

ИССЛЕДОВАНИЯ
ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ

Тарту 1970

1 A-19495
Тартуский государственный университет

Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР

Таллинский научно-исследовательский институт
эпидемиологии, микробиологии и гигиены

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ

1-ая Объединенная научная конференция медицинского факультета ТГУ, Института экспериментальной и клинической медицины и Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Тарту, 14—15 декабря, 1970

Тарту 1970

Редакционная коллегия: Р. Лоога (ответственный редактор), Ю. Лепп, Л. Поок

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КРОВООБРАЩЕНИЮ

На русском языке

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Кликколи, 18

Ответственный редактор Р. Лоога

Корректор Н. Чикалова

Ротапринт ТГУ 1970. Печ. листов 16,5 (условных 15,35). Учетн.-издат. листов 11,4. Тираж 500 экз.
Бумага 30x42. 1/4. МВ 09646. Зак. № 955.
Цена 90 коп.

О ДИНАМИКЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В
ПРОЦЕССЕ ОРГАНИЗАЦИИ КОМБИНИРОВАННЫХ СОСУДИСТЫХ
АЛЛО-ВЕНОЗНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ

Ю. А р е н д, К. П ы д е р,
П. Р о о с а а р

Тартуский государственный университет

По данным литературы в сосудистой хирургии практически отказались от применения консервированных артериальных гомотрансплантатов ввиду неудовлетворительных результатов (1,3,4,14,18,24,26). Возможность использования аутопластики из-за трудности получения материала ограничена, в частности, в аорто-подвздошном сегменте. С 1952 по 1958 гг. самым распространенным видом высклярной восстановительной хирургии на сосудах аорто-подвздошной области стала аллопластика. Причинами этому являются возможность выбора сосудистых протезов желаемой длины и диаметра, удобство стерилизации, отсутствие иммунобиологической реакции и др. (7,21,25,27).

В настоящее время имеется уже достаточно большой опыт применения аллопротезов. Оказывается, что довольно часто в отдаленные сроки наблюдаются осложнения в виде повторного отложения фибрина, возможности отслойки новообразовавшейся интимы, косте- и хрящобразования, могущих вызвать тромбирование трансплантатов. Нередко обнаруживается неполноценная организация аллопротезов (7,9,10,11,12,16,21). Общеизвестным является точка зрения многих авторов о том, что интенсивность дегеративных изменений новообразовавшейся внутренней оболочки и недостаточная степень организации тесно связаны с пористостью стенки протеза (5,11,12,23). Исходя из вышеизложенного, вполне понятно стремление иссле-

дователей к повышению биологической пористости с одновременным сохранением низкой хирургической пористости. Эту задачу стремятся решить путем создания полубиологических протезов, состоящих из рассасывающегося и нерастворимого компонентов или применения двухслойных комбинированных трансплантатов (2,13,15,17,19,22,29).

В настоящей экспериментальной работе с вышеуказанной целью стали применять комбинированные трансплантаты, состоящие из высокопористых аллопротезов, внутреннюю поверхность которых выстилают непосредственно перед операцией консервированной гомовеной или свежей аутовеной. Так как данные литературы, в частности гистологические данные о морфогенезе организации комбинированных трансплантатов, скудные, то в настоящей статье обобщаются результаты наших динамических морфологических исследований.

М е т о д и к а

Опыты проведены на 155 собаках в 4 сериях. В первых двух сериях замещение сегмента брюшной арты производили гомовеной в комбинации с вязаным териленовым аллокаркасом пористостью 20 л/мин. на 1 см^2 (47 опытов) и 10 л/мин. на 1 см^2 (48 опытов). В последнюю группу входят еще 10 опытов с шунтированием трифуркации арты и 10 опытов с резекцией трифуркации и замещением ее комбинированным трансплантатом. Гомовена консервирована в растворе Филатова № 65. Гомотрансплантаты (нижняя полая вена) брали у 47 собак. В двух последних сериях в качестве внутренней выстилки пользовались свежей аутовеной (наружная яремная вена) в комбинации с аллокаркасом пористостью 20 л/мин. на 1 см^2 (14 опытов) и 10 л/мин. на 1 см^2 (26 опытов). По продолжительности опыты распадались на следующие группы: до 10 дней, II-30, 3I-90, 9I-180, 18I-366 дней до двух лет.

Для гистологического исследования кусочки брались из области анастомоза и средней части трансплантата, фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином,

по ван Гизону, резорцин-фуксином, альциановым синим и ШИК-реакцией; выборочно (у большинства животных) пользовались азановым методом, импрегнацией серебром по Карупу, реакциями Браше и Фельгена, метахромазией толуидиновым синим с соответствующими контролями, реакциями на кислую и щелочную фосфатазу, при надобности - методом Кретена и окраской ализаринном-красным S на кальцификаты. Для количественной оценки процесса у части животных составлены цитограммы с определением числа гранулоцитов, лимфоцитов, макрофагов и фибробластов в разных группах опытов на определенной площади. Подсчитывали количество кровеносных сосудов в новообразованной внутренней оболочке. Цифровые данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты опытов

Гистологические исследования показывают, что венозные трансплантаты (нижнюю полую вену) можно хранить в растворе Филатова № 65 до 15 дней, по истечении этого срока начинаются существенные дегенеративные изменения.

Пересадка комбинированных алло-венозных трансплантатов вызывает со стороны организма типичную реакцию на стерильное инородное тело - асептическое воспаление с характерными для данного процесса фазами.

Анализ результатов опытов с применением гомо-алло-пластики показывает, что вокруг аллокаркаса происходит образование соединительнотканной капсулы (наружная соединительнотканная капсула) и замещение гомовены соединительной тканью - формирование новой внутренней оболочки. Общий характер этих процессов не зависит от пористости аллопротеза, однако в интенсивности, продолжительности и исходе обнаруживаются существенные различия при применении алломатериала разной пористости.

При применении аллокаркаса пористостью 20 л/мин. на 1 см^2 в процессе организации гомо-аллотрансплантата наблюдается следующая динамика.

Непосредственно после пересадки развиваются воспалительные изменения в периаортальных тканях. В течение 1 - 3-го дней происходит умеренное кровоизлияние вокруг трансплантата. Уже в первые часы после операции образуется лейкоцитарный инфильтрат, состоящий из грануло- и лимфоцитов. Это - лейкоцитарная фаза воспаления, вскоре заменяющаяся макрофагической. Макрофаги проникают уже в первый послеоперационный день в лейкоцитарный инфильтрат, начинается распад и рассасывание его и образовавшихся некротических масс (макрофагическая фаза). На 3 - 4-й день появляются также многоядерные макрофаги (гигантские клетки типа инородного тела). Фибробласты вокруг трансплантата набухают, содержание в них РНК и ШИК - положительного материала повышается и на 3 - 4 день опыта размножением таких "раздраженных" фибробластов начинается фибробластическая фаза. Молодые фибробласты содержат много РНК и ШИК - позитивных веществ, активность фосфатаз высокая и в них происходит интенсивный синтез кислых мукополисахаридов. Последние являются на начальных этапах преимущественно гиалуроновой кислотой, а в более отдаленные сроки - производными хондроитинсерной кислоты. Кислые мукополисахариды и белки, выработанные также фибробластами, представляют собой строительные компоненты аргирофильных и коллагеновых волокон. Волокнообразование начинается уже на 3-й день опыта, более интенсивный коллагеногенез наблюдается с 5-го дня. Пролиферация клеток фибробластического ряда заканчивается формированием наружной соединительнотканной капсулы, завершающейся в опытах продолжительностью более 3 месяцев. В дальнейшем наблюдается созревание соединительной ткани - появляются более зрелые фибробласты с малым содержанием РНК и ШИК-положительного материала, число их уменьшается, происходит огрубение коллагеновых волокон.

Вокруг аллопротезов пористостью 20 л/мин. развивается более тонкая и эластичная наружная соединительнотканная капсула, чем вокруг аллокаркасов пористостью 10 л/мин. на 1 см². В первом случае васкуляризация наружной соединительнотканной капсулы заметно лучше. Составленные цитогаммы

наглядно показывают, что менее пористый алломатериал вызывает более интенсивную реакцию со стороны лейкоцитов, макрофагов и фибробластов, с чем связано образование более массивной соединительнотканной капсулы. Из-за малого количества сосудов в такой массивной капсуле страдают трофические процессы, наблюдается гиалиноз коллагеновых волокон, местами в отдаленные сроки появляются мелкие очаги некроза, организация которых ведет к утолщению капсулы.

Формирование внутренней оболочки трансплантата происходит за счет аорты и прорастающей через аллопротез соединительной ткани из наружной соединительнотканной капсулы. Уже в первые дни пересаженная гомовена гомогенизируется и инфильтрируется лейкоцитами, а на I - 3-й день сюда проникают и макрофаги. Интенсивное формирование внутренней оболочки начинается с 10 - 15-го опыта. Гомогенизированные ткани гомовены постепенно заменяются разрастающимися фибробластами и новообразовавшимися коллагеновыми волокнами. Процесс этот ускоряется при использовании высокопористых (20 л/мин.) аллопротезов. В этих опытах образуется более тонкая и хорошо выскелюризованная внутренняя оболочка. Динамика данного процесса изображена на рис. I. В формировании внутренней оболочки ведущая роль принадлежит наружной соединительнотканной капсуле. Соединительная ткань вместе с сосудами прорастает через поры аллопротеза в пересаженную вену и в случае применения алломатериала с большой пористостью процесс заканчивается в опытах продолжительностью до одного года. В комбинированных трансплантатах с менее пористым алломатериалом в это время наблюдается еще наличие незамещенных участков гомогенизированной вены. Новообразовавшаяся внутренняя оболочка состоит главным образом из клеток фибробластического ряда и коллагеновых волокон, эластических волокон относительно мало.

Регенерат, исходящий из аорты, прорастает на поверхность гомовены в течение 6 месяцев максимально на протяжении до 15 мм. В этом регенерате наряду с волокнистой соединительной тканью имеется небольшое количество гладкомышечных

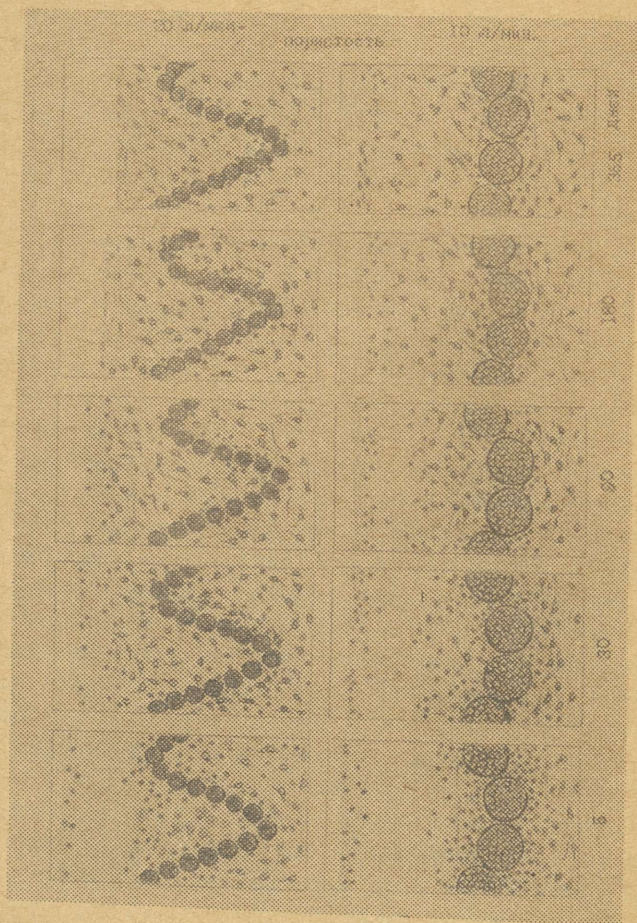


Рис. 1. Динамика гистологических изменений при формировании внутренней оболочки в гомо-аллотрансплантатах.

клеток, а с 90 - 180-го дня опыта - также короткие продольные эластические волокна. Регенерат покрыт эндотелием - по строению он близок к нормальной интиме аорты. В центральных частях новообразованная внутренняя оболочка покрыта не эндотелием, а уплотненными фибробластами ("эндотелиеподобными" клетками). Регенерации гладкомышечных клеток, описанной в литературе некоторыми авторами, нам в новообразованной внутренней оболочке обнаружить не удалось. Ни в одном случае не наблюдалось осложнений в виде кальцификатов, косте- и хрящобразования в "неоинтима", отмеченных многими авторами при аллопластике (7, 16, 20, 21 и др.). Лишь в одном опыте установлено хрящобразование в наружной капсуле в области анастомоза.

Динамика процесса организации при шунтировании трифуркации или замещении трифуркации аорты после резекции комбинированным гомо-аллопротезом не отличается от вышеописанной при резекции сегмента аорты и замещении ее гомо-аллотрансплантатом.

По характеру образования наружной соединительнотканной капсулы при ауто-аллопластике не отличается от гомо-аллотрансплантации, наблюдается такая же динамика гистологических изменений. Но, как правило, новообразованная наружная соединительнотканная капсула оказывается более тонкой и нежной. В пересаженной свежей аутовене деструктивные изменения обнаруживаются в опытах до 30 дней, первоначально в адвентиции, а затем в меди и интима. В вене исчезают клеточные элементы, разрушаются эластические, но сохраняются коллагеновые волокна, происходит относительно быстрая гибель гладкомышечных клеток. Адвентиция полностью заменяется соединительной тканью, прорастающей через поры аллокаркаса, а медиа и интима - только частично. Частичное замещение аутоины происходит в течение второго полугодия. Процесс этот протекает несколько медленнее, чем при гомопластике.

На основании опытов настоящей работы нельзя говорить о полном "вживлении" аутоины. При ауто-аллопластике на динамику образования внутренней оболочки разная пористость

аллокаркаса оказывает на столь существенное влияние, как при гомо-аллопластике.

В заключение следует отметить, что процесс организации комбинированных алло-венозных трансплантатов по характеру не отличается от тканевых реакций при асептическом воспалении вокруг инородных тел и при заживлении ран. В этом процессе наблюдаются такие же фазы, в нем принимают участие такие же клеточные и тканевые элементы, как и в упомянутых процессах (6,8,28 и др.).

Результаты опытов, проведенных К.А. Пыдером (13, 21), убеждают в том, что использование комбинированных алло-венозных трансплантатов позволяет в значительной степени уменьшить количество осложнений (дегенеративные изменения во внутренней оболочке, повторные отложения фибрина, тромбирование и др.) в отдаленном периоде. Хорошие результаты достигнуты путем использования высокопористого аллокаркаса (20 л/мин. на 1 см^2), что обеспечивает относительно быструю и полноценную организацию трансплантатов.

На основании выполненных в настоящей работе экспериментов комбинированные алло-венозные трансплантаты можно рекомендовать к применению в клинической практике.

Л и т е р а т у р а

1. А в а к я н, А.В. Консервация и гомотрансплантация брюшной аорты в эксперименте. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1960.
2. А п с а т а р о в, Э.А. Пластинка брюшной аорты комбинированным протезом в эксперименте. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата, 1966.
3. А с т а ф ь е в, В.И. Гомотрансплантация грудной аорты в условиях гипотермии (эксп.иссл.). Автореф. канд. дисс. Саратов, 1959.
4. Б а р с о в а, Л.К. Гомобластिका периферических артерий в эксперименте. Канд. дисс. Алма-Ата, 1961.
5. Б е л и ч е н к о, И.А., К р о т о в с к и й, Г.С., Л е м е н е в, В.Л. В кн.: Реконструктивная хирур-

- гия. Клинические аспекты. М., 1968, 260.
6. В а с и л ь е в, Ю.М. Соединительная ткань и опухолевый рост в эксперименте. М., 1962.
 7. Д о б р о в а, Н.Б., П о к р о в с к и й, А.В. В кн.: I Всесоюзный симпозиум по пробл. "Отдаленные результаты применения полимерных материалов в эндопротезировании". М., 1969, 30.
 8. Е л и с е е в, В.Г. Соединительная ткань. М., 1961.
 9. И в а н о в а, В.Р., Л и т м а н о в и ч, К.Ю. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматология. Л., 1965, 145.
 10. К р а с о в с к а я, Н.С. Там же, 148-150.
 11. К у р ы г и н, А.А. Там же, 131.
 12. Он же. Вестник хир., 1965, 2, 32.
 13. Л и н к б е р г, А., П ы д е р, К., Р о о с а - а р, П. В кн.: Кардиореаниматология, ангиология. Мат. 2-ой респ. конф. кардиологов. Вильнюс, 1968, 230.
 14. Л и т м а н о в и ч, К.Ю. Ошибки, осложнения и неудачи восстановительных операций при хронической непроходимости магистральных артерий конечностей. Докт. дисс. Тарту, 1967.
 15. М а р у л и н, Б.А. Новый полурастворимый синтетический порез для замещения кровеносных сосудов (эксп. иссл.). Автореф. канд. дисс. Л., 1964.
 16. Н о в и к о в, Ю.В., Ш и л к и н, В.В. В кн.: Аллопластика в хир. и травматол. Л., 1965, 141.
 17. П е т р о в а, Н.П. Сосудосшивающие аппараты при восстановительных операциях на кровеносных сосудах. Докт. дисс. М., 1967.
 18. П ы д е р, К.А. О результатах гомотрансплантации периферических артерий, консервированных различными способами (эксп. иссл.). Автореф. канд. дисс. Тарту, 1963.
 19. Р а т н е р, Г.Л. Хирургия, 1960, 12, 19.

20. С е п п, Э.И. Сравнительная оценка некоторых сосудов из искусственного волокна (эксп.и клин. исслед.). Автореф.канд.дисс. Тарту, 1967.
21. Ф и л а т о в, А.Н., Л и т м а н о в и ч, К.Ю., П ы д е р, К.А. В кн.: I Всесоюзн. симпозиум по пробл."Отдаленные результаты применения полимерных материалов в эндопротезировании". М., 1969, 21.
22. Х и л ь к и н, А.М. Комбинированные полубиологические протезы в пластике сосудов (эксп.иссл.). Докт.дисс. М., 1967.
23. Ш е х т е р, А.Б., Х и л ь к и н, А.М., Д р о - н о в, А.Р. В кн.: I Всесоюзн. симпозиум по пробл."Отдаленные результаты применения полимерных материалов в эндопротезировании". М., 1969, 57.
24. Д е В а к е у, М.Е. a.oth. Ann. Surg., 1954, 146, 3, 290.
25. Д е В а к е у, М.Е. a.oth. Ann. Surg., 1958, 148, 3, 396.
26. В а р н е s, W.H. a.oth. Surg., Gynecol. a.Obstetr., 1958, 106, 1, 49.
27. С р е е с h, O. a.oth. Surgery, 1957, 47, 1, 62.
28. L i n d n e r, J. Arch. klin. Chir. 1962, 301, 39.
29. W e s o l o w s k i, S.A. a.oth. J. cardiovasc. Surg.(Torino), 1969, 10, 2, 139.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ
ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПРИ ПОВТОРНЫХ ЗАДЕРЖКАХ
ДЫХАНИЯ

Э. В а с а р, П. Х. К и н г и с е п п

Тартуский государственный университет

Произвольная задержка дыхания вызывает ряд изменений в деятельности функциональных систем организма. Особенно заметные сдвиги наблюдаются в деятельности сердечно-сосудистой системы, выражающиеся в урежении сердечного ритма и в повышении артериального кровяного давления (1-3,9,10). Изучение динамики артериального давления при повторных задержках дыхания выявило более значительное увеличение диастолического давления (3). Последнее непосредственно связано с функциональным состоянием сосудистой системы. Методом, позволяющим характеризовать функциональное состояние артериальной системы, является сфигмография. В настоящей работе сфигмографический метод был использован для выяснения изменений состояния кровеносной системы при повторных задержках дыхания.

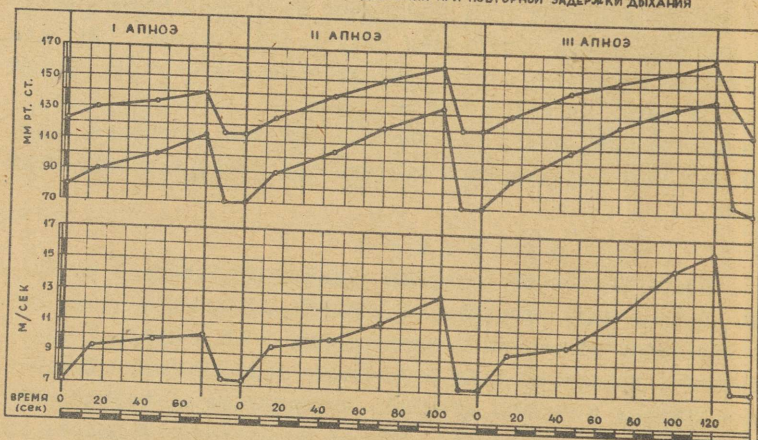
М е т о д и к а

Проба повторной задержки дыхания проводилась по Израэлю (6,7) в виде трехкратной попытки задержки дыхания на глубоком вдохе до отказа с интервалами в 45 секунд. У обследуемых в положении лежа записывали одновременно сфигмограммы лучевой и сонной артерий, измеряли артериальное кровяное давление по Короткову. Записи проводились в покое, при задержке дыхания и в интервалах между задержками дыхания через каждые 15 секунд.

Результаты и их обсуждение

Во время апноэ скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) в артериях верхних конечностей в значительной мере нарастает. Одновременно повышается как систолическое, так и диастолическое артериальное давление. Особенно отчетливо повышение диастолического давления, которое к концу третьего апноэ превышает исходную величину почти в два раза. При повторении задержки дыхания возрастание ее продолжительности сопровождается заметным повышением кровяного давления и увеличением СРПВ. Динамику изменений всех названных показателей во время повторной задержки иллюстрирует рис. I.

РИС. I. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПОВТОРНОЙ ЗАДЕРЖКЕ ДЫХАНИЯ



Значительное увеличение связано с повышением тонуса стенки периферических артерий мышечного типа. При усилении тонуса мускулатуры стенки кровяносных сосудов их эластичность уменьшается и упругое сопротивление артерии увеличивается. Характерным признаком увеличения упругого сопротивления артерии и уменьшения ее эластической растяжимости является большая скорость распространения пульсовой волны (5).

Повышение тонуса артериальной стенки ведет к уменьшению кровоснабжения периферических органов. Причиной, вызывающей такую реакцию кровеносных сосудов, является накопление CO_2 во время апноэ (4). С другой стороны, известно, что повышение напряжения CO_2 вызывает расширение коронарных сосудов сердца и сосудов мозга. Перераспределение тонуса кровеносных сосудов обеспечивает достаточное кровоснабжение жизненно важных органов. О резком ограничении снабжения периферических органов кровью свидетельствуют трудности, возникающие при получении капиллярной крови из пальца в конце задержки дыхания. Уменьшение кровоснабжения и об"ема пальца при однократной задержке дыхания отмечено также *Muxworthy* (7).

Кроме изменения СРПВ, заметные различия имеются также в амплитудах сфигмограммы, особенно на пульсовой кривой лучевой артерии. Амплитуда пульсовой волны к концу задержки дыхания значительно уменьшается, что, вероятно, связано с понижением пульсового давления. Последним об"ясняется и ослабление пульсаций лучевой артерии при пальпации ее в конце задержки дыхания.

В ходе повторения произвольного апноэ через короткие интервалы времени увеличивается диапазон ответных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы и повышается устойчивость организма к неблагоприятным условиям газообмена, на что указывает значительное удлинение времени задержки дыхания. Это можно рассматривать как явление своеобразного приспособления организма. На приспособительный характер таких реакций указывают также аналогичные изменения в гемодинамике животных, ныряющих с задержкой дыхания (8). Но у

них брадикардия и сужение периферических кровеносных сосудов возникают почти мгновенно (II).

В заключение можно отметить, что наблюдаемое при повторном апноэ увеличение длительности времени задержки дыхания вместе с реакциями в сердечно-сосудистой системе отражают адаптационные возможности организма к неблагоприятным условиям газообмена.

Л и т е р а т у р а

1. В а с а р , Э.Ф. Материалы седьмой научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности. М., 1962, 42.
2. В а с а р , Э.Ф. Тезисы научных сообщений XI съезда Всесоюзного физиологического общества им. И.П. Павлова. Т. II. Л., 1970, 217.
3. В а с а р , Э. Ученые записки ТГУ (в печати).
4. М а р ш а к , М.Э. Физиологическое значение углекислоты. М., 1969.
5. Т у м а н о в с к и й , М.Н., С а ф о н о в , Ю.Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 1964.
6. I s r a e l , S. Zsch. ges. inn. Med., 1957, 12, 1048.
7. I s r a e l , S. Th. u. Praxis der Körperkultur, 1958, 7, 650.
8. M u r d a u g h , H.V., C.E. G r o s s , I.E. M i l l e n , I.B. G e e , E. R o b i n . Science, 1968, 162, 364.
9. M u x w o r t h y , J.F. USAF Tech. Rept., 1951, 6528, 457, цит. по: Handbook of Physiology, sec. 3, Respiration, vol. II, Washington, 1965.
10. S c h n e i d e r , E.C. Am. J. Physiol., 1930, 94, 469.
11. S c h o l a n d e r , P.F. Hvalradets Skrifter, Norske Videnskaps-Akad., Oslo, 1940, 22, цит. по: Handbook of Physiology, sec. 3, Respiration, vol. I, Washington, 1964.

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
И ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОДИНАМИКИ ПРИ ПОВ-
ТОРНЫХ ЗАДЕРЖКАХ ДЫХАНИЯ

Э. В а с а р, П.-Х. К и н г и с е п

Тартуский государственный университет

Задержка дыхания сопровождается рядом характерных изменений деятельности сердечно-сосудистой системы, выражающихся в брадикардии, в повышении артериального кровяного давления и тонуса сосудистой системы (I-3, I2-I4). Сдвиги гемодинамики приобретают особенную выраженность при повторном апноэ (2,3). Для характеристики функциональных способностей сердечной деятельности применяют фазовый анализ сердечного цикла. Чтобы выяснить сущность гемодинамических изменений во время апноэ, в настоящей работе изучалась структура сердечного цикла при повторном апноэ.

М е т о д и к а

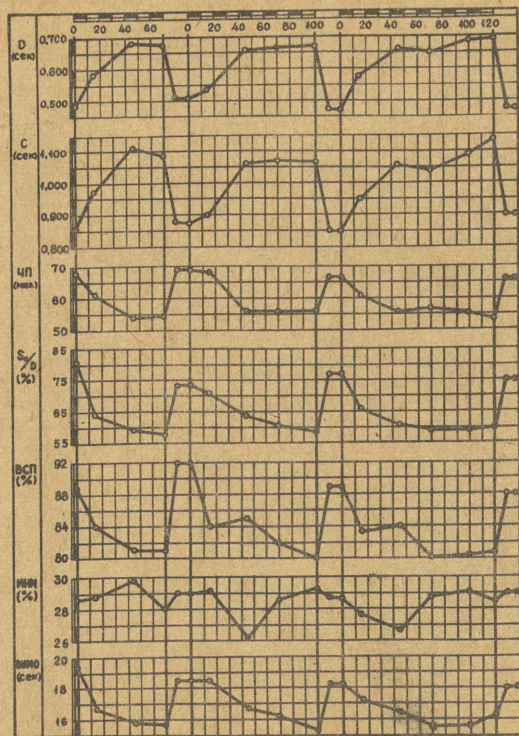
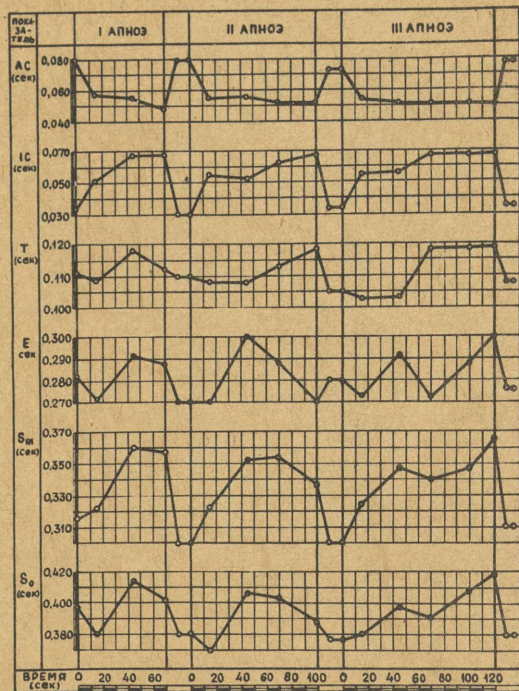
Опыты проведены с использованием поликардиографического метода. У лежащего испытуемого записывались ЭКГ, ФКГ и сфигмограмма сонной артерии. Записи проводились в покое, во время задержек дыхания и в интервалах между апноэ через каждые 15 секунд. Произвольная задержка дыхания на глубоком вдохе до отказа повторялась три раза с интервалами в 45 секунд (8,9). Фазовый анализ сердечного цикла проводился по методу Блюмберга (7), модифицированному Карпманом (4). Вычислялись внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ) и время изгнания минутного объема сердца (ВИМО).

Результаты и их обсуждение

При повторной задержке дыхания продолжительность каждой последующей задержки дыхания значительно увеличивается. Длительность сердечного цикла изменяется в направлении удлинения. Наибольшее удлинение сердечного цикла наблюдается к концу третьего апноэ. Изменения фазовой структуры, сопровождающие этот цикл (рис. I), выражаются в уменьшении продолжительности асинхронного сокращения (АС), в удлинении изометрического сокращения (ИС) и периода напряжения (Т). При этом удлинение Т происходит главным образом за счет увеличения продолжительности ИС. Таким образом, удлиняется подготовительная фаза сердечного выброса. Продолжительность периода изгнания (Е), механической (S_m) и общей (S_o) систол изменяется относительно в небольших пределах по сравнению с длительностью сердечного цикла. Это показывает, что возрастание длительности сердечного цикла (С) во время апноэ обусловлено увеличением времени наполнения сердца. Последнее наглядно выражается и в динамике изменений отношения длительности S_o к продолжительности диастолы D.

При задержке дыхания до отказа происходит значительное повышение артериального кровяного давления. Механизм повышения артериального давления полностью не выяснен. Одной из причин, вызывающих повышение кровяного давления, является накопление CO_2 (5,6, II), действующего непосредственно на сосудодвигательный центр. Кроме того, имеют место также рефлекторные влияния CO_2 через хеморецепторы каротидных и аортальных зон. Возбуждение вазомоторного центра вызывает повышение тонуса периферических сосудов. В связи с этим понижается амплитуда сфигмограммы лучевой артерии и увеличивается скорость распространения пульсовой волны (3). Увеличение периферического сопротивления ведет к повышению кровяного давления и к рефлекторному замедлению сердечных сокращений, которые в свою очередь, могут влиять на фазовую структуру сердечного цикла. Наблюдаемое нами удлинение фазы ИС обусловлено, по всей вероятности,

РИС. 1. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОДИНАМИКИ ПРИ ПОВТОРНОЙ ЗАДЕРЖКЕ ДЫХАНИЯ



повышением диастолического кровяного давления, на что указывает также совпадение полученных нами и вычисленных по Карпману длительностей величин IC . Вместе с этим уменьшается отношение длительности E к S_m , т.е. ВСП. Заметное укорочение AC во время апноэ свидетельствует об уменьшении величины электромеханической латентности. Влияет ли увеличение напряжения CO_2 в артериальной крови на длительность AC , остается неясным. В доступной нам литературе не удалось найти также данных о действии CO_2 на фазовую структуру сердечного цикла в целом.

В связи с измененными условиями газообмена во время апноэ объем потребляемого кислорода превышает объем выделенного углекислого газа ($IO, I5$). При этом внутрилегочный объем уменьшается и изменяются условия притока крови к сердцу, что в свою очередь, может влиять на временные соотношения фаз сердечного цикла.

Наблюдаемый во время повторных апноэ гемодинамический сдвиг в ответ на резко измененные условия газообмена (выражающиеся в развитии гиперкапнии и гипоксии) связан со сложной нейрогуморальной регуляцией, требующей дальнейших исследований.

Л и т е р а т у р а

1. В а с а р, Э.Ф. Материалы седьмой научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности, М., 1962, 42.
2. В а с а р, Э. Ученые записки ТГУ (в печати).
3. В а с а р, Э., К и н г и с е п п, П.Х. Сборник докладов научной конференции ТГУ, ин-та экспер. и клин. медицины и ин-та гигиены, микробиологии и эпидемиологии ЭССР, Тарту, 1970.
4. К а р п м а н, В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
5. М а р ш а к, М.Е. Регуляция дыхания у человека.

M., 1961.

6. Маршак, М.Е. Физиологическое значение углекислоты. М., 1969.
7. Blumberger, K. Zschr. f. Kreislaufforsch., 1940, 6, 203.
8. Israel, S. Zschr. ges. inn. Med., 1957, 12, 1048
9. Israel, S. Th. u. Praxis der Körperkultur, 1958, 7, 650.
10. Mithoefer, J.C. J. Appl. Physiol., 1959, 14, 701.
11. Mithoefer, J.C. Handbook of Physiology, sec. 3, Respiration, vol. II, Ch. 38, 1011. Washington, 1965.
12. Olson, C.R., D.D. Fanestil, P.F. Scholander. J. Appl. Physiol., 1962, 17, 461.
13. Schneider, E.C. Am. J. Physiol., 1930, 94, 469.
14. Scholander, P.F., H.T. Hammel, H. LeMessurier, E. Hemmingsen, W. Garey. J. Appl. Physiol., 1962, 17, 184.
15. Vasar, E. TRÜ Toimetised, 1963, 143, 175.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

А. В и р у

Тартуский государственный университет

В начале сороковых годов А.М. Master (II) показал, что изменения, возникающие в электрокардиограмме при выполнении физических нагрузок, имеют большое клинико-диагностическое значение. Накопление соответствующих данных позже, с одной стороны, подтверждало его точку зрения, но, с другой стороны, позволяло установить, что далеко не все изменения, наступающие в электрокардиограмме во время работы, имеют связь с патологическими процессами (I, 4). Изучение динамики соответствующих изменений способствовало анализу процесса приспособления организма к физическим нагрузкам (3, 5). В настоящей работе динамика изменений электрокардиограммы изучалась у лиц с различной степенью тренированности при выполнении нагрузок субмаксимальной мощности.

М е т о д и к а

87 нетренированных студентов, 17 спортсменок и 20 спортсменов I и II разряда выполняли на велоэргометре 3-минутную работу в предельном темпе. Дополнительно к этому 36 спортсменок (мастера спорта и перворазрядники) совершали на велоэргометре 6-минутную работу (первые 5 минут с мощностью 180 в., последняя минута с предельной мощностью за счет вращения педалей в максимальном темпе). Возраст исследуемых был в диапазоне от 19 до 30 лет. ЭКГ записывали по 3 - 5 секундовым отрезкам в грудном отведении H_I по Л.А. Бутченко (I) до работы, начиная с 15-ой, 30-ой и 60-ой секунды работы, дальше через

каждые 30 секунд до конца работы, и непосредственно на 15, 30, 60, 90, 120 и 180-й секунде после окончания работы. Параллельно записывалась частота сокращений сердца с помощью кардиотахографа, и 4 - 8 раз в минуту измерялось артериальное давление по Короткову. До наблюдений и на 6-ой минуте после работы брали пробы крови из кубитальной вены для определения содержания II-оксикортикоидов (7) и молочной кислоты.

Результаты

Использованные нагрузки оказались весьма значительными. Об этом говорили резкое учащение сердечной деятельности (до 170 - 220 ударов в минуту) и выразительное повышение максимального артериального давления (до 150 - 220 мм рт.ст.). Выявились также явные изменения в электрокардиограмме. Динамика этих изменений была почти во всех случаях однотипная. При этом тренированность и половые различия нашли отражение только в количественном отношении.

Скачкообразное укорочение длительности сердечного цикла в начале работы происходило за счет сокращения всех трех основных интервалов ЭКГ - интервалов P - Q, Q - T и T - P. Наиболее резко из них сокращалась т.н. "электрическая пауза" (T - P). В среднем, при длительности интервала R - R = $0,38 \pm 0,009$ сек., электрическая пауза полностью исчезала. После исчезновения "электрической паузы" укорочение сердечного цикла продолжалось за счет дальнейшего укорочения интервала P - Q и Q - T. Наиболее инертным из этих изменений оказалось укорочение электрической системы (Q - T). В связи с этим, в начале работы наступило резкое увеличение систолического показателя. Это хорошо согласуется с данными Ю.И. Данько (3). По-видимому, вращивание в отношении скорости реполяризации в клетках миокарда происходит более медленно, чем вращивание в отношении изменения хронотропной функции сердца. Не исключено, что с этим в определенной мере связано относительно медленное нарастание ударного объема в начале работы.

Укорочение электрической систолы происходило за счет

конечной части желудочного комплекса. QRS - комплекс в подавляющем большинстве случаев не изменялся. После исчезновения электрической паузы окончание зубца Т нередко сливалось с зубцом Р следующего цикла и о длительности электрической систолы можно было говорить всего лишь условно.

Частота сокращений сердца была при исчезновении электрической систолы в среднем 158 ударов в минуту. По данным ряда авторов (9), учащение сердечной деятельности выше этого уровня наблюдается при таких нагрузках, выполнение которых непременно связано с анаэробными процессами при ресинтезе АТФ. При ацидозе в определенной мере изменяется и метаболизм миокарда и понижается эффективность сердечного сокращения (13). Может быть, что в этих условиях затруднено дальнейшее ускорение процессов реполяризации. Если это так, то дальнейшее учащение сердечной деятельности должно ввести понижение эффективности сердечного сокращения, что лишний раз подчеркивает значимость концепции о "критической частоте сокращений сердца" (12).

По данным ряда авторов (1, 4, 5) вольтаж зубца Т резко понижался в начале работы. В течение первых 30 - 45 секунд работы нередко отмечались случаи отрицательного и бифазного зубца Т. В.Л. Карпман и О.Н. Белина (5) связывают это с недостатком лактатов в крови в период вработывания, имеющих существенное значение в энергетическом обмене миокарда при мышечной деятельности (10). Потом вольтаж зубца Т постепенно повышался, но на фоне значительно учащенной сердечной деятельности в конце работы нередко он снова понижался. В то время выявились и случаи смещения сегмента S - Т вниз от изоэлектрической линии. Такая динамика еще раз указывает на понижение эффективности реполяризации при высоких частотах сокращений сердца.

После окончания работы наступило удлинение длительности сердечного цикла, но длительность электрической систолы сохранялась без изменений в течение 30 - 90 секунд. В результате этого систолический показатель уменьшался и тем реже, чем более круто понижалась частота сокращений сердца. Удлинение сердечного цикла в этом периоде было связано с уд-

линией P - Q интервала и восстановлением "электрической паузы". После наступления удлинения электрической систолы градиент понижения частоты сокращений сердца постепенно уменьшался и в связи с тем через 90 - 120 секунд после окончания работы наблюдалось новое увеличение систолического показателя. Зубец T также постепенно увеличивался после окончания работы, достигая наивысшего вольтажа через 45 - 120 секунд после окончания работы. Во многих случаях во время наивысших величин вольтажа зубца T депрессия S - T сегмента исчезала.

Волна послерабочего повышения наблюдается также в показателях артериального давления (2, 8). В настоящих наблюдениях волна послерабочего повышения вольтажа зубца T была более длительной и вершина волны наступала позже, чем при волне повышения артериального давления. Если тут имеется взаимообусловленность, то скорее повышение артериального давления способствует увеличению эффективности реполяризации, а не наоборот.

Депрессия S - T сегмента наблюдалась у 94% нетренированных студентов при выполнении 3-минутной работы в предельном темпе, причем в 21% случаев S - T сегмент снижался более чем на 3 - 4 мм. Однако, вряд ли это было обусловлено наличием латентной сердечной недостаточности. Скорее в этом отражаются значительные изменения в метаболизме в миокарде, обусловленные работой. Предполагается также, что это смещение возникает в связи с наслоением на ЭКГ увеличивающегося при работе отрицательного предсердного зубца T_a (18). У 30% нетренированных студентов в конце работы отмечалась инверсия зубца T. После работы нормальный положительный зубец T у них восстановился.

У спортсменов и спортсменок депрессия s - T сегмента наблюдалась при 3-минутной работе в 40% случаев, а инверсия зубца T не отмечалась.

Анализ данных, зарегистрированных у спортсменов при выполнении 6-минутной работы подтвердил зависимость длительности P-Q интервала от частоты сокращений сердца ($r = -0,326$). Отмечалась также отрицательная корреляция между длительностью P - Q интервала и отношением пульс-суммы восстановления и

мощности работы ($r = -0,372$). Это отношение было в положительной корреляции с систолическим показателем, зарегистрированным в конце работы ($r = 0,351$). По-видимому, чем ниже тренированность (выше отношение пульс-суммы восстановления и мощности работы), тем больше и доля электрической систолы от общей длительности сердечного цикла. Взаимоотношения содержания лактата в крови после работы указывали, что чем выше доля анаэробных процессов (выше содержание лактата в крови после работы), тем больше смещение сегмента S - T вниз ($r = 0,479$), меньше вольтаж зубца T ($r = -0,376$) и короче интервал P - Q ($r = -0,488$).

Явной зависимости между изменениями содержания II-оксикортикоидов в крови и электрокардиограммой не отмечалось ни при 3-минутной, ни при 6-минутной работе.

Л и т е р а т у р а

1. Б у т ч е н к о, Л.А. Электрокардиография в спортивной медицине. М., ФиС, 1963.
2. В и р у, Э.А., В и р у, А.А. К вопросу о так называемой ступенчатой реакции артериального давления при функциональной пробе. - Цивилизация, спорт и сердце. М., 1968, IOI.
3. Д а н ь к о, Ю.И. Скорость синхронизации механической и электрической активности миокарда при физической нагрузке как признак спортивного сердца. - Проблемы спортивной кардиологии, М., 1967, 7.
4. К а р п м а н, В.Л. Изменения сердечной деятельности. - Руководство по физиологии. Физиология мышечной деятельности труда и спорта. Л., 1969, 253.
5. К а р п м а н, В.Л., Б е л и н а, О.Н. Изменения желудочного комплекса электрокардиограммы в условиях мышечной работы. - Проблемы спортивной кардиологии, М., 1967, 13.

6. Д е м п е р т, Г.Л. Основы электрокардиологии. М., 1963.
7. П о п е н с, Я.Я., С и л и н ь ш, Э.А., В и т о л с, И.К. Вопр. мед. химии, 1962, 8, 628.
8. Э п л е р, М., К у р р и к, Э., В и р у, А. О динамике изменений кровяного давления и ритма сердца при кратковременных физических нагрузках. - Конференция по вопросам физиологии спорта. Тбилиси, 1960, 224.
9. Н о л л м а н н, W. Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. München, 1963.
10. К е u l, Т., D o l l, Е., S t e i m, Н., F l e e r, U., R e i n d e l l, Н. Z.Kreislaufforsch, 1966, 55, 5, 477.
11. M a s t e r, A.M. Amer. J. Med. Sci. 1944, 207, 435.
12. W e n c k e b a c h, K.F., W i n t e r b e r g, H. Die unregelmässige Herzstätigkeit. Leipzig, 1927.
13. W i l d e n t h a l, K., M i e r z w i a k, S.D., M y e r s, R.W., M i t c h e l l, J.H. Amer.J. Physiol., 1968, 214, 6, 1352.

О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ВНЕКЛЕТОЧНОГО АЦИДОЗА
МОЗГА У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

А.-Э. Каасик, Р.Цуппинг

Тартуский государственный университет

Различные поражения головного мозга часто приводят к возникновению т.н. избыточной перфузии мозга, выражающейся в относительной или даже абсолютной гиперемии значительных участков мозговой ткани и отражающейся в гипероксигенации крови внутренних яремных вен (1,9,12). В 1966 г. Lassen выдвинул гипотезу, что причиной избыточной перфузии является накопление кислотных продуктов обмена в пораженной гипоксией ткани головного мозга (12). В настоящее время имеются доказательства, указывающие на то, что изменения pH внеклеточной жидкости мозга играют основную роль в регуляции объемного кровотока мозга (7,13,16).

Результаты экспериментальных исследований (10,11) показали, что гипоксия приводит к длительному внутри- и внеклеточному лактацитозу мозговой ткани. Установлено, что метаболические сдвиги, развивающиеся во внеклеточном пространстве мозга, четко отражаются в сопутствующих изменениях состава ликвора (6,15), и что спинномозговая жидкость остается кислотной даже после переходящего нарушения оксигенации ткани головного мозга (10,11). В то же время в литературе отсутствуют данные о состоянии кислотно-щелочного равновесия ликвора у больных с мозговым инсультом, вызывающим резкую гипоксию ткани головного мозга (1,9). Исходя из этого, целью настоящей работы явилось исследование развития ацидоза спинномозговой жидкости в острой стадии нарушений мозгового кровообращения. При этом основное внимание уделялось изучению причин возникновения кислотного сдвига спинномозговой жидкости и выявле-

нию его значения в развитии избыточной перфузии мозга.

М е т о д и к а

Исследования были проведены у 51 больного с внутримозговым кровоизлиянием и у 102 больных с ишемическим инсультом головного мозга. Кроме учета анамнеза, данных неврологического обследования и исследования внутренних органов, в дифференциальной диагностике между геморрагическим и ишемическим инсультом особое значение придавалось наличию или отсутствию крови в спинномозговой жидкости. У большинства больных было проведено также ангиографическое исследование мозговых сосудов.

Все больные были исследованы в ходе повседневной работы клиники, без выбора. Степень тяжести заболевания у них была различной; в течение стационарного лечения умерли 27 больных с внутримозговой геморрагией и 29 пациентов с инфарктом головного мозга.

В пробах ликвора, взятых из люмбального субарахноидального пространства, венозной крови головного мозга (извлеченной из верхней луковицы внутренней яремной вены) и артериальной крови были определены рН, pCO_2 , концентрация бикарбоната и pO_2 . Для анализа указанных параметров был использован микроэлектродный комплект датской фирмы "Радиометр". Для определения pCO_2 применялась Аструпа (3). рН спинномозговой жидкости изменялось микроэлектродом, а pCO_2 ликвора выводилось с помощью модифицированной для $pK=6,13$ номограммы Сигард-Андерсена (18). Концентрация бикарбоната вычислялась по уровню Гендерсон-Гассельбаха с применением при этом соответствующих спинномозговой жидкости константов: $pK = 6,13$ и $= 0,0313$ (14).

Все пробы были исследованы также на концентрацию лактата, пирувата и соотношения лактата и пирувата. Анализ метаболитов осуществлялся колориметрическим способом (4,8). Исследования проводились повторно в течение первых 12 дней болезни. В настоящем же сообщении представлены средние результаты исследованных величин для всего периода исследования. В качестве контрольных величин были использованы данные, полу-

ченные в нашей клинике (2). Статистическая обработка цифровых результатов производилась с помощью электронно-вычислительной машины "Урал-4".

Результаты

Средние величины показателей по обеим группам больных приведены на рисунке I.

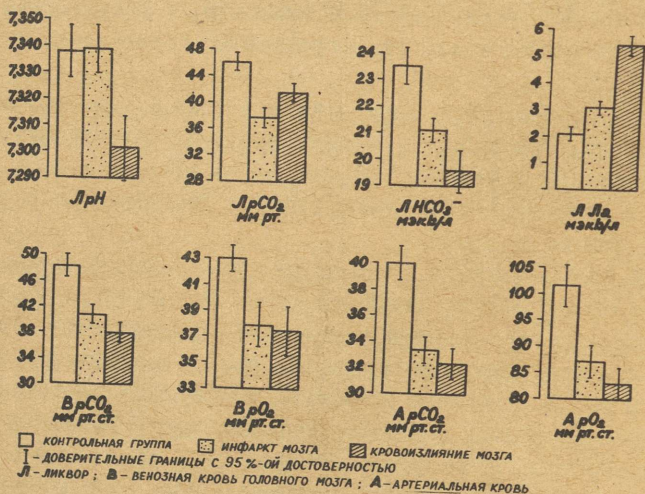


Рис. I. Кислотно-щелочные параметры и концентрация лактата спинномозговой жидкости и некоторые показатели газообмена головного мозга у больных с мозговыми инсультами.

Как видно, в ликворе больных с ишемическим и геморрагическим инсультом были существенно понижены pCO_2 и концентрация истинного бикарбоната. У больных с инфарктом головного мозга оба показателя понижались в равной степени и средняя pH оставалась на уровне, равном средней величине контрольной группы. Однако у больных с внутримозговой геморрагией было установлено существенно более выраженное понижение концентрации бикарбоната ликвора и наблюдался кислотный сдвиг pH спин-

номозговой жидкости. Таким образом, при ишемическом инсульте в ликворе характерным сдвигом оказалось наличие компенсированного метаболического ацидоза. Однако при геморрагическом инсульте наблюдался некомпенсированный метаболический ацидоз спинномозговой жидкости. На рисунке I видно, что главной причиной ацидоза ликвора явилось накопление лактата. Наши результаты свидетельствуют о том, что имело место почти полное соответствие (т.е. моль на моль) между появлением повышенной концентрации лактата и исчезновением бикарбоната спинномозговой жидкости. Тесная связь между увеличением концентрации лактата и исчезновением бикарбоната ликвора была подтверждена также путем корреляционного анализа ($r = 0,675$). В большинстве случаев повышенная концентрация лактата ликвора сопровождалась увеличением содержания пирувата. Однако последнее достигало сравнительно умеренных величин (концентрация пирувата ликвора повышалась от $0,079 \pm 0,004$ мэкв/л у контрольной группы до $0,108 \pm 0,004$ мэкв/л при ишемическом и до $0,174 \pm 0,014$ мэкв/л при геморрагическом инсульте), и в основном из-за малой абсолютной концентрации кислотных эквивалентов играла незначительную роль в развитии ацидоза ликвора. У больных с внутримозговой геморрагией также наблюдалось значительное повышение (от $26,0 \pm 1,2$ у контрольной группы до $32,7$) соотношения лактат пируват спинномозговой жидкости.

На рисунке № I видно, что в венозной крови головного мозга и в артериальной крови типичным изменением было наличие респираторного алкалоза, т.е. значительного понижения парциального давления углекислого газа и гипоксемии. Все указанные сдвиги были более выражены у больных с внутримозговой геморрагией и оказались наибольшими в первые дни после начала болезни. С применением современной интенсивной терапии PO_2 артериальной крови удерживалось на величинах свыше 80 мм рт.ст. Несмотря на это, у больных наблюдалась гипоксемия венозной крови мозга. Интересно отметить, что ни средние концентрации лактата или пирувата, ни их соотношения в венозной крови мозга и в артериальной крови существенно не отличались от контрольных величин.

Мы смогли установить, что более низкие величины pO_2 венозной крови мозга обычно сопровождаются относительно более повышенными концентрациями лактата ликвора. Однако в части случаев инфаркта мозга, где были зарегистрированы сверхнормальные величины pO_2 венозной крови мозга (т.е. выше 43 мм рт.ст.), свидетельствующие о наличии у этих больных относительной гиперемии, т.е. избыточной перфузии мозга (9,12), повышение концентрации ликвора оказалось более выраженным, чем при низких величинах венозной pO_2 (средние концентрации лактата ликвора в этих подгруппах были соответственно $3,77 \pm 0,38$, и $2,88 \pm 0,12$). Весьма интенсивный лактацитоз ликвора с сопутствующим увеличением pO_2 крови внутренней яремной вены до сверхнормальных величин был также установлен у специально подобранной группы больных с внутримозговым кровоизлиянием (группа II на рисунке 2), которые с самого начала до летального исхода заболевания находились в состоянии глубокой комы с наличием у них выраженных признаков сдавления ствола мозга.

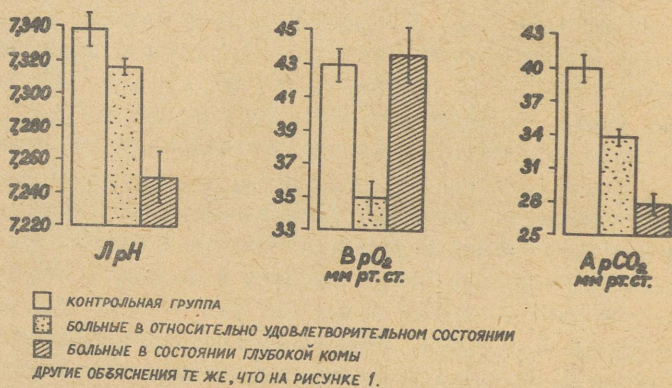


Рис. 2. Изменения pH спинномозговой жидкости, pO_2 венозной крови мозга и pCO_2 артериальной крови у больных с внутримозговой геморрагией в зависимости от тяжести заболевания.

На рисунке 2 видно, что ацидоз ликвора был значительно сильнее выражен у больных второй группы, по сравнению с больными I группы, у некоторых поражение мозга ограничивается только поражением полушарий. У этих же больных было установлено относительное повышение оксигенации венозной крови мозга и снижение артериального pCO_2 .

Обсуждение результатов

Результаты настоящей работы показывают, что характерным для больных с мозговым инсультом является значительное скопление молочной кислоты в спинномозговой жидкости, приводящее к истощению значительного количества бикарбоната ликвора. Известно, что гипоксическая ткань головного мозга вырабатывает молочную кислоту в избыточном количестве (10, 11). Образующийся при анаэробном гликолизе лактат диффундируется из клеток в межклеточную жидкость, что находит свое отражение в развитии метаболического ацидоза ликвора. Известно, что спинномозговая жидкость не имеет других буферных систем, кроме бикарбонатовой. В таких условиях pH ликвора (а также внеклеточной жидкости мозга) всегда определяется только соотношением HCO_3^-/CO_2 (5). Результаты наших экспериментальных исследований (10, 11, 17) показали, что наряду с водородными ионами, образующимися при ионизации молочной кислоты во внеклеточной фазе тканевой жидкости, в ткани головного мозга при гипоксии накапливаются и водородные ионы, освободившиеся в процессе гидролиза аденозинтрифосфорной кислоты и креатинфосфата. Однако этот процесс развивается целиком во внутриклеточном пространстве ткани, где в систему общих буферных оснований входят и протеиновые и фосфатные системы. В то же время, повышенная концентрация лактата ликвора имеет внутриклеточное происхождение и на своем пути в субарахноидальную систему, безусловно, окисляет внеклеточное пространство мозга во всех участках мозговой ткани, подвергавшейся нарушенному обмену. В этом случае можно говорить о "внеклеточном лактацидозе" ткани головного мозга.

Анализ результатов настоящей работы позволяет заключить, что у части больных на фоне общей циркуляторной гипоксии мозга, отражающейся в венозной гипоксии мозга, развиваются острые вторичные нарушения мозгового кровообращения. Последние выражаются в гиперемии, т.е. в относительной избыточной перфузии (I,9) значительных участков головного мозга, что находит свое отражение в гипероксигенации венозной крови мозга. Можно считать, что только диффузная избыточная перфузия приводит к повышению pO_2 венозной крови головного мозга. Очевидно, помимо этого существует зональная гиперперфузия более пораженных участков мозга из-за значительного повышения концентрации водородных ионов внеклеточной жидкости, имеющей своей основой накопление "избыточного лактата".

Л и т е р а т у р а

1. К а а с и к, А.-Э.А. Газообмен мозга в острой стадии мозговых инсультов. Автореф. канд.дисс. Тарту, 1967, 34 стр.
2. Ц у п п и н г, Р.Х. Метаболизм головного мозга при его опухолях, травмах и инсультах. Автореф. докт. дисс. Тарту, 1970, 44 стр.
3. А s t r u p, P. Clin. Chem., 1961, 7, 1, 1.
4. В a r k e r, S.B. and S u m m e r s o n, W.H. J. Biol. Chem. 1941, 138, 535.
5. Д а в с о н, H. Physiology of the Cerebrospinal Fluid. London, 1967, 445.
6. F e n c l, V., M i l l e r, T.B. and P a r r e n - h e i m e r, J.R. Am. J. Physiol., 1966, 210, 3, 459.
7. F e n c l, V., V a l e, J.R. and B r o s c h, J.R. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, Suppl. 102, VIII:B.
8. F r i e d e m a n n, T.E. and H a u g e n, G.E. J. Biol. Chem., 1943, 147, 415.
9. К а а с и к, А.Е. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, Suppl. 102, X:D.

10. Kaasik, A.E., Nilsson, L. and Siesjö, B.K. Acta physiol. scand., 1970, 78, 433.
11. Kaasik, A.E., Nilsson, L. and Siesjö, B.K. Acta physiol. scand. 1970, 78, 448.
12. Lassen, N.A. Lancet, 1966, II, 1113.
13. Lassen, N.A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 22, 4, 247.
14. Mitchell, R.A., Herbert, D.A. and Carmen, C.T. J. Appl. Physiol. 1965, 20, 1, 27.
15. Siesjö, B.K., Bržezinski, A. Kjällquist and U. Ponten. In: Brain Edema, Proceedings of the Symposium, Sept. 11-13, 1965, Vienna. New-York, 1967, pp. 388.
16. Siesjö, B.K., A. Kjällquist, U. Ponten and N. Zwetnow. Progress in Brain Research, Vol. 30 (Cerebral Circulation). Amsterdam, 1968, pp. 93.
17. Siesjö, B.K., Kaasik, A.E., Nilsson, L. and Ponten, U. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, Suppl. 102, III:A.
18. Siggaard-Anderson, O. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1962, 14, 6, 598.

К ИЗУЧЕНИЮ ИЗМЕНЕНИЙ АРХИТЕКТониКИ
ПЕЧЕНОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИС-
ТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Э. Когерманн - Лепп, Ф. Мендик,
Н. Языкова, И. Лапидус, А. Лепп

Тартуский государственный университет

Исследованием патологии печени при сердечно-сосудистых заболеваниях давно занимаются клиницисты многих стран. Наряду с клиническими симптомами исследуются и морфологические изменения, возникающие в печени (1,4,5,6,7,10). Нас интересовало, какие изменения происходят в сосудистой системе печени при сердечных заболеваниях и как меняется архитектура сосудов печени. В литературе относительно последнего вопроса имеются лишь единичные указания (3).

Нами исследовано 18 печеней, полученных на вскрытиях людей, погибших вследствие сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, кардиосклероз, митральный стеноз, гипертония). В 5 случаях при этом прижизненно наблюдалась хроническая сердечная недостаточность. В обследованных печенях были налиты кровеносные сосуды и приготовлены коррозионные и гистологические препараты. Контрольными служили печени 10 здоровых людей, погибших вследствие разных травм.

Изучение препаратов показало, что изменения в сосудах печени зависят от степени и характера заболевания.

При сердечно-сосудистых заболеваниях без явлений декомпенсации изменения со стороны сосудов печени незначительны.

На некоторых препаратах наблюдаются экстравазаты. Они особенно обширны в одном препарате около печеночных вен и наблюдаются вокруг ветвей воротной вены. Образование экстравазатов связано с изменениями строения стенок сосудов. Атро-

фильные волокна в стенке утолщены и потеряли свою обычную регулярность расположения.

При сердечно-сосудистой недостаточности печеночные вены расширены. Воротная вена обычного калибра. В стенке ее видна гипертрофия мышечного слоя и увеличение соединительной ткани. Неувеличенный диаметр воротной вены подтверждает мнение, согласно которому застой из отводящего сосуда не передается просто механически в приводящие сосуды. В системе воротной вены создаются условия для развития гипертонии. Только в одном из 5 препаратов печени с прижизненной хронической сердечно-сосудистой недостаточностью воротная вена и печеночная артерия расширены. Это видимо связано с характером процесса в данном случае.

Известно, что при сердечных заболеваниях имеются трудности в кровотоке печени. Здесь наблюдается редукция кровеносного русла, облитерация ряда капилляров, появление некротизированных очагов и склонность к фиброзу. Видимо в связи с этим меняется характер разветвления воротной вены. На местах многих прямых углов разветвления, появляются острые углы (рис.1), что создает более благоприятные условия для тока крови. Некоторые мелкие ветви воротной вены, которые в нормальной печени прямые, становятся дугообразными. В некоторых препаратах мы видели отдельные уплощенные мелкие сосуды. Такая картина несколько напоминает изменения, описанные при циррозе печени (2,9). Нужно полагать, что уплощенность и дугообразность сосудов в тех случаях связаны с развитием соединительной ткани в печени.

В связи с трудностями кровотока и поисками путей оттока развиваются анастомозы. Относительно анастомозов в нормальной печени различные авторы высказывали разные мнения. В последнее время существует точка зрения, что в нормальной человеческой печени анастомозов нет (кроме капиллярных) (8).

При сердечно-сосудистых заболеваниях вследствие редукции капиллярной сети "отток идет по широким синусоидным анастомозам прямо в систему печеночных вен" (6). При про-



Рис.1. Отхождение ветвей воротной вены, коррозионные препараты. Внизу - в нормальной печени;верху - при хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Макрофото.

грессирующем процессе в образование анастомозов привлекаются более крупные сосуды.

Мы на своих препаратах нашли как кава-кавальные, так и порта-кавальные и артерио-портальные анастомозы. Чаще всего мы находили анастомозы типа кава-кавальных, которые иногда достигали значительных размеров. Так, на одном препарате имеется анастомоз диаметром 3,5 мм между средней и левой печеночной веной в середине печени (рис.2), а в дру-



Рис. 2. Вверху - анастомоз между средней и левой печеночной веней, внизу - анастомоз между ветвями портальной и печеночной вен. Макрофото.

гом случае анастомоз диаметром 3 мм соединяет среднюю и правую печеночную вену вблизи переднего края печени. Чаще всего можно видеть анастомозы диаметром 1 мм между мелкими венами, вливающимися в нижнюю полую вену, и правой печеночной веней. Самый крупный порта-кавальный анастомоз диаметром 0,8 мм мы видели в пределах левой печени у заднего края (рис.2).

В одном нашем препарате имеются множественные артериопортальные анастомозы, что вызвано, по нашему мнению, местной облитерацией артериальных ветвей.

Л и т е р а т у р а

1. З е р н о в , Н.Г. