

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԹՅԱՆ ԳԻՏԱԿԱՆ
 ԱԿԱԶԵՄԻԱ
 ԱՔԱԴԵՄԻԱ
 ԱՔԱԴԵՄԻԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպրիան Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեղակիս Ե. Ն. Ռզայն Ն. Պ.,
Քյանգարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Г. И. МЧЕДЛИШВИЛИ и Д. Г. БАРАМИДЗЕ

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ КОРЫ МОЗГА ПРИ ПОВЫШЕНИИ ИХ ПРОНИЦАЕМОСТИ

Методы исследования барьера кровь-мозг заключаются в выявлении в ткани мозга введенных в кровь неметаболизируемых индикаторных веществ [2, 7—9, 12]. Однако это позволяет установить лишь повышенную проницаемость сосудистых стенок и не дает возможности выяснить, из каких именно сосудов происходит их выход из крови в ткань мозга. С другой стороны, исследуя сосудистые стенки при условиях, когда проницаемость их вообще повышена и наблюдается диффузное проникновение индикаторных веществ в ткань мозга [10, 11, 14], трудно отдифференцировать именно те изменения сосудистой стенки (гистологические, гистохимические и ультраструктурные), с которыми связано повышение ее проницаемости для тех или иных веществ.

Нашей задачей было выработать условия, при которых можно выяснить: а) из каких именно сосудов коры мозга происходит наиболее раннее выходение индикаторного вещества в ткань мозга при повышении проницаемости барьера и б) какие структурные изменения сосудистых стенок коры мозга могут сопровождать повышение их проницаемости.

Методика. Опыты проводили на взрослых ненаркотизированных кроликах (27 животных обоих полов) под местной новокаиновой анестезией. На шее проводили разрез кожи по сагитальной линии. В трахею вводили трахеотомическую трубку. Выпарывывали систему общей сонной артерии (обычно справа) и перевязывали все ее ветви кроме внутренней сонной. В общую сонную артерию (примерно в середине шеи) вводили 2 тонких полиэтиленовых катетера: вводимый в направлении аорты был соединен с системой компенсатора кровяного давления и служил для выпуска крови с целью понижения общего артериального давления [3]; другой, вводимый в направлении внутренней сонной артерии, служил для прижизненного введения фиксирующей жидкости в сосуды мозга в конце опыта. Под вторую общую сонную артерию подводили толстую шелковую нить для выключения сосуда. Трепанацию черепа производили в теменной области, твердую мозговую оболочку удаляли непосредственно перед началом опыта для прямого наблюдения над пинальными сосудами во время опыта.

Для повышения проницаемости сосудов мозга в полушариях вызывали ишемию управляемой интенсивности, выключая обе общие сонные артерии (одну во время введения катетеров, а вторую посредством натягивания подведенной под нее лигатуры) и понижая общее артериальное давление до 20—30 мм рт. ст., когда через позвоночные артерии еще происходило кровоснабжение продолговатого мозга с расположенными в нем вазомоторным и дыхательным центрами. Подбирался такой критический уровень общего артериального давления, ниже которого спонтанное дыхание начинало нарушаться и останавливалось. При этих условиях коллатеральный приток крови в полушария мозга становился почти невозможным. Контролируемый под биноклярным микроскопом кровоток в пинальных артериях и венах оказывался резко замед-

ленным или даже останавливался полностью. Это свидетельствовало о соответствующих изменениях кровотока в капиллярах коры мозга, так как известно, что пинальные артерии являются единственным источником ее кровоснабжения. Понижая общее артериальное давление до разного уровня, можно было вызывать ишемию в полушариях мозга любой интенсивности и продолжительности.

В качестве индикатора проницаемости сосудистых стенок использовали натриевую соль флюоресцеина, которая в нормальных условиях не проникает сквозь них в ткань мозга. После окончания указанных выше оперативных вмешательств кролику вводили внутривенно раствор флюоресцеина натрия (2 мл 10% раствора) наряду с гепарином (0,25 мл или 1,2 ед. на кг веса). Длительность ишемии в полушариях составляла в наших опытах примерно 15 минут, причем ее повторяли через 45 мин. (иногда несколько раз). В перерыве между периодами ишемии мозга вызывали повышение общего артериального давления с помощью медленного внутривенного введения норадреналина (50—100 мкг/кг веса тела).

В конце опыта мозг фиксировали прижизненно *in situ* с помощью быстрого введения в его сосуды под постоянным давлением (100—120 мм рт. ст.) фиксирующей жидкости (6% формалин на смеси 0,85% NaCl и 96° этилового спирта).

Животное погибало в течение нескольких секунд. Чтобы предотвратить наступающее обычно при этом повышение общего артериального давления, препятствующее нормальной перфузии мозга, через второй катетер из аорты одновременно выпускали кровь. После введения в мозг 30—40 мл фиксирующей жидкости его извлекали из черепа и исследовали макроскопически в ультрафиолетовом свете для выявления диффузного свечения. Затем мозг погружали на сутки в тот же раствор и на двое суток в 12% раствор формалина (без спирта).

Мозг резали на замораживающем микротоме по ходу радиальных артерий [5]. Срезы (толщиной 30 мк) исследовали в люминесцентном микроскопе МЛ-2 и параллельно — световом микроскопе МБИ-3.

Результаты опытов. В местах выхода большого количества флюоресцеина натрия из крови в ткань мозга и появления диффузного свечения последней невозможно было выяснить, где именно произошло его проникновение сквозь сосудистые стенки, т. е. в каких сосудах повышена проницаемость. Для этого необходимо было исследовать в люминесцентном микроскопе те области коры мозга, в которых флюоресцеин проникал сквозь стенки отдельных сосудов. Неравномерное повышение проницаемости сосудов в разных частях коры мозга можно было объяснить, во-первых, разной степенью нарушения кровообращения в период ишемии и после нее и, во-вторых, неодинаковой чувствительностью отдельных участков ткани к ишемии и, наконец, функциональными особенностями различных частей кровеносной системы мозга.

В тех областях мозга, где не было диффузного свечения, флюоресцеин обнаруживался большей частью вокруг радиальных артерий (калибром в 20—35 мк) и их ветвей, а также около вен (калибром примерно в 40 мк; рис. 1); вокруг капилляров свечение никогда не наблюдалось. Это свидетельствовало о проникновении флюоресцеина сквозь стенки указанных крупных сосудов. Картины свечения позволили восстановить динамику выхода флюоресцеина сквозь стенки сосудов: 1) светились только эндотелиальные клетки и перicyты, а также (слабо и диффузно) соединительная ткань сосудистой стенки; 2) ярко светились вся сосудистая стенка и тканевые элементы, которые непосредственно относятся к периваскулярным структурам—ножки пери-

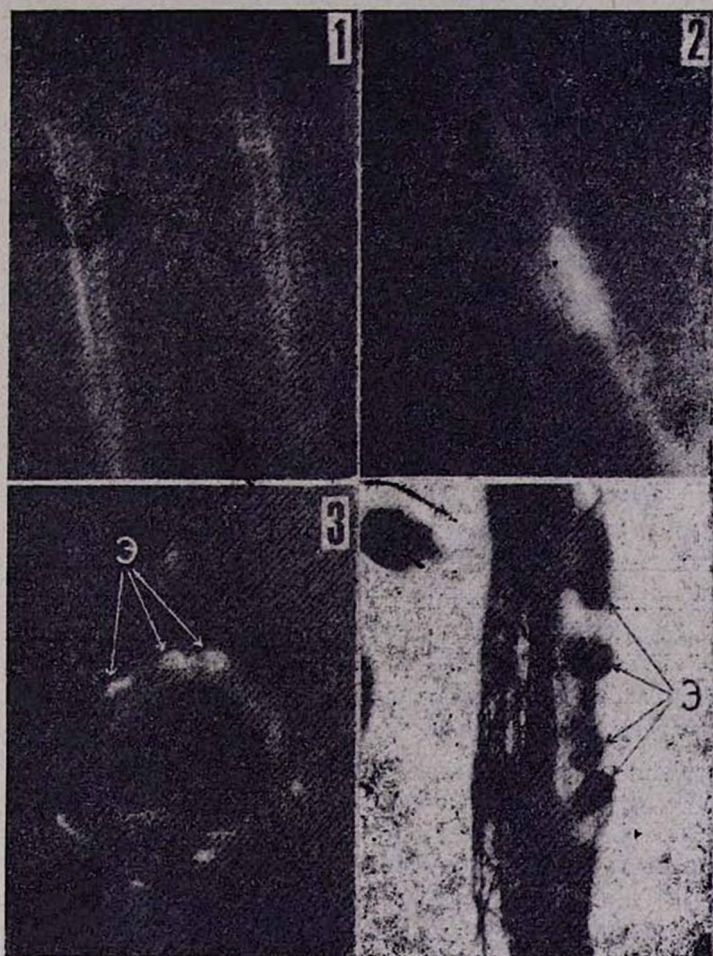


Рис. 1. Выход флюоресценции при ишемии из радиальных артерий в окружающую ткань коры мозга кролика. Микрофотограмма (люминесцентный микроскоп). Увелич. 10×20 .

Рис. 2. Неравномерный выход флюоресценции на протяжении радиальной артерии коры мозга кролика. Микрофотограмма (люминесцентный микроскоп). Увелич. 10×20 .

Рис. 3. Свечение соединительнотканых элементов стенки корковой артерии калибром 30 мк и выход светящихся эритроцитов (указано стрелками—э) в интрамуральное пространство. Микрофотограмма (люминесцентный микроскоп). Увелич. 10×40 .

Рис. 4. Изменения соединительнотканых структур сосудистой стенки в местах с повышенной проницаемостью; наряду с выходом флюоресценции, наблюдается выход эритроцитов (э) в интрамуральное пространство (справа). Слева, где выход флюоресценции не наблюдается, видны волокнистые соединительнотканые структуры. Артерия калибром 20 мк в коре мозга кролика. Препарат импрегнирован по методу Пердрау. Микрофотограмма (световой микроскоп). Увелич. 10×90 .

гаскулярной глии, отходящие от сосудов на некоторое расстояние; 3) резко светились структурные элементы стенки сосуда и окружающая ткань на протяжении примерно 90—100 мк, причем по мере удаления от сосуда свечение убывало и сходило на нет.

Изучая наиболее ранние стадии повышения проницаемости стенок сосудов, можно было видеть, что часто флюоресценция проникала сквозь стенки артерий неравномерно: местами его выходение было обильным, местами небольшим (рис. 2). Иногда наблюдался выход флюоресценции из радиальной артерии, в то время как вокруг ее ветвей свечение не обнаруживалось. Все это делало необходимым изучение структурных изменений сосудистых стенок именно в местах повышения их проницаемости.

В местах повышенной проницаемости сосудистых стенок наблюдались изменения соединительнотканых структур, которые набухали и расслаивались, образуя пространства в толще стенки сосудов. При этом можно было видеть выход эритроцитов в интрамуральные пространства (рис. 3). При импрегнации серебром по методу Пердрау оказывалось, что в тех местах, где проницаемость сосудистых стенок была повышена, соединительная ткань утрачивала свою волокнистую структуру, имела помоганный вид и слабее импрегнировалась серебром (рис. 4).

Таким образом, наряду с описанными особенностями функционального поведения мелких сосудов коры мозга [4, 13], выявлено их участие в проникновении в ткань мозга при патологических условиях неметаболизируемых веществ — флюоресценина, возможно, связанного с белками плазмы (аналогично выходу эритроцитов при ишемических состояниях мозга — внутрь стенок радиальных артерий [6] или за их пределы [1]). Что же касается капилляров коры мозга, они, по всей вероятности, не участвуют в проникновении флюоресценина в окружающую ткань на ранних стадиях повышения проницаемости сосудистых стенок при ишемии.

Институт физиологии АН

Груз. ССР

Поступило 10.IV 1971г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганнушкина И. В. Журн. невропат. и психиат. 58, 1025, 1958.
2. Кассиль Г. Н., Вейн А. М., Каменецкая Б. И. Докл. АН СССР, 115, 833, 1957.
3. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1958.
4. Мchedlishvili Г. И. и Барамидзе Д. Г. Докл. АН СССР, 163, 529, 1965.
5. Мchedlishvili Г. И. и Барамидзе Д. Г. Бюлл. exper. биол. и мед. 64, 11, 74, 1967.
6. Мchedlishvili Г. И., Купарадзе М. Р. и Барамидзе Д. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 60, 12, 30, 1965.
7. Тупикова Т. М. Патол. физиол. и exper. терап., 5, 4, 39, 1961.
8. Bakay L. The Blood-Brain Barrier. Springfield, 1956.
9. Broman T. Über cerebrale Zirkulationsstörungen. Lund, 1940.
10. Dempsey E. W., Wislocki G. B., Bionhys J. Biochem. Cytol., 1, 245, 1955.
11. Hills C. P. Amer. J. Pathol., 44, 531, 1964.
12. Klatzo I., Miquel J. Otenasek R. Acta neuropathol., 2, 144, 1962.
13. Mchedlishvili Г. И., Барамидзе Д. Г., Nikolishvili L. S. Nature, 213, 506, 1967.
14. Stainwall O. Progress, in Brain Research. 25, 357, 1967.

Գ. Ի. ՄԻՔՐՈՍԿՈՊԻԿ ԵՎ Գ. Գ. ԲԱՐԱՄԻՁԵ

ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ԱՆՈՐՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ,
ՆՐԱՆՑ ԹԱՎԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Էքսպերիմենտում հայտնաբերված է արյան պլազմայի նշված սպիտակների աստիճանաբար արտաթափանցումը ուղեղի կեղևի անոթների պատերից, ինչպես նաև այդ անոթների պատերի կառուցվածքային փոփոխությունները արյուն-ուղեղի բարձր թափանցելիության բարձրացման նախնական շրջանում:

Л. Б. ЭДИЛЯН, Н. Х. ГРИГОРЯН

ДИНАМИКА СОКРАЩЕНИЯ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА В НОРМЕ

Изучение фазовой структуры сердечного сокращения является ценным методом исследования работы сердца, поскольку каждая фаза сердечного сокращения у здоровых людей колеблется в определенных границах, нарушаемых лишь при патологических условиях. Поэтому, чтобы отделить патологические сдвиги на кривых давления правого предсердия и правого желудочка, мы сочли целесообразным остановиться на нормальных величинах давления и продолжительности отдельных периодов предсердного и желудочкового цикла сокращения. Нормативы продолжительности цикла сокращения правого желудочка, приводимые в литературе, несколько разнятся [1, 2]. Описаны также величины гемодинамических параметров кривой правопредсердного и левопредсердного давлений у пациентов без нарушения гемодинамики [3, 4].

Наша методика подсчета величин давления в различные периоды предсердного цикла несколько отличается от методики, описанной в литературе. Что же касается нормальной продолжительности отдельных периодов деятельности правого предсердия, то данных об этом в имеющейся литературе нам найти не удалось.

Для полного представления о механизмах образования компонентов внутрипредсердной кривой необходимо последнюю рассматривать в соответствии с функцией желудочка. В конце диастолы правого желудочка, что по времени совпадает с серединой или последней третью зубца Р ЭКГ, на кривой правого предсердия начинает формироваться волна сокращения «а», начало подъема которой мы обозначили буквой «а». Вершина волны сокращения предсердия совпадает с зубцом Q на ЭКГ. Расслабление предсердия соответствует периоду «а—х». Однако в это время на нисходящем систолическом коллапсе «а—х» выделяется положительный зубец «с». Начало его—«с_н» совпадает с зубцом S комплекса QRS на ЭКГ. После вершины зубца «с» начинается спад давления до систолического коллапса «х». В это время желудочек находится в фазе быстрого изгнания крови в легочную артерию. Систолический коллапс «х» вызван расслаблением предсердия и соответствует точке наименьшего давления на кривой внутрипредсердного давления. В период систолы желудочков предсердно-желудочковый клапан

закрыт и поступающая из полых вен и коронарного синуса кровь способствует повышению давления в правом предсердии. Этот период наполнения предсердия кровью во время его диастолы отображается участком «х—у». Нарастание давления в правом предсердии продолжается до тех пор, пока оно не превысит уровень внутрижелудочко-

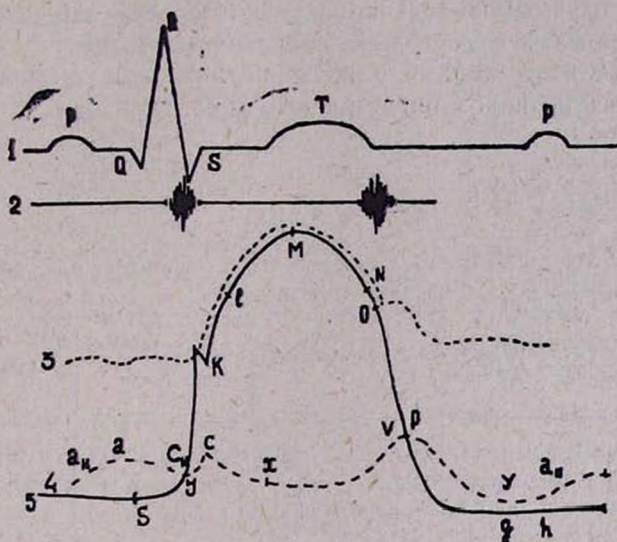


Рис. 1. Соотношение гемодинамических, электрических, механических и акустических явлений сердечного цикла. 1. Электрокардиограмма. 2. Фонокардиограмма. 3. Кривая давления легочной артерии. 4. Кривая давления правого предсердия. 5. Кривая давления правого желудочка.

вого давления. В это время открывается трехстворчатый клапан. На кривой давления правого предсердия начинается спад давления—диастолический коллапс «V—у», что соответствует фазе быстрого и медленного наполнения желудочка кровью. Момент открытия трехстворчатого клапана соответствует либо вершине волны «V», либо началу диастолического коллапса «V—у». При длинной диастоле выявляется период стаза «у—а_п».

Нами определялась продолжительность следующих фаз предсердного цикла в секундах: 1) длительность систолы правого предсердия—интервал «а_п—а*»; 2) длительность периода систолического расслабления—интервал «а—х»; 3) продолжительность периода диастолического наполнения—интервал «х—V»; 4) продолжительность периода диастолического спада—интервал «V—у»; 5) длительность периода стаза—интервал «у—а_п».

Расчет продолжительности фаз сердечного цикла проводили в соответствии с критериями Wiggers (1921).

Разный методический подход в изучении кривой давления правого предсердия, а также отсутствие комплексного изучения величины и

продолжительности отдельных периодов предсердного сокращения побудили нас выработать свои нормативы.

На основании данных венозной катетеризации 15 лиц без сердечно-сосудистой патологии, выделенных из числа 550 больных, прошедших катетеризацию с диагностической целью, мы вывели средние значения продолжительности цикла сокращения правых отделов сердца. У тех же исследуемых выведена средняя скорость изменения давления в некоторые фазы деятельности правого желудочка.

Полученные нами данные о величине давления и продолжительности различных периодов предсердного цикла приняты за контрольные (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Средние величины нормального давления в различные периоды сокращения правого предсердия

Наименование элементов волн правопредсердной кривой давления	Обозначение точек	Средние величины давления в мм рт. ст. $M \pm m$
Начало систолической волны	a_{II}	$0,8 \pm 0,2$
Систолическая волна	a	$4,5 \pm 0,2$
Начало зубца замыкания трехстворчатого клапана	c_{II}	$1,1 \pm 0,3$
Волна замыкания трехстворчатого клапана	c	$3,3 \pm 0,4$
Систолический коллапс	x	$0,6 \pm 0,3$
Волна наполнения предсердия кровью	V	$2,6 \pm 0,2$
Диастолический коллапс	y	$0,9 \pm 0,1$

Таблица 2

Средние величины нормальной продолжительности всех периодов предсердного цикла

Наименование периодов сокращения правого предсердия	Обозначение интервалов	Средние величины в сек. $M \pm m$
Длительность систолы	$a_{II} - a$	$0,062 \pm 0,007$
Длительность периода систолического расслабления	$a - x$	$0,190 \pm 0,071$
1)	$a_{II} - c$	$0,064 \pm 0,006$
2)	$c_{II} - c$	$0,044 \pm 0,005$
3)	$c - x$	$0,085 \pm 0,008$
Длительность периода диастолического расслабления	$x - V$	$0,211 \pm 0,010$
Длительность периода стаза	$V - y$	$0,097 \pm 0,009$
Сердечный цикл	$y - a_{II}$	$0,683 \pm 0,022$

Величина продолжительности отдельных фаз систолы и диастолы правого желудочка и средняя скорость изменения давления в различные периоды желудочкового сокращения представлены в табл. 3.

Таблица 3

Средние величины нормальной продолжительности фаз систолы и диастолы
правого желудочка и средняя скорость изменения давления при них

Наименование фаз	Средняя продолжительность фаз в сек ($M \pm m$)	Средняя скорость изменения давления в мм рт. ст./сек. $M \pm m$
Фаза асинхронного сокращения	$0,0581 \pm 0,003$	$+20,7 \pm 5,1$
Фаза изометрического сокращения	$0,0270 \pm 0,0008$	$+189 \pm 13,4$
Фаза изгнания крови	$0,224 \pm 0,010$	—
а) Фаза быстрого изгнания	$0,037 \pm 0,002$	$+377,0 \pm 44,7$
б) Фаза медленного изгнания	$0,051 \pm 0,004$	$+69,7 \pm 11,1$
в) Фаза редуцированного изгнания	$0,136 \pm 0,008$	$+54,3 \pm 4,86$
Должная фаза изгнания крови	$0,228 \pm 0,009$	—
Систола механическая	$0,251 \pm 0,009$	—
Период протодиастолы	$0,034 \pm 0,002$	$-121,7 \pm 20,4$
Фаза изометрического расслабления	$0,044 \pm 0,002$	$-238,0 \pm 19,6$
Фаза наполнения желудочка кровью	$0,264 \pm 0,025$	—
Должная фаза наполнения	$0,272 \pm 0,019$	—
Систола правого предсердия	$0,065 \pm 0,014$	—
Сердечный цикл	$0,653 \pm 0,028$	—

Выведенные нами средние значения величины давления и продолжительности отдельных периодов сокращения правого предсердия и правого желудочка могут послужить основанием для выявления патологических сдвигов в фазовой структуре сокращения правых отделов сердца при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Ин-т кардиологии и сердечной хирургии

МЗ Арм. ССР

Поступило 10/III 1971г.

Л. Р. ԷԴԻՋԱՆ, Ե. Խ. ԳԵՐԳՈՐՅԱՆ

ԱՋ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ԵՎ ՓՈՐՈՔԻ ԿՆԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՆՈՐՄԱԼ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերոհիշյալ աշխատության մեջ ներկայացված են աչ փորոքի կծկողականության ֆազային կառուցվածքի նորմատիվները հաշվի առնելով ճնշման փոփոխության արագության ցուցանիշները վերջինիս գործունեության որոշ շրջաններում 15 ուսումնասիրված հիվանդների մոտ, որոնք չեն տառապել սիրտ-անոթային հիվանդություններով: Միաժամանակ առաջին անգամ ներկայացված են ճնշման և աչ նախասրտի կծկման ֆազային երկարատևության ցուցանիշների կոմպլեքս ուսումնասիրումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савельев В. С. Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. Медгиз, 1961. 2. Подзолков В. П. Автореферат канд. диссерт., М. 1966. 3. Быков Г. А. Канд. дисс., М., 1967. 4. Цыб А. Ф. Канд. диссерт., М., 1965. 5. Wiggers C. Amer. J. Physiol., 1921, 56, 415.

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Ю. ХАРИН, Л. А. КУБЛАНОВ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ КРИВЫЕ КАРОТИДНОГО И ЮГУЛЯРНОГО ПУЛЬСА У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ В СОЧЕТАНИИ С АНОМАЛЬНЫМ ВПАДЕНИЕМ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Правильная предоперационная диагностика дефектов межпредсердной перегородки и аномального впадения легочных вен имеет большое значение.

По литературным данным, дефекты межпредсердной перегородки в 12—21% случаев сочетаются с аномальным впадением легочных вен [6, 10].

Диагностика аномального впадения легочных вен представляет определенные трудности даже при использовании зондирования полостей сердца и ангиокардиографии [3—5]. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение методов, позволяющих выявить как изолированный дефект межпредсердной перегородки, так и в сочетании с аномальным впадением легочных вен.

В качестве вспомогательных методов диагностики нами была применена регистрация дифференциальных кривых центрального (каротидная сфигмограмма и югулярная флебограмма) пульса по методике И. М. Каевидера.

Дифференциальные кривые центрального пульса отображают гемодинамические сдвиги во время всех основных фаз сердечного цикла. Наибольший интерес при врожденных пороках со сбросом крови слева направо и свойственными им правосторонними гемодинамическими перегрузками представляет анализ диастолической части кривой.

Приемником пульса служила резиновая манжетка с капсулой 4×4 см, которая помещалась над областью правой сонной артерии и яремной вены. В манжетке поддерживалось давление на уровне 10—15 мм рт. ст.

Регистрация производилась при помощи электромагнитного преобразователя на шестиканальном электрокардиографе со струйной записью—Мингограф-61, где синхронно записывали электрокардиограмму во II отведении, фонограмму в 3 частотных диапазонах, дифференциальные кривые центрального и периферического пульса.

При анализе дифференциальных кривых центрального пульса можно выделить следующие элементы, связанные с фазами сердечного цикла (рис. 1).

В систолической части кривой: волна АФ соответствует быстрому

притоку крови в начальную часть аорты при форсированном изгнании, волна FR соответствует тому этапу, когда скорость оттока крови в аорту во время редуцированного изгнания становится равной скорости притока или превышает ее, волна RJ соответствует протодиастоле. Малее постоянна волна *i*, которая по аналогии с преосфигмической волной Франка относится к фазе изометрического расслабления.

В диастолической части кривой: волна *a* возникает в момент систолы правого предсердия, когда прекращается отток венозной крови из верхней полой вены и появляются обратные волны, ведущие к переполнению яремных вен, т. е. обусловлена веным пульсом, волна *d* совпа-

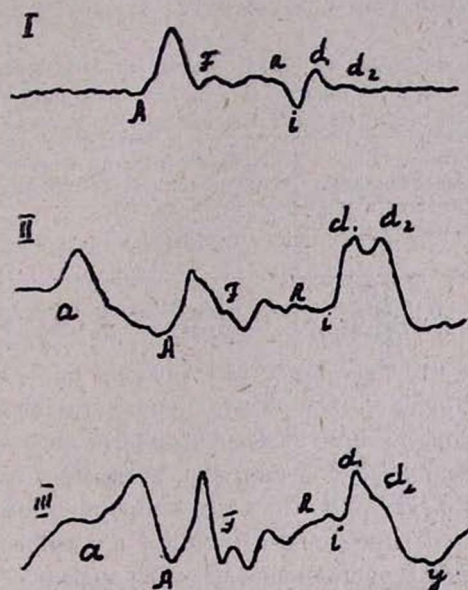


Рис. 1. Дифференциальные кривые каротидного и югулярного пульса у здорового человека (I), при межпредсердном дефекте (II) и сочетании межпредсердного дефекта с аномальным впадением легочных вен (III).

дает с фазой изометрического расслабления желудочков, вторая часть этой волны—*d*₂ соответствует волне *d* югулярной флебограммы, волна *y* обусловлена быстрым наполнением желудочков.

Нами обследовано 60 больных с дефектом межпредсердной перегородки в возрасте от 5 до 29 лет; у 6 больных (10%) этот порок сочетался с аномалией впадения правых легочных вен.

У больных с межпредсердными дефектами значительно увеличена волна *d*, за счет конечной части волны *d*₂, а также увеличена волна *a*; инцизура оказалась значительно сглаженной.

При сочетании межпредсердного дефекта с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие форма дифференциальных кривых центрального пульса существенным образом отличалась от кривых при изолированном дефекте межпредсердной перегородки и нормальной кривой (см. рис. 1).

Обращает на себя внимание значительное увеличение высоты волны а, которая становится гигантской. В норме она равна 2—4 мм, у больных с межпредсердным дефектом — 8 мм, а при сочетании межпредсердного дефекта с аномальным впадением легочных вен достигала 14—16 мм и часто превышала высоту систолической волны. Кроме того, почти у всех больных волна а имела двугорбый вид. Аналогичные изменения объясняют проявлением сброса крови через дефект в момент систолы [5].

Более четкие данные о характере изменений основных волн дифференциальных кривых центрального пульса можно получить при количественном анализе (табл. 1).

Таблица 1

Соотношения между высотой амплитуды отдельных диастолических и систолических волн при изолированных дефектах межпредсердной перегородки и в сочетании с аномальным впадением легочных вен ($M \pm m$)

Показатель	Изолированные межпредсердные дефекты		Сочетание дефекта с аномальным впадением легочных вен		Контроль
	до операции	после операции	до операции	после операции	
a/A	$0,76 \pm 0,06$	$0,17 \pm 0,02$	$1,26 \pm 0,04$	$0,18 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,01$
d ₂ /A	$0,86 \pm 0,05$	$0,21 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,02$	$0,18 \pm 0,01$

Из табл. 1 видно, что разница статистически достоверна. Увеличение волны а является признаком перегрузки правого предсердия, непомерное увеличение волны d при межпредсердных дефектах может быть связано со сбросом крови слева направо, который наиболее интенсивен во время систолы [8]. Из рис. 1 видно, что при аномальном впадении легочных вен в правое предсердие имеется не только гигантская волна а, но и значительное расширение ее, чего мы не встречали при других врожденных пороках сердца. Так, если ширина волны в норме равна 0,15 сек., у больных межпредсердными дефектами 0,22 сек., то у больных с аномальным впадением легочных вен ее продолжительность составила 0,40 сек.

Увеличение и расширение волны а на дифференциальных кривых центрального пульса у больных с межпредсердными дефектами, по-видимому, происходит за счет переполнения яремных вен во время систолы предсердий, в которых имеется увеличение количества крови за счет сброса через дефект слева направо. А так как при сочетании дефекта межпредсердной перегородки с аномальным впадением легочных вен переполнение кровью правого предсердия увеличивается за счет постоянного поступления крови из легочных вен, то застой в яремных венах становится более выраженным и следовательно происходит также расширение и увеличение волны а.

Форма кривых центрального пульса при дефекте межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным впадением легочных вен коренным образом меняется сразу же после хирургической коррекции порока (рис. 2).

При успешном закрытии дефекта с перемещением легочных вен в левое предсердие волны а и d почти полностью исчезают, а волна AF несколько увеличивается, что указывает на ликвидацию правосторонних гемодинамических перегрузок и увеличение ударного объема левого желудочка. Изменения амплитуды систолических и диастолических волн после коррекции статистически достоверны. Ширина волны а приближается к таковой у здоровых людей.

Коренные изменения дифференциальных кривых каротидного и югулярного пульса у больных с дефектом межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие после хирургической коррекции в виде нормализации волн а и d дают возможность рассматривать этот метод как один из надежных.

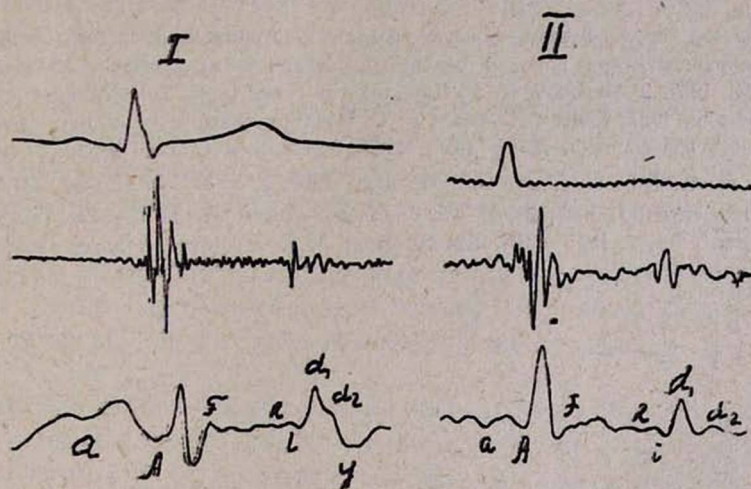


Рис. 2. Изменения дифференциальных кривых каротидного и югулярного пульса при дефекте межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным впадением легочных вен до и после операции. I—дифференциальная кривая, записанная синхронно с ЭКГ и ФКГ до операции; II—то же после успешной коррекции порока.

В ы в о д ы

1. Дифференциальные кривые каротидного и югулярного пульса отличаются рядом особенностей при изолированных дефектах межпредсердной перегородки и в случаях сочетания этого порока с аномалией впадения легочных вен, что может быть использовано для дифференциальной диагностики.

2. При радикальной коррекции порока кривые каротидного и югулярного пульса приближаются к нормальным, в связи с чем они могут быть использованы для оценки эффективности оперативного лечения.

Վ. Ի. ՅՐԱՆՑԵՎ, Վ. ՅԱՆ. ԽԱՐԻՆ, Լ. Ա. ԿՈՒՐԱՆՈՎ

**ՔՆՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԼՇԱՅԻՆ ՊՈՒԼՍԻ ԴԻՖՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԿՈՐԱԳԾԵՐԸ
ԹՈՔԱՅԻՆ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՆՈՄԱԼ ԲԱՑՈՒՄՈՎ ՈՒՂԵԿՑՎՈՂ
ՄԻՋՆԱԽԱՊԱՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջնախապատային միջնապատի դեֆեկտով բոլոր հիվանդների մոտ հայտնաբերված են կենտրոնական պուլսի դիֆֆերենցիալ կորագծերի փոփոխություններ: Թորային երակների անոմալ բացումով, միջնախապատային միջնապատի դեֆեկտով հիվանդների մոտ հայտնաբերված են այլընտրանքային մեծացում և լայնացում, ինչ որ չի լինում մյուս արատների ժամանակ: Արտոր ուղղումից հետո կորագծերի այդ փոփոխությունները նորմալանում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосова М. А. Функциональное состояние артериальной системы большого круга кровообращения при пороках сердца и магистральных сосудов. Автореферат дисс. канд., М., 1964.
2. Касвицер И. М. Кардиология, 1968, 5, 81.
3. Пшеничников И. В. Грудная хирургия, 1967, 5, 51.
4. Соколов С. С. Изолированные и сочетанные дефекты межпредсердной перегородки. Дисс. докт., 1963.
5. Соколов С. С. Грудная хирургия 1968, 5, 26.
6. Armfred E. J. Cardiovasc. Surg. 1966, 7, 5, 349.
7. Cohee, Morrow, Bramwald. Brit. Heart. J. 1967, 29, 5, 725.
8. Dexter L. Brit. Heart. J. 1956, 18, 209.
9. Renhold J. Brit. Med. J. 1955, 1915, 695.
10. Senn A. J. cardiovasc. Surg. 1964, 5, 5, 369.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Х. ДАНИЕЛЯН, Л. А. ДАНИЕЛЯН,
Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Ш. КАМАЛЯН

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Одним из наиболее часто встречающихся приобретенных пороков сердца является комбинированное сужение митрального и аортального клапанов. Этим объясняется, в частности, закономерный интерес кардиохирургов к вопросам диагностики и лечения данного сочетания стенозов. Отсутствие в литературе классификации стадийности развития данного порока привело к тому, что материалы разных авторов о частоте жалоб и симптомов, а также о выборе метода операции и непосредственных и отдаленных результатах значительно отличаются друг от друга.

Зачастую обобщаются данные, полученные при обследовании и лечении различных по тяжести групп больных без учета преобладания степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия или устья аорты.

Исходя из вышесказанного, нами на основании исследования 104 больных митрально-аортальным стенозом выделены 3 клинические группы: I группа — 26 больных с резким сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца при умеренном сужении устья аорты. II группа — 50 больных с почти одинаковой степенью сужения атриовентрикулярного отверстия и устья аорты. III группа — 28 больных с резким сужением устья аорты и умеренным сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца.

В клинической характеристике этих групп большое место уделяется жалобам больных. Так, к I группе были отнесены больные с жалобами на одышку, общую слабость, кровохарканье, что характерно для сужения левого атриовентрикулярного отверстия. Больные с жалобами на головные боли, головокружение, обмороки, загрудинные боли, характерными для аортального стеноза, отнесены к III группе. Определенное значение придавалось локализации верхушечного толчка. Наличие его в V межреберье чаще у больных I группы свидетельствовало о гипотрофии левого желудочка. Локализация же верхушечного толчка в VI межреберье свидетельствовала о гипертрофии левого желудочка и чаще встречалась у больных III группы.

Выраженный диастолический шум (при отсутствии его на аорте) и особенно пресистолический шум наблюдались в основном у больных I группы. Интенсивный систолический шум во II межреберье слева у

грудины, в особенности с проведением его на сосуды шеи, встречался, как правило, у больных III группы. Мерцательная аритмия чаще наблюдалась у больных I группы.

Наибольшую трудность представляет выделение II группы больных, у которых вышеуказанные признаки несколько сглажены.

С целью дополнения клинической характеристики выделенных групп больных функциональными данными проведено спирографическое исследование газообмена в лежачем в покое и после физической нагрузки по А. И. Игнатовскому (10 приподниманий в постели из положения лежа в положение сидя).

Изучение изменений функции внешнего дыхания (см. табл. 1) в покое не выявило существенных различий между показателями минутного объема дыхания (МОД) и коэффициента использования кислорода (КИО_2) у вышеуказанных групп больных (табл. 1). Так, МОД у больных I и II групп составлял $8,5 \pm 0,49$ л/мин, а у больных III группы — $9 \pm 0,94$ л/мин; КИО_2 у больных I и II групп был равен $28 \pm 1,37$, а у больных III группы — $30 \pm 1,69$. Потребление же кислорода (ПО_2) у больных III группы было несколько выше ($260 \pm 7,6$ мл/мин), чем у больных I и II групп (соответственно $234 \pm 11,3$ и $240 \pm 10,6$ мл/мин).

После физической нагрузки абсолютные величины МОД и ПО_2 не обнаруживали существенных различий для разных групп больных (см. табл. 1). При анализе же этих показателей с учетом исходных величин у всех 3 групп больных отмечалось отставание роста ПО_2 от роста МОД, что вело к снижению КИО_2 . Так, у больных I группы МОД на 1 и 2-й минутах отдыха составлял соответственно $131 \pm 7,0$ и $121 \pm 3,34\%$ к покою, ПО_2 — $128 \pm 3,36$ и $115 \pm 3,32\%$ и КИО_2 — $95 \pm 3,92$ и $93 \pm 3,96\%$. Аналогичные данные были получены и у больных II группы. У больных же III группы имело место более значительное отставание ПО_2 от роста МОД, что вело к более выраженному снижению КИО_2 . Так, МОД на 1 и 2-й минутах отдыха у них составлял соответственно $131 \pm 6,7$ и $122 \pm 4,93\%$ к покою, ПО_2 — $115 \pm 5,85$ и $106 \pm 5,54\%$, а КИО_2 — $84 \pm 2,24\%$ к покою.

Различия между показателями газообмена у больных I и III групп четко представлены на рис. 1, из которого видно, что в восстановительном периоде у обеих групп больных МОД до 3—5 мин. изменялся примерно одинаково. Далее, у больных I группы он медленно снижался и оставался повышенным до конца восстановительного периода. У больных же III группы МОД снижался быстро и на 8—10-й мин. достигал исходного уровня. Еще большее различие между группами было обнаружено по динамике величин ПО_2 , более значительно отстававших от роста МОД у больных III группы. К тому же на 3—5-й мин. отдыха ПО_2 у больных I группы достигало исходного уровня и не изменялось до конца восстановительного периода, а у больных III группы оно снижалось ниже исходного уровня, что прогрессировало до конца восстановительного периода ($84 \pm 4,67\%$ к покою). В связи с большим отставанием ПО_2 от МОД у больных III группы КИО_2 по сравнению с

Таблица 1

Показатели газообмена в легких у больных митрально-аортальным стенозом различных клинических групп

Группы	Покой			Восстановительный период														
	МОД	ПО ₂	КИО ₂	МОД л/мин % к покою					ПО ₂ мл/мин/% к покою					КИО ₂ мл/мин/л/1% к покою				
				1'	2'	3-5'	6-7'	8-10'	1'	2'	3-5'	6-7'	8-10'	1'	2'	3-5'	6-7'	8-10'
I	8,5	234	28,0	11,1	10,3	10,1	9,6	9,1	295	267	237	225	223	26,5	26,0	23,0	24,0	24,0
	+0,49	+11,3	+1,96	+0,57	+0,54	+0,48	+0,59	+0,67	+27,3	+21,7	+11,1	+14,4	+12,4	+2,73	+1,92	+1,45	+1,05	+1,1
	174			131	121	119	113	107	128	115	100	99	97	95	93	89	92	92
	+0,53			+7,0	+3,34	+4,82	+5,32	+5,2	+3,36	+3,32	+4,26	+5,45	+4,91	+3,92	+3,96	+3,03	+3,71	+4,2
II	8,5	240	28,0	11,3	10,4	10,2	9,4	9,3	296	267	237	225	223	26	25,5	23	24	24
	+0,53	+10,6	+1,37	+0,82	+0,71	+0,52	+0,6	+0,62	+23,7	+20,9	+15,2	+13,9	+14,1	+1,82	+1,64	+1,1	+1,21	+1,61
	177			133	122	120	110	109	123	111	99	94	93	93	90	82	86	86
	+10,9			+7,2	+3,71	+4,12	+4,81	+5,6	+4,7	+4,51	+5,11	+4,32	+4,6	+2,84	+3,13	+2,87	+3,31	+4,16
III	9,0	260	30,0	11,8	11,0	10,8	9,5	8,9	299	276	271	230	223	25	25	25	24	25
	+0,94	+7,6	+1,69	+1,2	+1,1	+0,84	+0,69	+0,59	+21,9	+21,04	+23,01	+14,6	+16,5	+1,35	+1,51	+0,95	+1,61	+2,17
	175			131	122	120	106	99	115	106	104	89	86	84	84	84	80	84
	+15,8			+6,7	+4,93	+4,06	+4,3	+5,8	+5,85	+5,54	+6,62	+3,96	+4,71	+2,24	+2,75	+2,58	+3,46	+4,67

Примечание: + % к должному.

больными I группы был значительно ниже, особенно на 6—7-й мин. отдыха ($80 \pm 3,46\%$, к покою).

Таким образом, исследование функции внешнего дыхания у больных митрально-аортальным стенозом не выявило каких-либо существенных отличий между I и II клиническими группами как в покое, так и после физической нагрузки. Это указывает на идентичность степени

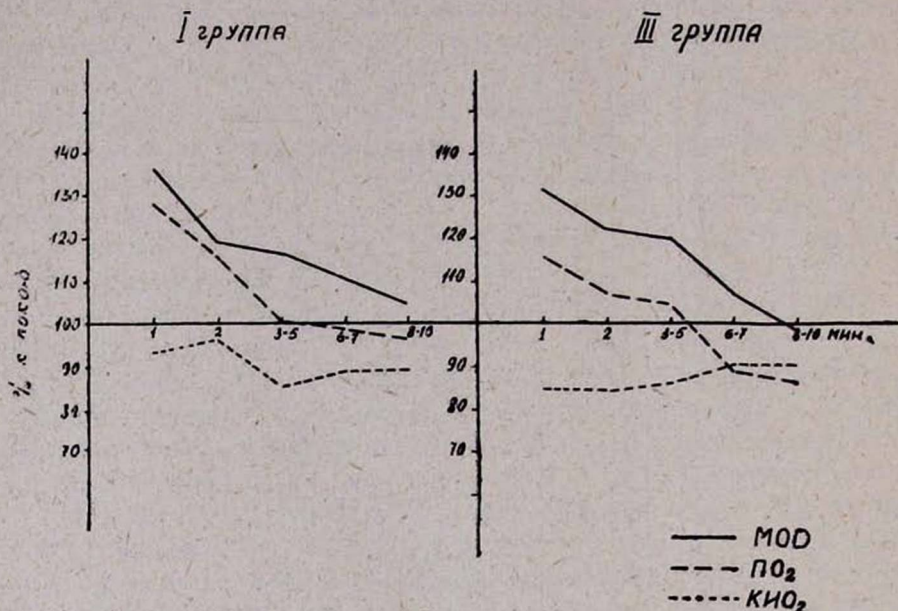


Рис 1. Изменение газообмена в легких у больных митрально-аортальным стенозом I и III клинических групп.

нарушения легочного кровообращения у этих групп больных. Действительно, у больных I и II группы имело место выраженное повышение давления в легочной артерии (соответственно 36 и 47,5 мм рт. ст.) с небольшим систолическим градиентом давления между левым желудочком и аортой (соответственно 10 и 18 мм рт. ст. по средним данным), что свидетельствует об умеренном нарушении у них оттока крови из левого желудочка.

У больных же III клинической группы с симптомами более выраженного сужения клапанов аорты показатели газообмена в легких более изменены, чем у больных I и II групп, что проявлялось в повышении у них PO₂ в покое с более выраженным отставанием роста величин его от роста МОД после нагрузки, т. е. у больных III группы способность к адекватному увеличению PO₂ была нарушена в еще большей степени, чем у больных I и II клинических групп. Это было обусловлено большей степенью нарушения у них легочного кровообращения, о чем свидетельствует выраженный систолический градиент давления между левым желудочком и аортой (32 мм рт. ст. по средним данным) при небольшом увеличении среднего давления в легочной артерии (32 мм рт. ст.), т. е. резкий стеноз в области аортальных клапанов, при на-

личин умеренного сужения левого атриовентрикулярного отверстия оказывает дополнительное препятствие оттоку крови из малого круга кровообращения, особенно во время нагрузки, усугубляя нарушения взаимоотношений вентиляции и кровотока в легких, приводя к значительному снижению КИО₂. Поэтому обнаружение у больных митрально-аортальным стенозом значительного снижения КИО₂ в восстановительном периоде может быть использовано в качестве дополнительного критерия, указывающего на преобладание сужения в области клапанов аорты.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 7.V 1971 г.

Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ա. Խ. ԴԱՆԻՆՅԱՆ, Լ. Ա. ԴԱՆԻՆՅԱՆ,
Ն. Ն. ԽՈՒԴԱՐԱՇՅԱՆ, Հ. Շ. ՔԱՄԱՆՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ
ԿՈՄՐԻՆԱՅՎԱԾ ԵՐԿՓԵՂԿ-ԱՈՐՏԱՅԻՆ ՆԵՂԱՅՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի հետազոտումը երկփեղկ աորտային նեղացումների ժամանակ հայտնաբերել է, որ թթվածնի կիրառումը և նրա օդտադրթման կոեֆիցիենտի դրսև իշխումը վերականգնման շրջանում այդ հիվանդների մոտ ցուցադրում են աորտայի կափույրների նեղացման գերակշռությունը:

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ «БЛЕДНОГО» ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

За последние годы особую актуальность приобрело определение до операции степени нарушения сократительной способности миокарда. Изменения сердечной мышцы, вызванные предшествующим патологическим процессом, еще более повышают его чувствительность к гипоксии и ацидозу, сопровождающим операцию. Положительный результат оперативного вмешательства определяется не только правильной диагностикой и качеством выполнения операции, но и степенью изменений самого миокарда, развившихся в течение заболевания.

Поэтому мы задались целью изучить степень нарушения функционального состояния миокарда у больных с врожденными пороками «бледного» типа для определения показаний и противопоказаний к их хирургической коррекции.

Число исследованных и оперированных больных приведено в табл. 1. Таблица 1

Вид порока	Обследованы	Оперированы
Дефект межпредсердной перегородки	350	134
Дефект межжелудочковой перегородки	114	56
Незаращение артериального протока	374	373
Коарктация аорты	74	70
Стеноз устья аорты	18	18
Стеноз легочной артерии	28	27
Всего	768	678

У всех больных производилось многостороннее клинико-инструментальное исследование, включающее данные опроса больного, физического развития, подробное физикальное исследование, клинические и биохимические анализы. Особое внимание уделяли данным, отражающим функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (наличие и степень выраженности одышки и сердцебиения, боли в области сердца, размеры сердца).

При анализе клинические данные сопоставлялись с анатомическими особенностями порока, степенью гемодинамических нарушений, с величиной давления в системе легочной артерии, сопротивлением легочных сосудов, степенью систолического градиента между желудочками сердца и магистральных сосудов.

Для определения функционального состояния миокарда, кроме клинического исследования, произведено электрокардиографическое,

поликардиографическое и рентгенологическое исследование, а также зондирование сердца с последующим определением фазовой структуры сердечного сокращения.

С целью изучения функционального состояния и обменных процессов миокарда как при гипертрофии правых и левых отделов сердца, так и при экспериментальном миокардите нами использованы данные 144 экспериментов на кроликах (сужение устья аорты — 46, рецидивирующий миокардит — 68, интактные кролики — 20, контрольные кролики — 10) и 66 экспериментов на собаках (сужение устья легочной артерии).

