

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԵՐԱԹՏԻՐԱԾԵՐ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԾԵՄԻԷ ՀԱՄԿ
Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРЕДСЕРДНЫХ ГРАНУЛ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ПЕРЕГРУЗКИ СЕРДЦА

В мышечных клетках предсердия животных и человека описан особый вид осmioфильных гранул, располагающихся преимущественно в околядерной области и имеющих размеры 0,05—0,5 мк. [1, 3, 5]. Природа и происхождение этих образований в настоящее время точно не определены. Одни авторы полагают, что гранулы являются хранилищем катехоламинов, так как морфологически напоминают гранулы клеток мозгового вещества надпочечника [1, 5]. Другие исследователи оспаривают это предположение на том основании, что предсердные гранулы и гранулы клеток мозгового вещества надпочечника различно реагируют на введение некоторых фармакологических препаратов [4]. Выявленная некоторыми исследователями определенная связь предсердных гранул с аппаратом Гольджи позволяет думать о секреторной природе этих образований [2]. Вопрос о том, как связано состояние предсердных гранул с уровнем функциональной активности клетки, в литературе не освещен. В связи с этим нам представлялось интересным выяснить реакцию предсердных гранул на изменение функции сердца, в частности на острую перегрузку левых его отделов в эксперименте.

Опыты проводились на 26 беспородных белых крысах обоего пола, весом 180—200 г; 3 животных служили контролем. Острая перегрузка сердца вызывалась созданием дозированного стеноза брюшной аорты. Животные забивались декапитацией через 30 минут, 1, 2, 3, час., 1, 4, 5, 7, 10, 14 и 30 суток после создания стеноза. Для быстрой остановки сердца помещали в мелко растолченный лед.

Кусочки ушка левого предсердия фиксировали в забуференном растворе четырехокси осмия по Колфилду, обезжизняли в этаноле и заливали в смесь метакрилатов. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу изучали с помощью электронного микроскопа УЭМБ-100Б.

Результаты исследования показывают, что у интактных животных миоциты ушка предсердия представляют собой относительно небольшие по диаметру клетки с богато структурированной цитоплазмой.

Основную массу содержимого клеток составляют миофибриллы и митохондрии. Миофибрилярный аппарат представлен довольно узкими, иногда дихотомически делящимися миофибриллами, в которых четко выявляются все компоненты саркомера. Межмиофибрилярные промежутки широкие, заполнены мелкими и средних размеров митохондриями и канальцами саркоплазматического ретикулума. Ядро имеет продолговатую форму, нередко ядерная оболочка образует глубокие инвагинации. Встречаются двоядерные клетки с большим или меньшим расстоя-

нием между ядрами. Околоядерная область содержит митохондрии, много везикул, различной степени сформированности аппарат Гольджи и специальные предсердные гранулы (рис. 1). Последние представляют собой плотные, сферической формы тельца размером 0,05—0,4 мкм. Структура их почти не просматривается. Лишь в некоторых гранулах выявляется мелкозернистое или мелкочаечистое содержание. Контуры гранул, как правило, четкие, хотя окружающая их мембрана не всегда выявляется. Гранулы могут располагаться вблизи аппарата Гольджи, реже между миофибриллами и под сарколеммой.



Рис. 1. Нормальный миоцит ушка предсердия в околоядерной области; видны плотные предсердные гранулы $\times 20000$.

В ответ на острую перегрузку сердца в миоцитах ушка предсердия развивается выраженная закономерная реакция клеточных структур, в том числе и предсердных гранул. В течение первых суток опыта в части миоцитов развивается деструктивный процесс, основным проявлением которого является фибриллолиз—различная степень лизиса миофибрилл, который уже через час после начала перегрузки в ряде клеток становится полным. Митохондрии и каналцы саркоплазматического ретикулума при этом не претерпевают существенных изменений. В клетках с сохранившимися миофибриллами имеют место реакции мембранных структур в виде расширения каналцев ретикулума, увеличения размеров митохондрий с изменением расположения в них крист. Как в тех, так и в других миоцитах реакция предсердных гранул проявляется, прежде всего, понижением плотности их содержимого (рис. 2а). Степень выраженности этого процесса в различных гранулах неодинакова. В наиболее измененных гранулах выявляется крупночаечистая структура с резко пониженной электронной плотностью вещества. В некоторых из

них оболочка фрагментирована или совсем не выявляется и очертания гранул утрачивают четкость—остаются как бы «тени» их (рис. 26). В клетках с лизисом миофибрилл деструкция гранул протекает быстрее и

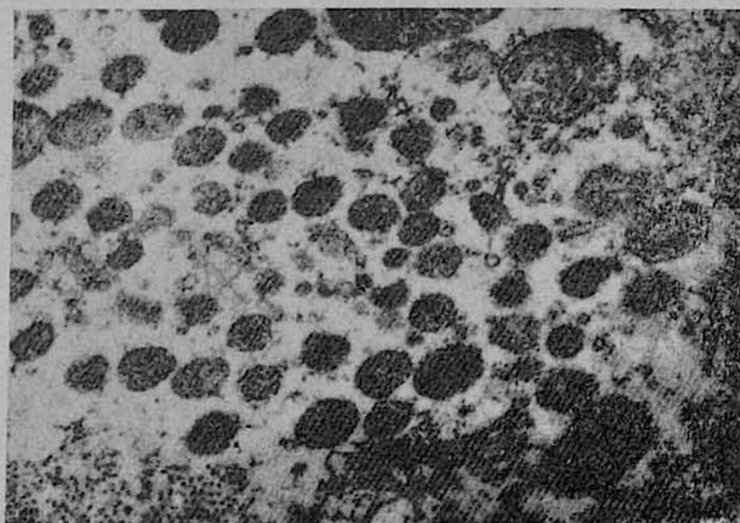


Рис. 2а. Коарктация аорты—4 суток. Неравномерное понижение плотности предсердных гранул. $\times 20000$.

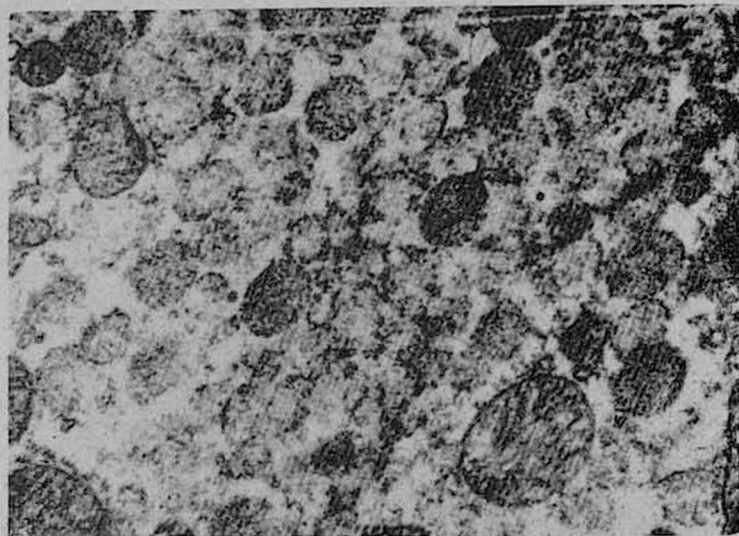


Рис. 2б. Коарктация аорты—4 суток. Деструкция предсердных гранул, образование «теней». $\times 20000$.

полнее, чем в те же сроки в клетках с сохранившимися миофибриллами. В последних имеет место выраженная гетерогенность реакции гранул на экспериментальное воздействие.

Отдельные гранулы в клетке, а в некоторых миоцитах значительное количество их сохраняют целостность даже до середины второй недели опыта, а затем разрушаются.

Первые признаки новообразования гранулярного аппарата в клетке обнаруживаются к 4-м суткам перегрузки. Этот процесс начинается с активизации наружной ядерной оболочки и формирования вблизи нее новых зон аппарата Гольджи (рис. 3а).



Рис. 3а. Коарктация аорты—4 суток. Активация наружной ядерной оболочки и образование вблизи нее элементов комплекса Гольджи.
×20000.

Особенностью последнего является преобладание везикулярного компонента над ламеллярным, представленным одной-двумя расширенными короткими ламеллами. Для клетки в целом в эти сроки (4—7 суток) характерны гиперпластические процессы—увеличение количества везикул, появление перешнуровывающихся форм митохондрий. На второй неделе эксперимента активность гиперпластических процессов в клетке сохраняется. На этом фоне происходит дальнейшее формирование зон аппарата Гольджи—удлинение ламелл, увеличение их числа. Везикулярный компонент по-прежнему количественно преобладает. Содержимое некоторых везикул уплотняется. Этот процесс начинается по периферии везикулы—у мембраны и распространяется затем на все содержимое пузырька (рис. 3б). Образующиеся тельца увеличиваются в размерах. Плотность их различна.

Процесс образования гранул продолжается и в последующие сроки эксперимента, так что к 30-му дню опыта большинство их не отличается от таковых в норме (рис. 4). Однако в течение всего периода на-

блюдения, включая и поздние стадии регенерации (14—30 суток), в клетках выявляются «тени» гранул, которые в миоцитах интактного миокарда не встречаются.

Таким образом, в проведенном исследовании удалось показать, что в ответ на изменение функционального режима сердца наступает деструкция предсердных гранул по типу опорожнения их (образование

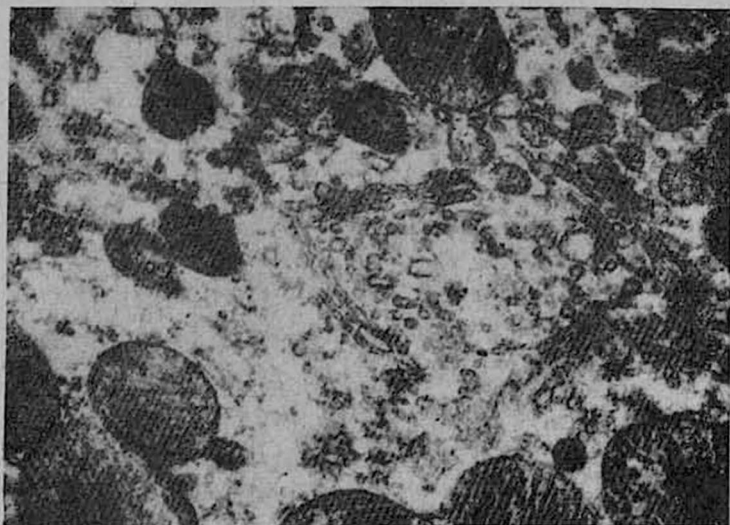


Рис. 36. Коарктация аорты—14 суток. Нсвообразование предсердных гранул из везикул аппарата Гольджи. $\times 25000$.

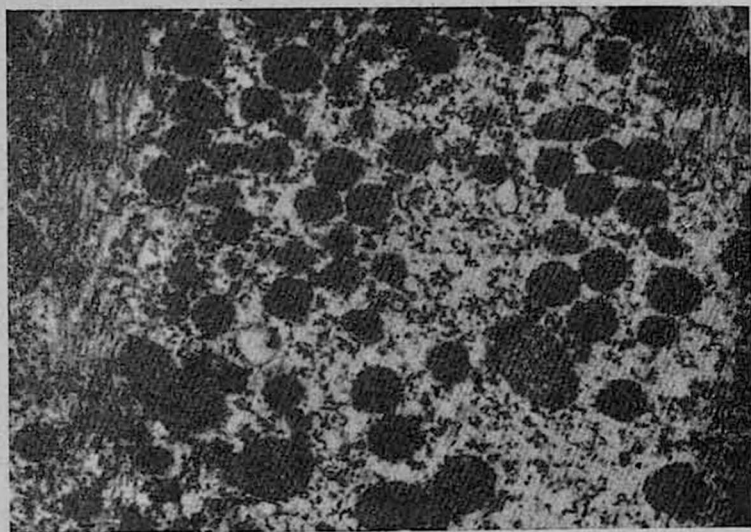


Рис. 4. Коарктация аорты—30 суток. Нормализация гранулярного аппарата клетки, пониженная плотность содержимого отдельных гранул. $\times 20000$.

«теней») с последующим полным разрушением. В ряде клеток в течение первых часов перегрузки гранулы почти или полностью исчезают. Однако существуют клетки с более устойчивыми гранулами. Начиная с 4-х суток опыта и, особенно, в течение второй недели наблюдается восстановление гранулярного аппарата клетки—новообразование гранул. Это сопряжено с развитием регенераторных и гиперпластических процессов в клетке. Формирование гранул связано с активностью вновь образованного аппарата Гольджи, везикулы которого уплотняются, приобретая постепенно вид и размеры предсердных гранул.

Представляет интерес тот факт, что на всех этапах эксперимента в миоцитах выявляются «тени» гранул. Можно думать, что в течение первой недели перегрузки образование «теней» связано с запоздалой реакцией наиболее устойчивых гранул. В последующие сроки наблюдения, особенно на 14—30-е сутки «тени» представляют собой, по-видимому, реакцию вновь сформированных гранул, которые в силу необычных условий гиперфункции клетки опорожняются полнее и быстрее, чем в интактном сердце.

На основании приведенных данных можно полагать, что специальные гранулы миоцитов предсердия несут определенную функциональную нагрузку, выяснение оущности и значения которой требует дальнейших исследований.

Ин-т кардиологии МЗ АрмССР

Поступило 5/X 1972 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Ն. Ա. ԱՐՏԵՄՅԱՆ

ՍՐՏԻ ՍՈՒՐ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆԷԼԱԾՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՆԱԽԱՍՐՏԵՐԻ
ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ սրտի սուր ծանրաբեռնվածության պայմաններում տեղի է ունենում նախասրտերի գրանուլաների (հանգույցների) դեստրուկցիա և քայքայում, ինչպես նաև նորագոյացությունը Գոլջի ապարատի գոտում:

V. B. POTAPOVA, N. A. ARTEMIAN

DYNAMICS OF AURICULAR GRANULE CHANGES IN THE STATE
OF ACUTE OVERLOAD OF HEART

S u m m a r y

It is revealed that in the state of acute overload of heart the destruction and disintegration of auricular granule with the following its newly development in the zone of Golgi apparatus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bloom G. Ostlung E. von Euler M. S., Ritzén M., Agams-Ray U. Y. ultrastr. Res. 1962, 6, 139.
2. Hibbs R. S., Ferrans V. Ann. Y. Anat., 1969, 124, 251—280.
3. Kisch B. Exp. Med. and Surg. 21, 1961, 193—220.
4. Kisch B. Exp. Med. and Surg. 1965, 23, 1, 1—12.
5. Palade G. E. Anat. Rec. 1961, 139, 262.

Д. Г. ПЕТРОСЯН и В. О. МИРАКЯН

ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ДНК В ЯДРАХ МИОКАРДИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ПОРОКАХ

(цитофотометрический анализ)

Наряду с общепринятой концепцией о строгой репрессии синтеза ДНК в ядрах желудочковых миоцитов сердца крыс при ее различных реактивных состояниях [6, 7, 8, 12, 14, 21, 23, 24], в литературе имеются сообщения, указывающие на выраженную полиплоидизацию ядерной популяции гипертрофированной желудочковой мышцы сердца человека [17].

Возникает вопрос, не имеются ли какие-либо видовые различия в поведении генетического аппарата миокардиальных клеток человека и крыс в процессе компенсаторной гиперфункции? Существенное влияние на механизм развития гипертрофии сердца может оказывать также и различие этиопатогенетических условий.

Учитывая вышесказанное, мы изучили содержание ДНК в ядрах миокардиальных клеток человека в норме и при некоторых пороках сердца.

Особый интерес представлял сравнительный анализ поведения генетического аппарата миокардиальных клеток при приобретенных пороках, при которых компенсаторная гиперфункция обеспечивается высокодифференцированными клетками, и при врожденных пороках сердца, когда гемодинамические нарушения, обуславливающие гиперфункцию, возникают и прогрессируют в малодифференцированном эмбриональном миокарде, ядра которого активно синтезируют ДНК и делятся митозом [4, 10, 12, 20].

Содержание ДНК при норме анализировалось в ядрах мышечных клеток левого и правого желудочков, межжелудочковой перегородки и ушка левого предсердия людей в возрасте 20—45 лет, погибших в результате автомобильной катастрофы. Для анализа содержания ДНК в ядрах мышечных клеток гипертрофированного миокарда предсердия использовались биопсии, полученные при митральной комиссуротомии в кардиохирургическом отделе Института кардиологии МЗ АрмССР. Материалом для анализа плоидности мышечных ядер гипертрофированной желудочковой мускулатуры служили аутопсии миокарда, взятые у умерших с диагнозом митрально-аортального стеноза, дефекта межжелудочковой перегородки и тетрады Фалло.

Исследования проводились на зондовом цитоспектрофотометре [9] на базе прибора МУФ-6. двухволновым методом при длине волн 505 и 546 мкм. Фотометрии подвергались окрашенные по Фельгену ядра мышечных волокон, которые попадали целиком в продольные срезы толщиной 8—14 мк.

При объединении данных нескольких случаев в единую гистограмму, а также для констатации достоверности наблюдаемых сдвигов плоидности ядер использовался критерий χ^2 для 95% доверительного уровня. Нулевая гипотеза принималась при $\chi^2 < \chi^2_{0.5}$ и отвергалась при $\chi^2 > \chi^2_{0.1}$.

О достоверности сдвигов между различными анализируемыми популяциями клеток судили также путем сравнения относительного количества ДНК на ядро, выраженного в условных единицах, с помощью стандартных значений критериев Стьюдента для 95% доверительного уровня.

