружались в 10% нейтральный формалин. После суточной промывки в водопроводной воде и соответствующей обработки кусочки сосуда заливались в парафин. Поперечные серийные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, фуксинином с докраской по Ван-Гизону. Часть стенки в суженных и расширенных участках резалась тангенциально на замороживающем микротоме, срезы серебрились по Шульцу-Штеру В. В части случаев контуры внутренней сонной артерии через фотоувеличитель отпечатывались на фотобумаге, далее бритвой артерия рассекалась на блоки и с помощью бинокулярной лупы производились замеры просвета и толщины стенки в различных (5—7) участках.

Особенности иннервации на протяжении внутренней сонной артерии изучены с помощью гистохимической методики Келле в модификации Гомори, выявляющей, как известно, холинэстеразу в нервных структурах; специфичность реакции определяли с помощью диизопропилфторфосфата [7].

Результаты опытов. На коррозионных и тотальных препаратах внутренней сонной артерии собак обнаружено, что ее просвет в обычных условиях имеет круглую или слегка эллиптическую форму; на протяжении сосуда величина просвета изменяется незначительно (рис. 1). Наименьший диаметр имеет изгиб (колено) артерии, который, несомненно, играет особую важную роль в создании сопротивления кровотоку.

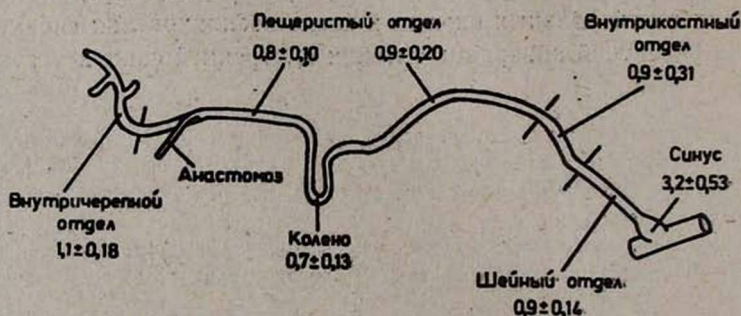


Рис. 1. Схематическое изображение всего протяжения внутренней сонной артерии собаки. Цифрами указан диаметр просвета (мм) разных отделов артерии (средние арифметические и средние ошибки).

Гистологически внутренняя сонная артерия представляет собой артерию мышечного типа с несколькими слоями (обычно от 10 до 20) гладкомышечных клеток. В обычных условиях внутренние пласты гладкомышечных клеток расположены преимущественно циркулярно, а наружные слои образуют перекрещивающиеся под острым углом наподобие плетенки структуры. Средняя оболочка имела различную толщину, в среднем 100 мк (в отдельных случаях от 50 до 100 мк), в зависимости от размеров животного и функционального состояния сосуда. Между слоями гладкомышечных клеток можно было обнаружить сеть из тончайших эластических и коллагеновых волокон.

При исследовании внутренней сонной артерии в состоянии спазма (на коррозионных и тотальных препаратах) под бинокулярным микроскопом она оказывалась резко суженной на всем протяжении и в особенности в области изгиба (колена), где просвет уменьшался нередко в 3—5 раз по сравнению с контролем. Сужение было обычно неравномерным, причем резко менялась конфигурация сосуда—появлялись сложные перекуты (рис. 2). Значительно менялись соотношения между толщиной сосудистой стенки и диаметром просвета (индекс Керногана):

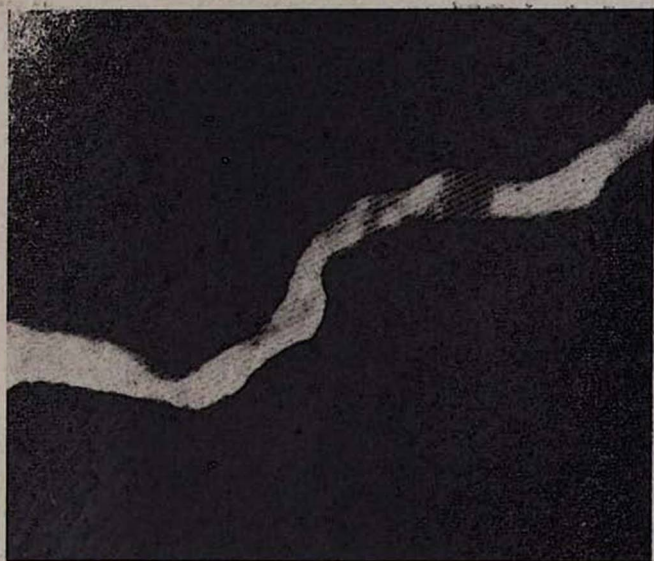
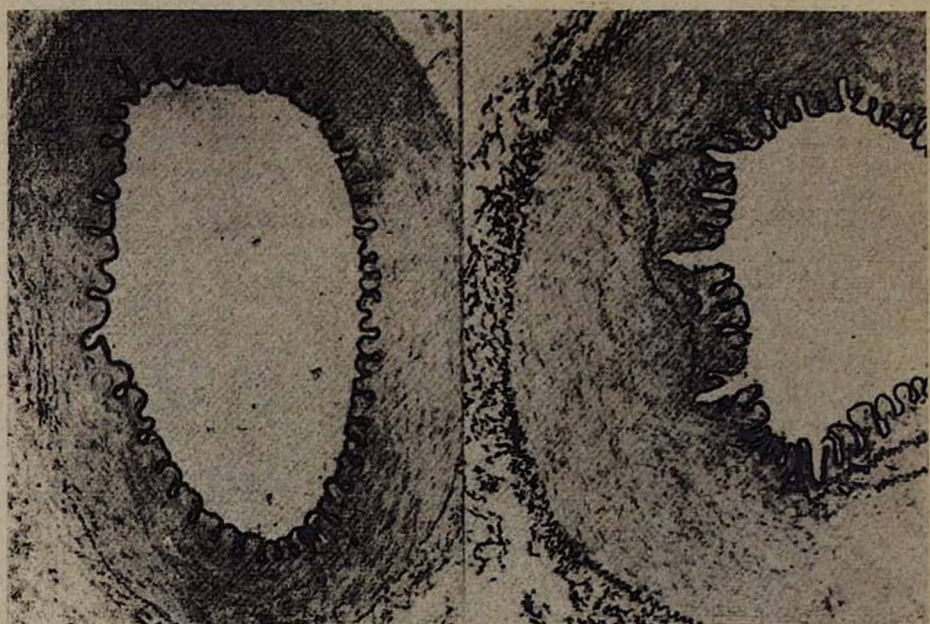


Рис. 2. Значительное сужение и резкие изменения формы внутренней сонной артерии собаки в области изгиба (колена) и пещеристого синуса при спазме. Артерия частично расправлена. Коррозионный препарат. Микрофотограмма. Увелич. $\times 16$.

вместо 0,5—0,2 (в контроле) он достигал при спазме 1,0. В среднем диаметр просвета артерии в области изгиба уменьшался при спазме до 200—150 мк. Как известно, потеря давления в сосудах пропорциональна величине радиуса, возведенной в 4-ю степень, т. е. в нашем случае потеря давления должна была увеличиться в 2^4 — 3^4 раз—по крайней мере в 16 раз. Отсюда следует, что если у intactных собак при нормотен-

зии потеря давления на протяжении внутренней сонной артерии составляет примерно 15—20 мм рт. ст., то при спазме она должна была увеличиться до 250—320 мм рт. ст., что вполне соответствует приведенным выше физиологическим данным.

На поперечных срезах внутренней сонной артерии в состоянии спазма можно было видеть выбухавшие в просвет подушкообразные образования. При гистологическом изучении артерии обнаруживалась резкая складчатость внутренней эластической мембраны, причем складки были неравномерными, местами образовывались дубликатуры и перехлесты мембраны. Два-три внутренних пласта меди образывали местами микроподушки, выступавшие в просвет сосуда (рис. 3), которые могли иметь различную величину. Ядра гладкомышечных клеток в этих же слоях перегибались вдоль складок эластической мембраны и были местами резко деформированы или переориентированы в радиальном направлении. Тончайшие эластические сети приобретали вид тонких, так-



А

Б

Рис. 3. Подушкообразные выпячивания стенки в просвет внутренней сонной артерии собаки при спазме (Б). А—нормальная стенка сосуда. Микрофотограмма. Увелич. $\times 500$.

же резко складчатых пластинок, идущих в циркулярном направлении. Во внутренних отделах средней оболочки отмечалось также неравномерное расширение немышечных щелей. В наружных отделах ядра гладкомышечных клеток оставались палочковидными, тонкими.

Эффекторный нервный аппарат внутренней сонной артерии по всей длине сосуда характеризуется исключительным богатством разнообразных нервных образований, участвующих в формировании регуляторного нервного аппарата магистральных сосудов мозга. В шейном отделе ар-

терии обнаружены главным образом магистральные нервные стволы и стволы, которые отходят от сплетения, расположенного в толще адвентиции каротидного синуса, и идут вдоль сосуда параллельно его оси. Они проходят как в поверхностных, так и в глубоких слоях адвентиции артерии. По-видимому, большая часть этих нервных пучков проходит здесь транзитом для иннервации расположенных во внутрикостном отделе и в пещеристом синусе отрезков этой артерии, а также внутричерепных сосудов (рис. 4А). На границе с мышечной оболочкой имелась мелкопетлистая сеть тонких волокон, расположенных не только продольно, но и циркулярно.

В области изгиба и пещеристого отдела внутренней сонной артерии, в ее адвентиции обнаруживалось два мощных сплетения нервных волокон—поверхностное и глубокое (рис. 4В), а на границе со средней оболочкой имелась густая мелкопетлистая нежная сеть, состоящая из тонких волокон, часть которых проникала в поверхностные слои меди (рис. 4Б).

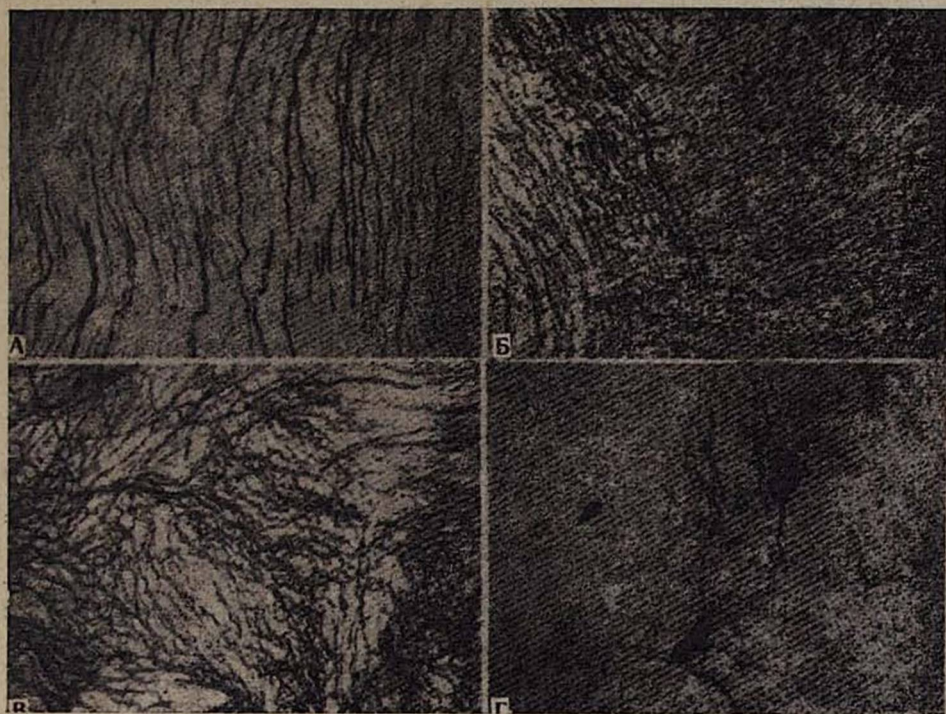


Рис. 4. Эфферентная иннервация разных отделов внутренней сонной артерии собаки. А—Периартериальное сплетение нервных волокон в адвентиции шейного отдела сосуда. Микрофотограмма. Увелич. $\times 70$. Б—Сеть нервных волокон в поверхностных слоях мышечной оболочки артерии в области пещеристого отдела. Микрофотограмма. Увелич. $\times 90$. В—Густая сеть нервных волокон в глубоких слоях адвентиции артерии в области пещеристого синуса. Микрофотограмма. Увелич. $\times 100$. Г—Группа нервных клеток, содержащих активную холинэстеразу в адвентиции артерии в области пещеристого синуса. Микрофотограмма. Увелич. $\times 90$.

Кроме того, в составе указанных нервных сплетений обнаруживались ганглиозные нервные клетки, расположенные нередко в виде небольших скоплений из 3—6 клеток (рис. 4Г). Тела их имели овальную форму и содержали довольно крупное и более светлое пузырькообразное ядро.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что с точки зрения изменений просвета и сопротивления, в особенности при развитии спазма внутренней сонной артерии, наиболее активной частью является ее изгиб (колена). Данные об иннервации внутренней сонной артерии полностью соответствуют этому заключению, так как эфферентные нервные структуры средней оболочки артерии наиболее обильно представлены в области изгиба и пещеристого отдела сосуда. Этот последний факт был обнаружен и раньше в отношении внутренней сонной артерии человека [1].

Ин-т физиологии АН ГрузССР,
Ин-т нормальной и патологической физиологии
АМН СССР

Поступило 10/XII 1970 г.

Գ. Ի. ՄԵԴԼԻՇՎԻԼԻ, Օ. Յա. ԿԱՌՄԱՆ, Լ. Գ. ՕՐՄՈՏԱԶԵ, Ա. Վ. ԲՈՐՈԴՈՒԼԻԱ

ՆԵՐՎԻՆ ՔՆՆՐԱԿԻ ԿՄԿՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ԾՈՒՐՋՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մշակված է նոր մեթոդիկա, որը հնարավորություն է տալիս սպազմի պաթոլոգիական կրճ-
կրճան վիճակում գրի առնել շան ներքին քննարկը: Բերված է անոթի պատի հյուսվածքաբան-
կան ուսումնասիրությունը:

G. I. MCHEDLISHVILI, O. Ya. KAUFMAN, L. G. ORMOTSADZE,
A. V. BORODULIA

THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE SPASM OF INNER SULCUS

S u m m a r y

A procedure is worked out that enables us to adjust during a spasm (pathological constriction) the inner sulcus of the dcg. A histological analysis of the wall of the vessel is made.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бородуля А. В. Ж. невропат. и психиат. 1965, 65, 379—385.
2. Габашивили В. М. В кн.: «Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга». М., 1968, 64—72.
3. Лерман В. И. Мозговое кровообращение при некоторых сосудистых и опухолевых поражениях головного мозга. Автореф. докт. дисс. Л., 1964.
4. Мchedlishvili Г. И. Ж. невропат. и психиат. 1964, 64, 663—666.
5. Мchedlishvili Г. И., Габашивили В. М. Патол. физиол., 1965, 9, 6, 9—14.
6. Мchedlishvili Г. И., Ормоцадзе Л. Г. Патол. физиол., 1970, 14, 3, 72—74.
7. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.
8. Potter J. M. Brain, 1959, 82, 367—376.

Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН

ВЛИЯНИЕ МОНОЭТАНОЛАМИНА НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

При всестороннем исследовании моноэтанолamina обнаружено, что в зависимости от примененной дозы и изучаемого объекта, он оказывает либо холинолитический, либо холиномиметический эффект, в частности, на холинорецепторы сердечно-сосудистой системы [1, 2, 4]. Целью настоящей работы было выявление характера действия различных доз моноэтанолamina на адренорецепторы сердечно-сосудистой системы.

Методика. Опыты проводились на наркотизированных кроликах и кошках (уретан 1 г/кг и хлоралоза 50 мг/кг).

Регистрировалось дыхание, общее артериальное давление. Возбуждение адренорецепторов сердечно-сосудистой системы воспроизводили внутривенным введением адреналина в дозах 5—10 мкг/кг. Дифференциация чувствительности α - и β -адренорецепторов производилась введением нор-адреналина и изадрина в дозах 0,4—4 мкг/кг.

Адреномиметические вещества тестировались в таких дозах, которые оказывали умеренный эффект повышения или понижения системного давления на 18—20% при повторном введении.

Изучалось также влияние моноэтанолamina на чувствительность адренорецепторов изолированного по Штраубу сердца лягушки.

Результаты опытов

В опытах на животном, когда возбуждение адренорецепторов производилось внутривенным введением адреналина, было установлено, что в дозах 1—2 мг/кг моноэтаноламин значительно потенцирует действие адреналина. После введения моноэтанолamina в дозе 5 мг/кг эффект адреналина увеличивался на 80% (рис. 1).

Дальнейшее повышение дозы вплоть до 10—20 мг/кг уже не оказывало явного потенцирующего действия на адреналиновую прессорную реакцию, однако определенно растягивало во времени этот прессорный эффект.

Для дифференциации чувствительности адренорецепторов было поставлено 20 опытов с введением изадрина, 23 опыта с введением нор-адреналина.

В опытах с введением изадрина моноэтаноламин проявил четкое β -адреналитическое действие. В 17-ти случаях он понижал и полностью снимал гипотензивный эффект изадрина ($P < 0,005$). Необходимо отметить, что с увеличением дозы литическое действие моноэтанолamina повышалось: так, в дозе 5 мг/кг моноэтаноламин снижал действие иза-

дринна на 10%, в дозе 20—50 мг/кг его эффект достигал 45—70%, а в некоторых случаях 100% (рис. 2).

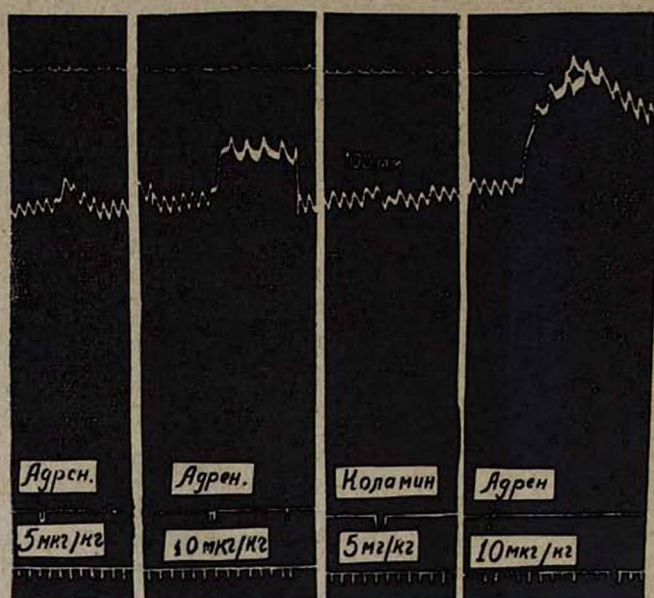


Рис. 1. Потенцирующее действие моноэптанамина (коламина) на адреналиновую прессорную реакцию. Сверху вниз: дыхание, системное давление в сонной артерии, отметка введения, отметка времени. Моноэптанамин в дозе 5 мг/кг увеличивает адреналиновый прессорный эффект на 80%.

При возбуждении α -адренорецепторов норадреналином не было получено таких четких данных, как при применении изадрина. Как незначительное α -литическое, так и α -миметическое действие было получено почти в одинаковом числе опытов.

Необходимо отметить, что при многократном введении изадрина и норадреналина у животных нарушался ритм сердечных сокращений, падало системное давление. Эти нарушения временно устранялись введением моноэптанамина в дозе 30—40 мг/кг.

На работу изолированного сердца лягушки, когда исходная амплитуда сокращений была достаточно велика, одновременное введение пороговых кардиотонических концентраций адреналина и моноэптанамина (от $1 \cdot 10^{-10}$ до $1 \cdot 10^{-7}$) не оказывало потенцирующего влияния ($P > 0,05$) (рис. 3). При более высоких концентрациях моноэптанамина ($1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$) в большинстве опытов наблюдался даже отрицательный инотропный эффект от тех разведений препаратов, которые в отдельности оказывали выраженное кардиотоническое действие (увеличивали амплитуду сокращений от 25 до 100%; $P > 0,001$).

