

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

Ավդարբեկյան Ս. Խ., Բադալյան Գ. Օ.,
Դուրբաբյան Զ. Լ., Զավադյան Ն. Ս. (պատ.
խմբ. տեղակալ), Կիպչիճե Ն. Ն., Կռլե-
սով Ա. Պ., Քյանդարյան Կ. Ա., Մեշալկին
Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբա-
գիր), Ռզակ Ն. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., До-
лабчян З. Л., Джавадьян Н. С. (зам.
отв. редактора), Кипшидзе Н. Н., Коле-
сов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин
Е. Н., Микаелян А. Л. (ответ. редак-
тор), Рзаев Н. М., Шариманян С. С.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, А. Г. АЙВАЗЯН

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ И ИНФУЗИИ НОРАДРЕНАЛИНА НА УРОВЕНЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ МОЗГА

Сtimуляция симпатического нерва или инфузия норадреналина увеличивают выделение простагландинов серии E из селезенки [2, 5], почек [3, 13], сердца [11] и других органов. Данные об адренергических влияниях на выброс простагландинов в сосудах мозга почти отсутствуют.

Цель работы—изучение влияния эндогенного и экзогенного норадреналина на количественные сдвиги простагландинов в артериальной и венозной крови мозга.

Методика. Опыты поставлены на 12 собаках и 20 кошках. Собаки наркотизировались нембуталом (50 мг/кг), кошки—уретаном (500 мг/кг) с хлоралозой (50 мг/кг), введенными внутривенно. В I серии экспериментов кошкам в/в вводили раствор норадреналина (10 мг/кг). Кровь в количестве 10 мл забирали из сонной артерии до и после инфузии норадреналина. Во II серии экспериментов кровь из сонной артерии забирали до и после стимуляции шейного симпатического нерва кошек (период раздражения—1 мсек, частота—5 гц, напряжение 7 в в течение 20 сек). В III и IV сериях экспериментов исследовалась кровь из верхнего сагиттального синуса собак до и после внутривенного (в/в) и внутрикаротидного (в/к) введения норадреналина. Простагландины были экстрагированы по методу [15]. Количество простагландинов в экстрактах определяли биологическим методом на полоске желудка крыс [16]. Сокращения полоски желудка регистрировали с помощью изотонического преобразователя с усилителем (HF-MODEM, Hugo Sachs Electronik) на самопишущем приборе (Hitachi recorder model QD25) при нагрузке на мышцу 2,5 г. С целью подавления чувствительности гладкомышечных элементов к катехоламинам, ацетилхолину, серотонину, гистамину в ток перфузионной жидкости добавлялась микстура антагонистов, содержащая метизергид, мепирамид, дибенамин, пропранолол, атропин [7]. В перфузионную жидкость добавляли также раствор индометацина для повышения чувствительности полоски желудка к простагландинам [4]. Количество простагландинов в экстрактах определяли по калибровочной кривой, полученной от сокращений полоски желудка крыс, вызванных простагландином E_2 .

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что внутривенная инфузия норадреналина приводит к увеличению количества простагландинов в артериальной крови, притекающей к головному мозгу (рис. 1А). Выход простагландинов увеличивается под влиянием норадреналина в среднем в 3,7 раза (от $2,12 \pm 0,71$ до $7,86 \pm 1,26$ нг/мл плазмы). Стимуляция шейного симпатического нерва (рис. 1Б) увеличивает выход простагландинов в 2,2 раза (от $1,7 \pm 0,49$ до $3,77 \pm 0,99$ нг/мл плазмы). Аналогичные изменения наблюдаются и в

венозной крови, оттекающей из верхнего сагиттального синуса. Так, внутрикаротидное введение норадреналина (рис. 2А) увеличивает выход простагландинов в венозной крови в 2,3 раза (от $1,3 \pm 0,24$ до $3,09 \pm 0,76$ нг/мл), а внутривенное введение (рис. 2Б)—в 6 раз (от $0,56 \pm 0,15$ до $3,43 \pm 0,83$ нг/мл).

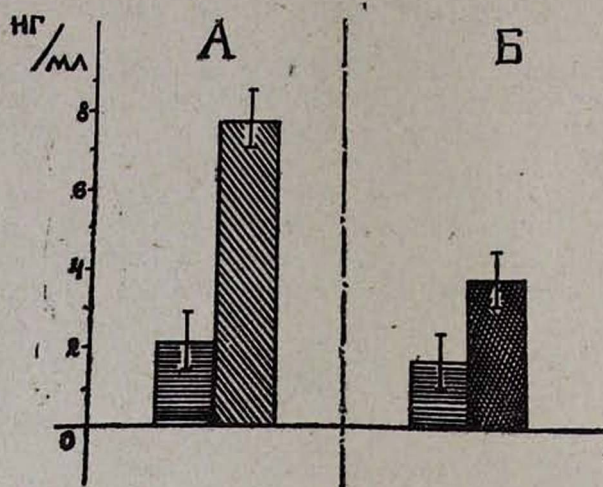


Рис. 1. Влияние стимуляции шейного симпатического нерва и в/в введения норадреналина на количество простагландинов в артериальной крови мозга кошек. Обозначения: А—изменение количества простагландинов в артериальной крови после в/в введения норадреналина (10 мкг/кг). Столбец с горизонтальной штриховкой—контрольный уровень простагландинов. Столбец с косой штриховкой—количество простагландинов после введения норадреналина. Б—изменение количества простагландинов в артериальной крови после стимуляции шейного симпатического нерва. Столбец с полной штриховкой—количество простагландинов после стимуляции шейного симпатического нерва.

При интерпретации полученных данных возникает ряд вопросов, требующих объяснения.

Во-первых, становится очевидным, что введение норадреналина и стимуляция симпатического нерва способствуют выбросу простагландинов серии Е как в артериальную, так и венозную кровь.

Важным фактом следует считать увеличение количества простагландинов в венозной крови, оттекающей из верхнего сагиттального синуса под влиянием норадреналина. По-видимому, в сосудистой системе головного мозга заложены механизмы, которые обеспечивают синтез антагонистов норадреналина в момент его реагирования с адренорецепторами сосудов мозга, что может стать лимитирующим вазопресорную активность норадреналина фактором и важным звеном в подключении приспособительных механизмов как в норме, так и в патологии. Это основывается на данных, свидетельствующих о том, что ингибирование биосинтеза простагландинов заметно повышает чувствительность сосудов мозга как к норадреналину, так и к стимуляции симпати-

ческого нерва [6], а инфузия простагландинов E_1 и E_2 , наоборот, угнетает эту чувствительность [1]. Такая же закономерность обнаружена и в отношении других циркуляторных зон [8—10, 12].

Следует отметить, что простагландины не только угнетают реакцию гладкомышечных образований на адренергические воздействия, но и являются мощными вазодилататорами.

Таким образом, простагландины серии E , как физиологические антагонисты адренергических влияний на сосуды головного мозга, могут сыграть важную роль в механизме регуляции мозгового кровообращения.

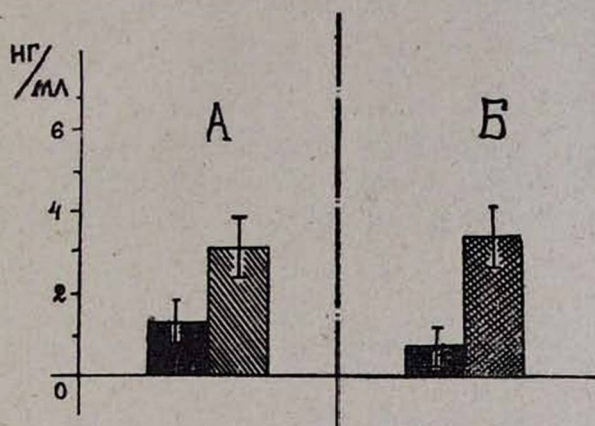


Рис. 2. Влияние в/в и в/к инфузии норадреналина на уровень простагландинов в венозной крови мозга собак, оттекающей из верхнего сагиттального синуса. Обозначения: А—изменение количества простагландинов после в/к введения простагландинов. Темный столбец—контрольный уровень простагландинов. Столбец с косой штриховкой—количество простагландинов после внутриартериального введения норадреналина (10 мкг/кг). Б—изменение количества простагландинов после в/в инфузии норадреналина. Столбец с полной штриховкой—количество простагландинов после в/в введения норадреналина.

Не менее интересным фактором является увеличение количества простагландинов в артериальной крови под влиянием норадреналина и симпатической стимуляции. Выброс простагландинов при системном введении норадреналина осуществляется не только на уровне сосудов мозга, но и в других органах.

Наиболее вероятным местом усиленного биосинтеза простагландинов может быть легочная ткань. В ответ на воздействие какого-либо пускового механизма, например, серотонина, тирамина и норадреналина, из легких выделяются простагландины, которые через легочные вены попадают в мозговые сосуды и взаимодействуют с соответствующими рецепторами [14]. Это предположение требует дальнейших доказательств, но увеличение количества простагландинов в артериальной крови под влиянием норадреналина и симпатической стимуляции, обнаруженное в наших экспериментах, гово-

рит о том, что притекающая к головному мозгу кровь уже содержит простагландины, которые способны не только уменьшать чувствительность сосудов к адренергическим воздействиям, но и противодействовать их вазоконстрикторному влиянию. Вероятно, это обстоятельство является одной из основных причин, которые препятствуют отчетливому проявлению констрикторного влияния норадреналина и симпатической стимуляции на сосуды головного мозга в условиях физиологического эксперимента. Выключение этой защитной системы при патологии является одним из звеньев, приводящих к возникновению церебро-васкулярных нарушений. Эти предположения нуждаются в дальнейших экспериментальных подтверждениях.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 11/IV 1977 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ա. Հ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՍԻՄՊԱԹԵԿ ԴՐԳՈՄԱՆ ԵՎ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ՆԵՐՄՈՒԾՄԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ՎՐԱ
ՈՒՂԵՂԻ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՑԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ պարանոցային սիմպաթիկ ներվի զրգոման և նորադրենալինի ազդեցության տակ ավելանում է պրոստագլանդինների քանակը զարկերակային և ուղեղի վերին սագիտալ սինուսի արակային արյան մեջ:

E. S. GABRIELIAN, A. G. AYVAZIAN

INFLUENCE OF SYMPATHETIC STIMULATION AND
NOREPINEPHRINE INFUSION ON PROSTAGLANDIN LEVEL IN
ARTERIAL AND VENOUS BLOOD OF THE BRAIN

S u m m a r y

It is established that under the influence of norepinephrine and stimulation of cervical sympathetic nerve the prostaglandin level is increased in arterial and venous blood from upper sagittal sinus of the brain.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Кровообращение 1975, VIII, 6, 3. 2. Davies B. N., Horton E. W. Withrington. Brit. J. Pharmacol., 1968, 32, 127. 3. Dunham E. W., Zimmerman B. G. Am. J. Physiol., 1970, 219, 1279. 4. Eckenfels A., Vane J. R. Brit. J. Pharmacol., 1972, 45, 451. 5. Ferretra S. H., Vane J. R. Nature, 1967, 216, 868. 6. Gabriellian E. S., Amroyan E. A. Acta Physiol. et Pharmacol. Bulg., 1976, 2, 2, 3. 7. Gilmore N., Vane J. R., Wyllie J. H. Nature (Lond), 1968, 218, 1135. 8. Hedquist P., European J. Pharmacol., 1972, 17, 157. 9. Hedwall R. R., Abdel-Sayed W. A., Schmid P. G., Mark A. L., Abboud F. M. Am. J. Physiol., 1971, 221, 42. 10. Holmes S. W., Horton E. W., Main I. H. M. Brit. J. Pharmacol., 1963, 21, 538. 11. Junstad M., Wennmalm A. Acta Physiol. Scand., 1973, 87, 583. 12. Kadowitz P. J., Sweet C. S., Brady M. J. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1971, 177, 641. 13. McGiff J. C., Crowshaw N. A., Terrngo N. A., Malik K. U., Lontgro A. J. Clin. Sci. 1972, 42, 223. 14. Sandler M. Lancet, 1972, 1, 7751, 618. 15. Unger W. G., Stamford I. F., Bennet A. Nature, (Lond), 1971, 233, 336. 16. Vane J. R. Brit. J. Pharmacol. 1957, 12, 344.

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Б. А. СААКОВ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЙ БАЗИС АЛЬТЕРАЦИИ МИОКАРДА НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ОЖОГОВОГО ШОКА

Нарушения гемодинамики являются одним из первых проявлений реакции организма на термическое поражение [5, 8, 12]. В этой связи особый интерес представляют ультраструктурные изменения миокарда, лежащие в основе декомпенсации кровообращения.

В настоящем сообщении представлены итоги электронномикроскопических исследований динамики и генеза расстройств сократительной деятельности кардиомиоцитов и сосудистой проницаемости в динамике ожогового шока.

Материал и методы. В опытах на 30 собаках ожоговый шок и ожоговую болезнь получали по ранее описанной методике [3]. Материал для целей электронной микроскопии взят в динамике процесса—через 5 и 60 мин. и на 6-е сутки. 5 интактных собак были использованы в качестве контроля. Кусочки миокарда фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, обезживали в ацетоне и заключали в смесь эпона с араалдитом. Ультратонкие срезы, контрастированные цитратом свинца и уранилацетатом, изучали в электронном микроскопе УЭМБ-100К.

Результаты и их обсуждение. В эректильной фазе шока наиболее поражаемыми органеллами являются митохондрии. В этом плане на первом этапе имеется определенное сходство между ожогами и травматическим шоком [6]. Оно заключается в односторонней реакции митохондрий, которые обычно набухают и приобретают более округлую форму (рис. 1а). Такой стандартный ответ отмечен многими исследователями в клетках различных органов под влиянием самых разнообразных факторов.

Другой тип реакции заключается в уменьшении и укорочении крист, нарушении их упорядоченности и ориентации. В этих случаях нередко регистрируются профили, окруженные двуконтурной мембраной, матрикс которых представляется заполненным гомогенным материалом. Вместе с тем изменяется конфигурация этих органелл, они становятся многолопастными, грушеобразными или приобретают причудливую форму (рис. 1б).

Наконец, наряду с такими органеллами, встречаются крупные митохондрии размером 3—4 мк (рис. 1в). Как правило, они выглядят резко гидратированными с осмиофильным матриксом, хотя саркоплазма миоцитов в общем выглядит неизменной. Значительно реже

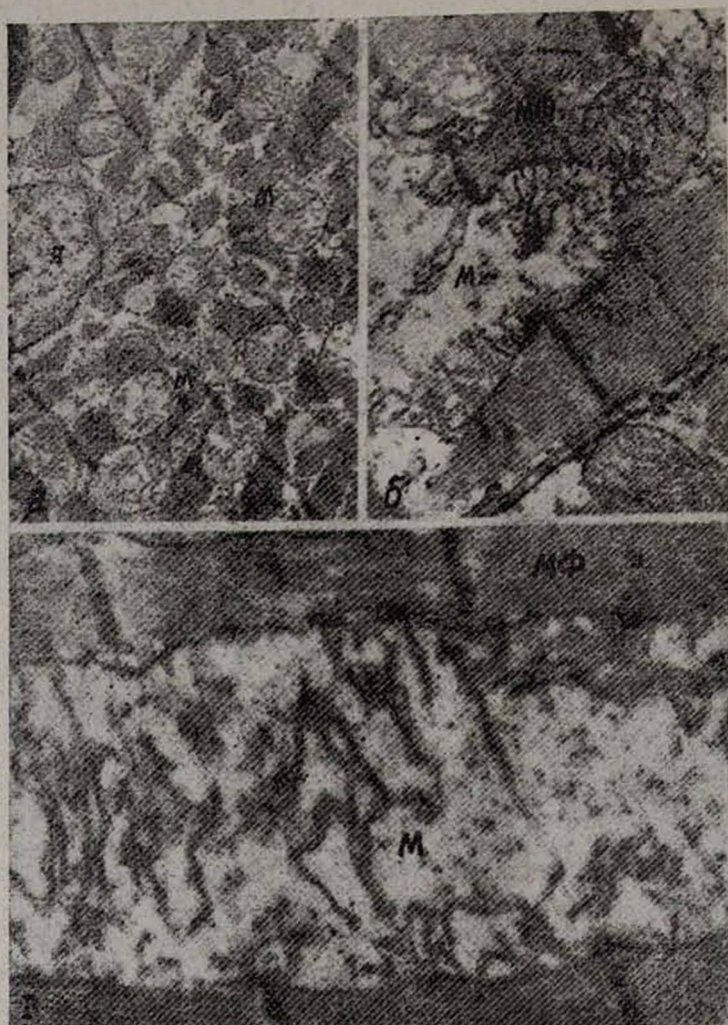


Рис. 1. Ультраструктура миокарда в эректильной фазе ожогового шока. а—появление набухших митохондрий округлой формы. Увел. 15000; б—редукция крист и изменение формы митохондрий. Увел. 26600; в—фрагмент гигантской митохондрии. Увел. 40000. Условные обозначения: м—митохондрии, мф—миофиламенты, я—ядро.

удается выявить обратные взаимоотношения, т. е. обнаружить интактные митохондрии в отечных клетках.

Общее количество гликогена уменьшается, однако в отдельных миоцитах его достаточно много и гранулы проникают между миофиламентами и органеллами. Мозаичность распределения гликогена в ближайшие минуты после ожога является весьма характерным признаком, однако он ни разу не выявлялся в митохондриях, как это имело место, например, при постгеморрагической гипотонии [2].

Ядра мышечных клеток претерпевают глубокие изменения. Кардиолема становится извилистой, в углубления ее нередко проникают органеллы саркоплазмы. Интересно, что в этот период увеличивается число лизосом, содержащих липофусцин.

В эндотелиальных клетках становятся многочисленными пиноцитозные везикулы. Проницаемость гисто-гематических барьеров резко возрастает, эндотелий по всему периметру капилляра становится порозным, однако экстравазаты единичны. Следовательно, уже в эректильной фазе ожогового шока отмечается сложный комплекс структурных нарушений, которые, в свою очередь, являются причиной многих функциональных изменений миокарда.

Электронномикроскопический анализ позволяет выявить в торпидной фазе шока однотипную реакцию митохондрий, которые в кардиомиоцитах, эндотелии, фибробластах выглядят резко набухшими. В этот период наблюдается также гидратация цитоплазмы этих клеток, вследствие чего они кажутся более светлыми. Отек захватывает чаще среднюю часть миоцитов, хотя в умеренной степени распространяется по всей саркоплазме. Пучки миофиламентов разобщены и отстоят далеко друг от друга. В ядрах миоцитов содержание хроматина уменьшается. По сравнению с предыдущим сроком количество гликогена заметно редуцировано. В отдельных случаях поперечная граница между смежными мышечными клетками значительно расширена (рис. 2а).

Интересен факт выявления в перицитах и эндотелии структур с кристаллическим строением (рис. 2б, в). Последние имеют полигональную форму и характеризуются чередованием полос различной электронной плотности. Можно наблюдать, что темные полосы формируются за счет электронноплотных фигур квадратной или прямоугольной формы. Природа представленных образований почти не изучена. Они описаны в клетках экзокринного отдела поджелудочной железы [10], астроцитов головного мозга [7], эпителиальных клетках почечных канальцев интактных животных и при экспериментальном нефрите [9]. Считается, что они представляют собой разновидность лизосом или по крайней мере как-то с ними связаны. Не исключается, что кристаллические структуры обладают ферментативной активностью. В настоящее время образования столь необычной конфигурации описаны в цитоплазме нейронов центральной нервной системы, где они находятся в тесной связи с митохондриями и элементами ретикулума, располагаясь внутри них [1, 11]. Хотя функциональное значение этих включений еще далеко от окончательной расшифровки, тем не менее отмечено, что митохондрии, находящиеся по соседству с ними, дегенерируют, а участки цитоплазмы представляются лизированными. Этот факт дает основание предположить, что отсутствие пограничной мембраны в кристаллоподобных структурах может способствовать поступлению ферментов, конденсирующихся в осmioфильных частицах, в цитоплазму клеток с последующим протеолитическим эффектом

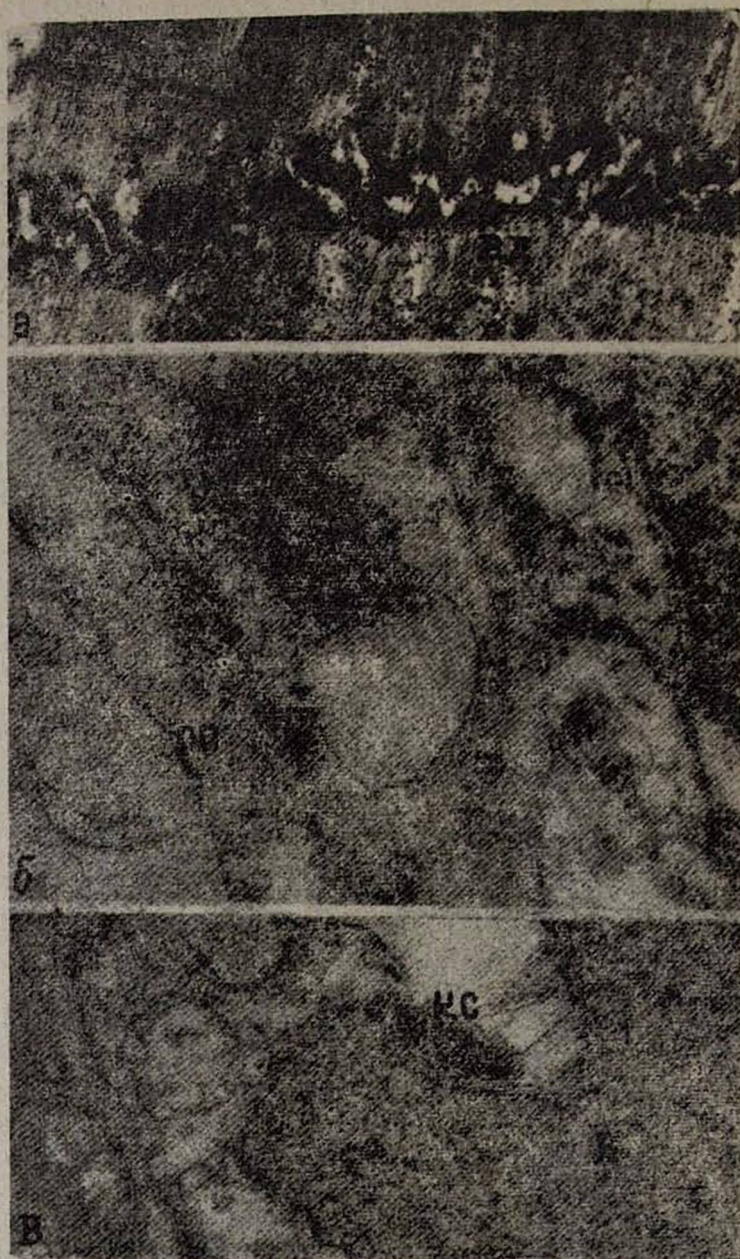


Рис. 2. Ультраструктура миокарда в торпидной фазе ожогового шока. а—расхождение вставочного диска Увел. 37000; б—в—появление кристаллических структур в цитоплазме перicyта и эндотелиальной клетки. Увел. б—72000, в—56000. Условные обозначения: вд—вставочный диск, кристаллическая структура—кс, пп—пиноцитозные пузырьки, я—ядро.

Таким образом, можно полагать, что эти образования, обнаруженные в цитоплазме эндотелиальных клеток, могут принимать участие в механизме повышения проницаемости гисто-гематического барьера. Следствием повышенной проницаемости нередко являются диапедезные экстравазаты; кроме того, изливающаяся плазма разобщает элементы миоцитов, и на электроннограммах регистрируются оптически пустые зоны.

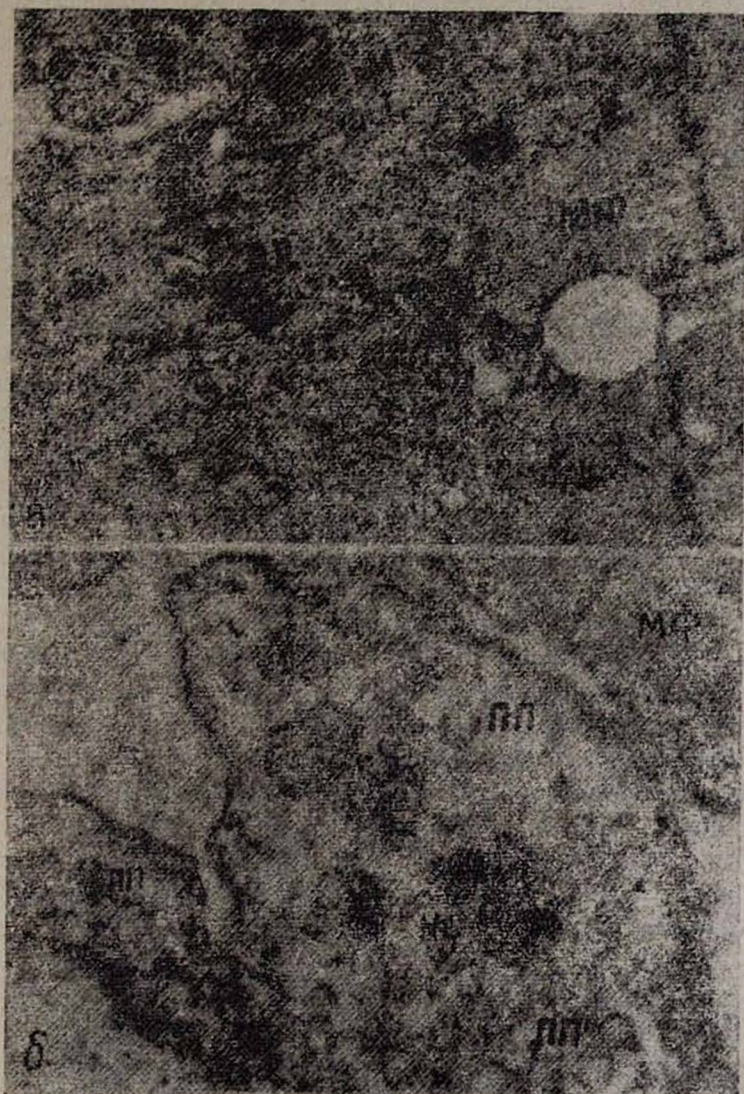


Рис. 3. Ультраструктура миокарда при ожоговой болезни. а—накопление гликогена в цитоплазме кардиомиоцитов и восстановление тонкого строения митохондрий. Увел. 23300; б—усиленный пиноцитоз и кристаллическая структура в эндотелии. Увел. 25000. Условные обозначения те же, что на рис. 1 и 2.

Электронномикроскопическая картина миокарда на 6-е сутки характеризуется заметным накоплением гликогена в миоцитах и относительным восстановлением ультраструктуры митохондрий (рис. 3а). Вместе с тем в эндотелии обнаруживается резкий отек и кристаллические структуры. В цитоплазме по-прежнему регистрируются многочисленные пиноцитозные везикулы (рис. 3б). Рядом с ними находятся более крупные вакуоли, вероятно, представляющие собой результат слияния мелких пузырьков.

Таким образом, более тонкий электронномикроскопический анализ позволяет уточнить и установить неодинаковую степень заинтересованности и поражаемости внутриклеточных структур на различных этапах термического поражения. При ожоговом шоке выявлено несколько типов изменения митохондрий, которые, несмотря на отсутствие специфичности, выявляются с большим постоянством и при других видах шоков [2, 6].

Колебания в содержании и распределении гликогена отражают не только состояние возможных энергетических потенциалов мышечных клеток, но и являются весьма чувствительным индикатором функционального состояния миокарда в целом. Обнаруженный факт неравномерного поражения сердечной мышцы имеет важное значение для понимания механизма компенсации нарушенных функций миоцитов. Как известно, сразу после ожога и в ближайшие дни отмечается гипергликемия, связанная с угнетением гликогенеза, повышением активности передней доли гипофиза, коркового и мозгового слоя надпочечника. Некоторые расхождения результатов, касающихся содержания гликогена в миокарде, по-видимому, связаны с тяжестью процесса [4].

Проницаемость гисто-гематического барьера повышается неодинаково в период формирования шока и ожоговой болезни, что связано с различным состоянием лизосом и наличием или отсутствием кристаллических структур в эндотелии. Кроме того, степень проницаемости зависит от количества пиноцитозных пузырьков, участвующих в транс-эндотелиальном транспорте. Вместе с тем обнаружение экстравазатов в расширенных саркоплазматических щелях указывает на возможность более грубых изменений проницаемости капилляров, в основе которых могут лежать деструктивные процессы в эндотелии и базальных мембранах.

Ростовский медицинский институт

Поступило 16/XII 1976 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՅԱՆ, Բ. Ա. ՍԱԱԿՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՆՏԵՐԱՑԻԱՅԻ ՈՒՆՏՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՀԻՄՔԸ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայտնաբերված փոփոխությունները բնկած են կծկողական էլեմենտների ֆունկցիոնալ ունակության նվազման հիմքում և վկայում են այրվածքային հիվանդության առաջին օրերում արտամկանի նշանակալի ախտահարման մասին:

E. A. BARDAKHCHYAN, B. A. SAAKOV

ULTRASTRUCTURAL BASIS OF MYOCARDIAL ALTERATIONS
ON DIFFERENT STAGES OF BURN SHOCK

Summary

Revealed changes are the basis of functional potency reduction of contractile elements and testify to the considerable myocardial injury during the first days of burn disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардахчян Э. А. Автореф. докт. дисс. Ростов-на-Дону, 1972.
2. Бардахчян Э. А., Сааков Б. А., Бочков Н. И., Харабаджахьян А. В. Кровообращение, 1976, 1, 13—19.
3. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Цитология и генетика, 1976, 2, 155—160.
4. Кочетыгов Н. И. Ожоговый шок. Л., 1973.
5. Сааков Б. А. Механизмы общих осложнений термических травм. Киев, 1963.
6. Сааков Б. А., Бардахчян Э. А., Харабаджахьян А. В., Бочков Н. И. Кровообращение, 1975, 6, 16—22.
7. Смирнов А. В. В кн.: «Электронная микроскопия твердых тел и биологических объектов». М., 1969, 2, 196—197.
8. Шик Л. Л., Быков Г. А., Гордеев В. Ф., Ленкова Н. А., Рахимжанова Р. И., Маламуд М. Д. Тез. докл. I Всесоюзной конф. по термическим ожогам. М., 1972, 87—90.
9. Battifora H. A., Markowitz A. B. Am. J. Path., 1969, 55, 267—282.
10. Tree-man J. A., Gur J. C. Cellular fine structure. N. Y., 1964.
11. Kojima T., Saito K. Okajimas Fol. anat. jap., 1969, 46, 161—166.
12. Moore F. D. In: Research in burns. Edinburg—London, 1966, 349—366.

В. С. ГАСИЛИН, А. И. РОМАНОВ, О. П. ШЕВЧЕНКО, А. А. ЛЯКИШЕВ

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ И ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ АСИНЕРГИИ МИОКАРДА ПРИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОМ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Для ишемической болезни сердца (ИБС) характерна неравномерность поражения сердечной мышцы. Снижение или полная утрата сократительной функции в области ишемии, инфаркта или рубца сопровождается компенсаторным усилением сокращения непораженных отделов, создавая картину несимметричного (асинергичного) сокращения левого желудочка [1, 5, 7, 11].

Развитие сердечной недостаточности у больных ИБС непосредственно связано с величиной несокращающегося сегмента миокарда, в связи с чем выявление и оценка его имеет большое практическое значение. В последние годы для этих целей наряду с инвазивными методами применяется эхокардиография. В настоящей работе приведены материалы по изучению диагностической ценности и частоты выявления асинергии миокарда с помощью эхокардиографии у 256 больных ИБС.

Материал и методы. Эхокардиографическое исследование проведено у 22 здоровых молодых людей в возрасте 24—36 лет, у 119 больных инфарктом миокарда и у 137 постинфарктным кардиосклерозом (в среднем от 3 до 12 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда). Среди обследованных были 80 женщин и 176 мужчин в возрасте от 25 до 82 лет (средний возраст—68 лет). Критериями для отбора больных служило наличие на электрокардиограмме патологического зубца q ($>0,04$ сек) в отведениях III и AVF и форма QS не менее чем в 2 грудных отведениях. Признаки сердечной недостаточности выявлены у 194 больных, причем I стадии—у 74, II—у 69, III—у 51. 18 человек с инфарктом миокарда умерли через 2—21 день от начала болевого приступа, и результаты клинико-инструментального исследования сопоставлялись с данными патологоанатомического исследования. У 7 человек инфаркт миокарда предшествовал блокаде левой ножки пучка Гиса. В связи с тем, что асинергия миокарда наблюдается также при нарушениях проводимости, в работу включена дополнительная группа больных, состоящая из 8 человек, с блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ, но без признаков перенесенного инфаркта миокарда.

Эхокардиография проводилась аппаратом «Эколайн-20-А» с регистрацией изображения на светочувствительную бумагу. Исследование проведено по ранее описанной методике [2, 4]. При отсутствии регистраций асинергии миокарда в стандартном положении ультразвукового датчика (у левого края грудины в III—IV межреберье) были применены дополнительные приемы исследования: перемещение датчика вдоль межреберья до наружной границы абсолютной тупости сердца, субкостальная точка регистрации и изменение положения больного при обследовании. Высчитыва-

лись следующие показатели эхокардиограммы: систолическая и диастолическая толщина миокарда стенок левого желудочка, систолическое утолщение миокарда, скорость систолического утолщения миокарда, процент систолического утолщения миокарда, период изгнания левого желудочка.

Результаты исследования Полученные результаты динамики миокардиального сокращения отдельных сегментов мышечной стенки сердца представлены в табл. 1.

Из всех обследованных больных асинергия миокарда была зарегистрирована у 185 (72,2%), причем из 119 больных инфарктом миокарда она была у 87 человек и из 137 с постинфарктным кардиосклерозом у 96. Наибольшую трудность для выявления асинергии миокарда представляли случаи с локализацией патологических изменений в отведениях $\uparrow \uparrow$, AVL ЭКГ. Гиперкинезия миокарда отдельного участка стенки сердца регистрировалась у 104 больных (40,6%); 61—с инфарктом миокарда и 43—с постинфарктным кардиосклерозом. Частота асинергии миокарда в зависимости от электрокардиографической локализации поражения представлена в табл. 2.

Обсуждение. В связи с тем, что локализация зоны поражения миокарда при ИБС значительно варьирует, а обзорность левожелудочковой полости для эхокардиограммы даже при применении дополнительных приемов исследования остается ограниченной, получить регистрацию асинергии миокарда в 100% не представлялось возможным. Частота регистрации асинергии миокарда у больных ИБС в наших наблюдениях близка к частоте, приведенной Jacobs [6], но несколько меньшая по сравнению с частотой выявления асинергии миокарда при ангиокардиодистрофии у аналогичной группы больных [3].

До недавнего времени некоторые авторы [4, 6, 10] снижение сократительной функции отдельного сегмента мышечной стенки сердца оценивали по амплитуде экскурсии эндокардиальной поверхности его.

Дискинезия миокарда, которая значительно чаще сопровождалась сердечной недостаточностью, обычно выявлялась у больных с обширным трансмуральным инфарктом миокарда или рубцом. Парадоксальное выбухание участка стенки сердца начиналось в период изометрического сокращения миокарда, когда, вследствие раннего сокращения продольных волокон, как показано в эксперименте, левый желудочек принимает более сферическую форму, и поперечный размер его увеличивается [8]. Возвращение пораженного отдела миокарда в исходное положение происходило в фазу изометрического расслабления левого желудочка. Несмотря на то, что дискинезия межжелудочковой перегородки встречалась чаще и амплитуда парадоксального движения ее была больше, чем задней стенки, у больных с дискинезией задней стенки наблюдалась более выраженная недостаточность кровообращения. Это, по-видимому, отражает неодинаковое функциональное значение различных отделов левого желудочка.

При блокаде левой ножки пучка Гиса появление асинергии миокарда межжелудочковой перегородки обусловлено изменением хода деполя-

Таблица 1

Эхокардиографические показатели динамики миокардиального сокращения у здоровых и больных ИБС

Показатели			Тд, мм	Тс, мм	а, мм	ПИ, сек.	ССУ	% СУ
Здоровые лица	Гипокинезия	межжелуд. перегородка	8,9 ±1,2	13 ±1,8	4,0 ±1,3	0,32 ±0,02	13,2 ±3,3	42 ±12
		задняя стенка	9,0 ±1,4	15 ±2,1	4,5 ±1,2	0,32 ±0,02	14,7 ±4,1	53 ±18
	Гиперкинезия	межжелуд. перегородка	8,8 ±1,4	11 ±1,0	1,7 ±0,8	0,26 ±0,03	6,4 ±0,2	18 ±7
		задняя стенка	9,2 ±1,5	12 ±0,9	1,9 ±0,7	0,26 ±0,03	7,1 ±1,5	21 ±9
		межжелуд. перегородка	9,1 ±1,4	16 ±3,1	3,6 ±1,9	0,29 ±0,03	19,2 ±2,5	69 ±16
		задняя стенка	9,3 ±1,6	17 ±4,2	6,8 ±2,3	0,29 ±0,03	24,1 ±5,6	76 ±21

Обозначения: Тд—толщина миокарда в диастолу, Тс—толщина миокарда в систолу, а—систолическое утолщение миокарда (Тд—Тс), ПИ—период изгнания левого желудочка, ССУ—скорость систолического утолщения миокарда $\frac{(Тд-Тс)}{ПИ}$, % СУ—процент систолического утолщения миокарда $\frac{(Тд-Тс)}{Тд}$.

ризации свободной стенки левого желудочка, вследствие чего сокращение ее начинается в момент, когда миокард межжелудочковой перегородки уже сократился [9].

Рубцевание инфаркта миокарда, сопровождающееся появлением более плотной фиброзной ткани и истончением сердечной стенки, придает эхокардиографической картине асинергии миокарда специфические признаки. Достоверность их значительно повышается, если удастся проследить непрерывный переход из рубцовой области в непораженный миокард.

Выделение различия в сокращении миокарда, окружающего рубцовую область, по-видимому, может дать возможность изучения сократительной функции пограничной рубцу зоны миокарда, а также проследить его значение для прогноза заболевания.

Представляют интерес результаты эхокардиографического исследования больных, умерших в острой стадии инфаркта миокарда. Поддержание сердечного выброса на достаточном уровне при появлении асинергии миокарда требует усиления функции оставшихся непораженных отделов сердечной мышцы. Гиперкинезия миокарда у больных, переживших острый период инфаркта миокарда, наблюдалась в 52% случаев. Из 18 умерших в течение первых 3 недель от начала болевого приступа, несмотря на то, что акинезия у них была более выраженной, гипер-

Таблица 2

Частота выявления асинергии миокарда при различной локализации поражения миокарда

Локализация поражения на ЭКГ	Вид поражения			
	инфаркт миокарда		постинфарктный кардиосклероз	
	с асинерг.	без асинерг.	с асинерг.	без асинерг.
Передняя стенка, в том числе с пораж. межжелуд. перегородки, верхушки и боковой стенки	42	5	46	7
Межжелуд. перегородка	21	1	24	3
Боковая стенка	—	8	—	6
Задняя стенка, в том числе с поражением боковой стенки	24	18	26	25
Всего	87	32	96	41

кинезия была только у 4. У остальных больных характер сокращения миокарда, невовлеченного в инфаркт, либо не изменялся, либо наблюдалась гипокинезия. По-видимому, предшествующие кардиосклеротические изменения в мышце, диффузное распространение атеросклеротического поражения в венечных артериях, снижают функциональные возможности невовлеченных в инфаркт отделов, что значительно ухудшает прогноз в остром периоде инфаркта миокарда.

Таким образом, эхокардиографическое исследование больных ИБС позволило получить информацию о состоянии сократительной функции отдельных сегментов миокарда, что дало возможность установить характер сокращения сердечной мышцы в инфарктной и рубцовых областях, проследить сократительную функцию миокарда пограничной зоны и непораженных отделов. Все это расширяет возможности установления более правильного прогноза заболевания.

Четвертое главное управление при МЗ СССР, г. Москва

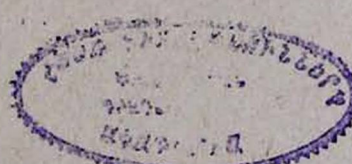
Поступило 7/І 1977 г.

д. у. ԳԱՍԻՐԻՆ, Ա. Ի. ՌՈՄԱՆՈՎ, Օ. Պ. ՇԵՎԶԵՆԿՈ, Ա. Ա. ԼՅԱԿԻՇԵՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՍԻՆԵՐԳԻԱՅԻ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՄԱՆ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿ ԱՐԺԵՔԸ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԷՆՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հաստատված է սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի վիճակի տարբերությունը մահացած և սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանը անցկացրած հիվանդների մոտ: Որոշված է սրտամկանի օջախային փոփոխության հարաբերման հնարավորությունը Հիսի խրճի ձախ ոտիկի բլոկադայի ֆոնի վրա:



V. S. GASILIN, A. I. ROMANOV, O. P. SHEVCHENKO, A. A. LYAKISHEV

DIAGNOSTIC VALUE AND REVEALING RATE OF MYOCARDIAL
ASYNERGIA ACCORDING TO THE ECHOCARDIOGRAPHIC DATA
IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

State difference of myocardial contractility in dead and in patients survived the acute period of myocardial infarction is established. The possibility of revealing the focal myocardial changes on the background of the left bundle-branch block is determined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атьков О. Ю. Кардиология, 1976, 8, 62.
2. Мухарлямов Н. М., Белеиков Ю. Н. Терапевтический архив, 1974, 3, 3.
3. Bonnenheimer M. M., Banka N. S., Helfant R. H. Amer. Jour. Cardiology, 1975, 35 p. 615.
4. Feigenbaum H. Echocardiography. Philadelphia, 1972.
5. Herman M. V., Gorlin R. Cardiology, 1969, 23, 538.
6. Jacobss J. J., Feigenbaum H., Corya B. C. Circulation, 1973, 263, 263.
7. Kleln M. D., Herman M. V., Gorlin R. Circulation 1967, 35, 614.
8. Kraunz R. F., Kennedy J. W. American Heart Jour. 1970, 79, 36.
9. McDonald G. Echocardiographyc demonstrathin of abnormal motion of inter the ventricular septum in left bundl branch block. 1973, 48, 272.
10. McDonald J. G. The shape and movements of human left ventricular during, systole. 1970, 26, 221.
11. Sonnenbltick E. H., Skelton C. L. Physiologycal priciples and clinical implication. 1971, 40, 9.

В. В. САФРОНОВ, Ю. Г. КУЗМИЧЕВ, Р. А. МОДЗГВРИШВИЛИ,
Г. А. АБРАМОВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ, ОПРЕДЕЛЯЕМАЯ МЕТОДОМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Изучение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы здорового ребенка представляет собой интерес, ибо в условиях растущего организма появляются значительные трудности в трактовании динамики показателей, определяющих ее состояние. Знание возрастных нормативов, отражающих сократительную способность миокарда, позволяет объективно оценить состояние сердечно-сосудистой системы при ее поражении и в процессе лечебно-реабилитационных мероприятий.

Метод эхокардиограммы (ЭХОКГ) существенно расширил возможности исследования функционального состояния сердца, соединив в себе высокую информативность и нетравматичность [1—4]. Однако основные исследования были проведены на взрослых людях, показатели эхокардиограмм здоровых детей в указанном плане не представлены.

Нами проведено обследование 100 практически здоровых детей школьного возраста (50 мальчиков и 50 девочек) с регистрацией ЭХОКГ на заводском образце эхокардиографа типа «УЗКАР». Методика снятия и расшифровки показателей подробно описана и использована нами без изменений [1, 2, 4].

Индексы сократительной способности миокарда являются производными от: D_d —конечно-диастолический размер левого желудочка, D_c —его конечно-систолический размер, A_m —систолическая экскурсия задней стенки левого желудочка, E —время изгнания и f —частота пульса. Определялись следующие показатели: 1) $\% \Delta D$ —процент систолического укорочения малой оси левого желудочка $= \frac{D_d - D_c}{D_d} \times 100\%$ [5], 2) ФИ—фракция изгнания, т. е. отношение ударного выброса к конечно-диастолическому объему, где объемы вычислялись по формуле Teichholz [7]. Оба они характеризуют насосную функцию миокарда [1—5]. 3) V_{cy} —средняя нормализованная скорость циркулярного укорочения миокарда в систолу $\frac{D_d - D_c}{D_d \cdot E}$ [5, 6]. 4) nV_{cp} —средняя нормализованная скорость движения миокарда в систолу =

$= \frac{A_m}{E \cdot D_d}$. Последние два индекса являются надежными критериями сократительной функции миокарда [1—6].

Проведен корреляционный анализ изучаемых показателей с использованием ЭВМ типа «Минск-22» попарно для мальчиков и девочек раздельно, а затем и вместе.

Получена высокодостоверная зависимость исходных ЭХОКГ-показателей с весом и площадью поверхности тела (S_T в м^2). D_d имеет коэффициент корреляции (r) с весом—0,77 у мальчиков, 0,61—у девочек и 0,67 суммарно ($P < 0,001$), а с площадью поверхности тела—0,76, 0,61 и 0,68 соответственно ($P < 0,001$). Для предсказания должного D_d в мм более подходит значение S_T , применив общее уравнение линейной регрессии для мальчиков и девочек: $D_d = 23 + 13,57 S_T \pm 2,5$ мм. Интересно отметить, что в группе из 100 детей другого состава $D_d = 24,2 + 11,5 S_T \pm 2,7$ мм, т. е. они подобны по своим результатам. Коэффициент отношения фактического размера D_d к определяемому по уравнению регрессии— $k = 0,98 \pm 0,09$.

Амплитуда миокарда в систолу A_m наиболее высоко коррелирует с возрастом ($r = 0,44$, $P < 0,05$), но точность ее предсказания невелика (до $\pm 20\%$), что связано с колебаниями индивидуальных величин внутри каждой возрастной группы (± 2 мм). Нет необходимости определять должное значение для D_s , которое высоко коррелирует с весом и S_T ($r = 0,58$, $P < 0,01$), так как оно находит свое отражение в индексах: $\% \Delta D$ и ФИ. Последние ни с одним показателем физического развития (возраст, вес, рост, S_T) достоверно не коррелируют. Значения ($M \pm m$) для $\% \Delta D = 41 \pm 0,45\%$ и ФИ $= 0,719 \pm 0,0046$ могут быть приняты в качестве стабильного норматива.

Индексы сократительной способности миокарда V_{cy} и nV_{cp} имеют свои значения независимо от факторов физического развития ($r < 0,044$), но испытывают влияние числа сердечных сокращений (f) на момент обследования ($r = 0,37$ и $0,36$). Коэффициент корреляции указывает на среднюю по силе связь, но достоверную ($P < 0,001$ и $P < 0,01$ соответственно). Данный факт приводит к необходимости учитывать поправку на f в целях объективной диагностики, исходя из уравнений линейной регрессии: $V_{cy} = 0,007 f + 0,832 \pm 0,1$ окр./сек и $nV_{cp} = 0,006 f + 0,45 \pm 0,07$ сек $^{-1}$. При этом отношение фактического значения к предсказанному колеблется в диапазоне 0,85—1,13. При частоте пульса от 70 до 100 ударов в 1 мин. в качестве норматива можно принять следующие значения для $V_{cy} = 1,40 \pm 0,013$ и $nV_{cp} = 0,95 \pm 0,025$.

Проведение корреляционного анализа взаимосвязи индексов насосной и сократительной способности миокарда левого желудочка между собой выявило следующее: V_{cy} и nV_{cp} имеют однонаправленную динамику изменения ($r = 0,61$, при $P < 0,001$), nV_{cp} не имеет коррелятивной зависимости с ФИ и $\% \Delta D$ ($r < 0,033$). Систолический размер D_s оказывает существенное влияние на величину $\% \Delta D$, ФИ и V_{cy} ($r =$

—0,678, —0,65, —0,43 при $P < 0,01$) и меньшее на nV_{cp} ($r = -0,23$, $P = 0,05$). Амплитуда систолической экскурсии миокарда A_m достоверно влияет на индексы $\% \Delta D$ ФИ, V_{cy} ($r = 0,25$, $P < 0,05$) и определяющим образом на nV_{cp} ($r = 0,6$, $P < 0,001$). Диастолический размер полости левого желудочка не оказывает существенного влияния на значения указанных индексов у здоровых детей школьного возраста.

Полученные нами результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Диастолический размер полости левого желудочка находится в зависимости от веса и площади поверхности тела, которая может быть описана уравнением линейной регрессии. Точность предсказания должного размера к фактическому колеблется в пределах $1,0 \pm 9\%$, что является вполне удовлетворительным для анализа патологических отклонений.

2. Эхокардиографические индексы являются стабильными показателями сократительной способности миокарда, независимыми от веса, роста и возраста. Значения их не противоречат друг другу при индивидуальной оценке, имеют односторонний характер и отражают уровень функционирования сердечной мышцы.

3. Полученные результаты могут быть рекомендованы в качестве нормативных и использованы в широкой педиатрической практике.

Горьковский медицинский институт

Поступило 9/VI 1977 г.

Վ. Վ. ՍԱՖՐՈՆՈՎ, Յու. Գ. ԿՈՆԶՄԻՉԵՎ, Ռ. Ա. ՄՈԶԳՐԱՇՎԻԼԻ, Գ. Ա. ԱԲՐԱՄՈՎԱ

ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ ՈՐՈՇՎՈՂ ԱՌՈՂՋ
ԵՐԵՄԱՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՑԿՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացված են առողջ երեխաների սրտամկանի կծկողական հատկության դնահատականի էխոկարդիոգրաֆիկ ինդեքսների նորմատիվ ցուցանիշները: Ցույց է տրված նրանց համեմատության հնարավորությունը տարիքից անկախ:

V. V. SAPHRONOV, Yu. G. KUZMICHEV, R. A. MODZGVRISHVILI,
G. A. ABRAMOVA

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN HEALTHY CHILDREN
DETERMINED BY ECHOCARDIOGRAPHY

S u m m a r y

The norms of echocardiographic indices of the assessment of myocardial contractility in healthy children are given. The possibility of its comparison independently on age is given.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарецкий В. В. Кровообращение, 1975, 2, 30. 2. Мухарлямов Н. М. Кардиология, 1975, 6, 15. 3. Belenkle J. E. A. Am. J. Cardiol., 1973, 31, 6, 755. 4. Feigenbaum H. Echocardiography, Philadelphia, 1972. 5. Fortuin N. Circulat., 1972, 46, 1, 26. 6. Quinones M. A. Ibid., 1974, 50, 1, 42. 7. Teichholz L. Ibid., 1972, 46, Suppl. 2., 11.

Е. П. ЗАТИКЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЫ АПЕКСКАРДИОГРАММЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМ СТЕНОЗОМ АОРТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ

За последние годы значительно возрос интерес к применению бескровных методов исследования для диагностики нарушений гемодинамики у больных врожденными пороками сердца и оценки функционального состояния миокарда. Подобное положение обусловлено рядом факторов, в частности, тем, что благодаря сопоставлению с прямыми методами и оперативными находками значительно увеличивается информативная ценность косвенных методов.

Накопив положительный опыт применения апекскардиограммы для диагностики нарушений гемодинамики, нами была использована методика [1] для оценки состояния гемодинамики у больных врожденным стенозом аорты. Это тем более важно, что работы подобного типа малочисленны.

Цель настоящей работы—выяснение возможности апекскардиограммы для распознавания характера и степени нарушений гемодинамики при врожденном стенозе аорты.

Материал и метод. Материалом для настоящей работы послужили кривые верхушечного толчка, зарегистрированные у 49 больных, обследованных в Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. Апекскардиограмму левого желудочка записывали по методике Benchimol и Dimond на 8-ми канальном Мингографе-81 фирмы Elema—Schöndander на канале с частотным фильтром в 100 гц, скорость движения бумаги 50 мм/сек. Запись производили пьезокристаллическим датчиком, фиксируемым в области пульсации верхушечного толчка резиновой лентой. Одновременно записывали II стандартное отведение электрокардиограммы и фонокардиограмму на различных частотных фильтрах.

Диагноз врожденного стеноза аорты у всех больных был подтвержден данными катетеризации левых отделов сердца и киноventрикулографией. Кроме того, в 32 наблюдениях—на операции.

Возраст больных колебался от 5 до 44 лет, но в основном преобладал молодой, до 13 лет. Цифры систолического давления в левом желудочке были в пределах от 100 до 328 мм рт. ст., в среднем составляя 160,4 мм рт. ст. Диастолическое давление колебалось в пределах от 0 до 17 мм рт. ст., конечно-диастолическое в среднем составило 11,97 при колебаниях его от 3,4 до 33 мм рт. ст.

Следует отметить, что наиболее высокие цифры систолического и конечно-диастолического давления в левом желудочке мы наблюдали у больных старше 25 лет. Это согласуется с данными авторов [2, 3], отметивших увеличение степени стенозирования по мере продолжительности жизни больного.

Результаты. При анализе полученных данных наибольшие изменения апекскардиограммы были отмечены в систолической части кривой. По характеру этих изменений все больные были разделены на 3 группы.

I группу составили 12 больных, у которых не отмечено существенных изменений систолической части апекскардиограммы (рис. 1). При сопоставлении с результатами катетеризации оказалось, что величина градиента давления левый желудочек—аорта не превышала 31 мм рт. ст., а давление в левом желудочке было лишь незначительно повышено.

Во II группе больных (24) в отличие от I были зарегистрированы значительные изменения в систолической части апекскардиограммы: типа систолического «плато» (рис. 2) или второй систолической волны выброса (рис. 3). Катетеризация левых отделов сердца у больных этой группы выявила умеренный подъем левожелудочкового давления, величина градиента давления на выходе колебалась от 31 до 85 мм рт. ст.

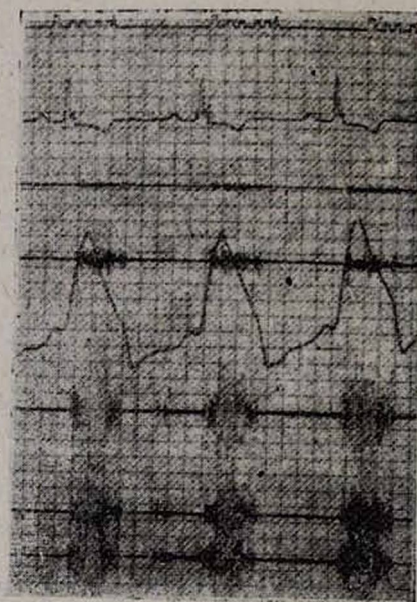


Рис. 1. Апекскардиограмма левого желудочка больного К., 7 лет. Систолическое давление в левом желудочке=130 мм рт. ст., градиент давления левый желудочек—аорта=27 мм рт. ст.

В III группе (8 больных) зарегистрированы наиболее резкие изменения, апекскардиограммы, затрагивающие как нисходящее колено систолической части, так и восходящее (рис. 4 и 5). Сопоставление с результатами катетеризации показало, что у больных данной группы имелось резкое повышение давления в левом желудочке, а величина

аортально-желудочкового градиента давления превышала 85 мм рт. ст. и в отдельных наблюдениях достигала 168.

Таким образом, проведенный анализ формы апекскардиограммы в систолической части у больных врожденным стенозом аорты и сопоставление полученных изменений с данными катетеризации показал, что степень деформации ее находится в прямой зависимости от величины давления в левом желудочке и аортально-желудочкового градиента давления. По аналогии с кривыми внутрижелудочкового давления изменения формы апекскардиограммы тем значительнее, чем резче выражено сопротивление выбросу крови из левого желудочка в аорту.

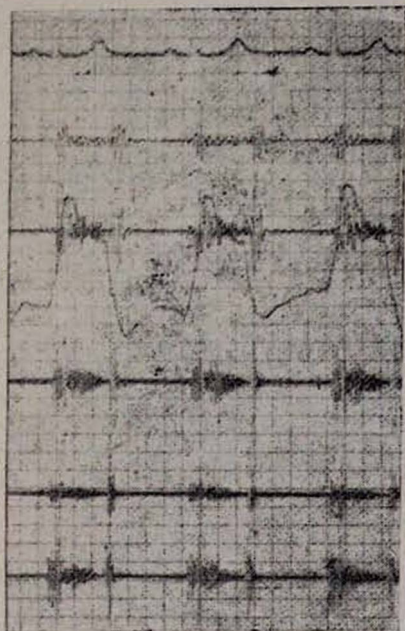


Рис. 2. Апекскардиограмма левого желудочка больного С., 9 лет. Систолическое давление в левом желудочке=162,0 мм рт. ст., градиент давления левый желудочек—аорта=66 мм рт. ст.

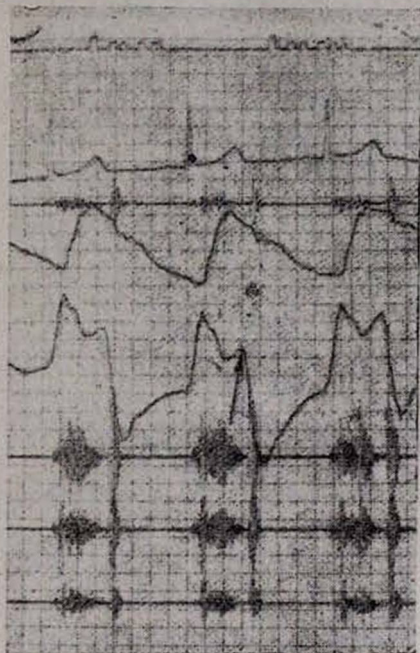


Рис. 3. Апекскардиограмма левого желудочка больного З., 7 лет. Систолическое давление в левом желудочке=148,0 мм рт. ст., градиент давления левый желудочек—аорта=40 мм рт. ст.

Подобная зависимость изменения формы систолической части апекскардиограммы левого желудочка от величины сопротивления выбросу крови из желудочка в аорту была отмечена в подавляющем большинстве случаев. Исключение из данного положения составили пятеро больных.

Так, в 2 случаях при неизменной форме апекскардиограммы величина градиента давления между левым желудочком и аортой

соответственно составила 68 и 72 мм рт. ст. На операции у этих больных был обнаружен бикуспидальный клапан. Подобное наблюдение позволило при последующем исследовании больных с аортальным стенозом заподозрить в одном случае при неизменной форме апекскардиограммы и величине градиента давления, равного 67 мм рт. ст., наличие бикуспидального клапана. Данное предположение подтверждено на операции.

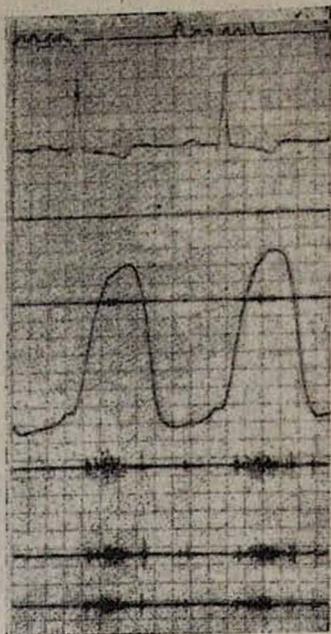


Рис. 4. Апекскардиограмма левого желудочка больного Ц., 36 лет. Систolicеское давление в левом желудочке=194,0 мм рт. ст., градиент давления левый желудочек—аорта=90 мм рт. ст.

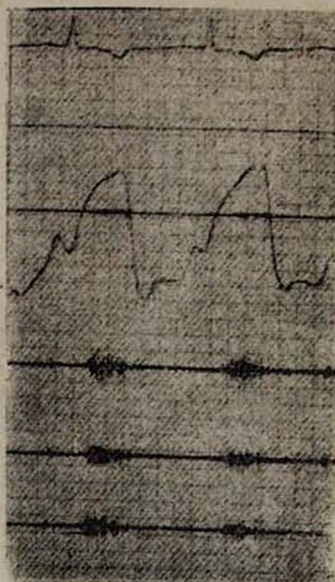


Рис. 5. Апекскардиограмма левого желудочка больного Ю., 40 лет. Систolicеское давление в левом желудочке=328 мм рт. ст., градиент давления левый желудочек—аорта=186 мм рт. ст.

По всей вероятности, аномалия развития аортального клапана взаимосвязана с нарушением структуры миокарда левого желудочка. Поэтому форма систolicеской части апекскардиограммы при наличии градиента давления на выходе из левого желудочка не изменена.

Однако это только предположение, и полученные данные будут предметом дальнейших рассуждений и уточнений.

У других (2) больных врожденным стенозом аорты, несмотря на отсутствие градиента давления, на апекскардиограмме регистрировались выраженные изменения в систolicеской части кривой. По данным киноэнтрикулографии у наблюдаемых больных был выявлен идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, приводящий к систolicеской перегрузке левого желудочка. Это соответственно

отразилось на форме систолической части кривой верхушечного толчка.

Обсуждение. Начиная с шестидесятых годов, появились публикации об изменении формы апекскардиограммы левого желудочка у больных стенозом аорты [4—10].

Проведенное нами исследование показало, что характер изменений формы систолической части апекскардиограммы левого желудочка у больных стенозом аорты зависит от степени сопротивления выбросу крови и определяется повышенным уровнем внутрижелудочкового давления, обусловленного высоким центральным сопротивлением, т. е. на изменении формы апекскардиограммы сказывается степень систолической перегрузки левого желудочка.

Таким образом, простой и безопасный метод исследования—апекскардиография может быть использован для оценки степени систолической перегрузки левого желудочка у больных стенозом аорты, основываясь на изменении систолической части кривой. Это позволяет нам рекомендовать данную методику для динамического наблюдения за больными до оперативного вмешательства и на отдаленных сроках после операции.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Поступило 22/II 1977 г.

Ե. Պ. ԶԱՏԻԿՅԱՆ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԱՊԵԿՍԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄՄԱՅԻ ՁԵՎԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ԲՆԱՄԻՆ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԱՎԱՄ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ ապեկսկարդիոգրամմայի սիստոլիկ մասի փոփոխությունը կախված է ձախ փորոքից զարկերակ արյան դուրս մղման դիմադրության աստիճանից և որոշվում է ներփորոքային ճնշման բարձր մակարդակով:

E. P. ZATIKIAN

FORM CHANGES OF THE LEFT VENTRICLE APEXCARDIOGRAM
IN PATIENTS WITH CONGENITAL AORTIC STENOSIS IN
DEPENDENCE ON HEMODYNAMICS DISTURBANCES

S u m m a r y

It is revealed that the change of systolic part of apexcardiogram depends on resistance rate to blood outlet from the left ventricle to aorta and is determined by increased level of intraventricular pressure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Затилян Е. П. Канд. дисс. М., 1974.
2. Йонаш Б. Частная кардиология. Прага, 1960.
3. Надас А. С. Второй советско-американский симпозиум по врожденным порокам сердца. М., 1975, 77.
4. Benchimol A., Dimond E. Am. J. Cardiol., 1963, 15, 12, 368.
5. Benchimol A., Legler, Dimond E. Am. J. Cardiol., 1963, 11, 4, 427.
6. Braunwald E., Lambrew C., Rockoff S., Ross J., Morrow A. Idiopathic hypertrophic sub-aortic stenosis Circulation. 1965, 30, 3.
7. Broustet P., Brizard H., Dallochio M., Andrievet J. Arch. Mal. Coeur 1967, 60, 9, 1273.
8. Schelling J., Reumond C., Rivier J. Cardiologia, 1960, 36, 4, 199.
9. Schellen A., Hartman H., Hank C. Arch. Mal. Coeur 1961, 54, 1081.
10. Tafur E., Cohen L., Levine M. The apex cardiogram and its relationship to Hemodynamic events within the left Heart Brit H. J. 1965, 27, 829.

Ю. Н. МИХАИЛОВ, В. А. САНДРИКОВ, Е. Б. СВИРЩЕВСКИЙ,
В. И. САДОВНИКОВ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФРАКЦИИ ИЗГНАНИЯ И ОСТАТОЧНЫХ ОБЪЕМОВ СЕРДЦА ПО КРИВЫМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО ДАВЛЕНИЯ

В настоящее время известно, что активное состояние сердечной мышцы представляется как «механическая мера химических процессов, происходящих в сократительном компоненте мышцы и генерирующих силу и укорочения» [1, 2]. При этом изменения соотношения «сила—скорость» в миокарде регулируются с помощью двух механизмов: изменением конечного диастолического объема и инотропными факторами, характеризующими контрактильность миокарда [5].

Рассматривая вопрос, связанный с изменением объема желудочка, предположим, что во время исследования сократительная функция миокарда не изменяется.

В данной работе рассматривается принципиальный вопрос количественной оценки фракции изгнания и остаточных объемов крови в полостях желудочков сердца на анализе кривой внутрижелудочкового давления.

Методика. В отличие от модели Maxwell, предложенной Хиллом [3], будет использоваться модель Voigt (рис. 1 А), отличающаяся только расположением группы параллельного эластического элемента. Этот выбор определен тем, что факты, накопившиеся в последнее время [4, 6, 8], наиболее удовлетворительно объясняют модель Voigt.

Рассмотрим произвольно выбранный участок мышцы, и пусть $F(t)$ сила (нормальная, составляющая), которая генерируется мышцей в момент t , а $P(t)$ —давление внутри полости в этот момент времени. Тогда при условии, что рассматриваемая нами система «кровь+мышца» находится в равновесии, функции $F(t)$ и $P(t)$ связаны между собой известным соотношением:

$$F(t) = P(t) \cdot S(t) \quad (1)$$

где $S(t)$ —площадь поверхности, через которую действует сила $F(t)$.

Так как наша задача определить конечный диастолический и систолический объемы полости, то рассмотрим функцию $P(t)$ именно в те временные интервалы, когда внутри полости содержатся искомые объемы V_{kd} и V_{ks} (рис. 1 В). Эти интервалы соответствуют периодам изоволюмического сокращения и расслабления (I, III). Предположим, что в эти моменты времени система находится в состоянии равновесия, в силу чего

соответствующие площади поверхностей остаются постоянными, т. е. $S_{kd} = \text{const.}$ и $S_{kc} = \text{const.}$ Тогда на этих участках функции $P(t)$ и $F(t)$ совпадают с точностью до постоянного множителя:

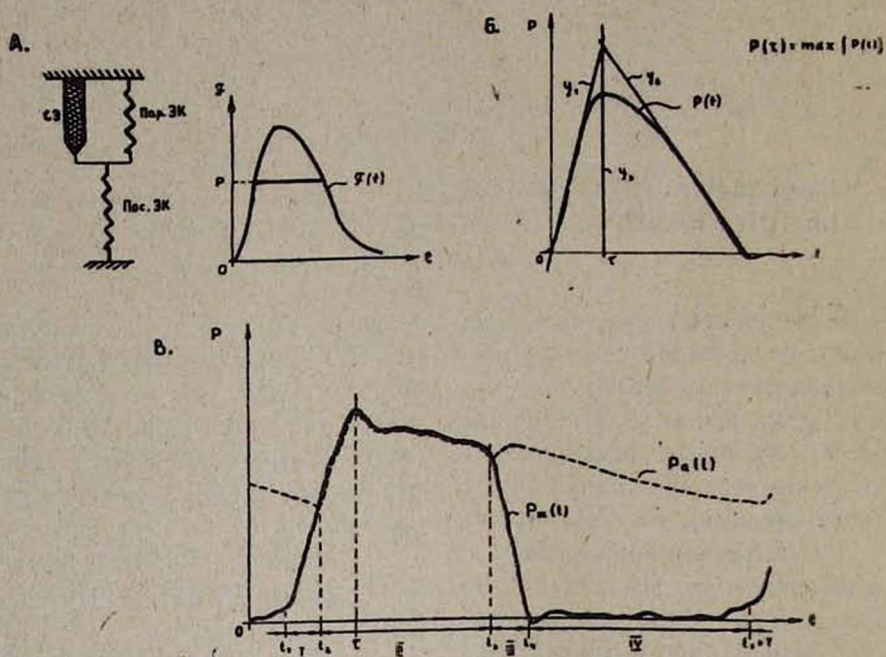


Рис. 1. А—кривая развития силы и модель мышцы, предложенная Хиллом (1938). СЭ—сократительный элемент; Пар. ЭК—параллельный эластический компонент; Пос. ЭК—пассивный эластический компонент. Б—определение по кривой $P(t)$ момента достижения максимума. В.—определение интегральной фазовой структуры кривой внутрижелудочкового давления.

$$F(t) = S_{kd} \cdot P(t), \quad t \in I \quad (2)$$

$$F(t) = S_{kc} \cdot P(t) \quad t \in III \quad (3)$$

Если бы интервалы I и III имели хотя бы одну общую точку, то используя соотношение (2 и 3), мы нашли бы и отношения между S_{kd} и S_{kc} . Однако наличие общей точки в интервалах I и III означает, что процесс генерирования силы мышцей происходит в условиях полной изоволюмии, т. е. при отсутствии выброса крови. Предполагая, что ударного выброса не произошло, функция $P(t)$ в этом случае на участке изоволюмического сокращения продолжала бы расти вплоть до момента максимального развития силы (рис. Б)—точки (τ) . Пусть в этот момент времени

$$P(\tau) = H_1 \quad (4)$$

На участке изоволюмического расслабления (III) давление падало, начиная с этого же момента времени (τ) , т. е. с места движения максимума силы. Пусть

$$P(\tau) = H_2 \quad (5)$$

Совпадают ли между собой значения H_1 и H_2 ? Если $F_{max} = F(\tau)$, то

$$H_1 = F(\tau)/S_{kd}, \quad (6)$$

$$a \quad H_2 = F(\tau)/S_{kc} \quad (7)$$

Разделив эти два отношения одно на другое, получим значение

$$\beta = \frac{H_1}{H_2} = \frac{S_{kc}}{S_{kd}} \leq 1 \quad (8)$$

Из формулы (8) следует, что отношение S_{kc}/S_{kd} можно заменить отношением H_1/H_2 . Знание величины β уже само по себе обладает определенным интересом, так как позволяет получить отношение γ между скоростью расслабления и нарастания (сокращения) силы в сократительном элементе:

$$\gamma = -\beta \cdot \frac{\omega_1}{\omega_2}, \quad (9)$$

где $\omega_1 < 0$ есть $\bar{P}(t)$, для $t \in (t_1, t_2)$

$$\omega_2 > 0 \quad \bar{P}(t), \text{ для } t \in (t_3, t_4)$$

Таким образом, зная момент максимального развития силы и экстраполируя до этого момента времени участки изоволюмического сокращения (y_1) и расслабления (y_2) фракции $P(t)$ (рис. 1 Б), можно найти отношения между площадями поверхностей, соответственно конечного систолического и конечного диастолического объемов полости желудочков.

Для нахождения точки (τ), т. е. момента максимального развития силы желудочков сердца, рассмотрим первую производную по времени функцию $F(t)$:

$$F'_t(t) = P'_t(t) \cdot S'(t) + P(t) \cdot S'_t(t); \quad (10)$$

и приравняем ее нулю:

$$F'_t(\tau) \cdot S(\tau) + P(\tau) \cdot S'_t(\tau) = 0,$$

так как функции $S(t)$ и $P(t)$ положительно определены, то равенство 10 возможно только в том случае, если $P'_t(\tau)$ и $S'_t(\tau)$ — разных знаков. Физически это означает следующее: момент максимального развития силы (τ) лежит в интервале, начиная с момента начала выброса ($S'_t(t) < 0$) и до момента наступления максимального значения $P(t) \cdot (P'_t(t) = 0)$. Имея в своем распоряжении только функцию $P(t)$, ничего более определенного сказать нельзя. Поэтому за момент максимального развития силы (τ) мы принимаем точку, соответствующую середине вышеуказанного интервала неопределенности (t_1, t_2) .

При наличии объемного кровотока (рис. 2 Г) — $Q(t)$ момент достижения максимума силы соответствует моменту максимального значения первой производной по времени функции $Q(t)$, т. е.

$$\dot{Q}(\tau) = \max \{Q(t)\} \quad (11)$$

Прежде чем перейти к оценке величины фракции изгнания (ФИ) крови из желудочков сердца, на основании которой и будут определяться объемы крови в полостях желудочков, нам необходимо принять некоторые предположения в отношении связи между формой полости желудочка и его объемом. Эти предположения кратко можно сформулировать следующим образом: 1. Во время изгнания длина большой оси желудочка не изменяется (рис. 2А). 2. При изменении объема желудочка поверхность его полости сохраняет свою форму.

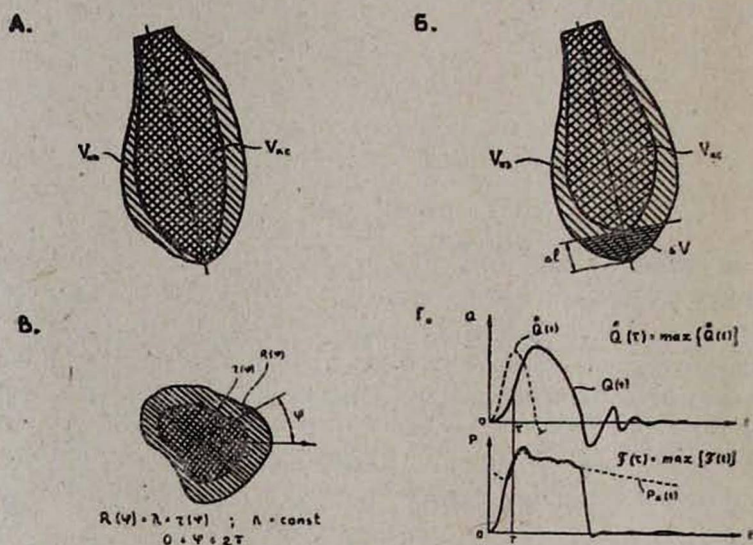


Рис. 2. А—графическое представление предпосылки 1. V_{kd} —конечно-диастолический объем желудочка; V_{kc} —конечно-систолический объем желудочка. Б—несоответствие предпосылки 1 реальным ситуациям; В—графическое представление предпосылки 2; Г—определение τ по кривой объемного кровотока.

Основанием для принятия первого предположения могут служить факты [4, 5], показывающие, что большая ось желудочка за время систолы укорачивается на 7—8%, чем можно пренебречь при практической реализации метода (рис. 2Б). Второе предположение формализуется следующим образом. Рассмотрим прямоугольную систему координат, и пусть направление оси Oz совпадает с направлением большой оси желудочка, а начало координат—с его верхушкой. Тогда если $s(z)$ площадь сечения полости желудочка, проведенного перпендикулярно оси Oz ($0 \leq z \leq z_0$), а v —объем желудочка, то

$$v = \int_0^{z_0} s(z) dz \quad (12)$$

Рассмотрим кривую (рис. 2 В), полученную пересечением поверхности желудочка с плоскостью $z = \text{const}$ ($0 \leq z \leq z_0$), и пусть в этой плоскости уравнение кривой:

$$r = r(\varphi), \quad 0 \leq \varphi \leq 2\pi,$$

причем положительное направление угла φ выбрано произвольно, а за центр взята точка с координатами $(0, 0, z_1)$. Под неизменностью формы кривой будем понимать выполнение следующего условия: кривые $r_3(\varphi)$ и $R(\varphi)$ эквивалентны в смысле формы, если

$$r_2(\varphi) = \lambda \cdot R(\varphi), \quad \lambda \geq 0 \quad (13)$$

Две поверхности назовем эквивалентными по форме, если условие 13 выполнено для любого $z \in [0, z_0]$. Для поверхностей, эквивалентных по форме, верны следующие соотношения:

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{1}{\lambda^3} \quad \text{и} \quad \frac{S_1}{S_2} = \frac{1}{\lambda} \quad (14)$$

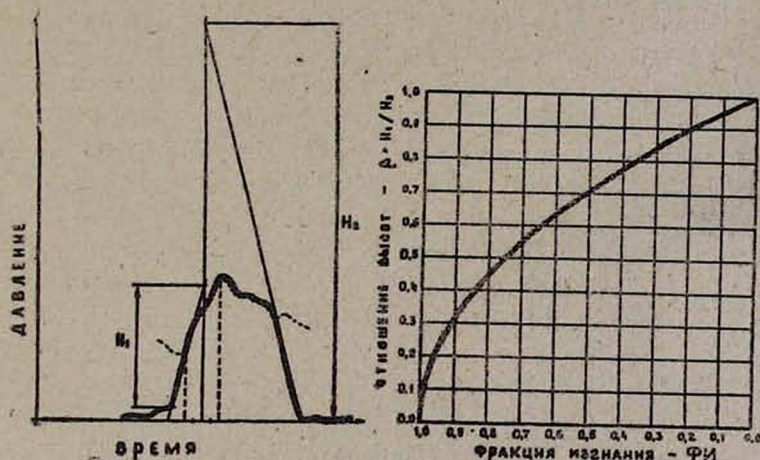


Рис. 3. Номограмма для определения фракции изгнания

Номограмма для определения фракции изгнания. На кривой внутрижелудочкового давления определяются моменты времени, соответствующие началу изгнания, и пиковое давление. Временной интервал между этими моментами делим пополам и из полученной точки восстанавливаем перпендикуляр. Линейно экстраполируя участки изоволюмического сокращения и расслабления (кривой $P(t)$) до пересечения с вышеуказанным перпендикуляром (рис. 3), проводим горизонтальную прямую, соответствующую конечному диастолическому давлению. Измеряем высоты N_1 и N_2 . Находим отношение:

$$\beta = H_1/H_2.$$

Таблица

Сопоставление величин конечно-диастолических объемов, полученных двумя методами—прямым и по кривой внутрижелудочкового давления у животных

Вес, кг	Показатели внутрисердечной гемодинамики			
	прямой метод			рассчитанный
	V _{кс} , мл	УВ, мл	V _{кд} , мл	V _{кд} , мл
15	2,2	3,0	5,2	5,0
15	1,0	4,5	5,5	5,8
20	1,5	6,2	7,7	7,5
17	1,0	4,0	5,0	5,0
18	2,0	8,0	10,0	11,0
*17	1,54	5,14	6,68	6,86
1,3	0,7	1,33	1,39	1,5

Примечания: V_{кс}—конечно-систолический объем желудочка; УВ—ударный выброс; V_{кд}—конечно-диастолический объем желудочка; V_{кд}(рас)—конечно-диастолический объем, рассчитанный по кривой внутрижелудочкового давления.

Переходим к номограмме. На вертикальной оси находим значения, соответствующие β . Проводя через точку β горизонтальную прямую до пересечения с кривой номограммы и опустив из точки пересечения перпендикуляр на горизонтальную ось, находим значение для фракции изгнания. Имея в своем распоряжении величину ударного выброса, можно рассчитать конечный диастолический объем желудочка.

Экспериментальная верификация предлагаемого метода. На беспородных собаках весом 15—20 кг выполнено 5 опытов. После вскрытия грудной клетки животного под наркозом проводилось выделение аорты, легочной артерии и легочных вен. Легочные вены тщательно лигировались. На аорту (рис. 4а) в области отхождения коронарных артерий накладывали зажим. Непосредственно дистальнее зажима аорту пересекали, конец ее опускали в мерную колбу. К миокарду левого желудочка сердца подшивали электроды электрокардиостимулятора (ЭКС). В полость левого желудочка через его стенку пункционно проводили катетер, соединенный с системой измерения давления. Зажим с аорты снимался, и единичным разрядом с ЭКС вызывали сокращение миокарда желудочка, регистрируя одновременно кривую внутрижелудочкового давления на самописце (рис. 4а, б). После выброса из желудочка объема крови в мерную колбу вновь накладывали зажим на аорту. Затем вскрывали полость левого желудочка и шприцем отсасывали кровь (рис. 4г), тщательно измеряя ее количество. Этот объем является характеристикой конечного систоли-

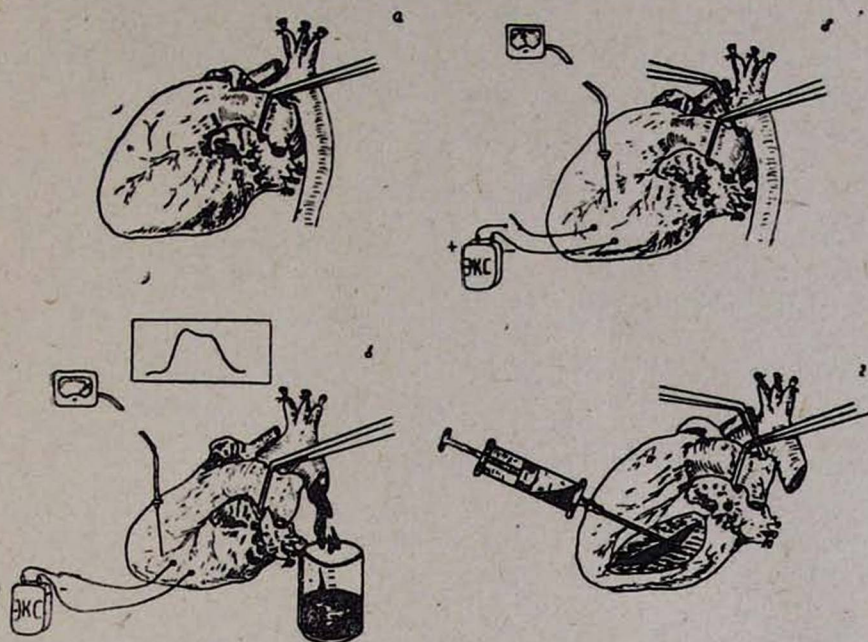


Рис. 4. Этапы экспериментального определения конечно-диастолического объема желудочка.

ческого объема крови. Сумма этих величин давала значение конечного диастолического объема желудочка.

Далее проводили вычисления конечного диастолического объема желудочка по кривой внутрижелудочкового давления, сравнивая с полученным прямым методом аналогичным показателем. Результаты эксперимента представлены в табл. 1.

Коэффициент корреляции между $V_{кд}$ и $V_{кд(рас)} = 0,9902$. Уравнение линейной регрессии: $V_{кд} = 1,16 \cdot V_{кд(рас)} - 0,92$.

Выводы

1. Предложен метод оценки фракции изгнания и остаточных объемов желудочка посредством анализа кривой внутрижелудочкового давления.
2. Оценка остаточного объема желудочка не связана с заранее заданной конфигурацией его полости (типа сферы, эллипсоида и т. п.).
3. Предлагаемая методика позволяет производить серийные измерения остаточных объемов желудочка.

Յու. Ն. Միխայլով, Վ. Ա. Սանդրիկով, Ե. Բ. Սվիրշևսկի, Վ. Ի. Սանդրիկով

**ՎՏԱՐՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ԾԱՎԱԼՆԵՐԻ
ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՆԵՐՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԿՈՐՈՎ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սույն աշխատանքում առաջարկված է վտարման ֆրակցիայի և սրտի մնացորդային ծավալների որոշման մեթոդը ներֆորոքային ճնշման կորով:

Yu. N. MIKHAILOV, V. A. SANDRIKOV, E. B. SVIRSHEVSKY,
V. I. SANDRIKOV

**DETERMINATION OF FRACTION OF EXPULSION AND RESIDUAL
HEART VOLUME BY INTRAVENTRICULAR PRESSURE CURVES**

S u m m a r y

Determination method of fraction of expulsion and residual heart volume by intraventricular pressure curves is suggested in this work.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
3. Хилл А. Механика мышечного сокращения, М., 1972.
4. Bartle S., Sanmarco M. Am. J. Cardiol. 1966, 18, 235—252.
5. Ross Y., Sonnenblick E., Covell Y. et al. Circulat. Res., 1967, 21, 409—421.
6. Sonnenblick E., Parmley W. Am. J. of Cardiology, 1969, 23, 488—503.
7. Sonnenblick E., Snelton C. Circulat. Res., 1974, 4, 35, 517—526.
8. Stegel J., Sounenblick E. Circulat. Res., 1963, 6, 12, 597—610.

Л. И. ВИННИЦКИЙ, Н. Г. ЛЕБАНИДЗЕ, И. Л. ЖИДКОВ

ЛОКАЛЬНЫЙ ТКАНЕВОЙ КРОВОТОК В ПЕЧЕНИ И В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОСЛЕНАРКОЗНОЙ ДРОЖИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Одним из осложнений ближайшего послеоперационного периода является мышечная дрожь, сопровождаемая резкими изменениями сердечной деятельности, центральной гемодинамики и метаболических процессов [4, 7, 9]. При этом усугубляется состояние больных, у которых уже имеются выраженные нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем [11]. Поэтому коррекция посленаркозной дрожи и сопутствующих ей нарушений функций различных органов и метаболизма имеет большое практическое значение.

В настоящее время известно, что изменения микроциркуляции являются первопричиной или сопровождают различные нарушения функционального состояния органов и систем. Это полностью относится к посленаркозной мышечной дрожи.

Однако прямого определения состояния кровотока в системе микроциркуляции при посленаркозной мышечной дрожи не производилось. Задачей настоящего исследования явилось изучение состояния кровотока в микроциркуляторной системе печени и скелетной мышцы при моделировании и лечении мышечной дрожи.

Методы исследования. Моделирование мышечной дрожи у крыс произведено по следующей методике. Наркоз проводили внутривенным введением нембутала в дозе 3,0 мг/кг веса животного. После срединной лапаротомии, которую производили для определения печеночного кровотока, крысу обкладывали двумя пакетами со льдом. При снижении ректальной температуры на 1,2—1,5°C у животных возникала мышечная дрожь.

Оценку кровотока в микрососудистом русле печени и скелетной мышцы проводили по величине локального тканевого кровотока, определяемого радиографическим методом с использованием в качестве индикатора Xe^{133} [2, 3, 6].

Артериальное давление регистрировали прямым методом в сонной артерии.

Для купирования мышечной дрожи применяли метилфенидат-гидрохлорид (риталин—фирмы СйВА) в дозе 0,15 мг/кг и дроперидол 2,0 мг/кг, которые в клинических и экспериментальных условиях оказывали выраженный терапевтический эффект.

Настоящая работа обобщает результаты острых исследований у 32 беспородных крыс-самцов весом 150—250 г. Проведены 3 серии экспериментов.

В I серии изучены изменения локальных тканевых кровотоков печени и скелетной мышцы через 15 и 30 мин. после возникновения мышечной дрожи.

Во II и III сериях исследованы изменения локальных тканевых кровотоков печени и скелетной мышцы при купировании мышечной дрожи соответственно риталином и дроперидолом, которые вводили животным на 15-й мин. развития мышечной дрожи.

Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Обсуждение результатов. Нами показано, что холодовая мышечная дрожь сопровождается достоверным увеличением артериального давления на 15, снижением печеночного кровотока на 35 и тканевого мышечного кровотока на 65%. Величины артериального давления, тканевых кровотоков печени и скелетной мышцы на 15 и 30 мин. развития холодовой мышечной дрожи достоверно не отличались друг от друга.

Таблица 1

Изменение локальных тканевых кровотоков печени и скелетной мышцы при развитии холодовой мышечной дрожи

Показатели	После срединной лапоротом.	Спустя 15 мин.	Спустя 30 мин.
Артериальное давление, мм рт. ст.	$104,50 \pm 2,57$ 100%	$120,20 \pm 3,28 +$ 115%	$118,40 \pm 3,88 +$ 113%
Локальный тканевой кровоток печени, мл/мин 100 г.	$33,83 \pm 1,25$ 100%	$26,95 \pm 1,39 +$ 79%	$22,29 \pm 1,85 +$ 65%
Локальный тканевой кровоток мышцы, мл/мин 100 г.	$14,87 \pm 0,75$ 100%	$6,44 \pm 0,39 +$ 43%	$5,12 \pm 0,74 +$ 35%

Таблица 2

Изменение локальных тканевых кровотоков печени и скелетной мышцы при купировании холодовой мышечной дрожи

Показатели	Спустя 15 мин. развития холодовой мышечной дрожи	Спустя 15 мин. после введения	
		риталина	дроперидола
Артериальное давление, мм рт. ст.	$120,20 \pm 3,28$ 100%	$105,03 \pm 3,71 +$ 87%	$100,9 \pm 4,35 +$ 83,9%
Локальный тканевой кровоток печени, мл/мин 100 г.	$26,95 \pm 1,39$ 100%	$27,69 \pm 1,84$ 103%	$27,84 \pm 1,22$ 104%
Локальный тканевой кровоток мышцы, мл/мин 100 г.	$6,44 \pm 0,39$ 100%	$10,23 \pm 0,41 +$ 159%	$18,11 \pm 1,72 +$ 281%

+ Р—достоверность различий от исходной величины

По-видимому, мышечная дрожь сопровождается спазмом периферических сосудов, приводящих к ухудшению тканевого мышечного кровотока. В этом явлении, по нашему мнению, определенную роль играет вызванное дрожью перераспределение и секвестрация крови в тканях и органах. Это подтверждает достоверное снижение локального печеночного кровотока во время мышечной дрожи.

Купирование мышечной холодовой дрожи риталином сопровождается достоверным снижением артериального давления до величин, наблюдаемых у крыс до развития дрожи. При этом локальный печеночный кровоток остается неизменным, а локальный мышечный кровоток достоверно увеличивается. Результаты этих исследований позволяют полагать, что при купировании мышечной дрожи риталином происхо-

дит увеличение кровотока в мышечной ткани, возможно, в результате ликвидации спазма периферических артерий.

Лечение мышечной дрожи дропериолом также сопровождается достоверным снижением артериального давления до величин, наблюдаемых у крыс до развития дрожи. При этом локальный печеночный кровоток остается неизменным, а локальный мышечный достоверно увеличивается.

Мы полагаем, что при купировании дрожи дропериолом, как и при применении риталина, увеличение кровотока в мышечной ткани происходит в результате ликвидации спазма периферических артерий.

Нами показано, что применение риталина для лечения дрожи вызывает увеличение тканевого мышечного кровотока на 59%, в то время как применение дропериола вызывает прирост величины кровотока на 181%. Такое увеличение тканевого мышечного кровотока свидетельствует о более выраженном воздействии дропериола на тонус периферических сосудов. Различие в эффектах риталина и дропериола состоит не только в воздействии на отделы центральной нервной системы, которые участвуют в развитии холодовой мышечной дрожи. Дропериол оказывает выраженное действие на тонус периферических артерий и тканевой мышечный кровоток благодаря α -адренергическому блокирующему эффекту [1].

Проведенные ранее экспериментальные исследования у интактных животных по изучению влияния риталина на локальный тканевой кровоток печени и скелетной мышцы показали (в отличие от дропериола) отсутствие у риталина выраженного влияния на периферическую циркуляцию. Это может служить основанием для предположения о том, что риталин увеличивает тканевой мышечный кровоток в результате купирования мышечной дрожи. В настоящее время существуют две гипотезы о развитии посленаркозной дрожи. Развитие этого осложнения может происходить в результате снижения температуры тела или отдельных его участков [5]. Причиной развития мышечной дрожи может быть и диссоциация функциональной активности ретикулярной формации и мотонейронов спинного мозга, наблюдающаяся при выведении больного из состояния наркоза [8].

Нам представляется, что в лечении холодовой мышечной дрожи определенное значение приобретает восстановление функциональной активности ретикулярной формации и мотонейронов спинного мозга. Последнее отмечено [8] при посленаркозной дрожи, возникающей у пациентов после малых хирургических вмешательств.

Наше предположение подтверждается выраженным терапевтическим эффектом риталина и дропериола, которые разнонаправленно влияют на функциональную активность центральной нервной системы [1, 10].

По нашему мнению, введение риталина для купирования дрожи имеет ряд преимуществ. Риталин способствует быстрому пробужде-

нию больного, ликвидирует посленаркозную депрессию, активизирует дыхание.

Отмеченное ухудшение тканевого печеночного кровотока при холдовой мышечной дрожи и ее лечение должны привлечь внимание клиницистов. Это может явиться одним из показаний для включения в комплексное лечение дрожи целенаправленной терапии для улучшения кровотока и функции печеночной ткани.

Выводы

1. Посленаркозная мышечная дрожь сопровождается повышением артериального давления и снижением печеночного и мышечного кровотоков.

2. Купирование дрожи риталином и дроперидолом приводит к достоверному увеличению локального мышечного кровотока.

3. Нарушения микроциркуляции, вызываемые посленаркозной дрожью, требуют своевременной и адекватной коррекции.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, г. Москва

Поступило 16/XI 1977 г.

Լ. Ի. ՎԻՆՆԻՑԿԻ, Ն. Գ. ԼԵԲԱՆԻԶԵ, Ի. Լ. ԶԻԴԿՈՎ

ՏԵԼՅԱՅԻՆ ՀՅՈՒՄԱՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԸ ԼՅԱՐԴՈՒՄ
ԵՎ ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՈՒՄ ՀԵՏՆԱՐԿՈՉԱՅԻՆ ԴՈՂԻ
ՄՈՂԵԼԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿՈՌԵԿՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ հետնարկոզային դոզը ուղեկցվում է օրգաններում և հյուսվածքներում արյան հոսքի վատթարացումով: Արյան հոսքի աղեկված կոռեկցիան մոտակա հետնարկոզային շրջանում ճանաչված է:

L. E. VINNITSKY, N. G. LEBANIDZE, I. L. ZHIDKOV

LOCAL TISSUE FLOW IN LIVER AND SKELETAL MUSCLE IN SIMULATION OF POSTANESTHETIC TREMOR AND THEIR CORRECTION

S u m m a r y

It is revealed that the postanesthetic tremor is accompanied by impairment of blood flow in organs and tissues. Adequate blood flow correction in immediate postoperative period is recognized to be necessary.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян А. А., Мещеряков А. В., Санто К. Нейролептанальгезия. 1972. Винницкий Л. И. Канд. дисс., М., 1970.
2. Калантаров К. Д. Докт. дисс., М., 1969.
3. Bell A. W., Thompson G. E., Findlay J. D. Pflugers Arch., 1974, 346, 341—350.
4. Johnson R. H., Spalding J. M. K. J. Physiol., 1966, 184, 733—740.
5. Kety S. S. Amer. Heart J., 1949, 38, 321.
6. Liem S. T., Aldrete J. A. Canad. Anaesth. Soc. J., 1974, 21, 506—510.
7. Ltm T. P. K. J. appl. Physiol., 1960, 15, 567—572.
8. Minaire J., Pernod A., Vincent-Falquet J. C., Mottas, Horm. Metab. Rew; 1973, 5, 80—83.
9. Roberts H. Can. Anaes. Soc. J., 1961, 8, 12—17.
10. Wakin Y. K. Anesthesiology, 1964, 24, 532—548.

В. А. КОЗЛОВ, В. А. ПРЕЛАТОВ

ЭКСТРЕННАЯ ОПЕРАЦИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ПОСТКОМИССУРОТОМНОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Травматическая митральная недостаточность, являющаяся серьезным осложнением закрытой митральной комиссуротомии, сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами и нередко приводит к летальному исходу. Как результат повреждения клапанных структур она встречается у 1,3—7,8% оперированных [2, 4, 6, 8, 9, 11—14]. Это осложнение следует дифференцировать от возникновения или усиления имевшейся регургитации после комиссуротомии, что наблюдается значительно чаще—от 11,2 до 30,3% [1, 3, 5, 7] и далеко не всегда является результатом травматического повреждения митрального клапана. Нередко в связи с выраженной деформацией, ригидностью и кальцинозом створок после разделения комиссур формируется зияющее отверстие митрального клапана с неполным смыканием створок—нетравматическая митральная недостаточность (некомпетентный митральный клапан).

На клиническом материале последних 5 лет в 500 случаях закрытых комиссуротомий частота постхирургической митральной недостаточности составила 1,9, возникновение регургитации—9,7, усиление—5,9%. Таким образом, развитие некомпетентности митрального клапана после митральной комиссуротомии отмечено в 17,5% наблюдений.

Кардинальным является вопрос спасения жизни больных с острой постхирургической митральной недостаточностью. Альтернативой является экстренное хирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения, либо тяжелая сердечная недостаточность с неблагоприятным прогнозом.

За последние 5 лет в отделении хирургии сердца ВНИИК и ЭХ МЗ СССР прооперирован 21 больной с постхирургической митральной недостаточностью, из которых 15 направлены к нам в крайне тяжелом состоянии из других лечебных учреждений. 2 пациентов с этим осложнением, возникшем в нашем институте, прооперировали в плановом порядке после того, как в течение нескольких месяцев добиться компенсации кровообращения не удалось. 4 операции в условиях общей перфузии организма были произведены экстренно после закрытой комиссуротомии. Последние наблюдения представляют предмет нашего сообщения.

Оперированных мы относили к тяжелой категории больных с мит-

ральным стенозом (табл. 1). Все имели «чистый» резкий митральный стеноз 0,3—0,6 см без регургитации и кальциноза, так как при указанных осложнениях порока операция идет только на открытом сердце. Клапан был резко склерозирован, створки утолщены, ригидны, с выраженными подклапанными сращениями. Повреждения клапанного аппарата у 4 оперированных больных были весьма типичными, но далеко не исчерпывали все возможные варианты данной патологии (рис. 1). На опыте корригирующих операций при травматической митральной недостаточности обнаружены следующие виды повреждений клапанных структур: поперечный разрыв аортальной (6 больных) и муральной (5) створок, перфорация створок (2), отрыв или разрыв хорд (2), отрыв папиллярной мышцы (1), разрыв фиброзного кольца (1), частичный отрыв аортальной створки от фиброзного кольца (2), сочетанное поражение—поперечный разрыв аортальной створки с ее частичным отрывом от фиброзного кольца (1 больной).

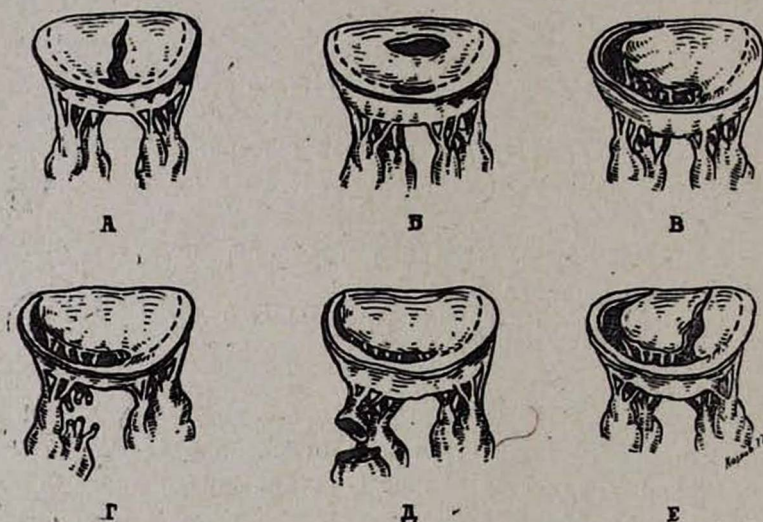


Рис. 1. Различные виды травматического повреждения митрального клапана: А—поперечный разрыв аортальной створки; Б—перфорация створки; В—отрыв аортальной створки от фиброзного кольца; Г—разрыв хорд; Д—отрыв папиллярной мышцы; Е—сочетанная травма.

Во всех случаях имел место неликвидированный митральный стеноз со сращениями в одной или обеих комиссурах. Это в определенной мере объясняет механизм возникновения травматической митральной недостаточности. Обычно в зоне неразделенной комиссуры имеется резкий фиброз и выраженные подклапанные сращения с трабекулярной гипертрофией, спаиванием и утолщением хорд, что создает прочную точку опоры для дилататора. В результате сила воздействия браншей последнего, распределяясь неравномерно, приводит

не только к разделению другой комиссуры, но и повреждению фиброзного кольца с возможным отрывом хорд или створок (рис. 2).

Основными вопросами своевременной диагностики являются травматическое повреждение клапана, определение степени и причины регургитации и оценка показаний к немедленному хирургическому вмешательству в условиях искусственного кровообращения.

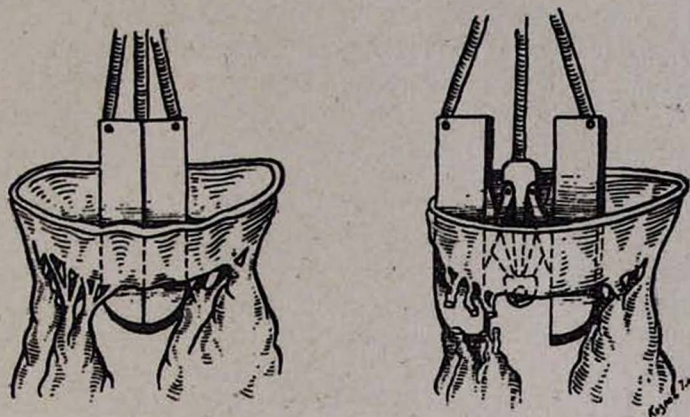


Рис. 2. Механизм травматического повреждения клапана при использовании дилатора на гибком тросе (пояснение в тексте).

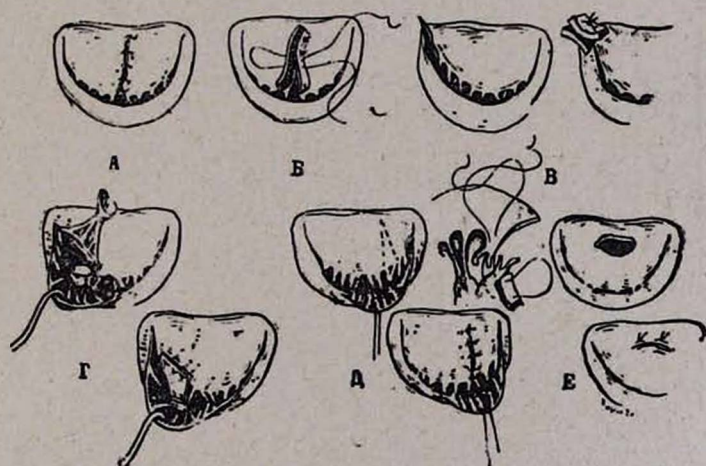


Рис. 3. Различные методы пластического восстановления митрального клапана: А и Б—ушивание разрыва аортальной створки; В—аннулопластика в зоне одной из комиссур; Г—пластика папиллярной мышцы; Д—клиновидная резекция аортальной створки и пластика хорд; Е—ушивание перфорационного отверстия.

Митральная регургитация чаще появляется после инструментальной комиссуротомии и бывает разной по степени выраженности. Различают слабую, умеренную, выраженную митральную регургитацию.

[3], а также искусственную регургитацию 3 степеней [5, 6, 10]. Можно предположить, что небольшая регургитация по центру клапана или в одной из комиссур не является результатом повреждения клапанного аппарата и не отразится существенно на гемодинамике. Появление более мощной струи регургитации служит тревожным сигналом и требует тщательного пальцевого обследования клапана. При травматической митральной недостаточности удается установить, что одна из комиссур осталась неразделенной, а в зоне другой появились парадоксальные «плавающие» движения створки, уменьшение ее напряжения во время систолы. При этом аортальная створка не «парусит», а как бы пролабирует в полость левого предсердия. Поэтому травматическая митральная регургитация распознается во время операции далеко не всегда.

Таблица 1

Характеристика оперированных больных

Фамилия и возраст больных	Характер травматического повреждения клапана	Вид повторной операции	Исход
Г-ов, 18 лет	Поперечный разрыв аортальной створки с отрывом ее от кольца (фиброзного) в области наружной комиссуры	Замена митрального клапана полусферическим протезом МКЧ—27—2	Смерть на 4-е сутки от легочно-сердечной недостаточности на фоне разлитого гнойного трахеобронхита, двухсторонней пневмонии и активного ревмокардита
П-на, 36 лет	Отрыв папиллярной мышцы вместе с хордами в области наружной комиссуры	Замена митрального клапана полусферическим протезом МКЧ—27—1	Выздоровление
Л-ас, 31 г.	Отрыв хорд от muralной створки в зоне внутренней комиссуры	Замена митрального клапана полусферическим протезом МКЧ—27—2, комиссуротомия и аннулопластика трехстворчатого клапана	Выздоровление
Г-ий, 31 г.	Поперечный разрыв аортальной створки	Открытая митральная комиссуротомия и вальвулопластика	Выздоровление

Характерными являются плохая стабилизация гемодинамики, стойкая артериальная гипотония, временный эффект от применения вазопрессоров, инотропных и гормональных средств. Нередко наблюдается отек легких. В генезе нарушения кровообращения играет роль не только объем регургитации крови в левое предсердие, но и истинная «первичная» слабость миокарда левого желудочка. В редких случаях сердечную недостаточность удается купировать консервативными средствами, но переход ее из острой формы в хроническую делает исход митральной комиссуротомии неблагоприятным.

Различные виды восстановительных пластических операций

(рис. 3) не всегда могут быть осуществлены при тяжелых морфологических изменениях, характерных для митрального стеноза. Наиболее «благоприятными» видами травматического повреждения клапана для выполнения реконструктивных операций являются разрывы и перфорации створок. Поэтому у большинства больных хирургическое вмешательство заключается в замене митрального клапана предпочтительно низкопрофильными (в наших наблюдениях—полусферическими) протезами.

Наиболее рациональной при экстренной операции с искусственным кровообращением мы считаем продольную стернотомию. Торакотомный разрез ушиванием и после срединной стернотомии канюлируем восходящую аорту и полые вены. После начала перфузии дренируем левый желудочек, при необходимости пережимаем восходящую аорту. Из 4 экстренно оперированных больных 3 было произведено протезирование митрального клапана, 1—вальвулопластика и открытая комиссуротомия.

Экстренные операции предприняты на весьма неблагоприятном патофизиологическом фоне, обусловленном тяжелой формой митрального стеноза и развитием прогрессирующей сердечной недостаточности. Смертельный исход наступил у 1 больного на 4-е сутки после операции на фоне тяжелых легочных осложнений. При гистологическом исследовании митрального клапана был выявлен также ревматический эндокардит с формированием Ашоф-Талалаевских гранул в стромах клапана. 3-е больных выздоровили с хорошим отдаленным результатом.

Выводы

1. Закрытые митральные комиссуротомы в 1,9% случаев осложняются острой постхирургической митральной недостаточностью, требующей срочной хирургической коррекции.

2. Послеоперационный период у больных с искусственной митральной недостаточностью сопровождается высокой летальностью и стойкой декомпенсацией у выживших.

3. Диагностика острой митральной недостаточности и решение вопроса о продолжении операции в условиях искусственного кровообращения должны быть предприняты на операционном столе или в ближайшие сутки после операции.

4. Характер корригирующей операции зависит от вида травматического повреждения клапана: при разрывах створок—предпочтительнее клапаносохраняющие пластические операции, при невозможности восстановления клапана—показано протезирование.

Վ. Ա. ԿՈԶԼՈՎ, Վ. Ա. ՊՐԵԼԱՏՈՎ

ՇՈՒՏԱՓՈՒՅԹ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ
ՇՐՋԱՆԱԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՈՒՐ ՀԵՏԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԿ
ՄԻՏՐԱԼ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հետևորդությունների միտքով անբավարարության արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում կատարված շրտափուլի վիրաբուժական բուժման փորձը ցույց տվեց տվյալ բարդության ընթացքի ծանրությունը, կոնսերվատիվ բուժման անարդյունավետությունը:

V. A. KOZLOV, V. A. PRELATOV

URGENT SURGERY IN CONDITIONS OF EXTRACORPOREAL
CIRCULATION IN ACUTE POSTCOMMISSUROTOMIC MITRAL
INCOMPETENCE

Summary

The experience of urgent surgical treatment in conditions of extracorporeal circulation in postcommissurotomic mitral incompetence has shown the heaviness of the course of complication, unsuccess of conservative therapy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Березовский К. К., Заикин В. А., Лисов И. Л. Клиническая хирургия, 1968, 12, 29—33.
2. Генин Н. М. Докт. дисс., М., 1967.
3. Григорьев М. С., Кожевникова Н. П. Вестник хирургии, 1965, 4, 12—19.
4. Золотов Л. В. Канд. дисс., М., 1969.
5. Коптельцев В. В. Грудная хирургия, 1967, 6, 42—46.
6. Королев Б. А., Добротин С. С., Кочедыкова Л. В. Грудная хирургия, 1975, 4, 16—21.
7. Кочедыкова Л. В. Канд. дисс., Горький, 1974.
8. Мешалкин Е. Н., Келин Е. П., Шукин В. С. и др. Грудная хирургия, 1976, 4, 8—11.
9. Путов И. В., Русинов Л. Н., Гудим-Левкович Н. В. Грудная хирургия, 1974, 2, 23—28.
10. Петровский Б. В. Клиническая медицина, 1959, 8, 8—14.
11. Ellis L. B., Singh I. B., Morales D. D., Harken D. E. Circulation, 1973, 48, 357—365.
12. Gall F., Leutschaf R., Bachmann K. Thoraxchirurgie, 1969, 17, 6, 563—566.
13. Glenn W. W., Calabrese G., Goodyear A. et al. Amer. J. Surg., 1969, 117, 4, 493—501.
14. Messmer B. J., Gattiker K., Rothlin M., Sennign A. Ann. Thorac. Surg., 1973, 16, 1, 30—43.

Л. П. ЧЕРЕПЕНИН, В. Ф. БОЦМАНОВ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У ВЗРОСЛЫХ

Как и многие другие авторы, мы считаем предпочтительным выполнять операции при открытом артериальном протоке в возрасте 4—7 лет. Однако, по тем или иным причинам, до сего времени ряд пациентов обращается за помощью будучи взрослыми.

Если оперативное лечение открытого артериального протока сравнительно просто, то осложненные формы протока, чаще встречающиеся у взрослых, представляют для хирургической коррекции большие трудности (бактериальный эндокардит, образование различного рода аневризм, кальциноз протока).

В клинике с 1953 по 1976 гг. было оперировано 670 больных с открытым артериальным протоком (ОАП), из них 118 (82 женщины и 38 мужчин) в возрасте от 16 до 47 лет (17,6%).

Особенностями клинических проявлений у больных с ОАП в старшей возрастной группе явились жалобы на сердцебиение, особенно при физической нагрузке, одышку при ходьбе и быструю утомляемость (74 больных—62,7%). В то же время у детей, за исключением больных с легочной гипертензией III а и III в стадии и при сочетании с другими пороками, жалобы, как правило, отсутствуют.

У всех больных регистрировался характерный систоло-диастолический шум с более выраженным систолическим компонентом. Ослабление диастолического шума было связано с увеличением пульсового давления (22 пациента—19,3%). Снижение диастолического давления до 0 отмечено у одной пациентки.

Усиленный верхушечный толчок определялся у 44 больных (37,3%), наличие мерцательной аритмии—у 3.

Явления декомпенсации кровообращения при поступлении в клинику мы наблюдали у 5 больных. 4 из них были с бактериальным эндокардитом (3,4%), и в 1 случае декомпенсация кровообращения была связана с остро возникшей формой мерцательной аритмии.

При рентгенологическом обследовании у всех пациентов наблюдались гиперволемиа малого круга кровообращения, увеличение левого желудочка.

На ЭКГ типичным признаком являлось наличие гипертрофии левого желудочка, лишь у 3 пациентов ЭКГ была близка к нормальной.

Аортографию и монометрию правых отделов сердца произвели у

12 больных. Давление в правых отделах сердца было не более 50 мм рт. ст.

Операцию производили по методике двойной лигатуры протока с прошиванием между ними атравматической иглой. Рассечение протока произведено в 5 случаях, в 1—при реканализации протока. Реканализация протока диагностирована в 3 случаях (2,6%).

В послеоперационном периоде умерло 4 больных (3,4%). Причиной смерти 2 пациентов была сердечно-сосудистая недостаточность и 2—инфекционные осложнения.

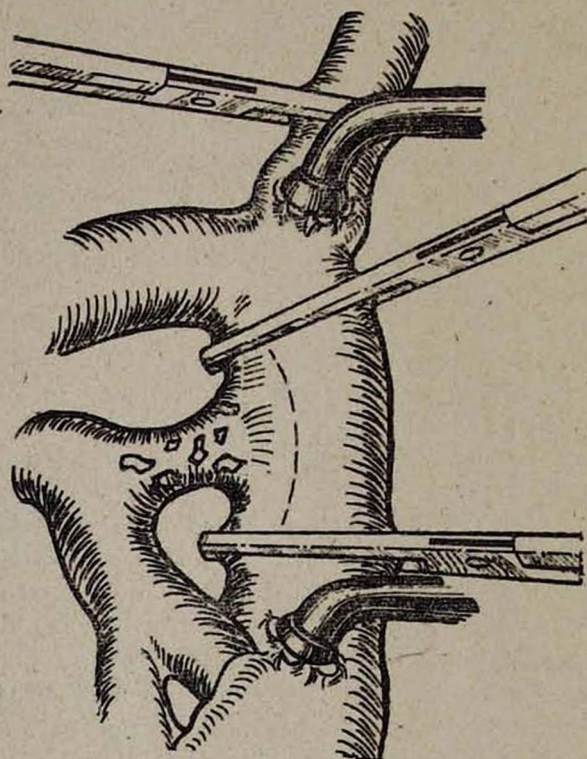


Рис. 1.

Обсуждение полученных результатов. Клиническая картина у взрослых больных с ОАП в отличие от детского возраста имеет определенные клинические проявления, связанные с длительно существующим сбросом артериальной крови на уровне легочной артерии. Это определяет изменения малого круга кровообращения и миокарда левого желудочка, характерные для взрослых пациентов.

Процесс нарушения кровообращения у взрослых больных с ОАП идет постепенно, хронически, проявляясь в необычных состояниях пациента (физическая нагрузка, беременность и т. п.), и в отличие от раннего детского возраста не обнаруживается острой декомпенсации

кровообращения с кардиодилатацией, увеличения печени, выраженной одышки.

Декомпенсацию кровообращения у взрослых мы наблюдали лишь в тех случаях, когда состояние осложнялось наличием бактериального эндокардита. Антибактериальная терапия в сочетании с хирургической коррекцией давала практически полное выздоровление.

Расстройства кровообращения могут возникнуть и при острых нарушениях ритма.

Методика хирургической коррекции неосложненных форм ОАП достаточно проста, однако вопрос «перевязка» или «рассечение» до сих пор остается дискуссионным. Сокращение таких осложнений, как реканализация протока [9], образование послеоперационных аневризм [10, 11, 14], наличие остаточных шумов после операции [11], позволяет многим авторам считать рассечение протока более радикальным. В отечественной литературе преобладает мнение [1—4] о достаточной надежности результатов при лигировании протока (1—2% осложнений). При лигировании протока нам представляется целесообразным производить прошивание протока между лигатурами, имеющее своей целью не столько дополнительную фиксацию, сколько нарушение целостности интимы протока.

Осложненные формы ОАП встречаются в виде аневризм протока [12] и аневризмы в виде слепого мешка со стороны аорты—дивертикула аорты [13].

Хирургическая тактика при такой патологии определяется анатомическими особенностями и предусматривает необходимость пережатия аорты выше и ниже места отхождения протока или аневризмы и наложением временного обходного шунтирования из левой подключичной артерии в дистальную часть нисходящей аорты (рис. 1).

При необходимости мобилизацию со стороны легочной артерии можно производить интраперикардially.

При кальцинозе протока наиболее рациональным выглядит предложение [5, 6] закрытия протока с помощью заплаты, накладываемой из просвета аорты (рис. 2).

В некоторых случаях такого рода хирургические вмешательства можно проводить в условиях искусственного кровообращения [7, 8].

При реканализации протока, по нашему мнению, взрослые больные нуждаются в динамическом наблюдении. Показанием к повторной операции могут служить прогрессирующие симптомы заболевания и отрицательная динамика показателей внутрисердечных исследований.

Особую тяжесть представляют аневризмы, образовавшиеся после операции. Обычно причиной их образования является инфекция, сопровождаемая септическим состоянием больного. Полная бесперспективность консервативной терапии в этих случаях оправдывает попытки удаления аневризмы как источника инфекции в условиях искусственного кровообращения, глубокой гипотермии и полной остановки кровообращения [8].

Изучение отдаленных результатов показывает высокую эффективность хирургического лечения больных с ОАП. Однако во взрослой группе больных, несмотря на сравнительно быстрое улучшение самочувствия (в пределах года), регресс патологических изменений в сосудах малого круга кровообращения и миокарда левого желудочка идет сравнительно медленно, и заметная положительная динамика определяется к 3—5 годам после операции.

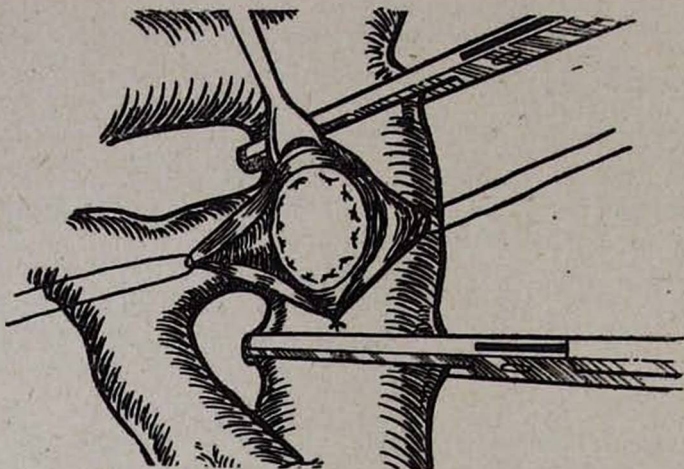


Рис. 2.

Смертность при хирургическом лечении ОАП составляет от 0,2 до 4,9%. В основном эти неудачи бывают связаны со сложностями хирургической тактики у больных с высокой легочной гипертензией и инфекционными осложнениями после операции.

Выводы

1. Хирургическое лечение больных с открытым артериальным протоком показано всем пациентам независимо от возраста при отсутствии других противопоказаний.
2. Наличие бактериального эндокардита протока является неотложным показанием для хирургического лечения и должно сочетаться с дооперационной антибактериальной терапией.
3. Хирургическую коррекцию осложненных форм открытого артериального протока следует проводить при пережатой аорте с временным обходным шунтированием, а в некоторых случаях—в условиях искусственного кровообращения.
4. Отчетливая положительная динамика при оценке отдаленных результатов у взрослых больных наблюдается через 3—5 лет после операции.

Լ. Պ. ՉԵՐԵՊԵՆԻՆ, Վ. Ֆ. ԲՈՏՄԱՆՈՎ

ՁԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԱՑ ԾՈՐԱՆԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ
ՄԵԾԱՀԱՍԱԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հետ հետադադիր դիտարկումների դարկերակային ծորանի լրարդացած ձևերի ժամանակ վիրարական բուժումը մեծահասակ հիվանդների մոտ նույնպես շատ էֆեկտիվ է:

L. P. CHEREPENIN, V. F. BOTSMANOV

SURGICAL TREATMENT OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS
IN ADULTS

S u m m a r y

The results of the long-term observations have shown that the surgical treatment in uncomplicated forms of ductus arteriosus is also high effective in adults.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колесов А. П. Грудная хирургия, 1965, 3, 27.
2. Кутушев Ф. Х. В кн.: «Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов». М., 1965, 1966
3. Плотникова Л. Р. В кн. «Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов». М., 1965, 173.
4. Поляков В. П. Грудная хирургия, 1970 5, 8.
5. Morrow A. G., Clark W. D. J. Th. Cardiovasc. Surg. 51, 534, 1966.
6. Piffarre R., Ph. Rice et al. J. Th. Cardiovasc. Surg. 65, 635, 1973.
7. Mc Goon D. C. J. Cardiovasc Surg. 48, 456, 1966.
8. Lillehei C. W., Todd D. B., Levy M. J., Ellis R. E. J. Cardiovasc. Surg. 58, 530, 1969.
9. Gross R. E. J. Thorax. Surg. 16, 314, 1947.
10. Hallman G. L., Cooley D. A. J. Cardiovasc. Surg. 5, 23, 1964.
11. Shapiro M. J., Johnson E. Am. Heart J. 33, 725.
12. Tutassaura H., Goldman B., Moes C. A., Mastard W. T. J. Th. Cardiovasc. Surg. 57, 180, 1969.
13. Falcone M. W., Perloff J. K., Roberts W. C. Am. J. Cardiol. 29, 422, 1972.
14. Rosenkranz J. G., Kelminson L. L., Paton B. C., Vogel J. H. Ann. Thorac. Surg. 3, 353, 1967.
15. Campbell M. Britich Heart J. 4, 30, 1968.

Н. С. ДЖАВАДЯН, Р. А. ШЕКОЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА КРОВОПОТЕРИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ

Определение величины кровопотери при реконструктивных операциях на сердце имеет важное значение для своевременной компенсации потерянной крови. Проведение адекватной заместительной гемотрансфузии в течение операции на сердце с учетом количества потерянной крови и тяжести состояния больного является одним из главных условий благоприятного исхода операции и важным фактором в общем комплексе реанимационных мероприятий.

Существуют многочисленные методы определения величины кровопотери [1—3, 5, 6, 8, 11, 13, 14, 18—24], но ни один из них не дает точных данных.

При выборе метода определения объема кровопотери необходимо учитывать основные критерии: допустить и быстроту определения, получение более точных данных и возможность многократного определения. Этим требованиям отвечает предложенный нами [4] калометрический метод определения объема циркулирующей крови с помощью гемометра Сали, в котором красящим веществом служит гемоглобин крови, интенсивность окраски которого сравнивается со стандартным цветом (не гемоглобина) при одинаковой толщине слоя жидкости.

Принцип, на котором построен гемометр Сали, позволяет определить и объем кровопотери во время операции путем уравнивания интенсивности окраски гемоглобина стандартного раствора с концентрацией гемоглобина в известном количестве гипотонической жидкости, в которой гемолизирована вся кровь, потерянная во время операции. Так как максимальная устойчивость эритроцитов к гипотоническому раствору поваренной соли равна 0,35—0,3%, а в питьевой воде г. Еревана концентрация солей составляет приблизительно 0,05%, то в качестве жидкости для гемолизирования крови мы использовали обычную питьевую воду.

Ход определения количества кровопотери. Стандартные растворы гемоглобина и объем жидкости для гемолизирования крови берутся с расчетом веса больного, вида операции и возможности определения наименьшего количества кровопотери. До операции у больного берется 1 мл крови для приготовления стандартного раствора гемоглобина. Целесообразно приготовить стандартный раствор гемоглобина 1:20,

1:30, 1:40, 1:50. Для этого берутся 4 одинаковые пробирки: в I—наливается 4 мл, во II—6, в III—8 и в IV—10 мл воды. Градуированной пипеткой исследуемая кровь по 0,2 мл наливается в каждую пробирку. В бак, куда по ходу операции бросается весь операционный материал, запачканный кровью, заранее наливают питьевую воду в объеме 10, 15 или 20 л, в зависимости от веса больного и вида операции. В качестве бака для жидкости мы использовали стиральную машину «Волга-8» для ускорения и максимального экстрагирования крови из операционного материала и ее гемолиза.

Концентрация гемоглобина в стандартном растворе и в жидкости—гемолизаторе обратно пропорциональна степени разведения крови:

$$\frac{O}{P} : \frac{K}{M}, \text{ где } O—\text{объем взятой исходной крови, } P—\text{объем разбавителя, } K—\text{объем кровопотери, } M—\text{объем жидкости в баке.}$$

Из этого соотношения можно вычислить объем той крови, которая, будучи растворена в известном объеме жидкости, покажет концентрацию гемоглобина, равную концентрации гемоглобина стандартного раствора:

$$K = \frac{O \times M}{P} \quad (1)$$

Найденный по этой формуле объем потерянной крови будет соответствовать действительному объему кровопотери в том случае, если концентрация гемоглобина в жидкости бака будет равна концентрации гемоглобина стандартного раствора, т. е. когда оба раствора гемоглобина при одинаковой высоте и толщине слоя покажут одинаковую интенсивность цвета.

Если исследуемая жидкость, взятая из бака, неодинакова по окраске по сравнению со стандартом, то ее делают одинаковой, разбавляя раствор до тех пор, пока интенсивность окраски двух растворов не совпадает.

Зная высоту столба исследуемой жидкости в гемометрической пробирке Сали после разбавления ее или стандартного раствора до совпадения их концентраций, можно вычислить абсолютный объем крови в жидкости бака.

Если обозначить высоту столба стандартного раствора в гемометре Сали— V , высоту столба исследуемой жидкости— V_1 , а найденное по формуле (1) количество крови— K и истинный объем кровопотери— K_1 , то

$$\frac{K}{K_1} = \frac{V}{V_1}, \text{ откуда абсолютный объем потерянной крови } K_1 = \frac{K \times V_1}{V} \quad (2)$$

Для облегчения и ускорения подсчета объема кровопотери мы по формуле (1) составили таблицу, в которой приведены данные количеств

ва крови, которая будучи растворенной в известном объеме жидкости, покажет концентрацию гемоглобина в точном соответствии с концентрацией его в стандартном растворе крови.

Как видно из таблицы, каждому стандарту соответствует известное количество крови в определенном объеме жидкости.

Зная разницу в высоте столба стандарта и исследуемой жидкости после уравнивания интенсивности их цвета, легко вычислить по формуле (2) абсолютное количество кровопотери.

Таблица

Количество крови в известном объеме жидкости, при котором интенсивность цвета ее соответствует интенсивности стандарта крови

Стандартный раствор крови, мл	Объем жидкости в баке, л			
	10	15	20	30
	кол-во крови			
1:10	1000	1500	2000	3000
1:20	500	750	1000	1500
1:30	333	500	666	1000
1:40	250	375	500	750
1:50	200	300	400	600

С помощью предварительно приготовленного раствора 5 стандартов, различных объемов жидкости, в которой происходит экстрагирование крови из всего операционного материала, а также путем изменения степени окраски стандартного раствора (от 1:1 до 1:4) можно определить количество потерянной крови от 50 мл до 12 л. С помощью указанного метода мы определили объем кровопотери у 22 больных из 82, подвергнутых реконструктивным операциям на сердце в условиях искусственного кровообращения. Наибольшие кровопотери отмечались у больных, подвергшихся протезированию митрального клапана. Величина кровопотери у 5 больных составила в среднем 30,6 мл или 3% на кг веса, т. е. приблизительно 40% всей массы крови. Потери такой величины массы можно отнести к тяжелой степени кровопотери [9—11]. Наибольшие кровопотери имели место в последнем периоде операции и наименьшие—в начальном (т. е. после мобилизации соответствующих сосудов, вскрытия грудной клетки и подключения аппарата искусственного кровообращения в систему кровообращения больного). Так, если объем кровопотери у указанных 5 больных составил в начальном периоде в среднем 350,6 мл, на втором этапе операции (после вскрытия полости сердца и начала вставления протеза) соответственно 444,4 мл, то в период фиксации протеза, зашивания разреза сердца и закрытия грудной клетки он равнялся 926 мл. В это количество входит также отсос крови из полостей грудной клетки. Операция ушивания дефекта меж-

предсердной перегородки вызывала значительно меньшую кровопотерю. Количество кровопотери у 14 больных на первом этапе операции составило в среднем 160,8 мл (среднее из 10 исследований), на втором—281,8, а на конечном—252,4 мл. Общий объем кровопотери в течение всей операции равнялся в среднем 631,5 мл, т. е. 16 мл или 1,6% на 1 кг веса. Это легкая степень кровопотери.

Борьба с кровотечением во время хирургического вмешательства вообще, и операции на сердце в частности, и своевременное замещение потерянной крови—один из главных принципов кардиохирургии.

При решении вопроса о восполнении кровопотери в течение операции и после нее необходимо учитывать состояние больного, уровень его гомеостатической реакции на кровопотери или реакции адаптации, направленной на удержание величины переменных объемов циркулирующей крови в физиологических пределах [11]. Поэтому вопрос об адекватной гемотрансфузии должен решаться индивидуально.

Необходимо отметить, что определение величины кровопотери по данным гемоглобина является наиболее ценным и достоверным. Предложенный нами метод отличается простотой, доступностью, быстротой. Достаточно иметь 1 мл исходной крови, чтобы в течение 1—2 мин. произвести определение.

По сравнению с фотокалориметром степень отклонения варьирует в пределах от 3 до 6%. Более точные данные можно получить при помощи фотоэлектрокалориметра. Для быстрого и многократного определения необходимо бак с гемолизирующим раствором смонтировать с фотоэлектрокалориметром так, чтобы жидкость бака постоянно циркулировала во второй кювете, предназначенной для определения крови в исследуемой жидкости. На шкале такого аппарата должны быть: кривая разведения гемоглобина, кривая рефракции и объема крови, которые соответствуют каждому показателю рефрактометра. Конструирование такого аппарата входит в нашу задачу.

Филиал ВНИИК и ЭХ, г. Ереван

Поступило 20/X 1976 г.

Ե. Ս. ԶԱՎԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՍՏԻ ՔԱՆԱԿԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ՎՐԱ
ՌԵԿՈՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերահատուկ ժամանակ Սալիի հիմնման վրա օգնություն արդյուն կորստի ծավալի որոշման համար առաջարկված է պարզություն, մատչելիություն, արագություն և բազմիցս որոշման հնարավորություն օգտված մեթոդ:

N. S. DZHAVADIAN, R. A. SHEKOYAN

DETERMINATION OF BLOOD LOSS QUANTITY DURING THE
RECONSTRUCTIVE HEART OPERATIONS

S u m m a r y

The method for determination of blood loss volume during the operations with the use of Salt's hemometer is suggested, which is notable for its simplicity, accessibility, rapidity and multiple determination possibility.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабринов В. А. Лабораторное дело, 1964, 7.
2. Григорьев М. С., Горбашко А. И., Зятыкова И. В., Никитюков Г. В. Вестник хирургии, 1970, 6.
3. Губарь Л. Н. Канд. дисс., Л., 1968.
4. Джавадян Н. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 1, 86—89.
5. Козинер В. Б., Радионова В. М. Лабораторное дело, 1958, 3.
6. Любов М. Д. Канд. дисс., М., 1962.
7. Пакарский В. В. Определение операционной кровопотери методом изменения электропроводимости. Томск, 1964.
8. Петров И. Р., Филатов А. Н. Плазмозамещающие растворы, Л., 1963.
9. Петровский Б. В. Переливание крови в хирургии, М., 1970.
10. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Бунатян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. Ереван 1967.
11. Эшби У. Р. Конструкция мозга. Пер. с англ. 1964.
12. Allbritten F., Lipschuts H., Miller B., Gibbon J. J. Ther. Surg., 1950, 19.
13. Beard E. F., Wood E. H. J. appl. physiol., 1951, 4, 177.
14. Gardner W. Y. The control of bluding during operation by induced Hypotension. JAMA, 1946, 132, 572.
15. Gillies J. Anaesthesia for the surgical treatment of hypotension. Proc. Roy. Soc. Med., 1949, 42, 295.
16. Hamilton W. F. Levis A. Circulation, 1953, 8, 527.
17. Le Veen H. H., Rubricius J. L. Surg. gines. obst., 1958, 106.
18. Kaufmann G., Hegglin R. Cardiologia (Basel), 1956, 28, 207.
19. Kinsman J. M., Moore J. W., Hamilton W. F. Am. J. Physiol., 1929, 89, 332.
20. Menelly G. R., Welles E. B., Hahn P. F. Am. J. Physiol., 1947, 148.
21. Senn L. J., Karlson K. E. Surgery, 1938, 44.
22. Zipe R. E., Webler J. M., Grove G. R. J. Lab. and Clin. Med., 1955, 45.

А. А. ТУМАНЯН, В. Б. ПОТАПОВА, Л. Г. ХЛГАТЯН

ДЕЙСТВИЕ ВЕТРАЗИНА НА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО МИОКАРДА

В работе представлены результаты изучения действия на миокард оригинального отечественного препарата группы ингибиторов моноаминоксидазы—ветразина. Исследование проводилось на миокарде куриного эмбриона 2—4 и 6—9-дневной инкубации и на 8—12 недельном эмбриональном сердце человека. Кусочки предсердия культивировались в питательной среде при 37°C в специальных камерах из оргстекла. Регистрация параметров сокращения эксплантата, монослоя и отдельных миоцитов до и после воздействия ветразином осуществляли с помощью фотоэлектрической установки. Стимулирующее влияние ветразина на рост и размножение миокардиальных клеток оценивали путем сравнения величины площади роста в контрольных и опытных камерах, подсчетом клеток в трипсинизированной культуре, до и после воздействия препаратом и по изменению индекса меченых ядер (гисторадиографическое исследование). Содержание электролитов в миокарде определяли по модифицированной нами методике В. С. Сальмапович. Для выявления изменений тонкой морфологии миокардиальных клеток под воздействием ветразина эксплантаты эмбрионального сердца были изучены с помощью электронного микроскопа по общепринятой методике.

Результаты исследования показали, что концентрация ветразина $1 \cdot 10^{-2}$ г/мл останавливала сокращения как 2—4, так и 6—8-дневных эмбрионов. Однако при промывании ткани свежей питательной средой сокращения восстанавливались, что свидетельствует о нетоксичности препарата и сохранении функциональной активности структур, с которыми он взаимодействует. Обнаружено наличие двух пороговых концентраций ветразина ($1 \cdot 10^{-22}$ и $1 \cdot 10^{-12}$ г/мл), которые замедляли сокращение на 5—10% и увеличивали их амплитуду на 20%. При средних концентрациях препарата ($1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) отмеченные показатели увеличивались на 30 и 75% соответственно. При этом наблюдалась синхронизация сокращений различных участков эксплантата и нормализация ритма в тех из них, где имела место спонтанная аритмия. Наибольшую стимуляцию сократительной способности ветразин оказывал на миокард 6—9-дневных куриных эмбрионов, что свидетельствует об определенной роли нервной системы в осуществлении действия препарата. В концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл ветразин ускорял пролиферацию клеток вокруг эксплантатов (2650 ± 10 мк по сравнению с 1290 ± 10 мк в контроле) и усиливал размножение трипсинизированных клеток в среднем на 60—70%. Индекс меченых ядер в культурах с ветразином повышался с 25,3 в контроле до 50,1%.

Изучение ультраструктуры миокардиальных клеток показало различную степень набухания митохондрий и расширение системы саркоплазматического ретикулума, свидетельствующие о повышении их функциональной активности. Миофибриллы существенно не изменялись. Во многих клетках отмечены значительные скопления цитогранул.

Содержание ионов калия в миокарде при воздействии стимулирующей концентрации ветразина ($1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) увеличивалось до 68,4 мэкв/г при 56,2 в контроле, в то время, как содержание натрия снижалось с 59,2 (контроль) до 48,5. Коэффициент

K/Na, характеризующий специфическое соотношение этих ионов в тканях, возрастал с 0,9 в контроле до 1,5.

Выводы

1. Ветразин в малых, средних и больших концентрациях обладает положительным инотропным и отрицательным хронотропным действием. Ветразин не оказывает токсического влияния на эмбриональный миокард.

2. Ветразин обладает антиаритмическим свойством. Под влиянием оптимальных его концентраций устраняется нередко встречающаяся спонтанная аритмия эмбрионального миокарда.

3. Электронномикроскопическое исследование выявило повышение функциональной активности миоцитов под влиянием ветразина.

4. Выявлена способность ветразина стимулировать размножение и рост миокардиальных клеток, формирование сокращающегося монослоя, интенсифицировать синтез ДНК.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 5/V 1977 г.

Ա. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Լ. Գ. ԽԼԳԱՏՅԱՆ

ՎԵՏՐԱԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՂՄԱՅԻՆ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՄՈՐՖՈ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օպտիմալ խտությունը վետրազինը խթանել է սաղմնային սրտամկանի կծկողական պրո-
լիֆերատիվ ակտիվությունը և մեծացրել է կալիումի իոնների խտությունը:

A. A. TUMANIAN, V. B. POTAPOVA, L. G. KHLGATIAN

VETRASIN EFFECT ON MORPHO-FUNCTIONAL STATE
OF EMBRYONAL MYOCARDIUM

S u m m a r y

Vetrasin in optimum concentrations has stimulated the contractile and proliferative activity of the embryonal myocardium, increased the concentration of K ions.

УДК 616.12—008.331.1

А. Г. ВОСКАНЯН

ДИНАМИКА СУБЪЕКТИВНОЙ И ОБЪЕКТИВНОЙ СИМПТО-
МАТОЛОГИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
I и II-A СТАДИИ НА КУРОРТЕ ДИЛИЖАН

Актуальность проблемы эссенциальной гипертонии особенно возрастает в связи с распространенностью этого заболевания.

Мы наблюдали 101 больного гипертонической болезнью, находившихся на лечении в санатории «Горная Армения» в Дилижане за период 1972—74 гг. Среди них было

K/Na, характеризующий специфическое соотношение этих ионов в тканях, возрастал с 0,9 в контроле до 1,5.

Выводы

1. Ветразин в малых, средних и больших концентрациях обладает положительным инотропным и отрицательным хронотропным действием. Ветразин не оказывает токсического влияния на эмбриональный миокард.

2. Ветразин обладает антиаритмическим свойством. Под влиянием оптимальных его концентраций устраняется нередко встречающаяся спонтанная аритмия эмбрионального миокарда.

3. Электронномикроскопическое исследование выявило повышение функциональной активности миоцитов под влиянием ветразина.

4. Выявлена способность ветразина стимулировать размножение и рост миокардиальных клеток, формирование сокращающегося монослоя, интенсифицировать синтез ДНК.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 5/V 1977 г.

Ա. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Լ. Գ. ԽԼԳԱՏՅԱՆ

ՎԵՏՐԱԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՂՄԱՅԻՆ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՄՈՐՖՈ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օպտիմալ խտությունը վետրազինը խթանել է սաղմնային սրտամկանի կծկողական պրո-
լիֆերատիվ ակտիվությունը և մեծացրել է կալիումի իոնների խտությունը:

A. A. TUMANIAN, V. B. POTAPOVA, L. G. KHLGATIAN

VETRASIN EFFECT ON MORPHO-FUNCTIONAL STATE
OF EMBRYONAL MYOCARDIUM

S u m m a r y

Vetrasin in optimum concentrations has stimulated the contractile and proliferative activity of the embryonal myocardium, increased the concentration of K ions.

УДК 616.12—008.331.1

А. Г. ВОСКАНЯН

ДИНАМИКА СУБЪЕКТИВНОЙ И ОБЪЕКТИВНОЙ СИМПТО-
МАТОЛОГИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
I и II-A СТАДИИ НА КУРОРТЕ ДИЛИЖАН

Актуальность проблемы эссенциальной гипертонии особенно возрастает в связи с распространенностью этого заболевания.

Мы наблюдали 101 больного гипертонической болезнью, находившихся на лечении в санатории «Горная Армения» в Дилижане за период 1972—74 гг. Среди них было

49 мужчин и 52 женщины. Возраст мужчин в среднем 60 лет, женщин—57. Социальный состав: служащие—69, рабочие—2, домохозяйки—13 и пенсионеры—17.

На основании изучения амбулаторных карт, а также анамнестических данных было установлено, что до приезда в санаторий у больных гипертонической болезнью I-A стадии систолическое артериальное давление колебалось в среднем от 150 до 160, а диастолическое—от 80 до 90 мм рт. ст. У больных I-B ст. (20) систолическое АД колебалось в пределах 160—170, диастолическое—85—95 мм рт. ст. У больных II-A стадии (53) соответственно 160—180 и 90—105 мм рт. ст.

6 больных из 101 до приезда в санаторий никаких жалоб не предъявляли, а остальные 95 жаловались на быструю утомляемость, бессонницу, головную боль, шум в ушах, одышку, боли в области сердца и др.

При объективном исследовании было выявлено расширение границ сердца влево, акцент II тона над аортой, систолический шум на верхушке и над аортой. Электрокар-

Таблица 1

Динамика АД на 10—12-й день лечения по сравнению с данными при поступлении

Стадии болезни	Число б-ых	Без изменений		Снижение						Повышение			
		систолич.	диастолич.	систолич.			диастолич.			систолич.		диастолич.	
				10—15	20—30	40 и более	10	15—20	25 и более	10—15	20—30	10	15—20
I—A	28	11	14	6	9	2	6	7	—	—	—	1	—
I—B	20	4	14	5	7	2	—	5	—	1	1	—	1
II—A	53	14	17	11	15	11	16	13	5	1	1	1	1
Всего	101	29	45	22	31	15	22	25	5	2	2	2	2

диография показала нарушение коронарного кровообращения у большинства больных, у 5—постинфарктный кардиосклероз.

Независимо от стадии болезни с первых дней пребывания в санатории больным назначалось кислородное лечение на фоне щадящего режима.

По окончании адаптации (3—7 дней) проводилось плановое лечение: дозированная ходьба, воздушные ванны, лечебные души и ванны, массаж, электро-, светолечение, кислородные коктейли с настоями и отварами лечебных трав, витамины, АТФ, кокарбоксилаза.

Примерно у 2/3 больных период адаптации был несколько продолжительным и проявлялся в повышении артериального давления, сонливости, усилении головных болей, ухудшении коронарного кровообращения. У этих больных указанные явления обычно проходили на 5—8-й день пребывания в санатории, после чего наблюдалось улучшение как субъективных, так и объективных данных. У больных гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом и при наличии признаков сердечной недостаточности улучшений не было.

Из табл. 1 следует, что к 10—12-му дню лечения у больных гипертонической болезнью I-A, I-B и II-A стадий отмечалось снижение систолического и диастолического АД. Наряду со снижением АД заметно улучшилось субъективное состояние. Положительная динамика отмечалась в электрической активности сердца.

Наблюдаемые нами улучшения сохранялись, а у 3/4 больных продолжали улучшаться и в последующие дни лечения.

К 22—24-му дню лечения достигнутые субъективные и объективные сдвиги были более стабильными.

Таблица 2

Динамика АД на 22—25-й день лечения по сравнению с данными при поступлении

Стадии болезни	Число б-ых	Без изменений		Снижение						Повышение			
		систолич.	диастолич.	систолич.			диастолич.			систолич.		диастолич.	
				10—15	20—30	40 и более	10	15—20	25 и более	10—15	20—30	10	15—20
I—A	28	7	13	8	10	3	8	4	3	—	—	—	—
I—Б	20	3	12	6	5	4	4	2	2	2	—	—	—
II—A	53	15	19	8	20	10	8	18	6	—	—	1	1
Всего	101	25	44	22	35	17	20	24	11	2	—	1	1

В результате санаторного лечения больных гипертонической болезнью I-A, I-Б и II-A стадий в санатории «Горная Армения» из 101 больного выписались со значительным улучшением 25, с улучшением—61, без изменения—14 и с ухудшением—1.

Комплексное лечение больных гипертонической болезнью I-A, I-Б и II-A стадий в Дилижане (высота над уровнем моря 1255—1511 м) показано, если больной не страдает выраженным атеросклерозом или какими-либо признаками сердечно-сосудистой недостаточности.

IV Главное Управление при Минздраве Арм. ССР,
санаторий «Горная Армения», Дилижан

Поступило 15/II 1977 г.

Ա. Գ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ՕՐՅԵԿՅՏԻՎ ԵՎ ՍՈՒԲՅԵԿՏԻՎ ԱՆՏԱՆՇԱՆԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՍՏԱԴԻԱՆԵՐՈՒՄ
ԳՏՆՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ «ԴԻԼԻՋԱՆ» ԿՈՒՐՈՐՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունների արդյունքները վկայում են այն մասին, որ հիպերտոնիկ հիվանդության և -Ա ստադիաներում գտնվող հիվանդների բուժումը «Դիլիջան» կուրորտում ցուցված է:

A. G. VOSKANIAN

DYNAMICS OF SUBJECTIVE AND OBJECTIVE SYMPTOMATOLOGY
IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE IN I AND IIA STAGE
IN „DILIZHAN“ HEALTH RESORT

S u m m a r y

The results of investigation have shown that the treatment of patients with hypertensive disease in I and IIA stage in Dilizhan health resort has been indicated.

И. К. СЕРЕБРЯКОВА

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

За последние годы все больше появляется исследований, указывающих на значение генетического фактора в развитии ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда.

Однако, наряду с многочисленными данными, подтверждающими повышенную частоту этих заболеваний в семьях больных инфарктом миокарда, в литературе рядом авторов высказываются сомнения в отношении значимости роли наследственного фактора. Учитывая некоторую противоречивость литературных данных, мы задались целью изучить фактор наследственной предрасположенности в развитии ишемической болезни сердца. Нами проведен подробный генеалогический анализ родословных 187 семей больных инфарктом миокарда, которые находились на стационарном лечении в больнице скорой медицинской помощи г. Еревана. Сведения о ближайших родственниках больных заносились в специальные карты и подвергались обработке.

Нами собраны данные о 2183 ближайших родственниках по восходящей и нисходящей линии в возрасте от 20 до 90 лет.

Из общего числа родственников жалобы сердечно-сосудистого характера были у 824, 154—перенесли инфаркт миокарда, по поводу которого лечились в различных стационарах и на дому. У 16 человек в прошлом на основании длительного болевого приступа в области сердца подозревался инфаркт миокарда, однако окончательными данными, подтверждающими диагноз, мы не располагаем. 182 человека жаловались на периодические боли колющего, давящего, сжимающего характера в области сердца разной продолжительности и интенсивности, а 291 отмечали жалобы, характерные для заболеваний сердечно-сосудистой системы: одышку, сердцебиение, чувство тяжести, кратковременные приступы удушья. У 107 человек отмечалось стойкое повышение артериального давления, у 14 наблюдались периодические подъемы артериального давления под влиянием различных факторов, 57 родственников больных перенесли в прошлом мозговой инсульт, а 165 указывали на периодические приступообразные головные боли типа мигрени. У 20 больных жалобы выявлялись на фоне установленного сахарного диабета, а у 40 сочетались с ожирением.

Пробанды—больные указывали, что в 64 случаях среди их родственников отмечались случаи внезапной смерти в разном возрасте, начиная от 30 до 90 лет, что, безусловно, дает нам основание расценивать их как результаты острой коронарной или мозговой катастрофы.

Нами отмечено заметное преобладание лиц мужского пола среди больных инфарктом миокарда. 126 из 154 больных инфарктом миокарда были мужчины, 70 из них в возрасте до 60 лет. 69 из 107 больных гипертонической болезнью были женщины, причем заметный рост заболеваний отмечен нами после 40 лет.

Для более четкого представления значимости наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям в семьях больных инфарктом миокарда нами изучены родословные о 200 ближайших родственниках пробандов—больных острым алиментарным гастритом.

Полученные результаты согласуются с данными авторов, сообщающих о большей поражаемости коронарной болезнью сердца мужчин по сравнению с женщинами, и не исключено, что один и тот же задаток проявляется у мужчин в виде коронарной болезни сердца, а у женщин—в виде гипертонии.

Убедительные данные о росте инфаркта у лиц мужского пола в возрасте 40—60 лет позволяют предположить, что своевременное выявление лиц, предрасположенных к заболеванию, необходимо для проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Оценивая изложенное, мы пришли к выводу, что наследственность, несомненно,

представляет собой один из ведущих факторов в патогенезе коронарной болезни и инфаркта миокарда, что ее вместе с другими факторами риска необходимо учитывать при отборе лиц, предрасположенных к инфаркту.

Ереванский медицинский институт

Поступило 27/X 1977 г.

Ի. Կ. ՍԵՐԵԲՐՅԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԾԱԳՈՒՄՆԱՐԱՆԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ժառանգական հակումը «ռիսկի» կարևոր ֆակտորներից մեկն է, որն անհրաժեշտ է հաշվի առնել ժամանակին բուժ-պրոֆիլակտիկ միջոցառումներ կատարելիս:

I. K. SEREBRYAKOVA

GENETIC ASPECTS OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

Hereditary predisposition is one of the important „risk factors“, which is necessary to take into account for timely treatment-and-prophylactic measures.

УДК 616.12—002.77:616—005.8.615.224—072

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. БОЛЯН, Р. Д. ПАРСЯН, Л. А. ПОГОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ УНИТИОЛА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Длительное лечение сердечными гликозидами и диуретическими средствами больных с недостаточностью кровообращения (НК) нередко сопровождается интоксикацией, которая является следствием действия самих сердечных гликозидов и связана с нарушением равновесия во внутри- и внеклеточном пространствах концентрации электролитов. Поэтому токсическое действие сердечных гликозидов определенным образом связано с нарушением электролитного гомеостаза на клеточном уровне.

В указанных нарушениях важную роль играет изменение функции мембранных насосов, регулирующих транспорт ионов через мембраны клетки. Предполагается, что под влиянием сердечных гликозидов и диуретических средств снижается активность мембранной АТФ-азы (являющейся титловым ферментом) вследствие блокирования сульфгидрильных групп фермента.

Таким образом, предполагается, что донаторы сульфгидрильных групп будут способствовать восстановлению активности мембранной АТФ-азы. Одним из таких донаторов сульфгидрильных групп является унитиол (2,3-димеркаптопропанолсульфат), который в последнее время стал применяться при гликозидной интоксикации.

В работе приводится опыт применения унитиола при указанных осложнениях. Унитиол назначался с убывающей дозой, в первые дни по 3 раза в день в количестве 1 мл 5% раствора на 10 кг веса внутримышечно с дальнейшим уменьшением дозы до 1 раза в день в течение 10—15 дней.

представляет собой один из ведущих факторов в патогенезе коронарной болезни и инфаркта миокарда, что ее вместе с другими факторами риска необходимо учитывать при отборе лиц, предрасположенных к инфаркту.

Ереванский медицинский институт

Поступило 27/X 1977 г.

Ի. Կ. ՍԵՐԵԲՐՅԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԾԱԳՈՒՄՆԱՐԱՆԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ժառանգական հակումը «ռիսկի» կարևոր ֆակտորներից մեկն է, որն անհրաժեշտ է հաշվի առնել ժամանակին բուժ-պրոֆիլակտիկ միջոցառումներ կատարելիս:

I. K. SEREBRYAKOVA

GENETIC ASPECTS OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

Hereditary predisposition is one of the important „risk factors“, which is necessary to take into account for timely treatment-and-prophylactic measures.

УДК 616.12—002.77:616—005.8.615.224—072

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. БОЛЯН, Р. Д. ПАРСЯН, Л. А. ПОГОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ УНИТИОЛА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Длительное лечение сердечными гликозидами и диуретическими средствами больных с недостаточностью кровообращения (НК) нередко сопровождается интоксикацией, которая является следствием действия самих сердечных гликозидов и связана с нарушением равновесия во внутри- и внеклеточном пространствах концентрации электролитов. Поэтому токсическое действие сердечных гликозидов определенным образом связано с нарушением электролитного гомеостаза на клеточном уровне.

В указанных нарушениях важную роль играет изменение функции мембранных насосов, регулирующих транспорт ионов через мембраны клетки. Предполагается, что под влиянием сердечных гликозидов и диуретических средств снижается активность мембранной АТФ-азы (являющейся титловым ферментом) вследствие блокирования сульфгидрильных групп фермента.

Таким образом, предполагается, что донаторы сульфгидрильных групп будут способствовать восстановлению активности мембранной АТФ-азы. Одним из таких донаторов сульфгидрильных групп является унитиол (2,3-димеркаптопропанолсульфат), который в последнее время стал применяться при гликозидной интоксикации.

В работе приводится опыт применения унитиола при указанных осложнениях. Унитиол назначался с убывающей дозой, в первые дни по 3 раза в день в количестве 1 мл 5% раствора на 10 кг веса внутримышечно с дальнейшим уменьшением дозы до 1 раза в день в течение 10—15 дней.

Таблица

Показатели электролитного гомеостаза у больных ревматическими пороками сердца с недостаточностью кровообращения (НПА—НШ) под влиянием лечения унитиолом

Наименование групп	Статист. показ.	Выделение						Концентрация											
		в течение 24 час						натрия, мэкв/л				калия, мэкв/л				в слюне, мэкв/л			
		мочи, мл		натрия, мэкв		калия, мэкв		в плазме		в эритроцитах		в плазме		в эритроцитах		натрия		калия	
		А	Б	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б
Лечение унитиолом (32)	М	601	869	63,5	93,9	30	56	131	141,2	20,2	23,0	3,65	4,46	81,2	89,7	23,6	31,6	15,1	31
	±m	±46,17		±5,969		±3,568		±1,35		±0,769		±0,193		±1,699		±4,894		±5,44	
	P	<0,001 (30)		<0,001 (29)		<0,001 (30)		<0,001 (16)		<0,01 (16)		<0,01 (16)		<0,001 (16)		>0,1 (6)		<0,05 (6)	
	М	900	800	101,8	59,2	55,4	35	142,6	132,9	25,0	22,5	5,00	4,15	89,5	81,5	32,7	21,3	36	24
Унитиол и кортикостероиды (24)	±m	±18,42		±10,5		±1,305		±1,305		±0,64		±0,144		±2,185		±2,943		±6,312	
	P	>0,5 (2)		>0,5 (3)		>0,5 (2)		<0,05 (16)		<0,05 (16)		<0,01 (16)		<0,01 (16)		<0,01 (3)		<0,5 (3)	
	М	562	1076	46,3	89	31,8	59,6	135,9	138,9	19,9	23,3	3,8	4,5	81,8	91,7	32,7	37,2	31,4	50,7
	±m	±114,9		±8,551		±5,263		±1,069		±0,594		±0,147		±1,488		±3,414		±4,373	
	P	<0,01 (24)		<0,001 (24)		<0,001 (21)		<0,05 (13)		<0,001 (13)		<0,01 (12)		<0,001 (18)		>0,5 (7)		>0,05 (9)	
	М	—	—	—	—	56,9	37,6	141,6	136,2	26,8	22,6	5,02	4,00	86,0	81,0	17,1	11,9	25,2	20,7
	±m	—		—		±19,746		±1,658		±0,467		±0,174		±1,443		±2,2		±2,545	
	P	—		—		>0,5 (3)		<0,01 (11)		<0,001 (11)		<0,001 (12)		<0,001 (6)		>0,05 (6)		>0,05 (2)	

Примечание: А—до лечения, Б—после лечения;

В скобках—число больных.

Результаты исследования приведены в таблице. Полученные данные освещают некоторые вопросы применения унитиола при гликозидной интоксикации. Можно считать, что его применение более эффективно при отсутствии активного ревматического процесса.

Под влиянием унитиола отмечалось исчезновение у большинства больных брадикардии, предсердно-желудочковой блокады. Наряду с исчезновением аритмии наблюдалась положительная динамика со стороны конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, указывающая на уменьшение интоксикации сердечными гликозидами. Под влиянием унитиола прошли и расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея. Под влиянием лечения кардиотоническими средствами наблюдались нарушения со стороны нервной системы (головные боли, бессонница, головокружение, вялость, адинамия), прошедшие у всех больных, получавших унитиол.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 20/III 1977 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ԵՈԼԻԱՆ, Բ. Դ. ՊԱՐՍԻԱՆ, Լ. Ա. ՊՈԳՈՍԻԱՆ

ՈՒՆԻՏԻՈԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Ունիտիոլի օգտագործումը ավելի էֆեկտիվ է ակտիվ ռեմատիկ պրոցեսի բացակայության դեպքում և առանց պրեդնիզոլոնի:

N. L. ASLANIAN, S. L. YEOLIAN, R. D. PARSIAN, L. A. POGOSIAN

ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS CHANGE UNDER THE INFLUENCE
OF UNITHIOL IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART
DISEASE WITH CIRCULATORY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The use of unithiol is more effective in the absence of active rheumatic process and its indication without prednisolone.

УДК 616.12.145—007—089

М. Ф. ЗИНЬКОВСКИЙ, П. И. ИГНАТОВ

АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ
ВЕНЫ В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ

Аномалии системы верхней полой вены—сравнительно частое явление, нередко сопутствующие другим врожденным порокам сердечно-сосудистой системы. Самой частой аномалией этой категории следует считать наличие дополнительной левосторонней верхней полой вены, которая собирает кровь из левой верхней половины туловища и несет ее через косую вену Маршалла и коронарный синус в правое предсердие. Иногда эта вена оканчивается в левом предсердии, и возникающий при этом аномаль-

Результаты исследования приведены в таблице. Полученные данные освещают некоторые вопросы применения унитиола при гликозидной интоксикации. Можно считать, что его применение более эффективно при отсутствии активного ревматического процесса.

Под влиянием унитиола отмечалось исчезновение у большинства больных брадикардии, предсердно-желудочковой блокады. Наряду с исчезновением аритмии наблюдалась положительная динамика со стороны конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, указывающая на уменьшение интоксикации сердечными гликозидами. Под влиянием унитиола прошли и расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея. Под влиянием лечения кардиотоническими средствами наблюдались нарушения со стороны нервной системы (головные боли, бессонница, головокружение, вялость, адинамия), прошедшие у всех больных, получавших унитиол.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 20/III 1977 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ԵՈԼԻԱՆ, Բ. Դ. ՊԱՐՍԻԱՆ, Լ. Ա. ՊՈԳՈՍԻԱՆ

ՈՒՆԻՏԻՈԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏԵՆՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Ունիտիոլի օգտագործումը ավելի էֆեկտիվ է ակտիվ ռեմատիկ պրոցեսի բացակայության դեպքում և առանց պրեդնիզոնի:

N. L. ASLANIAN, S. L. YEOLIAN, R. D. PARSIAN, L. A. POGOSIAN

ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS CHANGE UNDER THE INFLUENCE
OF UNITHIOL IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART
DISEASE WITH CIRCULATORY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The use of unithiol is more effective in the absence of active rheumatic process and its indication without prednisolone.

УДК 616.12.145—007—089

М. Ф. ЗИНЬКОВСКИЙ, П. И. ИГНАТОВ

АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ
ВЕНЫ В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ

Аномалии системы верхней полой вены—сравнительно частое явление, нередко сопутствующие другим врожденным порокам сердечно-сосудистой системы. Самой частой аномалией этой категории следует считать наличие дополнительной левосторонней верхней полой вены, которая собирает кровь из левой верхней половины туловища и несет ее через косую вену Маршалла и коронарный синус в правое предсердие. Иногда эта вена оканчивается в левом предсердии, и возникающий при этом аномаль-

ный дренаж нарушает гемодинамику организма. Некоторые случаи аномального впадения левосторонней верхней полой вены требуют сложной хирургической коррекции. Опыт диагностики и лечение подобной аномалии описываются в данной работе.

Приводим наше наблюдение:

Больной Ц., 9 лет, поступил в клинику сердечной хирургии 18.V.76 г. с жалобами на одышку, повышенную утомляемость, периодические боли в сердце. При объективном осмотре отстает в физическом развитии (вес 22 кг.), цианоза и других признаков гипоксемии не наблюдается. При катетеризации через левую антекубитальную вену зонд прошел через левостороннюю верхнюю полую вену в левое предсердие и через межпредсердный дефект в правое предсердие. Диагноз—дефект межпредсердной перегородки и аномальный дренаж левосторонней верхней полой вены.

Операция 25.V.76 г. Срединная стернотомия. По вскрытии перикарда обнаружено, что левосторонняя верхняя полая вена в 1,5 раза больше правой и впадает в сердце у основания левого ушка. При пробном пережатии аномальной вены венозное давление, измеренное на левой руке, поднялось до 400 мм вод. ст., а на правой руке осталось без изменений. Очевидно, что анастомоз между обеими полыми венами по левой безымянной вене недостаточен или вовсе отсутствует. Ввиду этого обычное лигирование аномальной левой верхней полой вены невозможно. Вскрыто правое предсердие, межпредсердная перегородка рассечена вверх от дефекта и произведена пластика заплатой из перикарда таким образом, что создан «тоннель», отводящий кровь из устья аномальной вены через межпредсердный дефект в левое предсердие. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. При обследовании через 7 месяцев клинически здоров.

Обсуждение. Нормальное эмбриологическое развитие венозной системы ведет к облитерации левосторонней верхней полой вены (остатки ее образуют косую вену левого предсердия и коронарный синус), и отток от левой верхней половины туловища осуществляется через анастомозирующий сосуд—левую безымянную вену—в верхнюю полую вену. При некоторых условиях облитерация не происходит, и левая верхняя полая вена функционирует, не вызывая гемодинамических нарушений. Чрезвычайно редко она впадает в левое предсердие, продуцируя право-левый сброс, зависящий от калибра аномальной вены. В описываемом случае имелся также большой межпредсердный дефект, через который смешанная кровь «смывалась» в правое предсердие и больной не имел признаков артериальной гипоксемии. Пробное пережатие аномальной вены показало недостаточную функцию анастомозирующего сосуда. По данным Leval et al. (1975), критической величиной повышения венозного давления при пережатии левой верхней полой вены является 30 мм рт. ст., выше которого лигирование сосуда невозможно. В противном случае наблюдается отек левой верхней половины туловища, петехии на коже головы. Применение суживания аномальной вены является менее физиологической и более опасной процедурой, так как остается венозный сброс и возникает угроза тромбоза вены. Требуется сложная внутрисердечная реконструкция с отведением устья аномальной вены в правое предсердие с помощью перикардиальной заплаты.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступило 17/II 1977 г.

Մ. Յ. ԶԻՆՈՎՍԿԻ, Պ. Ի. ԻԿՆԱՏՈՎ

ԶԱԽԱՎՈՂՄՅԱՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ ԱՆՈՄԱԼ
ԴՐԵՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԶԱԽ ՆԱԽԱՍՐՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրվում են արատի անատոմա-ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները, հեմո-գինամիկ խանգարումները, ինչպես նաև վիրաբուժական կոռեկցիայի մեթոդիկան:

M. F. ZINKOVSKY, P. I. IGNATOV

ANOMALOUS DRAIN OF THE LEFT-SIDE SUPERIOR VENA
CAVA IN THE LEFT AURICLE

S u m m a r y

Anatomo-physiologic features of the defect, hemodynamic disorders and also the method of surgical correction are described.

УДК 618.3—06.616.123

М. Ф. БОНДАРЕНКО, Г. П. АЗАРЯН, С. И. САТИН, Т. И. ПИМЕНОВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У СОБАК
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ АЛЛОКСАНОВЫМ
ДИАБЕТОМ

Для сахарного диабета свойственно поражение сердечно-сосудистой системы, которое рассматривается не как осложнение длительно протекающего диабета, а как характерная патофизиологическая особенность.

Цель настоящего исследования: выяснить, имеется ли нарушение сократительной функции миокарда в ранние сроки диабета, когда еще нет атеросклероза коронарных артерий; выявить зависимость изменений показателей фазовой структуры сердечной систолы от продолжительности диабета; на основании выявленных функциональных расстройств определить сроки для начала изучения метаболических показателей крови и миокарда при экспериментальном аллоксановом диабете у собак.

Материал и методы. Исследования проводились на 23 беспородных собаках обоих полов весом от 10 до 30 кг. Аллоксановый диабет воспроизводился в 2 этапа. На I этапе во время лапоротомии 5% раствор аллоксана на цитратно-фосфатном буфере (рН-5) в количестве 10 мл вводили внутриартериально в сосуды поджелудочной железы. На II—спустя 2 недели (срок, необходимый для полного заживления операционной раны), 5% раствор аллоксана на том же буфере в дозе 80 мг/кг вводили внутривенно. Такая методика дачи аллоксана обеспечивала 90%—воспроизводимость модели, в то время как одно только внутривенное введение аллоксана дает 50% смертности, 40%—воспроизводимости модели и 10%—резистентности к действию аллоксана.

Аллоксановый диабет вызывали у 10 собак. Остальные 13 составляли контрольную группу, куда входили животные с ложной операцией и собаки, у которых в дальнейшем вызывали диабет. У диабетических животных поликардиографические исследования проводились соответственно на 15 и 30—35-й день от момента появления стойкой гипергликемии (глюкоза в крови—250 мг% и более).

Регистрация электро-, фоно- и верхушечной кардиограммы осуществлялась на 6-канальном электрокардиографе типа 6 НЕК-3.

Показатели фазовой структуры сокращения сердца определялись по З. Л. Долабчану (1968).

Содержание глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом, инсулина—радиоиммунным методом.

Результаты. Данные об изменении показателей фазовой структуры сердечного сокращения представлены в табл. 1. Указанные изменения в фазовой структуре сокращения сердца, характеризующиеся удлинением фазы изометрического сокращения,

M. F. ZINKOVSKY, P. I. IGNATOV

ANOMALOUS DRAIN OF THE LEFT-SIDE SUPERIOR VENA
CAVA IN THE LEFT AURICLE

S u m m a r y

Anatomo-physiologic features of the defect, hemodynamic disorders and also the method of surgical correction are described.

УДК 618.3—06.616.123

М. Ф. БОНДАРЕНКО, Г. П. АЗАРЯН, С. И. САТИН, Т. И. ПИМЕНОВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У СОБАК
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ АЛЛОКСАНОВЫМ
ДИАБЕТОМ

Для сахарного диабета свойственно поражение сердечно-сосудистой системы, которое рассматривается не как осложнение длительно протекающего диабета, а как характерная патофизиологическая особенность.

Цель настоящего исследования: выяснить, имеется ли нарушение сократительной функции миокарда в ранние сроки диабета, когда еще нет атеросклероза коронарных артерий; выявить зависимость изменений показателей фазовой структуры сердечной систолы от продолжительности диабета; на основании выявленных функциональных расстройств определить сроки для начала изучения метаболических показателей крови и миокарда при экспериментальном аллоксановом диабете у собак.

Материал и методы. Исследования проводились на 23 беспородных собаках обоих полов весом от 10 до 30 кг. Аллоксановый диабет воспроизводился в 2 этапа. На I этапе во время лапоротомии 5% раствор аллоксана на цитратно-фосфатном буфере (рН-5) в количестве 10 мл вводили внутриартериально в сосуды поджелудочной железы. На II—спустя 2 недели (срок, необходимый для полного заживления операционной раны), 5% раствор аллоксана на том же буфере в дозе 80 мг/кг вводили внутривенно. Такая методика дачи аллоксана обеспечивала 90%—воспроизводимость модели, в то время как одно только внутривенное введение аллоксана дает 50% смертности, 40%—воспроизводимости модели и 10%—резистентности к действию аллоксана.

Аллоксановый диабет вызывали у 10 собак. Остальные 13 составляли контрольную группу, куда входили животные с ложной операцией и собаки, у которых в дальнейшем вызывали диабет. У диабетических животных поликардиографические исследования проводились соответственно на 15 и 30—35-й день от момента появления стойкой гипергликемии (глюкоза в крови—250 мг% и более).

Регистрация электро-, фоно- и верхушечной кардиограммы осуществлялась на 6-канальном электрокардиографе типа 6 НЕК-3.

Показатели фазовой структуры сокращения сердца определялись по З. Л. Долабчану (1968).

Содержание глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом, инсулина—радиоиммунным методом.

Результаты. Данные об изменении показателей фазовой структуры сердечного сокращения представлены в табл. 1. Указанные изменения в фазовой структуре сокращения сердца, характеризующиеся удлинением фазы изометрического сокращения,

укорочением периода изгнания и механической систолы, снижением ВСП и К и увеличением ИИМ, свидетельствуют о тенденции к развитию синдрома «гиподинамии сердца» на 15-й день диабета и о его выраженности на 30—35-й.

В клинических исследованиях обнаружены аналогичные сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла у больных сахарным диабетом в возрасте от 20 до 40 лет.

Таблица

Показатели фазовой структуры сердечной систолы у нормальных и аллоксандиабетических собак на 15 и 30—35-й день диабета

Показатели	Контроль (n=13)	15-й день (n=10)		30—35-й день (n=9)	
	M±m	M±m	P	M±m	P
Ритм (R—R) (в сек.)	0,578±0,019	0,686±0,029	<0,01	0,599±0,066	<0,8
Фаза асинхронного сокращения (в сек.)	0,027±0,001	0,027±0,001	<0,7	0,028±0,001	<0,8
Фаза изометрического сокращения (в сек.)	0,033±0,001	0,036±0,001	<0,2	0,043±0,002	<0,01
Период напряжения (в сек.)	0,061±0,001	0,063±0,002	<0,6	0,071±0,003	<0,05
Период изгнания (в сек.)	0,163±0,003	0,144±0,001	<0,001	0,134±0,002	<0,001
Механическая систола (в сек.)	0,197±0,003	0,180±0,001	<0,001	0,177±0,004	<0,01
Общая систола (в сек.)	0,224±0,004	0,207±0,002	<0,01	0,205±0,005	<0,02
Индекс напряжения миокарда (°/о)	27,14±0,605	30,11±0,807	<0,01	34,39±0,86	<0,001
Внутрисистолический показатель (°/о)	83,02±0,526	79,93±0,68	<0,01	76,01±1,023	<0,001
Коэффициент Блумбергера	2,71±0,084	2,33±0,09	<0,01	1,92±0,068	<0,001

Обсуждение. Результаты работы показывают, что с развитием экспериментального диабета уже на 15-й день выявляются изменения фазовой структуры сердечного цикла. Выявленные сдвиги закономерны и в более выраженных цифровых показателях отмечаются на 30—35-й день диабета.

Группа исследователей обнаружила аналогичные изменения в фазовой структуре сердечной деятельности при экспериментальном аллоксановом диабете у собак и установила зависимость этих сдвигов от уровня гипергликемии.

Мы предполагаем, что нарушение сократительной функции миокарда в виде синдрома «гиподинамии сердца» возникает при продолжительном течении сахарного диабета, когда биохимические изменения в крови приводят к перестройке энергетического обмена миокарда.

Обнаруженные изменения функциональной деятельности сердца на 30—35-й день диабета послужили основанием для определения срока начала изучения метаболических показателей крови и миокарда при экспериментальном диабете у собак.

Выводы

1. При аллоксановом диабете у собак продолжительностью 30—35 дней происходит нарушение фазовой структуры сердечной систолы, характеризующееся развитием синдрома «гиподинамии сердца», причиной которого является расстройство обмена веществ в миокарде.

2. Выраженность нарушений фазовой структуры сердечного цикла зависит от продолжительности и тяжести диабета.

3. У собак с диабетом сроком в 1 месяц можно считать оптимальным для экспериментальных исследований метаболизма сердечной мышцы, так как к этому времени возникает стойкое нарушение сократительной функции сердца.

Մ. Ֆ. ԲՈՆԴԱՐԵՆԿՈ, Գ. Պ. ԱԶԱՐԻԱՆ, Ս. Ի. ՍԱՏԻՆ, Տ. Ի. ՊԻՄԵՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԱԼՈՔՍԱՆԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՇՆՆՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ շների մոտ էքսպերիմենտալ ալոքսանային դիաբետի զարգացման հետ 15-րդ օրը արդեն ի հայտ է գալիս սրտի «հիպոդինամիայի սինդրոմի» առաջացման տենդենց:

M. F. BONDARENKO, G. P. AZARIAN, S. I. SATIN, T. I. PIMENOVA

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN DOGS WITH EXPERIMENTAL
ALLOXANIC DIABETES

S u m m a r y

The investigations have shown that with the development of experimental alloxanic diabetes in dogs the tendency to the development of „hypodynamia syndrome“ of the heart is already revealed on the 15-th day.

УДК 612.173.3:615.811.1

С. О. АПСИТ, В. М. БОБКОВА, В. Ш. ДАНЕЛИЯ

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО КРОВОПУСКАНИЯ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ
ГЕМОТРАНСФУЗИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

Одной из причин необратимости геморрагического шока является сердечная недостаточность. В настоящем исследовании были изучены в динамике изменения центрального кровообращения, возникающие при острой кровопотере, а также при последующей гемотрансфузии донорской крови у 24 собак, находящихся под наркозом (закрытый азот в сочетании с тиопенталом натрия). Состояние центральной гемодинамики изучали методом радиожардиографии с помощью радиоактивного индикатора—альбумин J131. Острое кровопускание осуществляли из бедренной артерии в количестве 35—40% объема циркулирующей крови (ОЦК) в течение 20 мин. Гемотрансфузию производили капельно донорской кровью через 1 час после кровопотери (при определении реакции на совместимость) в количестве 1000 мл, что составляло 55—60% исходного ОЦК животного. Показатели гемодинамики изучали на следующих этапах эксперимента: до кровопотери; сразу после острой кровопотери; через 1 час после кровопотери; через 2 часа; через 1 час после гемотрансфузии.

Результаты исследования представлены в таблице 1. Было выделено 2 группы животных.

В I группе (20 животных) наибольшие изменения показателей центральной гемодинамики наблюдались сразу после кровопускания. Некоторую тенденцию к нормализации нарушенной гемодинамики можно было наблюдать через 1 час после острой кровопотери. Через 2 часа в этой группе животных динамика показателей практически отсутствовала по сравнению с предыдущим этапом. Следует отметить, что на протяжении 2-часового опыта после кровопотери показатели центральной гемодинамики—минутный и ударный объем сердца, а также показатели кровотока—время кровотока

Մ. Ֆ. ԲՈՆԴԱՐԵՆԿՈ, Գ. Պ. ԱԶԱՐՅԱՆ, Ս. Ի. ՍԱՏԻՆ, Տ. Ի. ՊԻՄԵՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԱԼՈՔՍԱՆԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՇՆՆՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ շների մոտ էքսպերիմենտալ ալոքսանային դիաբետի զարգացման հետ 15-րդ օրը արդեն ի հայտ է գալիս սրտի «հիպոդինամիայի սինդրոմի» առաջացման տենդենց:

M. F. BONDARENKO, G. P. AZARIAN, S. I. SATIN, T. I. PIMENOVA

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN DOGS WITH EXPERIMENTAL
ALLOXANIC DIABETES

S u m m a r y

The investigations have shown that with the development of experimental alloxanic diabetes in dogs the tendency to the development of „hypodynamia syndrome“ of the heart is already revealed on the 15-th day.

УДК 612.173.3:615.811.1

С. О. АПСИТ, В. М. БОБКОВА, В. Ш. ДАНЕЛИЯ

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО КРОВОПУСКАНИЯ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ
ГЕМОТРАНСФУЗИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

Одной из причин необратимости геморрагического шока является сердечная недостаточность. В настоящем исследовании были изучены в динамике изменения центрального кровообращения, возникающие при острой кровопотере, а также при последующей гемотрансфузии донорской крови у 24 собак, находящихся под наркозом (закрытый азот в сочетании с тиопенталом натрия). Состояние центральной гемодинамики изучали методом радиожардиографии с помощью радиоактивного индикатора—альбумин J131. Острое кровопускание осуществляли из бедренной артерии в количестве 35—40% объема циркулирующей крови (ОЦК) в течение 20 мин. Гемотрансфузию производили капельно донорской кровью через 1 час после кровопотери (при определении реакции на совместимость) в количестве 1000 мл, что составляло 55—60% исходного ОЦК животного. Показатели гемодинамики изучали на следующих этапах эксперимента: до кровопотери; сразу после острой кровопотери; через 1 час после кровопотери; через 2 часа; через 1 час после гемотрансфузии.

Результаты исследования представлены в таблице 1. Было выделено 2 группы животных.

В I группе (20 животных) наибольшие изменения показателей центральной гемодинамики наблюдались сразу после кровопускания. Некоторую тенденцию к нормализации нарушенной гемодинамики можно было наблюдать через 1 час после острой кровопотери. Через 2 часа в этой группе животных динамика показателей практически отсутствовала по сравнению с предыдущим этапом. Следует отметить, что на протяжении 2-часового опыта после кровопотери показатели центральной гемодинамики—минутный и ударный объем сердца, а также показатели кровотока—время кровотока

Таблица 1

Изменение показателей центральной гемодинамики при остром кровопускании и гемотрансфузии у собак

Показатели		I группа					II группа			
		исходная	сразу после кровопотери	через 1 час после кровопотери	через 2 часа после кровопотери	через 1 час после гемотрансф.	исходная	сразу после кровопотери	через 1 час после кровопотери	
ритм, уд. в мин	$M \pm m$ P	$130 \pm 5,52$	$175 \pm 6,4$ <0,05	$200 \pm 6,9$ <0,05	$180 \pm 4,6$ <0,05	$153 \pm 7,2$ >0,05	$125 \pm 11,2$	$184 \pm 10,1$ >0,05	$172 \pm 11,2$ >0,05	
Давление	сistol.	$M \pm m$ P	$135 \pm 9,0$	$65 \pm 4,5$ <0,05	$90 \pm 9,9$ <0,05	$110 \pm 11,2$ >0,05	$150 \pm 6,5$ >0,05	$120 \pm 8,4$	$60 \pm 7,2$ <0,05	$65 \pm 10,2$ <0,05
	диастол.	$M \pm m$ P	$90 \pm 4,4$	$40 \pm 5,4$ <0,05	$65 \pm 6,1$ <0,05	$70 \pm 6,4$ =0,05	$105 \pm 5,7$ >0,05	$80 \pm 12,1$	$35 \pm 6,3$ >0,05	$35 \pm 8,1$ >0,05
Объем циркулирующей крови (общий), мл	$M \pm m$ P	2070 ± 103	$1410 \pm 85,5$ <0,05	1400 ± 91 <0,05	1440 ± 103 <0,05	$2112 \pm 98,3$ >0,05	1760 ± 280	$1080 \pm 196,6$ >0,05	$1020 \pm 168,7$ >0,05	
Объем циркулирующей крови в легких, мл	$M \pm m$ P	$192 \pm 18,4$	$147 \pm 12,8$ =0,05	$162 \pm 13,1$ >0,05	$156,4 \pm 9,2$ >0,05	$226,5 \pm 13,8$ >0,05	$194 \pm 72,8$	$152 \pm 17,3$ >0,05	$141 \pm 19,6$ >0,05	
Минутный объем сердца, мл	$M \pm m$ P	2870 ± 240	1010 ± 92 <0,05	$1420 \pm 102,5$ <0,05	1445 ± 110 <0,05	2760 ± 217 >0,05	2970 ± 434	$1200 \pm 132,1$ <0,05	$950 \pm 168,1$ <0,05	
Ударный объем сердца, мл	$M \pm m$ P	$23 \pm 1,56$	$5,75 \pm 0,46$ <0,05	$7 \pm 0,55$ <0,05	$8,4 \pm 0,73$ <0,05	$16,7 \pm 1,12$ >0,05	$23,7 \pm 2,52$	$6,5 \pm 0,92$ <0,05	$5,4 \pm 1,12$ <0,05	
Общее перифер. сопротивление, дин./сек/см ⁻⁵	$M \pm m$ P	$3500 \pm 119,6$	4170 ± 226 <0,05	$4026 \pm 278,3$ <0,05	$4190 \pm 217,1$ <0,05	$3752 \pm 165,6$ =0,05	2960 ± 448	3320 ± 560 >0,05	5880 ± 720 >0,05	
Время кровотока в малом круге кровообращения, сек	$M \pm m$ P	$4,25 \pm 0,48$	$8,2 \pm 0,71$ <0,05	$7 \pm 0,6$ <0,05	$6,5 \pm 0,18$ <0,05	$6 \pm 0,3$ =0,05	$3,8 \pm 1,17$	$7,8 \pm 1,6$ =0,05	$9,1 \pm 2,21$ >0,05	

в малом круге кровообращения и коэффициент эффективности циркуляции—оставались значительно сниженными. ОЦК легких уменьшался в меньшей степени по сравнению с общим объемом циркулирующей крови. Гемотрансфузия цельной крови данной группы животных способствовала значительному улучшению показателей центральной гемодинамики и их нормализации.

Во II группе (4 животных, условия опыта те же) через 1 час после кровопускания наблюдали более выраженное снижение как минутного и ударного объемов крови, так и артериального давления. Отмечался значительный прирост общего периферического сопротивления. Животные погибали, несмотря на начатую возмездительную гемотрансфузию.

По-видимому, в течение определенного времени нарушения, вызванные острым массивным кровопусканием, могут быть обратимы, что зависит от венозного возврата, объема циркулирующей крови и эффективности механизмов компенсации. Подтверждением служит гибель животных II группы, наступившая вследствие геморрагического шока, основным проявлением которого была острая сердечная недостаточность с резким падением ударного и минутного выброса сердца. Значительное увеличение общего периферического сопротивления не компенсировало падения сердечной деятельности.

Ин-т серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева

Поступило 18/III 1977 г.

Ս. Օ. ԱՊՍԻՏ, Վ. Մ. ԲՈԲԿՈՎԱ, Վ. Շ. ԴԱՆԵԼԻՅԱ

ՍՈՒՐ ԱՐՅԱՆ ԲԱՅ ԹՈՂՄԱՆ ԵՎ ՆՐԱՆ ՀԱՋՈՐԴՈՂ ԱՐՅԱՆ
ՓՈՆԵՆՐԱԿՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ենթադրվում է, որ կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումները տվյալ պաթոլոգիայի ժամանակ վերադարձելի են որոշ ժամանակի ընթացքում և կախված են կոմպենսացիայի մեխանիզմների էֆեկտիվությունից, արակային վերադարձից և շրջանառվող արյան ծավալից:

S. O. APSIT, V. M. BOBKOVA, V. Sh. DANELIYA

INFLUENCE OF BLOODLETTING AND FOLLOWING HEMOTRANSFUSION ON INDICES OF CENTRAL HEMODYNAMICS

S u m m a r y

It is supposed that the disturbances of central hemodynamics in this pathology are reversible for definite time and depend on efficiency of compensation mechanism of the venous outflow and circulatory blood volume.

УДК 615.211—02:576.311.346:612.015.3.611:127:611.36

А. А. ЦЫГАНИИ, Н. А. МЕДВИНСКАЯ, З. Г. ОВРУЦКАЯ,
Г. Н. НЕМ, В. В. КОЗЯР, В. Н. ШКАРЛАТ

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ НАРКОЗА РАЗЛИЧНЫМИ КОНЦЕНТРАЦИЯМИ ЭФИРА, ЗАКИСИ АЗОТА, ФТОРОТАНА, ПЕНТРАНА, ТРИХЛОРЕТИЛЕНА И ЦИКЛОПРОПАНА НА ПРОЦЕССЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ И КОЛИЧЕСТВО ЦИТОХРОМОВ В МИТОХОНДРИЯХ МИОКАРДА

Основной целью настоящей работы явилось изучение состояния окислительного фосфорилирования и качества цитохромов в митохондриях миокарда при использовании следующих концентраций анестетиков: закиси азота—66, 75, 80 об%, эфира—5, 10, 15, фторотана—0,5, 1,0, 1,5, пентрана—0,5, 1,0, 1,5, трихлорэтилена—0,5, 1,0, 1,5, циклопропана—5, 10, 20 об% при их воздействии на целостный организм.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 700 нелинейных лабораторных крысах 2,5—3-месячного возраста. Наркоз на протяжении 1 часа проводился в специальной камере, в которой заданная концентрация анестетиков поддерживалась с помощью дозиметров наркозных аппаратов и контролировалась методом газовой хроматографии. Выделение митохондрий из гомогената тканей осуществлялось непосредственно после эксперимента методом дифференциального центрифугирования. Изучение окислительного фосфорилирования проводилось полярографическим методом. По методике Чанса и Хаджихара исследовались следующие скорости дыхания митохондрий: контролируемого или субстратного (U_2 —после добавления 10 ммоль альфакетоглутарата), активного (U_3 —после добавления 200 мкМ АДФ) и контролируемого (U_4 —после истощения АДФ). Рассчитывались величины дыхательного контроля (ДК), коэффициент АДФ/О и скорость фосфорилирования (U_f). Количественное определение цитохромов (a , $c+c_1$ и $a+a_3$) производилось дифференциально-спектрофотометрическим методом. Белок митохондрий определялся биуретовым методом.

Результаты и их обсуждение. Изменения количества цитохромов в митохондриях миокарда при различных видах наркоза были незначительными. Только при трихлорэтиленовом наркозе обнаруживалось достоверное снижение количества цитохрома a .

Различные концентрации анестетиков оказывали неодинаковое влияние на митохондриальное дыхание миокарда. При циклопропановом наркозе не наблюдалось достоверных изменений субстратного, активного и контролируемого дыхания, при наркозе минимальными и средними концентрациями эфира, пентрана и фторотана наблюдалось достоверное увеличение поглощения кислорода митохондриями миокарда после добавления субстрата (U_2). Однако дальнейшее увеличение концентрации эфира, пентрана и фторотана во вдыхаемой смеси сопровождалось снижением рассматриваемого показателя. При наркозе закисью азота в концентрации 75 и 80 об% наблюдалось достоверное падение субстратного дыхания.

При использовании для наркоза минимальных и средних концентраций эфира и пентрана в митохондриях миокарда обнаружено достоверное повышение активного дыхания, которое при дальнейшем увеличении анестетиков в газо-наркотической смеси уменьшалось. При наркозе трихлорэтиленом и закисью азота уже при минимальных концентрациях наблюдалось достоверное уменьшение рассматриваемого показателя, которое нарастало по мере увеличения глубины анестезии.

Как показали исследования, при различных видах наркоза наблюдались существенные изменения контролируемого дыхания митохондрий. Это проявлялось достоверным увеличением рассматриваемого показателя при наркозе минимальными и средними концентрациями эфира, пентрана и фторотана. При дальнейшем углублении анестезии этими анестетиками наблюдалось его уменьшение. При использовании для

наркоза закиси азота и трихлорэтилена отмечалось закономерное угнетение контролируемого дыхания.

Таким образом, при глубоком ингаляционном наркозе наблюдается значительное угнетение дыхания митохондрий миокарда, хотя при использовании клинических концентраций ингаляционных анестетиков не всегда возникает разобщение процессов окисления и фосфорилирования. В митохондриях миокарда при наркозе минимальными и средними концентрациями изучаемых анестетиков дыхательный контроль повышался. При использовании для анестезии максимальных концентраций обнаружена тенденция к его снижению. Достоверное уменьшение дыхательного контроля в митохондриях миокарда наблюдалось при использовании высоких концентраций фторотана, пентрана и закиси азота. Однако даже в этих случаях не выявлено снижения скорости фосфорилирования, а также ее термодинамической эффективности (коэффициента АДФ/О). То же можно сказать и о трихлорэтиленовом наркозе, при котором наблюдалось разобщение окислительного фосфорилирования и достоверное снижение его скорости, эффективность же последнего оставалась высокой.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что разобщение процессов окислительного фосфорилирования при некоторых видах ингаляционного наркоза носит характер обратимого «мягкого» разобщения, а также о больших компенсаторных возможностях дыхательной цепи митохондрий.

Таким образом, сопоставляя влияние различных видов наркоза на дыхание, процессы сопряженности, скорости и термодинамической эффективности окислительного фосфорилирования митохондрий миокарда можно отметить, что глубокий уровень обезболивания в большинстве случаев угнетал их. Наибольший угнетающий эффект обнаружен при наркозе галогенсодержащими анестетиками и наименьший — при эфирном обезболивании. Неожиданным оказался факт угнетения названных процессов при наркозе закисью азота, которая до последнего времени считалась наиболее индифферентным анестетиком.

Учитывая все это, необходимо осторожно относиться к использованию галогенсодержащих анестетиков и высоких концентраций закиси азота в газонаркотической смеси при проведении обезболивания у больных сердечной недостаточностью.

Киевский НИИ туберкулеза грудной хирургии

Поступило 21/II 1977 г.

Ա. Ա. ՅԻԳԱՆԻ, Զ. Գ. ՕՎՐՈՒՑԿԱՅԱ, Ն. Ա. ՄԵՒՎԻՆՍԿԱՅԱ,
Գ. ՅԱՆ. ՆԵՄ, Վ. Վ. ԿՈՉՅԱՐ, Վ. Ն. ՇԿԱՐԱՏ

ԵԹԵՐԻ, ԱԶՈՏԻ ԵՆԹՈՔՍԻԴԻ, ՖԹՈՐՈՏԱՆԻ, ՊԵՆՏՐԱՆԻ,
ՏՐԻԺՆՈՐԷԹԻԼԵՆԻ ԵՎ ՑԻԿԼՈՊՐՈՏԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԽՏՈՒԹՅԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՔՍԻԴԱՅՆՈՂ
ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՅՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՎ ՑԻՏՈՔՐՈՄՆԵՐԻ
ՔԱՆԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻՏՈԽՈՆԴՐԻԱՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցկացրած ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ կարգիդիտորդական հիվանդ-
ների մոտ անզգայացման տեսակի ընտրության ժամանակ անհրաժեշտ է հատուկ զգուշու-
թյամբ վերաբերվել կիրառվող անզգայացնող միջոցներին, որոնք պարունակում են հալոգեն-

A. A. TSIGANY, Z. G. OVRUTSKAYA, N. A. MEDVINSKAYA,
G. Yu. NEM, V. V. KOZYAR, V. N. SHKARLAT

STUDY OF ANESTHESIA INFLUENCE BY DIFFERENT
CONCENTRATIONS OF ANESTHETIC ETHER, NITROUS OXIDE,
HALOTHANE, PENTRAN, TRICHLOROETHYLENE AND
CYCLOPROPANE ON PHOSPHORYLATION OXIDATION PROCESSES
AND CYTOCHROME AMOUNT IN MYOCARDIAL MITOCHONDRIA

S u m m a r y

Carried out investigations have shown that it is necessary to regard with great care to the use of halogen-contained anesthetics, choosing the form of anesthesia in cardiosurgical patients.