Выявлено, что нормальный миокард левого желудочка сердца людей представлен ядрами, содержащими диплоидное, тетраплоидное и октоплоидное количество ДНК (рис. 1). Количество диплоидных ядер составляло 21% популяции, а гипердиплоидных и тетраплоидных— 53%, 26% ядер характеризовались гипертетраплоидным и октоплоидным количеством ДНК. Относительное количество ДНК на ядро равнялось $4,26 \pm 0,08$, а в мышце правого желудочка было снижено за счет уменьшения доли гипертетраплоидного и октоплоидного класса ядер (табл. 1, рис. 1б).

Таблица 1

Относительное количество ДНК на ядро ($M \pm m$) в ядрах мышечных волокон сердца людей в норме и при пороках сердца

Вид порока		Ушко левого предсердия	Левый желудочек	Правый желудочек	Межжелу- дочковая перегородка	Достовер- ность разли- чий Р/норма -порок
Н о р м а		$2,85 \pm 0,19$	$4,26 \pm 0,08$	$3,5 \pm 0,06$	$3,07 \pm 0,06$	
Митральный стеноз	Давность заболевания	до 1 года	$5,91 \pm 0,17$	—	—	$P < 0,001$
		1—2 года	$5,61 \pm 0,11$	—	—	$P < 0,001$
		3—6 лет	$5,27 \pm 0,12$	—	—	$P < 0,001$
		7—9 лет	$8,50 \pm 0,20$	—	—	$P < 0,001$
		более 10 лет	$7,62 \pm 0,16$	—	—	$P < 0,001$
Комбинированный митрально-аорталь- ный стеноз		—	$3,63 \pm 0,11$	—	—	$P < 0,01$
Дефект межжелудоч- ковой перегородки		—	$2,46 \pm 0,04$	—	—	$P < 0,001$
Тетрада Фалло		—	$2,68 \pm 0,07$	—	—	$P < 0,001$

В мускулатуре межжелудочковой перегородки октоплоидный класс ядер, как таковой, не выявлялся. Лишь 5% ядер содержали ДНК, соответствующую гипертетраплоидному уровню. Относительное количество ДНК на ядро составляло $3,07 \pm 0,06$, достоверно отличаясь от такового желудочковой мышцы ($P < 0,001$). Аналогичным распределением ядер по классам плоидности характеризовалась ядерная популяция аурикулярной мышцы (табл. 1 и рис. 1).

Невозможность прижизненного проведения автордиографических исследований у человека несколько затрудняет интерпретацию полученных данных в том плане, в каком это было сделано при анализе цитометрических данных, полученных на миокарде крыс и мышей [4, 7, 8]. Однако отсутствие митотических фигур в миокарде взрослых людей позволяет допустить, что ядра с тетра- и октоплоидным количеством ДНК в указанных отделах сердца являются полиплоидными, вре-

менно или окончательно покинувшими цикл авторепродукции в периоде G_2 или же в стадии S.

При митральном стенозе компенсаторная гиперфункция мускулатуры ушка левого предсердия сопровождалась достоверным сдвигом гистограмм в сторону возрастания числа ядер с большими значениями плоидности (рис. 2). При этом отмечалась зависимость между давностью заболевания и степенью полиплоидизации ядер.

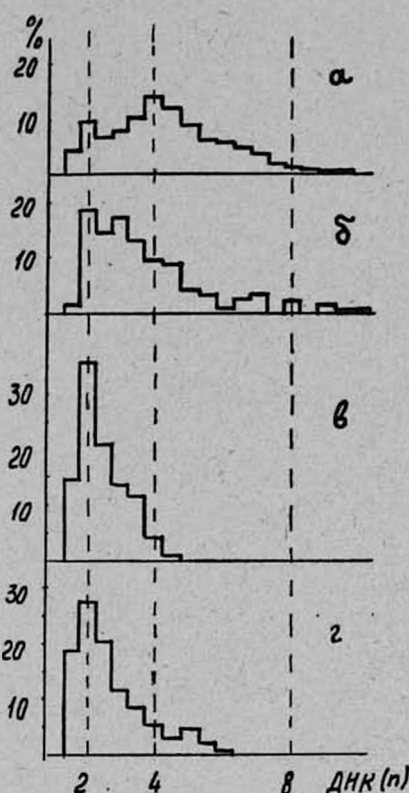


Рис. 1. Распределение мышечных ядер различных отделов сердца человека по классам плоидности в норме:

- а) левый желудочек 377 ядер—4 случая;
- б) правый желудочек 527 ядер—5;
- в) межжелудочковая перегородка 401 ядро—4;
- г) левое ушко 355 ядер—4.

Примечание: Здесь и на рис. 2, 3 по оси абсцисс—единицы плоидности (n), по оси ординат—число ядер (в % к общему числу профотометрированных ядер).

Так, у больных, страдающих сужением атриовентрикулярного отверстия до года (рис. 2б), в ядерной популяции аурикулярной мышцы до 53% ядер содержали ДНК, соответствующую гипертетраплоидному, октоплоидному и гипероктоплоидному уровню. Доля диплоидных ядер популяции снижалась с 59% (норма) до 5% ($\chi^2=30,0$). Аналогичные

различия сравнительно с нормой выявлены у больных, страдающих митральным стенозом на протяжении 1—2 лет (рис. 2в).

На стадии заболевания 3—6 лет (рис. 2г) сравнительно с предыдущими сроками исследования отмечался некоторый сдвиг гистограмм влево.

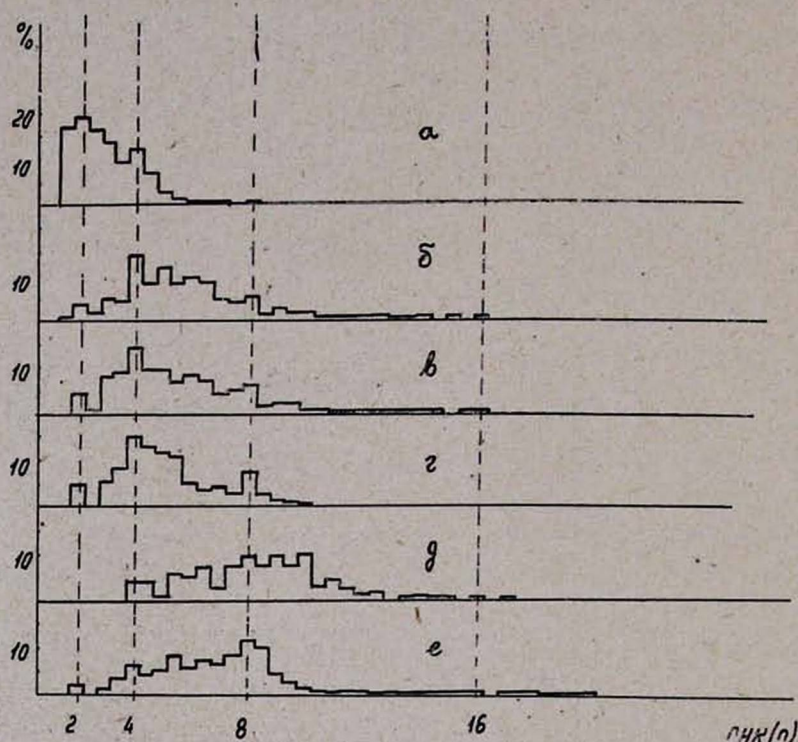


Рис. 2. Распределение ядер мышечных волокон аурикулярной мышцы сердца человека по классам плоидности при митральном стенозе:

а) норма	355 ядер—4 случая;
б) срок заболевания до 1 года	214 ядер—4;
в) 1—2 года	414 ядер—8;
г) 3—6 лет	212 ядер—4;
д) 7—9 лет	256 ядер—4;
е) 10 лет	364 ядра—7.

В миокарде ушек предсердий при давности заболевания 7—9 лет отмечалось почти полное выпадение диплоидного класса и резкое снижение числа тетраплоидных ядер (рис. 2, табл. 1).

Одновременно число ядер с октоплоидным количеством ДНК возрастало до 70—75%, а гипердиплоидных и 16п ядер увеличивалось до 15% популяции.

При давности заболевания 10 и более лет сравнительно с предыдущей стадией в ядерной популяции аурикулярных мышц происходило некоторое перераспределение классов плоидности. Доля 16п ядер в по-

пуляции уменьшалась за счет появления диплоидного и возрастания тетраплоидного класса (рис. 2е).

Полученные данные показывают, что в аурикулярной мышце сердца

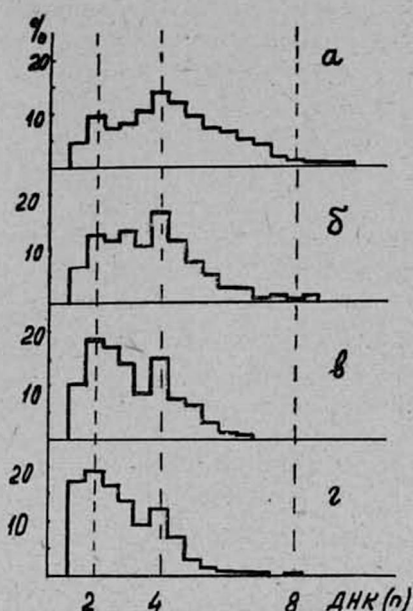


Рис. 3. Распределение ядер мышечных волокон левого желудочка сердца человека по классам плоидности при пороках:

- | | |
|---------------------------------------|-------------|
| а) норма | 377 ядер—4; |
| б) митрально-аортальный стеноз | 314 ядер—4; |
| в) дефект межжелудочковой перегородки | 320 ядер—3; |
| г) тетрада Фалло | 295 ядер—4. |

человека, как и у крыс [8, 25, 26], при компенсаторной гиперфункции происходит выраженная полиплоидизация ядер мышечных клеток.

В противоположность аурикулярной мышце, в гипертрофированной желудочковой мускулатуре сердца человека нам не удалось выявить прогрессирующей полиплоидизации мышечных ядер. Так, у больных с комбинированным митрально-аортальным стенозом, по сравнению с нормой, возрастание числа ядер с полиплоидным количеством ДНК не обнаружено. Наоборот, χ^2 выявил достоверное снижение доли гиперплоидных, тетраплоидных ядер и почти полное отсутствие октоплоидных (рис. 3б, табл. 1). Достоверное уменьшение числа ядер с гипердиплоидным количеством ДНК в ядерной популяции желудочковой мускулатуры отмечалось также в миокарде детей 10—11-летнего возраста, у которых был установлен посмертный диагноз—дефект межжелудочковой перегородки (рис. 3е). Аналогичное наблюдалось в желудочковом миокарде детей при тетраде Фалло (рис. 3г).

Такое снижение может быть обусловлено либо избирательной гибелью полиплоидных ядер, либо их делением. Первое предположение менее вероятно, так как в литературе имеются сообщения о большей жизнеспособности полиплоидных ядер сравнительно с диплоидными [1, 2, 5]. Предположение о возможном делении ядер связано с некоторой трудностью, так как на исследуемых препаратах нам не удалось выявить митотических фигур. Однако можно допустить, что как при врожденных, так и при приобретенных пороках сердца митотическое деление ядер осуществлялось на более ранних стадиях заболевания. В частности, объясняя причину снижения числа полиплоидных ядер при врожденных пороках сердца, можно предположить, что компенсаторная гиперфункция, сопровождающая кардиогенез, в отличие от нормального кардиогенеза, могла привести к систематическому выходу ядер из цикла репродукции в периоде G_1 .

Гораздо труднее интерпретировать данные, полученные при приобретенных пороках сердца. Однако наряду с предположением о предстоящем митотическом делении нельзя исключить также и амитотическое деление или же продольное и поперечное расщепление ядер, отмеченное Линдбахом [18, 19]. На возможное деление мышечных клеток в процессе развития гипертрофии левого желудочка сердца указывают также ряд других авторов [13, 15--17, 22].

Если деление полиплоидных ядер в процессе компенсаторной гиперфункции сердца действительно имеет место, то оно должно существенно облегчить возросший синтез специфических белков, так как показано, что 2 диплоидных ядра в функциональном отношении более полноценны, чем одно тетраплоидное ядро [3, 5].

В целом проведенный цитофотометрический анализ не выявил каких-либо видовых различий в поведении генетического аппарата миокардиальных клеток сердца человека сравнительно с миокардом крыс. На аутосинтетическую активность миокардиальных клеток не оказывают влияния также различные этиопатогенетические условия.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 2/XI 1972 г.

Г. 7. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Վ. Օ. ՄԻՐԱԿՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿՈՐԻՋՆԵՐՈՒՄ ԴՆԹ-ի ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՈՐՈՇ ԱՐԱՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ՑԻՏՈՖՈՏՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մարդու սրտի մկանային կորիզների պոպուլյացիան ներկայացված է կորիզներով, որոնք պարունակում են դիպլոիդ, տետրապլոիդ և օկտոպլոիդ ԴՆԹ-ի քանակություն: Չախ փորոքի մկանում հայտնաբերված են առավելագույն քանակությամբ պոլիպլոիդ կորիզներ: Նախափորոքային մկանում միտրալ բացվածքի նեղացման դեպքում տեղի է ունենում կորիզների արտահայտված պոլիպլոիդիզացիա: Կոմբինացված միտրալ-աորտալ բացվածքի նեղացումի, միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի և տետրադա Ֆալլոի դեպքերում փորոքային մկանների կորիզների պոպուլյացիայում պոլիպլոիդ կորիզների թիվը նվազում է:

D. G. PETROSIAN, V. O. MIRAKIAN

STUDY OF DNA CONTENTS IN NUCLEI OF MYOCARDIUM IN WEALTHY PEOPLE IN PATIENTS WITH SOME HEART LESIONS (CYTOPHOTOMETRIC ANALYSIS)

Summary

The observation denotes that in combined aorto-mitral stenosis, in ventricular septal defect and Fallot's tetrad the contents of polyploid nuclei is lowered in the population of ventricular muscle.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский В. Я. Журн. общ. биол., 1964, 25, 1. 2. Бродский В. Я. Успехи соврем. биол., 1964, 58, 3 (6).
3. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., 1966.
4. Ерохина И. Л. Автореф. канд. дисс., 1971.
5. Куц А. А. Автореф. канд. дисс., 1966.
6. Миракян В. О. Биол. журн. Армении, 1967, 12.
7. Миракян В. О. и Румянцев П. П. Цитология, 1968, 10.
8. Миракян В. О. Автореф. канд. дисс., 1969.
9. Розанов Ю. М. и Селиванова Г. В. Цитология, 1968, 10.
10. Румянцев П. П. Folia Histochem, Cytochem, 1963, 1.
11. Румянцев П. П. и Соколовская И. П. В сб.: «Исследов. клеточных циклов и метаболизма нуклеиновых кислот при дифференциации клеток», М.—Л., 1964.
12. Румянцев П. П., Алехина Г. А., Меерсон Ф. З. Цитология, 1967, 9.
13. Саркисов Д. С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. Л., 1966.
14. Чернух А. М., Александров П. Н., Алехина Г. М., Пиенникова М. Г., Меерсон Ф. З. Докл. АН СССР, 1968, 178.
15. Foster, 1856. Цитировано по Саркисову Д. С. и соавтор. 1966.
16. Henschel. Virch. Arch. 1952, 321.
17. Kompman et al. Arch. pathol. 1966, 82.
18. Linzbach. Z. Kreislaufforsch, 1952, 41.
19. Linzbach. In Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Berlin, 1955.
20. Mac Manon. Amer. J. diseases childr, 1938, 55.
21. Morkin a Ashford. J. cell biol., 1967, 35.
22. Orth. 1887. Цитировано по Саркисову Д. С. и соавт. 1966.
23. Rummyantsev P. P. Trans II Intern. Congr. histo-and-cytochemistry (Frankfurt Main) 16—21 Aug. 1964.
24. Rummyantsev P. P. Folia histochem. et cytochem, 1966, 4.
25. Rummyantsev P. P. and Miraklan V. O. Experientia, 1968, 24.
26. Rummyantsev P. P. Experientia. 1970, 26.

А. Г. МОЖАЙЦЕВА, А. К. МУЛАТОВА, О. Н. КОБЗАРЬ, Н. П. КАЛИТОВСКАЯ

АКТИВНОСТЬ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗЫ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Острое нарушение коронарного кровообращения и сопутствующая ему гипоксия вызывают глубокие сдвиги в тканевом метаболизме миокарда.

Однако вопрос о сдвигах в активности окислительно-восстановительных ферментов при инфаркте миокарда у человека освещен в литературе мало, а гистохимические исследования, посвященные определению при этом заболевании активности аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы), вообще единичны.

Учитывая это, мы попытались определить активность аденозинтрифосфатазы в тканях сердечной мышцы у лиц, умерших в различные периоды острого инфаркта миокарда (от 4 час. до 8 недель).

Материал и методика исследования. Исследовался миокард 10 мужчин и 5 женщин в возрасте от 45 до 78 лет, умерших от коронарной недостаточности. Ишемические и некротические очаги локализовались преимущественно в передней и задней стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке. В качестве контроля исследованы аналогичные зоны сердечной мышцы 2 лиц, погибших от несчастного случая. Аутопсия производилась через 6—16, реже—20 час. после смерти.

Для морфологического изучения использовались микропрепараты, окрашенные гематоксилин-эозином.