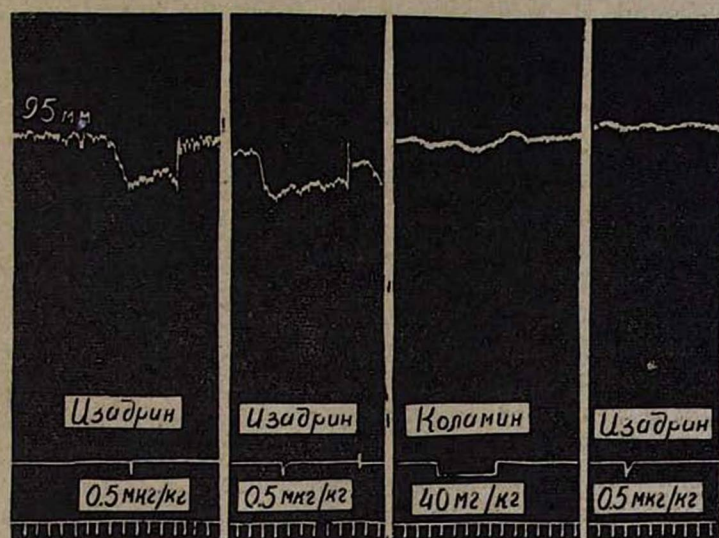


Рис. 2. Полное снятие гипотензивного эффекта изадрина после введения моноэтанолamina (коламина) в дозе 40 мг/кг. Развивается полная блокада адренорецепторов. Сверху вниз: системное давление, отметка введения, отметка времени.



Рис. 3. Взаимодействие адреналина и коламина на изолированном сердце лягушки. 1—кардиотоническое действие адреналина (концентрация $1 \cdot 10^{-9}$ г/мл). 2—кардиотоническое действие коламина в концентрациях $1 \cdot 10^{-9}$ и $1 \cdot 10^{-10}$ г/мл. 3—отсутствие кардиотонического эффекта при совместном их применении.

Введение кардиотонических концентраций адреналина на фоне значительного увеличения амплитуды сокращений под влиянием коламина также приводило к появлению отрицательного инотропного эффекта ($P > 0,002$). Однако, после неоднократного тестирования адреналина, чувствительность сердца к последующему введению моноэтанолamina определенно повышалась: положительное инотропное действие начинали оказывать ранее неэффективные концентрации ($1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-8}$).

Дифференциация реакций на моноэтанолamin при возбуждении

α -адренорецепторов при помощи норадреналина не выявила существенных особенностей. На фоне возбуждения β -адренорецепторов изадрином наблюдалось не только устранение положительного инотропного эффекта моноэтаноламина, но и значительное угнетение амплитуды сокращений, вплоть до остановки сердца.

Обсуждать последние данные, по-видимому, нецелесообразно, так как в сердце лягушки нет четкой дифференциации адренорецепторов.

Таким образом, у животного под влиянием небольших доз моноэтаноламина происходит либо повышение чувствительности адренорецепторов сердечно-сосудистой системы к экзогенному адреналину, либо замедляется его распад. Судя по литературным данным, наиболее вероятно это потенцирование, и в особенности удлинение гипертензивного эффекта адреналина, можно объяснить замедлением его окисления [3]. Имеются данные, что моноэтаноламин не оказывает влияния на активность моноаминоксидазы [5], т. е. замедление его разрушения не связано со специфическим ферментативным процессом.

Это подтверждается также тем, что на изолированном сердце лягушки, где присутствует только адреналин-медиатор, не наблюдается такого потенцирующего действия моноэтаноламина.

Более высокие дозы моноэтаноламина не оказывали потенцирующего влияния на эффекты адреналина. Можно предположить, что в больших дозах ингибирующее влияние моноэтаноламина на адренорецепторы сердца превалирует над его способностью тормозить распад адреналина.

Ин-т кардиологии и сердечной хирургии

МЗ АрмССР

Поступило 31/XII 1970 г.

Ե. Գ. ԶԱՆԺՈՒԱԴՅԱՆ

ՄՈՆԻԹԱՆԳԱՄԵՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹ ՍԻՍՏԵՄԻ ԱԴՐԵՆՈՒԵՅԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ԶԳԱՅՈՂՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները նշում են, որ մոնիթանգամիտի փոքր և չափավոր դոզաները (1—15 մգ/կգ) ամբողջական կենդանու մոտ բավականին պոտենցում կամ հրկարացնում է անդրենալինի սեղմիչ ռեակցիայի ժամանակը:

Ադրենոսեպտորների իզադրինով ընտրապարզման դեպքում պարզ արտահայտվում է նրա β -ադրենոլիտիկ ներգործությունը:

E. G. JANPOLADIAN

THE EFFECT OF MONOETHANOLAMINE ON THE SENSITIVITY
OF ADRENALIN RECEPTORS OF THE CARDIO-VASCULAR
SYSTEM

S u m m a r y

The author shows that small and moderate doses (1—15 mg/kg) of monoethanolamine applied to an intact animal potentiates considerably or prolongs the pressor reaction of adrenalin. When a selective excitation of β -adrenalin receptors is caused by Isadrin, its distinct β -adrenolytic action is revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Камалян Г. В. Коламин и его биохимическое значение. Ереван, 1960.
2. Камалян Г. В., Давтян Р. В. ДАН Арм. ССР. 21, 3, 113, 1955.
3. Мхитарян В. Г., Егиан В. Б. Научн. труды Института физиологии АН Арм. ССР, Ереван, 11, 27, 1947.
4. Самвелян В. М., Погосян Л. А. Ж. эксперим. и клинич. медицины, 1971, 1.
5. Polonovski M. Schapira Y., Yonnard P. Bull. soc. chim. biol. 28, 735, 1945.

В. Г. СТРАНИН, В. И. ФРАНЦЕВ, В. А. ПРЕЛАТОВ

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ, ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ В НОРМЕ (ПО ДАННЫМ КАТЕТЕРИЗАЦИИ СЕРДЦА)

Успехи кардиохирургии в большой степени зависят от развития и совершенствования специальных методов исследования, среди которых важное место занимает катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов. Полученная информация дает представление о нарушениях гемодинамики и газообмена, а также фаз сердечного цикла, характерных для определенного порока сердца или патологического состояния.

При оценке фазовой структуры сердечной деятельности у больных необходимо знать эти же показатели у здоровых людей. Данные гемодинамики и фазовой структуры сердечной деятельности, полученные методом катетеризации у здоровых людей, изучались мало. «Нормальные» величины показателей гемодинамики различных авторов имеют значительные отличия, связанные, по-видимому, с применяемой аппаратурой, методикой исследования и другими факторами. Так, например, известно, что систолическое давление в легочной артерии колеблется в пределах до 30 мм рт. ст. Повышение его выше 30 мм рт. ст. считается признаком легочной гипертензии [2].

Некоторые авторы считают, что систолическое давление в легочной артерии 25 мм рт. ст. является пределом нормы и дальнейшее повышение его следует квалифицировать как гипертензию [9].

На основании наших данных катетеризаций сердца более 1000 больных с врожденными пороками сердца и 42 здоровых лиц мы считаем, что нормальный уровень давления в легочной артерии, а также в полостях сердца имеет определенный предел колебаний и зависит от внешних и внутренних факторов. В наших исследованиях у здоровых лиц систолическое давление в легочной артерии колебалось от 16 до 30 мм рт. ст. и равнялось, в среднем, $25,3 \pm 0,61$, сигма = 3,4.

В контрольную группу вошли 36 человек с подозрением на врожденный порок сердца и 6—с начальными заболеваниями легких без признаков дыхательной недостаточности, признанные по данным клинического и инструментального исследования практически здоровыми. Возраст исследуемых был от 3 до 30 лет, в большинстве случаев от 5 до 15 лет.

Катетеризация сердца производилась по принятой методике с использованием катетеров Эдмана и Курнана, тензометрических датчиков.

фирмы «Элема», укрепленных на калибровочной стойке и устанавливаемых на уровне передней подмышечной линии исследуемого. Регистрация давления производилась на аппарате «Мингограф—81». Кривая давления регистрировалась одновременно и синхронно с ЭКГ, ФКГ на скорости 25, 50 и 100 мм в сек.

Минутный объем сердца определяли по методу Фика, общее легочное, легочно-артериальное и общее периферическое сопротивление, а также работу правого и левого желудочка—по формулам Апперия и Уиггерса.

Фазовые показатели рассчитывались по кривым давления в правом предсердии, правом желудочке, легочной артерии, левом желудочке и аорте по методике Уиггерса в модификации В. Л. Карпмана, комплексные показатели—по специальным формулам [5].

Полученные данные обработаны статистически. Легочная гемодинамика и фазовая структура правого желудочка изучены у 42 человек, гемодинамика левых отделов сердца и фазовая структура работы левого желудочка—у 10 человек. Полученные результаты в сравнении с литературными данными приводятся в табл. 1—3.

Как видно из табл. 1, диастолическое давление в правом предсердии, а также в правом желудочке очень редко было равно нулю, позднее диастолическое давление было особенно высокое.

Систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии в среднем на 1,1 мм рт. ст. было выше в правом желудочке. Такой же минимальный градиент (1,9 мм рт. ст.) отмечается между левым желудочком и аортой.

Легочно-капиллярное давление находилось на верхней границе нормы по сравнению с литературными данными. Мы допускали, что легочно-капиллярное давление могло быть на несколько мм рт. ст. выше, чем в левом предсердии, хотя при хорошем заклинивании катетера форма кривой и уровень давления в левом предсердии и легочных капиллярах были идентичны.

Минутный объем сердца по данным различных авторов колеблется от 5,4 до 8 л/мин [6, 8]. По Гайтону (1969) минутный объем для взрослого человека составляет 5,2 л/мин, сердечный индекс $3,52 \text{ л/мин/м}^2$. В молодом и в пожилом возрасте минутный объем несколько снижен. По нашим данным он составил $4,7 \text{ л/мин} \pm 0,283$, что мы объясняем молодым возрастом обследуемых (30 человек были в возрасте до 15 лет). Сердечный индекс у них совпадал с литературными данными— $3,9 \pm 0,18$.

Ударный объем, равный $52 \pm 2,8 \text{ мл}$, по нашим данным, представляется несколько сниженным по сравнению с ударным объемом взрослого человека—78 мл при ритме 68 в мин [3]. В этом случае также имеет значение, главным образом, и частота сердечных сокращений, которая в среднем оказалась выше, чем у взрослого ($88 \pm 1,78$ в мин).

Общее легочное (ОЛС), легочно-артериальное сопротивление находятся в обратной зависимости от минутного объема сердца.

Таблица 1

Нормальные показатели гемодинамики

Давление в мм рт. ст.	$M \pm m$	σ
Правое предсердие:		
Волна «а»	$7,8 \pm 0,53$	2,95
Волна «у»	$6,4 \pm 0,53$	2,95
Коллапс «х»	$3,6 \pm 0,40$	2,21
Коллапс «у»	$4,5 \pm 0,40$	2,21
Правый желудочек:		
Систолическое	$26,4 \pm 0,63$	3,62
Ранняя диастола	$1,8 \pm 0,25$	1,45
Поздняя диастола	$6,7 \pm 0,63$	3,62
Легочная артерия:		
Систолическое	$25,3 \pm 0,61$	3,4
Диастолическое	$11,0 \pm 0,39$	2,18
Легочно-капиллярное давление:		
Систолическое	$13,6 \pm 0,52$	2,75
Диастолическое	$8,0 \pm 0,52$	2,75
Левый желудочек:		
Систолическое	$127,9 \pm 4,2$	13,3
Ранняя диастола	$6,2 \pm 0,9$	2,9
Поздняя диастола	$9,2 \pm 0,8$	3,2
Аорта:		
Систолическое	$126,0 \pm 4,2$	13,3
Диастолическое	$83,6 \pm 3,08$	9,73
Минутный объем в л/мин	$4,7 \pm 0,283$	1,66
Ударный объем в мл	$52 \pm 2,8$	16,4
Сердечный индекс в л/мин/м ²	$3,9 \pm 0,18$	1,07
Общелегочн. сопротивление в дин. сек. см-5	$224 \pm 13,5$	79,4
Легочно-артериальное сопрот.	$124 \pm 10,5$	58,3
Периферическое сопротивление	1490 ± 84	495
Работа правого желудочка в кгм/мин	$0,77 \pm 0,04$	0,26
Работа левого желудочка в кгм/мин	$5,4 \pm 0,32$	1,98

Общее периферическое сопротивление (ОПС) у здоровых людей колеблется в больших пределах и находится в обратной зависимости от минутного объема сердца и в прямой — от артериального давления. Некоторые авторы [6] считают, что ОПС является регулятором давления. У наших больных ОПС составляло 1490 дин. сек. см⁻⁵, что было в пределах нормы, ОЛС находилось на уровне верхней границы нормы.

Фаза асинхронного сокращения правого желудочка по данным различных авторов достигает 0,052" [5, 8, 10], по нашим данным 0,064 ± 0,0019". Изометрическое сокращение у различных авторов имеет еще

большие колебания: от 0,016 до 0,050" у Gebhard (1962), по нашим данным—0,023. Большинство исследователей [5, 7, 12] считают верхней границей нормы 0,03", а удлинение ее одним из признаков сердечной недостаточности. У лиц контрольной группы фаза изометрического сокращения не превышала 0,03" (табл. 2).

Таблица 2

Фазы	В. Л. Карпман (1965)	В. В. Зарецкий (1970)	В. П. Подзолков (1966)	Наши данные (1970)
Период напряжения	0,104±0,002	0,09 ±0,003	0,091±0,003	0,087±0,010
Асинхронное	0,073±0,002	0,062±0,003	0,065±0,003	0,064±0,001
Изометрическое	0,031±0,001	0,034±0,003	0,026±0,001	0,023±0,008
Период изгнания	0,236±0,005	0,247±0,005	0,237±0,005	0,260±0,003
Максимальное	0,103±0,004	0,086±0,005	0,075±0,004	0,080±0,003
Протодиастола	0,037	0,049±0,002	0,034±0,001	0,024±0,001
Изометрическое расслабление	0,047±0,003	0,052±0,002	0,047±0,002	0,045±0,002
Наполнение	0,246±0,021	0,222±0,003	0,223±0,021	0,265±0,011
Систола предсердия	0,072±0,003	0,069±0,003	0,056±0,004	0,099±0,038
Диастола	0,343±0,025			0,351±0,008
Весь цикл	0,683±0,027		0,632±0,026	0,681±0,0014

Период изгнания колебался у обследуемых нами от 0,22 до 0,31" в среднем составлял $0,260 \pm 0,0038$, что не отличалось от данных других исследователей. Фазы диастолы—протодиастола, изометрическое расслабление, быстрое и медленное наполнение, систола предсердия, по данным различных авторов, имели довольно большие отличия. На наш взгляд, это связано с различной методикой подсчета фазы. Наиболее точные данные могли быть получены теми исследователями, которые фазы сердечного цикла определяли по кривым давления в правом предсердии. Работа правого и левого желудочков находилась в пределах нормальных колебаний.

Фазы сокращения левого желудочка у здоровых людей методом катетеризации полостей сердца изучались мало. Большинство исследователей для определения сократительной способности левого желудочка использовали поликардиографический метод, который является бескровным, а потому более доступным. Но этот метод не прямой и менее точный. По сравнению с результатами, полученными при зондировании сердца различными авторами, имеются большие отличия в фазе асинхронного сокращения, которая колеблется от 0,03 до 0,07" [1, 10]. По нашим данным эта фаза составила $0,046 \pm 0,003$ ", что совпадает с данными (0,047"), полученными при пункции полостей сердца во время торакотомии [10]. Еще большие различия в величине фазы изометрического сокращения, которая колеблется от 0,020 до 0,050", а по нашим данным $0,048 \pm 0,003$.

Период изгнания мало отличается от данных других исследователей.

Таким образом, проведенные исследования выявили в одних случаях существенные, в других—менее существенные отличия от подоб-

Таблица 3

Фазы сердечного цикла и комплексные показатели правого и левого желудочка

Показатели	Правый желудочек	Левый желудочек
Асинхронное сокращение в сек	0,064±0,0019	0,046±0,003
Изометрическое "	0,023±0,008	0,048±0,003
Напряжение "	0,087±0,0169	0,094±0,0045
Изгнание общее "	0,260±0,0038	0,234±0,007
Максимальное "	0,08 ±0,0038	0,109±0,006
Редуцированное "	0,178±0,0038	0,125±0,006
Протодиастола "	0,024±0,0013	
Изометрическое рассл. "	0,045±0,0029	
Наполнение желудочков "	0,265±0,011	
Систола предсердия "	0,099±0,038	
Весь цикл "	0,681±0,0014	0,568±0,046
Механическая систола "	0,283±0,0046	0,277±0,0091
Общая систола "	0,354±0,0054	0,329±0,011
Диастола "	0,351±0,0082	0,248±0,034
Механический коэф. в ед.	2,9 ±0,074	2,39 ±0,142
Индекс напряжения миокарда %	24 ±0,61	29,4 ±1,61
Внутрисистолический показатель в %	90 ±0,32	82,5 ±1,23
Ср. скорость повыш. давл. в мм рт. ст./сек.	210 ±17,7	1654 ±109
Ср. скорость опорожнения в мл/сек.	200 ±11,2	266 ±23,2

ных показателей, полученных другими авторами. Определение пределов нормальных колебаний позволило успешно проводить их интерпретацию в различных патологических состояниях.

МОНИКИ

им. М. В. Владимирского

Поступило 29/XII 1970 г.

Վ. Գ. ՄՏՐԱՆԻՆ, Վ. Ի. ՖՐԱՆՑԵՎ, Վ. Ա. ՊՐԵԼԱՏՈՎ

Հետազոտություններ արտադրության փուլի և ձախ փուլերի
փուլերի և արտադրության փուլերի նորմալ վիճակում

Ա. մ. փ. ռ. լ. մ.

Արտի աշ և ձախ փուլերի կաթինային հոսքի և ճնշման փոփոխությունները ուսումնասիրել են 42
սրտային և անոթային հիվանդությունների բացակայությամբ և արտի ցիկլի փուլերի կա-
ռուկային փոփոխությունները:

V. G. STRANIN, V. I. FRANTSEV, V. A. PRELATOV

SYMPTOMS OF HEMODYNAMICS, PHASE STRUCTURE OF THE
RIGHT AND LEFT VENTRICLES IN NORMAL CONDITIONS

Summary

Relying upon data of catheterizing the right and left ventricles of the heart, the authors have studied the symptoms of hemodynamics and phase structures of the cardiac cycle in 42 practically healthy people.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Н. В., Фельдман С. Б. Журн. эксперим. и клинич. медицины, 1965, V, 2, 48—53.
2. Бураковский В. И., Константинов Б. А., Алексеев Г. И., Фиркович Е. П., Чернова М. П., Краснощекова Л. И. Кардиология, 1967, 11, 79—85.
3. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. М., 1969.
4. Зарецкий В. В., Китаева И. Т., Бердыклычева О. Кардиология, 1970, 2, 85—89.
5. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
6. Петросян Ю. С. Гемодинамика при приобретенных пороках сердца. Дисс. докт. М., 1965.
7. Подзолков В. П. Длительность фаз сокращения правого желудочка у больных дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок. Дисс. канд. М., 1966.
8. Савельев В. С. Гемодинамика при врожденных пороках сердца. Дисс. докт. М., 1959.
9. Углов Ф. Г., Баллюзек Ф. В., Весельников Л. В., Картавова В. А., Мурсалова Ф. А., Смирнов А. Д. Принципы классификации легочной гипертензии. Материалы I Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии, 1968, 3—5.
10. Braunwald E., Fishman A. P., Cournand A. Circul. Res., 1956, 4, 1, 100—107.
11. Gebhardt W., Plein M., Steim H. Reindell H. Arch. Kreislaufforsch., 1962, 39, 94—142.
12. Holldack K. Dtsch. arch. Klin. med., 1951, 198, 1, 71—90.