Одним из наиболее объективных методов, позволяющих оценить функциональное состояние миокарда левого и правого желудочков у больных с врожденными пороками «бледного» типа, находящихся в различных стадиях заболевания, является определение фаз сердечного сокращения. Помимо определения общей продолжительности фаз сокращения, большое значение следует придавать ее отдельным компонентам. Изменение соотношений их обуславливается функциональным состоянием миокарда желудочков.

Проведенный анализ показывает, что поликардиографический метод исследования при врожденных пороках сердца позволяет выявить компенсаторные возможности миокарда левого желудочка, обусловленные как гемодинамическими сдвигами, так и степенью поражения сердечной мышцы.

Зондирование правых отделов сердца при врожденных пороках «бледного» типа с последующим изучением фазовой структуры сокращения правого желудочка дает весьма ценные сведения о нарушении сократительной функции миокарда и в каждом конкретном случае может помочь при определении показаний и противопоказаний к хирургической коррекции порока.

Вопросам, связанным с морфо-гистохимическими изменениями миокарда в сопоставлении с клинико-гемодинамическими нарушениями различной степени, в современной кардиологии придается огромное значение, однако сведения об этих показателях при врожденных пороках сердца единичны. Поэтому мы попытались определить степень морфо-гистохимических изменений в миокарде в зависимости от принадлежности больных к различным клиническим группам.

Проведенное исследование показало, что чем больше выражены нарушения внутрисердечной гемодинамики и гемодинамики в малом кругу кровообращения, тем резче морфо-гистохимические изменения в сердечной мышце и тем неблагоприятнее результат оперативного вмешательства. На функциональное состояние миокарда у больных врожденными пороками сердца «бледного» типа оказывают существенное влияние характер и величина легочной гипертензии, бактериальный эндокардит и нарушение метаболизма сердечной мышцы.

До сих пор нет единого мнения по вопросу об отборе больных с высокой легочной гипертензией на операцию, поэтому для вы-

работки четких показаний к операции у больных с незаращенным артериальным протоком, дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородок, осложненными легочной гипертензией, мы подробно изучали гемодинамические нарушения малого и большого кругов кровообращения, а также функциональное состояние и патоморфологические изменения сосудов малого круга кровообращения при различных степенях легочной гипертензии.

Полученные данные показывают, что у больных с врожденными пороками сердца со сбросом крови слева направо может развиваться легочная гипертензия, которая изменяет клиническую картину заболевания и значительно ухудшает функциональное состояние миокарда, ввиду чего при высокой легочной гипертензии чаще во время операции и в ближайший послеоперационный период возникают осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

При установлении показаний и противопоказаний к операции у больных с врожденными пороками сердца, осложненными легочной гипертензией, необходимо выявить не только ее величину, но и характер. Так, больным с высокой легочной гипертензией, но низким общесистемным легочным сопротивлением хирургическая коррекция прямо показана, в то время как больным с высоким сопротивлением радикальное оперативное вмешательство противопоказано. Однако в раннем детском возрасте операцией выбора может считаться суживание легочной артерии.

В процессе развития болезни у ряда больных с врожденными пороками сердца «бледного» типа наблюдаются признаки бактериального эндокардита (20,05% наших больных), который снижает сократительную способность сердечной мышцы, ввиду чего при хирургической коррекции чаще развивается сердечно-сосудистая слабость. Так, из 139 больных с различными врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом, во время операции и в послеоперационном периоде явления сердечной недостаточности наблюдались у 51 больного.

По степени активности бактериального эндокардита у больных с врожденными пороками сердца можно выделить три стадии: а) минимальной активности; б) микросимптоматики; в) затяжного септического эндокардита. При выявлении минимальной активности или стадии микросимптоматики хирургическая коррекция показана на фоне антибактериальной терапии, в то время как при стадии затяжного септического эндокардита операция становится противопоказанной. Такие больные должны получать длительную комплексную антибактериальную, десенсибилизирующую и кардиальную терапию и только при ее эффективности может ставиться вопрос об оперативном вмешательстве.

Наши наблюдения показывают, что врожденные пороки сердца «бледного» типа у подавляющего большинства больных раннего детского возраста осложняются развитием недостаточности сердца, что приводит к высокому проценту летальности. Однако у переживших

этот период благодаря развитию компенсаторно-приспособительных механизмов сердечно-сосудистая система адаптируется к нарушенной внутрисердечной гемодинамике с улучшением состояния больных.

Мы считаем, что недостаточность сердца в раннем детском возрасте не только не является противопоказанием к оперативному вмешательству, но, наоборот, если она не поддается медикаментозному лечению в течение нескольких недель, необходимо хирургическое вмешательство для полного или частичного исправления гемодинамики. У подавляющего большинства больных после хирургической коррекции явления недостаточности сердца быстро идут на убыль и купируются.

Изучение экспериментальных данных показало, что ухудшение функционального состояния миокарда левого и правого желудочков сердца при острой и хронической перегрузке обусловлено выраженным нарушением метаболизма, в первую очередь, во всех отделах сердца отмечается статистически достоверное снижение концентрации нуклеиновых кислот.

Таким образом, анализ проведенного исследования позволяет считать, что при определении показаний и противопоказаний к хирургической коррекции врожденных пороков «бледного» типа необходимо выявление функционального состояния миокарда и всех факторов, влияющих на него. При установлении значительного снижения функционального состояния миокарда целесообразно проводить длительную и комплексную медикаментозную терапию и только при улучшении сократительной способности миокарда можно ставить вопрос об оперативном устранении порока сердца. Это поможет проводить патогенетическую терапию как в до-, так и в послеоперационном периоде.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 10.V 1971 г.

Ч. Գ. ԱՌԱՄՅԱՆ

**«ԴժԳՈՒՅՆ» ՏԻՊԻ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ
ՑՈՒՑՄՈՒՆՔՆԵՐԸ ԵՎ ՀԱԿԱՑՈՒՑՄՈՒՆՔՆԵՐԸ ԿԱԽՎԱԾ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԻՑ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիրարուական բուժման ցուցմունքներն ու հակացուցմունքները որոշելիս, «զգույն» տիպի բնածին արտաներով հիվանդների մոտ, անհրաժեշտ է սրտամկանի ֆունկցիոնալ դրուժյան և նրա վրա ազդող բոլոր գործոնների հայտնաբերումը: Դա օգնում է կիրառել պաթոգենետիկ բերական ինչպես նախաօպերացիոն, այնպես էլ հետօպերացիոն շրջաններում, ինչպես նաև կնպաստի բարդությունների և մահացման նվազմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Н. Х. Дисс. канд., Ереван, 1967.
2. Францев В. И., Харин В. Ю. В кн.: «Хирургия сердца в раннем детском возрасте», М., 1968, 62.
3. Покидкин В. А. В кн.: «Хирургия сердца в раннем детском возрасте», М., 1968, 88.
4. Бураковский В. И., Константинов Б. А. Болезни сердца у детей раннего возраста, Медицина, 1970.
5. Ash R., J.Pediat. 1964, 64, 49.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА РЕГУРГИТАЦИИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С ПОМОЩЬЮ РАДИОКАРДИОГРАФИИ (экспериментальное исследование)

В последнее время для дифференциальной диагностики изолированных митральных пороков сердца был использован метод сравнительной оценки параметров радиокардиограммы [2, 3]. Этот метод, не уступающий по точности методу зондирования сердца, позволяет оценивать степень недостаточности при комбинированных пороках митрального клапана согласно принятой в практике классификации (+, ++, +++ регургитации в зависимости от величины струи обратного тока крови, определяемой при ревизии митрального клапана на операции). Эта оценка является достаточной для клинического разделения больных изолированным пороком митрального клапана, однако она не дает возможности определить объем регургитации количественно, в абсолютных величинах.

Поскольку в клинических условиях представляется весьма затруднительным определение объема регургитации, нами было предпринято исследование с целью выяснения возможностей радиокардиографии в количественной оценке регургитации при экспериментальной недостаточности митрального клапана.

Изменения параметров радиокардиограммы (левого ее пика) свидетельствуют о регургитации и увеличенных отделах сердца.

Схематично формирование радиокардиограммы, являющейся прекардиальной кривой разведения радиоактивного индикатора, можно представить следующим образом (рис. 1).

1. Идеальный вариант. Радиокардиограмма регистрируется над обеими полостями сердца раздельно и при условии непосредственного и раздельного введения индикатора в правые и левые отделы сердца. При равенстве объемов правых и левых отделов сердца ($V_n = V_l$), при одинаковом дебите, т. е. минутном объеме правого и левого сердца ($D_n = D_l$), скорость опорожнения полостей, главным образом желудочков, будет одинаковой ($C_n = C_l$) и определяется отношением $\frac{D}{V}$.

В этих условиях $\frac{D_n}{V_n} = \frac{D_l}{V_l}$. Подобная запись радиокардиограммы, однако, практически неосуществима и лишь теоретически обосновывает равенство параметров правого и левого пиков.

2. Нормальный вариант. Индикатор вводится в правые отделы сердца (непосредственно или внутривенно). При соблюдении всех условий идеального варианта в этом случае меняется скорость поступления индикатора в левые отделы сердца по сравнению с правыми, так как объем вводимого индикатора «растягивается» в правых полостях сердца и в малом круге кровообращения. Вследствие этого индикатор более медленно выводится из левых полостей сердца ($C_p > C_l$), а склон левого пика более пологий, чем правого.

Топографо-анатомическое расположение отделов сердца в проекции к передней грудной стенке таково, что условия регистрации радиоактивности в левых отделах несколько хуже (они более удалены от датчика), в связи с чем высота левого пика, как правило, ниже правого. Поэтому радиокардиограмма в норме, являясь суммой правого и левого пиков, имеет характерный двугорбый вид.

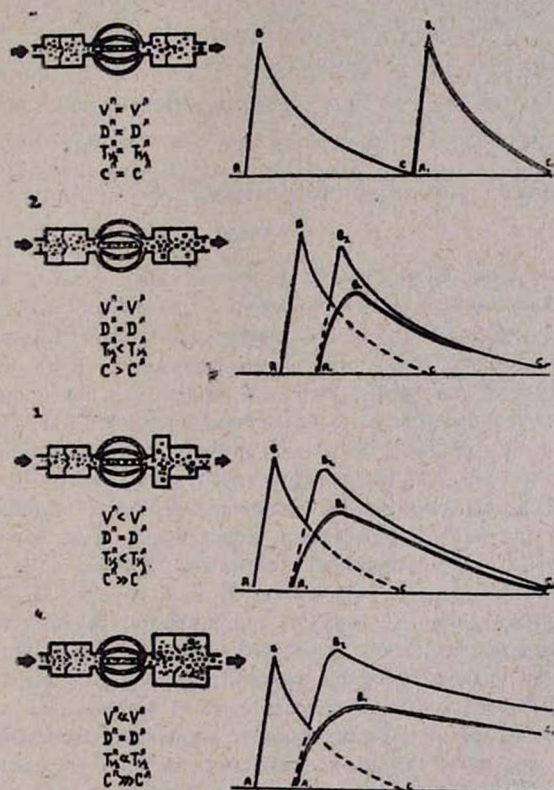


Рис. 1. Формирование радиокардиограммы в идеальном варианте (1), в норме (2), при митральном стенозе (3) и недостаточности митрального клапана (4).

3. Митральный стеноз. Все условия аналогичны предыдущим, кроме еще большего замедления выведения индикатора из левых полостей сердца при наличии увеличенного левого предсердия ($C_p \gg C_l$). В этом случае пик левого сердца становится еще более пологим.

4. Митральная недостаточность. Одним из основных проявлений регургитации крови является увеличение объемов левого предсердия и левого желудочка. Чем больше выражена регургитация, тем значительнее объем предсердия при прочих равных условиях. Выведение индикатора из левых отделов сердца будет еще более замедленным (Сп >> Сл) и спад левого пика еще более пологим.

Таковы, схематично, условия формирования радиокардиограммы в норме и при изолированном митральном пороке сердца.

В наших исследованиях изменения параметров радиокардиограммы на различных этапах развития экспериментальной недостаточности митрального клапана определялись соотношением 2 основных показателей:

λ — величина склонов пиков $\left(\frac{0,693}{T_{1/2}}\right)$, S — величина площади под правым и левым пиками (ABC, A, B, C).

Соотношения эти следующие:

$$\frac{\lambda_{\text{пр}}}{\lambda_{\text{лев}}}, \frac{\lambda_{\text{пр}} - \lambda_{\text{лев}}}{\lambda_{\text{пр}}}, \frac{S_{\text{пр}}}{S_{\text{лев}}}, \frac{S_{\text{пр}} - S_{\text{лев}}}{S_{\text{пр}}}.$$

Расчет параметров радиокардиограммы проводился по общепринятой методике.

Методика. Опыты были проведены на III беспородных собаках весом 13—22 кг. Недостаточность митрального клапана вызывалась резекцией задней створки митрального клапана [4] доступом через ушко левого предсердия. Величина дефекта по отношению к общей площади обеих створок варьировала от 8 до 18%. Для отбора проб крови и регистрации давления в полостях сердца и в аорте были введены катетеры в левое и правое предсердия и бедренную артерию. Для получения кривых разведения из левого предсердия и бедренной артерии отбирались пробы специальными заборниками через 0, 45 сек. Индикатор (альбумин J^{131} 10—15 мкк) вводился пункционно в левый желудочек. Запись радиокардиограммы осуществлялась с помощью одноканальной установки собственной конструкции. Угол коллиматора $\angle = 60^\circ$, постоянная времени—0,3 сек., самописцы: «Хитачи» QPD₃₃ и Н—320. Альбумин J^{131} вводился в правое предсердие через катетер в количестве 30—40 мкк. Датчик устанавливался непосредственно над сердцем при вскрытой грудной клетке. Последовательность опыта следующая: 1) после вскрытия грудной клетки и введения катетеров в полости сердца и аорту регистрировалась исходная радиокардиограмма и показатели давления, 2) после создания недостаточности митрального клапана измерялось давление в аорте и левых полостях сердца, после чего записывалась радиокардиограмма, в левый желудочек вводился индикатор и через определенные интервалы времени (0,45"—1,0") отбирались пробы крови из левого предсердия и бедренной артерии с помощью специального заборника. На основании полученных кривых разведения высчитывался объем регургитации в % по отношению к эффективному выбросу [2]. Данные радиокардиографии позволили определить эти величины в абсолютных единицах (минутный объем сердца в л/мин и ударный объем сердца в мл/уд).

Результаты исследований. Созданный нами дефект створки митрального клапана, равный в среднем 15% от общей площади обеих створок, являлся оптимальным для получения моделей выраженной недостаточности митрального клапана, не приводящей к катастрофе

в ближайший срок после операции (1—2 часа). В течение этого срока представлялось возможным исследовать основные параметры гемодинамики, которые свидетельствовали о возникновении и прогрессировании нарушений кровообращения в результате экспериментально созданной недостаточности митрального клапана.

В настоящей работе представлена лишь общая характеристика гемодинамических нарушений. Через 15—20 мин. после создания недостаточности митрального клапана наступают значительные сдвиги как в показателях внутрисердечного и аортального давления, так и в характере кривых давления. В 4—5 раз повышается высота волны наполнения V на кривой левопредсердного давления, в 1,5 раза снижается давление в аорте и систолическое давление в левом желудочке, в 2—3 раза увеличивается конечное диастолическое давление в левом желудочке, уменьшается градиент давлений между левым желудочком и левым предсердием. На этом этапе уже выявляются признаки снижения сократительной способности миокарда левого желудочка (уменьшение максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления и индекса сократимости миокарда Зонненблика), приводящие к снижению минутного и особенно ударного выброса в 1,2—1,5 раза и замедлению линейной скорости кровотока в малом круге. На радио-

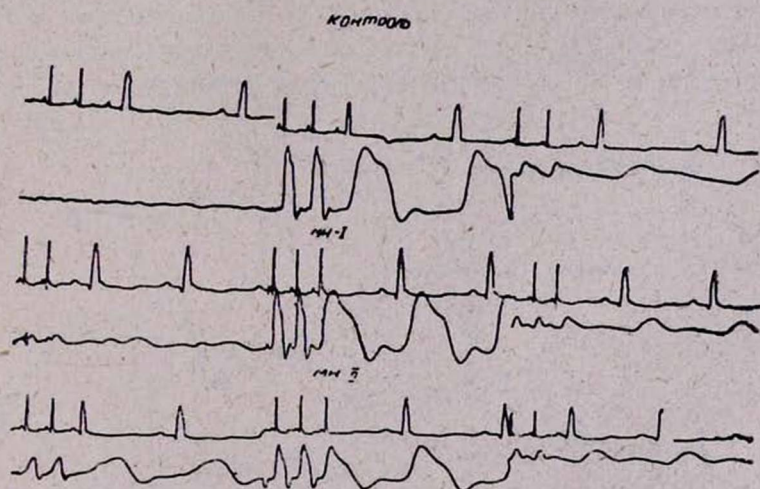


Рис. 2. Радиокардиограммы до и после создания дефекта митрального клапана.

кардиограмме увеличивается расстояние между левым и правым пиками, становятся более пологими спады правого и, особенно, левого пиков (рис. 3).

Через 1—1,5 часа эти изменения становятся более выраженными: высота волны наполнения V на кривой левопредсердного давления увеличивается в 7—8 раз, давление в аорте и систолическое давление в левом желудочке еще более снижаются. Значительно уменьшается градиент давлений левый желудочек—левое предсердие. На этом этапе

исследования отмечается значительное снижение сократительной способности левого желудочка: максимальная скорость повышения внутривентрикулярного давления и индекс Зонненблика уменьшаются в 2 раза, следствием чего является еще более значительное падение минутного и ударного выброса. Радиокардиограмма принимает типичный для выраженной недостаточности митрального клапана вид (рис. 3). На этом этапе объем регургитации, определенной нами на основании сравнения кривых разведения предсердия и бедренной артерии, составил в среднем 198% от выброса в аорту, т. е. был в 2,8 раза больше, чем на первом этапе исследования (71,6%). Столь значительное увеличение регургитации без дополнительного повреждения клапанов свидетельствует о значительной дилатации полостей сердца и присоединении относительной клапанной недостаточности.

Определение объема регургитации с помощью кривых разведения из левого предсердия и бедренной артерии позволило в каждом конкретном случае выявить взаимосвязь последней с показателями радиокардиограммы. Между соотношением площадей под правым и левым пиками и склонов правой и левой кривой, с одной стороны, и объемом регургитации—с другой, существует определенная зависимость.

Наиболее четко она выражена для соотношения $\frac{\text{Спр.}}{\text{Слев}}$ (рис. 3). Об-

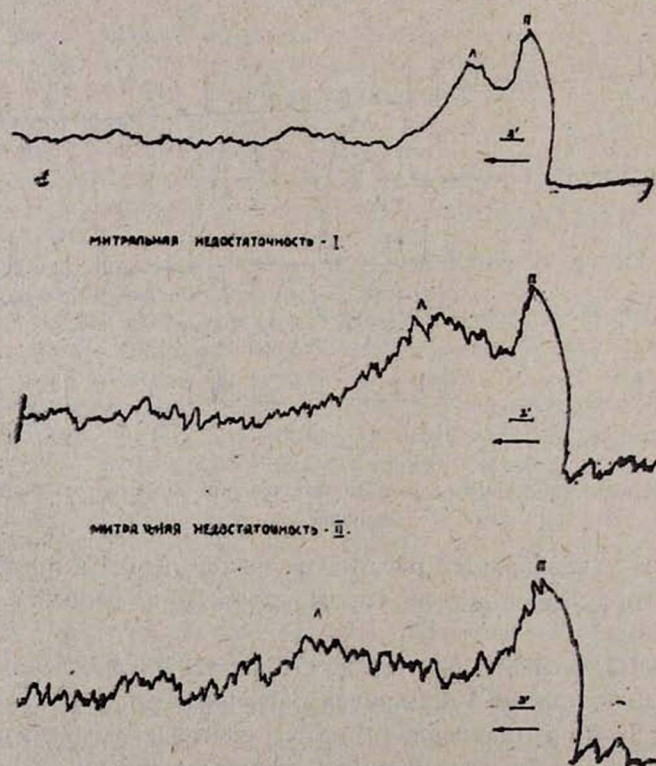


Рис. 3. Соотношение параметров радиокардиограммы и регургитации.

щим для всех графиков является значительное изменение показателей радиокардиограммы при сравнительно небольшом объеме регургитации (50%). При дальнейшем значительном увеличении объема регургитации (до 200%) изменения параметров радиокардиограммы менее выражены. Регургитация, превышающая 200% от выброса в аорту, является непереносимой [5, 6], так как быстро приводит к острой дилатации и асистолии левого желудочка.

На основании рис. 3 можно представить, что существуют критические величины соотношений параметров радиокардиограммы, за пределами которых они практически не меняются. Это обусловлено, очевидно, предельной величиной регургитации, создаваемой экспериментально у интактного животного. В подтверждение этого можно привести сопоставление величин регургитации и показателей градиента давлений между левым желудочком и левым предсердием (рис. 4а). Значительное снижение градиента (от 160 до 70 мм рт. ст.) отмечалось при умеренно выраженной регургитации (до 50%). При нарастании объема регургитации до 200% эти изменения были менее значительны (от 70 до 45 мм рт. ст.). Увеличение объема регургитации свыше 200% происходило при практически неизменном градиенте давлений. Представленная на рис. 4б зависимость градиента давления и отношения площадей правого и левого пиков радиокардиограммы является физиологическим подтверждением закономерностей изменений параметров радиокардиограммы при экспериментальной недостаточности митрального клапана.

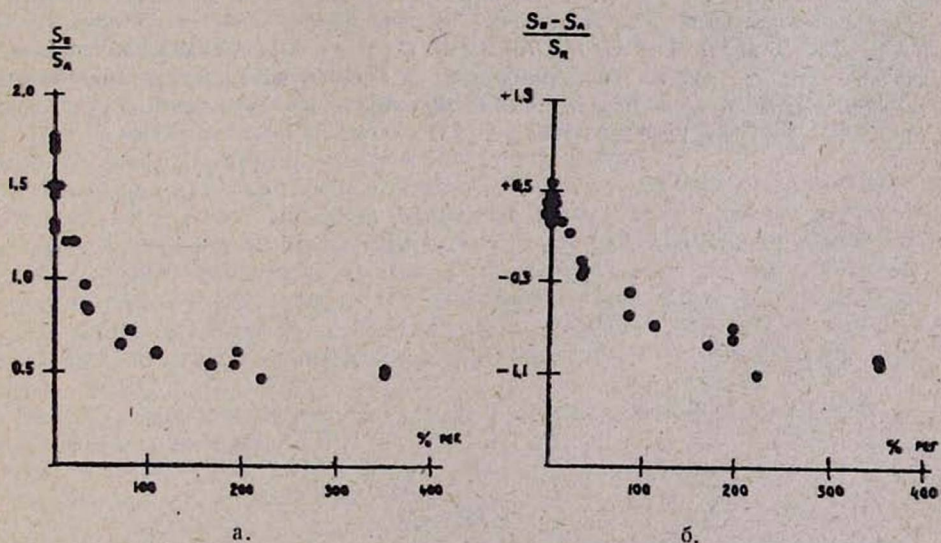


Рис. 4. Соотношение градиента систолического давления в левом желудочке—левом предсердии с величиной регургитации (1) и параметрами радиокардиограммы (2).

Таким образом, величина регургитации крови в левое предсердие при экспериментальной недостаточности митрального клапана приводит к соответствующему изменению соотношений между параметрами

радиокардиограммы. Это позволяет использовать метод радиокардиографии для количественной оценки регургитации в экспериментальных исследованиях и подтверждает ее клиническую ценность в дифференциальной диагностике митральных пороков сердца. Однако эти данные не могут быть полностью перенесены в условия клиники и требуют дополнительных исследований ввиду более сложного механизма формирования порока митрального клапана у человека.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. Бакулева АМН СССР

Поступило 30.III 1971 г.