Гистохимическое выявление активности фермента—аденозинтрифосфатазы в тканевых срезах (проведенных в криостате) осуществлялось по методу Падикюла и Германа [10]. Интенсивность окраски определялась визуально по ++++ системе. Высокая активность фермента соответствует (+++++), повышенная — (++++), умеренная (++++), низкая (+ или +—).

Результаты исследования и их обсуждение. В срезах миокарда, взятых в качестве нормы, мышечные волокна имели типичное строение с сохранной продольной и поперечной исчерченностью. Наиболее высокая активность АТФ-азы (++++) определялась в стенке сосудов. В темных мышечных дисках, а также в перемышках активность фермента соответствовала ++.

В миокарде умерших от острой коронарной недостаточности в первые 4—18 часов выявлялись сдвиги, характерные для ишемии. Внутренняя структура мышечного волокна стерта. Ядра слабо воспринимали окраску, находились в состоянии набухания.

В ишемических очагах активность АТФ-азы была выражена очень неравномерно. В стенках большинства мелких сосудов активность фермента была значительно снижена и лишь в относительно небольшой час-

ти артериол и капилляров она сохранялась на достаточно высоком уровне (++).

На обширных участках структура поперечной исчерченности в мышечных волокнах была едва заметна (+—) или совсем не выявлялась. Такие волокна контурировались только слабо окрашенной (+) сарколеммой. В отдельных волокнах выявлялись крупные глыбки формаза с просветлением в центре. Активность АТФ-азы в перемышках была едва уловима или вообще не определялась.

В миокарде умерших с первых по седьмые сутки заболевания инфарктом при окраске гематоксилин-эозином отчетливо выявлялись крупные или мелкие участки некроза с зонами кровоизлияний и лейкоцитарной инфильтрацией.

В очагах сформировавшегося некроза активность АТФ-азы не определялась, как и в сосудах, и в остатках замурованных мышечных волокон. Во всех тканевых структурах, граничащих с ишемией и некрозом, наблюдалось снижение активности АТФ-азы (рис. 1).

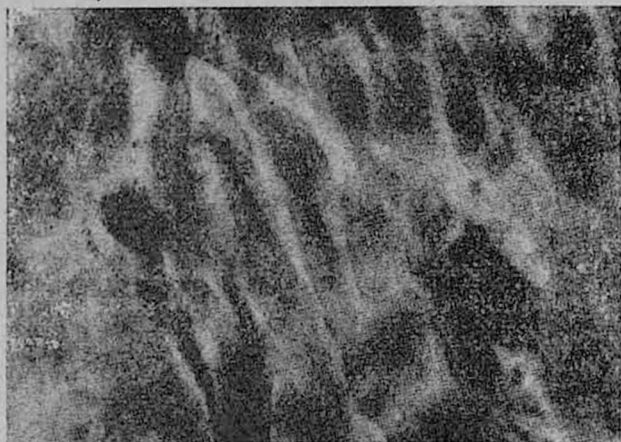


Рис. 1. Понижение активности АТФ-азы в большинстве мышечных волокон (граничащий с некрозом участок). Окраска по Падикуну и Герману. Увеличение: ок. 7, об. 40.

При морфологическом изучении миокарда умерших в конце первой недели и в более отдаленные сроки заболевания выявлялись четкие признаки организации некротического очага. Здесь была видна как молодая грануляционная ткань, так и дифференцированные соединительнотканые рубцы.

В стенках капилляров и в большинстве мышечных волокон пораженных участков активность АТФ-азы была низкой (+—). Однако в отдельных группах артериол и артерий мелкого калибра активность ее была близка к норме или даже повышена. В мышечных волокнах, а также в молодой соединительной ткани, расположенной вокруг таких сосу-



дов, ферментативная активность определялась более отчетливо, но интенсивность окраски не превышала + или ++. Содержание фермента в старых рубцах было незначительным.

В граничащих с некрозом областях наблюдалось значительное повышение АТФ-азной активности в тканевых элементах (рис. 2, 3). По-видимому, это может рассматриваться как компенсаторная реакция, возникающая в ответ на выключение из сократительного акта какого-либо участка сердечной мышцы.



Рис. 2. Повышение активности АТФ-азы в сосудах граничащей с некрозом зоны. Окраска по методу Падикула и Гермача. Увеличение: ок. 7, об. 40.

Полученные нами данные свидетельствуют о значительных изменениях АТФ-азной активности в различные периоды течения инфаркта миокарда. Причем подобные ферментативные сдвиги наблюдались и



Рис. 3. Повышение АТФ-азы в нервах и сосудах (граничащая зона). Окраска по методу Падикула и Германа. Увеличение: ок. 7, об. 20.

другими авторами, изучавшими при этом заболевании динамику активности окислительно-восстановительных энзимов [1—4, 6—8].

Полное исчезновение АТФ-азы из очагов некроза и резкое снижение ее активности в первые дни заболевания в прилежащих к некрозу зонах является одним из признаков, указывающих на глубокие нарушения биоэнергетических процессов в сердечной мышце в остром периоде инфаркта. Вполне естественно предположить, что на этом фоне могут легко возникнуть нарушения сократительной функции миокарда и, следовательно, развиться сердечная недостаточность.

Начиная с 7—10-го дня заболевания, когда в граничащих и более удаленных от некроза зонах значительно возрастает активность ферментов, угроза развития сердечной недостаточности, нам кажется, уменьшается.

Таким образом, результаты наших гистохимических исследований миокарда подтверждают наблюдения врачей-клиницистов о наибольшей частоте развития сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда именно в первые 3—5 дней заболевания.

Государственный медицинский ин-т,

2-я город. больница, г. Ростов

Поступило 2/X 1971 г.

Ա. Գ. ՄՈԺԱՅՅԵՎԱ, Ա. Կ. ՄՈՒԼԱՏՈՎԱ, Օ. Ն. ԿՈԲԶԱՐ, Ն. Պ. ԿԱԼԻՏՈՎՍԿԱՅԱ

ԱՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԱԴԵՆՈՏՐԻՖՈՍՖԱՏԱՑԱԶՈՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ սրտամկանի իշեմիկ և նեկրոտիկ վիճակում ԱՏՖ խիստ նվազում է կամ լրիվ անհետանում է։ Այդ տեղաշարժերը սուր ինֆարկտի ժամանակ վկայում են սրտամկանում բիոէներգետիկ երևույթների խանգարման մասին։

A. G. MOZHAJZSEVA, A. K. MOULATOVA, O. N. KOBZAR,
N. P. KALITOVSKAYA

THE ACTIVITY OF ADENOSETRIPHOSPHOTASE IN MYOCARDIUM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The data obtained show that in ischemic and necrotic mid of myocardium the ATPH-ase is abruptly lowered or completely disappeared. The changes during acute myocardial infarction testify the disturbances of biological process in myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А. К. Гистохимия кислой и щелочной фосфатаз человека в норме и патологии.
2. Данилова К. М., Клибанер М. И., Баранов В. Н. Архив патол., 1971, 1, 29—35.
3. Горнак К. А., Лушников Е. Ф. Архив патол. 1963, 1, 14—24.
4. Лушников Е. Ф. Архив патол., 1962, 2, 55—62.
5. Митин К. С. Архив патол., 1965, 1, 40—47.
6. Рапопорт Я. Л., Князева Г. Д., Державец Л. Х. Грудн. хирургия, 1963, 6, 52—55.
7. Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.
8. Kaufman N., Gavan T., Hill R. Arch. Path., 1959, 67, 482.
9. Nachlas M., Shnitka T. Am. J. Path., 1963, 42, 379.
10. Padykula H. A., Herman E. Цит. по Э. Пирс "Гистохимия". И. Л., М., 1962.

В. И. МАСЛЮК, В. И. МАКОЛКИН, В. П. ЛИТВИНЦЕВ

ПРИМЕНЕНИЕ ОРОТОВОЙ КИСЛОТЫ И ВИТАМИНА В₁₂ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В заключительной стадии процесса «гиперфункция—липертрофия—недостаточность сердца» — стадии изнашивания угнетение синтеза основных функционирующих белковых структур миокарда становится общей причиной как нарушения преобразования энергии митохондриями, так и механизма мышечного сокращения, осуществляемого миофибриллами [7, 8, 10]. В связи с этим в клинической практике применяются, наряду с сердечными гликозидами, вещества, активирующие синтез белка и энергообразование [5, 9, 16].

Целью данной работы явилось изучение эффективности комбинации оротовой кислоты и витамина В₁₂ с сердечными гликозидами для лечения больных с недостаточностью кровообращения, развившейся в результате ревматических пороков сердца. Для оценки лечения, наряду с учетом клинического эффекта, использовался метод разведения индикатора с целью определения гемодинамических показателей.

Материал и метод. Обследовано 54 больных в возрасте от 15 до 55 лет, страдающих ревматическими комбинированными митральными пороками сердца. Больные были разделены на 2 группы. Помимо сердечных гликозидов, мочегонных и антиревматических средств, которые получали 30 больных I группы (контрольная), 24 больных II группы получали в течение 30 дней оротат калия по 2,0 в сутки или оротовую кислоту по 1,0—1,5 в сутки вместе с витамином В₁₂ по 200 γ в/м ежедневно. Эффективность лечения оценивалась в каждой группе отдельно для больных со II А и II Б—III стадиями недостаточности кровообращения (по классификации Ланга—Стражеско—Василенко). В I группе недостаточность кровообращения II А стадии была у 10 больных, у 5 из них с мерцательной аритмией; II Б—III стадия была у 20 больных, причем у 17 с мерцательной аритмией. Во II группе у 9 больных была II А стадия недостаточности кровообращения, с мерцательной аритмией у 4; II Б—III стадия у 15 больных, из них у 11 с мерцательной аритмией.

Клинический эффект оценивался по 4-балльной системе: при хорошем терапевтическом эффекте достигалось значительное уменьшение или исчезновение застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения; при удовлетворительном эффекте отмечалось уменьшение застойных явлений; при слабом отмечалось лишь незначительное объективное улучшение состояния, без каких-либо объективных сдвигов.

Запись кривых разведения индикатора (голубая Эванса) производилась на аппарате отечественного производства РРКМ-01. Вычислялись минутный объем сердца, масса циркулирующей крови, отношение МЦК/МО [3], скорость кровотока на участке «рука-ухо». Венозное давление измерялось водным флеботонометром. Определение гемодинамических показателей производилось до и после курса лечения. Результаты исследования были обработаны методом вариационной статистики с вычислением

средней разности показателей в каждой группе и вероятности различия между I и II группами больных.

Результаты и обсуждение. В процессе лечения изменения минутного объема (МО) в большинстве случаев соответствовали изменениям массы циркулирующей крови (МЦК): в I группе у 21 больного (70%), а во II группе у 13 больных (55%) при понижении МЦК он уменьшался, а при повышении МЦК увеличивался. В I группе у 6 (20%), а во II—у 7 (29%) больных отмечались изменения лишь одной из величин, и только у 3 (10%) больных I группы и 4 (16%) больных II группы изменения этих показателей были разнонаправленными. Изменения других гемодинамических показателей, существенных для представления об изменении функционального состояния сердечно-сосудистой системы [2, 12], отношение МЦК/МО, венозное давление, скорость кровотока были более выраженными в обеих группах больных, но у больных, получавших комплексное лечение, их динамика была лучше.

Результаты лечения были различными у больных со II А и II Б—III стадиями недостаточности кровообращения. Клинический эффект лечения у больных со II А стадией недостаточности кровообращения в I и II группах был приблизительно одинаковым (табл. 1).

Таблица 1
Эффективность лечения у больных со II А стадией недостаточности кровообращения

Клинический эффект	I группа	II группа
Хороший	4	6
Удовлетворительный	5	2
Слабый	1	1
Без эффекта	—	—
В среднем	3,3	3,55
Количество больных в каждой группе	10	9

У этих же больных в обеих группах отмечалось улучшение гемодинамических показателей (табл. 2 и 3): статистически достоверное увеличение минутного объема, уменьшение отношения МЦК/МО, снижение венозного давления, увеличение скорости кровотока, однако вероятность различия между I и II группами больных была статистически недостоверна.

Таблица 2
Гемодинамические показатели больных I группы с II А стадией недостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели	До лечения	После лечения	M ₁	± m	P
	М	М			
Минутный объем, л/мин	5,16	6,15	0,99	0,31	<0,02
Масса циркулирующей крови, л	5,80	5,57	0,23	0,20	>0,1
Отношение МЦК/МО	1,17	0,96	0,21	0,045	<0,01
Венозное давление, мм водн. ст.	172	135	37	10,9	<0,05
Скорость кровотока, сек.	20,4	16,7	3,7	0,62	<0,01

Примечание: М—среднее арифметическое; M₁—средняя разность, m—средняя ошибка; P—вероятность различия. Статистические показатели для табл. 2—6.

Совсем иные данные получены при сравнении двух групп больных с недостаточностью кровообращения IIБ—III стадий. Если в I группе хороший эффект получен у 3 больных, удовлетворительный—у 8, слабый—у 6, лечение было неэффективным у 3 больных и средний балл в группе был 2,55, то в группе больных, получавших комплексное лечение, хороший эффект отмечен у 8, удовлетворительный у 6 и слабый у 1 больного, со средним баллом в группе 3,46 (табл. 4).

Таблица 3

Гемодинамические показатели больных II группы со II А стадией недостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели	До лечения	После лечения	M_1	$\pm m$	P	P_1
	М	М				
Минутный объем, л/мин	5,27	6,10	0,83	0,33	<0,05	<0,7
Масса циркулирующей крови, л	5,76	5,48	0,28	0,20	>0,1	
Отношение МЦК/МО	1,19	0,91	0,28	0,063	<0,05	<0,5
Венозное давление, мм водн. ст.	174	135	39	16,4	<0,05	
Скорость кровотока, сек	18,0	14,3	3,7	0,86	<0,01	>0,9

Примечание: Здесь и в табл. 6: P_1 —вероятность различия с первой группой больных по средней разности показателей.

Таблица 4

Эффективность лечения у больных со II Б—III стадией недостаточности кровообращения

Клинический эффект	I группа	II группа
Хороший	3	8
Удовлетворительный	8	6
Слабый	6	1
Без эффекта	3	—
В среднем	2,55	3,46
Количество больных в группе	20	15

Данные, полученные при исследовании гемодинамических показателей до и после лечения у больных этих двух групп, представлены в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Гемодинамические показатели больных I группы со II Б—III стадиями недостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели	До лечения	После лечения	M_1	$\pm m$	P
	М	М			
Минутный объем, л/мин	3,44	3,84	0,40	0,15	<0,05
Масса циркулирующей крови, л	6,18	5,90	0,28	0,26	<0,3
Отношение МЦК/МО	1,93	1,64	0,29	0,04	<0,01
Венозное давление, мм водн. ст.	203,3	163,8	39,5	5,5	<0,01
Скорость кровотока, сек	28,0	24,6	3,4	0,59	<0,01

В обеих группах отмечалось улучшение гемодинамических показателей. Однако средняя разность показателей была больше во II группе и вероятность различия между I и II группами была статистически достоверной, что свидетельствует о существенном улучшении сократительной способности миокарда и функционального состояния сердечно-

Таблица 6

Гемодинамические показатели больных II группы со II Б—III стадиями недостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели	До лечения	После лечения	M ₁	±m	P	P ₁
	М	М				
Минутный объем, л/мин	3,7	4,7	1,0	0,23	<0,01	<0,05
Масса циркулирующей крови, л	6,65	6,0	0,65	0,25	<0,05	<0,05
Отношение МЦК/МО	1,45	1,28	0,57	0,085	<0,01	<0,01
Венозное давление, мм водн. ст.	208,8	117	61,8	8,2	<0,01	<0,05
Скорость кровотока, сек	28,8	20,8	8,0	1,21	<0,01	<0,01

сосудистой системы у больных при комбинированном лечении сердечными гликозидами и препаратами, активизирующими синтез белка. По-видимому, полученный эффект от применения этих препаратов при II Б—III стадиях недостаточности кровообращения объясняется тем, что эти стадии в большей мере, чем II А стадия, соответствуют поздней стадии хронической недостаточности гипертрофированного сердца—стадии изнашивания, при которой существенно угнетается синтез основных функционирующих белковых структур миокарда. В связи с этим следует рекомендовать применение указанных препаратов в комплексном лечении сердечной недостаточности.

1 ММИ им. И. М. Сеченова

Поступило 25/IX 1971 г.

д. б. ՄԱՍԼՈՒԿ, Վ. Ի. ՄԱԿՈԼԿԻՆ, Վ. Պ. ԼԻՏՎԻՆՏՍԵՎ

**ՕՐՈՏԱԹՔՎԻ ԵՎ ՎԻՏԱՄԻՆ B₁₂ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿ
ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՈՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա. մ. փ. ռ. լ. Վ

Սրտի ռևմատիկ արատներով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության անբավարարության ուղևորակներում նկատված է սիրտ-անոթային սխտեմի ֆունկցիոնալ վիճակի նկատելի բարելավում, արտադին գլխուղղվածություն, օրոտաթթվով և վիտամին B₁₂-ով կոմպլեքսային բուժման ցամաքակ:

V. I. MASLUK, V. I. MAKOLKIN, V. P. LITVINTSEV

**THE USE OF OROTAT ACID AND VITAMIN B₁₂ IN THE
COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC HEART INSUFFICIENCY**

S u m m a r y

It is revealed certain improvements of functional state of cardiovascular system in patients with rheumatic heart defects in the late states of insufficiency of circulation by the use of complex treatment by heart glucosides with acid and vitamin B₁₂.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд М. Б. Дисс. канд., М., 1968.
2. Горбаченков А. А. и др. Кардиология, 1969, 8, 9.
3. Каменкер С. М. Кардиология, 1962, 2, 72.
4. Клыков М. В. Терапевт. архив, 1966, 12, 57.
5. Клыков М. В. Кардиология, 1969, 5, 72.
6. Маслюк В. И. В кн.: «Применение электроники в химии и диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма при сердечной недостаточности». М., 1966, 164.
7. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. М., 1968.
8. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., Погосян Л. А. В кн.: «Проблемы кардиологии». М., 1967, 262.
9. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., Погосян Л. А., Маслюк В. И., Клыков Н. В. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов. Л., 1968.
10. Микунис Р. И., Морозова Р. З. Кардиология, 1970, 11, 102.
11. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии, М., 1965.
12. Сидоренко Б. А. Диссерт. канд., М., 1967.