В. Н. ОБУХОВ, Н. Г. СЕРДЮК, М. С. КОШАРКО, З. Г. ЧУПАХИНА

НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ
С ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
В СВЕТЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

В диагностике врожденных пороков сердца с дефектами перегородок большое значение имеет электрокардиографическое обследование, особенно у больных раннего детского возраста. В современной хирургической кардиологической клинике при установлении диагноза необходима не только качественная, но и количественная оценка состояния полостей сердца и нарушения интра- и экстракардиальной гемодинамики. С этой целью мы провели анализ электрокардиографической картины у 290 больных с дефектами межпредсердной перегородки, останавливаясь на основных электрокардиографических показателях: частоте и ритме сердечных сокращений, состоянии предсердной и внутрижелудочковой проводимости, предсердного компонента ЭКГ, направлении электрической оси QRS во фронтальной плоскости, морфологии желудочкового комплекса в правых и левых грудных отведениях, так как чаще всего именно по этим показателям определяется тяжесть заболевания и степень гемодинамических нарушений при данном пороке.

При межпредсердных дефектах длительное время может не быть выраженных электрокардиографических изменений. Однако в результате артериального сброса при этом пороке рано появляется объемная перегрузка правого желудочка, ведущая к расширению его полости и изменению положения сердца в грудной клетке. С течением времени вследствие переполнения малого круга и развития легочной гипертензии к объемной перегрузке присоединяется и перегрузка давлением, что приводит к дальнейшему развитию гипертрофии правого желудочка, а далее его недостаточности [1—4, 6, 13]. При этом большинство авторов не отмечают четкого параллелизма между электрокардиографическими изменениями, величиной сброса и давлением в системе легочной артерии [8—10], подчеркивая, что наиболее характерной особенностью электрокардиограммы при дефекте межпредсердной перегородки является неполная, реже полная блокада правой ножки пучка Гиса [5, 7, 13].

При анализе электрокардиографической картины мы у большинства больных существенных нарушений ритма и частоты сердечбиений не выявили. У подавляющего большинства был синусовый ритм. Только у 2

больных наблюдался верхнеузловой ритм, у 1 был ритм коронарного синуса, у 6 — ритм с экстрасистолами. У 2-х больных была синусовая брадикардия с ритмом 48—50 уд. в мин. Мерцательная аритмия наблюдалась у 1 больного 48 лет с первичным дефектом межпредсердной перегородки и митральной недостаточностью и у 2 больных с синдромом Лютембаше.

В литературе отмечают, что при дефекте межпредсердной перегородки мерцательная аритмия появляется либо в пожилом возрасте, либо при синдроме Лютембаше [8, 14]. Наши данные также подтверждают это.

Положение электрической оси сердца в наших наблюдениях показано в табл. 1. Направление электрической оси при дефектах межпред-

Таблица 1

Порок	Электрическая ось													
	правый тип		левый тип		вертикальная		сагит- тальная		горизон- тальная		не опре- делялась		не откло- нена	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
ДМП—II (изол)	115	56,4	—	—	41	20,0	7	3,4	4	1,9	24	11,7	13	6,4
ДМП—II+АЛВ	31	75,6	—	—	6	14,6	1	2,4	1	2,4	2	4,9	—	—
ДМП—I+АВК	3	6,7	19	42,3	1	2,1	7	15,5	2	4,4	13	28,9	—	—
Всего	149	51,4	19	6,5	48	16,5	15	5,2	7	2,4	39	13,4	13	4,5

сердной перегородки имеет дифференциально-диагностическое значение. При наличии правого типа ЭКГ в подавляющем большинстве случаев можно предположить вторичный дефект межпредсердной перегородки. Только у 3 больных из 197 с правым типом ЭКГ на операции оказался первичный дефект межпредсердной перегородки, причем это были взрослые больные с высокой легочной гипертензией. При наличии же левого типа ЭКГ во всех случаях следует ожидать первичный дефект межпредсердной перегородки или атриовентрикулярной коммуникации. При этом объемная перепрузка левого желудочка из-за расщепления передней створки митрального клапана приводит к электрическому преобладанию левого желудочка, несмотря на лево-правый сброс на уровне межпредсердной перегородки.

В 39 случаях из 290 направление электрической оси сердца определить было невозможно из-за значительного нарушения внутрижелудочковой проводимости вплоть до полной блокады правой ножки пучка Гиса. Сагиттальная ось почти в 5 раз чаще встречалась при первичных дефектах, что следует объяснять перепрузкой обоих желудочков с нарушением положения сердца и поворотом верхушки сердца кзади от фронтальной плоскости. Этим же объясняется и нормальное положение оси. При этом пропорционально-равномерная перепрузка обоих желудочков не приводит к преобладанию какого-либо из них.

При сопоставлении положения электрической оси сердца с давлением в правом желудочке (табл. 2) было отмечено, что с увеличением давления увеличивается и частота правого типа ЭКГ, а при давлении выше 51 мм рт. ст. только у 5 больных из 38 электрическая ось не была отклонена, у остальных же была та или иная степень отклонения вправо. С нарастанием перегрузки правого желудочка увеличивается частота и степень нарушения внутрижелудочковой проводимости, а следовательно, и частота случаев (6), когда электрическую ось ЭКГ определить не удавалось.

Таблица 2

Электрическая ось	Давление в правом желудочке в мм рт. ст.									
	до 30		31—50		51 и выше		прочие		всего	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
Правый тип	20	50,0	54	55,7	23	62,2	18	—	115	56,4
Вертикальная	11	27,5	17	17,5	4	10,8	9	—	41	20,0
Сагитальная	2	5,0	5	5,1	—	—	—	—	7	3,4
Горизонтальная	1	2,5	3	3,1	—	—	—	—	4	1,9
Не определялась	3	7,5	13	3,1	6	16,2	2	—	24	11,7
Не отклонена	3	7,5	4	4,2	5	13,5	1	—	13	6,4

Нарушение предсердной проводимости у наших больных чаще наблюдалось при первичных дефектах—24,4%, тогда как при вторичных дефектах—только в 13,9% случаев. Нарушение же атриовентрикулярной проводимости ($PQ=0,19-0,32''$) было зарегистрировано у 45 больных (15,5%). Изменение атриовентрикулярной проводимости при вторичных дефектах объясняют значительным артериальным сбросом [12]. Чаще такое нарушение наблюдается у больных с первичными дефектами. Полагают, что частота нарушений атриовентрикулярной проводимости увеличивается с возрастом [11]. Возможно, замедление атриовентрикулярной проводимости у больных с межпредсердными дефектами объясняется перерастяжением предсердий и анатомическим расположением дефекта относительно проводящих путей, особенно при первичных дефектах.

Нарушение внутрижелудочковой проводимости типа неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса нами зарегистрировано у 255 больных из 290 (88,0%). Как и в предыдущем случае, нарушение внутрижелудочковой проводимости встречалось чаще у больных с первичными дефектами. При сопоставлении частоты нарушения внутрижелудочковой проводимости с давлением в правом желудочке установлено, что оно встречается чаще у больных с высоким давлением в малом круге кровообращения (табл. 3). Полная блокада правой ножки пучка Гиса выявлена у 26 больных—преимущественно взрослых и у 11 детей в возрасте 10—15 лет. Поэтому мы не можем согласиться с мнением, что у детей полная блокада правой ножки не развивается [5]. Все больные с полной блокадой правой ножки пучка Гиса имели большие межпред-

Таблица 3

Нарушение внут- рижелудочковой проводимости	Давление в правом желудочке в мм рт. ст.									
	до 30		31—50		свыше 50		прочие		всего	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
	30	75,0	85	87,9	8	88,0	27	—	150	—

сердце с дефектами со значительным артериальным сбросом. Следовательно, наличие полной блокады правой ножки пучка Гиса свидетельствует о значительных гемодинамических нарушениях, особенно в детском возрасте.

Дефект межпредсердной перегородки—классический пример объемной перегрузки правого желудочка, когда развивается значительное расширение его полости и лишь незначительная гипертрофия миокарда. Гипертрофируются главным образом пути оттока правого желудочка [5, 9, 14]. Поэтому важное значение для диагностики и оценки гемодинамики при межпредсердных дефектах приобретает определение гипертрофий полостей сердца.

Для дефектов межпредсердной перегородки характерна в первую очередь гипертрофия правого желудочка, правого и левого предсердий, так как сброс на уровне межпредсердной перегородки слева направо приводит к объемной перегрузке левого предсердия, к объемной и систолической перегрузке правого предсердия и правого желудочка. Так, из 290 наших больных электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка были выявлены у 212, патологический правопредсердный зубец Р отмечался у 75 больных, а у 58 больных отмечался также и левопредсердный зубец Р с уширением и зазубренностью его в отведениях от левых отделов сердца.

Таблица 4

Порок	Гипертрофия							
	правое предсердие		правый желудочек		левое предсердие		левый желудочек	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
ДМП—П (изол.)	51	25,0	144	70,7	39	19,1	22	10,8
ДМП—П—АЛВ	11	26,8	35	85,3	8	19,5	4	9,8
ДМП—П—АВК	13	29,0	33	73,2	11	24,4	13	29,0
Всего	75	25,8	212	73,2	58	20,0	39	13,4

Ներկայացված են նախասրտերի միջնապատի արատով 290 հիվանդների էլեկտրակարգի-
գրաֆիկ արդյունքները, որոնք համադրվել են սրտի խոռոչների կաթնթերթագեղայի և վրահատ-
ման ժամանակ աչ լիորոքի ճնշման չափման արդյունքների հետ:

V. N. O BUCNOU, N. G. SERDJUK, M. S. KOSHARKO, Z. G. TSCHUPACHINA
SOME ASPECTS OF HEMODYNAMICS OF ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERN IN PATIENTS WITH DEFECT OF INTERATRIAL SEPTUM TREATED BY SURGICAL METHOD

S u m m a r y

In this work are reported electrocardiographic data of 290 patients with defect of interatrial septum and their correlation with the data of catheterization of heart cavities and level of pressure in the right ventricle during operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Комарова Н. И. Канд. дисс., 1965.
2. Соколова Э. Ф., Соколов С. С. Кардиология 1968, 3, 23—28.
3. Чупахина З. Г., Обухов В. Н., Лабутина А. Л. Материалы 2-й итоговой сессии ИЭБиМ, Новосибирск, 1964, 66—68.
4. Actis-Dato A., Dughera S., Gama G., Quaglia C. Minerva Cardiol., 1958, 6, 12, 667—694.
5. Blount S., Muller H., McCord M. Am. J. Med., 1955, 18 (6), 871—882.
6. Cabrera C., Monroy J. Am. Heart J., 1952, 43, 661—669.
7. Chapman C., Fraser R. Am. Heart J., 1953, 46, 352—363.
8. Davidsen H. Atrial septal defect. Munksgaard, Copenhagen, 1960.
9. Kjellberg S., Mannheimer E., Rudhe U., Jonsson B. Diagnosis of congenital heart disease. Chicago, 1955—1959.
10. Kulbertus H., Coyne J., Halliday-Smith K. Brit. heart J., 1968, 30, 4, 464—469.
11. Milnor W., Bertrand C. Am. J. Med., 1957, 22, 2, 223—233.
12. Oliveira T., Zimmerman H. Am. J. Cardiol., 1958, 2 (6), 694—697.
13. Rovelli F., Sada J., Galenti R., Zanazzi A. Minerva Cardiol., 1960, 8, 1, 21—33.
14. Sodi-Pallares D., Galder R. New bases of electrocardiography. Mosby, St Louis, 1956, 156—257.

О. С. АНТОНОВ, Н. М. МЕЗЕНЦЕВА, С. В. КУРЫГИНА

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ТРИАДЕ И ТЕТРАДЕ ФАЛЛО

Клинические проявления триады Фалло определяются степенью стеноза выходного отдела правого желудочка, величиной и направлением сброса крови через дефект межпредсердной перегородки. Различают три клинические формы порока. Часть больных с умеренным стенозом легочной артерии и большим дефектом межпредсердной перегородки со сбросом крови слева направо имеют клинические симптомы межпредсердного дефекта. Больные со значительным стенозом легочной артерии и дефектом межпредсердной перегородки небольших размеров или открытым овальным окном без сброса крови или с небольшим переменным сбросом, который клинически не проявляется, имеют симптомы изолированного стеноза легочной артерии [13]. Встречается также цианотическая форма триады Фалло с резким стенозом выходного отдела правого желудочка с высоким систолическим давлением в нем. В этих случаях межпредсердный дефект имеет компенсаторное значение, допуская возможность право-левого сброса и, разгружая правый желудочек, предохраняет его от декомпенсации. Такая «истинная» триада Фалло иногда может трактоваться как тетрада Фалло, несмотря на то, что эмбриологически это разные заболевания [5, 9, 10] и при триаде Фалло нет праводеленности бульбуса сердца [1].

Большое значение приобретает диагностика цианотической формы заболевания, так как иногда в связи с тяжестью порока встает вопрос об операции межсосудистого анастомоза. Если при тяжелой форме тетрады Фалло эта операция жизненно необходима, то при цианотической триаде Фалло—абсолютно противопоказана, так как приводит к большой перегрузке левого желудочка и стойкой сердечной недостаточности [2, 6, 9].

В литературе имеется ряд работ по дифференциальному диагнозу между этими пороками. Большое значение наряду с клиническими, рентгенологическими методами имеет электрокардиографическое исследование [5, 16]. По мнению ряда авторов, существует зависимость между степенью стеноза легочной артерии, высотой систолического давления в правом желудочке и степенью гипертрофии правого желудочка на ЭКГ [8, 12, 14].

При цианотической триаде Фалло в большинстве случаев систолическое давление в правом желудочке значительно превышает давление

в большом круге кровообращения, достигая 200 мм рт. ст. и выше [5, 11, 16]. Резкая концентрическая гипертрофия правого желудочка проявляется на ЭКГ как «систолическая перегрузка» его [7] и гипертрофия типа «обтурации» [8].

При цианотической тетраде Фалло в большинстве случаев дефект межжелудочковой перегородки большой, имеется отчетливая декстрапозиция аорты и правый желудочек, выбрасывая кровь в аорту, приспосабливается к режиму большого круга кровообращения. На ЭКГ выявляется гипертрофия типа «адаптации» [9].

Таким образом, анатомические и гемодинамические особенности пороков находят свое отражение в различной ЭКГ гипертрофии правого желудочка. Систолическая перегрузка правого желудочка при триаде Фалло отмечается в 100% случаев, гипертрофия типа «обтурации» — в 60% случаев, а при тетраде Фалло в 60% случаев определяется ЭКГ гипертрофия типа «адаптации». В литературе имеются указания на более резкую гипертрофию правого предсердия на ЭКГ при триаде Фалло, чем при тетраде.

Для уточнения диагностической ценности ЭКГ изменений при этих пороках нами проведен анализ электрокардиограмм у больных цианотической формой триады и тетрады Фалло (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Порок	Возраст (годы)					Всего
	3—7	8—10	11—14	15—20	старше 20	
Триада Фалло	8	8	6	5	7	34
Тетрада Фалло	9	7	10	4	4	34
Всего	17	15	16	9	11	67

Из 67 больных триадой Фалло, обследованных и оперированных в клинике института за 1961—1968 гг., цианотических больных было 34; у них отмечалась артериальная гипоксемия в покое или при нагрузке. Количество эритроцитов крови составляло от 5 до 8 млн., содержание гемоглобина равнялось 15—23 г%. Клиническая диагностика была довольно трудной и у пяти больных, несмотря на проведенное зондирование, диагноз был окончательно установлен на операции, а у одного — на секции.

У 34 больных с умеренной правосторонней гипертрофией сердца диагноз проверен на операции. Симптомы артериальной гипоксемии были выражены отчетливо в покое или при нагрузке. Отмечалась полиглобулия и повышенное содержание гемоглобина.

У всех больных проведено зондирование сердца.

Таблица 2

Типы гипертрофии правого желудочка при разных уровнях правожелудочкового систолического давления

Систолич. давление в правом желудочке (мм рт. ст.)	Типы гипертрофии правого желудочка					
	„обтурации“		„адаптации“		промежуточный	
	триада Фалло	тетрада Фалло	триада Фалло	тетрада Фалло	триада Фалло	тетрада Фалло
До 100	—	—	1	10	—	6
До 120	1	1	2	9	4	4
До 150	4	—	—	3	6	1
До 200	9	—	—	—	—	—
Свыше 200	7	—	—	—	—	—
Всего %	21 61,8	1 3	3 8,8	22 64,7	10 29,4	11 32,7

Электрокардиограммы записывались на аппарате «Мингограф-42Б» и «Кардиоскрипт—С» в 16 общепринятых отведениях. Анализировался ритм сердечных сокращений, внутрисердечная и внутрижелудочковая проводимость, зубец Р, ось комплекса QRS, комплекс QRS. Гипертрофия правого желудочка определялась по критериям М. Соколова и Т. Лайона. Типы гипертрофии правого желудочка определялись по Donzelot E. (1952), тип перегрузки—по Cabrera E., Monroy Y. (1952).

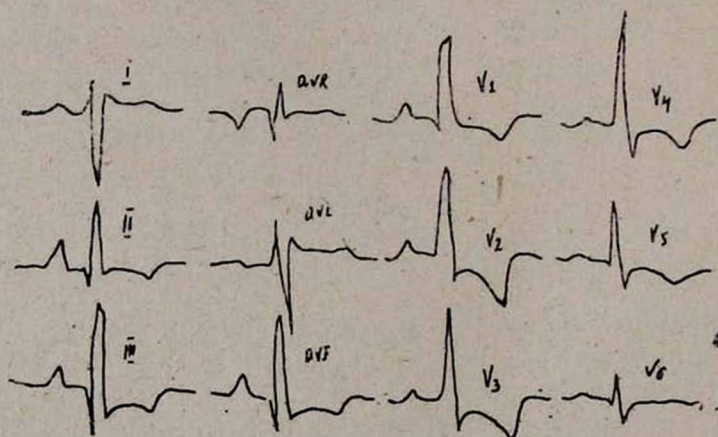


Рис. 1. Электрокардиограмма больного К., 4 лет. Диагноз: триада Фалло. Систолическое давление в правом желудочке 146 мм рт. ст. Отмечается гипертрофия типа «обтурации» и выраженная гипертрофия правого предсердия.

На ЭКГ регистрировался правильный синусовый ритм с числом сокращений от 60 до 120 (при триаде Фалло) и от 60 до 105 (при тетраде Фалло) ударов в минуту. Замедление внутрисердечной проводимости отмечено у двух больных триадой Фалло.

При триаде Фалло гипертрофия правого предсердия отмечена у 31 больного (93,9%), причем у 13—в сочетании с гипертрофией левого предсердия. При тетраде Фалло гипертрофия правого предсердия отмечена у 15 больных (44,4%). Резко выраженная гипертрофия правого предсердия при триаде Фалло отмечена у 20 из 31 больного, а при тетраде Фалло—у шести больных из 15. У 13 больных триадой Фалло зубец Р был расширен до 0,12", а у 11 из них—был двугорбый, зазубренный в отведениях II, aVL, V₅. При тетраде Фалло длительность зубца Р не превышала 0,09". Это позволило нам диагностировать сопутствующую гипертрофию левого предсердия.

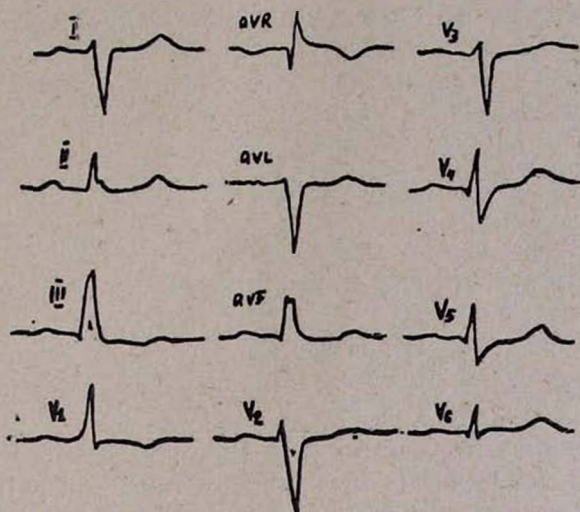


Рис. 2. Электрокардиограмма больного П., 11 лет. Диагноз: тетрада Фалло. Систолическое давление в правом желудочке 118 мм рт. ст. Отмечается гипертрофия правого желудочка типа «адаптации».