Գ. Ա. ՄԱԼՈՎ, Յու. Ի. ԲՈԲԿՈՎ, Վ. Վ. ՈՒՎԱՐՈՎ

ՌԵԴՈՒՐԳԻՏԱՅԻՆ ՄԱՎԱԼԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՌԱԴԻՈԿԱՐԴԻՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱԳՐԱՅԻՆ
ՕՐԳԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ԵՐԿՓԵՂԿ ԿԱՓՈՒՅՐԻ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի մոտ առաջացել են փորձնական երկփեղկ կափուրի անբավարարություն: Ռեզուրգիտացիայի քանակական գնահատականը դեպի ձախ նախասիրտը որոշել է ռադիոակտիվ ինդիկատորի նորացման մեթոդով, սրտի բնական և հարվածային ծավալը ռադիոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лукомский П. Е., Соловьев В. В. Cor et vasa, 1964, 6, 3, 205—214.
2. Малов Г. А., Сахаров М. И., Кузьмина Н. Б., Пономаренко А. А., Уваров В. В., Харин В. А. Кровообращение, 1969, 1, 2, 70—81.
3. Уваров В. В., Гарибян В. А. В кн.: «Применение радиоактивных изотопов в кардиологии». Ереван, 1969, 45—46.
4. Чечулин Ю. С., Смирнская Е. М., Бобков Ю. И., Позина М. С., В сб.: «Проблемы моделирования в кардиологии», М., 1968, 53—60.
5. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. Москва—Берлин, 1968.
6. Шумаков В. И. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1959, 2, 13—15.

ИЗУЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ РАДИОИЗОТОПНОЙ ИНДИКАЦИИ

Несмотря на наличие в отечественной и зарубежной литературе многочисленных исследований, посвященных изучению гемодинамики при гипертонической болезни, их результаты являются не исчерпывающими, а подчас и противоречивыми.

Мы задались целью изучить динамику некоторых гемодинамических показателей в различных стадиях гипертонической болезни. Помимо этого в задачу наших исследований входило выяснение наличия параллелизма в изменениях центральной и периферической гемодинамики.

В настоящей работе изложены результаты комплексного изучения гемодинамики у 176 больных с различными стадиями гипертонической болезни: с I Б стадией заболевания 23 больных, со II А—65, со II Б—63 и с III А—25. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Методы исследования. Центральную гемодинамику изучали с помощью метода радионуклидной кардиографии. В качестве индикатора использовали альбумин человеческой сыворотки, меченный йодом-131. Радиокардиографию проводили на радионуклидографе НС-110 венгерского производства. Для радиометрии крови и стандартных растворов использовали колодезный счетчик НЗ-125. Один датчик устанавливали в 4-м межреберье слева от грудины, а второй—в паховой области.

В вену локтевого сгиба вводили индикатор в объеме 0,1—0,3 мл, активностью 20—25 мкк. Через 10—15 мин после регистрации кривых из вены противоположной руки забирали пробы крови для калибровки кривой разведения индикатора. Обработку радиокардиограмм проводили по методике Г. А. Малова (1966), определяя минутный и ударный объемы сердца (МОС и УО), сердечный и ударный индексы (СИ и УИ), скорость кровотока по малому и большому кругам кровообращения, объем циркулирующей крови (ОЦК), объем крови легких (ОКЛ) и коэффициент эффективности циркуляции (КЭП).

Используя среднее артериальное давление по формуле Франка, вычисляли общее периферическое сопротивление:

$$\text{ОПС} = \frac{\text{Рср} \times 1332}{\text{МОС}/60}, \text{ где}$$

ОПС—общее периферическое сопротивление (дин./сек/см⁻⁵). Рср.—среднее артериальное давление (сумма диастолического и 1/3 пульсового давления), 1332—коэффициент перевода мм рт. ст. в единицы CGS. МОС—минутный объем сердца.

Минутную работу левого желудочка рассчитывали по формуле [10]:

$$\text{МР л. ж.} = \frac{(\text{Рср} - 5) \cdot 13,6 \cdot \text{СИ}}{1000}, \text{ где}$$

МР л. ж.—минутная работа левого желудочка (кгм/мин/м^2), Рср—среднее давление в аорте (практически равное среднему давлению в плечевой артерии в мм рт. ст.), 5—среднее диастолическое давление левого желудочка, 13,6—фактор перевода мм рт. ст. в мм водн. ст., СИ—сердечный индекс в л/мин/м^2 .

Для определения тканевого периферического кровотока по Кетти (1949) в икроножную мышцу вводили раствор йодистого натрия, меченный иодом-131, активностью 1—2 мкк, в объеме 0,3 мл. Уровень радиоактивности регистрировали с помощью венгерской радиометрической аппаратуры фирмы «Гамма» и самопишущего прибора Н-320/3 со скоростью движения ленты 6 мм/мин. Для оценки интенсивности тканевого периферического кровотока определяли период полувыведения изотопы из ткани $T_{1/2}$, константу клиренса К, отражающую количественное измерение местной циркуляции (по Кетти) и ирригационный коэффициент (ИК) в мл/мин на 100 г веса ткани [15, 16].

Результаты и обсуждения. В табл. 1 представлены основные гемодинамические показатели обследованных нами больных. В I Б стадии заболевания показатели сердечного выброса (МОС и УО) несколько увеличивались (на 7,2%) по сравнению с контрольными (рис. 1). Однако с прогрессированием болезни они постепенно уменьшались и уже

Изменение показателей гемодинамики

Обследованные	МОС, мл/мин	СИ, л/мин/м ²	УО, мл/уд.	УИ, мл/уд/м ²	ОДК, мл/кг	КЭЦ
Группа здоровых лиц	6650±134	3,82±0,11	79±1,6	46,5±1,2	61±1,3	1,71±0,06
IБ	7100±144 P<0,01	4,06±0,13 >0,1	86±1,8 <0,01	50,5±1,0 <0,02	64,5±1,1 >0,05	1,76±0,08 >0,1
IIА	6560±106 P>0,1	3,81±0,03 >0,5	81±1,5 >0,5	47,6±0,8 >0,1	62,2±0,66 >0,5	1,68±0,03 >0,1
IIБ	5640±137 P<0,001	3,24±0,074 <0,01	72±1,6 <0,01	42,5±1,5 <0,05	63,4±0,68 >0,1	1,41±0,033 <0,001
IIIА	5200±119 P<0,001	3,06±0,09 <0,001	67±1,3 <0,001	4,02±1,4 <0,01	65±0,86 <0,02	1,28±0,04 <0,001

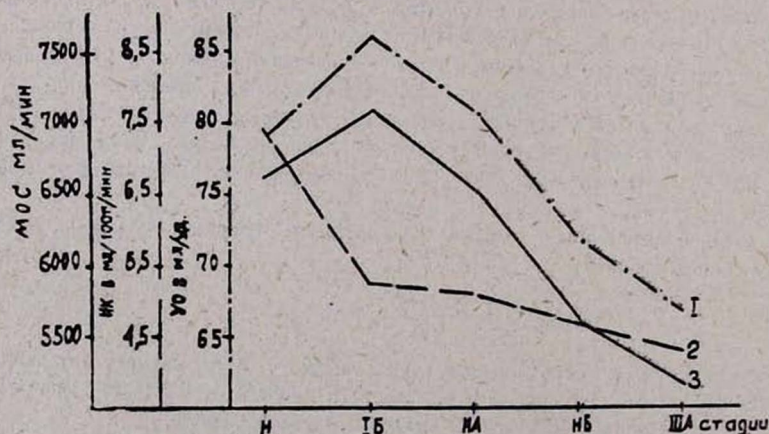


Рис. 1. Изменения сердечного выброса и периферического кровотока при гипертензивной болезни (1—УО, 2—ИК, 3—МОС).

во II Б стадии были на 15,3%, а в III А стадии—на 20,6% ниже контрольного уровня.

Сердечный индекс в I Б стадии также был несколько выше, чем в

контрольной группе. Однако во II Б и особенно в III А стадиях он прогрессивно снижался.

Как показали наши данные, уже в I Б стадии повышалось общее периферическое сопротивление (1293 при норме 1100 дин/сек/см⁻⁵), которое в III А стадии превышало норму почти вдвое (2128 дин/сек/см⁻⁵, рис. 2).

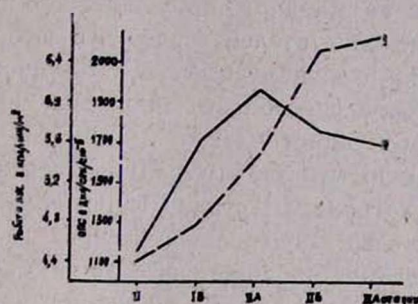


Рис. 2. Изменения ОПС(1) и МР л. ж. (2) при гипертонической болезни.

у больных гипертонической болезнью

Таблица 1

ОКЛ, мл	Скорость кровотока в сек		Периферический кровоток		ОПС, дин/сек см ⁻⁵	МР л. ж., кгм/мин./м ²
	малый круг	большой круг	T/1/2 мин	ИК, мл/100 г/мин мл/мин		
510±24	4,8±0,2	16,3±0,52	9,32±0,47	7,42±0,33	1100±21	4,52±0,2
566±26	4,7±0,1	16,4±0,62	13,1±0,6	5,32±0,18	1293±53	5,61±0,3
<0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,01
538±11	4,9±0,09	18,3±0,3	13,6±0,3	5,1±0,09	1625±37	6,13±0,12
>0,5	>0,5	<0,5	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
486±12	5,1±0,1	19,5±0,57	14,8±0,72	4,7±0,1	2058±97	5,74±0,18
>0,5	>0,1	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
530±11	6,2±0,13	2,34±0,8	15,6±0,37	4,35±0,12	2128±103	5,61±0,3
>0,25	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

Вследствие повышения давления в большом круге отмечалось усиление работы левого желудочка, что имеет большое компенсаторно-приспособительное значение. Так, работа левого желудочка при гипертонической болезни значительно увеличивалась и уже в I Б стадии превышала нормальные величины на 24%, а во II А — на 36% (рис. 2).

Естественно, что левый желудочек не может бесконечно справляться с такой высокой нагрузкой: вследствие развития недостаточности миокарда происходит постепенное уменьшение его сократительной способности и уменьшение выполняемой работы. Свидетельством этого является тот факт, что во II Б и в III А стадиях гипертонической болезни работа левого желудочка по сравнению с предыдущей стадией уменьшилась, хотя и оставалась еще довольно высокой (во II Б — на 27%, а в III А — на 24% больше нормы).

Анализ наблюдений показал, что увеличение работы сердца происходило за счет увеличения работы на преодоление сопротивления в большом круге кровообращения.

Постепенное уменьшение работы левого желудочка, по нашим представлениям, лежит в основе прогрессирующего уменьшения сердечного выброса и других гемодинамических показателей и является основой развивающейся сердечной недостаточности, при которой «нагрузка, падающая на миокард, превышает его способность совершать работу». Снижение показателей сердечного выброса по мере прогрессирования болезни, по нашему мнению, объясняется не только ослаблением функциональной способности миокарда, но и увеличением общего периферического сопротивления.

Из табл. 1 видно, что значительным изменениям подвергается скорость кровотока, которая в I стадии гипертонической болезни не отличается от показателей контрольной группы (рис. 3). Однако уже во IIБ стадии заболевания обращает на себя внимание тенденция к замедлению скорости кровотока как по большому, так и по малому кругам кровообращения. Значительное замедление скорости тока крови отмечается в III стадии (6,2 и 23,4 при норме 4,8 и 16,3 сек). Объем циркулирующей крови, по нашим данным, при гипертонической болезни изменяется незначительно, с некоторой тенденцией к увеличению в I и в III стадиях. Что касается легочного объема крови, то он не подвергается изменению за исключением незначительного повышения в I стадии заболевания.

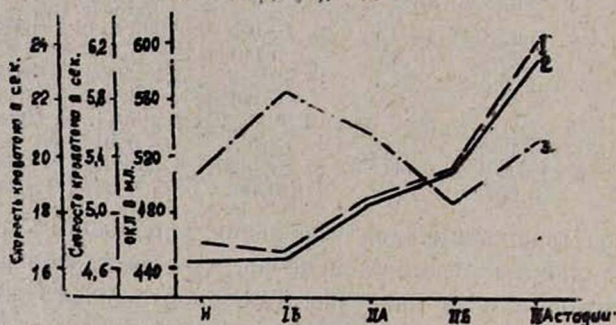


Рис. 3. Изменения скорости кровотока и объема крови легких при гипертонической болезни (1—скорость кровотока по малому кругу, 2—скорость кровотока по большому кругу, 3—объем крови легких.)

В соответствии с описанными изменениями гемодинамики, определенным сдвигам подвергается коэффициент эффективности циркуляции, который, как известно, находится в прямой зависимости от минутного объема сердца и, естественно, снижается от стадии к стадии.

Изучение тканевого периферического кровотока показало, что по мере развития болезни он претерпевает значительные изменения — от небольшого снижения в I и II А стадиях до выраженного уменьшения во II Б и III стадиях (4,7 и 4,35 соответственно, при норме 7,42 мл/мин/100 г). По-видимому, в уменьшении величины периферического тканевого кровотока важное значение принадлежит не только изменению со-

судистой проницаемости и замедлению артериального кровотока, но и уменьшению сердечного выброса (рис. 1).

Таким образом, при гипертонической болезни отмечаются выраженные изменения центральной и общей гемодинамики, в прямой зависимости от стадии заболевания, выражающиеся в уменьшении сердечного выброса, замедлении скорости кровотока по малому и большому кругам кровообращения, уменьшении периферического тканевого кровотока. Они наиболее отчетливо проявляются во II Б и III (атеросклеротической) стадиях заболевания.

Параллельно отмечается нарастание общего периферического сопротивления и работы левого желудочка, которая, однако, в I и во II А стадиях заболевания была больше, чем во II Б и в III.

По нашим представлениям, такой характер патофизиологических изменений при гипертонической болезни свидетельствует о прогрессирующем ухудшении функционального состояния миокарда и развитии его недостаточности.

В ы в о д ы

1. При гипертонической болезни после незначительного повышения в I стадии отмечается прогрессирующее уменьшение сердечного выброса, замедление скорости кровотока по малому и большому кругам кровообращения и уменьшение периферического тканевого кровотока, между которыми существует определенная степень корреляции.

2. Наряду с изменением общей гемодинамики организма в зависимости от стадии заболевания происходит нарастание общего периферического сопротивления.

3. Работа левого желудочка только в I и II А стадиях заболевания соответствует повышению ОПС, а во II Б и в III стадиях значительно отстает от него.

4. Эти изменения в своей совокупности свидетельствуют об ухудшении функционального состояния сердечно-сосудистой системы и развитии недостаточности миокарда, особенно в поздних стадиях гипертонической болезни.

Институт кардиологии и сердечной хирургии

МЗ Арм. ССР

Поступило 25,5 1971 г.

Ա. Ս. ԲԱՐԱՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՄԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ՌԻՍՈՒՄԵԱՄԻՐՈՒՄԸ ՌԱԴԻՈԻՋՆՈՊԻԱՅԻՆ ԻՆԴԻԿՑԻԱՅԻՆ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ ռադիոիզոտոպային ինդիկացիայի մեթո-
դով հաշտաբերված է արտաքին մղման պակասում, արյան հոսքի դանդաղում մեծ և փոքր

զրշանառնթյան մեշ, ծայրամասային հյուսվածքային արշան հոսքի զանգաղում: Փոփոխութուն-
ները հատկապես արտահայտված են հիւանդության երկրորդ և երրորդ շրշաններում, որը վկա-
յում է արտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի վատացման մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савицкий Н. Н. Клини. мед. 1948, 9, 7. 2. Фогельсон Л. И. Сов. мед. 1939, 18, 14. 3. Яновский Г. В. Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недоста-точность. Киев, 1967, 25. 4. Кушаковский М. С., Гипертоническая болезнь, атероскле-роз и коронарная недостаточность. Киев, 1963, 43. 5. Гуревич М. И. Гипертоническая болезнь, Киев. 1963, 26, 6. Хвиливицкая М. И. Тер. архив, 1935, 2, 43. 7. Фатеева М. И. Тер. архив, 1954, 26, 5, 3—6. 8. Маслова К. К. Мед. радиология, 1956, 6, 69—74. 9. Малов Г. А. Мед. радиология, 1966, 2, 38—44. 10. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках, М., 1967. 11. Зелинский Б. Л., Шеверда М. Г. Ги-пертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность, Киев, 1967, 33. 12. Карлман В. Л. Тер. архив, 1962, 3, 28. 13. Богущкий Б. В. Сов. мед. 1963, 9, 25. 14. Ketç S. S. Am Heart J. 1949, 38, 321. 15. Puel P., Elnjalbert A., Gedeon A. Angeologie, 1968, 20, 2, 15, 24. 16. Hassen N. E. кн.: In Honous of Torgng siðstrand, Stockholm, 1967, 136—145. 17. Hell. Cardiologia, Basel, 1957, 31, 375. 18. Elch Cuddy. Circulation, 1956, 34, 295.

И. Т. МИАНСАРЯН, Э. Р. ПАШИНЯН, И. А. ЕРЗИНҚЯН

К ВОПРОСУ О МЕТОДАХ ВЫЯВЛЕНИЯ АУТОАГРЕССИИ
ПРИ НЕКОТОРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Исследование содержания антиорганных антител, появляющихся в сыворотке крови человека и экспериментальных животных при ряде патологических состояний, после облучения массивными дозами рентгеновых лучей, трансплантации различных органов и тканей имеет несомненное значение. В зависимости от вида повреждающего агента, они могут носить характер аутоантител, если их появление связано с разрушением клеточных структур самого организма и сдвигами в его антигенном строении. Наряду с органоспецифическими, обнаруживаются и органонеспецифические аутоантитела, обусловленные определенной антигенной общностью различных тканей одного и того же индивидуума. Гомо- и гетеротрансплантация приводят к образованию соответствующих не только органо-, но и видовоспецифических антител в сыворотке реципиента. В некоторых работах была сделана попытка установить взаимосвязь между судьбой пересаженного органа и динамикой содержания этих антител. Предложены различные серологические методы выявления циркулирующих преципитирующих, гематглютинирующих и других антител, образующихся при сенсибилизации организма лекарственными, тканевыми, бактериальными и прочими антигенами. Среди них определенный интерес представляет нефелометрический метод Уанье, имеющий в своей основе, по-видимому, реакцию микропреципитации. Реакция Hoigne' позже с успехом была использована при изучении аутоиммунитета [11, 12] и особенно трансплантационного иммунитета [4, 6, 7, 10, 15, 17, 21]. В литературе имеются указания на роль аутоагрессии в целом ряде сердечно-сосудистых заболеваний и о наличии антикардиальных антител, выявляемых различными методами [2, 3, 5, 9, 16, 18, 20, 23, 24, 27].

В настоящей работе мы приводим результаты исследования сыворотки крови 38 больных (30 человек с поражением сердца различной этиологии и 8 без заболевания сердца—контрольная группа) с помощью метода Уанье (табл. 1). В качестве антигена в этой группе обследованных был использован водно-солевой экстракт миокарда случайно погибшего практически здорового взрослого человека в разведениях от 1:512 до 1:1. Оптическая плотность испытуемой плазмы определялась на ФЭК-М.

Как видно из табл. 1, в цельной плазме с применением в качестве антигена экстракта миокарда положительные результаты (появление «плато» или «пика» на кривой изменения оптической плотности) наблюдались у подавляющего большинства больных с поражением сердца

(83,3%), независимо от его характера. У 22 из 25 больных положительная реакция Уанье характеризовалась образованием «пики» (т. е. была резко положительной) и лишь у 3 — «плато». У пяти больных с отрицательной реакцией отмечалось менее плавное снижение кривой, расцениваемое некоторыми авторами также как положительная реакция. Из 8 больных без видимого заболевания сердца положительная реакция в виде «пики» отмечена только у 1 больного, страдавшего тромбофлебитом варикозно расширенных вен нижних конечностей и трофическими язвами голени.

Таблица 1

Результаты реакции Уанье в цельной плазме (антиген — экстракт здорового миокарда)

Вид патологии	Всего	Положительная реакция	Отрицательная реакция
Ревматические пороки сердца	14	11	3
Гипертоническая болезнь	8	7	1
Врожденные пороки сердца	4	3	1
Инфаркт миокарда	1	1	—
Аневризма сердца	1	1	—
Кардио-тонзиллярный синдром	1	1	—
Экссудативный перикардит	1	1	—
Тромбофлебит	4	1	3
Хронический тонзиллит	2	—	2
Вегетоневроз	2	—	2

Таким образом, в плазме крови кардиологических больных в значительном проценте случаев содержатся циркулирующие антикардиальные антитела (по-видимому, микропреципитины), выявляемые методом Уанье. Наши данные коррелируют с литературными, основанными на использовании реакции пассивной гемагглютинации по Бойдену [1—18], реакции Штеффена [3, 13], реакции связывания комплемента [14], метода осаждения комплекса «непреципитирующее» антитело—антиген [8] и др.

Нами была обследована и другая группа больных (24 человека) в основном с ревматическими пороками сердца и кардио-тонзиллярным синдромом. Известно, что аутоиммунные процессы играют большую роль в патогенезе ревматизма и что эритроциты антигенно сходны с другими клетками организма. Поэтому мы попытались выявить аутоиммунизацию у второй группы обследованных больных, используя в качестве антигена в реакции Уанье лизат собственных форменных элементов крови, в основном эритроцитов, больного, в разведениях от 1:15360 до 1:30. У части больных этой группы проведено параллельное исследование как в цельной плазме, так и в плазме, разведенной дистиллированной водой в соотношении 1:4 (табл. 2).

Как видно из таблицы, реакция Уанье с лизатом эритроцитов более чувствительна при использовании разведенной дистиллированной водой плазмы. В этом случае из 21 больного ревматизмом и кардио-тон-

зильярным синдромом, при котором также можно предполагать участие аутоиммунных процессов, положительная реакция наблюдалась у 15 (71,4%), тогда как в цельной плазме она отмечена лишь у одного из 11 обследованных. Следует также отметить, что «плато» на кривой наблюдалось только в одном случае положительной реакции, а во всех остальных отмечен «пик» — повышение оптической плотности.

Констатируемое нами различие в результатах реакции с цельной и разведенной плазмой может быть, вероятно, объяснено торможением реакции при избытке антител в случае неразведенной сыворотки [26]. Другая группа проведенных нами исследований с параллельным изу-

Таблица 2

Результаты реакции Уанье в цельной и в разведенной плазме (антиген — лиганд собственных эритроцитов больного)

Вид патологии	Всего	Цельная плазма			Разведенная плазма		
		всего	полож- тельн.	отрица- тельн.	всего	полож- тельн.	отрица- тельн.
Ревматические пороки сердца	12	8	1	7	11	9	2
Кардиотонзиллярный синдром	10	3	—	3	10	6	4
Хроническая коронарная недостаточность	1	1	—	1	—	—	—
Стеноз устья аорты	1	1	—	1	1	1	—
Итого	24	13	1	12	22	16	6

чением сывороток, разведенных дистиллированной водой и фосфатным буфером с pH 7,2, выявила в обоих случаях идентичные результаты. Можно поэтому полагать, что с равным успехом могут использоваться оба растворителя плазмы.

Таким образом, результаты изучения сывороток кардиологических больных и контрольной группы больных без поражения сердца показали, что реакция Уанье является высокочувствительным методом обнаружения в плазме антиорганых (противосердечных) и антиэритроцитарных аутоантител, указывающих на участие в патологическом процессе аутоиммунных факторов, и может применяться в клинической практике для выявления соответствующих антител.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 30.IX 1970 г.

Б. С. МАНУЦЦАН, Е. А. ФАТЕНЦАН, Р. А. БЕРДЫНЦАН

ՄԻԻՏ-ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՄԻՍՏԵՄԱՅԻ ՈՐՈՇ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՌՏՈՒԿՐԵՄԻԱՅԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Ուանյի մեթոդով, օգտագործելով որպես անտիգեն առողջ սրտամկանի էքստրակտ (33 մարդ) կամ սեփական էրիտրոցիտների լիզատը (24 մարդ), ուսումնասիրված է հիվանդների

արյան պրոպիան, որոնք հիմնականում տառապիկ են սիրտ-անոթային հիվանդություններով, Ստամբուլի տվյալները ցույց են տալիս այդ մեթոդի մեծ արժեքը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенберг А. А. и Шуровский Ю. В. Тезисы 3-й Всесоюзной конференции по иммунопатологии, Л., 1969, 86—87.
2. Аронов Г. Е. Дисс. канд., 1966.
3. Бабаев А. Б. Материалы 6-й научной конференции по проблеме «Ревматизм-ревматоиды», Л., 1966, 9—12.
4. Бажина Т. Л. и Чередниченко Р. П. Материалы 2-й итоговой конференции Пермского мед. института, 1966, 122—122.
5. Бильинская Х.-З. С. В кн.: «Вопросы патологии внутренних органов», Львов, 1967, 9—12.
6. Гельднер Л. Б., Рубина Т. А., Бажина Т. Л., Чередниченко Р. П. Бюлл. экпер. биологии и мед., 1967, 5, 67—69.
7. Гольцфельд Н. Г. и Бажина Г. Л. Вестник офтальм., 1967, 1, 28—31.
8. Гончарова Ж. Д. Материалы 2-й республ. конференции по клинической биохимии, Ташкент, 1965, 78—80.
9. Дыгин В. П., Максимов В. А., Калуженко Р. К. Казанск. мед. журнал, 1966, 5, 20—22.
10. Ерикович И. Т. и Гельднер Л. Б. Вестн. офтальм., 1966, 5, 26—31.
11. Клемпарская Н. Н. и Раева Н. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 5, 77—81.
12. Клемпарская Н. Н. и Раева Н. В. ЖМЭИ, 1962, 6, 107—111.
13. Лаврова Т. Р. В кн.: «Вопросы гематологии», Л., 1961, 157—157.
14. Мирошниченко А. А., Цыцина Т. В., Щелокова А. В. В кн.: «Ревматизм и борьба с ним», Киев, 1964, 118—119.
15. Мон-рус К. А. В кн.: «Трансплантация органов и тканей», М., 1966, 339—340.
16. Николаев А. Н., Мильман М. Ш., Тургунов А. Б., Мешкова Н. П., Гонтмахер Н. Д. Мат. 2-й респ. конф. по клинической биохимии, Ташкент, 1965, 83—83.
17. Стукалов С. Е. Вестник офтальмологии, 1966, 1, 28—32.
18. Терехова Н. А. Клиническая медицина, 1969, 1, 118—122.
19. Уанье Р. В кн.: «Аллергия к лекарственным веществам», М., 1962, 176—186.
20. Шуровский Ю. В. Врач. дело, 1967, 10, 64—68.
21. Bollag W. Experientia, 1956, 12, 1, 57—58.
22. Bollag W. Experientia 1956, 12, 6, 210—211.
23. Döbös J., Balló T., Bertalan T., Lóránt O. Magyar med. arch. 1965, 18, 6, 313—321.
24. Duheille I., Petitier H., Falvre Y., Bertrand M. Minerva Med., 1967, 58, 101, 4631—4636.
25. Holgne R., Grossmann N., Storek H. Schw. med. Wschr., 1955, 85, 24, 578—586.
26. Huber-Stoller. Helv. med. acta, 1957, 24, 6, 679—694.
27. Rejholes V., Wagner V., Experientia, 1955, 117, 278—278.

Э. Р. ПАШИНЯН, Р. М. МАНУКЯН

ОСМОТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Изучению гематологических сдвигов организма при недостаточности кровообращения посвящен целый ряд исследований. Некоторые авторы считают закономерным появление компенсаторного эритроцитоза [1, 3], другие же наблюдают развитие у больных анемии [4, 6, 8, 14], указывая на гемолитическое действие гипоксии и гиперкапнии. В то же время отмечается компенсаторное повышение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) при этих состояниях.

Изучению ОРЭ при недостаточности кровообращения ревматической этиологии посвящены отдельные работы, которые несколько разноречивы [2, 7].

В настоящей работе приводятся результаты исследования ОРЭ 60 больных ревматическими пороками сердца, с разными степенями недостаточности кровообращения в динамике, до и после соответствующей терапии.

Распределение больных по степени недостаточности кровообращения, активности ревматического процесса, полу, возрасту, представлено в табл. 1.

Таблица 1

Недостаточность кровообращения и активность ревматического процесса	Число больных	Пол		В о з р а с т				
		мужской	женский	11—20	21—30	31—40	41—50	выше 50
Недостаточность кровообращения I ст.								
а) неактивный	10	4	6	2	4	1	3	—
б) активный	10	4	6	3	2	3	2	—
Недостаточность кровообращения II А ст.								
а) неактивный	10	3	7	—	1	6	3	—
б) активный	10	4	6	1	3	3	3	—
Недостаточность кровообращения II Б—III ст.								
а) неактивный	10	4	6	1	1	5	2	1
б) активный	10	2	8	2	2	4	2	—
Всего	60	21	39	9	13	22	15	1

На основании данных клинико-лабораторных исследований (поликардиография, рентгенологическое, гематологическое, биохимическое, иммунологическое) у 30 больных установлен неактивный ревматический процесс, а у 30—активный (по А. И. Нестерову). По степени не-

достаточности кровообращения все исследуемые были подразделены на 3 группы (H_{0-1} , H_{IIA} , $H_{IIБ-III}$). В каждой группе исследуемых полученные результаты при разных степенях активности процесса рассматривались вместе, ввиду небольшого числа больных.

ОРЭ определяли по способу Дейча как наиболее удобному и точному в пользовании.

Этот метод позволяет учитывать влияние среды и температуры. Результаты определения осмотической стойкости отображены в виде дифференциальных кривых, как осмотической стойкости, так и парциальной эритрограммой (рис. 1—3). Они позволяют судить о степени интенсивности гемолиза, его продолжительности и нарастании, а также о том, на каком уровне гипотонии и в какой группе эритроцитов происходили изменения их стойкости.

Для правильной оценки полученных данных в качестве контрольной группы предварительно исследовалась осмотическая резистентность

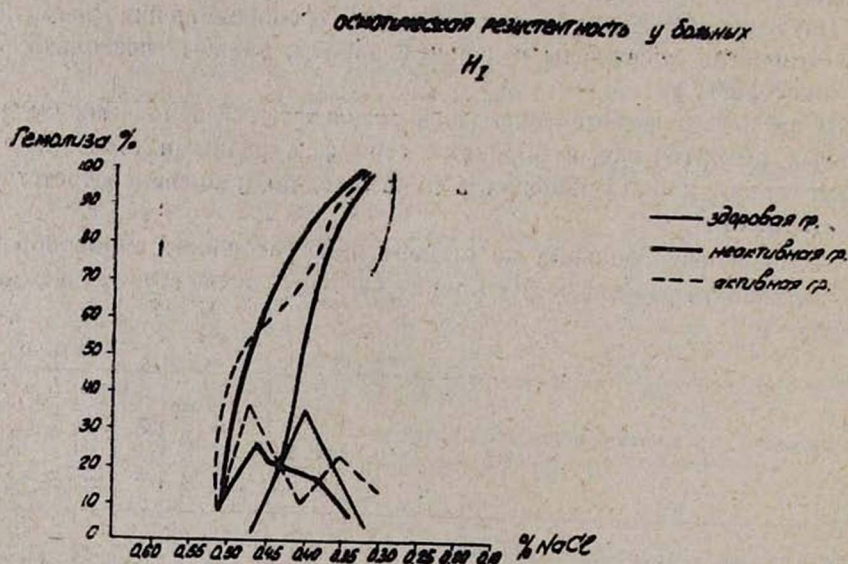


Рис. 1

22 здоровых лиц. Кривые осмотических эритрограмм здоровых лиц выглядели одновышинными, с почти совпадающими линиями, и являлись результатом того, что основная масса эритроцитов здоровых лиц (около 70—80%) гемолизировалась в строго определенных концентрациях растворов NaCl (0,42—0,40%). Границы минимальной стойкости здоровых лиц колебались в пределах 0,40 — 0,50%, при средней $0,47 \pm 0,0028\%$ (табл. 1). Границы максимальной стойкости находились в диапазоне 0,25 — 0,35% при средней величине $0,30 \pm 0,0056\%$. Зона «прочности» — разница между начальной концентрацией раствора и концентрацией, при которой начинается гемолиз, определяющий минимальную ОРЭ, в среднем равнялась $0,37 \pm 0,0028\%$ солевых растворов. Ширина основания резистентности (разность между минимальным и

Таблица 2

Осмотическая резистентность эритроцитов больных с недостаточностью кровообращения ревматической этиологии

Показатели ОРЭ	Минимальная	Максимальная	СКХЭ	Зона прочности	Ширина основания
Исследуемые группы и активность ревматического процесса	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Здоровая группа	$0,47 \pm 0,0028\%$	$0,30 \pm 0,0056\%$	$0,40 \pm 0,0028\%$	$0,37 \pm 0,0028\%$	$0,17 \pm 0,0056\%$
Недостаточность кровообращения I степ.					
а) неактивный	$0,51 \pm 0,0053\%$	$0,32 \pm 0,0053\%$	$0,48 \pm 0,0053\%$	$0,33 \pm 0,0053\%$	$0,19 \pm 0,011\%$
б) активный	$0,51 \pm 0,0053\%$	$0,31 \pm 0,0053\%$	$0,47 \pm 0,011\%$	$0,33 \pm 0,0053\%$	$0,20 \pm 0,011\%$
Недостаточность кровообращения IIА степ.					
а) неактивный	$0,53 \pm 0,0053\%$	$0,36 \pm 0,011\%$	$0,48 \pm 0,0053\%$	$0,32 \pm 0,0053\%$	$0,17 \pm 0,053\%$
б) активный	$0,53 \pm 0,011\%$	$0,34 \pm 0,0053\%$	$0,49 \pm 0,011\%$	$0,31 \pm 0,011\%$	$0,10 \pm 0,011\%$
Недостаточность кровообращения IIБ — III степ.					
а) неактивный	$0,56 \pm 0,0053\%$	$0,33 \pm 0,0053\%$	$0,50 \pm 0,0053\%$	$0,29 \pm 0,0053\%$	$0,22 \pm 0,011\%$
б) активный	$0,56 \pm 0,0053\%$	$0,32 \pm 0,0053\%$	$0,48 \pm 0,0053\%$	$0,28 \pm 0,0053\%$	$0,24 \pm 0,011\%$

максимальным гемолизом) колебалась в пределах 0,15—0,25%, в среднем $0,17 \pm 0,0056\%$. Границы среднеклеточной хрупкости эритроцитов (СКХЭ), отображающейся по Дейчу концентрацией солевого раствора, при которой гемолизируются 50% клеток красной крови, были в пределах 0,35—0,45%, при средней величине $0,40 \pm 0,0028\%$.

Полученные показатели осмотической стойкости эритроцитов здоровых лиц почти не отличались от литературных данных [2, 7, 9, 11].

Проведенные нами исследования у больных с недостаточностью кровообращения, развившейся вследствие ревматических пороков, выявили патологически измененную ОРЭ. Результаты исследований показали ряд значительных отклонений в ширине основания, нарушения границ и хода гемолитического процесса. Обнаружившиеся изменения носили отчетливый характер и выражались в нарушении симметричности и одновершинности кривых осмотического гемолиза. Осмотические эритрограммы характеризовались наличием 2—3 вершин (см. рис. 1—3),

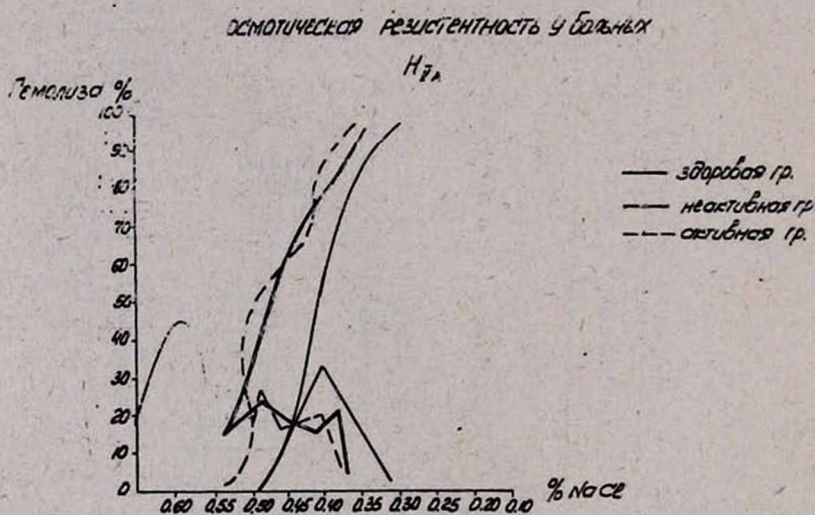


Рис. 2

что рассматривалось нами как проявление разнокачественности эритроцитов и указывало на наличие в крови не одной, а двух и более популяций эритроцитов с их собственным распределением осмотической стойкости.

Минимальная резистентность у больных с недостаточностью кровообращения I степени была понижена (0,50—0,55%), в среднем $0,51 \pm 0,0053$ ($P > 0,01$, табл. 1, рис. 1).

Максимальная резистентность эритроцитов была также понижена (0,30—0,35%) и в среднем составляла $0,32 \pm 0,0053\%$ NaCl ($P < 0,02$). Границы основания резистентности непостоянны, расширены (0,15—0,25%), в среднем $0,19 \pm 0,011\%$, NaCl ($P < 0,1$). Изучение среднекле-

точной хрупкости эритроцитов показало также значительные изменения. Если в норме у здоровых лиц 50% эритроцитов гемолизировались в солевых растворах 0,35—0,45% концентрации, в среднем $0,40 \pm 0,0028\%$, то у больных имелось отчетливое смещение СКХЭ влево (0,45—0,50%), средний показатель ее составлял $0,47 \pm 0,0053\%$ ($P > 0,01$). Это свидетельствовало об увеличении количества пониженностойких эритроцитов в крови.

Во II группе исследуемых с недостаточностью IIA степени наблюдались аналогичные изменения показателей ОРЭ (минимального и максимального показателей гемолиза, границы основания резистентности, СКХЭ), однако несколько более выраженные (табл. 1). Полученные данные достоверно отличались от таковых здоровых лиц и были не достоверны по сравнению с показателями больных I группы. Изменения эти значительно выражены в III группе больных с недостаточностью II Б и III степени.

При сравнении результатов больных 3 групп отмечалось закономерное понижение минимальной резистентности с нарастанием степени недостаточности кровообращения. Понижение минимальной рези-

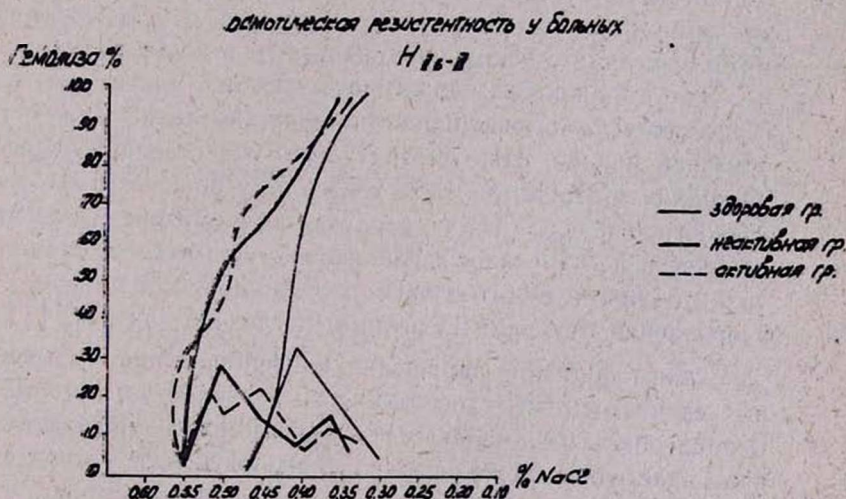


Рис. 3

стентности было особенно выражено у больных с недостаточностью кровообращения II Б—III степени ($0,56 \pm 0,0053\%$, $P > 0,01$). Максимальная резистентность у больных этой группы колебалась в нормальных пределах, однако средний показатель ее ($0,33 \pm 0,0053\%$, на $P < 0,02$) также достоверно был понижен по сравнению с таковой здоровых лиц.

С нарастанием степени недостаточности кровообращения СКХЭ также понижалась, в среднем составляя $0,50 \pm 0,0025\%$ NaCl ($P > 0,01$). Зона прочности у них снижалась ($0,25-0,30\%$ NaCl) в среднем до $0,29 \pm 0,0053\%$ NaCl ($P > 0,01$). Ширина основания резистентности была расширена до $0,20-0,30\%$ и составляла в среднем $0,22 \pm 0,011\%$ NaCl ($P > 0,01$). Изменения в осмотических эритрограммах выражались в многовершинности (2—4 подъема кривых), в нарушении симметричности парциальной S-образной кривой, а также в смещении влево СКХЭ.

При сравнении результатов исследования больных с активным и неактивным ревматизмом в каждой группе (соответственно степени недостаточности кровообращения) наблюдалась почти одинаковая частота понижения показателей максимального и минимального гемолиза эритроцитов. Статистически достоверного различия при сопоставлении результатов исследования мы не получили. Однако в отдельных случаях при высокой активности ревматического процесса наблюдались более значительные, сдвиги изучаемых показателей.

При исследовании больных после лечения показатели несколько улучшились. Наблюдалось повышение минимальной и максимальной резистентности, а также СКХЭ. Ширина основания резистентности имела склонность к сужению. Наблюдения за осмотическими эритрограммами выявляли в целом склонность их к нормализации.

Это выражалось нарастанием высоты максимума гемолиза, исчезновением многовершинности, восстановлением симметричности S-образной кривой, сдвигом эритрограмм в сторону средне- и повышенной эритроцитов. В то же время у больных в III стадии недостаточности кровообращения в случаях безуспешного лечения такой склонности не отмечалось. Понижение показателей резистентности эритроцитов при недостаточности сердца в процессе лечения и в период выздоровления отмечали некоторые исследователи [13, 15].

Таким образом, нарушение кровообращения вызывает определенные сдвиги осмотической стойкости эритроцитов, которые выражаются в понижении минимальных и максимальных показателей гемолиза, среднечелочной хрупкости и зоны прочности элементов в красной крови, а также расширении ширины основания гемолиза. При этом с нарастанием явлений недостаточности кровообращения изменения эти выражены значительнее. Достоверность их позволяет считать, что они связаны, по-видимому, с факторами, развивающимися вследствие нарушения кровообращения (гипоксемия, негазовый ацидоз, нарушение электролитного и водного обмена), и являются выражением изменения процессов кроветворения и кроворазрушения при этих состояниях.

По-видимому, с одной стороны, в ответ на указанные сдвиги костный мозг выбрасывает на периферию значительное количество молодых, стойких эритроцитов (чем и объясняется многовершинность осмотических эритрограмм), с другой — сами эти изменения влияют на элементы красной крови, вызывая их быстрый гемолиз.

Результаты динамического наблюдения позволяют рекомендовать применение данного исследования как для оценки состояния красной крови больных с явлениями нарушения кровообращения, так и эффективности проводимой терапии наряду с другими методами.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
МЗ АРМ. ССР

Поступило 15.IV 1971 г.

Է. Բ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Բ. Մ. ՄԱՆՈՒՅԱՆ

**ԼԻԲՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՕՍՄՈՏԻԿԱԿԱՆ ՌԵՋԻՍՏՆՏԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՅԻ ՌԵԼՄԱՏԻԿ
ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռեժիստրով հիվանդների էրիտրոցիտների օսմոտիկական ռեգիստրանտականության հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ արյան շրջանառության խանգարումը առաջացնում է հեմոլիզի մինիմալ և մաքսիմալ ցուցմունքների իջեցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Ен-Вень-Вей*. Вопросы гематологии и антикоагулянтная терапия. Л., 1960, 93—101.
2. *Крылов А. А.* Дисс. докторская, Л., 1968.
3. *Куришаков Н. А.* Кровообращение нормальное и патологическое, М., 1947.
4. *Кроткова З. М.* Тр. Ижевского мед. ин-та, Ижевск, 1949, 7, 191.
5. *Ланг Г. Ф.* Тр. О-ва русских врачей в Спб, Спб, 1902 (январь—февраль), 374—378.
6. *Левина Ц. А.* Клиническая мед., 1941, 19, 4, 32—43.
7. *Наместников В. В.* Научная конференция Калининского мед. института, 1967, 186—191.
8. *Ормели Н. Я.* Тер. арх. 32, 6, 1960, 32—38.
9. *Панцхава А. Д.* Лабораторное дело, 1961, 7, 26—28.
10. *Пилат В. М.* Здравоохранение Казахстана, 1966, 8, 42—43.
11. *Тодоров И.* Клинико-лабораторные исследования в педиатрии, 1961, 295—302.
12. *Dacie J. V.* The Haemolytic Anemias L., Churchill, 1954.
13. *Creed E. F. J.* Path. a Bacteriol. 1938, 46, 331—340.
14. *Nordenson N.* Acta med. scand. 1960, 166, 5, 327.
15. *Waller U. V.* Proc. Soc. Exper. Biol. a Med., 1939, 42, 1, 64—66.

А. Е. СОКОЛОВА, И. И. ЕВНИНА, М. Н. КИРИЧЕНКО

О СОДЕРЖАНИИ ГЛЮТАТИОНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО

Одним из важных механизмов адаптации к гипоксии является повышение активности окислительных ферментов [1, 2, 3, 4, 5]. Сохранение активности последних связано с наличием в крови и тканях трипептида—глутатиона, участвующего в качестве промежуточного акцептора водорода в окислительно-восстановительных процессах [6]. Глутатион влияет на транспортную функцию крови [7], обеспечивает нормальный внутриклеточный метаболизм [8], играет определенную роль в изменении проницаемости клеточных мембран [9].

В литературе имеются данные о повышении уровня глутатиона в крови при гипоксии [10—14]. Однако мнения о характере изменения фракций глутатиона при кислородном голодании весьма разноречивы [14—20]. Недостаточно изучено влияние операционной травмы на уровень глутатиона в крови.

Работ о содержании глутатиона в крови у больных врожденными пороками сердца мы в доступной нам литературе вообще не встретили.

Хроническая гипоксия, сопровождающая врожденные пороки сердца, может вызывать определенные изменения уровня глутатиона в крови, степень которых зависит от возраста больных и тяжести кислородного голодания. Ввиду этого мы сочли целесообразным провести исследование концентрации этого трипептида и его фракций у больных с тетрадой Фалло.

Обследовано 127 больных тетрадой Фалло в возрасте от 21 дня до 27 лет. Тяжелая форма заболевания была диагностирована у 73 человек, средне-тяжелая — у 54. У больных в возрасте от 21 дня до 3-х лет наблюдалась тяжелая форма порока. Среди детей 4—16 лет были выделены две группы больных: со средне-тяжелым и тяжелым течением заболевания. У всех больных старше 14 лет была диагностирована средне-тяжелая форма порока.

Больные были распределены на 5 возрастных групп: I—от 21 дня до 12 месяцев; II—от 13 месяцев до 3 лет 6 месяцев; III—от 4 до 7 лет; IV—от 8 до 16 лет; V—старше 16 лет.

С целью установления недоокровотока по малому кругу кровообращения 49 больным тетрадой Фалло были выполнены межсосудистые анастомозы (аорто-легочный по Поттсу и подключично-легочный по Блелоку). В 14 случаях выполнены операции на выходном отделе правого желудочка.

Глютацион и его фракции определялись в капиллярной крови больных по методу Вудворда и Фрея в модификации М. С. Чулковой. Помимо исследования концентрации глютациона и его фракций в крови больных, рассчитывалось также соотношение между окисленной и восстановленной фракциями трипептида и коэффициент Габбе (отношение общего глютациона к количеству эритроцитов в млн/мм³). Исследования проводились до операции, в 1-й и 10-й день после оперативного лечения порока. Для контроля было обследовано 66 здоровых людей того же возраста (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация глютациона, его фракции, их соотношение и коэффициент Габбе в капиллярной крови здоровых людей в возрасте от двух месяцев до 40 лет ($M \pm m$)

Возрастная группа	Число наблюдений	ГЛ, мг ⁰ /о	ВС, мг ⁰ /о	ОК, мг ⁰ /о	ОК/ВС	Коэффициент Габбе
I	10	54,6 $\pm$ 4,1	45,1 $\pm$ 1,8	9,4 $\pm$ 2,6	0,20 $\pm$ 0,06	12,0 $\pm$ 1,0
II	10	79,1 $\pm$ 4,6	69,4 $\pm$ 5,3	9,1 $\pm$ 2,4	0,12 $\pm$ 0,03	20,0 $\pm$ 1,7
III	10	70,4 $\pm$ 3,8	61,6 $\pm$ 4,8	8,9 $\pm$ 2,3	0,16 $\pm$ 0,04	18,2 $\pm$ 1,2
IV	21	67,1 $\pm$ 2,0	59,0 $\pm$ 1,4	7,6 $\pm$ 1,4	0,13 $\pm$ 0,02	14,0 $\pm$ 0,7
V	15	66,8 $\pm$ 6,9	63,0 $\pm$ 1,54	4,9 $\pm$ 1,1	0,07 $\pm$ 0,02	16,0 $\pm$ 0,3

Примечание: здесь и в табл. 2—5.

ГЛ — общий глютацион

ВС — восстановленный глютацион

ОК — окисленный глютацион

Самый низкий уровень общего глютациона и наиболее высокое соотношение окисленной и восстановленной фракций трипептида выявлены у детей в возрасте до года: изучавшиеся показатели были в три раза выше, чем у взрослых здоровых людей.

Наиболее высокий уровень окисленного глютациона был отмечен у детей первых 3 лет жизни (I—II возрастные группы). Коэффициент Габбе был наиболее низким в первой возрастной группе, наиболее высоким — во II—III возрастных группах.

В табл. 2 представлены результаты исследования общего глютациона, его фракций и расчетные показатели у больных тетрадой Фалло с учетом возраста и тяжести заболевания.

Содержание общего глютациона при тетраде Фалло было увеличено у больных всех возрастных групп, а особенно значительно у детей I возрастной группы, где он превышал норму почти в два раза.

Содержание окисленной фракции глютациона было резко увеличено у всех наблюдавшихся больных, причем степень ее нарастания хорошо коррелировала с возрастом. Так, в I возрастной группе уровень окисленного глютациона превышал норму в 2,3 раза, а в V—в 5,2 раза. Отношение окисленного глютациона к восстановленному с возрастом также увеличивалось: в I возрастной группе этот показатель почти не отличался от нормы, а в V превышал ее в 5 раз.

В табл. 3, 4 и 5 представлены данные о концентрации глутатиона и его фракций у больных тетрадой Фалло различного возраста в первые и десятые сутки после хирургического лечения порока. Установлено, что у больных тетрадой Фалло II возрастной группы в первые сутки после операции шунтирования уровень общего глутатиона снижался, особенно (почти в 2 раза) в окисленной фракции. Однако через 10 суток после операции содержание общего и окисленного глутатиона у детей в возрасте до 3 лет вновь возросло и почти достигло исходного уровня.

При тяжелом течении порока у больных III возрастной группы после наложения анастомоза достоверных изменений исследуемых показателей по сравнению с их исходным уровнем не выявлено.

В IV возрастной группе у больных с тяжелой формой тетрады Фал-

Таблица 2

Концентрация глутатиона, его фракций, их соотношение и коэффициент Габбе в капиллярной крови больных тетрадой Фалло в возрасте от 21 дня до 27 лет до операции ($M \pm m$)

Возрастная группа	Число наблюдений	Тяжесть	МГ, мг ^г /о	ВС, мг ^г /о	ОК, мг ^г /о	ОК ВС	Коэфф- циент Габбе
I	7		103,0 $\pm$ 16,2	85,4 $\pm$ 1,52	22,1 $\pm$ 0,69	0,26 $\pm$ 0,95	22,5 $\pm$ 3,7
II	14		103,5 $\pm$ 14,6	77,6 $\pm$ 9,4	27,2 $\pm$ 7,9	0,37 $\pm$ 0,11	19,8 $\pm$ 2,2
III	19		77,6 $\pm$ 5,6	54,5 $\pm$ 5,8	23,0 $\pm$ 4,7	0,71 $\pm$ 0,2	12,3 $\pm$ 0,8
IV	15	тяжелая форма	111,1 $\pm$ 11,2	69,4 $\pm$ 7,1	35,4 $\pm$ 5,2	0,48 $\pm$ 0,67	18,2 $\pm$ 2,4
III	32	средне-тяжелая форма	80,2 $\pm$ 6,6	51,4 $\pm$ 5,1	30,0 $\pm$ 5,1	0,70 $\pm$ 0,15	15,6 $\pm$ 1,3
IV	12	тяжелая форма	98,3 $\pm$ 11,4	72,5 $\pm$ 6,9	25,8 $\pm$ 5,4	0,36 $\pm$ 0,08	16,0 $\pm$ 1,9

Таблица 3

Концентрация глутатиона, его фракций, соотношение их и коэффициент Габбе в крови больных тетрадой Фалло в первые сутки после операции шунтирования ($M \pm m$)

Возрастная группа	Число наблюдений	Тяжесть	ГЛ, мг ^г /о	ВС, мг ^г /о	ОК, мг ^г /о	ОК ВС	Коэфф- циент Габбе
II	10		85,0 $\pm$ 7,98	70,4 $\pm$ 7,5	14,6 $\pm$ 5,8	0,26 $\pm$ 0,1	17,0 $\pm$ 1,6
III	13		80,9 $\pm$ 8,9	59,9 $\pm$ 9,5	22,7 $\pm$ 5,7	0,78 $\pm$ 0,27	14,2 $\pm$ 1,6
IV	12	тяжелая форма	92,0 $\pm$ 14,4	66,9 $\pm$ 9,48	24,9 $\pm$ 7,7	0,42 $\pm$ 0,15	16,7 $\pm$ 2,6
III—IV	5	средне-тяжелая форма	70,8 $\pm$ 9,9	58,2 $\pm$ 6,5	12,6 $\pm$ 6,7	0,23 $\pm$ 1,2	15,6 $\pm$ 1,7

до 10-му дню после операции шунтирования наблюдалось снижение всех фракций глутатиона на 30—40% (по сравнению с дооперационными данными).

Ввиду того, что у больных со средне-тяжелым течением порока в возрасте 4—16 лет достоверного различия исследуемых показателей до

операции не выявлено, они были объединены в общую группу. У больных со средне-тяжелой формой заболевания в возрасте от 4 до 16 лет в первые сутки после наложения межсосудистого анастомоза наблюдается лишь незначительное снижение уровня общего глютамина в крови. Содержание окисленного глютамина в первые сутки после операции значительно понижалось—в 2,3 раза. Через 10 суток после выполнения межсосудистого анастомоза этот показатель несколько возрос, однако оставался на 60% ниже, чем до операции.

Таблица 4

Концентрация глютамина, его фракций, соотношение их и коэффициент Габбе в капиллярной крови больных тетрадой Фалло через 10 суток после операции шунтирования ($M \pm m$)

Возрастная группа	Число наблюдений	Тяжесть	ГЛ, мг ⁰ /о	ВС, мг ⁰ /о	ОК, мг ⁰ /о	$\frac{ОК}{ВС}$	Коэффициент Габбе
II	10	тяжелая форма	$91,4 \pm 13,2$	$70,2 \pm 9,8$	$21,6 \pm 6,4$	$0,32 \pm 0,09$	$17,4 \pm 2,5$
III	15	тяжелая форма	$77,3 \pm 7,6$	$58,6 \pm 5,3$	$19,2 \pm 5,5$	$0,35 \pm 0,09$	$15,5 \pm 1,7$
IV	12	тяжелая форма	$71,2 \pm 10,2$	$48,4 \pm 6,65$	$22,0 \pm 4,32$	$0,68 \pm 0,22$	$15,2 \pm 2,0$
III—IV	8	средне-тяжелая форма	$70,7 \pm 11,1$	$52,3 \pm 7,5$	$18,4 \pm 5,6$	$0,41 \pm 1,5$	$19,7 \pm 3,2$

Таблица 5

Концентрация глютамина, его фракций, соотношение их и коэффициент Габбе в капиллярной крови больных тетрадой Фалло со средне-тяжелой формой заболевания после операции на выходном отделе правого желудочка ($M \pm m$)

Возрастная группа	Число наблюдений	День исследования	ГЛ, мг ⁰ /о	ВС, мг ⁰ /о	ОК, мг ⁰ /о	$\frac{ОК}{ВС}$	Коэффициент Габбе
III—	12	1-е сутки	$62,7 \pm 4,4$	$43,1 \pm 5,2$	$19,6 \pm 3,1$	$0,55 \pm 0,12$	$12,5 \pm 1,2$
IV	12	10-е сутки	$54,4 \pm 2,46$	$45,4 \pm 3,02$	$9,6 \pm 2,93$	$0,25 \pm 0,008$	$13,2 \pm 0,8$

После операции на выходном отделе правого желудочка у больных этой же возрастной группы уровень общего глютамина в первые сутки после операции уменьшился на 27%, а его окисленной фракции—на 50%. На 10-е сутки после этого вида оперативного лечения уровень общего глютамина был ниже возрастной нормы, а содержание его окисленной фракции достигало нормальных значений (табл. 5).

Оценивая полученные данные, можно предположить, что увеличение количества окисленного глютамина у здоровых детей первых лет жизни связано с повышенной потребностью организма в SH-группах, которые необходимы для построения белка и активирования протеолитических ферментов [10]. Возможно также, что в раннем возрасте у детей снижена активность глютаминоредуктазы.

Повышение концентрации общего глутатиона и его фракций в крови больных тетрадой Фалло мы рассениваем как компенсаторный механизм, направленный на адаптацию к хронической гипоксии. Значительное увеличение окисленной фракции глутатиона при тетраде Фалло, вероятно, связано с повышенным расходом восстановленного глутатиона, необходимого в условиях гипоксии для стабилизации аскорбиновой кислоты и SH-ферментов. Очевидно, определенную роль играет также снижение активности глутатионредуктазы в условиях гипоксии [18, 25, 26].

Можно полагать, что отмеченное нами снижение уровня глутатиона и его фракций в крови больных тетрадой Фалло после хирургического лечения порока объясняется в значительной степени уменьшением тяжести кислородного голодания вследствие устранения недокровотока по малому кругу кровообращения. Определенную роль играет также, очевидно, влияние операционной травмы.

Наши наблюдения позволяют утверждать, что динамическое исследование уровня общего глутатиона, а также его фракций в крови может служить показателем тяжести кислородного голодания у больных тетрадой Фалло, а также в некоторой степени характеризовать эффективность проведенного хирургического лечения.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступило 16. XI 1970 г.

У. Б. ՍՈՎՈՐՈՎԱ- Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Մ. Ն. ԿՐԻՉԵՆԿՈ

ՏԵՏՐԱԴԱ ՖԱԼԼՈՅԻ ԶԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ
ԳԼՅՈՒՏԱՏԻՈՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված է գլյուտատինի պարունակությունը արյան մեջ տևորադա ֆալլոյով տառապող 21 օրեկանից մինչև 27 տարեկան հասակ ունեցող 127 հիվանդի մոտ: Մինչև վիրահատությունը բոլոր հիվանդների մոտ գլյուտատինի բոլոր ֆրակցիաների պարունակությունը արյան մեջ գերազանցում էր նորմալ ցուցանիշները: Վիրահատական բուժումից հետո բոլոր ֆրակցիաները իջել են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюгер А. Ф. В сб.: «Материалы первого совещания по актуальным вопросам клинической биохимии», Рига, 1962.
2. Коровкин Б. Ф. В кн.: «Ферменты в диагностике миокарда», М., 1965.
3. Могилевская Г. П. Канд. дисс., Свердловск, 1967.
4. Степанян Е. П., Михеева Л. И., Фиркович Е. П. Педиатрия, 1968, 5, 13.
5. Фиркович Е. П. Канд. дисс., М., 1970.
6. Кузнецов П. В. В кн.: «Материалы 2-й республ. конф. по клинич. биохимии», Ташкент, 1965, 129.
7. Кушаковский М. С. В кн.: «Клинические формы повреждения гемоглобина», М., 1968, 116.
8. Ковалев Ю. Р. В опр. охраны материнства и детства, 1967, 12, 10, 44.
9. Labort H., Brune G. Argessologie, 1963, 4, 5, 469.
10. Алабян А. Н., Суриков М. П. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1954, 37, 1, 37.
11. Молук В. И. Сов. медицина, 1965, 9, 45.
12. Косаков К. С. В кн.: Клиническая биохимия, М., 1967.

13. Домбровская Ю. Ф. В кн.: «Клиника и патогенез растущего организма», М., 1961.
14. Липатова П. К., Елецкая А. П. В кн.: «Обмен веществ и внутренняя патология», Львов, 1965, 126. 15. Ерзин М. А. Казанский медицинский журнал, 1937, 12, 1482. 16. Дроздов Д. Д. Врачебное дело, 1964, 10, 56. 17. Кашевник С. А., Фридлянд И. Б. Вопросы питания, 1939, 84, 44. 18. Рубина Х. М., Романчук Л. А. Вopr. мед. химии, 1965, 11, 27. 19. Хатамзаде М. Я. Азербайдж. мед. ж. 1967, 9, 27. 20. Ольшанский Ч. С. Тер. архив, 1967, 39, 3, 59. 21. Анискова Д. Д. Акушерство и гинекология, 1948, 2, 10. 22. Хорошманенко Н. Я. В сб.: Научн. тр. Днепропетр. мед. инст., 1960, 13, 117. 23. Шевчук В. Р. Канд. дисс. Львов, 1968. 24. Травина О. В. В кн.: «Руководство по биох. исследованиям», 1955. 25. Мережинский М. Ф. Роль системы глутатион—аскорбиновая кислота в обеспечении биологической защиты организма. Здравоохранение Белоруссии, 1961, 9, 21. 26. Тарадайко Ю. В. Труды Новосибирского мед. ин-та, 49, 1966, 147.

Յ. Ն. ԿԱՒԻԱՆԻ, Ք. Դ. ՄԵՏԽԻՇՎԻԼԻ

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Для исследования состояния кровообращения пораженной конечности применяются различные способы и пробы. Некоторые из них носят субъективный характер, расцениваются как относительные и недостаточно удовлетворяющие врачей-практиков, другие требуют сложной, трудно доступной аппаратуры, высокой квалификации исследователей, что в повседневной практике нередко представляет известные трудности. Поэтому всякая попытка дальнейшего усовершенствования и упрощения методов диагностики оправдана.

Опыт некоторых исследователей показал, что наиболее точную информацию о функциональном состоянии кровообращения пораженной конечности можно получить при внутриаартериальном введении различных медикаментов [1—4, 8]. Однако внутриаартериальная инъекция не всегда возможна из-за облитерации бедренной артерии, а проколы пораженной артерии часто сопряжены с серьезными осложнениями [5].

Большой интерес представляет оценка функционального состояния кровообращения с помощью медикаментозной смеси (5 мл 0,5% новокаина, 5 мл 2% йодистого натрия, 10 мл 4% раствора гистидина и 30 мл дистиллированной воды). Данная проба, по сравнению с другими методами, помимо лечебного действия дает возможность составить более правильное представление о течении болезни и эффективности способа лечения; однако еще более важным является возможность оценки данным методом функционального состояния кровоснабжения каждой конечности в отдельности.

Методика исследования. Лечебная медикаментозная смесь вводится внутривенно в количестве 20 мл или капельно — 120—125 мл. Через 2—3 мин. больной ощущает тепло, полное или частичное исчезновение парестезии и тугоподвижности в дистальных суставах, одновременно появляются гиперемия и влажность кожи. Время и уровень распространения медикаментозной смеси, интенсивность снижения парестезии и тугоподвижности в известной степени являются показателями развития кожного кровообращения. Срок распространения ее указывает на эффективность лечения.

Клинические наблюдения. В настоящем сообщении приводятся результаты исследования функционального состояния кровообращения конечности у 117 больных, находившихся на стационарном лечении.

У 101 (86,3%) обследованного медикаментозная проба позволила констатировать преимущественное поражение одной из конечностей. При асимметричном характере медикаментозной пробы учитывались

данные на стороне с небольшими изменениями (рис. 1). Медикаментозная проба произведена 18 больным с облитерирующим эндартериитом, из них 15 со II стадией заболевания. Распространение медикаментозной смеси (повышение кожной температуры, исчезновение парестезии) до кисти рук и стопы наблюдалось у 9 (60%) больных, до голеностопного сустава — у 4 (26,6%), дистальной трети голени — у 1 (6,7%), до средней трети голени — у 1 (6,7%), асимметрия констатирована у 14 (93,3%) больных.

Обследовано 2 больных с III стадией заболевания. У обоих отмечалась асимметрия, а медикаментозная смесь распространилась до голеностопного сустава.

С IV стадией заболевания обследован 1 больной, у которого медикаментозная смесь распространилась до дистальной трети голени; асимметрия была более выражена.

Медикаментозная проба проведена также 99 больным с облитерирующим атеросклерозом, в том числе 61 со II стадией заболевания. Распространение медикаментозной смеси до стопы отмечалось у 7 (11,5%), голеностопного сустава — у 31 (50,8%), дистальной трети голени — у 18 (29,5%), до средней трети голени — у 5 (8,2%). У 50 (81,9%) больных отмечена при этом определенная асимметрия.

В III стадии заболевания обследовано 26 больных. Распространение медикаментозной смеси до голеностопного сустава наблюдалось у 3 (11,5%), дистальной трети голени — у 5 (19,2%), до средней — у 10 (38,5%), проксимальной трети голени — у 2 (7,7%), до коленного сустава — у 6 (23,1%). Асимметрия определялась у 24 (92,2%) больных.

Еще более выраженными были изменения у больных с IV стадией заболевания [12]. Распространение медикаментозной смеси отмечалось до дистальной трети голени у 1 (8,3%), средней — у 2 (16,7%), до проксимальной трети голени — у 3 (25%), коленного сустава — у 2 (16,7%), до дистальной трети бедра — у 4 (33,3%). Асимметрия отмечалась у 10 (83,3%) больных.

В процессе лечения мы имели возможность проследить динамику медикаментозной пробы в зависимости от формы и стадии заболевания. Значительно уменьшились клинические симптомы недостаточности кровообращения на пораженной и на противоположной конечности, на которой они всегда выражены более резко. Распространение медикаментозной смеси до пальцев стопы и кисти у каждого больного наблюдалось индивидуально: у одних больных наступало после 2—3-го вливания, у других после 5—6-го, а у части больных, с явлениями влажной гангрены, введение медикаментозной смеси оказалось малоэффективным. Наиболее положительный эффект нам удалось отметить в ишемической стадии болезни и в меньшей степени — в некротической и гангренозной (рис. 2).

При II стадии облитерирующего эндартериита распространение медикаментозной смеси до пальцев отмечалось после 2-й инъекции — у 5 (33,3%), 3-у 7 (46,7%), после 4-й — у 3 (20%), больных.

При III стадии заболевания указанная смесь распространилась до пальцев после 3-го вливания у 1 и после 4-го — также у 1 больного.

При IV стадии она распространилась после 5-й инъекции у 1 больного.

У больных со II стадией с атеросклеротическим поражением сосудов медикаментозная смесь распространилась до пальцев после 2-го вливания у 4 (6,6%), 3-го — у 30 (49,2%), 4-го — у 24 (39,3%), после 5-го — у 3 (4,9%).

Данная проба у больных с III стадией заболевания дала эффект после 2-й инъекции у 1 (3,8%), после 3-й — у 7 (26,9%), 4-й — у 13 (50%), 5-й — у 3 (11,6%), после 6-го вливания — у 2 (7,7%) больных.

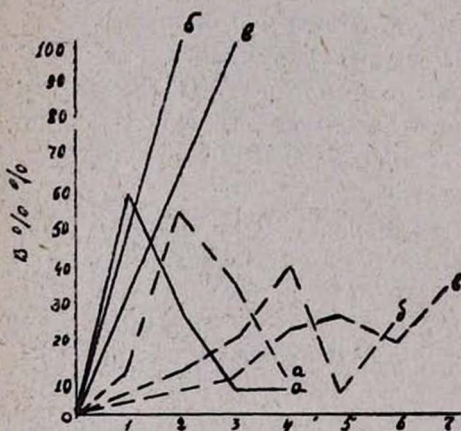


Рис. 1. Уровень распространения медикаментозной смеси. 1—стопа, 2—голеностопный сустав; 3—дистальная треть голени; 4—средняя треть; 5—проксимальная треть голени; 6—коленный сустав; 7—бедро.

— облитерирующий эндартериит

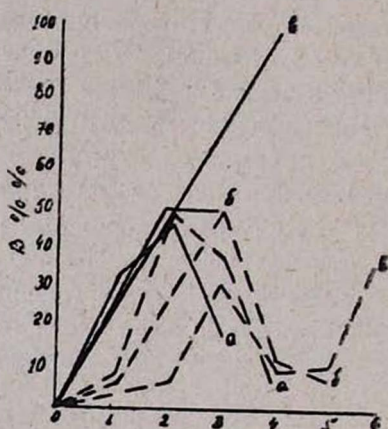


Рис. 2. Срок распространения медикаментозной смеси. 1—после II инъекции; 2—III инъекции; 3—IV, 4—V, 5—после VI инъекции; 6—не распространилась до пальцев.

— облитерирующий атеросклероз

а. II стадия; б. III стадия; в. IV стадия.

У больных с IV стадией заболевания она распространилась до пальцев после 3-го вливания у 1 (8,3%), 4-го — у 4 (33,4%), 5-го — у 1 (8,3%), после 6-го — у 1 (9,3%) больного; у 5 (41,7%) больных, у которых после длительного вливания медикаментозной смеси из-за тяжелой декомпенсации кровообращения в пораженной конечности процесс демаркации не наблюдался, констатировано незначительное улучшение (смесь распространилась в пределах голени); впоследствии им всем произведена ампутация конечности.

Результаты наших исследований говорят за то, что хотя уровень распространения медикаментозной смеси является показателем разви-

тия коллатериального кровообращения, но это не всегда соответствует трофическим расстройствам. Этим, по-видимому, объясняется чрезмерное расширение артерио-венозных анастомозов, которые пропускают большое количество крови, минуя капиллярную сеть. Более показательным, на наш взгляд, является срок распространения медикаментозной смеси на пальцах пораженной конечности, убедительно указывающий на расширение просвета непораженных сосудов, в первую очередь, обеспечивающих компенсаторное кровообращение и снабжение кровью периферического отдела стопы. Наиболее выраженное улучшение окольного кровообращения наблюдалось нами в ишемической стадии болезни, особенно при облитерирующем эндартериите. У больных с тяжелым течением атеросклеротического процесса, с наличием гангрены, медикаментозная смесь распространяется более проксимально и,

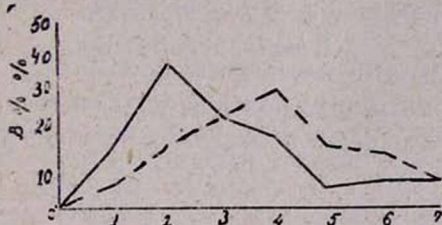


Рис. 3. Сравнительная оценка данных распространения медикаментозной и индигокарминовой проб.

—медикаментозная проба
— индигокарминовая проба

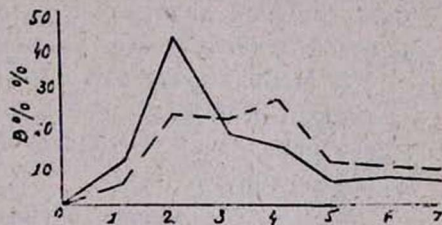


Рис. 4. Сравнительная оценка данных распространения медикаментозной и реактивной магистральной проб.

—медикаментозная проба
— реактивная магистральная проба

1—стопа и кисти; 2—голеностопный сустав; 3—дистальная треть голени; 4—средняя треть голени; 5—проксимальная треть голени; 6—коленный сустав; 7—бедро.

несмотря на длительное лечение, улучшение кровоснабжения и исчезновение парестезии наступают поздно или не отмечаются вообще. Видимо, при этом возникают необратимые изменения не только в магистральных, но и коллатеральных сосудах [6, 7].

За последние 7 лет, подробно обследуя больных с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей для оценки диагностического значения параллельного исследования состояния кровообращения при помощи введения красящих веществ, медикаментозной и реактивной магистральной проб на фоне детального клинического и лабораторного исследования, мы попытались сравнить результаты функциональных проб при данной патологии. Из рис. 3 и 4 видно, что данные указанных выше проб в основном совпадают. Ввиду идентичности полученных результатов в настоящее время мы пользуемся лишь медикаментозной пробой.

Наши исследования показали, что медикаментозная проба является перспективной в оценке функционального состояния кровообращения пораженной конечности, включая и снабжение их мелкими сосудами и капиллярами. С ее помощью можно получить более точные сведения не только о состоянии окольного кровообращения, но и о пока-

зании и уровне ампутации. Известная чувствительность, простота, безопасность исследования, не требующего особой аппаратуры и специальной подготовки, а также возможность наблюдения в динамике изменения кровообращения конечности увеличивает большую практическую ценность данной пробы и служит основанием для более широкого ее применения в клинической практике.

В ы в о д ы

1 Помимо лечебного действия, медикаментозная смесь позволяет исследовать функциональное состояние сосудистой системы пораженной конечности, а также наблюдать в динамике изменения коллатерального кровообращения. Метод значительно показательнее, безопаснее, не требует сложной аппаратуры, квалификации и легко доступен в повседневной работе.

2. Медикаментозная проба является перспективной в оценке результатов лечения. Уровень и срок распространения медикаментозной смеси определяет не только эффективность проводимой терапии, но и уровень ампутации.

Тбилисский государственный ин-т
усовершенствования врачей

Поступило 30. IX 1970 г.

Д. Н. ЧАХИЯНИ, Р. Т. МЕСХИШВИЛИ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ԵՎ ՅՐԱՆԴԱՄԱՆԵՐԻ
ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ (ՕՐԼԻՏԵՐԱՑԻԱՆ) ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ւ լ լ

Սալրանդամների վարկերակների օրիտերացվող հիվանդությունների ժամանակ, արյան շրջանառության ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման համար, հեղինակներն անալիզարկում են դեղորայքային խառնուրդ (1,5 մլ 0,5% նոզոկային լուծույթ, 5 մլ 2 տոկոս նատրիումի յոդային լուծույթ, 10 մլ 4% հիստիդինի լուծույթ և 30 մլ թորած ջուր)։ Փորձը ցույց է տալիս, որ այդ մեթոդի արժեքականությունը։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х. Труды 27 Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, 368.
2. Дубинский М. Б. и Маркман Г. З. Сб. трудов Рязанского мед. ин-та, XIII, 1962, 310.
3. Лебедев Н. Е. Новый хирургический архив, 1961, 9, 46.
4. Порядин В. Т. Дисс., М., 1968.
5. Прокофьев В. Р. Вестник хирургии, 1958, 9, 100.
6. Рахманова Л. А. В кн.: «Облитерирующий энтертеринит». М.—Л., 1956, 94.
7. Узадзе К. И. Дисс. Тбилиси, 1967.
8. Никифоров С. и Иорданов И. Вестн. хирур., 1958, 9, 129.

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, Д. Д. ПОЦЕЛУЕВ, А. А. АМАНБАЕВ, В. П. КИМ

НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОЙ КОРОНАРНОЙ ПЕРФУЗИИ В УСЛОВИЯХ НОРМО- И ГИПОТЕРМИИ

В настоящее время внимание исследователей привлекает применение метода экстракорпорального кровообращения изолированных органов (печени, почек, сердца и др.) с целью их консервации. Стремление обеспечить по возможности физиологичные условия миокарду во время пересадки привело к изучению перфузии изолированного сердца, а также сердечно-легочного препарата [3, 6, 8, 10, 11, 13—15, 17].

Нами проведено 47 экспериментов по консервации сердечно-легочного препарата с помощью нормо- и гипотермической изолированной перфузии (30°). Эксперименты производились на беспородных собаках (от 12 до 25 кг) различного пола и возраста. Методика перфузии сердечно-легочного препарата во всех опытах неизменна. Наркоз внутривенный, гексеналовый, с морфинной премедикацией. Искусственное дыхание осуществлялось при помощи аппарата ДП-8 атмосферным воздухом. Торакотомия выполнялась чрездвухплевральный разрезом по 4—5-му межреберью с пересечением грудины. Последовательно на лигатуры брались левая подключичная артерия, плече-головной ствол, нисходящая аорта в начальном отделе (ниже отхождения левой подключичной артерии), передняя и задняя полые вены, непарная вена В области правого и левого ушка сердца вскрывался перикард. Через ушко правого и левого предсердия вводили катетеры для оттока крови. Артериальный катетер вводили в левую подключичную артерию, далее в восходящую аорту вводили гепарин из расчета 5 мг/кг веса. Все наложенные лигатуры затягивались и сосуды пересекались. После этого пересекалась трахея, в легочный конец ее вставляли интубационную трубку, сердечно-легочный препарат извлекали из грудной клетки и помещали в специальную камеру из органического стекла. В камере поддерживалась постоянная температура (30 и 37°), соответственно при нормо- и гипотермической перфузии. Перфузия осуществлялась отечественным аппаратом искусственного кровообращения АИК-РП-64. В качестве перфузата использовалась аутокровь в разведении 1/3 желатинолем. Во время перфузии аппарат помещали таким образом, чтобы верхний край оксигенатора был расположен ниже уровня операционного стола, благодаря чему кровь пассивно поступала в венозную магистраль аппарата. Введенный в восходящую аорту катетер соединяли со стабилизирующим сосудом, объемом 200 см³, расположенным на высоте 80—100 см над уровнем стола. Кровь с помощью насоса подавалась в стабилизирующий сосуд, откуда она самотеком поступала в коронарные артерии под постоянным давлением.

В сердечно-легочном препарате малый круг кровообращения оставался интактным, функцию большую круга кровообращения выполняла коронарная система самого сердца [5]. Из аорты кровь поступала в коронарные сосуды, а оттуда — в правое предсердие. Кровь оксигенировалась в легких, т. е. происходила аутооксигенация.

В 24 опытах проводилась нормотермическая, а в 23 — гипотермическая коронарная перфузия. Для качественного контроля функции дыхания и кровообращения в сердечно-легочном препарате через каждые 15 мин. от начала перфузии исследовали степень насыщения артериальной и венозной крови кислородом. Заборы проб производили из притекающей к сердцу и легким и оттекающей от них крови. В табл. 1 представлены результаты исследований оксигенации крови при нормо- и гипотермической изолированной перфузии сердечно-легочного блока. Насыщение кислородом прите-

кающей и оттекающей от сердца крови во всех опытах в процессе перфузии оставалось практически неизменным, что подтверждает достаточно эффективную функцию легких. Насыщение крови кислородом колебалось в пределах 82—99%, в среднем 92%, лишь в одном из первых опытов—58%, вследствие технических неполадок, и только с 30 мин. достигло 94%. В 3 опытах во время перфузии кратковременно снижалось насыщение артериальной крови кислородом до 71—78%, в остальных—не ниже 82%. Во время методически правильных опытов HbO_2 артериальной крови было в пределах 90—99%, в венозной крови 60—70%. В таких условиях артерио-венозная разница по кислороду равнялась 20—30% HbO_2 в течение 2 часов.

Коронарный кровоток в наших опытах составлял 107—190 и 143—160 мл/мин соответственно при нормо- и гипотермической перфузии (табл. 2). С началом перфузии коронарный кровоток увеличился, по-видимому, в связи с аноксическим состоянием миокарда [18]. Наиболее длительный период аноксии сердца в опытах без охлажде-

Таблица 1

Показатели насыщения кислородом артериальной и венозной крови (из коронарного синуса) при изолированной коронарной перфузии сердечно-легочного препарата в условиях нормо- и гипотермии

Этапы перфузии в мин.	Нормотермическая		Гипотермическая	
	Приток к сердцу в %	Отток от сердца в %	Приток к сердцу в %	Отток от сердца в %
	M±m		M±m	
Исх.	91±1,7	67±5,4	95	69±3,0
15	91±1,7	65±2,9	92±1,3	63±3,3
30	91±2,1	71±6,6	92±2,0	65±2,8
45	92±2,0	64±6,5	93±1,9	66±3,1
60	92±1,7	71±3,4	92±1,2	65±2,9
75	93±2,3	69±4,3	92±1,7	61±3,7
90	90±2,7	52±6,6	91±1,5	64±3,0
105	93±1,7	63±2,6	93±1,5	60±5,2
120	90±1,6	61±3,5	91±1,9	61±2,9

Таблица 2

Величины перфузионного давления, коронарного кровотока и скорости кровотока при изолированной коронарной перфузии сердечно-легочного препарата в условиях нормо- и гипотермии

Этапы перфузии в мин.	Нормотермическая			Гипотермическая		
	перфузионное давление в мм рт. ст.	коронарный кровоток в мл/мин	скорость кровотока в мл/мин/г	перфузионное давление в мм рт. ст.	коронарный кровоток в мл/мин	скорость кровотока в мл/мин/г
	M±m			M±m		
Исх.	74±2,3	190±12,8	2,2±0,2	62±1,6	160±13,8	1,4±0,1
15	73±2,1	172±15,6	2,1±0,2	62±1,5	172±15,8	1,5±0,1
30	74±2,4	142±13,3	1,6±0,1	61±1,6	175±10,8	1,6±0,1
45	73±3,0	119±13,2	1,3±0,1	61±1,8	159±15,8	1,4±0,2
60	71±2,8	110±11,5	1,2±0,1	61±2,0	159±14,4	1,4±0,1
75	70±2,1	107±11,9	1,2±0,1	64±2,6	161±14,7	1,4±0,1
90	71±2,1	109±13,1	1,2±0,1	64±2,3	143±16,1	1,3±0,2
105	71±2,2	114±13,8	1,2±0,1	64±2,2	161±20,1	1,4±0,2
120	72±2,3	121±13,9	1,2±0,1	64±2,2	158±17,7	1,3±0,2

ния органа перед началом перфузии не превышал 25—30 мм., при этом сердце сохраняло в дальнейшем ходе эксперимента свою функциональную активность. Объемная скорость коронарного кровотока в условиях нормо- и гипотермии колебалась соответ-

ственно в пределах 1.2—2.2 мл/мин/г сердца и 1.3—1.6 мл/мин/г, в среднем 1.4 мл/мин/г. При понижении температуры мы всегда отмечали уменьшение скорости коронарного кровотока [12, 16]. В части опытов мы наблюдали временное увеличение коронарного кровотока в начале перфузии, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию на холод [4]. Величина перфузионного давления в обеих сериях опытов поддерживалась на уровне 60—70 мм рт. ст., обеспечивая кровоток в вышеуказанных пределах. Иногда изменение перфузионного давления в диапазоне 60—40 мм рт. ст. вызывало снижение коронарного кровотока параллельно снижению перфузионного давления. Ступенчатые изменения давления и кровотока сопровождались соответствующими изменениями сократительной функции миокарда.

На ЭКГ изолированного перфузируемого сердечно-легочного препарата ритм оставался синусовым в 2/3 случаев до конца эксперимента. В части опытов на ЭКГ наблюдались изменения ритма (единичная и групповая экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, частичная и полная атриовентрикулярная блокада, блокада ножки пучка Гиса) и появление признаков гипоксии миокарда. Эти изменения почти одинаково часто наблюдались при нормо- и гипотермической перфузии. Данные ЭКГ являются ценным методом контроля состояния перфузируемого сердца [2, 7, 10].

Одновременно мы пользовались визуальным и пальпаторным методами контроля, которые давали достаточную информацию о сократительной функции сердца. С хорошим состоянием сердца свидетельствует розовый цвет миокарда, хорошее наполнение коронарных артерий, удовлетворительный тонус сердечной мышцы [2]. С возобновлением коронарного кровотока после 25—30-минутной аноксии уже в первые минуты проявлялись ритмичные сокращения предсердий и относительно быстро увеличивались волны фибрилляции желудочков, миокард приобретал розовую окраску, консистенция его оставалась упруго-эластичной. Период фибрилляции желудочков был непродолжительным, в части опытов отмечалась спонтанная дефибрилляция. С начала перфузии сокращения, вначале слабые и иногда аритмичные, постепенно усиливались. В 1/3 случаев для восстановления сердечной деятельности прибегали к дефибрилляции. Обычно после первого разряда дефибриллятора удавалось вызвать сердечные сокращения.

Таблица 3

Гематологические показатели при изолированной перфузии сердечно-легочного препарата в условиях нормо-и гипотермии

Этапы исследования	Нормотермическая				Гипотермическая			
	Протромбиновый индекс в %	Гематокрит в %	Гемоглобин в %	Кислородная емкость в об. %	Протромбиновый индекс в %	Гематокрит в %	Гемоглобин, гр. %	Кислородная емкость в об. %
	M±m				M±m			
Исх.	28±3,7	34±3,5	9±0,6	12±0,9	23±2,5	37±4,1	9±0,8	12±1,1
30	22±1,7	26±1,7	7±0,4	10±0,6	16±1,6	32±3,5	8±0,6	11±0,9
60	22±1,9	25±1,9	7±0,4	10±0,6	18±1,5	30±2,6	8±0,6	11±0,9
90	—	—	—	—	21±1,5	29±1,6	8±0,5	12±0,6
120	25±2,1	25±1,8	7±0,4	10±0,6	25±2,3	29±1,5	8±0,5	11±0,7
Исх. соб.	96±2,9	55±1,2	15±0,6	20±0,8	102±3,7	57±1,2	14±0,4	20±0,6

Сердечная деятельность была восстановлена во всех опытах. Во время фибрилляции, а также при вялых сокращениях сердца проводился массаж сердца.

В процессе двухчасовой коронарной перфузии изучались протромбиновый индекс, гематокрит, гемолиз, гемоглобин, кислородная емкость крови (табл. 3). Исследования крови производили до эксперимента, после введения гепарина, затем каждые полчаса во время работы аппарата искусственного кровообращения до его отключения (последняя проба крови непосредственно перед отключением аппарата). Протромбиновый индекс колебался в пределах от 24 до 31% при нормо- и от 16 до 25% при гипотермической перфузии. Снижение протромбинового индекса до вышеуказанных цифр, как показали наши исследования, оказалось достаточным для осуществления коронарной перфузии в течение 2 часов в условиях нормо- и гипотермии. В 4 опытах протромбиновый индекс снижался до 9—15% и в 3 увеличивался до 43—60%, что является показанием к повторному введению гепарина для предотвращения свертываемости крови в аппарате. Значительное снижение его до 9—10% в 2 опытах приводило к обильному кровотечению. Гематокрит колебался в пределах 25—37% изолированной перфузии сердечно-легочного препарата.

Гемолиз крови во время перфузии, в большинстве экспериментов независимо от температурного режима, был на допустимых величинах (22—88%). В 18 опытах гемолиза не было, в 6 он был высоким (157—555 мг%), причиной в этих случаях служили чисто технические ошибки. Мы отметили во всех опытах понижение уровня гемоглобина (6—9 г%) и снижение кислородной емкости крови (до 8—12 об%). Низкие величины гематокрита, гемоглобина и кислородной емкости крови в наших опытах объясняются условиями гемодилюции [1].

Проведенные исследования показали, что изолированный из организма сердечно-легочный препарат может сохранять свою жизнеспособность в условиях экстракорпорального искусственного кровообращения в течение 2 часов при нормо- и гипотермии. Большое значение имеет время аноксии сердечно-легочного блока между его удалением и началом искусственного кровообращения. Чем меньше этот период, тем меньше возможность развития необратимых изменений в сердце—легких. В этом аспекте определенное значение имеет применение гипотермии для удлинения безопасного периода при сохранении органа, лишенного кровообращения.

Институт клин. и экспер. хирургии
МЗ Каз. ССР

Поступило 6.VI 1971 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Դ. Դ. ՊՈՇԵԼՈՒՅԵՎ, Ա. Ա. ԱՄԱՆԵԼՅԵՎ, Վ. Պ. ԿԻՄ

**ՍԻՐՏ-ԹՈՔԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՈՐՈՇ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԵԿՈՒՍԱՅՎԱՄ ԿՈՐՈՆԱՐ ՊԵՐՖՅՈՋԱՅԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (ՆՈՐՄՈ- ԵՎ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱ)**

Հիդրեակները հաստատում են, որ մեկուսացված սիրտ-թոքային պրեպարատը կարող է պահպանել իր կենսոնակիությունը էքստրակորպորալ արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում նորմո- և հիպոթերմիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ансит С. О. В кн.: «Искусственное кровообращение», под ред. С. А. Колесникова. М., 1960, 244—257.
2. Вандяев Г. К. Автореферат канд. дисс., М., 1970.
3. Вишневский А. А., Портной В. Ф., Вандяев Г. К., Экспериментальная хирург. и анестезиол. 1969, 2, 8.
4. Гогин Ю. А. Физиологический журнал СССР, 1963, 49, 6, 744—750.
5. Демихов В. П. Пересадка жизненно-важных органов в эксперименте. М., 1960.
6. Кованов В. В., Бураковский В. И., Покровский А. В., Фальковский Г. Э., Рапопорт Я. Л., Лисаревский А. А., Макаров А. А., Казаков Э. Н., Диденко В. И., Малов Г. А., Баржан И. Н., Батукаев А. Н. Экспериментальная хирургия и анестезиол., 1968, 3, 3.
7. Лыс-

- кин Г. И. Автореферат канд. дисс., М., 1968. 8. Мешалкин Е. Н., Савинский Г. А., Власов Ю. А., Архипова Г. Ф., Ткачева В. М., Альперин Л. Я., Гладышева Н. П. Экспериментальная хирург. и анестезиология, 1967, 2, 8—13. 9. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Булятян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. Ереван, 1967. 10. Савинский Г. А. Автореферат канд. дисс., Омск 1969. 11. Соловьев Г. М., Лыскин Г. И., Савельев Г. В. Консервация сердца в эксперименте. Хирургия, 1968, 5, 83. 12. Berne R. M. Circulation Res. 1954, 2, 90. 13. De Bono A. u B. Cardiovasc. 1966, 52, 243—246. 14. Robicsek F., Lesage A., Sanger P. W., Daygherty H. K. Galluci N., Bagby E. Amer. J. Cardiol. 1967, 20, 6, 803—811. 15. Robicsek F., Sanger P. W., Daugherty H. K., Bull. Soc. int. chir. 1969, 28, 2, 206—212. 16. Penrod K. E. Amer. J. Physiol., 1951, 164, 79. 17. Wuerfleln R. D., Shumway N. E. Circulation. 1967, 354, 1, 92—95. 18. Mikaeloff Ph., Viennois P., Rasat J. P. De Fayolle M., Jaco G. Estanove S., Marion P. Am. Chir. thorac. cardiovasc. 1969, 8, 4, 501—512.

УДК 616—089.583.29—092.6/2

Я. В. ВОЛКОЛАКОВ, А. Т. ЛАЦИС, О. Э. ПУТНИНЫШ, Ю. Г. БРЕЙЦИС,
В. Э. ЛЕДУС, А. В. АУЗИНЯ, А. А. ЛАСМАНИС

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Метод глубокой гипотермии представляет особые перспективы для детей грудного возраста, у которых применение методики искусственного кровообращения сопровождается значительными техническими затруднениями и пока определяет высокий процент летальности [1, 10, 26].

В связи с этим нами была проведена экспериментальная работа, целью которой являлось, во-первых, создание соответствующей аппаратуры для обеспечения охлаждения и согревания ребенка во время операции, во-вторых, разработка методики ведения углубленной и глубокой гипотермии малым организмам.

При проведении наших экспериментов мы руководствовались следующими положениями:

достижение углубленной и глубокой гипотермии наружным охлаждением без вспомогательной циркуляции и кардиоплегии; глубокий эфирный наркоз; респираторный алкалоз; гемодилюция низкомолекулярными растворами; вспомогательный ручной массаж сердца или электрокардиостимуляция.

Опыты проводились на 40 молодых беспородных собаках обоего пола, весом 2—10 кг.

Контроль функционального состояния организма при изменении температуры тела осуществлялся с помощью электрокардиографии, электроэнцефалографии, биохимических тестов, показателей кислотно-щелочного равновесия и т. д.

Применялась премедикация морфином 10 мг/кг и атропином 0,02 мг/кг. Основной наркоз проводился эфиром с кислородом. Глубина наркоза контролировалась на ЭЭГ с биполярным лобно-теменным отведением с обеих полушарий.

Вначале мы производили охлаждение организма с применением пригационного матраса, обкладыванием тела подопытного животного кусками льда и погружением в ледяную воду. Однако это не создавало оптимальных условий для охлаждения и согревания животного.

Нами была разработана специальная охлаждающе-согревательная установка.

В пластмассовую ванну со специальным приводом и отводом воды вмонтирован операционный столик; уровень его можно менять при помощи ротирующей оси. С помощью этой установки согревание можно начать непосредственно после внутрисердечного этапа операции. Этим достигается возможность использования низких температур в предельно короткий период времени.

Учитывая закономерное снижение потребления кислорода организмом по мере понижения температуры тела [9, 23], мы придерживались описанного в литературе [18, 19] распределения уровней гипотермии на 4 степени: mild +35 — +28°C; moderate +27 — +21°C; deep +20 — +15°C; profound — ниже +15°C.

Глубина гипотермии определялась температурой в прямой кишке, так как при вскрытой грудной клетке она лучше отражает температуру мозга, чем температура в пищеводе.

Торакотомия проводилась по достижении температуры соответствующей умеренной гипотермии (от +32 до +28°C). Мы пользовались как левосторонней, так и правосторонней торакотомией по IV межреберью.

Во время окклюзии полых вен, которая продолжалась 20—50 мин. при температуре от +23° до +18°C (в прямой кишке), была проведена атриотомия или вентрикулотомия с последующей ревизией полости сердца

Непосредственно после закрытия ран сердца и возобновления циркуляции начал прямой массаж сердца и периодическое пережатие нисходящей аорты. В последнее время массаж сердца успешно был заменен электрокардиостимуляцией.

По мере снижения температуры тела отмечается постепенное снижение АД. Однако в экспериментах с оптимально проведенной гемодилюцией показатели АД не падали ниже 30—40 мм рт. ст. в доокклюзионном периоде при температуре от +18 до +20°C (в прямой кишке). Понижение температуры тела сопровождалось урежением пульса. В период согревания тела подопытного животного восстановление частоты пульса происходило гораздо медленнее, чем показателей АД.

Интерпретация ЭКГ во время проведения глубокой гипотермии должна проводиться с большой осторожностью, имея в виду воздействие на показатели ЭКГ таких факторов, как анестетический агент, вентиляция, кислотно-щелочное равновесие и электролитный обмен, претерпевших значительные изменения.

Гипотермия обуславливает замедление метаболических процессов (в сердечной мышце), что приводит к депрессии высших центров сердечной деятельности, а также к нарушениям внутрисердечной проводимости. Уширение комплекса QRS в незначительных пределах (0,07—0,12 сек) указывает на замедление, при охлаждении, внутрижелудочковой проводимости. В прогрессивном удлинении QRS можно предвидеть возможности возникновения фибрилляций. Мы предполагаем, что относительно незначительное удлинение комплекса QRS, а, следовательно, и уменьшение опасности фибрилляций в наших экспериментах надо отнести к полезной роли глубокого уровня наркоза, который мы поддерживаем на протяжении периода охлаждения.

Закономерных изменений вольтажа зубцов ЭКГ, а также конфигураций отдельных комплексов во время глубокой гипотермии нами не установлено.

По нашему экспериментальному материалу и данным литературы [13, 15] видно, что нарушения ритма в молодом организме реже.

В период восстановления циркуляции постепенно восстанавливается внутрисердечная проводимость и при температуре от +30 до +34°C становится исходной (синусовый ритм). Интерпретация изменений ЭКГ в постокклюзионном периоде значительно затрудняет прямой массаж сердца или электрокардиостимуляцию, без которых немалым ранний реабилитационный период.

По экспериментальным данным видно, что ЭКГ восстанавливается тем быстрее и полноценнее, чем оптимальнее проведен период охлаждения и чем эффективнее восстанавливалось полноценное (адекватное температуре) кровообращение.

Метод глубокой гипотермии приводит к значительным нарушениям гомеостаза, обуславливающим различные осложнения.

Фибрилляция сердца, агрегация форменных элементов крови — основные осложнения, из-за которых отказались от глубокой гипотермии в прошлом.

Установлено, что при достаточной профилактике гипоксии и эффективной блокаде терморегулирующих механизмов фибрилляции желудочков сердца при температуре тела выше +28°C возникают крайне редко.

При дальнейшем понижении температуры даже простое механическое раздражение сердца вызывает фибрилляцию сердца. Важнейшими причинами возникновения фибрилляции являются изменения внутриклеточного и внеклеточного ионного равновесия [21, 30], превалирование симпато-адреналовой системы сердца [24—27].

Японскими авторами [21, 29, 30] доказано, что в стенке капилляров и клеточных мембран связанные жирные кислоты регулируют их проходимость. Дефицит связанных жирных кислот вызывает увеличение проводимости клеточных мембран, что приводит к нарушению ионного равновесия (K, Na) и является одной из причин возникновения фибрилляции. Мобилизация связанных жирных кислот, документируемая повышением показателей содержания свободных жирных кислот в циркулирующей крови, объясняется компенсаторной реакцией организма на холодный стресс и прекращение циркуляции.

В целях профилактики предложено внутривенное или пероральное применение препаратов, содержащих большое количество жирных кислот [21, 30]. Мы применяли линетоловое масло (5,0 в день) за 7 дней до операции. Учитывая роль токоферола как антиоксиданта, за неделю до эксперимента внутримышечно вводили витамин Е (200 мг).

Одна из причин возникновения фибрилляции [24] состоит в действии холода на вегетативную систему — отмечается активация симпато-адреналовой системы. Тем самым можно объяснить применение симпатиколитиков в целях профилактики фибрилляций [4, 12]. Мы блокировали адренергические структуры, используя индерал — *propranolol — hydrochloridum* (0,1 мг/кг.)

Кроме фибрилляций сердца при углубленной и глубокой гипотермии возникают осложнения со стороны мозга.

Очень часто после восстановления гемодинамики (сердечная деятельность, артериальное и венозное давление) и дыхания не восстанавливалась деятельность мозга (на ЭЭГ изолиния или очень низкий вольтаж). Очевидно, мозговое кровообращение было недостаточным. Эффективное повышение артериального давления вспомогательным массажем сердца, периодическим пережатием аорты в постокклюзионном периоде привело к восстановлению мозговой деятельности и выживанию подопытных собак.

Нарастающая агрегация форменных элементов крови при снижении температуры была одной из главных причин отказа от этой методики в прошлом. Мы успешно применяли отечественный препарат реополиглюкин (10% коллоидный раствор полимера глюкозы—декстрана) из расчета 1,0 сухого вещества на 1 кг веса, учитывая его коллоидно-осмотическое, антиагрегационное и антитромботическое действие [8].

Гематокрит старались поддерживать на уровне 30%. При температуре от +32 до +28°C внутривенно вводили гепарин (0,2 мл на 1 кг веса) с целью профилактики дополнительного вырабатывания его в условиях пониженной циркуляции [25]. В постокклюзионном периоде для нейтрализации гепарина вводили протаминсульфат.

Благодаря относительной гипервентиляции в доокклюзионном периоде, мы не наблюдали выраженного ацидоза в периоде восстановления кровообращения.

Таким образом, упомянутая тактика себя полностью оправдала и в дальнейшем с успехом была применена в клинических условиях.

В ы в о д ы

1. Для достижения низких температур тела рекомендуется охлаждающе-согревательная установка, позволяющая осуществить охлаждение и согревание тела подопытного животного, не прекращая хирургические манипуляции.

2. Понижение температуры тела до +23 — +18°C (в прямой кишке) позволяло осуществлять прекращение циркуляции на 20 — 30 мин.

3. С целью предупреждения фибрилляций сердца в предоперационной подготовке целесообразно применять линетоловое масло с токоферолом, а во время операции — индерал.

4. Реакция терморегулирующих механизмов на значительное снижение температуры тела купируется глубоким эфирным наркозом.

5. Умеренный респираторный алкалоз позволяет устранять метаболический ацидоз в условиях пониженной циркуляции.

6. Низкомолекулярный полиглюкин весьма эффективен для производства гемодилуции в условиях пониженных температур.

7. Для восстановления эффективного кровообращения в постокклюзионном периоде необходимо применять прямой массаж сердца или кардиостимуляцию.

Յա. Վ. ՎՈԿՈՒԱՅՈՎ, Ա. Տ. ԼԱՅՆՍՈՒ. Է. ՊՈՆՏԵՆԵՇ,
Յա. Դ. ԲՐԵՅՏԵՍ, Վ. Է. ԼԵԴՆՈՎ, Ա. Վ. ՍՈՒԶԴԵՍ, Ա. Ա. ԼԱՍՄԱՆԻՍ

ԽՈՐԸ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ՄՇԱԿՈՒՄԸ ՓՈՐՁՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից ստեղծված է ստեղծող-տարացող հարմարանք, 40 կրիտաարդ 2—20 կգ քաշով շների մոտ կատարված է սրտի անջատման փորձնական աշխատանք խորը հիպոթերմիայի տակ: Առաջարկված մեթոդը հաջողությամբ կիրառվել է կլինիկայում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Константинов Б. А. Некоторые принципиальные особенности хирургии пороков сердца у детей раннего возраста. Матер. докладов симпозиума детских хирургов Прибалтийских республик. Рига, 1967, 165—169.
2. Вальтер А. О. Современная медицина, 1863, 45, 836.
3. Дарбинян Т. М. Справочник по анестезиологии и реанимации. М., 1970, 154.
4. Дубинский А. А., Лебедев С. В. Клини. мед. 1970, 1, 7—12.
5. Сергеевский В. С., Чибуновский В. А., Чернов В. К., Цыбакова Н. Г., Ташбулатов А. Т., Эренбург Т. А., Лизункова Р. П., О возможности и целесообразности применения углубленной гипотермии (23—24°) в клинической кардиохирургии. Кровообращение. 1969, 2, 42—59.
6. Старков А. О. Современная медицина 1963, 45, 836.
7. Старков А. О. К проблеме острой гипотермии. М., 1957.
8. Степанян Е. П., Поспелова Е. П., Ярлыкова Е. И., Шуркалина Т. Х., Рюмина Е. Н., Швецов И. М., Логина П. И., Колесник Т. Ф. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1970, 1, 40—44.
9. Bigelow W. G., Lindsay W. K., Greenwood W. F. Hypothermia. Amer. Surg., 132, 1950, 5, 849—866.
10. Cooley D. A. J. Cardiovascular Surg., 5, 1964, 584—590.
11. Currie J. Reports of the effects of water. 1st ed. Liverpool, Cadel-Davies, 1797.
12. Fujimoto M. Jap. J. Anesth., 1968, 17, 596—602.
13. Hicks C. E., McCord M., Blount S. G. Circulation, 1956, 13, 21.
14. Horiuchi T., Koyamada K., Matono J., Mohri H. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 46, 1963, 2, 180—190.
15. Johansson B., Bjorck G., Haeger K., Sjöström B. Acta med. Scandinavica, 1958, 155, 257.
16. Lewis F. J., Taufic M., Minn M. Surgery, 33, 1953, 52—59.
17. Mohri H., Hessel E., Nelson J. Amer. J. of Surg., 112, 1956, 2, 241—250.
18. Mohri H., Dillard D., Crawford E. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 58, 1969, 2, 62—269.
19. Mohri H., Merendino K. A. Hypothermia with or without a pump oxygenator. Surgery of the Chest Philadelphia, London, Toronto, 1969, 643—673.
20. Mustard W. T., Berdard P., Trusler G. A. J. Thoracic A. Cardiovascular surg., 1970, 59, 6, 761—767.
21. Nagase M. Arch. Jap. Chir., 29, 1960, 67.
22. Nittu K., Seta A., Okamura H., Jonezawa T. Bull. de la Soc. Internat. de Chirurgie, 1966, 4, 362—375.
23. Penrad K. E., Flynn J. Am. J. Physiol., 1951, 164, 79.
24. Salto A. Arch. Jap. Chir., 31, 1962, 2, 132—146.
25. Spohn K., Kolb E., Heinzel J., Kutzert R. Thoraxchirurgie, 1960, 8, 3, 228—259.
26. Sloan H., Mackenzie J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 44, 1962, 459—476.
27. Swan H., Zeavik J., Gilbert S., JAMA, 153, 1953, 12, 1081—1035.
28. Kantrowitz A., Haller J., Joos H. Amer. J. of Cardiol., 22, 1968, 782—791.
29. Kobayashi T. J. Jap. Soc. Intern. Med., 58, 1969, 400—404.
30. Tomioka J. Arch. Jap. Chir., 30, 1961, 17—35.
31. McQuiston O. Anesthes. 10, 1947, 590.

РАЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ УСКОРЕНИЯ КОНТРОЛЯ АДЕКВАТНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Среди контрольных тестов, позволяющих оценить состояние организма во время операций на сердце с помощью искусственного кровообращения, особое место отведено величине потребления кислорода и его утилизации.

Знание величины потребления кислорода и процента его утилизации во время перфузии в значительной степени позволяет правильно оценить состояние организма и применить необходимые корректирующие меры притенденции этих величин к снижению, не допуская срыва регуляторных процессов и развития необратимых изменений.

Выполнение расчета этих величин при всей элементарности требует нескольких минут, что отдаляет получаемую информацию от момента забора проб крови и в ряде случаев делает ее полезной только для ретроспективного анализа.

Нами предложен номографический метод определения потребления O_2 во время перфузии и таблица изменений величин утилизации его, исключаяющие необходимость проведения расчетов и позволяющие получать максимально синхронизированную информацию, данные которой можно использовать для сопоставления с другими контрольными показателями непосредственно во время перфузии.

Номограмма (рис. 1) представляет собою систему координат, на осях которой отложены величины потребления кислорода (верхняя ордината), артерио-венозная разность в объемных процентах (ось абсцисс), артерио-венозная разность в процентах (нижняя ордината). Расходящиеся линии в поле, ограниченном нижней ординатой и осью абсцисс, отражают величины гемоглобина крови в данный момент в перфузии, а линии в поле, ограниченном осью абсцисс и верхней ординатой, — величины минутного объема перфузии. Для определения величины потребления кислорода организмом в данный момент перфузии необходимо знать величины насыщения артериальной и венозной крови, а также величину гемоглобина в г% в той же пробе крови. Определение величин насыщения производится на кюветном оксиметре, а величины гемоглобина — любым известным способом. После определения этих величин производится единственный расчет — определение артерио-венозной разницы в процентах путем простого вычитания величины насыщения венозной крови из величины насыщения артериальной крови. Далее переходят к номограмме. На нижней ординате находят точку, соответствующую величине артерио-венозной разницы в про-

центах. От этой точки проводят линию параллельно оси абсцисс до пересечения с величиной гемоглобина в той же пробе крови. От этой точки пересечения проводят линию параллельно оси ординат до пересече-

НОМОГРАММА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОТРЕБАНИЯ КИСЛОРОДА ВО ВРЕМЯ ПЕРФУЗИИ.

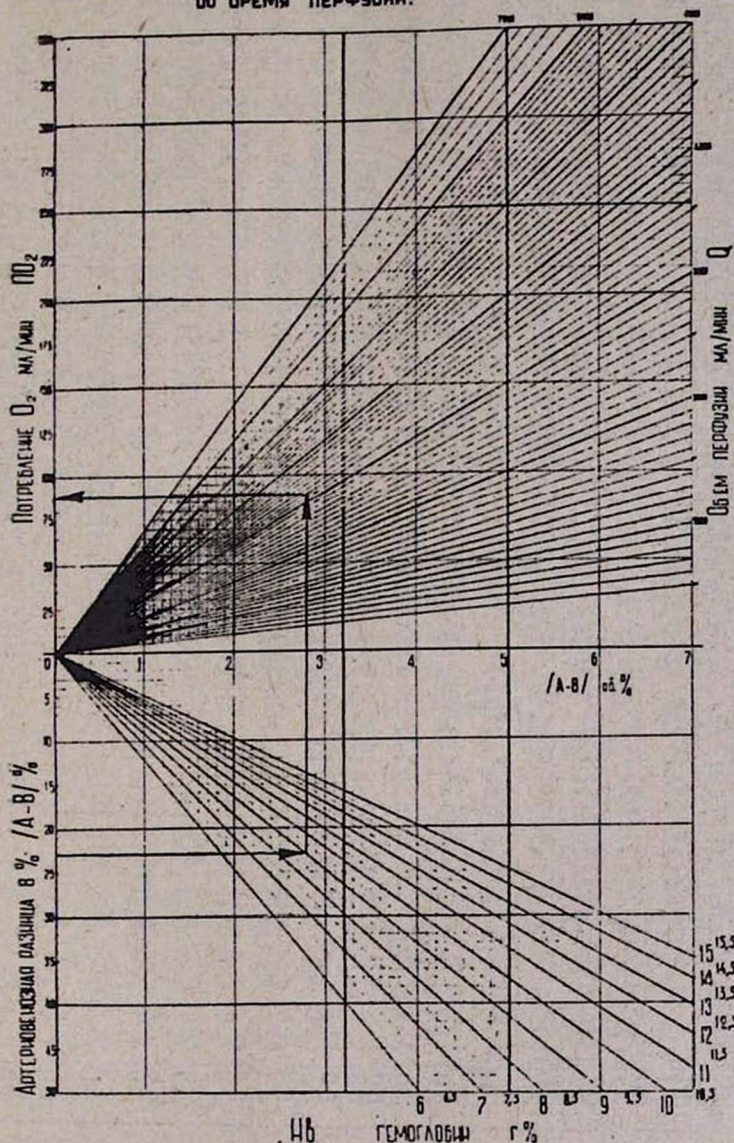


Рис. 1. Номограмма определения величин потребления кислорода во время искусственного кровообращения. Стрелками показан путь определения искомой величины по данным артерио-венозной разности в процентах, величии гемоглобина и объемной скорости перфузии. Две вертикальные черты ограничивают диапазон нормальных значений артерио-венозной разности в объемных процентах.

$$\left(\frac{HbO_2 A - HbO_2 B}{HbO_2 A} \right) \cdot 100$$

ВЕЛИЧИНЫ УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА В % В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАСЫЩЕНИЯ АРТЕРИИ И ВЕНЫ.

$\frac{B\%}{A\%}$	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70	69	68	67	66	65	64	63	62	61	60	59	58	57	56	55	54	53	52	51	50	$\frac{B\%}{A\%}$
100	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	100
99	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	99
98	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	98
97	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	48	97
96	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	47	96
95	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	40	41	42	43	44	45	46	47	95
94	9	10	11	12	13	14	15	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	94
93	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	33	44	45	93
92	7	8	9	10	11	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	38	39	40	41	42	43	44	45	92
91	6	7	8	9	10	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	91
90	5	6	7	8	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	32	33	34	35	36	37	38	40	41	42	43	44	90
89	4	5	6	7	8	9	11	12	13	14	15	16	17	19	20	21	22	23	24	25	26	28	29	30	31	32	33	34	35	37	38	39	40	41	42	43	89
88	3	4	5	6	7	8	10	11	12	13	14	15	17	18	19	20	21	22	23	25	26	27	28	29	30	31	32	34	35	36	37	38	39	40	42	43	88
87	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	13	14	16	17	18	19	20	21	22	24	25	26	27	28	29	31	32	33	34	35	36	37	38	40	41	42	87
86	1	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	13	15	16	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	29	30	31	32	33	34	36	37	38	39	40	41	86
85	0	1	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	14	15	16	17	18	20	21	22	23	24	25	27	28	29	30	31	32	34	35	36	37	38	40	41	85

Рис. 2. Таблица изменений величины утилизации кислорода в зависимости от насыщения артериальной и венозной крови кислородом. Искомые значения величины утилизации лежат в клетках, в точке пересечения величин насыщения артериальной и венозной крови,

ния с линией, отражающей величину минутного объема перфузии в мл/мин в момент определения, и затем от этой точки снова параллельно оси абсцисс линию продолжают до верхней ординаты, на которой и читают величину потребления кислорода. Координатная сетка номограммы, нанесенная с частотой в 0,1 значения каждой из основных величин, обеспечивает нужную точность отсчета и значительно облегчает пользование номограммой. Следующий ниже пример показывает последовательность действий при обычном расчете величины потребления кислорода и при определении с помощью номограммы.

Не меньшее значение имеет величина утилизации кислорода, т. е. отношение артерио-венозной разности к насыщению артериальной крови в процентах. Чтобы не производить лишних расчетов, нами предложена простая таблица (рис. 2), где отражены все возможные варианты величины утилизации кислорода при перфузии в зависимости от насыщения кислородом артериальной и венозной крови, поскольку значения артериального насыщения простираются от 80 до 100%, а венозного — от 45 до 85%. Определение величины утилизации по таблице очень просто. Определив при помощи кюветного оксиметра степень насыщения артерии и вены, находят на таблице клетку, лежащую на пересечении полученных значений насыщения артериальной и венозной крови, и читают там величину утилизации кислорода в процентах.

Описанные методы определения величин потребления O_2 и процента его утилизации позволяют включить эти тесты в число обычно контролируемых величин и оценить их в совокупности с другими показателями, что значительно уточнит обычную картину состояния организма, даст возможность более целенаправленно управлять процессом перфузии, а в ряде случаев и заранее принять необходимые меры.

В ы в о д ы

1. Новый номографический метод быстрого определения величины потребления кислорода при проведении искусственного кровообращения позволяет следить непосредственно во время перфузии за изменениями величин потребления O_2 и оценивать их совокупно с другими показателями.

2. Предложенный табличный метод определения величины утилизации кислорода организмом во время искусственного кровообращения позволяет значительно упростить процесс получения данных и их оценки вместе с другими показателями адекватности перфузии.

Լ. Ս. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԱՐՅԱՆ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿՈՆՏՐՈՒ ԱՐԱԳԱՅՄԱՆ
ՌԱՑԻՈՆԱԼ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում նկարագրված են թթվածնի էիրաման և օրգանիզմի կողմից նրա սևալի-
դացիայի մեծության նոսրացման և ադյուսակային կոնտրոլի մեթոդները պերֆուզիայի անց-
կացման ժամանակ, որոնք արագացնում են օրգանիզմի զրուխյան մասին ստացվող ինֆորմա-
ցիան և թույլ են տալիս այն օգտագործել մյուս ցուցմունքների հետ համատեղ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И. с соавт. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1.
2. Винницкая Р. С., Вольнский Ю. Д. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 6, 1960, 47.
3. Paneth a oth. J Thoracis a Cardiovasc. Surg. 1957, 34, 570.
4. Vetto a oth. Surgical Forum. 1959, 9, 167.
5. Galetti a Brecher. В кн.: „Основы и техника эк-
стракорпорального кровообращения“ М., 1966, 189—203.

К ПАТОГЕНЕЗУ РАССЛАИВАЮЩИХ АНЕВРИЗМ И РАЗРЫВОВ
АОРТЫ, СИМУЛИРУЮЩИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Мы наблюдали два случая расслаивающей аневризмы аорты с последующим разрывом. В обоих наблюдениях расслаивающая аневризма и разрыв аорты располагались в восходящей, перикардиальной ее части, которая снабжается артериальной кровью из венечных артерий. Наличие атеросклероза, клиническая картина (близкая к инфаркту миокарда) и патологоанатомические изменения позволяют предположить коронарный генез данной патологии. Первоначально развивается нарушение кровообращения в соответствующих разветвлениях венечных артерий, а затем—расслоение и некроз восходящей части аорты с последующим разрывом.

Поступило 3. III. 1971 г.

Ն. Ի. ԿԱԶ, Ի. Մ. ԿՈՒՄՈՆՈԿ, Ի. Պ. ՍԱՄԿՈՎ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԻՆՖԱՐԿՏԸ ՄԻՈՊՈԻՍԱՅՆՈՂ ՇԵՐՏԱԼԱՏՎՈՂ ԵՎ
ԱՈՐՏԱՅԻ ՊԱՏՌՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

U. u' ɸ n ɸ n ɿ u'

Աշխատանքում բերվում է առարտայի վերին հատվածի պատուվըը պայմանավորված է առարտայի վերին հատվածը սնող պոսակային ղարկերակներում արյան շրջանառության խանգարումով:

Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Մշնդիշվիի Գ. Ի., Բաբամիսն Գ. Գ. — Ուղեղի կեղևի անոթների միկրոսկոպիկ հետազոտությունը, նրանց թափանցելիության բարձրացման ժամանակ	3
Էդիլան Լ. Բ., Գրիգորյան Ն. Խ. — Աջ նախասրտի և փորորի կծկողականության դինամիկան նորմալ պայմաններում	9
Յրանց Կ. Ի., Խարին Կ. Յու., Կուրլանով Լ. Ա. — Քներակային և լծային պուլսի դիֆֆերենցիալ կորագծերը թոքային երակների անոմալ բացումով ուղեկցվող միջնախապատային միջնապատի դիֆֆերենցիալ հիվանդանքի մոտ	13
Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Դանիելյան Ա. Խ., Դանիելյան Լ. Ա., Խուլաբաշյան Ն. Ն., Քամալյան Հ. Շ. — Արտաթին շնչառության ֆունկցիայի խանգարումը կոմբինացված երկփեղկաորտային նեղացումների ժամանակ	17
Աղամյան Կ. Գ. — «Դժգույն» տիպի սրտային արատներով հիվանդների վերահատման ցուցումները և հակացուցումները կախված սրտամկանի ֆունկցիոնալ դրությունից	21
Մալով Գ. Ա., Բոբկով Յու. Ի., Ուլարով Կ. Վ. — Ռեզորգիտացիայի ծավալի որոշումը ռադիոկարդիոգրաֆիայի օգնությամբ երկփեղկ կափուլի անբավարարության ժամանակ	26
Բարյան Ա. Ս. — Կենտրոնական և ծայրամասային հեմոդինամիկայի ուսումնասիրումը ռադիոկարդիոտոպիայի ինդիկացիայի մեթոդների օգնությամբ	23
Միանսարյան Ի. Տ., Փաշինյան Է. Ռ., Նրգինյան Ի. Ա. — Սիրտ անոթային սխառնմայի որոշ հիվանդությունների ժամանակ աուտոտագրիսիայի հայտնաբերման մեթոդների մասին	39
Փաշինյան Է. Ռ., Մանուկյան Ռ. Մ. — Էրիտրոցիտների օսմոտիկական ուղիտոնոտակությունը արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ սրտի ռեմատիկ արատներով հիվանդների մոտ	43
Սոկոլովա Ա. Ն., Նվինեա Ի. Ի., Կիրիչենկո Մ. Ն. — Տետրադա ֆալլուլով հիվանդների արյան մեջ գլյուտատինի պարունակության մասին	50
Կախանի Զ. Ն., Մեսխիշվիի Ռ. Տ. — Արյան շրջանառության վիճակի հետազոտումը ծայրանդամների դարկերակների (օրիտերացիան) խցանող հիվանդությունների ժամանակ	56
Սերգիսևի Կ. Ս., Պոցելուս Գ. Դ., Ամանբաև Ա. Ա., Կիմ Կ. Պ. — Մերտ-թոքային պրիպարատի ֆունկցիոնալ վիճակի որոշ փոփոխությունները մեկուսացված կորոնար պերֆուզիայի պայմաններում (նորմա-և հիպոթերմիա)	61
Վոլկովալով Յա. Վ., Լաքիս Ա. Տ., Պուտենեշ Օ. Լ., Բրեյցիս Յու. Գ., Լեզուս Վ. Է., Սուլիբյա Ա. Վ., Լասմանիս Ա. Ա. — Խորը հիպոթերմիայի մեթոդի մշակումը փորձում	65
Սմիթով Լ. Ս. — Արյան արհեստական շրջանառության կոնտրոլի արագացման ռացիոնալ մեթոդները	69
Կազ Ն. Ի., Կուսմենկ Ի. Մ., Սամկով Ի. Պ. — Միոկարդի ինֆարկտը միոպուսացնող շերտալատվող և աորտայի պատվածքների մասին	72

СОДЕРЖАНИЕ

Мчедlishvili Г. И., Барамидзе Д. Г. Микроскопическое исследование сосудов коры мозга при повышении их проницаемости	3
Эдильян Л. Б., Григорян Н. Х. Динамика сокращения правого предсердия и правого желудочка в норме	8
Францев В. И., Харин В. Ю., Кубланов Л. А. Дифференциальные кривые каротидного и югулярного пульса у больных с дефектами межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным впадением легочных вен	12
Шердугалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Даниелян Л. А., Худабашян Н. Н., Камалян А. Ш. Нарушение функции внешнего дыхания при митрально-аортальном стенозе	17
Адамян К. Г. Показания и противопоказания к операции при врожденных пороках «бледного» типа в зависимости от функционального состояния миокарда	21
Малов Г. А., Бобков Ю. И., Уваров В. В. Определение объема регургитации при недостаточности митрального клапана с помощью радиокардиографии	26
Бабаян А. С. Изучение центральной и периферической гемодинамики у больных гипертонической болезнью с помощью методов радиоизотопной индикации	33
Миансарян И. Т., Пашинян Э. Р., Ерзинкян И. А. К вопросу о методах выявления аутоагрессии при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях	39
Пашинян Э. Р., Манукян Р. М. Осмотическая резистентность эритроцитов при недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками сердца	43
Соколова А. Е., Евнина И. И., Кириченко М. Н. О содержании глутатиона в крови больных тетрадой Фалло	50
Кахиани Э. Н., Месхишвили Р. Т. Исследование состояния кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерии конечностей	56
Сергиевский В. С., Поцелуев Д. Д., Аманбаев А. А., Ким В. П. Некоторые изменения функционального состояния сердечно-легочного препарата при изолированной коронарной перфузии в условиях нормо- и гипотермии	61
Волколаков Я. В., Лацис А. Т., Путьныш О. Э., Брейцис Ю. Г., Ледус В. Э., Аузиня А. В., Ласманис А. А. Разработка методики глубокой гипотермии в эксперименте	65
Смирнов Л. С. Рациональные методы ускорения контроля адекватности искусственного кровообращения	69
Каз Н. И., Кумонок И. М., Самков И. П. К патогенезу расслаивающихся аневризм и разрывов аорты, симулирующих инфаркт миокарда	74