П. Н. МАЗАЕВ, Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, М. В. ДАНИЛОВ, С. Я. БЕРДИКЯН,
Н. С. НИКИТАЕВ

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВОРОТНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Для оценки нарушений портального кровообращения в клинической практике наиболее широкое распространение получили такие методы, как контрастная спленопортография, измерение скорости портального кровотока и определение давления в различных сегментах портальной системы путем спленоманометрии или измерения «печеночно-капиллярного» окклюзионного давления. Однако, как правило, эти исследования производят у одного и того же больного в разное время при различном исходном состоянии пациента. Этим отчасти и объясняются имеющиеся в литературе противоречия между данными отдельных измерений.

В литературе до сих пор нет твердого мнения по вопросу, насколько точно спленоманометрия и определение «печеночно-капиллярного» давления отражают истинную величину давления в портальной венозной системе и насколько совпадают данные этих методов. Лишь некоторые исследователи измеряли внутриселезеночное и «окклюзионное» портальное давление одновременно [4].

Нами предложена методика измерения внутриселезеночного и «печеночно-капиллярного» давления одновременно с помощью одного и того же электроманометра при постоянном усилении и последовательной записи кривых на одной ленте. Полученные кривые позволяют не только точно определить абсолютную величину давления в этих двух отрезках воротной системы, но и подсчитать градиент между величинами полученных показателей.

Внедрение в практику рентгенологических методов контрастной портографии и, прежде всего, спленопортографии [3, 5, 6] дает возможность при портальной гипертензии выявить уровень блокады воротного кровотока, оценить выраженность и направление коллатералей, определить диаметры селезеночной и воротной вен, обнаружить индивидуальные особенности сосудистой рентгеноанатомии. По нашему опыту, наиболее полно все этапы спленопортограммы могут быть зафиксированы при рентгенокиносъемке. Мы считаем целесообразным сочетать спленопортографию со спленоманометрией, что позволяет отказаться от повторных пункций селезенки и ускоряет процесс обследования больного.

Наконец, ценную информацию о состоянии воротного кровообращения дает прямое измерение скорости портального кровотока. Нами в

1967 г. был предложен и разработан принципиально новый прямой метод определения скорости портального кровотока. Метод основан на принципе использования платино-водородного электрода и состоит в регистрации в крови печеночных вен кривой разведения индикатора (аскорбиновой кислоты), введенного внутриселезеночно (рис. 2). Опреде-

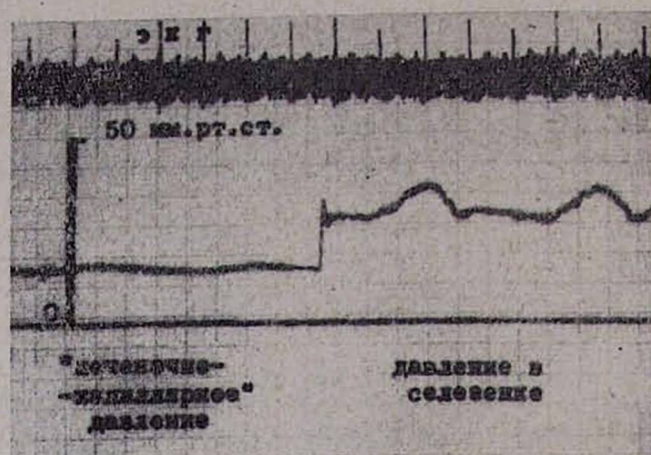


Рис. 1. Кривые давления, зарегистрированные одновременно в разных участках портальной системы. а) градиент указывает на наличие подпеченочного блока (тромбоз воротной вены).

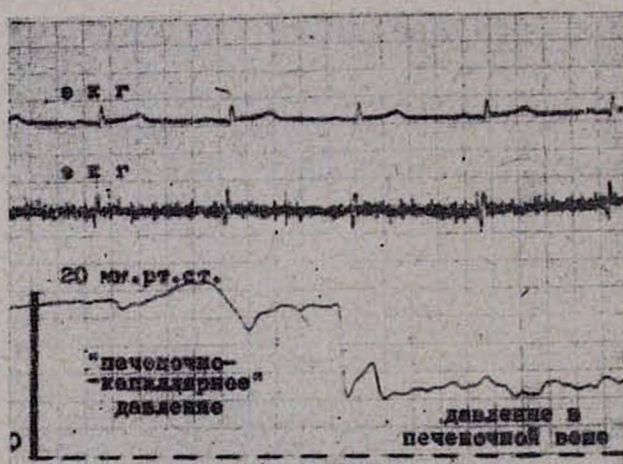


Рис. 16. Градиент между давлением «печеночно-капиллярным» и в печеночной вене указывает на наличие внутрипеченочного блока (цирроз печени).

ление скорости портального кровотока проводится одновременно с портоманометрией и спленопортографией.

Методика комплексного одномоментного исследования портального кровообращения включает: а) катетеризацию печеночных вен и измере-

ние «печеночно-капиллярного» и печеночно-венозного давления; б) спленоманометрию; в) измерение скорости и определение динамики портального кровотока с помощью платино-водородного электрода; г) спленопортографию с использованием электронно-оптического преобразователя и рентгенокиносъемкой.

Исследования проводятся по следующей схеме.

В бедренную вену по Сельдингеру вводят соединенный с электроманометром катетер с отверстием и платиновым электродом на конце. Измеряют давление в нижней полой вене, одной из печеночных вен и окклюзионное «печеночно-капиллярное» давление. Производят пункцию селезенки, иглу также соединяют с манометром и поочередно несколько

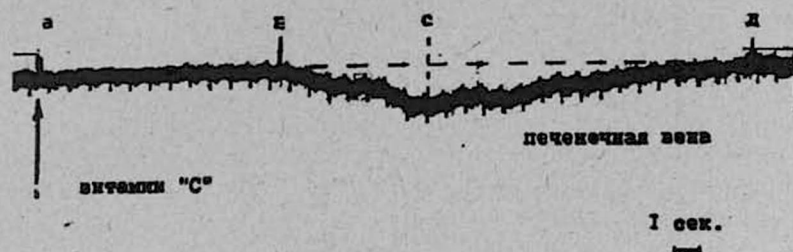


Рис. 2. Кривая разведения аскорбиновой кислоты, зарегистрированная у больного циррозом печени.

Временные интервалы:

- ав — время появления индикатора в печеночной вене;
- вс — время нарастания максимума концентрации индикатора;
- сд — время выведения индикатора.

раз производят запись кривых печеночно-капиллярного и внутриселезеночного портального давления. Далее конец зонда устанавливают в нижней полой вене у устья печеночных вен. Измеряют скорость портального кровотока и вводят в селезенку индикатор—4 мл 5% аскорбиновой кислоты. Последняя, проходя систему воротной вены печеночных капилляров, достигает печеночных вен и вызывает изменение потенциала платино-водородного электрода, что фиксируется электрокардиографом в виде кривой разведения индикатора. Таким образом, измеряется как время пробега крови по портальной системе, так и скорость эвакуации индикатора из сосудов системы воротной вены.

В заключение производят спленопортографию.

Указанная методика комплексного исследования портального кровообращения была применена нами в клинике у 8 больных (табл. 1).

В ходе одномоментного исследования комплекса показателей печеночной гемодинамики удалось провести ряд весьма важных наблюдений. Это, прежде всего, касается соотношения «печеночно-капиллярного» и внутриселезеночного давления как показателей венозного портального давления. Большинство авторов считают, что указанные показатели одинаково достоверно отражают давление в портальной системе в нормальных условиях, а при внутрипеченочной блокаде портального

кровообращения они приблизительно равны. Однако при проведении одномоментной записи «окклюзионного» и внутриселезеночного давления оказалось, что эти показатели не идентичны. Так, у больного раком желудка, у которого проходимость спленопортального ствола не была нарушена, внутриселезеночное давление на 2,5 мм рт. ст. превышало окклюзионное. При циррозе печени, осложнившемся внутрипеченочной блокадой портального кровообращения, обнаруживалось закономерное повышение как «печеночно-капиллярного», так и внутриселезеночного давления, однако величина последнего во всех случаях превышала первое на 2—7,5 мм рт. ст. При внепеченочном портальном блоке на почве окклюзии воротной вены значительно повышалось внутриселезеночное давление при нормальном окклюзионном, что создавало высокий градиент между этими двумя показателями. Наконец, у больного со смешанным блоком портальной системы (цирроз печени, тромбоз воротной вены) хотя окклюзионное давление и было значительно повышено, но внутриселезеночное почти вдвое превосходило его. Таким образом, изменения как внутриселезеночного, так и окклюзионного «печеночно-капиллярного» давления в общем отражают изменения портального венозного давления в периферическом и центральном отрезках воротной системы. Вместе с тем, как при отсутствии портальной гипертензии, так и при внутрипеченочной форме последней давление в селезенке всегда несколько превышало давление в разветвлениях печеночной вены. Значительное увеличение этого градиента свидетельствует о возникновении препятствия кровотоку на протяжении воротной или селезеночной вен и имеет, несомненно, диагностическое значение.

Анализ кривых разведения внутриселезеночно введенной аскорбиновой кислоты в крови печеночных вен показал, что время кровотока от селезенки до печеночных вен при внутрипеченочном блоке портального кровообращения составляло от 2,6 до 10 сек. У больной с внепеченочной портальной блокадой время портального кровотока было 11,5 сек., а у больного, не имевшего портальной гипертензии, — 19,8 сек. При сопоставлении полученных данных с тяжестью клинических проявлений при циррозе печени оказалось, что в наиболее тяжелых случаях заболевания время портального кровотока было наименьшим. Эти факты, на первый взгляд, неожиданны, поскольку противоречат общепринятому мнению о замедлении кровотока в воротной системе при портальной гипертензии. Однако это противоречие сразу же исчезает, если предположить, что описанный феномен связан с развитием прямых внутрипеченочных анастомозов между разветвлениями воротной и печеночных вен и сбросом крови из воротной системы через эти соустья. Образование этих, равно как и других видов портальных анастомозов, является характерным именно для тяжелых форм цирроза печени.

Просмотр полученных киноспленопортограмм (рис. 3), а также наблюдение на экране телевизора за прохождением контрастного вещества позволяло нам наблюдать все фазы заполнения спленопортального ствола и внутрипеченочных сосудов и эвакуации контрастного вещества.

Применяемая методика особенно эффективна при изучении состояния окольного кровообращения при портальной гипертензии, направления, диаметра и числа коллатералей, степени включения в число последних вен желудка и пищевода. При этом удалось выявить, что число и протяженность видимых на экране и рентгенограмме коллатеральных сосудов находятся в прямой зависимости от скорости и давления введения контрастного вещества в пульпу селезенки. Этот факт, по нашему мнению, является свидетельством функциональной неполноценности и

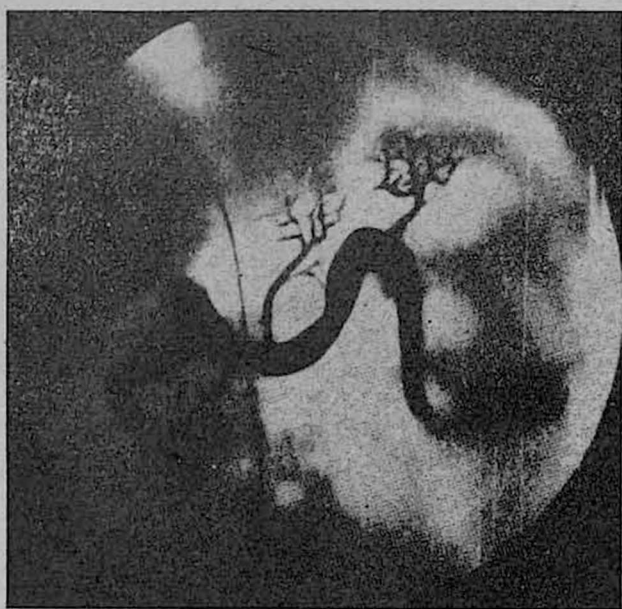


Рис. 3. Кадр из серии кинопленопортограммы больной Е. О. А., страдающей тромбозом воротной вены.

недостаточности спонтанных портакавальных соустьев для разгрузки портальной системы, поскольку они, видимо, включаются лишь при значительном повышении давления в системе воротной вены. Отсюда можно также заключить, что переполнение кровью вен пищевода и желудка, являющихся естественными портакавальными связями, с последующим пищеводно-желудочным кровотечением возникает именно тогда, когда в силу тех или иных причин значительно повышается портальное давление.

В ы в о д ы

1. Предложенная методика комплексного одномоментного исследования портального кровообращения позволяет получить целый ряд важных диагностических сведений о наличии у больного портальной гипертензии, форме ее, локализации препятствия кровотоку в портальной системе, наличии спонтанных портакавальных соустьев. Применение данной

методики значительно сокращает время исследования, уменьшает количество тягостных для больного процедур и позволяет избежать осложнений.

2. При одновременном измерении давления крови в различных отделах портальной системы установлено, что величина внутриселезеночного давления, как правило, превышает «печеночно-капиллярное», как при отсутствии портальной гипертензии, так и при внутрипеченочном блоке. При внепеченочной блокаде портального кровообращения градиент давления между этими двумя участками воротной системы наибольший.

3. Предложенный прямой метод измерения времени портального кровотока дает истинные цифры времени прохождения индикатора от селезенки до печеночных вен и позволяет судить о наличии внутрипеченочных портальной венозных шунтов.

4. Киноспленопортография с применением электронно-оптического преобразователя позволяет получить максимальную информацию о степени проходимости сосудов воротной системы, характере освобождения ее от контрастного вещества и выраженности внепеченочного окольного кровообращения.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского АМН СССР

Поступило 28/VI 1971 г.

Պ. Ն. ՄԱԶԱԵՎ, Յ. Դ. ՎՈԼԻՆՍԿԻ, Մ. Վ. ԴԱՆԻԼՈՎ, Ս. ՅԱ. ԲԵՐԴԻԿՅԱՆ, Ն. Ս. ՆԻԿԻՏԱԵՎ

**ԴՐՈՒՆՔԱՅԻՆ ԵՐԱԿԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՈՐՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ
ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպլենոգրաֆիայի, պլատինա-ջրածնային մեթոդներով և պորտալ սիստեմի տարբեր մակարդակների արյան ճնշման միաժամանակյա որոշմամբ հնարավորություն է ստեղծվում որոշել պորտալ հիպերտենզիայի առկայությունը, պորտալ բլոկի մակարդակի դիֆֆերենցումը և կոլատերալ արյան շրջանառության սիստեմի առաջացման աստիճանը:

P. N. MAZAEV, Y. D. VOLYNSKY, M. V. DANILOV, S. Y. BERDIKIAN,
N. S. NIKITAEV

**COMPLEX OBSERVATION OF INFERIOR VENA CAVA
CIRCULATION IN THE DIAGNOSIS OF PORTAL HYPERTENSION**

S u m m a r y

By the aim of splenoportographic method with the use of platinum-hydrogen method and simultaneous determination of pressure in different points of portal system the possibility of establishing the existence of portal hypertension, the differentiated level of portal block development and the degree of collateral system formation was brought to light.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Волинский Ю. Д., Данилов М. В., Бердикян С. Я. Хирургия, 1970, 4, 97.
2. Маззев П. Н., Волинский Ю. Д., Виноградов В. В., Виллош Г. Д., Данилов М. В. Матер. научн. конференции. Ташкент, 1967, 86.
3. Шишкин В. П., Маззев П. Н. Спленопортография. М., 1957.
4. Эндрис И. с соавт. Cor el vasa, 1960, 2, 1, 49.
5. Abeatcl S., Campi L. Minerva med., 1951, 42, 593.
6. Leger et al. Presse med., 1951, 69, 1230.

Е. Н. МЕШАЛКИН, Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. И. ЕВНИНА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА БЛЕДНОГО ТИПА
ДО И ПОСЛЕ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ

В литературе имеются сообщения о состоянии функциональной активности коры надпочечников при врожденных пороках сердца бледного типа [1, 2, 4, 5, 8], однако они касаются, в основном, состояния коры надпочечников в дооперационном периоде. Нам представлялось целесообразным провести сравнительную оценку некоторых показателей функциональной активности коры надпочечников до и после хирургической коррекции врожденных пороков бледного типа в зависимости от тяжести заболевания и возраста больных.

Под нашим наблюдением находились 467 больных, оперированных по поводу врожденных пороков сердца бледного типа с переполнением малого круга кровообращения (незрелый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок). Все больные были разделены на две группы: I—с нормальным давлением в системе легочной артерии; II—с гипертензией в малом круге кровообращения (давление в легочной артерии свыше 30% от давления в аорте). Давление в малом круге кровообращения измерялось в дооперационном периоде при зондировании полостей сердца и магистральных сосудов с помощью мнимографа «Etema».