При анализе желудочкового комплекса выявлено нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу неполной блокады правой ножки у одного больного триадой Фалло и у трех—тетрадой Фалло. Эти изменения сочетались с признаками гипертрофии правого желудочка, представляя диастолическую перегрузку его. Электрическая ось сердца во фронтальной плоскости до 150° при триаде Фалло располагалась у 14 больных, резкий правый тип ЭКГ отмечен у 20 больных, тогда как при тетраде Фалло резкий правый тип ЭКГ выявлен у девяти. У всех больных электрическая ось превышала 100°.

При определении степени выраженности гипертрофии правого желудочка отмечена одинаковая частота критериев в обеих группах.

Диастолическая перегрузка с нарушением внутрижелудочковой проводимости выявлена у одного больного триадой Фалло и у трех больных тетрадой Фалло. Гипертрофия типа «обтурации» у больных триадой Фалло отмечается с повышением систолического давления в правом желудочке выше 120 мм рт. ст. (табл. 2). У большинства больных тетра-

дой Фалло с давлением ниже указанного уровня преобладает гипертрофия типа «адаптации». При гипертрофии типа «обтурации» сегмент ST в правых грудных отведениях смещен ниже изолинии, зубец T отрицательный, ишемической формы, иногда до отведений V_{4-5} при гипертрофии типа «адаптации» сегмент ST ниже изолинии, зубец T сглажен.

Левожелудочковая активность отмечена у большинства больных обеих групп с отведения V_{4-5} .

Таким образом, изучение ЭКГ у цианотических больных триадой и тетрадой Фалло выявило отличия. Гипертрофия правого предсердия отмечается у 93,9% больных триадой Фалло и у 44,4% больных тетрадой Фалло. Степень гипертрофии правого предсердия более значительна у больных триадой Фалло [5, 16]. Изменения, характерные для перегрузки левого предсердия, отмечены в 35,3% случаев триады Фалло и ни разу не встречались у больных тетрадой Фалло. Из 13 больных триадой Фалло подобные изменения наблюдали у 11 человек в возрасте старше 14 лет с выраженным право-левым сбросом, что совпадает с литературными данными [2, 3].

Патологический правый тип ЭКГ был в 50% случаев триады Фалло и менее 30% случаев тетрады Фалло, сражая степень гипертрофии желудочка.

Типы ЭКГ гипертрофии правого желудочка определяются различными гемодинамическими особенностями пороков и отражают степень перегрузки правого желудочка [8].

В обеих группах больных в 29—32,7% случаев отмечается гипертрофия правого желудочка промежуточного типа, при которой отличительным ЭКГ признаком триады и тетрады Фалло не выявлено.

В ы в о д ы

1. Электрокардиографические изменения при триаде и тетраде Фалло отражают гемодинамические особенности пороков.

2. Наличие на ЭКГ гипертрофии типа «обтурации» в сочетании с резко выраженными изменениями предсердий дает возможность предположить триаду Фалло.

3. Для тетрады Фалло, умеренной ее степени, более характерна гипертрофия типа «адаптации».

Ин-т патологии кровообращения

МЗ РСФСР

Поступило 23/XI 1970 г.

О. У. ԱՆՏՈՆՈՎ, Ն. Մ. ՄԵՅԵՆՑԵՎԱ, Ս. Վ. ԿՈՒՐԻԳԻՆԱ

ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՖԱԼՈՅԻ
ՏԵՏՐԱԴԱՅԻ ԵՎ ՏՐԻԱԴԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ֆալլոյի տետրադայով և տրիադայով տառապող 68 հիվանդների մոտ հեղինակների կողմից կատարված է նախափորձատուրայի շրջանի հետազոտությունների տվյալների հետադարձ վերլուծություն: Գտնված է 49 տարբերությունները արտահայտում են նշված արտաքին հիմնդի-նացիկ առանձնահատկությունները և հեշտացնում են նրանց դիֆերենցիալ ախտորոշումը:

O. S. ANTONOV, N. M. MEZENTSEVA, S. V. KOURYGINA

THE SPECIFIC FEATURES OF ELECTROCARDIOGRAPHY DURING
THE TRIAD AND TETRALOGY OF FALLOT

S u m m a r y

A retrospective analysis of post-operation data is carried out in sixty-eight patients suffering from the triad and tetralogy of Fallot.

The electrocardiographic distinctions observed indicate the hemodynamic peculiarities of the defects and facilitate their differential diagnosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца, М., 1955.
2. Григорьев М. С., Мишура В. И. Вестник хирургии, 1957, 5, 35—45.
3. Зурабян Э. Л. Клинника, диагностика и некоторые вопросы хирургического лечения триады Фалло. Автореф. дисс. канд., 1968.
4. Brnder S. R., Dreifus L. J., Downing D. Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 4, 475—489.
5. Bonse U. Untersuchungen über die Fallot'sche Erkrankung und ihre Abgrenzung gegenüber klinisch ähnlichen Krankheitsbildern (Falsche Fallot'sche Tetralogie und Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt). Bonn, 1964.
6. Brock R. Milstein B. Handbuch der Thoraxchirurgie, 1959, 11, 737—769.
7. Cabrera E., Monroy J. R. Amer. Heart J., 1952, 43, 661—669.
8. Donzelot E., Mettanu G., Durand M. Arch. Mal. Coeur., 1952, 45, 97.
9. Frey E. K., Kuetsgens G. Die chirurgie des Herzens und der großen Gefasse (Die Trilogie vor Fallot). Stuttgart, 1956, 365—368.
10. Fono R., Littman J. Die congenital Fehler des Herzens und des großen Gefäße. Leipzig, 1954, 207—220.
11. Joly F., Folly G., Garlotit J. Arch. mal. Coeur., 1952, 45, 12, 1108—1120.
12. Kahn M., Bleifer S., Crishman V., Donso E. Amer. Heart J., 1959, 58, 3, 327—442.
13. Kjellberg S. R., Mannhelmer E., Rudhe. Diagnosis of Congenital heart disease. Chicago, 1959.
14. Sodi-Pallares D. New bases of electrocardiography. 1956.
15. Socolow M., Lyon T. P. Amer. Heart J., 1949, 38, 273.
16. Soulle P., Joly R., Carlotit J., Sicof J. Arch. mal. Coeur., valseaux, 1952, 7, 557—601.

Т. С. ИСАХАНЯН, Ю. А. АЗАТЯН

ГИРУДОТЕРАПИЯ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Кровоизвлечение с помощью пиявок широко используется в медицине с древних времен. С лечебной целью применяется аптечная или медицинская пиявка [10], слюна которой богата сложным белковым веществом—гирудином.

Являясь активным противосвертывающим веществом, гирудин обладает и другими не менее важными свойствами, позволяющими широко применять пиявки при различных патологиях. Так, он является активным сосудорасширяющим, обезболивающим препаратом, обладает бактерицидными свойствами, вызывая увеличение числа лейкоцитов и повышение фагоцитарных свойств крови [4, 5, 7, 9, 10]. Лишь в немногочисленных работах обосновывается применение пиявок при ишемии миокарда [1, 3, 4, 6].

В настоящем сообщении мы приводим динамику клинических и некоторых инструментальных показателей, характеризующих функциональное состояние больных с ишемией миокарда до и после назначения им пиявок.

За день до назначения пиявок больной трехкратно подвергался клиническому обследованию (контрольный день), для выявления колебаний субъективного и объективного порядка при отмене всех лечебных назначений. Фиксировались жалобы больного, определялось наличие зон гипералгезии, термоасимметрия, измерялось артериальное кровяное давление, после чего снималась ЭКГ в 3 стандартных и 6 грудных отведениях, проводилось ПКГ исследование. В один из последующих дней утром больной вновь подвергался описанному исследованию. С зон Захарьина-Геда, а при их отсутствии местно с области сердца назначались пиявки в количестве 4—8 штук. В дальнейшем в течение нескольких часов в динамике по той же методике определялось состояние больного. Часть из них получила курсовую гирудотерапию, причем в течение всего курса было установлено постоянное наблюдение.

Наличие зон гипералгезии определялось по методике «исследования адаптации к уколу» [2]. Проводилась как качественная, так и количественная оценка ЭКГ данных с определением площадей начальной и конечной частей желудочкового комплекса [8].

Под наблюдением находилось 55 больных с ишемией миокарда, которым однократно были назначены пиявки. Из них у 36 диагностирована ишемическая болезнь сердца, а у 19 ишемия миокарда, являющаяся следствием гипертонической болезни. Обследованная группа делилась на больных с хронической коронарной недостаточностью (40 человек) и инфарктом миокарда в остром периоде (15 чел.). У 2 больных была I стадия гипертонической болезни, у 14—II, а у 3—III. Атеросклероз был в основном у больных в возрасте от 51 до 70 лет (40 человек). Преобладали больные с давностью заболевания свыше 2 лет. Мужчин было 35, женщин—20. 46 больных жаловались на непостоянные боли в области сердца. Одышка отмечалась у 21 больного, а у 6 была единственной жалобой.

При объективном исследовании в основном у больных с гипертонической болезнью было отмечено смещение левой границы относительной сердечной тупости влево и вниз, а также акцентуированный II тон на основании сердца. Приглушенность или глухость тонов выявлены у 36 больных.

Субъективное улучшение—уменьшение или снятие болей на сутки и более наступило у 32 больных.

Зоны Захарьина-Геда исследовались нами у 33 больных. Кожную термоасимметрию мы обнаружили у 6 больных, удлинение времени адаптации к уколу до 20—30 сек—у 3. Наличие зон гипералгезии и гипотермии при ишемии миокарда мы придавали большое диагностическое значение. В то же время их подвижность и непостоянство, а также возможность небольшого фокусного расположения в пределах одного сегмента затрудняли использование зон с целью контроля эффективности лечения.

Как вытекает из наших данных, колебания артериального кровяного давления как максимального, так и минимального при исходном нормальном, а также минимального при исходном повышенном—статистически недостоверны, тогда как снижение максимального давления при исходном повышенном спустя полтора часа после опадения пиявок—существенно (с риском ошибки на 5%).

При исходной электрокардиографии в группе больных с ишемией миокарда (40 человек) выявлены патологические изменения зубца T_{v_5} и T_{v_6} во всех случаях, а в T_{v_2} и T_{v_3} —соответственно у 11 и 18 больных. После пиявок отмечалось не только уменьшение абсолютного числа патологических зубцов T, но и переход их из отрицательного в двуфазный, сглаженный или положительный (табл. 1).

Таблица 1

Динамика средних арифметических суммы площадей конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в грудных отведениях у 40 больных с ишемией миокарда при однократном назначении пиявок (цифры указывают среднее арифметическое в мм²)

Среднее арифметическое суммы площадей	Время исследования						
	Контроль			исходное	После пиявок		
	1	2	3		непосредственно	спустя	
						1 час. 30 мин.	3 час. 00 мин.
—Т и $T_1 + 2 + \dots + 6$	15,3	19,3	18,0	19,1	35,4	39,3	21,9
—Т и Т + +	43,4	45,9	48,9	45,0	51,9	52,8	45,2
—Т и Т + +	—28,1	—26,6	—30,9	—25,9	—16,5	—13,5	—23,3

Из табл. 1 видно, что положительный эффект длился несколько часов, достигая оптимального значения через 1 час 30 мин. после отпадения пиявок. Левые прекардиальные отведения чувствительнее правых, что мы объясняем топическим влиянием местного лечебного фактора. Следовательно, положительно реагируют патологически пораженные отделы миокарда и увеличение площади RS-T и $Tv_4 + v_5 + v_6$ в два раза является результатом благоприятного влияния пиявок на пораженный миокард.

Для больных с инфарктом миокарда количественная оценка конечной части желудочкового комплекса проводилась для каждого грудного отведения в отдельности, после чего выводилось общее суждение. ЭКГ улучшение мы отметили у 6 больных с инфарктом миокарда и у 15 с коронарной недостаточностью.

ПКГ исследование проведено у 27 больных с ишемией миокарда. У 17 из них отмечена та или иная степень отклонения отдельных периодов и фаз сердечного цикла. Восстановление сократительной функции миокарда в определенный период после отпадения пиявок констатировали у 7 больных, а нормализацию продолжительности отдельных периодов—у 10, у некоторых больных выявлены сдвиги показателей коагулограммы (табл. 2).

Таблица 2

Показатели коагулограммы до и после применения пиявок у 15 больных с ишемией миокарда (протромбиновый индекс выражен в процентах, $N=80-100\%$; время свертывания крови—в сек., $N=270-330$ сек; фибринолитическая активность в мин., $N=70-370$ мин.)

Определяемые тесты	Статистические показатели							t	P
	до назначения пиявок			после пиявок					
	M	$\pm\sigma$	$\pm m$	M	$\pm\sigma$	$\pm m$			
Протромбиновый индекс	98,8	6,6	1,9	75,3	13,5	3,99	5,3	<0,005	
Время свертывания крови	228,0	49,0	12,5	284,7	88,4	22,6	5,3	>0,05	
Фибринолитическая активность	395,0	125,4	39,1	269,0	125,9	39,2	2,3	<0,05	

При комплексной оценке состояния больных после однократного назначения пиявок улучшение наступило у 27 больных из 55. Из них у больных с ишемической болезнью сердца улучшение констатировано у 16 из 36; с гипертонической болезнью—у 11 из 19; с коронарной недостаточностью—у 21 из 40; с инфарктом миокарда—у 6 из 15. Больные в возрасте до 50 лет и давностью заболевания до 2 лет давали большой процент улучшения.

Курсовое лечение мы проводили в виде трехкратного назначения пиявок с интервалами в 2—3 дня 33 больным (18 с ишемией миокарда и 15 с инфарктом миокарда). Ишемическая болезнь сердца констатирована

у 19, гипертоническая болезнь—у 14 (I стадия—1, II—10, III—3 больных). В 5 случаях были выявлены старые рубцовые изменения в миокарде. Отмечалось преобладание больных в возрасте от 51 до 70 лет (25 человек) и примерно равное распределение по давности заболевания. Мужчины составляли большинство (25 человек).

После курса лечения улучшение в субъективном состоянии наступило у 12 больных с ишемией и у 8—с инфарктом миокарда.

ЭКГ положительная динамика более наглядна в отведениях, характеризующих состояние коронарного кровообращения на передне-боковой стенке левого желудочка и верхушке сердца: произошло увеличение общей площади RS-T и T в трудных отведениях более чем в 2,5 раза в основном за счет увеличения этой площади в левых прекардиальных отведениях (в 3,4 раза).

ЭКГ сдвиги у больных инфарктом миокарда проявились динамикой интервала RS-T и зубца T. В зависимости от овежести процесса, обширности и локализации поражения эта динамика оценивалась в различных отведениях по-разному. Графическое отображение динамики количественных показателей ЭКГ для каждого грудного отведения в отдельности давало возможность судить об индивидуальной эффективности гирудотерапии при инфаркте миокарда.

ЭКГ улучшение после курсового лечения пиявками отмечено у 18 больных. ПКГ улучшение установлено у 5 из 15 обследованных. При комплексной оценке состояния больных после проведенной курсовой гирудотерапии улучшение констатировано у 18 больных (12 с ишемией и 6—с инфарктом миокарда). Из числа больных с гипертонической болезнью улучшение отмечено у 7. Процент улучшения в зависимости от возраста и давности заболевания при курсовом лечении близок к проценту улучшения от однократного применения пиявок.

Таким образом, с помощью динамического комплексного исследования выявлен значительный терапевтический эффект гирудотерапии при ишемии миокарда, что объясняется полипатогенетическим влиянием пиявудина при данной патологии.

Исходя из опыта, ориентировочно рекомендуем на один сеанс гирудотерапии 5—8 пиявок, 5—6 сеансов с интервалами между ними в 2—3 дня. Всего на курс лечения 25—50 пиявок.

Ин-т кардиологии и сердечной хирургии
МЗ АрмССР

Поступило 16/X 1970 г.

Գ. Ս. ՄԱՆՆԱՅԱՆ, ՅԱՆ. Ա. ԱԶԱՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ՏԶՐՈՒԿԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Կատարված է կլինիկական և սարքավորմանի ցուցանիշները դինամիկ հետազոտություն, որը բնորոշել են 55 արտամկանի իշեմիայով հիվանդների ֆունկցիոնալ վիճակը մինչև ադրոկային բուժման նշանակումը և հետո ստացված արդյունքները թույլ են տալիս առաջարկել ադրոկային բուժման լայն կիրառումը արտամկանի իշեմիայի դեպքում:

G. S. ISSAKHANIAN. Yu. A. AZATIAN

HYRUDOTHERAPY OF MYOCARDIAL ISCHEMIA

S u m m a r y

A dynamic study is made of the clinical-instrumental data, characterizing the functional condition of fifty-five patients suffering from myocardial ischemia before and after the application of leeches.

The data obtained make it possible to advise the wide application of leeches in myocardial ischemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алешина Ф. И. В кн.: «Вопросы патологии крови и кровообращения», Л., 1959, 5, 131—138.
2. Быховская Г. Х., Эйдинова М. Б. Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, IV, 9—10, 39—34.
3. Глазова Ю. И. Патогенез, клиника и лечение стенокардии. Дисс. док., М., 1956.
4. Демин Ю. С. В кн.: «Труды научн. сессии каф. госпит. тер. Воен.-мед. акад.», Л., 1958, 109—111.
5. Дорогова М. В. Клин. мед., 1935, 7, 955—961.
6. Незлин В. Е. Коронарная болезнь, М., 1951.
7. Пастернацкий Ф. И. Ежегод. газета «Врач», 2, 1892, 46, 1176.
8. Стамболцян Р. П., Михеялянц Л. М. Журн. экспер. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1967, 11, 5, 76—81.
9. Уткина О. Т. Бюлл. Рязан. отд. Всесоюзн. об-ва анатом., гистологов и эмбриологов, 1958, 2, 6—9.
10. Щеголев Г. Г., Федорова М. С. Медицинская пиявка и ее применение, М., 1955.

А. А. КАТАНЯН, Г. А. НАРГИЗЯН, А. А. ОГАНЕСЯН, Э. Г. БАГДАСАРЯН,
Т. Г. САРКИСЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ И
ПОЛИКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАЛЛЕЛЯХ
ПРИ ОСТРЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ИНФАРКТ МИОКАРДА)

Инфаркт миокарда у больных коронарным атеросклерозом является проявлением прогрессирующего, острого течения болезни.

Изучая данные лабораторно-биохимических и инструментальных методов исследования при различных проявлениях коронарного атеросклероза, мы отметили определенную динамику их, характеризующую различные клинические проявления болезни. В данной работе подытожены поликардиографические данные, сопоставлены с изменениями свертывающей и антисвертывающей систем и некоторыми показателями жира-липоидного обмена при остром инфаркте миокарда.

В этой связи обследованы 52 больных с острым инфарктом миокарда (41 мужчина, 11 женщин в возрасте от 36 до 70 лет) в острой, подострой и склеротической стадиях заболевания.

Динамика фазовой структуры при остром инфаркте миокарда дана в табл. 1.

В острой и подострой стадиях болезни наблюдалось существенное удлинение фазы изометрического сокращения ($P < 0,001$) и всего периода напряжения.

В рубцовой стадии длительность периода напряжения находится в пределах нормы, хотя и фаза изометрического сокращения остается незначительно удлиненной.

Во всех трех стадиях инфаркта миокарда наблюдается достоверное укорочение периода изгнания и, в меньшей степени, механической систолы.

Электрическая систола была существенно удлинена в острой и подострой стадиях, в рубцовой она нормализовалась.

У обследованных больных определялись и фазовые показатели: коэффициент Блюмбергера, ВСП (внутрисистолический показатель), ИНМ (индекс напряжения миокарда). Величина этих показателей в норме довольно стабильна, колеблется в определенных пределах и от частоты сердечных сокращений не зависит. Во всех стадиях болезни имелось до-

Таблица 1

Динамика фазовой структуры систолы у больных острым инфарктом миокарда (средние данные в сек.)

Показатели	Контрольная группа	Стадия развития инфаркта					
		острая		подострая		рубцовая	
		$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P
Период напряжения	$0,081 \pm 0,01$	$0,108 \pm 0,02$	$<0,01$	$0,103 \pm 0,02$	$<0,01$	$0,092 \pm 0,03$	$>0,2$
Фаза асинхронного сокращения	$0,049 \pm 0,01$	$0,052 \pm 0,01$	$>0,2$	$0,051 \pm 0,01$	$>0,5$	$0,050 \pm 0,01$	$>0,5$
Фаза изометрического сокращения	$0,034 \pm 0,002$	$0,036 \pm 0,02$	$<0,001$	$0,052 \pm 0,02$	$<0,001$	$0,042 \pm 0,01$	$<0,02$
Период изгнания	$0,263 \pm 0,02$	$0,214 \pm 0,03$	$<0,001$	$0,229 \pm 0,03$	$<0,001$	$0,235 \pm 0,03$	$<0,01$
Механическая систола	$0,303 \pm 0,02$	$0,262 \pm 0,02$	$<0,01$	$0,282 \pm 0,03$	$<0,05$	$0,279 \pm 0,03$	$<0,05$
Электрическая систола	$0,348 \pm 0,03$	$0,352 \pm 0,03$	$<0,05$	$0,371 \pm 0,03$	$<0,01$	$0,365 \pm 0,03$	$>0,05$
ВСП, %	$86,7 \pm 1,6$	$81,7 \pm 4,8$	$<0,01$	$81,2 \pm 4,3$	$<0,01$	$84,2 \pm 3,7$	$<0,05$
ИНМ, %	$23,9 \pm 2,3$	$34,3 \pm 4,2$	$<0,001$	$30,9 \pm 3,9$	$<0,001$	$28,7 \pm 3,7$	$<0,02$
Коэффициент Блумбергера	$3,2 \pm 0,7$	$2,0 \pm 0,4$	$<0,001$	$2,2 \pm 0,4$	$<0,001$	$2,5 \pm 0,5$	$<0,05$

Таблица 2

Динамика показателей свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных острым инфарктом миокарда

Показатели	Стадия развития инфаркта миокарда			
	острая		склеротическая	
	средняя	границы колебаний	средняя	границы колебаний
Протромбиновый индекс	$97,6\%$	$50-115\%$	$92,1\%$	$55-105\%$
Фибриноген	$642 \text{ мг}\%$	$450-1300 \text{ мг}\%$	$610 \text{ мг}\%$	$450-1150 \text{ мг}\%$
ФАП	4 час. 15 мин.	3 час. 20 мин.—9 час. 10 мин.	5 час. 2 мин.	3 час. 35 мин.—7 час. 10 мин.
ГТТ	9 мин 20 сек.	6 мин. 20 сек.—19 мин.	10 мин. 2 сек.	5 мин. 40 сек.—24 мин.
Время рекальцификации плазмы	210,5 сек.	170—245 сек.	212,5 сек.	185—240 сек.

стойкое уменьшение коэффициента Блумбергера и ВСП, а также увеличение ИНМ, что указывает на снижение эффективности сердечного сокращения.

Инфаркт миокарда значительно снижает сократимость сердечной мышцы, которая оказывается не в состоянии за достаточно короткое время поднять внутрижелудочковое давление выше артериального, что выявляется удлинением фазы изометрического сокращения. Вследствие нарушения сократительной функции миокарда последующий процесс изгнания крови прерывается раньше времени, что подтверждается укорочением периода изгнания.

В процессе эволюции инфаркта отмечается явная тенденция к нормализации показателей фазовой структуры систолы, особенно отчетливая в рубцовой стадии.

Нарушение сократительной функции миокарда по данным фазового анализа выявлено у всех обследованных больных.

Динамика показателей свертывающей и антисвертывающей системы дана в табл. 2.

Четкого повышения протромбинового индекса при инфаркте миокарда мы не наблюдали [2, 7, 8]. Диагностическое значение протромбинового индекса не велико, он больше имеет значение для контроля состояния свертываемости при лечении антикоагулянтами. Некоторое снижение средних показателей протромбина у наших больных в стадии рубцевания по сравнению с острой стадией, по-видимому, можно объяснить тем, что все больные с инфарктом миокарда получали у нас антикоагулянты (гепарин).

Фибриноген крови значительно и закономерно повышается в острой стадии инфаркта миокарда. Причем в 1-й день фибриноген бывает нормальным, а иногда даже понижен, со 2-го дня обычно повышается и достигает максимума на 5—7-й день после начала болевого приступа. Уровень фибриногена тем выше, чем обширнее участок некроза: так, при очагах ишемической дистрофии «повреждения» и мелкоочаговых некрозах повышение фибриногена не превышало 600—650 мг%, тогда как при крупноочаговых трансмуральных инфарктах доходило до 1300 мг%.

Высокий уровень фибриногена держится долго, снижение начинается только на 4—5-й неделе заболевания, но даже через 2 месяца не доходит до нормального уровня.

Некоторые авторы [2, 9] рассматривают повышение уровня фибриногена как защитную реакцию организма, а не как проявление гиперкоагуляции, так как фибриноген, являясь I фактором свертывания, является, кроме того, и антипротромбином, поскольку способен своей поверхностью адсорбировать тромбин и тем самым препятствовать дальнейшей коагуляции.

У больных инфарктом миокарда резко повышается фибринолитическая активность плазмы — ФАП (достоверное снижение). Развитие коронарного тромбоза сопровождается дальнейшим падением фибринолитической активности крови, которое начинается еще в ишемическую

стадию атеросклероза коронарных сосудов и является, по-видимому, одной из важных предпосылок прижизненного внутрисосудистого тромбообразования [3, 6].

У некоторых больных ФАП остается нормальным при развитии инфаркта миокарда, что, по всей вероятности, объясняется защитной реакцией антисвертывающей системы на образование тромба [1] и стрессовой реакцией на кардиогенный шок.

Под влиянием лечения в рубцовой стадии инфаркта отмечается некоторая активация ФАП, однако полную нормализацию мы наблюдали лишь у 2 больных, у которых исходный уровень ФАП (в ишемической стадии) был сравнительно невысокий. У тех же 5 больных, у которых исходный уровень ФАП (при остром инфаркте миокарда) был нормальный, перед выпиской отмечалось некоторое угнетение фибринолиза, однако он был лишь несколько ниже нормы.

Толерантность плазмы к гепарину (ГТТ) — очень хороший показатель и, по мнению исследователей [2], повышение его является одной из предпосылок к тромбообразованию.

В острой стадии инфаркта миокарда отмечается некоторое снижение ГТТ по сравнению с донекротическим периодом. В острой стадии ГТТ у 6 больных — нормальный, у 2 даже снижен, а у остальных (44 больных) наблюдалось повышение его, но не резко выраженное.

Мы наблюдали некоторую активацию антисвертывающей системы, которая выражалась в снижении толерантности к гепарину. Объясняется это, по-видимому, защитной реакцией организма и постоянным приемом антикоагулянтов.

Время рекальцификации плазмы характеризует общую свертываемость крови. У большинства больных мы не наблюдали отклонение от нормы со стороны этого теста и лишь у 7 было небольшое увеличение его. Удлинение времени рекальцификации плазмы говорит об активации антисвертывающей системы крови и является, как видно, отражением защитной реакции организма на тромбообразование.

Из всех показателей свертывающей и антисвертывающей системы динамические изменения отмечаются со стороны фибриногена, ФАП и ГТТ. В острой стадии заболевания фибриноген очень высокий, фибринолитическая активность подавлена, ГТТ повышен. При сопоставлении с данными фазового анализа одновременно отмечается и удлинение периода изгнания, уменьшение коэффициента Блюмбергера, ВСП и увеличение ИИМ.

В дальнейшем, по нашим данным, наблюдалась довольно быстрая динамика ПКГ показателей, отражающих состояние сократительной функции миокарда, с тенденцией к нормализации их.

За этот же период восстановительные процессы в свертывающей и антисвертывающей системах происходили в том же направлении, но несколько медленнее. В отношении же других показателей этой системы (протромбиновый индекс, время рекальцификации) четкого соответствия с ПКГ и четкой динамики на нашем материале не отмечено.

В отношении показателей жирово-липидного обмена—общий холестерин, лецитин, лецитин/холестериновый коэффициент (табл. 3) следует сказать, что они характеризуют длительно развивающийся процесс нарушения обмена, лежащий в основе атеросклеротического заболевания вообще. Наши исследования и наши длительные клинические наблю-

Таблица 3

Динамика показателей жирово-липидного обмена при остром инфаркте миокарда

Показатели	Стадия развития инфаркта			
	острая		рубцовая	
	средняя	границы колебаний	средняя	границы колебаний
Общий холестерин	182 мг ^о /о	152—226 мг ^о /о	206 мг ^о /о	146—250 мг ^о /о
Лецитин	200,0 мг ^о /о	148—290 мг ^о /о	221,7 мг ^о /о	140—350 мг ^о /о
Лецитин/холестериновый коэффициент	1,1	0,6—1,4	1,1	0,7—1,5

дения показали, что сдвиги в этом направлении происходят на протяжении всего заболевания и в остром периоде инфаркта миокарда специфических, связанных именно с этим периодом, изменений нет. Это подтверждается и наблюдениями, когда мы между поликардиографическими и особенно электрокардиографическими данными соответствующих изменений в жирово-липидном обмене не получили.

Таким образом, при остром инфаркте миокарда отмечаются изменения фазовой структуры систолы сердца и определенных показателей свертывающей системы, их одинаковая направленность и динамика с тенденцией к нормализации в следующей склеротической стадии болезни.

Ер. ГИДУВ

Поступило 15/V 1970 г.

У. У. ԲԱՔԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՆԱՐԿԻՋՅԱՆ, Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ
Է. Գ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, Տ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ՊՈԼԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԱՍԻՆ ՍՐՏԻ ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ
ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ)

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Արտամկանի սուր ինֆարկտով 52 հիվանդների մոտ դիտարկվում որոշված է հարպակի-պիդային փոխանակության, արյան մակարդակության և հակամակարդակության սխտեմի ցուցանիշները և սխտեմի փոփոխության կառուցվածքը պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով:

A. A. KATANIAN, G. A. NARGIZIAN, A. A. OGANESSIAN,
E. G. BAGDASSARIAN, T. G. SARKISSIAN

SOME BIOCHEMICAL AND POLYCARDIOGRAPHIC PARALLELS
IN ACUTE CYMPTOMS OF ATEROSCLEROTIC ISCHEMIC
CARDIOPATHY (MYOCARDIAL INFARCTION)

S u m m a r y

In the dynamics of fifty-two patients suffering from acute myocardial infarction the following specific features have been determined: fat-lipoid exchange, the condition of coagulating and anti-coagulating systems and the phase structure of the systole using polycardiography.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн П. М. Тер. архив, 1963, 10, 10.
2. Балуда В. П. Основные закономерности изменения свертываемости крови. Докт. диссерт. Краснодар, 1963.
3. Кожевникова Т. Л. Тер. архив, 1961, 3, 97.
4. Кудряшов Б. А. Клиническая медицина, 1958, 10, 3.
5. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
6. Мясников А. Л. Кардиология, 1963, 4, 3.
7. Халфен Э. Ш., Орлова Н. П., Сучкова Е. Н. Тер. архив, 1966, 7, 66.
8. Чазов Е. И. Роль нарушения противосвертывающих механизмов в возникновении коронарного тромбоза и новый метод его лечения. Докт. диссерт., М., 1963.
9. Mann F. D. Am. J. Clin. Pathol., 1953, 23, 623.

Э. Р. ПАШИНЯН, Н. Г. МЕЛИКЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

О состоянии кроветворной системы и ее реакции на те или иные вмешательства извне можно судить по изменению не только морфологического, но и функционального состояния элементов периферической крови. В связи с этим в последние годы появились методы исследования, в частности цитохимическое изучение форменных элементов крови, позволяющие более тонко определять особенности нарушения обменных процессов клеток крови, появляющиеся раньше количественных изменений [1, 2].

В настоящей работе представлены данные цитохимического определения ферментативной активности лейкоцитов крови у 54 больных, перенесших митральную комиссуротомию. Целью исследования было выяснить функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов, определить пенность проведенных исследований в клинике.

В мазках крови нами определялась активность пероксидазы по методу Грейнфильда, цитохромоксидазы по методу Роскина, сукциндегидрогеназы по Quagliano и щелочной фосфатазы по Гомори.

Исследования проводились в динамике: в день поступления, в 1-й, на 3—7—14—21-й дни после операции и перед выпиской. Контролем служили показатели активности ферментов 25 практически здоровых лиц, подвергнутых полному клиническому обследованию (табл. 1).

Средние цитохимические показатели (СЦП) всех исследуемых ферментов здоровых лиц.

Таблица 1

Наименование ферментов	Пределы колебания	М	±m
Пероксидаза	1,72—2,2	2,01	0,02
Цитохромоксидаза	1,76—2,4	2,06	0,03
Сукциндегидрогеназа	1,75—2,54	2,05	0,04
Щелочная фосфатаза	1,5—2,4	1,9	0,04

Из 54 обследованных больных недостаточность кровообращения (по Стражеско и Василенко) N_{0-1} была у 3 больных, N_{IIA} у 34, N_{IIB} — у 17 больных.

Активность всех ферментов в день поступления в клинику была высокой в обеих группах больных (табл. 2).

Предыдущие исследования показали изменения ферментативной активности лейкоцитов; они при неактивном ревматическом процессе без признаков недостаточности кровообращения почти не наблюдаются. Повышенные показатели у больных в день поступления мы объясняем гемодинамическими расстройствами, вызывающими определенные нарушения обменных процессов в клетках крови.

В послеоперационном периоде у всех больных в картине периферической крови наблюдались определенные изменения: значительно повысились показатели РОЭ (до 80 мм/час), наблюдался лейкоцитоз (до 30 тыс.), несколько снизилось содержание гемоглобина (до 50 ед.—8,3 г%), в лейкоформуле наблюдался выраженный нейтрофилез (сегментоядерных до 80%), с появлением метамиелоцитов, миелоцитов и промиелоцитов (0,5—1,5%), в то же время уменьшилось содержание лимфоцитов (до 8%—относительная лимфопения). Со второй недели показатели эти постепенно улучшались и полностью нормализовались к 20—25-му дню послеоперационного периода, лишь у 8 больных I группы и 24—II группы к этому времени отмечались высокая РОЭ, лейкоцитоз и сегментоядерный сдвиг.

Ферментативная активность лейкоцитов в послеоперационном периоде у больных обеих групп резко повышалась, максимально в 1—3—7-е дни. К концу второй недели исследуемые показатели почти не отличались от первоначальных данных в день поступления. Повышение ферментативной активности лейкоцитов в этом периоде, мы, как и другие авторы, объясняем развитием общего адаптационного синдрома (стресс), являющегося реакцией организма на операционную травму [3].

К концу третьей недели показатели ферментативной активности лейкоцитов нормализовались у 17 больных I группы (неактивный ревматизм) и у 5—II группы (активный ревматизм).

У 8 больных I группы и 8 больных II группы к концу 3-й недели активность ферментов была ниже, чем в контрольной группе здоровых людей; у 16 больных III группы (у 8 из них имела N_{IIB}) к этому сроку активность ферментов была значительно повышена. У всех 32 больных клинически отмечалось обострение ревматического процесса, что подтверждалось данными патогистологического исследования биопсированных ушек предсердия и лабораторных исследований (общий белок—9,35%, АСЛО—413, СРБ—+++, ДФА—0,289, высокий лейкоцитоз, повышенная РОЭ, стойко выраженный сегментоядерный сдвиг).

Повышение показателей ферментативной активности лейкоцитов в большей части с активацией ревматического процесса, по-видимому, следует объяснить превалированием явлений недостаточности кровообращения (у 8 из 16 больных имела N_{II}).

Таблица 2

Показатели ферментативной активности лейкоцитов крови у больных, оперированных по поводу митрального стеноза

	Здоровые		При поступлении			1-й день после операции			3-й день после операции			7-й день после операции			14-й день после операции			21-й день после операции			При выписке		
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P	М	$\pm m$	P
Пероксидаза без активности с активностью	2,01	0,02	2,65 2,34	0,1 0,08	<0,01 <0,01	2,97 2,9	0,07 0,05	<0,01 <0,01	3,21 2,9	0,06 0,05	<0,01 <0,01	3,0 2,93	0,06 0,05	<0,01 <0,01	2,74 2,56	0,07 0,07	0,3 <0,05	2,47 2,15	0,06 0,03	0,1 <0,05	2,2 2,17	0,06 0,05	0,1 <0,05
Цитохромоксидаза без активности с активностью	2,06	0,03	2,88 2,83	0,05 0,01	<0,01 <0,01	2,95 3,17	0,04 0,05	0,3 <0,01	3,38 3,43	0,06 0,05	<0,01 <0,01	3,17 3,46	0,07 0,05	<0,01 <0,01	2,8 2,89	0,06 0,03	0,3 <0,05	2,63 2,6	0,06 0,05	<0,01 <0,01	2,19 2,4	0,06 0,1	<0,01 <0,01
Сукциндегидрогеназа без активности с активностью	2,05	0,04	2,56 2,42	0,02 0,03	<0,01 <0,01	2,9 2,72	0,04 0,05	<0,01 <0,01	3,17 2,83	0,06 0,07	<0,01 <0,01	2,99 2,81	0,07 0,05	<0,01 <0,01	2,42 2,37	0,07 0,05	<0,05 0,4	2,2 2,1	0,07 0,05	<0,01 <0,01	2,2 2,17	0,07 0,05	<0,01 <0,01
Щелочная фосфатаза без активности с активностью	1,9	0,04	2,74 2,46	0,04 0,04	<0,01 <0,01	3,46 2,91	0,04 0,05	<0,01 <0,01	3,42 3,2	0,04 0,07	<0,01 <0,01	3,24 2,95	0,07 0,07	<0,01 <0,01	2,7 2,29	0,1 0,07	0,7 <0,01	2,3 2,4	0,07 0,05	<0,01 0,3	2,24 2,17	0,06 0,06	<0,01 <0,01

Проводимое нами ранее изучение ферментативной активности лейкоцитов у 238 больных с разной степенью недостаточности кровообращения, сочетающейся с активным и неактивным ревматическим процессом, показало, что активный ревматический процесс подавляет ферментативную активность лейкоцитов, в то время как при выраженных степенях недостаточности кровообращения она значительно повышается, что подтверждается результатами данной работы.

Ин-т кардиологии и сердечной хирургии
МЗ АрмССР

Поступило 2/VII 1970 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՅԱՆ, Ն. Գ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ, ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԾԱԳՄԱՄԲ ՁԵՌՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ
ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ (ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՍՈՐՈՏՈՄԻԱ) ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հնդհանուր աղապատացիոն սինդրոմի (ստրես) զարգացմամբ հետապնդացիոն շրջանում նկատվում է նրա զգալի բարձրացումը 1—3—7 օրերին, աստիճանական և նորմալացումը վիրահատման 3-րդ շաբաթվա վերջին: Ակտիվացված սկզբնական փուլի զինվորների մոտ լիկոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվությունը տարբերվում է ալոպիսիներից: Նորմալ հետապնդացիոն շրջանի դեպքում:

E. R. PASHINIAN, N. G. MELIKIAN

THE RESULTS OF INVESTIGATIONS OF THE ENZYME ACTIVITY OF LEUCOCYTES IN PATIENTS OPERATED FOR ACQUIRED VALVULAR DISEASE OF RHEUMATIC ORIGIN (MITRAL COMMISSUROTOMY)

S u m m a r y

During the post-operation period, as general adaptation syndrome (stress) was developed, the latter was appreciably enhanced in the first, third and seventh days and by the end of the third week it was gradually reduced and normalised. In patients with active rheumatism the enzyme activity of the leucocytes differed from those who experienced a normal course of the post-operation period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллаев Г. И., Гусейнов И. А. Вопросы хирургии, гематологии и переливания крови, Баку, 1969, 175—177.
2. Петерсон И. С. Лабораторное дело, 1966, 6, 328—330.
3. Шубич М. Г. и Авакмян В. А. Вестник хирургии им. Грекова, 1966, 2, 41—45.

Д. Б. ЛИФЛЯНДСКИЙ, Г. С. ВОРОБЬЕВА, Т. Н. ДОРОФЕЕВА

ПРИМЕНЕНИЕ ОТМЫТЫХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

(Предварительное сообщение)

Широкое развитие и усовершенствование методов искусственного кровообращения дает возможность обеспечить коррекцию сложных пороков сердца, однако применение его связано с многими осложнениями как в операционном, так и в послеоперационном периодах.

В литературе последних лет нередко встречаются сообщения о синдроме гомологичной крови—осложнениях, связанных с применением в искусственном кровообращении больших объемов гомологичной крови [17].

Причина возникновения определенного клинического комплекса кроется в неизбежном развитии иммуносерологического конфликта между кровью от многочисленных доноров и больного реципиента.

Известно, что цельная донорская кровь, используемая для заполнения аппарата искусственного кровообращения, подбирается в основном по эритроцитарным факторам, системе АВО и резус-фактору.

Иммунология последнего десятилетия показала, что не существует двух идентичных кровей. Антигенная структура компонентов крови настолько многообразна, что внутри каждой группы, особенно группы крови А (II), встречается более тысячи различий.

Применение метода гемодилюции уменьшило количество заливаемой в аппарат донорской крови, но полностью не избавило больного от опасности иммуноконфликта. В последнее время для профилактики посттрансфузионных осложнений широко применяются отмытые эритроциты, благодаря чему стала возможной гемотерапия даже у больных с тяжелыми гемолитическими заболеваниями.

Задачей нашего исследования явилось изучение возможности применения в искусственном кровообращении качественно новой перфузионной среды с отмытыми эритроцитами.

Нас интересовала гемодинамика, гемогидробаланс, кислотно-щелочное равновесие, биохимический состав крови. Особое внимание уделялось изменениям иммунологических показателей: титру естественных антител, изучению иммунных сдвигов по иммунной эритрограмме.

Новая методика была нами применена у 15 больных, у которых производились одно-двухклапанное протезирование и коррекция сложных врожденных дефектов сердца.

В состав перфузионной среды входили отмытые эритроциты, плазмозамещающие растворы, белковые препараты, электролиты, бикарбонатный буфер, витамины, ферменты и другие вещества, необходимые для обеспечения постоянства внутренней среды организма и тканевого метаболизма.

В количественном отношении компоненты перфузата подбирались таким образом, чтобы перфузионная среда обеспечивала необходимый уровень биохимических и гематологических показателей.

Применялись однократно отмытые (методом центрифугирования) в физиологическом растворе эритроциты. Метод позволял получить стерильные, биологически полноценные эритроциты, практически лишенные свободных белков плазмы, тромбоцитов и части лейкоцитов [2].

Полученные нами данные показали, что корригирование новой перфузионной среды в аппарате искусственного кровообращения почти не отличается от обычных условий применения цельной крови или ее разведения.

Однако коррекция кислотно-щелочного баланса требует большого количества бикарбонатного буфера. Это обстоятельство связано с тем, что заготовленные эритроциты взвешены в растворе, где отсутствует щелочной буфер. Поэтому происходит значительное накопление кислых метаболитов.

В период экстракорпорального кровообращения показатели гемодинамики, кислотно-щелочного баланса и насыщения крови кислородом и ряда биохимических показателей были удовлетворительные. Во время перфузии диурез не нарушался. Гемогидробаланс был вполне управляем. Обычно восстановление количества гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов происходило уже к концу первого часа после окончания искусственного кровообращения. Если в среднем исходный гемоглобин у больных был 12,06 г%, то к концу первого часа после искусственного кровообращения он составил 12,24 г%.

Отмытые эритроциты оказались устойчивыми к механической травме в аппарате искусственного кровообращения. Как показали исследования, гемолиз в период рециркуляции их в аппарате не возникал, а к концу перфузии он был на допустимом уровне у меньшего числа больных.

Изменения белкового равновесия характеризуются умеренным снижением количества общего белка (на 21 % от исходного). Фракционный состав мало изменялся во время перфузии. Восстановление нормального количества общего белка у больных происходило по мере гемоконцентрации в результате выведения избытка жидкости почками.

После перфузии гемостаз не представлял трудностей. Показатели свертывающей системы быстро нормализовались. Несмотря на отсутствие в перфузате донорских тромбоцитов, значительного снижения их количества к концу перфузии не происходит (50—70 %).

По-видимому, это связано с разведением аутологичных тромбоцитов во время перфузии и с мобилизацией их и свертывающих факторов из депо.

Кроме того, известно, что эритроциты, лишенные плазмы, могут принимать участие в процессе гемостаза, поскольку они могут частично заменить кровяные пластинки [6].

В течение первых 7—10 мин. перфузии происходило постепенное увеличение объема крови в аппарате искусственного кровообращения без изменений гемодинамики и других ее показателей.

Количество крови сверх первичного объема заполнения аппарата было в пределах 800—2000 мл. Возможно, это связано с освобождением части крови больного из его депо, механизм которого объяснить трудно.

Из иммунологических показателей нами производилось определение титра естественных антител в сыворотке крови больного до операции, во время перфузии и на разных этапах послеоперационного периода. Параллельно с этим в послеоперационном периоде изучалось появление иммунных антиэритроцитарных антител.

Кроме того, проверена иммунная стойкость эритроцитов методом иммунных эритрограмм, позволяющих судить об антигенной активности эритроцитов у наблюдаемых больных и в перфузионном коктейле с отмытыми эритроцитами.

Предварительные результаты показали, что отмытые эритроциты, входящие в состав перфузата, имеют несколько пониженную иммунную стойкость (по эритрограммам).

В процессе искусственного кровообращения происходит более значительное снижение титра естественных агглютининов, чем при использовании цельной крови. В проведенных перфузиях титр естественных антител составлял 1:4; 1:8. Отсутствие в перфузате плазменных факторов донорской крови позволяет избежать посттрансфузионной реакции обратного типа.

Таким образом, полученные данные позволяют отметить перспективность применения отмытых эритроцитов в искусственном кровообращении как более надежную профилактику иммунного конфликта. Однако необходимо дальнейшее более углубленное изучение реакций больного как в операционном, так и послеоперационном и отдаленном периодах.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева,
Ин-т гематологии и переливания
крови МЗ СССР

Поступило 6/X 1970 г.

Լ. Բ. ԼԻՅԱՆԴՅԱՆ, Գ. Ս. ՎՈՐՈՅԵՎԱ, Տ. Ն. ԴՈՐՅԵՅԵՎԱ

ԼՎԱՅՎԱՆ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԵՐԱՌՈՒՄԸ ԲԱՑ ՍՐՏԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎԱՄ
ՎԵՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ՆԱԽԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ որակապես նոր փոխարինիչ միջավայրի օգտագործման հնարավորությունները լիցքված էրիտոցիտներով

L. D. LIFLYANDSKY, G. S. VOROBYEVA, T. N. DOROFEEVA

THE APPLICATION OF WASHED ERYTHROCYTES IN OPEN
HEART OPERATIONS (PRELIMINARY COMMUNICATION)

S u m m a r y

The paper investigates the possibility of applying a qualitatively new perfusion medium with washed erythrocytes in artificial blood circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольдберг В. Н., Свирикин В. Т. Грудная хирургия, 1966, 1, 19—26.
2. Виноград-Финкель Ф. Р., Воробьева Г. С. Труды Научно-исследов. ин-та гематологии и переливания крови им. акад. Г. М. Мухадзе. 1967, X—XI, 437—447.
3. Воробьева Г. С. Современные проблемы гемотерапии и переливания крови. М., 1964, 37, 115—118.
4. Воробьева Г. С. Канд. диссерт., М., 1967.
5. Федорова Л. И. и Лорие Ю. И. Проблемы гематол. и перелив. крови, 1963, 10, 50—53.
6. Кузник Б. И. Канд. диссерт., 1956.
7. Виноград-Финкель Ф. Р. с соавт. Военно-медицинск. журнал, 1966, 1, 27—32.
8. Венцак Е. М. Проблемы гематологии и переливания крови. 1964, 9, 7, 32—37.
9. Allison J. G., Blumberg B. S. Lancet, 1961, 1, 634.
10. Blumberg B. S., Alter H. J., Riddell, Nancy M., Erlandson M. Vox Sanguinis, 1964, 9, 126.
11. Büttler R. Vox Sanguinis, 1965, 10, 6, 736—737.
12. Dausset J. Acta de l'institute d'anesthesiologie, Paris, 1956, IV, 203—207.
13. Dausset J., Acta haemat. Basel. 1958, 20, 156.
14. Dausset J. Acta haemat. Basel, 1958, 20, 185—194.
15. Dausset J. Deutsch. Monographie. Wien Springer, 1950. Klin. Wschr. 1950, 28, 326—329. Deutsch. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 1954, 55, 3.
16. Denton, Cooley, Arthur C., Beall, Jr., Crondin P. Surgery, 1962, 52, 713.
17. Gadfoys H. J., Slonin R., Litwak R. S. The homologous blood syndrome: I. Preliminary observations of its relationship to clinical cardiopulmonary bypass. Ann. Surg. In press.
18. Harrington N. J. Unn. Inst. Med. 1953, 38, 4433—469.
19. Harrington N. J. Sang., 1954, 7, 712—725.
20. Haynes L. L. JAMA, 1960, 173, 13.
21. Jürgens J. Ergebn. Bluttransfusionsforsch., 1957, 111, 169—173.
22. Jürgens J. 1954 no Achenbach, Ergebn. B Bluttransforsch, 1957, 111, 93—107.
23. Marshal. Sang., 1956, 27, 1, 87—92.
24. Lochem J. J. van, Engelfriet, Hart M. Ergebn. Bluttransforsch., 1959 IV, 64—77.
25. Mollison. Blood transfusion in clinical medicine. Oxford, 1956.
26. Nicola P. Ergebn. Bluttransfusionsforsch. 1957, 111, 121—130.
27. Nicola P. Proc. 7th. Congr. Int. Soc. Blood Transf. Basel—New York, Karger, 1959, 979—985.
28. Plenzig, H. von. Dtsch. med. Wschr. 1962, 17, 884—887.
29. Stefanini J. J. Clin. invest, 1953, 32, 606.
30. Tohyama H. XII Международный конгресс по переливанию крови. (Тезисы докладов), 1969, 70.
31. Tsuyoshi Miura, Kademitsu Ninomiya, Akira Mizuno, Shigeru Natano. XII Международный конгресс по переливанию крови. (Тезисы докладов), 1969, 43.

Л. И. АБАСКУЛИЕВА

ОБ ИЗМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ГЕМОДИНАМИКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗДРАЖЕНИЯ
БУЛЬБАРНЫХ ЦЕНТРОВ ПРИ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОМ
ЭФИРНО-КИСЛОРОДНОМ НАРКОЗЕ

К раздражению бульбарных центров, в частности дыхательного центра, нередко обращаются во время проведения серьезных оперативных вмешательств в условиях интубационного наркоза. При введении дыхательных аналептиков возможны кратковременные, но значительные сердечно-сосудистые изменения [2—6, 8, 10, 13, 14]. Интерес представляет изменение скорости кровотока в различных участках кровообращения, связанное с раздражением бульбарных центров. Сосудистые реакции, вызванные дыхательными аналептиками, находятся в определенной зависимости от глубины наркотического сна [3, 7, 12]. В связи с этим в 29 опытах изучено влияние хлоргидрата лобелина в дозе 0,03—0,04 мг/кг на скорость продвижения крови в разных участках кровообращения и другие показатели сердечно-сосудистой системы у интактных (I серия) и наркотизированных (II серия) собак. Во всех опытах премедикация достигалась введением морфина из расчета 10 мг/кг, вводный наркоз тиопентал-натрием, основной—смесью эфира и кислорода, подаваемой через интубационную трубку по полуоткрытой системе. Контроль за глубиной наркоза осуществляли электроэнцефалографически. Наряду с исследованием состояния основных показателей сердечно-сосудистой системы—артериального и венозного давлений в бедренных сосудах, электрокардиограммы, пневмограммы—изучалась скорость кровотока раздельно в малом круге кровообращения, в бассейнах передней и задней полых вен, определяемая оригинальной методикой, разработанной в лаборатории внутрисердечных методов исследований Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР Ю. Д. Волинским, С. Я. Бердикиным и Л. И. Абаскулиевой [1]. Методика основана на способности платины менять свой потенциал под влиянием водородных ионов. От других методов с применением платины предлагаемый метод отличается внутрисердечным введением индикатора и одновременной установкой платиновых электродов у выхода аорты, у впадения верхней и нижней полых вен [11]. В качестве индикатора использован свежеприготовленный 5% раствор аскорбиновой кислоты, служащий источником водорода. Увлекаемые током крови ионы водорода совершают путь от правого желудочка в аорту, что может быть принято за малый круг кровообращения. Регистрация электродами, установленными в

верхней и нижней полых венах, дает представление о скорости продвижения крови раздельно в системе верхней и нижней полых вен. Регистрация кривых разведения аскорбиновой кислоты осуществлялась записью на мингографе типа 42-В марки Елемта.

Весь полученный цифровой материал статистически обработан методом непрямых разностей с применением константной формулы Молдентауэра [9].

У контрольных животных после введения лобелина отмечается отчетливая гемодинамическая реакция и характерная кривая на пневмограмме.

Латентный период гемодинамической реакции составляет $18,0 \pm 1,67$ сек., продолжительность ее действия $5,06 \pm 1,33$. Кривая артериального давления носит монофазный характер и характеризуется стремительным подъемом (рис. 1). Максимум подъема артериального давления наступает через 35,5 сек. и составляет для систолического давления 91%, для диастолического—113% исходного давления. В связи с преобладанием подъема диастолического давления пульсовое давление уменьшается. Венозное давление колеблется в пределах исходных величин, давая наибольший подъем—прирост на 30%—в период от 30 до 70 сек.

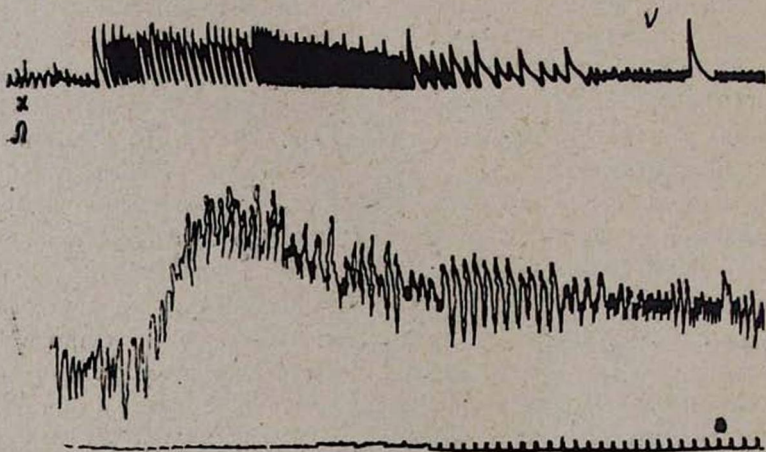


Рис. 1. Кимограмма внутривенного введения лобелина на фоне морфина. Обозначения кривых (сверху вниз): запись дыхания, запись артериального давления в бедренной артерии; отметка времени (2 сек); x—момент введения лобелина.

Введение лобелина не вызывает заметных изменений в скорости кровотока в малом круге кровообращения: до введения лобелина время прохождения индикатора у intactных собак равно $6,1 \pm 0,74$ сек., после введения лобелина— $5,6 \pm 0,96$ сек. ($P > 0,1$).

Скорость кровотока в бассейне передней полой вены после введения лобелина имеет тенденцию к ускорению ($P > 0,05$). В бассейне задней полой вены у intactных животных лобелин приводит к резкому ускоре-

лию кровотока, сокращая время продвижения крови с $13,4 \pm 1,24$ до $6,7 \pm 0,62$ сек. ($P > 0,01$).

Время общей циркуляции значительно сократилось—с $19,9 \pm 1,01$ до $12,3 \pm 0,89$ сек. ($P < 0,01$).

У большинства интактных собак заметных изменений сердечных сокращений не отмечалось; у остальных собак наблюдалась тахикардия, наступающая через 1—2 мин. после введения лобелина. Ей обычно предшествовало замедление сердцебиений, отмечаемое через 15—40 сек. после введения лобелина. На фоне синусовой тахикардии в 3 случаях отмечены нарушения возбудимости сердечной мышцы, в виде единичных желудочковых экстрасистол (2 случая) и по типу бигеминии (1 случай), а также признаки некоторого ухудшения питания миокарда, в виде отрицательного или двуфазного зубца «Т» и снижения сегмента S-T (2 случая); через 1,5—2 мин. после введения лобелина ЭКГ картина возвращалась к исходной.

Реакция дыхательного центра у интактных собак развивается через 16,9 сек. Первоначальная незначительная задержка дыхания переходит в последующее тахипноэ, длительность которого составляет в среднем 1,13". Период тахипноэ наступает в среднем через 20,4 сек. и сопровождается углублением дыхания; глубина дыхательных движений возрастает в 3,6 раза. После тахипноэ наступает фаза гипноэ длительностью в среднем в 1,22". В эту фазу снижается и глубина дыхательных движений, в отдельных случаях отмечается экспираторная одышка.

У собак в условиях интубационного эфирно-кислородного наркоза заметно укорачивается продолжительность гемодинамического действия лобелина: на уровне III₁ она составляет $2,10'' \pm 0,65$ ($P > 0,05$), с углублением наркоза приобретает статистическую значимость—при III₂— $1,23'' \pm 0,44$ ($P < 0,02$). Изменения латентного периода не носят достоверного характера, несколько укорачиваясь при поверхностном наркозе ($14,6 \pm 1,56$ сек.) и удлиняясь при глубоком ($20,5 \pm 3,61$ сек.).

В условиях поверхностного интубационного наркоза кривая артериального давления в большинстве случаев сохраняет характер монофазной кривой (рис. 2), достигая наивысших цифр несколько раньше, чем у интактных животных, в среднем через 32 сек. при глубоком наркозе монофазная кривая сменяется волнообразной, двух- и трехфазной кривой; обычно первый подъем наиболее высок и продолжителен: максимум повышения давления наблюдается через 27,2 сек. после введения лобелина. При поверхностном интубационном наркозе в 4 случаях из 9 наблюдалась кратковременная, в среднем 11,6 сек., депрессорная волна (рис. 3). Чаще она предшествовала подъему артериального давления; реже появлялась вскоре после достижения наивысших цифр. При глубоком интратрахеальном наркозе в 2 случаях из 6 отмечена извращенная реакция—падение давления.

Прирост артериального давления с глубиной наркоза убывает: при интубационном наркозе в стадии III₁ систолическое давление возрастает в среднем на 46,7%, диастолическое—на 60,0%; на уровне III₂—

соответственно на 19,0 и 9,2%. В первом случае пульсовое давление уменьшается, во втором—несколько возрастает. На достоверно повышенных цифрах артериальное давление наблюдается при уровне III₁ через 1 мин. после введения; в стадии III₂ достоверного повышения давления не отмечено.

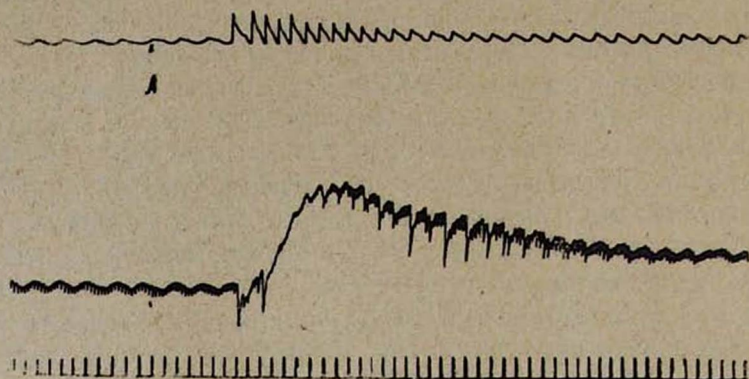


Рис. 2. Кимограмма внутривенного введения лобелина на фоне поверхностного интубационного эфирно-кислородного наркоза. Обозначения те же.

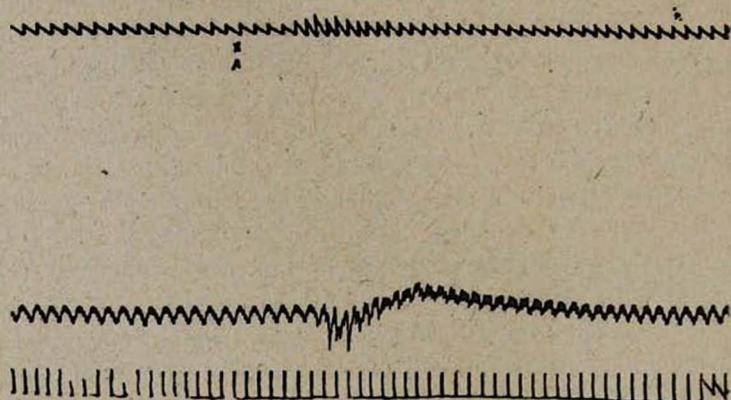


Рис. 3. Кимограмма внутривенного введения лобелина на фоне глубокого интубационного эфирно-кислородного наркоза. Обозначения те же.

Венозное давление в условиях поверхностного эфирно-кислородного наркоза не выходит за пределы физиологических величин, увеличиваясь через 30—60 сек. после введения лобелина в среднем на 8%. При углублении наркоза венозное давление возрастает, достигнув в среднем подъема на 37%, наблюдаемого через 30—75 сек. после введения.

В условиях интратрахеального эфирно-кислородного наркоза возбуждение бульбарных центров вызывало тенденцию к увеличению скорости общей циркуляции крови за счет умеренного, но недостоверного возрастания скорости во всех областях кровообращения (табл. 1). Если до введения лобелина время общего кругооборота крови на фоне нар-

Таблица 1

Изменения времени (в сек) продвижения крови на разных участках кровообращения у собак после введения лобелина

Статистические показатели	Малый круг		Бассейн верхней полой вены		Бассейн нижней полой вены		Время общей циркуляции	
	исходное время	после лобелина	исходное время	после лобелина	исходное время	после лобелина	исходное время	после лобелина

Интактные животные

$\frac{M}{\pm m}$	6,1	5,6	8,8	6,1	13,4	6,7	19,9	12,3
$\frac{P}{P}$	0,74	0,96	1,01	0,88	1,24	0,62	1,01	0,89
	—	>0,1	—	>0,05	—	<0,01	—	>0,01

Наркотизированные животные

$\frac{M}{\pm m}$	3,5	3,8	5,6	7,3	17,2	14,9	20,7	16,4
$\frac{P}{P}$	0,49	0,25	1,04	0,20	1,36	0,17	1,51	1,37
	—	>0,1	—	>0,1	—	>0,1	—	>0,05

коза составляло $20,7 \pm 1,51$ сек, то после введения— $16,4 \pm 1,37$ сек. ($P > 0,05$).

Динамика изменения числа сердечных сокращений в условиях поверхностного наркоза напоминает таковую у интактных собак. В большинстве случаев при непрерывной записи ЭКГ удалось выявить кратковременный период уменьшения частоты сердечных сокращений, сменяемых к концу первой минуты учащением сердцебиения с последующим замедлением. Начиная со 2-й минуты после введения число сердечных сокращений колеблется в пределах исходных величин. Во всех случаях отмечался синусовый ритм. Из 9-ти случаев в одном наблюдали нарушение функции проводимости сердечной мышцы, в виде кратковременной частичной атриовентрикулярной блокады. В 1 случае в период учащения ритма—через 1 мин. после введения лобелина—имел место приступ пароксизмальной тахикардии тахисистолической формы длительностью 21 сек. По окончании приступа отмечалось некоторое ухудшение питания миокарда, которое прошло через 2,5 мин.

При глубоком интубационном наркозе смесью эфира и кислорода изменения ЭКГ показателей не обнаружено. Число сердечных сокращений несколько возрастает через 50—60 сек. и возвращается к исходному спустя 3—4 мин. В 1 случае на ЭКГ до введения лобелина имела место атриовентрикулярная блокада, которая после введения лобелина бесследно прошла.

Ответная реакция дыхательного центра на введение лобелина при поверхностном эфирно-кислородном наркозе возникает после латентного периода, равного $18,2 \pm 2,47$ сек. Период учащенного и углубленного дыхания длится в среднем $43,85 \pm 3,72$ сек., глубина дыхания увеличивается в 2 раза. После периода тахипноэ лишь в 3 случаях из 9 наблюдалась фаза гипноэ; у подавляющего большинства по окончании тахипноэ наступало исходное по частоте и глубине дыхание.

С углублением интратрахеального эфирно-кислородного наркоза отмечается дальнейшее укорочение латентного периода дыхательной реакции, которое на уровне III_2 составляет $16,6 \pm 1,48$ сек. Продолжительность тахипноэ равняется $52,4 \pm 13,65$ сек. Последующее гипноэ имело место лишь в 1 случае. В половине случаев глубина дыхания в период тахипноэ уменьшилась, а в другой половине случаев дыхание углубилось в 2 раза. Важно подчеркнуть, что из 6 случаев в одном характерная реакция полностью отсутствовала.

Сравнивая показатели функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем у интактных и находящихся под интубационным эфирно-кислородным наркозом собак, приходим к выводу, что в условиях наркоза латентный период гемодинамической реакции на лобелин существенно не меняется, продолжительность прессорного действия лобелина укорачивается. Прирост артериального давления меньше, чем у интактных собак; с углублением наркоза монофазная кривая сменяется волнообразной, иногда отмечается парадоксальная депрессорная реакция; при углублении наркоза венозное давление несколько возрастает.

Возбуждение бульбарных центров у интактных собак вызывает ускорение кровотока в бассейнах передней и задней полых вен, в связи с чем сокращается время общей циркуляции; в условиях интратрахеального эфирно-кислородного наркоза введение лобелина сопровождается тенденцией к увеличению скорости общей циркуляции крови за счет умеренного возрастания скорости во всех областях кровообращения.

На фоне наркоза показатели ЭКГ претерпевают кратковременные менее заметные сдвиги.

Изменения дыхания в условиях интубационного наркоза также отличаются кратковременностью, меньшим углублением дыхания по сравнению с таковыми у контрольных животных, в отдельных случаях отсутствием реакции.

НИИКЭМ Азерб. ССР

Поступило 18/III 1970 г.

Լ. Ի. ԱԲԱՍԿՈՒԼԵՎԱ

ՆԵՐՇՆԶԱՓՈՂԱՅԻՆ ԷԹԵՐ-ԹԵՎԱԾՆԱՅԻՆ ԹՄՐԵՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՄԱՍԻՆ ԲՈՒԼԲԱՐ
ԿԵՆՏՐՈՆՆԵՐԻ ԳՐԴՈՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. լ. մ.

Շների վրա դրված փորձերի ժամանակ հայտնաբերված է սիրտ-անոթային սխեմայի հիմնական փոփոխությունների գոյանքը, որոնք առաջանում են բուլբար կենտրոնների գրգռման հետևանքով:

L. I. ABASKULIEVA

THE CHANGE OF CERTAIN SYMPTOMS OF THE
HEMODYNAMICS UNDER THE IMPACT OF THE EXCITATION
OF BULBAR CENTRES IN INTRATRACHEAL ETHER-OXYGEN
NARCOSIS

Summary

Tests on dogs have indicated changes in the basic symptoms of the cardiovascular system, arising from the excitation of the bulbar centres; those changes have been discovered to be due to deep intratracheal ether-oxygen narcosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаскулиева Л. И. Кровообращение, 1969, 6, 61—66.
2. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии, 1965, М.
3. Закусов В. В. Тр. Воен.-мед. акад. РККА, 1935, 2, 258—263.
4. Кравков Н. П. Основы фармакологии, 1928.
5. Любушин А. А. Тр. II Моск. ун-та, I, II, 301—305, 1928, М.
6. Майсая В. Р. Бюллет. эксп. биол. и мед., 1955, 10.
7. Масуев А. М. Клинич. медицина, 1957, 5, 37—42.
8. Машковский М. Д. I Сессия Московск. общ. физиол., биохимик., фармакол. Сб. докладов, М.—Л., 1941, 168—169.
9. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Патол. физиол. и эксп. терапия, 1964, 4, 71—79.
10. Справочник по анестезиологии, М., 1965.
11. Clark L. C. Тр. Am. Soc. Artificial Int. Organs, 1960, 6, 348.
12. Saburo H. Japan med. world, 7, 12, 1927.
13. Schoen R. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 135, 1928.
14. Wieland H. u. Meyer R. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 92, 1922.

Р. С. КОЛЕСНИКОВА, Г. М. ПИВОВАРОВА, Т. В. МАКСИМОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КЛИНИКЕ И ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Накопленные клинические факты и аналитическая характеристика физиологических и морфологических исследований позволили нам разработать и научно обосновать классификацию хронической венозной недостаточности, выделив компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Последняя разделена нами на 3 стадии: отечную, отечно-индуриативную и язвенную (дистрофическую).

Наши наблюдения показали, что при указанной патологии развиваются функциональные-реперкуссионные и морфологические изменения не только в венозных коллатералях, но и в артериальных сосудах. В связи с тем, что характер этих изменений мало изучен и критерии клинко-диагностической их ценности вовсе не разработаны, мы поставили цель провести клинические и функциональные исследования в указанном аспекте.

Изменения артериального сосудистого тонуса у больных с хронической венозной недостаточностью в разной степени выражены у 72% исследуемых. Установлен известный параллелизм между характером изменений сосудистого тонуса и степенью выраженности хронической венозной недостаточности. Так, в каждой из групп (согласно нашей классификации) по мере нарастания тяжести заболевания эти изменения выражены у большего числа больных.

Исследования характера кровенаполнения конечности у этих больных с помощью реовазографии показали, что у 85,8% больных реографический индекс снижен, а реографическая кривая деформирована.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из историй болезни наблюдаемых нами больных.

Больная Горалишвили М. В., 42 лет (И. Б. 1483), 25 лет назад появились варикозные узлы на левой нижней конечности. Постепенно заболевание прогрессировало, появился вначале преходящий, потом постоянный отек левой голени. При обследовании установлено, что объем левой голени больше правой на 70 мм. Определяются резко увеличенные варикозные узлы, расположенные по передне-внутренней поверхности голени. Установлен диагноз хронической венозной недостаточности левой нижней конечности, возникшей вследствие первичного варикозного расширения вен, декомпенсированная форма, отечная стадия заболевания.

При осциллографическом исследовании выявлена веретенообразная форма кривых (рис. 1). Осциллографический индекс на левой (больной) голени равен 10 мм, на правой—13 мм. На реовазограмме (рис. 2) определяется снижение реографического ин-

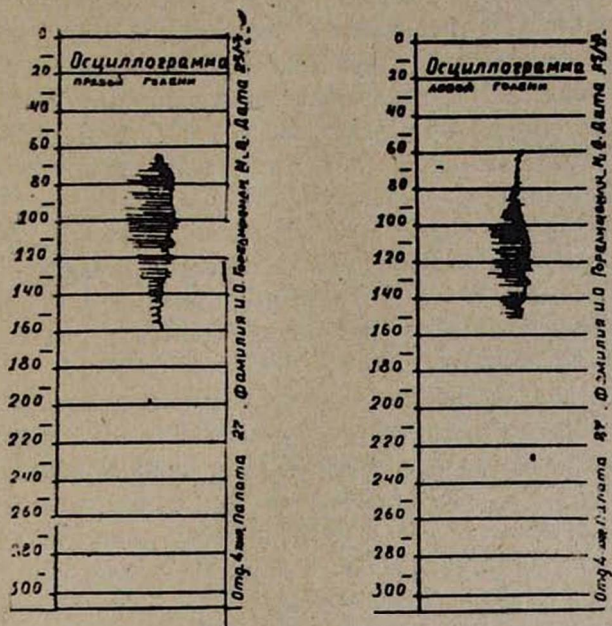


Рис. 1. Осциллограмма больной Горалишвили М. В. 42 лет, п. б. 1483—1969 г.

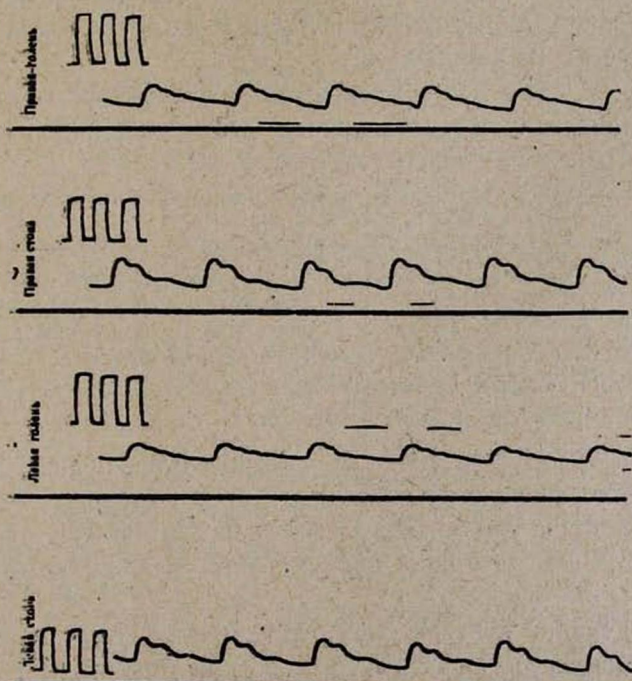


Рис. 2. Реовазограмма больной Горалишвили М. В., 42 лет, п. б. 1483—1969 г.

декса как справа (0,45), так и слева (0,35), причем слева, на стороне поражения, он более низкий.

Наши наблюдения показали, что у 21% больных при одностороннем клиническом проявлении заболевания отмечаются реперкуссионные функциональные нарушения кровенаполнения конечности, которые оказываются в некотором снижении осциллографического и реографического индексов на здоровой конечности. Реовазограмма больной подтверждает это положение, так как на здоровой ноге реографический индекс снижен (соответственно 0,45 против нормы 0,75 на голени и 0,7 на стопе против нормы 1,1). Исследованиями выявлена определенная связь между кровенаполнением конечности и степенью нарушения венозного оттока [2, 4, 5, 6]. Особенно отчетливы эти взаимоотношения, когда реографические исследования проводятся в различных физиологических положениях конечности.

Большое диагностическое значение мы придаем так называемой постуральной пробе (от латинского *positural*—положение, поза).

Нами применялась проба с подъемом нижних конечностей под углом 45° из горизонтального положения. После стандартной реовазограммы нижних конечностей ногам придавали возвышенное под 45° к горизонтальной плоскости положение и через 3—5 мин. после этого производили повторную запись реовазограмм.

У здоровых лиц при данной пробе происходило заметное увеличение реографического индекса голеней и стоп. Это явление, по-видимому, может быть объяснено рефлекторным увеличением артериального притока в нижние конечности при подъеме их под углом 45° в связи с усилением венозного оттока.

У больных с хронической венозной недостаточностью при проведении постуральной пробы изменения реовазограмм в большинстве случаев были иными, чем у здоровых.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

Больная Ф. Р. Г. (И. Б. 557). 28 лет, была оперирована в Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР по поводу хронической венозной недостаточности нижних конечностей, субкомпенсированной формы заболевания. Произведены перевязка и удаление большой подкожной вены правого и левого бедра, удаление варикозных узлов на правой и левой голени. При реовазографическом исследовании, проведенном до операции, установлено снижение кровенаполнения на правой и левой нижних конечностях как на голенях (0,4; 0,35), так и на стопах (0,75, 0,7).

Реовазограмма, записанная с голеней и стоп, поднятых под углом 45°, показала атипичную реакцию: в отличие от здоровых людей реографический индекс на голенях у этой больной при подъеме ног уменьшился, в то время как на стопах постуральная реакция оставалась нормальной.

После операции постуральная реакция стала нормальной; на голенях и на стопах реографический индекс при подъеме ног увеличился, однако определялось общее уменьшение кровенаполнения, по-видимому,

вследствие спазма, связанного с болевым синдромом (обследование проводилось на 12-й день после операции).

Как видно из приведенных данных, в горизонтальном положении реографический индекс снижен как до, так и в ранние сроки после операции. Однако после операции кровенаполнение при проведении постуральной пробы улучшается в той же мере, как у здоровых людей.

По-видимому, улучшение артериального кровенаполнения связано с улучшением венозного оттока после удаления варикозно-измененных венозных узлов.

При хронической венозной недостаточности на реовазограммах увеличивается показатель венозного оттока (угол β), который позволяет определять степень нарушения оттока крови по венам.

Ревазограммы, иллюстрирующие это положение, представлены на рис. 3. Так, на РВГ здорового человека угол β равен 69° , при компен-

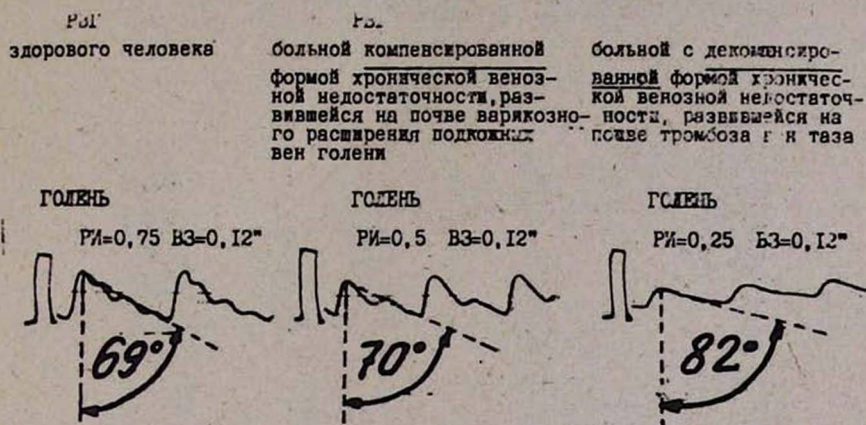


Рис. 3. Изменения показателей венозного оттока при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

сированной хронической венозной недостаточности— 70° , а при декомпенсированной хронической венозной недостаточности— 82° , т. е. больше нормы на 13° , что свидетельствует о значительном нарушении венозного оттока у этой больной.

О наличии связи между характером кровенаполнения конечности и степенью нарушения венозного оттока свидетельствуют также результаты капилляроскопического и капиллярографического исследования у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. Эти исследования показали, что у 88% больных расширены венозные branches капилляров. Выяснилось, что при различных клинических формах проявления хронической венозной недостаточности капилляроскопические картины различны.

Примером может служить капиллярографическое исследование (рис. 5,б). Помимо этих функциональных исследований нами проведено определение функции обмена кислорода в тканях. Эта работа была выполнена при участии Р. М. Григоряна, И. М. Эпштейна, Н. А. Бруякиной.



Рис. 4. Капиллярограмма больной Н., 45 лет (1969 г.).



Рис. 5. Капиллярограмма больной Н., 42 лет (1969 г.).

Мы пользовались полярографической методикой, заключающейся в электро-химическом методе регистрации кислорода в тканях по И. М. Эпштейну. Эти исследования показали, что при хронической венозной недостаточности нижних конечностей отмечается значительное снижение уровня кислорода в тканях пораженной конечности и ухудшение проницаемости клеточной мембраны для кислорода. Возможно, что развивающийся спазм артерий и нарушение кислородного режима в тканях являются одной из основных причин трофических нарушений, возникающих при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

Проведенные морфологические исследования показали, что в инду-

ративных тканях, в которых обнаружено нарушение кислородного режима, развивается склероз мелких артерий, питающих эти ткани. Клинико-аналитическая характеристика полученных результатов исследования дает основание считать, что при хронической венозной недостаточности намечается параллелизм между результатами функциональных методов исследования и клиническими особенностями течения хронической венозной недостаточности. Своевременное проведение функциональных исследований и правильная оценка полученных данных могут служить критерием ранней диагностики указанных заболеваний.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского

АМН СССР

Поступило 15/VIII 1970 г.

Բ. Ս. ԿՈԼԵՍՆԻԿՈՎԱ, Գ. Մ. ՊԻՎՈՎԱՐՈՎԱ, Տ. Վ. ՄԱԿՍԻՄՈՎԱ

ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՖՈՆԿԿԻՈՆԱԼ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ ԵՎ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԿԼԻՆԻԿԱՑՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակներն ուսումնասիրել են ստորին վերջույթների անոթների ֆունկցիոնալ վիճակը խրոնիկ անբավարարության ժամանակ օսցիլոգրաֆիայի, ևսոգրաֆիայի մեթոդների օգնությամբ: Հայտնաբերվել է զուգահեռություն ֆունկցիոնալ մեթոդների և տվյալ հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունների միջև:

R. S. KOLESNIKOVA, G. M. PIVQVAROVA, T. V. MAXIMOVA

FUNCTIONAL METHODS OF INVESTIGATING IN THE CLINIC AND DIAGNOSING THE CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES

S u m m a r y

The authors have studied the functional condition of the vessels of the lower extremities in the case of chronic venous insufficiency, with the help of oscillographic, reographie and capillarographic methods. Parallels are revealed between the results of the functional methods and the clinical characteristics of the course of the given disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Краковский Н. И., Колесникова Р. С. Хирургия, 1967, 5, 9/15.
2. Васютков В. Я. Советская медицина, 1964, 4, 4—19.
3. Краковский Н. И., Колесникова Р. С., Крымский Л. Д. Советская медицина, 1967, 9, 97—104.
4. Левашов Ю. Н. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1969, 8, 47—52.
5. Perego A., Allori L., Partigiani S., Sannino E. I. Congrès International de Phlebologie, 1960, 203—211.
6. Vicville R. Phlebologie, 1968, 413—422.

Р. П. ЗУБАРЕВ, А. М. ШИЛОВ

РАДИКАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АРМИРОВАННЫХ АОРТАЛЬНЫХ ГЕТЕРОКЛАПАНОВ

Радикальная коррекция аномалии Эбштейна является одной из сложных проблем сердечной хирургии.

С 1967 г. по май 1970 г. в нашей клинике было произведено пять подобных операций с использованием бычьих клапанов легочной артерии и аорты. Двое больных погибли от причин, не связанных с функцией пересаживаемого клапана: в одном случае была воздушная эмболия на этапе искусственного кровообращения, второй больной погиб в ближайшем послеоперационном периоде от субдуральной гематомы, видимо, обусловленной неадекватной перфузией. Трое больных выписались через месяц после операции с отличным клиническим результатом.

Клапаны препаровали и затем фиксировали в 4% буферсодержащем формальдегиде с pH—5,6, подвергали повторной и окончательной препаровке и вшивали в металлические каркасы (титан), покрытые вязаным дакроном. Использовали два вида арматур: каркас, разработанный нами совместно с КБ Кирово-Ченецкого химзавода, и каркасы Ionescu. Диаметр арматур колебался от 5—до 4,5 см, соответственно подбирали отпрепарированные гетероклапаны для пересадки. Вшитые клапаны снова помещали в раствор формальдегида. За три часа до операции клапаны отмывались в физиологическом растворе с антибиотиками и гепарином (50 тыс. ед. гепарина на 500 мл физиологического раствора).

Техника оперативного вмешательства и доступ к сердцу во всех случаях были одинаковыми: продольная стернотомия, по возможности без вскрытия плевральных полостей; после подключения аппарата искусственного кровообращения через бедренную артерию и полые вены широко вскрывалось правое предсердие. При этом в рану обязательно подавался углекислый газ для профилактики воздушной эмболии. При наличии дефекта межпредсердной перегородки (80% случаев) последний ушивался обвивным двухрядным швом. Затем накладывались три «П»-образных шва с широким шагом на фиброзное кольцо правого атриовентрикулярного отверстия с интервалами в 120°. Эти швы должны быть ориентированы к стойкам выбранного клапана. Деформированные створки не иссекались, что сохраняло опору для сокращающегося правого желудочка и уменьшало травматизацию операции, тем самым повышалась эффективная сократительная деятельность сердца в послеоперационном периоде. Между этими тремя швами накладывали, по три в каждом сегменте, «П»-образные швы с широким шагом. В последних операциях мы отказались от опорного полукуisetного шва по передней половине фиброзного кольца, а продольную пликацию фиброзного кольца осуществляли «П»-образными швами за счет широкого шага. Этими же швами производили пликацию атриализированной части правого желудочка. Для предупреждения развития травматического поперечного блока швы в области проводящих путей накладывались выше коронарного синуса. Затем свободные концы нитей прошивали через манжету каркаса, клапан опускали в рабочую позицию таким образом, чтобы синусы пересаживаемого клапанного трансплантата были обращены в полость правого желудочка. После завязывания фиксирующих швов ушивалась рана предсердия. Затем при дефекте меж-

предсердной перегородки проводилась тщательная профилактика воздушной эмболии, пунктировалась восходящая аорта в самой ее выпуклой части, удалялся дренаж из левого желудочка и производилась неоднократная пункция через верхушку при вывихнутом сердце из перикарда. Окончательная оценка этой методики может быть получена после накопления большого опыта и длительного наблюдения за больными в отдаленном послеоперационном периоде.

НИИ клин. и экспер. хирургии
МЗ СССР

Поступило 23/XI 1970 г.

Բ. Պ. ՋՈՒԲԱՐԵՎ, Ա. Մ. ՇԻԼՈՎ

**ԷԲՇՏԵՅՆԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՅԻ ՌԱԴԻԿԱԼ ՈՒՂՂՈՒՄԸ ԱՐՄԻՐԱՑՎԱԾ ԱՈՐՏԱՅԻ
ՀԵՏԵՐՈՎԱՓՅՈՒՆՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՄԲ**

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Աշխատանքում քննարկվում է մեր երկրում առաջին 5 վիրահատությունների փորձը էբշտեյնի անոմալիայի ռադիկալ ուղղման դեպքում, որի ժամանակ օգտագործված է արմիրացված հետերովափյուրները: Նկարագրված է տեղադրվող կափյուռների դործող վիճակում ամրացնելու օրիգինալ մեթոդը:

R. P. ZUBAREV, A. M. SHILOV

**A RADICAL CORRECTION OF EBSTEIN'S ANOMALY USING
BRANCHED AORTAL HETEROVALVES**

S u m m a r y

An examination is made of the first five operations in our country with a radical correction of Ebstein's anomaly applying branched heterovalves. A description is given of an original method of adjusting the transplanted valves into working position.

В. А. ЧИБУНОВСКИЙ, Р. М. ТЛЕУЛИЕВА

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ
ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ В
УСЛОВИЯХ УГЛУБЛЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ
МЕТОДОМ ПОВЕРХНОСТНОГО
ОХЛАЖДЕНИЯ ДО 24—23°

В отделении сердечно-сосудистой хирургии (зав.—проф. В. С. Сергиевский) Казахского института клинической и экспериментальной хирургии исследовалась биоэлектрическая активность мозга при коррекции врожденных пороков сердца у 31 больного в возрасте от 2 до 16 лет. Больные подвергались оперативному вмешательству по поводу следующих пороков сердца: дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межжелудочковой и дефект межпредсердной перегородок, дефект межпредсердной перегородки и аномальное впадение легочных вен, дефект межжелудочковой перегородки и стеноз легочной артерии, триада Фалло, пентада Фалло.

После стабилизации наркоза и гемодинамики охлаждали поверхность тела больного при помощи пузырей со льдом и электрических вентиляторов до 25° в пищеводе. Температура понижалась еще самостоятельно на 1—2°, достигая в среднем 23,9±0,2°. Во время охлаждения постепенно уменьшалось артериальное давление до 61±2 мм рт. ст., частота сердечных сокращений достигала 69±2 в минуту. Никаких осложнений на этом этапе не было отмечено. Согревание больных после операции осуществлялось в световой ванне до 33°.

Сердце выключалось из кровообращения последовательным пережатием полых вен. Во время окклюзии прекращалась подача паров эфира в контур дыхания, а искусственная вентиляция продолжалась чистым кислородом вплоть до восстановления ЭЭГ после возобновления кровообращения.

Запись ЭЭГ производили на 4-канальном электроэнцефалографе завода «Биофиз-прибор». Были использованы стандартные лобно-теменные и темя-затылочные отведения с обоих полушарий головного мозга. В качестве электродов применялись стальные иглы, которые вкалывались в кожу головы больных.

Анализ характера восстановления биоэлектрической активности позволил выделить следующие варианты: 1) после электрического «молчания» возникали непрерывные дельта-волны, 2) «молчание» сменялось появлением частот бета-подобной активности, за которой следовали тета- и дельта-волны, 3) появление всплеск медленных волн, разделенных длительными периодами «молчания», которые постепенно укорачивались, исчезали и возникала полиморфная медленная активность. Кроме указанных 3 разновидностей восстановления ЭЭГ, описанных ранее, нами наблюдался еще один, четвертый вариант: появление всплеск бета-активности, разделенных промежутками электрического «молчания», которые постепенно укорачивались и исчезали, уступая место непрерывному бета-ритму. Все больные были разделены на три группы в зависимости от характера восстановления сердечной деятельности после периода окклюзии. Период восстановления электрической активности на ЭЭГ протекал различно у больных этих групп. Так, у больных II и III групп время скрытого периода восстановления электрической активности после удаления турникетов с полых вен было почти в 5 и

Изменения электроэнцефалограммы при выключении сердца из кровообращения в условиях углубленной гипотермии
методом поверхностного охлаждения до 23—24°

Распределение больных по характеру восстановления кровообращения после периода отключения	Время окклюзии	Время сохранения электроактивности мозга после окклюзии	Время полного электрического "молчания"	Время скрытого периода восстановления непрерывной электроактивности (более 20 мкв) после освобождения полых вен	Характер восстановления ЭЭГ (число больных)			
					I вариант	II вариант	III вариант	IV вариант
I группа (10 больных) самостоятельное восстановление кровообращения	10 мин. 30 сек. $\pm$ 48 сек. (от 5 мин. 40 сек. до 15 мин. 15 сек.)	21,0 $\pm$ 5,6 сек.	17 минут $\pm$ 2 мин. 48 сек.	10 мин. 30 сек. $\pm$ 3 мин. 24 сек.	2	5	3	—
II группа (11 больных) восстановление после развития острой слабости сердца	11 мин. 42 сек. $\pm$ 06 сек. (от 8 мин. 45 сек. до 16 мин. 12 сек.)	26,7 $\pm$ 5,1 сек.	33 минуты $\pm$ 7 мин. 36 сек.	67 мин. 30 сек. $\pm$ 21 мин. 54 сек.	1	—	7	3
III группа (10 больных) восстановление после остановки сердца (асистолия, фибрилляция)	12 мин. 12 сек. $\pm$ 60 сек. (от 8 мин. 35 сек. до 16 мин.)	39,0 $\pm$ 8,6 сек.	27 мин. 24 сек. $\pm$ 1 мин. 06 сек.	48 мин. 06 сек. $\pm$ 13 мин. 48 сек.	3	2	2	3
Достоверность разностей величин у больных I, II и III групп	I и II $p > 0,1$ I и III $p > 0,1$ II и III $p > 0,1$	I и II $p > 0,1$ I и III $p > 0,05$ II и III $p < 0,1$	I и II $p < 0,05$ I и III $p < 0,01$ II и III $p > 0,1$	I и II $p < 0,001$ I и III $p < 0,001$ II и III $p > 0,1$				

7 раз больше, чем у больных I группы. Необходимо при этом подчеркнуть, что время окклюзии, по-видимому, не влияло на период восстановления ЭЭГ, так как оно не имело у указанных групп больных статистически достоверной разности.

Обращает на себя внимание большая продолжительность скрытого периода восстановления ЭЭГ у больных II группы, чем у больных III группы. По всей вероятности, это связано с тем, что при возникновении острой слабости миокарда после восстановления циркуляции не у всех больных проводились достаточно энергичные лечебные мероприятия, как это делалось у больных III группы, когда имелась остановка сердца и период ишемии мозга был более длительным. Указанные электроэнцефалографические данные помогли нам в дальнейшем изменить лечебную тактику в случае возникновения сердечной слабости после освобождения полых вен и прибегнуть к вспомогательному массажу сердца.

Что касается вариантов восстановления ЭЭГ после периода окклюзии, то, как уже отмечалось выше, у больных с наиболее длительным периодом отсутствия непрерывной электрической активности мозга преобладали случаи с появлением всплеск биоэлектрической активности на фоне периодов «молчания». Если подобный тип восстановления электроактивности мозга и отсутствие появления постоянной электрической активности на ЭЭГ более 30 мин. являются грозными прогностическими симптомами в условиях умеренной гипотермии (до 30—29°), как на это указывают некоторые авторы, то в условиях углубленной гипотермии (до 24—23°) такую взаимосвязь нам не удалось установить. По-видимому, здесь проявляется защитная роль низкой температуры при ишемии мозга.

Далее следует отметить, что, несмотря на более глубокий наркоз и более длительный период выключения сердца из кровообращения, у больных, у которых не развивалась острая слабость миокарда или остановка сердца (I группа), скрытый период восстановления электроактивности на ЭЭГ не превышал по времени того, который наблюдался другими авторами при использовании умеренной гипотермии на фоне поверхностного наркоза, когда окклюзия не превышала 8 мин.

НИИ клин. и экспер. хирургии
Каз. ССР

Поступило 23/X 1970 г.

Վ. Ա. ՉԻԲՈՆՈՎՍԿԻ, Բ. Մ. ՏՆՈՒԵՎԱ

ԷԷԳ-ի փոփոխությունները սիրտն արգելանքի առկայության ժամանակ (5 ր. 40 վայրկյանից մինչև 16 րոպե) և հետոկլոզիայի ընթացքում և նշում
սրտաբանության (սրտաբան 24—25°) մեթոդով

Ա. մ. փ. ռ. ի. ռ. ի. ռ.

Հեղինակները նկարագրում են էԷԳ փոփոխությունները սիրտ արգելանքի առկայության ժամանակ (5 ր. 40 վայրկյանից մինչև 16 րոպե) և հետոկլոզիայի ընթացքում և նշում են էԷԳ վերականգնման 4 տարբերակները:

V. A. CHIBUNOVSKY, R. M. TMULIEVA

ELECTROENCEPHALOGRAM CHANGES WHEN THE HEART IS DISCONNECTED FROM BLOOD CIRCULATION IN CONDITIONS OF DEEP HYPOTHERMY BY MEANS OF SURFACE REFRIGERATION OF UP TO 24—23°

S u m m a r y

In describing the electroencephalogram changes when the heart is disconnected from the blood circulation (from 5 minutes 40 seconds to 16 minutes) and during the postocclusion period, the authors discern four alternatives of electroencephalogram restoration.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Մշելիշվիլի Գ. Ի., Կառնիման Ս. Յա., Օրմոցան Լ. Գ., Բորզոլյա Ա. Վ.—Ներքին ջնհ- րակի կծկման ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիայի շուրջը	3
Ջանվուլադյան Ն. Գ.—Մոնոէթանոլամինի ազդեցությունը սիրտ-անոթի սխեմայի ազդեցա- րենց կապերների զգացողության վրա	9
Ստրանին Վ. Գ., Ֆրանցե Վ. Ի., Պրելատով Վ. Ա.—Հեմոգլոբինային ցուցանիշները և աշ- ու ձախ փորոքների փուլային կառուցվածքը նորմայում	14
Օրովսով Վ. Ն., Սերդյուկ Ն. Գ., Կոշարկո Մ. Ս., Չուպախինա Զ. Գ.—Նախասրտային միջ- նապատի զեֆեկտով հիվանդների էլեկտրոկարդիոգրաֆիական պատկերի որոշ հե- մոգլոբինային ապակտները վերաբերական բուժման լույսի տակ	20
Անտոնով Օ. Ս., Մեզենցեվա Ն. Մ., Կուրբինա Ս. Վ.—Էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի առանձ- նահատկությունները Ֆալլոյի տետրադայի և տրիադայի ժամանակ	26
Իսախանյան Գ. Ս., Ազադյան Յու. Ա.—Սրտամկանի իշեմիայի տղրոկային բուժումը	32
Քարաբյան Ա. Ա., Նարգիզյան Գ. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ա., Բաղդասարյան Է. Գ., Սարգս- յան Տ. Գ.—Մի քանի բիրթիմական և պոլիկարդիոգրաֆիկ համեմատությունների մասին սրտի ատերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդության սուր արտահայտություննե- րի ժամանակ (սրտամկանի ինֆարկտ)	37
Փաշինյան Է. Ռ., Մելիքյան Ն. Գ.—Լեյկոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվության հետազո- տության արդյունքները, ռեվմատիկ ծագմամբ ձեռք բերովի արատներով վիրահատ- ված (միտրալ կոմիսուրոտոմիա) հիվանդների մոտ	43
Լիֆլանդսկի Լ. Դ., Վորոբյեվա Գ. Ս., Դորոֆյեվա Տ. Ն.—Լվացված էրիտրոցիտների կիրա- ռումը բաց սրտի վրա կատարված վիրահատությունների ժամանակ (նախնական հաղորդում)	47
Աբասկուլիևա Լ. Ի.—Ներշնչափողային էթեր-թթվածնային թմրեցման ժամանակ հեմոգլի- նային մի քանի ցուցանիշների փոփոխման մասին բուլբար կենտրոնների գրգռման ազդեցության ներքո	51
Կոլեսնիկովա Բ. Ս., Պիվովարովա Դ. Մ., Մակսիմովա Տ. Վ.—Ստորին ծայրանդամների խրոնիկ անբավարարության ֆունկցիոնալ հետազոտությունների մեթոդները և ախ- տորոշումը կլինիկայում	58

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԳՈՒՄՆԵՐ

Զոբարև Բ. Պ., Շիլով Ա. Մ.—Էրշտեյնի անոմալիայի ռադիկալ ուղղումը արմիրացված արտային հետերոկափյունների օգտագործմամբ	64
Զիրուևովսկի Վ. Ա., Տլեուլիևա Բ. Մ.—ԷէԳ-ի փոփոխությունները սիրտն արյան շրջա- նառությոնից անշտաման ժամանակ խորը հիպոթերմիայի պայմաններում մակն- րեսային սառեցման (մինչև 24—25°) մեթոդով	66

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Мchedlishvili Г. И., Кауфман О. Я., Ормоцадзе Л. Г., Бородуля А. В.</i> К функциональной морфологии спазма внутренней сонной артерии	3
<i>Джанполадян Е. Г.</i> Влияние моноэтанолamina на чувствительность адренорецепторов сердечно-сосудистой системы	9
<i>Странин В. Г., Францев В. И., Прелатов В. А.</i> Показатели гемодинамики фазовой структуры правого и левого желудочков в норме	14
<i>Обухов В. Н., Сердюк Н. Г., Кошарко М. С., Чупахина З. Г.</i> Некоторые гемодинамические аспекты электрокардиографической картины у больных с дефектами межпредсердной перегородки в свете хирургического лечения	20
<i>Антонов О. С., Мезенцева Н. М., Курыгина С. В.</i> Особенности электрокардиограммы при триаде и тетраде Фалло	26
<i>Исahanян Г. С., Азатян Ю. А.</i> Гирудотерапия ишемии миокарда	32
<i>Катанян А. А., Наризян Г. А., Оганесян А. А., Багдасарян Э. Т., Саркисян Т. Г.</i> О некоторых биохимических и поликардиографических параллелях при острых проявлениях атеросклеротической ишемической болезни сердца (инфаркт миокарда).	37
<i>Пашинян Э. Р., Меликян Н. Г.</i> Результаты исследования ферментативной активности лейкоцитов у больных, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца ревматического происхождения	43
<i>Лифляндский Л. Д., Воробьева Г. С., Дорофеева Т. Н.</i> Применение отмытых эритроцитов при операциях на открытом сердце (предварительное сообщение).	47
<i>Абаскулиева Л. И.</i> Об изменении некоторых показателей гемодинамики под влиянием раздражения бульбарных центров при интратрахеальном эфирнокислородном наркозе	51
<i>Қолесникова Р. С., Пивоварова Г. М., Максимова Т. В.</i> Функциональные методы исследования в клинике и диагностике хронической венозной недостаточности нижних конечностей	58

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Зубарев Р. П., Шилов А. М.</i> Радикальная коррекция аномалии Эбштейна с использованием армированных аортальных гетероклапанов	64
<i>Чибунковский В. А., Тлеулиева Р. М.</i> Изменения электроэнцефалограммы при выключении сердца из кровообращения в условиях углубленной гипотермии методом поверхностного охлаждения до 24—23°	66