По возрасту больные были разделены на следующие подгруппы: младшая (3—7 лет), средняя (8—11 лет), старшая (12—16 лет) и взрослые больные (старше 16 и до 45 лет). Исследования функционального состояния коры надпочечников проводились до операции, через 3—4 недели и в отдаленные сроки (1—6 лет) после хирургической коррекции порока. У больных с нормальным давлением в малом круге кровообращения и с умеренной легочной гипертензией производилась радикальная коррекция порока (закрытие незрелого артериального протока, ушивание дефектов перегородок в условиях умеренной гипотермии). При высокой легочной гипертензии (свыше 70% от давления в аорте) в ряде случаев выполнялись паллиативные операции (суживание артериального протока или легочной артерии, частичное ушивание дефектов).

Для характеристики функционального состояния коры надпочечников определялось содержание 11-оксикортикостероидов в плазме крови флюориметрическим методом [9] и суточная экскреция 17-оксикортикостероидов с мочой [10]. С целью выявления резервной мощности коры надпочечников проводилась нагрузка АКГГ пролонгированного действия (АКТГ-цинк-фосфат), который вводился утром однократно, внутримышечно, взрослым 40 ед., детям—из расчета 2,5 ед. на год жизни. Кровь для исследования забиралась из кубитальной вены через два часа после введения АКГГ.

Определение 11-оксикортикостероидов в плазме крови через 3—4 недели после хирургического лечения пороков сердца проведено у 244 больных и в отдаленные сроки после операции—у 223 больных. Исследование суточной экскреции 17-оксикор-

тикостероидов с мочой через 3—4 недели после хирургического лечения проведено у 309 больных, в отдаленные сроки после операции—у 125 больных. Для контроля обследованы 194 здоровых лица соответствующего возраста. Все полученные данные обработаны статистически (табл. 1, 2).

Установлено, что при врожденных пороках сердца бледного типа, не осложненных гипертензией в малом круге кровообращения, у больных младшей и средней возрастных подгрупп уровень 11-оксикортико-

Таблица 1

Базальный уровень 11-оксикортикостероидов в плазме крови и резервная мощность коры надпочечников у больных врожденными пороками сердца бледного типа до и после их хирургического лечения (мкг%)

Период обследования и возраст	Легочная гипертензия	До хирургического лечения $M \pm m$	После хирургического лечения		Контрольная группа $M \pm m$
			через 3—4 недели $M \pm m$	через 1—6 лет $M \pm m$	
Базальный уровень	3—7 лет	—	11,73 $\pm$ 0,68	11,60 $\pm$ 0,85	11,68 $\pm$ 0,81
		+	12,07 $\pm$ 0,57	11,64 $\pm$ 1,85	
	8—11 лет	—	12,15 $\pm$ 0,55	12,25 $\pm$ 0,82	12,33 $\pm$ 0,94
		+	11,03 $\pm$ 1,06	9,78 $\pm$ 1,22	
	12—16 лет	—	12,18 $\pm$ 0,72	12,69 $\pm$ 0,67	12,51 $\pm$ 0,78
		+	9,66 $\pm$ 0,86	10,72 $\pm$ 1,57	
	17—45 лет	—	12,63 $\pm$ 0,85	12,00 $\pm$ 0,69	12,88 $\pm$ 0,66
		+	9,44 $\pm$ 0,60	10,74 $\pm$ 1,03	
После нагрузки АКГГ	3—7 лет	—	32,67 $\pm$ 3,39	32,37 $\pm$ 2,22	31,08 $\pm$ 2,75
		+	24,27 $\pm$ 2,41	26,23 $\pm$ 2,45	
	8—11 лет	—	32,28 $\pm$ 2,40	34,28 $\pm$ 4,52	37,77 $\pm$ 6,36
		+	20,01 $\pm$ 3,33	22,65 $\pm$ 3,14	
	12—16 лет	—	26,36 $\pm$ 1,36	32,81 $\pm$ 2,13	44,59 $\pm$ 3,65
		+	19,74 $\pm$ 2,19	24,56 $\pm$ 0,76	
	17—45 лет	—	26,39 $\pm$ 2,06	30,03 $\pm$ 1,54	44,86 $\pm$ 3,04
		+	19,23 $\pm$ 1,57	27,00 $\pm$ 4,03	

стероидов в плазме крови и резервная мощность коры надпочечников остаются в пределах нормы как до, так и после операции. При неосложненном течении пороков в старшей возрастной подгруппе и у взрослых больных до операции, несмотря на нормальный базальный уровень гормонов в крови, наблюдалось достоверное снижение резервной мощнос-

ти коры надпочечников. Коррекция порока вела к заметному нарастанию резервной мощности коры надпочечников уже через 3—4 недели после операции, а в отдаленные сроки наблюдалась ее полная нормализация.

У больных младшей возрастной группы при гипертензии в малом круге кровообращения базальный уровень 11-оксикортикостероидов в плазме крови и ответная реакция на введение АКТГ как до, так и после хирургического лечения существенно не отличались от нормы. Базаль-

Таблица 2

Базальный уровень суточной экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой и резервная мощность коры надпочечников у больных врожденными пороками сердца бледного типа до и после их хирургического лечения (мг/сутки)

Период обследования и возраст		Легочная гипертензия	До хирургического лечения $M \pm m$	После хирургического лечения		Контрольная группа $M \pm m$
				3—4 недели $M \pm m$	1—6 лет $M \pm m$	
Базальный уровень	3—7 лет	—	$5,04 \pm 0,28$	$5,35 \pm 0,27$	$5,23 \pm 0,44$	$5,07 \pm 0,28$
		+	$4,14 \pm 0,29$	$4,28 \pm 0,28$	$4,82 \pm 0,63$	
	8—11 лет	—	$6,81 \pm 0,25$	$7,34 \pm 0,34$	$7,29 \pm 0,41$	$7,48 \pm 0,54$
		+	$5,22 \pm 0,39$	$5,83 \pm 0,43$	$5,89 \pm 0,65$	
	12—16 лет	—	$8,43 \pm 0,33$	$9,85 \pm 0,62$	$9,70 \pm 0,68$	$10,48 \pm 0,60$
		+	$6,01 \pm 0,33$	$7,84 \pm 0,62$	$7,86 \pm 1,62$	
	17—45 лет	—	$10,93 \pm 0,49$	$12,80 \pm 0,69$	$14,34 \pm 0,89$	$14,57 \pm 0,81$
		+	$8,82 \pm 0,39$	$9,07 \pm 0,81$	$8,92 \pm$	
После нагрузки АКТГ	3—7 лет	—	$9,83 \pm 1,34$	$14,01 \pm 1,52$	$13,75 \pm 1,77$	$14,19 \pm 1,71$
		+	$8,01 \pm 1,24$	$8,75 \pm 0,75$	$11,66 \pm 1,77$	
	8—11 лет	—	$16,29 \pm 1,75$	$20,00 \pm 1,97$	$19,00 \pm 2,70$	$21,69 \pm 4,64$
		—	$9,60 \pm 1,36$	$10,41 \pm 2,26$	$12,36 \pm 1,59$	
	12—16 лет	—	$17,17 \pm 1,43$	$20,99 \pm 2,25$	$21,54 \pm 2,63$	$35,65 \pm 3,52$
		+	$14,33 \pm 0,94$	—	$14,58 \pm 1,98$	
	17—45 лет	—	$29,33 \pm 2,28$	$33,46 \pm 4,53$	$38,75 \pm 3,97$	$54,55 \pm 3,57$
		+	$19,31 \pm 2,25$	$22,61 \pm 4,28$	$21,25 \pm$	

ный уровень 11-оксикортикостероидов в плазме крови в средней возрастной группе до операции был практически в норме; через 3—4 недели после хирургического лечения отмечено некоторое снижение этого показателя с последующей нормализацией его в отдаленные сроки. В

то же время нагрузка АКТГ выявила существенное снижение резервной мощности коры надпочечников как до хирургической коррекции порока, так и в различные сроки после операции. В старшей возрастной группе и у взрослых больных при гипертензии в малом круге кровообращения как до операции, так и после нее сохраняется достоверное снижение базального уровня 11-оксикортикостероидов в плазме крови, а также выраженное нарушение резервной мощности коры надпочечников.

У больных младшей и средней возрастных подгрупп без гипертензии в малом круге кровообращения выделение 17-ОКС было в пределах нормы как до, так и после хирургического лечения порока. Нагрузка АКТГ до операции выявила некоторое снижение резервной мощности коры надпочечников: после хирургической коррекции порока она полностью восстанавливалась. В старшей возрастной подгруппе и у взрослых больных дооперационное нарушение экскреции кортикостероидов после хирургического лечения порока полностью нормализовалось. Нагрузка АКТГ в этих группах больных показала существенное возрастание резервной мощности коры надпочечников (по сравнению с дооперационным уровнем), однако прирост экскреции 17-оксикортикостероидов после введения препарата оставался ниже, чем в контрольной группе.

При врожденных пороках сердца бледного типа, осложненных легочной гипертензией, у больных младшей возрастной группы снижение выделения 17-оксикортикостероидов и резервной мощности коры надпочечников, отмеченное до операции, в послеоперационном периоде несколько возрастало, не достигая нормального уровня. В средней и старшей возрастных подгруппах и у взрослых больных достоверное падение базального уровня экскреции 17-оксикортикостероидов и резервной мощности коры надпочечников сохранялось и после хирургического лечения пороков.

Отсутствие существенных изменений уровня гормонов и экскреции их с мочой, а также адекватная реакция на нагрузку АКТГ при врожденных пороках бледного типа без легочной гипертензии у детей 3—11 лет как до, так и после хирургической коррекции порока свидетельствует о нормальной функциональной активности коры надпочечников. У детей в возрасте 12—16 лет и у взрослых больных с неосложненным течением заболевания пониженная до операции экскреция 17-оксикортикостероидов и резервной мощности коры надпочечников после хирургического лечения восстанавливается неполностью, что, по-видимому, связано с длительно существующими гемодинамическими нарушениями.

Снижение базального уровня экскреции гормонов и неадекватная реакция на АКТГ у больных с осложненным течением порока, отмеченная до операции в младшей и средней возрастных подгруппах, восстанавливаются после хирургического лечения лишь частично, что свидетельствует о значительном угнетении функциональной активности коры надпочечников. В старшей возрастной подгруппе и у взрослых больных при осложненном течении порока в дооперационном периоде выявляются еще более грубые нарушения функциональной активности коры

надпочечников. Отсутствие достоверной положительной динамики изучавшихся показателей у этих больных после хирургической коррекции порока, по-видимому, связано с глубоким угнетением или истощением стероидогенеза под влиянием хронического стрессора—длительного кислородного голодания.

Проведенные исследования позволяют утверждать, что оптимальным для хирургического лечения врожденных пороков сердца бледного типа является возраст больных не выше 12 лет. При хирургической коррекции врожденных пороков сердца бледного типа, осложненных легочной гипертензией, у больных старшего возраста в дооперационном периоде необходимо тщательное исследование функциональной активности коры надпочечников с целью профилактики гипокортицизма во время хирургического вмешательства и в раннем послеоперационном периоде.

НИИ патологии
кровообращения МЗ РСФСР

Поступило 26/I 1972 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Է. Ի. ԻՎԱՆԿԵՎԻՉ, Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՀԱՄԵՄԱՍԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԴԺԳՈՒՅՆ ՏԻՊԻ ՄՐՏԻ ԲՆԱՄԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ՝ ԿԱԽՎԱԾ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ՆԱՆՐՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՅԲԻՑ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Հեղինակները հայտնաբերել են, որ դժգույն տիպի սրտի բնածին արատների վիրաբուժական բուժումը (որոնք չեն բարդացել փոքր արյան շրջանառության հիպերտոնիզմով) խթանում է մակերիկամների կեղևային հատվածի հորմոնալ ակտիվությունը:

E. N. MESHALKIN, E. I. IVASHKEVICH, J. J. EVNINA

COMPARATIVE EVALUATION OF FUNCTIONAL STATE OF ADRENAL CORTEX DURING CONGENITAL HEART DISEASE OF PALE TYPE AFTER THE SURGICAL MANAGEMENT DEPENDING ON THE SEVERITY OF PROCESS

S u m m a r y

It is ascertained by the authors that surgical management of congenital heart disease of pale type being not complicated with hypertension in the lesser circulation normalizes the hormonal activity of adrenal cortex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ботвинев О. К., Разуваева Э. В. *Вопр. охраны материнства и детства*, 1968, 11, 36—39.
2. Васильев Ж. Х., Федоров С. Д., Волков В. Е. *Мат. конференции молодых ученых*. Казань, 1965, 15, 121—123.
3. Евнина И. И., Ивашкевич Э. И., Тимонина Н. Н. *Терапевт. архив*, 1970, 2, 63—65.
4. Ивашкевич Э. И., Евнина И. И. *Казанский мед. журнал*, 1970, 3, 54—55.
5. Мещеряков А. В. *Кардиология*, 1964, 4, 30—44.
6. Разуваева Э. В. *Автореф. канд. диссерт.* М., 1970.
7. Соловьев Г. М., Усватова М. Я., Мещеряков А. В. *Сб.: «Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике»*. М., Медицина, 1966, 273—280.
8. Фуфин В. И., Евнина И. И., Ивашкевич Э. И., Могилевская Г. П., Абаничев Н. И. *Тез. докл. I Всесоюз. съезда кардиологов*. М., 1966, 192—19.
9. Шорин Ю. П. В кн.: *«Кортикостероидная регуляция водно-солевого гомеостаза»*. Новосибирск, 1967, 205—210.
10. Reddy et al. *Estimation of 17 Hydroxycorticosteroids in urine Metabolism*. 1952, 1, 511—515.

А. В. ПЕТРОСЯН, А. Б. БАГДАСАРЯН

АЛГОРИТМ НАХОЖДЕНИЯ ИЗОЛИНИИ

Изолиния—линия, отражающая работу сердца в покое, которую употребляют как начало отсчета зубцов электрокардиограммы (ЭКГ).

ЭКГ очень часто по техническим причинам снимаются на бумажной ленте с некоторым наклоном и в таком же виде подаются на выход ЭВМ. В связи с этим при попытке автоматизации процесса нахождения изолинии и снятия параметров ЭКГ возникает необходимость разработки алгоритма, работающего как в случае горизонтальной, так и наклонной ЭКГ.

В основе метода, разработанного нами, лежат следующие соображения:

1) Если взять два одинаковых цикла ЭКГ (ЭКГ задается дискретно), то независимо от того, наклонна ли исходная кривая, в графике производной первого порядка этой кривой ординаты соответствующих точек первого и второго циклов будут совпадать. Используя этот факт, можно определить число точек в одном цикле ЭКГ;

2) Имея число точек в одном цикле ЭКГ, оказывается возможным найти тангенс угла наклона исходной кривой, а значит, и ее поворот.

3) Когда кривая ЭКГ уже повернута, можно перейти к нахождению изолинии, пользуясь тем, что флюктуация ординат точек кривой ЭКГ, соответствующих состоянию покоя сердца, очень мала относительно изолинии, в отличие от точек рабочего состояния сердца, где ординаты имеют большой разброс.

Для заданного алгоритма нежелательны случаи изогнутой изолинии, а также случаи, когда повторяемость циклов сильно нарушена.

ВЦ АН АрмССР

Поступило 28/XII 1972 г.

Ա. Վ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ա. Բ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ

ԻԶՈԼԵԿԱՏՐԻԿ ԳԻՏԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ԱԼԳՈՐԻԹՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հոդվածում տրված է իզոլեկտրիկ գծի որոշման ալգորիթմ, որը բավարար է աշխատում ինչպես հորիզոնական, այնպես էլ թեք էլեկտրոկարդիոգրամաների դեպքում:

A. V. PETROSIAN, A. B. BAGHDASARIAN

AN ALGORITHM FOR BASELINE FINDING

S u m m a r y

This article deals with an algorithm for baseline finding, which is equally good for both horizontal and inclined electrocardiograms.

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ, В. М. КИРЖНЕР, А. И. ИЛЬИНСКИЙ

К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ВАРИАЦИОННОЙ ПУЛЬСОМЕТРИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СОСТОЯНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ МЕРЦАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

Особенности мерцательной аритмии у больных тиреотоксикозом, несомненно, нуждаются в специальном изучении, однако литературные данные касаются в основном патофизиологических механизмов ее возникновения.

Нами проведено феноменологическое изучение мерцательной аритмии у 48 больных с тяжелой формой тиреотоксикоза, 18—митральным пороком сердца и 10—атеросклеротическим кардиосклерозом. Основная задача исследования заключалась в выделении новых дифференциально-диагностических критериев тиреотоксического сердца на основе математического анализа мерцательной аритмии.

В качестве математического аппарата для оценки мерцательной аритмии был использован метод вариационной пульсометрии с построением и последующим анализом кривых распределения 100—500—1000 интервалов RRэкг.

Вычисление ряда распределения интервалов RRэкг позволяет выявить закон распределения и получить его важные количественные характеристики: средние значения длины интервалов и их дисперсию, модальность кривой, положение основных частот на временной оси, пики гистограммы.

Включение метода вариационной пульсометрии в общий комплекс обследования больных с мерцательной аритмией различного генеза позволяет расширить дифференциально-диагностические возможности электрокардиографии у этого контингента.

У больных тиреотоксикозом, митральным стенозом и атеросклеротическим кардиосклерозом с помощью гистографического анализа распределения интервалов RRэкг удается выявить определенные различия. Пульсограммы больных тиреотоксикозом чаще уни- и бимодальные, характеризуются высокой степенью тахисистолии, т. е. преобладанием коротких интервалов RR с незначительным разбросом значений и низким уровнем коэффициента вариации.

Можно предположить, что высокая степень тахисистолии, присущая больным тиреотоксикозом, и является причиной частоты унимодального типа распределения.

Кривые распределения RRэкг в группе больных кардиосклерозом были преимущественно низкоамплитудные, полимодальные, основная полоса значений смещена вправо—в сторону длинных интервалов.

Относительная редкость выраженных качественных нарушений со стороны ЭКГ у больных с гиперфункцией щитовидной железы наряду с учетом указаний литературы на наличие сопутствующего гипертиреозидизации перераспределения ацетилхолина в миокарде и усиление функциональной гетерогенности последнего может свидетельствовать об определенной патогенетической близости мерцания предсердий нейрогенной форме фибрилляции.

Феноменологические особенности мерцательной аритмии у больных тиреотоксикозом, митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, естественно, не могут рассматриваться в отрыве от общей ЭКГ характеристики сравниваемых контингентов.

В дифференциации тиреотоксического мерцания предсердий от мерцательной аритмии, возникшей на основе митрального стеноза, в связи с общностью полученных значений кривых распределения основное значение приобретают различия в качественной характеристике электрокардиограммы.

Основные особенности пульсограмм связаны со степенью выраженности тахисистолии; роль меняющейся проводимости атриовентрикулярного сочленения в генезе фибрилляции вообще и определении формы гистограммы интервалов RRэкг в частности должна явиться предметом дальнейшего изучения.

Харьковский НИИ эндокринологии
и химии гормонов,
Физико-технический ин-т
низких температур АН УССР

Поступило 3/II 1972 г.

Ե. Ս. ՐՈՄ-ԲՈՒԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Վ. Մ. ԿԻՐԺՆԵՐ, Ա. Ի. ԻԼԻՆՍԿԻ

ՎԱՐԻԱՅԻՈՆ ԶԱՐԿԵՐԱԶԱՓՈՒԹՅԱՆ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՆԱԽԱՍՐՏԻ
ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունը նվիրված է տարբեր ծագում ունեցող շողացող առիթմիայի ժամանակ RRէկգ ինտերվալի տեղաբաշխման առանձնահատկությունը:

E. S. ROM-BOUGOSLAVSKAYA, V. M. KIRJNER, A. J. ILJINSKY

ON THE USE OF VARIATIONAL PULSEMETER IN THE DIAGNOSIS
BY EXCLUSION ACCOMPANIED WITH AURICULAR FIBRATION

S u m m a r y

The investigation denotes to the histographic analysis of peculiarities of distribution of RR ECG intervals during atrial fibrillation of different origin.

М. Е. ЗАМОШСКИЙ, С. А. ВОРОНОВ

СОПОСТАВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ
С ГЕМОДИНАМИКОЙ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Увеличение числа критериев, применяемых для распознавания легочного сердца, несомненно увеличивает возможность правильной диагностики, но значительно удлиняет время, затрачиваемое для обследования и заключения, а также усложняет интерпретацию полученных данных, поскольку ценность различных критериев далеко не одинакова.

Для оценки признаков гипертрофии правого желудочка при легочных заболеваниях с целью более точной диагностики легочного сердца у детей мы с помощью метода электрокардиографии (ЭКГ) и зондирования сердца обследовали 72 больных (33 взрослых и 39 детей и подростков в возрасте от 5 до 16 лет). Все больные были со значительным распространением бронхо-легочного процесса, часто с тотальным поражением легкого или с двухсторонним процессом, с выраженной гнойной интоксикацией и нарушением вентиляции по данным спирографии, бронхоспирографии и пневмотахографии. Сопоставление данных ЭКГ с данными катетеризации правых отделов сердца проводили отдельно для взрослых, для детей в возрасте от 12 до 16 лет и от 5 до 12 лет.

Опыт показал, что процент достоверно диагностируемых случаев легочного сердца при использовании критериев Видимски у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких не велик.

На основании анализа ЭКГ у 72 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких и сопоставления полученных данных с гемодинамикой малого круга кровообращения мы пришли к выводу, что можно значительно повысить процент достоверной диагностики гипертрофии правого желудочка без увеличения числа ложных диагнозов. Следующие ЭКГ признаки (при сочетании 2 или более) с несомненностью свидетельствуют о наличии легочного сердца у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в возрасте старше 12 лет: $R_{V_1} > 7\text{мм}$; отношение R/S в $V_1 > 1$; форма qR в V_1 ; отклонение электрической оси сердца вправо $d > 110$; зубец $S_{V_5} > 7\text{мм}$; отношение R/S в $V_5 < 1$; интринсикойд $V_1 > 0,03-0,05$; индекс Соколова $R_{V_1} + S_{V_5} > 10,5$; неполная блокада правой ножки пучка Гиса, если $R_{V_1} > 10\text{мм}$; при полной блокаде $-R_{V_1} > 15\text{мм}$; картина перегрузки правого желудочка в $V_1, 2$; зубец $R_{V_3} < 5\text{мм}$; индекс Салазара R/S_{V_5} ; $R/S_{V_1} < 10$; тип $S_1S_2S_3$.

Нарушения гемодинамики малого круга кровообращения, повышая нагрузку на правые отделы сердца, вызывают гипертрофию правого желудочка и появление соответствующих ЭКГ признаков перегрузки и гипертрофии.

Однако критерии Видимски для диагностики легочного сердца у взрослых и детей старше 12 лет с хроническими неспецифическими заболеваниями легких дают низкий процент достоверных диагнозов, так как они разработаны для больных с туберкулезом легких.

Предложенная нами оценка известных критериев гипертрофии правого желудочка позволяет повысить достоверную диагностику легочного сердца без увеличения числа ложных диагнозов у взрослых и детей старше 12 лет. Диагностика гипертрофии пра-

вого желудочка у детей в возрасте до 12 лет нуждается в дальнейшей разработке. Возможно, будут применимы те же критерии, что и для взрослых, при изменении абсолютного значения некоторых коэффициентов.

Ин-т клин. и эксперимент. хирургии
МЗ КазССР

Поступило 15/II 1971 г.

Մ. Ե. ՉԱՄՈՇՍԿԻ, Մ. Ե. ՎՈՐՈՆՈՎ

ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ԵՎ ՓՈՔՐ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՀԱՄԱԴՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածը նվիրված է աչ փոքրի հիպերտրոֆիայի էԿԳ նշաններին և նրանց կիրառումը «թոքային սիրտ» վիճակի ախտաբանական հնարավորությանը մեծերի և երեխաների մոտ թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ:

M. E. ZAMOSHSKY, S. A. VORONOV

THE CORRELATION OF ECG DATA WITH HEMCDYNAMICS OF THE LESSER CIRCULATION IN PATIENTS WITH CHRONIC UNSPECIFIC PULMONARY DISEASES

S u m m a r y

In this paper the ECG peculiarities of right ventricle hypertrophy were reviewed with their application for the diagnosis „lung heart“ in adult people and in children with chronic unspecific pulmonary diseases.

Н. В. БОНДАРЕНКО, Г. П. ПОПОВА

ФОНОКАРДИОГРАММА ПРИ СОЧЕТАНИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ И МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В настоящей статье представлены некоторые данные фонокардиографического исследования, могущие помочь дооперационному выявлению сочетания дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородки.

Из 192 больных, оперированных в нашем отделении по поводу изолированного и сочетанного дефекта межпредсердной перегородки, указанный порок выявлен у 21 (в возрасте до 5 лет—8 детей, 5—10 лет—6, 11—15 лет—5, 16—20 лет—2 больных).

Исследование показало, что у всех больных с сочетанием двух дефектов интенсивность шума была более выраженной и зона распространения больше, чем при изолированном дефекте.

На фонокардиограммах у них регистрировался систолический шум преимущественно высокой частоты и амплитуды. Эпицентр шума в 4 случаях определялся над областью верхушки сердца и легочной артерией, в 5—над легочной артерией и точкой Боткина-Эрба, в 2—слева от грудины у места прикрепления IV ребра, у одного больного—над областью верхушки и точкой Боткина-Эрба.

На 9 фонокардиограммах регистрировался высокочастотный систолический шум большой амплитуды одинаково отчетливо над верхушкой сердца, точкой Боткина-Эрба, проекцией легочной артерии и слева от грудины в месте прикрепления IV ребра. Во всех случаях систолический шум проводился в левую подмышечную область и на сосуды шеи и регистрировался здесь в форме овоида или веретена. По форме шум приближался к двум ромбам или овоидам в 14 случаях, у 4 больных начинался в виде овоида с максимумом в ранней систоле, а затем приобретал характер затухающего, в 3 случаях имел форму одного ромба или овоида. Начинался шум непосредственно после окончания I тона и продолжался вплоть до начала II тона.

Изучение фонокардиограмм 21 больного с сочетанием дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородки позволило выявить специфические для данного порока закономерности и сделать следующие выводы:

1. Наличие двойного шума в одном из эпицентров (верхушка сердца, легочная артерия, точка Боткина-Эрба или IV межреберье слева у грудины) без признаков стеноза легочной артерии является одним из ведущих фонокардиографических признаков двух дефектов.

2. Другим признаком, указывающим на данную патологию, следует считать проводной шум в левую подмышечную область и в сосуды шеи, форма и интенсивность которых говорят о двух источниках их происхождения. Шум дефекта межжелудочковой перегородки никогда не проводится на сосуды шеи, и поэтому его наличие без других признаков межпредсердного дефекта говорит в пользу последнего.

3. Менее постоянным признаком является снижение амплитуды I тона.

Ин-т клин. и экспер. хирург.

МЗ КазССР

Поступило 6/V 1971 г.

Ն. Վ. ԲՈՆԴԱՐԵՆԿՈ, Գ. Պ. ՊՈՊՈՎԱ

ՖՈՆՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՆ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԵՎ ՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԵՐԻ
ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում շոշափվում են ֆոնոկարդիոգրաֆիայի ախտորոշման հարցերը նախասրտային և փորոքային միջնապատերի համակցված դեֆեկտների ժամանակ:

N. V. BONDARENKO, G. P. POPOVA

PHONOCARDIOGRAPHY IN COMBINATIONS OF VENTRICULAR
AND ARTERIAL SEPTAL DEFECTS

S u m m a r y

Some questions of phonocardiographic diagnoses of these two defects combination are viewed in this paper.

А. А. ГАЛСТЯН

МЕХАНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ СИНОПСИС ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С АКТИВНЫМ РЕВМАТИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ

С целью выявления изменений динамики сокращения сердца под влиянием комплексного лечения проведено исследование фазовых структур систолы у 220 детей, с различной степенью активности ревматического процесса и нарушением кровообращения 0—I степени: I степень активности отмечена у 61 ребенка, II—у 58 детей, III—у 101 ребенка.

В группе больных с резко выраженной активностью ревматического процесса выделена подгруппа с первичной и повторной атакой ревматизма. В зависимости от реакции сердечно-сосудистой системы в каждой группе выделены 2 подгруппы: I—больные с тахисистолией, II—с брадисистолией.

Поликардиограмма и реограмма с легочной артерии и правого желудочка регистрировались с помощью кардиологического комплекса «Орион-ЭКГ-5-01». У больных с латентно текущим ревматическим процессом и с минимальной степенью активности процесса параметры поликардиографического и реокардиографических исследований не выявили отклонений фазовых структур систолы от нормы, более того, под влиянием курсового лечения статистически достоверных сдвигов в сторону улучшения или ухудшения в процессе стихания активности нами не было выявлено.

У больных со II—III степенью активности ревматического процесса под влиянием комплексного медикаментозно-гормонального лечения кардиодинамика полностью не восстановилась, что необходимо учесть при установлении продолжительности госпитализации и этапного лечения.

Кафедра педиатрии Ереванского института
усовершенствования врачей

Поступило 25/III 1971 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ԿԱՐԴԻՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱԿՏԻՎ ՌԵՎԵՐՏԻԿ ՊՐՈՑԵՍՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիկարդիոգրաֆիայի և ռեոկարդիոգրաֆիայի մեթոդներով ուսումնարդիտով տառապող 220 երեխաների մոտ հայտնաբերված է փոխադարձ կապ փուլերի ցուցանիշների խանգարման, աստիճանի, ռեմատիկ պրոցեսի սրացման աստիճանի և կոմպենսատոր-ադապտացիոն ռեակցիայի տիպի միջև:

A. A. GALSTIAN

CARDIODYNAMICS IN CHILDREN WITH ACTIVE RHEUMATIC
PROCESS

S u m m a r y

By the use of polycardiographic and reocardiographic methods in 220 children with rheumocarditis there was established the dependence of the depth of intrasystolic phase parameters disturbances on the degree of rheumatic process activity and on the type of compensatory-adaptational reaction.

Таблица 1

Механокардиографический синопсис левого желудочка у детей в динамике активной фазы ревматизма ($M \pm m$)

Частота атак и степень активности ревматического процесса	Фаза заболевания	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения в сек.	Период напряжения в сек.	Период изгнания в сек.	Фаза быстрого изгнания в сек.	Фаза замедленного изгнания в сек.	Механический коэффициент
I-я атака	Активная фаза	$0,0545 \pm 0,0014$	$0,0312 \pm 0,0016$	$0,0858 \pm 0,0019$	$0,2496 \pm 0,0027$	$0,0638 \pm 0,0023$	$0,1854 \pm 0,0029$	$2,93 \pm 0,06$
Активность II°	Фаза стихания	$0,0579 \pm 0,0016$	$0,0304 \pm 0,0012$	$0,0883 \pm 0,0023$	$0,2716 \pm 0,0026$	$0,0787 \pm 0,0027$	$0,1929 \pm 0,0032$	$3,07 \pm 0,07$
I группа	Активная фаза	$0,0600 \pm 0,0010$	$0,0281 \pm 0,0020$	$0,0881 \pm 0,0018$	$0,2870 \pm 0,0036$	$0,0794 \pm 0,0023$	$0,2125 \pm 0,0036$	$3,28 \pm 0,08$
II группа	Фаза стихания	$0,0631 \pm 0,0019$	$0,0310 \pm 0,0018$	$0,0942 \pm 0,0022$	$0,2831 \pm 0,0033$	$0,0815 \pm 0,0026$	$0,2015 \pm 0,0036$	$3,02 \pm 0,07$
I-я атака	Активная фаза	$0,0551 \pm 0,0009$	$0,0316 \pm 0,0016$	$0,0867 \pm 0,0017$	$0,2572 \pm 0,0022$	$0,0664 \pm 0,0023$	$0,1908 \pm 0,0023$	$2,99 \pm 0,06$
Активность III°	Фаза стихания	$0,0595 \pm 0,0013$	$0,0304 \pm 0,0019$	$0,0895 \pm 0,0023$	$0,2712 \pm 0,0029$	$0,0762 \pm 0,0028$	$0,1950 \pm 0,0032$	$3,00 \pm 0,09$
I группа	Активная фаза	$0,0612 \pm 0,0011$	$0,0254 \pm 0,0016$	$0,0867 \pm 0,0019$	$0,2819 \pm 0,0026$	$0,0787 \pm 0,0021$	$0,2032 \pm 0,0030$	$3,28 \pm 0,09$
II группа	Фаза стихания	$0,0522 \pm 0,0013$	$0,0348 \pm 0,0016$	$0,0940 \pm 0,0020$	$0,2752 \pm 0,0037$	$0,0788 \pm 0,0026$	$0,1956 \pm 0,0045$	$2,95 \pm 0,08$
Повторная атака	Активная фаза	$0,0584 \pm 0,0017$	$0,0326 \pm 0,0020$	$0,0910 \pm 0,0026$	$0,2436 \pm 0,0046$	$0,0689 \pm 0,0023$	$0,1747 \pm 0,0043$	$2,70 \pm 0,10$
Активность III°	Фаза стихания	$0,0612 \pm 0,0017$	$0,0262 \pm 0,0024$	$0,0875 \pm 0,0029$	$0,2750 \pm 0,0031$	$0,0806 \pm 0,0029$	$0,1943 \pm 0,0037$	$3,20 \pm 0,12$
I группа	Активная фаза	$0,0600 \pm 0,0013$	$0,0305 \pm 0,0021$	$0,0905 \pm 0,0028$	$0,2905 \pm 0,0049$	$0,0855 \pm 0,0027$	$0,2050 \pm 0,0047$	$3,30 \pm 0,18$
II группа	Фаза стихания	$0,0626 \pm 0,0014$	$0,0306 \pm 0,0017$	$0,0933 \pm 0,0026$	$0,2720 \pm 0,0049$	$0,0746 \pm 0,0035$	$0,1973 \pm 0,0049$	$2,93 \pm 0,10$

Таблица 1

Механокардиографический синопсис правого желудочка у детей в динамике активной фазы ревматизма ($M \pm m$)

Частота атак и степень активности ревматического процесса	Фаза заболевания	Фаза асинхронного сокращения в сек.	Фаза изометрического сокращения в сек.	Период напряжения в сек.	Период изгнания в сек.	Фаза быстрого изгнания в сек.	Фаза замедленного изгнания в сек.	Механический коэффициент
I-я атака	Активная фаза	$0,0783 \pm 0,0015$	$0,0270 \pm 0,0012$	$0,0979 \pm 0,0016$	$0,2600 \pm 0,0036$	$0,0829 \pm 0,0043$	$0,1770 \pm 0,0044$	$2,70 \pm 0,08$
Активность II°	Фаза стихания	$0,0740 \pm 0,0016$	$0,0250 \pm 0,0020$	$0,0990 \pm 0,0026$	$0,2805 \pm 0,0022$	$0,0935 \pm 0,0038$	$0,1865 \pm 0,0038$	$2,88 \pm 0,07$
I группа	Активная фаза	$0,746 \pm 0,0011$	$0,0276 \pm 0,0018$	$0,1023 \pm 0,0018$	$0,2961 \pm 0,0034$	$0,1042 \pm 0,0038$	$0,1915 \pm 0,0049$	$2,89 \pm 0,06$
II группа	Фаза стихания	$0,0806 \pm 0,0013$	$0,0218 \pm 0,0020$	$0,1025 \pm 0,0029$	$0,2912 \pm 0,0040$	$0,1000 \pm 0,0025$	$0,1925 \pm 0,0041$	$2,81 \pm 0,07$
I-я атака	Активная фаза	$0,0724 \pm 0,0010$	$0,0275 \pm 0,0014$	$0,1000 \pm 0,0014$	$0,2657 \pm 0,0028$	$0,0872 \pm 0,0030$	$0,1784 \pm 0,0027$	$2,66 \pm 0,03$
Активность III°	Фаза стихания	$0,0742 \pm 0,0013$	$0,0268 \pm 0,0025$	$0,1015 \pm 0,0031$	$0,2800 \pm 0,0051$	$0,0955 \pm 0,0033$	$0,1866 \pm 0,0049$	$2,80 \pm 0,12$
I группа	Активная фаза	$0,0732 \pm 0,0010$	$0,0256 \pm 0,0016$	$0,0988 \pm 0,0021$	$0,2888 \pm 0,0037$	$0,0988 \pm 0,0038$	$0,1900 \pm 0,0042$	$2,94 \pm 0,08$
II группа	Фаза стихания	$0,0769 \pm 0,0017$	$0,0282 \pm 0,0015$	$0,1047 \pm 0,0021$	$0,2808 \pm 0,0041$	$0,0952 \pm 0,0034$	$0,1856 \pm 0,0046$	$2,67 \pm 0,06$
Повторная атака	Активная фаза	$0,0776 \pm 0,0022$	$0,0292 \pm 0,0020$	$0,1069 \pm 0,0020$	$0,2515 \pm 0,0047$	$0,0784 \pm 0,0045$	$0,1730 \pm 0,0041$	$2,47 \pm 0,10$
Активность III°	Фаза стихания	$0,0785 \pm 0,0017$	$0,0250 \pm 0,0022$	$0,1035 \pm 0,0027$	$0,2842 \pm 0,0034$	$0,1057 \pm 0,0037$	$0,1785 \pm 0,0038$	$2,73 \pm 0,10$
I группа	Активная фаза	$0,0750 \pm 0,0021$	$0,0275 \pm 0,0018$	$0,1025 \pm 0,0028$	$0,2956 \pm 0,0050$	$0,1012 \pm 0,0051$	$0,1931 \pm 0,0047$	$2,92 \pm 0,12$
II группа	Фаза стихания	$0,0753 \pm 0,0017$	$0,0246 \pm 0,0017$	$0,1000 \pm 0,0025$	$0,2823 \pm 0,0055$	$0,0938 \pm 0,0050$	$0,1892 \pm 0,0058$	$2,83 \pm 0,08$

УДК 616.11—002—036.19—089

Н. Н. МАЛИНОВСКИЙ, Р. П. ЗУБАРЕВ, Б. Н. ЭРДЫНЕЕВ, А. И. ГУСЕВ

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО СДАВЛИВАЮЩЕГО ПЕРИКАРДИТА

На фоне выдающихся успехов современной кардиохирургии при хроническом сдавливающем перикардите послеоперационная летальность и количество безуспешных оперативных вмешательств остаются еще сравнительно высокими.

К настоящему времени оперировано 90 больных с этим заболеванием, из коих 6 погибли (4 после частичной, 2 после субтотальной перикардэктомии—табл. 1).

Таблица 1
Доступы, применявшиеся при перикардэктомии в НИИКЭХ

Д о с т у п	Количество больных
Левосторонний, внеплевральный окологрудный	14
Левосторонний, чрезплевральный	20
Правосторонний, чрезплевральный	4
Левосторонний, торакоабдоминальный доступ	4
Продольный чрезгрудный	48

Примечание: Первые три доступа в нашей клинике уже не применяются, так как их использование не создает условий для радикального освобождения всех отделов сердца от фиброзно измененного перикарда.

Результаты операций оценивались нами на основании общеклинических тестов, а также проведения специальных методов обследования. По этим признакам все больные были разделены на 4 группы.

К первой группе отнесены больные с отличными непосредственными результатами перикардэктомии.

Во II группу вошли больные с хорошим результатом операции.

К III группе мы отнесли больных с удовлетворительными результатами операции.

К IV группе были отнесены больные, которым операция не принесла заметного облегчения.

Таблица 2
Непосредственные результаты операции

Объем резекции	Отличные	Удовлетворительные	Без закр.	Умерли	?
Частичная	1	11	3	5	4
Субтотальная	29	13			
Итого	30	14	3	5	8

Из данных таблицы видно, что отличный непосредственный результат после частичной перикардэктомии не удалось получить ни у одного больного, тогда как после

субтотальной перикардэктомии он зарегистрирован у 21 больного, т. е. почти в 50% случаев. Радикальность перикардэктомии—необходимое условие для хорошего результата.

Улучшение результатов перикардэктомии в настоящее время связано с более ранним выявлением этих больных и ранней операцией.

I MMI им. И. М. Сеченова,
НИИ клин. и экспер. хир. МЗ СССР

Поступило 12/V 1972 г.

Ն. Ն. ՄԱԼԻՆՈՎՍԿԻ, Ռ. Պ. ՋՈՒԲԱՐԵՎ, Բ. Ն. ԷՐԴՅՆԵԵՎ, Ա. Ի. ԳՈՒՍԵՎ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՍՆՂՄՈՂ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԵՆԵՐԻ ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ
ՔՈՒԺՄԱՆ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կլինիկական փորձը ցույց է տվել, որ սրտակրանքի հեռացման արդյունքների լավացումը կախված է հիվանդների վաղ հայտնաբերման և վաղ վիրահատման հետ: Լավ արդյունքի անհրաժեշտ պայման է հանդիսանում նաև սրտակրանքի բաղիկալ հեռացումը:

N. N. MALINOVSKY, R. P. ZOUBAREV, B. N. ERDYNEEV, A. I. GOUSEV

TRE EXPERIENCE OF SURGICAL MANAGEMENT OF CHRONIC
SQUEEZED PERICARDITIS

S u m m a r y

The clinical evidences denote that the improvement resulted in pericardiectomy relates with the early discoveries of disease and early operations. The radicality of pericardiectomy is the necessary condition of satisfactory results.

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, В. П. ВЕРБОЛОВИЧ, В. Н. ЖИГАЛКИН, Л. Л. ТЕПЛОВА,
Т. Г. НУРАХОВА, Д. Д. ПОЦЕЛУЕВ, А. А. АМАНБАЕВ, В. П. КИМ

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПЕРФУЗИИ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА С АУТООКСИГЕНАЦИЕЙ

Целью настоящей работы явилось определение изменений состава перфузата и ферментативной активности эритроцитов в процессе перфузии сердечно-легочного препарата аутокровью, разведенной на 30% желатинолем.

Исследовалось содержание электролитов, молочной и пировиноградной кислот и ферментативная активность эритроцитов (каталазная, аденозинтрифосфатазная и ацетилхолинэстеразная) в притекающей к сердцу крови, крови коронарного синуса в начале и конце перфузии (табл. 1—3). Проведено 24 опыта, 12 из которых представляли собой 2-часовую перфузию в условиях нормотермии, а 12—в условиях гипотермии (29—30°).

Исследования показали, что гемодилюция желатинолем в количестве 30% от общего объема циркулирующей крови позволяет поддерживать на протяжении 2-часовой перфузии более или менее постоянный электролитный состав перфузата. Лучшие результаты получены при применении гипотермии. Хотя известно, что при охлаждении происходит накопление в клетках натрия, в наших опытах поглощение натрия миокардом имело место в большем проценте случаев при нормотермической перфузии по сравнению с гипотермической.

Снижение утилизации глюкозы миокардом во время гипотермической перфузии нельзя рассматривать как отрицательный момент. Оно связано с охлаждением и компенсировалось отчасти большим потреблением молочной кислоты. Увеличение проницаемости мембран к сахарам, являющееся необходимым следствием перфузии солевыми растворами и свидетельствующее о развивающейся недостаточности сердца, отсутствовало в наших опытах. По-видимому, здесь сказалось положительное действие желатиноля и цельной крови. Охлаждение препарата «сердце—легкие» до 29—30° позволяет избежать выхода калия и кальция из клеток миокарда, что наблюдается при более низких температурах (16°), и сохранить в процессе перфузии хорошую силу сердечных сокращений и стабильную ЭКГ.

НИИ клинич. и экспер. хирургии
МЗ КазССР

Поступило 17/VIII 1971 г.

Таблица 1

Содержание электролитов, молочной и пировиноградной кислот в перфузате

Показатели	Нормотермия				Гипотермия			
	начало опыта		конец опыта		начало опыта		конец опыта	
	приток	отток	приток	отток	приток	отток	приток	отток
К в мэкв/л	$2,3 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,4$
Na в мэкв/л	$151 \pm 4,4$	$144 \pm 6,3$	$140 \pm 4,5$	$142 \pm 5,8$	$144 \pm 8,7$	$143 \pm 7,5$	$136 \pm 6,0$	$138 \pm 6,0$
Ca в мг%	$10,5 \pm 0,9$	$9,8 \pm 1,1$	$9,5 \pm 0,8$	$10,5 \pm 0,7$	$10,9 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,6$	$9,8 \pm 0,5$	$9,8 \pm 0,4$
Глюкоза в мг%	$127,0 \pm 11,0$	$117,0 \pm 11,0$	$67,7 \pm 8,9$	$65,1 \pm 7,9$	$157,0 \pm 14,7$	$150,0 \pm 12,4$	$138,7 \pm 18,6$	$130,4 \pm 12,8$
Молочная к-та в мМ	$5,66 \pm 0,62$	$6,34 \pm 0,77$	$5,48 \pm 1,3$	$4,37 \pm 1,1$	$7,42 \pm 1,7$	$6,27 \pm 1,5$	$4,8 \pm 0,9$	$3,3 \pm 0,69$
Пировиноградная к-та в мМ	$1,4 \pm 0,08$	$1,1 \pm 0,01$	$1,07 \pm 0,16$	$1,0 \pm 0,01$	$0,7 \pm 0,08$	$0,83 \pm 0,13$	$0,77 \pm 0,11$	$0,67 \pm 0,08$
Отношение молочной к пировиноградной	4,04	5,76	5,12	4,3	10,6	7,55	6,2	4,9

Таблица 2

Каталазная активность эритроцитов крови

Наименование фермента	Начало перфузии		Конец перфузии	
	приток	отток	приток	отток
Нормотермия				
Активность каталазы М/О, 1 мл эритро.	$1,54 \pm 0,27$	$1,25 \pm 0,17$	$1,55 \pm 0,09$	$0,98 \pm 0,09$
Каталазное число в мкМ	$1,17 \pm 0,32$	$0,86 \pm 0,15$	$0,62 \pm 0,13$	$0,59 \pm 0,12$
Гипотермия				
Активность каталазы М/О, 1 мл эритро.	$1,7 \pm 0,32$	$1,7 \pm 0,32$	$1,5 \pm 0,25$	$1,2 \pm 0,22$
Каталазное число в мкМ	$1,13 \pm 0,28$	$1,12 \pm 0,24$	$1,2 \pm 0,24$	$1,9 \pm 0,19$

Таблица 3

Аденозинтрифосфатазная и ацетилхолинэстеразная активность эритроцитов перфузата (АХЭ в мг ацетилхолина/млн эритроцитов, АТФ-аза м мкг Р/0,1 мл эритроцитов)

Показатели	Начало перфузии		Конец перфузии	
	приток	отток	приток	отток
Нормотермия				
Активность АХЭ	$0,56 \pm 0,08$	$0,58 \pm 0,1$	$0,50 \pm 0,06$	$0,57 \pm 0,03$
Активность Са АТФ-азы	$35,5 \pm 0,4$	$27,8 \pm 3,2$	$40,5 \pm 5,9$	$31,1 \pm 4,2$
Гипотермия				
Активность Mg АТФ-азы	$48,2 \pm 7,1$	$36,2 \pm 4,7$	$41,6 \pm 5,4$	$31,9 \pm 6,1$
Активность АХЭ	$0,46 \pm 0,07$	$0,45 \pm 0,1$	$0,46 \pm 0,06$	$0,45 \pm 0,01$
Активность Са АТФ-азы	$77,3 \pm 13,2$	$59,9 \pm 14,5$	$60,7 \pm 14,0$	$105,4 \pm 13,0$
Активность Mg АТФ-азы	$69,4 \pm 16,9$	$64,2 \pm 19,8$	$89,7 \pm 10,7$	$92,3 \pm 8,1$

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Վ. Պ. ՎԵՐԲՈՎԻՉ, Վ. Ն. ԺԻԳԱԿԻՆ, Տ. Գ. ՆՈՒՐԱԽՈՎԱ,
Դ. Դ. ՊՈՏԵԼՈՎԻՉ, Ա. Ա. ԱՄԱՆԲԱԵՎ, Վ. Պ. ԿԻՄ

**ԹԹՎԱՄՆՈՎ ԻՆՔՆԱՀԱԳԵՑՎԱՄ ԱՌԱՆՁՆԱՑՎԱՄ ՍՐՏԻ ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՑԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի պատվաստման նախապատրաստման նպատակով կատարված է առանձնացված «սիրտ-թոքեր» պրեպարատի պերֆուզիան կենդանու իրեն արյունով: Փորձում կիրառվող պայմանները թույլ են տվել երկու ժամվա ընթացքում պահպանել պերֆուզատի էլեկտրոլիտային բաղադրությունը և սրտամկանի լավ ֆունկցիոնալ վիճակը:

V. S. SERGIEVSKY, V. P. VERBOLOVICH, V. N. ZHIGALKIN, L. L. TEPLOVA,
T. G. NURAHOVA, D. D. POTSELUEV, A. A. AMANBAEV, V. P. KIM

SOME BIOCHEMICAL INDICES IN THE PERFUSION OF ISOLATED HEART WITH THE AUTOOXEGENIZATION

S u m m a r y

In order to prepare the transplantation the perfusion of isolated „heart-lung“ with autoblood was made. The applied condition allows to support the constant electrolytic perfusion contents and satisfactory functional state of myocardium during twom hours.

А. И. КАВЕШНИКОВ, Е. Ф. УРАТКОВ, Е. С. ОРЛОВ, Т. В. ПОЛУШИНА

МЕХАНИЧЕСКИЙ ГЕМОЛИЗ ПРИ РАЗВЕДЕНИИ КРОВИ РАЗЛИЧНЫМИ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯМИ

Гемолиз крови при искусственном кровообращении до настоящего времени остается одним из главных препятствий для проведения длительных перфузий.

Мы попытались изучить механический гемолиз при разведении крови различными кровезаменителями, в зависимости от степени разведения крови и температуры, так как эти вопросы изучены недостаточно и данные литературы противоречивы.

Свежую венозную кровь собак, стабилизированную гепарином фирмы «РИХТЕР», из расчета 10 000 ед на 1 000 мл крови разводили полиглюкином (М.В.54 000), 6% раствором реополиглюкина в растворе NaCl (М.В.33 000), 6% раствором реополиглюкина в 5% растворе глюкозы (М.В.33 000), 6% раствором низкомолекулярного декстрана (М.В.20 000), гемодезом, раствором Рингер-Локка, 5% раствором глюкозы. Образцы крови разводили в различной степени одним кровезаменителем, а также один образец крови всеми исследуемыми кровезаменителями в одинаковой степени.

Перед разведением в каждом образце крови определяли общий гемоглобин по Сали, а после травмы эритроцитов также и свободный гемоглобин плазмы по методу Девиза и Бялко (1965). Исследования проводили при разведениях крови на 33, 50, 66, 86%. В каждой пробе определяли показатель гематокрита. С каждым разведением было поставлено 5—6 опытов. Результаты обработаны статистически по методу Стьюдента.

Механическую травму эритроцитов осуществляли по модифицированному методу Shen, Castle and Fleming (1944).

Исследования показали, что при механической травме эритроцитов снижение температуры значительно уменьшает гемолиз.

Аналогичные соотношения сохраняются и при разведении крови остальными кровезаменителями, за исключением 5% раствора глюкозы, при использовании которого снижение гемолиза под влиянием температуры менее выражено. По мере увеличения разведения крови влияние охлаждения проявляется сильнее.

При разведении крови полиглюкином, реополиглюкином, низкомолекулярным декстраном и гемодезом механический гемолиз крови уменьшается по мере ее разведения; при снижении гематокрита до 7% гемолиз приблизительно в 20 раз меньше, чем в цельной крови. Все указанные кровезаменители оказывают практически одинаковое влияние на величину гемолиза.

Добавление к крови раствора Рингер-Локка также уменьшает механический гемолиз, хотя и действие его слабее.

При использовании 5% раствора глюкозы величина механического гемолиза уже при первом разведении в 2 раза превышает гемолиз цельной крови. По мере добавления глюкозы гемолиз увеличивается, достигая максимума при разведении крови на 66%. При разведении крови на 86% содержание свободного гемоглобина в плазме несколько уменьшается, однако и количество эритроцитов в растворе при таком разведении в 2 раза меньше, чем в предыдущем.

Разведение крови реополиглюкином в 5% растворе глюкозы также приводит к повышению механического гемолиза, хотя величина его значительно меньше, чем при применении 5% раствора глюкозы в чистом виде.

Указанная зависимость величины гемолиза от применяемого кровезаменителя в основном сохраняется при более высокой (+40°C) и при более низкой (+5°C) тем-

пературах. Исключение составляет лишь гемодез, который при температуре 40° снижает гемолиз значительно больше, чем остальные коллоидные растворы и величина свободного гемоглобина плазмы при разведении крови гемодезом на 86% соответственно составляет 18 и 212 мг%.

Проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Кровезаменители, исследуемые для разведения крови, оказывают различное действие на устойчивость эритроцитов к механической травме: одни (5% раствор глюкозы) снижают механическую резистентность эритроцитов, другие (гемодез, реополиглюкин) оказывают защитный эффект.

2. Разведение крови способствует уменьшению механического гемолиза, если кровезаменитель не снижает механическую резистентность эритроцитов.

3. Прежде чем использовать новый кровезаменитель для разведения крови при искусственном кровообращении, необходимо исследовать его влияние на устойчивость эритроцитов к механической травме.

4. Пятипроцентный раствор глюкозы мало пригоден для гемодилюции при перфузии изолированных органов.

Ин-т травматологии и ортопедии
им. Н. Н. Приорова, Ин-т гематологии
и переливания крови, г. Москва.

Поступило 24/VI 1971 г.

Ա. Ի. ԿԱՎԵՇՆԻԿՈՎ, Ե. Ֆ. ՈՒՐԱՏԿՈՎ, Ե. Ս. ՕՐԼՈՎ, Տ. Վ. ՊՈԼՈՒՇԻՆԱ

ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՀԵՄՈԼԻԶԸ ԱՐՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՓՈԽԱՐԻՆՈՂՆԵՐՈՎ ԱՐՅՈՒՆԸ ՆՈՍՐԱՑՆԵԼՈՒ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է մեխանիկական հեմոլիզի փոփոխությունը արյունը յոթ փոխարինողներով նոսրացնելու ժամանակ՝ կախված ջերմաստիճանից և նոսրացման աստիճանից: Էրիթրոցիտների մեխանիկական տրավմայի ժամանակ ջերմաստիճանի իջեցումը նշանակալիորեն նվազեցնում է հեմոլիզը:

A. I. KAVETSHNIKOV, E. F. URATKOV, E. S. ORLOV, T. V. POLUSHINA

MECHANICAL HEMOLYSE DURING THE DILUTION OF BLOOD BY DIFFERENT BLOOD SUBSTITUTIONS

S u m m a r y

It is examined the mechanical changes of hemolyse in the dilution of blood by seven blood substitutions according to the degree and temperature of dilution during the mechanical trauma of erythrocytes the fall of temperature considerable decreases the hemolyse.

Г. А. ЧЕКАРЕВА, Э. П. ДУМПЕ, Л. А. ЗОТОВА, Р. А. СЕРОВ,
Т. С. СЕРДОВИНЦЕВА

К ВОПРОСУ О ФЛЕБОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В многочисленных работах как отечественных, так и зарубежных авторов подчеркивается важная роль в генезе атеросклеротических изменений гладкомышечных клеток. Мы попытались выяснить вопрос об участии гладких мышц в морфогенезе флебосклероза. Настоящая работа посвящается изучению данного вопроса при варикозной болезни.

Материалом служили проксимальный и дистальный участки большой подкожной вены, которые получали при аутопсиях и операциях по поводу варикозной болезни в стадиях клинической компенсации и декомпенсации. Кусочки вен фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, проводили через спирты восходящей концентрации и заливали в парафин. Срезы толщиной 5 мк окрашивали гематоксилин-эозин, пикрофуксином, фуксистином и резорцин-фуксином по Вейгерту и пикрофуксином по Ван-Гизону. Для электронномикроскопического исследования материал фиксировали в 4% р-ре глутаральдегида в фосфатном буфере при pH 7,4 и дофиксировали в растворе четырехоксида осмия по Millonig (1961). После дегидратации в спиртах восходящей концентрации, насыщенных уранилацетатом, материал заливали в смесь эпон 812 с аралдитом по Mollenhauer (1964). Ультратонкие срезы изучали в электронном микроскопе УЭМБ-100.

При варикозной болезни стенка большой подкожной вены истончается в одних участках и резко утолщается в других. Коллагеновые волокна, оплетающие гладкомышечные клетки, резко утолщаются. Пучки их волокон становятся значительно грубее и толще, местами разобщаются полями фиброзной ткани. Эластические волокна средней оболочки находятся в состоянии глыбчатого распада и фрагментации. Гладкомышечные клетки средней оболочки теряют строгую ориентацию по отношению к оси сосуда, вследствие чего граница между продольным и циркуляторным слоями становится неразличимой.

Электронномикроскопическое исследование выявило в строении средней оболочки массивные поля коллагеновых волокон и пучки клеток, окруженных гомогенной, средней электронной плотности базальной мембраной с многочисленными пиноцитозными пузырьками под плазматической оболочкой, миофиламентами и плотными телами в цитоплазме. Это позволяет отнести эти клетки к гладкомышечным.

Таким образом, в ходе варикозной болезни в стенке большой подкожной вены развивается выраженный флебосклероз, формирование которого, по-видимому, не обеспечивается малочисленными фибробластами и в продукцию фибриллярных структур венозной стенки включаются гладкомышечные клетки, принимая фибробластоподобный вид. На возможность такой фибробластической трансформации гладких мышц при разнообразной патологии указывают А. Б. Шехтер и др.

Գ. Ա. ՉԵԿԱՐԵՎԱ, Է. Պ. ԴՈՒՄՊԵ, Լ. Ա. ՋՈՏՈՎԱ, Ռ. Ա. ՍԵՐՈՎ, Տ. Ս. ՍԵՐԴՈԲԻՆՏԵՎԱ

ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ՎԱՐԻԿՈԶ ԼԱՅՆԱՑՄԱՆ
ՖԼԵԲՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հուսային և ուլտրամիկրոսկոպիկ հետազոտությամբ հայտնաբերված է, որ վարիկոզ հիվանդության ժամանակ մեծ ենթամաշկային երակի պատում առաջանում է արտահայտված կարծրացում, որի առաջացման ժամանակ մասնակցում են հարթամկանային բջիջները:

G. A. CHEKAREVA, E. P. DOUMPE, L. A. ZOTOVA, R. A. SEROV,
T. S. SERDOBINTSEVA

ON THE QUESTION OF PHLEBOSCLEROSIS IN VARICOSE VEINS
OF LOWER LIMBS

S u m m a r y

From the examination of light and ultramicroscopic levels it is revealed that varicose disease in the wall of big subcutaneous vein the marked sclerosis is developed in the formation of which the involuntary muscle cells take place.

В. А. МКРТЧЯН

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У КРЫС ПРИ СРЕПТОКОККОВОЙ АЛЛЕРГИИ

Инфекционно-аллергическая природа ревматизма и роль бета-гемолитических стрептококков группы А в его развитии не вызывают в настоящее время каких-либо сомнений. Многие морфологические проявления ревматизма имеют в своей основе аллергические реакции немедленного и замедленного типов.

Нами изучались изменения сердца у крыс линии Вистар при внутривентральном введении ослабленной культуры гемолитического стрептококка группы А (IV тип) и антилимфоцитарной гетерологической сыворотки (АЛС).

Крысам контрольной группы (40) двукратно с интервалами 10—12 дней вводился только микробный антиген; крысам основной группы (45) за 1 час до разрешающей дозы вводилось 2 мл АЛС 1:100. Животных забивали, начиная с 3-го дня после повторного введения культуры стрептококка. Сердце фиксировали в 10% нейтральном формалине, кусочки заливали в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толундиновым синим, резорцин-фуксином по Вейгерту, железным гематоксилином и по Массону (табл. 1).

Результаты проведенных опытов показали, что изменения сосудов, стромы миокарда, пристеночного и клапанного эндокарда значительно чаще развивались у крыс, получавших, наряду со стрептококками, антилимфоцитарную сыворотку. Это связано, по-видимому, с подавлением у таких животных фагоцитарной функции клеток ретикуло-эндотелиальной системы и более длительной персистенцией стрептококковых антигенов, что приводит к развитию аллергических реакций замедленного типа.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступило 1/III 1972 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՋՅԱՆ

ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄԸ ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԱՅԻՆ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիստար գծային առնետների մոտ ստացված է ուսման կարգի մոդել ստրեպտոկոկային էնդոկարդի կրկնակի և անտիլիմֆոցիտար սիճուկի միանվագ ներարկման ճանապարհով:

V. A. MKRTCHIAN

THE CHANGES OF MOUSE HEART IN STREPTOCOCCAL ALLERGY

S u m m a r y

The model of rheumatic carditis was got in mice of Vistar line by the twofold injection streptococcal culture and onefold injection of antilymphocytis serum.

Таблица 1

Г р у п п ы	Сроки забивки	Число животных	М о р ф о л о г и ч е с к и е п р и з н а к и																		
			Сосуды		С т р о м а					Пристеночный эндокард				К л а п а н ы					Паренхима		
			набухание эндотелия	продуктивный эндотелиит	очаги мукоидного отека	клеточная инфильтрация	гранулемы	очаговое утолщение соедин.-ткан. прослоек	набухание коллагеновых волокон	утолщение	мукоидный отек	клеточная инфильтрация	гранулемы	число исследования	утолщение	мукоидный отек	клеточная инфильтрация	гранулемы	вакуолизация саркоплазмы	дискоидальный распад саркоплазмы	гомогенизация саркоплазмы
Контроль-ная	до 1 мес.	20	3	1	—	4	—	2	—	4	—	2	—	14	3	3	2	—	3	—	—
	2—6 мес.	20	3	2	3	5	—	3	—	4	2	—	—	15	7	7	7	—	4	2	—
Основная	до 1 мес.	23	14	10	—	23	—	11	—	15	4	19	—	15	14	12	15	—	17	7	3
	2—6 мес.	22	18	17	13	19	13	13	13	14	4	14	3	15	12	11	11	5	17	16	14

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Պետապոլա Վ. Բ., Արտեմյան Ն. Ա. Սրտի սուր ծանրաբեռնվածության պայմաններում նախասրտերի հանգուցի փոփոխման դինամիկան	3
Պետրոսյան Դ. Գ., Միրաբյան Վ. Օ. Մարդու սրտամկանի բշիշների կորիզներում ԴՆԲ-ի պարունակության ուսումնասիրությունը նորմալում և որոշ արատների ժամանակ	9
Մոծայցևա Ա. Գ., Մուլատովա Ա. Կ., Կորզար Օ. Ն., Կալտովսկայա Ն. Պ. Սրտամկանում աղետոգին տրիֆոսֆատազայի ակտիվությունը սրտմկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	16
Մասլյակ Վ. Ի., Մակովիկին Վ. Ի., Լիավիցե Վ. Պ. Օրոտաթթվի և վիտամին B ₁₂ կիրառումը սրտի խրոնիկ անբավարարությամբ տառապող հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ընթացքում	20
Մազանկ Պ. Ն., Վոլինսկի Յու. Դ., Դանիլով Մ. Վ., Բերդիկյան Ս. Յա., Նիկիտանով Ն. Ս. Դրունքային երակի արյան շրջանառության կոմպլեքս հետադոտությունը պորտալ հիպերտենզիայի խստորոշման ժամանակ	25
Մեշալին Ե. Ն., Իվաշկին Է. Ի., Նվեինա Ի. Ի., Մակերիկյանների կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի համեմատական գնահատումը դժգույն տիպի սրտի բնածին արատները վիրաբուժական բուժումից հետո՝ կախված վիրաբուժման ծանրության ընթացքից	31
Կարճ հաղորդումներ	
Պետրոսյան Ա. Վ., Բաղդասարյան Ա. Բ. Իզոէլեկտրիկ գծի որոշման ալգորիտ	36
Բոմ-Բուզալովսկայա Ե. Ս., Կիրժեն Կ. Մ., Իլինսկի Ա. Ի. Վարիացիոն զարկերաչափության օգտագործումը նախասրտի շողացող առիթմիայի դիֆերենցիալ խստորոշման ժամանակ	37
Զամոշսկի Մ. Ն., Վոռնով Մ. Ե. Թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդների մոտ էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի տվյալների և փոքր արյան շրջանառության հեմոդինամիկայի համադրումը	39
Բոնդարենկո Ն. Վ., Պոպով Գ. Պ. Ֆոնոկարդիոգրաման փորոքային և նախասրտային միջապատերի համակցված դեֆեկտների ժամանակ	41
Դալսոյան Ա. Ա. Կարդիոդինամիկան ակտիվ ռեմատիկ պրոցեսով տառապող երեխաների մոտ	43
Մալինովսկի Ն. Ն., Զուբարև Ռ. Պ., Էրդենև Բ. Ն., Դուսև Ա. Ի. Խրոնիկական մեղմ ու պերիկարդիտների վիրաբուժական բուժման փորձը	45
Սերգիևսկի Վ. Ս., Վերբովիչ Վ. Պ., Ժիգալսկին Վ. Ն., Նուտալովա Տ. Գ., Պոցելուս Դ. Դ., Ամանաթյան Ա. Ա., Կիմ Վ. Պ. Թթվածնով ինքնահագեցված առանձնացված սրտի պերիկարդիայի ժամանակ մի քանի բրոքիմիական ցուցանիշները	47
Կավեշնիկով Վ. Ա., Ուլատով Ն. Ֆ., Օրլով Ե. Ս., Պոլյունինա Տ. Վ. Մեխանիկական հեմոլիզը արյան տարրեր փոխարինողներով արյունը նորացնելու ընթացքում	51
Ընկատևա Դ. Ա., Դուսև Է. Պ., Զոգովա Լ. Ա., Սերով Ռ. Ա., Սերգոբիցևա Տ. Ս. Ստորին ծայրահամայնների երակների վարիկոզ լայնացման ֆլեբոսկլերոզի հարցի շուրջը	53
Մկրտչյան Վ. Ա. Առնետների սրտի փոփոխումը ստրեպտոկոկային ալերգիայի ժամանակ	55

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Потапова В. Б., Артемьян Н. А.</i> Динамика изменений предсердных гранул в условиях острой перегрузки сердца	3
<i>Петросян Д. Г. и Миракян В. О.</i> Изучение содержания ДНК в ядрах миокардиальных клеток человека в норме и при некоторых пороках	9
<i>Можайцева А. Г., Мулатова А. К., Кобзарь О. Н., Калитовская Н. П.</i> Активность аденозинтрифосфатазы в сердечной мышце при остром инфаркте миокарда .	16
<i>Маслюк В. И., Маколкин В. И., Литвинцев В. П.</i> Применение оротовой кислоты и витамина В ₁₂ в комплексном лечении хронической сердечной недостаточности	20
<i>Мазаев П. Н., Волинский Ю. Д., Данилов М. В., Бердикян С. Я., Никитаев Н. С.</i> Комплексное исследование воротного кровообращения в диагностике портальной гипертензии	25
<i>Мешалкин Е. Н., Ивашкевич Э. И., Евнина И. И.</i> Сравнительная оценка функционального состояния коры надпочечников при врожденных пороках сердца бледного типа до и после их хирургического лечения в зависимости от тяжести течения	31

Краткие сообщения

<i>Петросян А. В., Багдасарян А. Б.</i> Алгоритм нахождения изолинии	36
<i>Ром-Бугославская Е. С., Киржнер В. М., Ильинский А. И.</i> К использованию вариационной пульсометрии в дифференциальной диагностике состояний, сопровождающихся мерцанием предсердий	37
<i>Замошский М. Е., Воронов С. А.</i> Сопоставление электрокардиографических данных с гемодинамикой малого круга кровообращения у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	39
<i>Бондаренко Н. В., Попова Г. П.</i> Фонокардиограмма при сочетании дефекта межжелудочковой и дефекта межпредсердной перегородок	41
<i>Галстян А. А.</i> Кардиодинамика у детей с активным ревматическим процессом . .	43
<i>Малиновский Н. Н., Зубарев Р. П., Эрдынеев Б. Н., Гусев А. И.</i> Опыт хирургического лечения хронического сдавливающего перикардита	45
<i>Сергеевский В. С., Верболович В. П., Жигалкин В. Н., Теплова Л. Л., Нурахова Т. Г., Поцелуев Д. Д., Аманбаев А. А., Ким В. П.</i> Некоторые биохимические показатели при перфузии изолированного сердца с аутооксигенацией . .	47
<i>Кавешников А. И., Уратков Е. Ф., Орлов Е. С., Полушина Т. В.</i> Механический гемолиз при разведении крови различными кровезаменителями	51
<i>Чекарева Г. А., Думпе Э. П., Зотова А. А., Серов Р. А., Сердобинцева Т. С.</i> К вопросу о флелосклерозе при варикозной болезни вен нижних конечностей .	53
<i>Мкртчян В. А.</i> Изменение сердца у крыс при стрептококковой аллергии . . .	55

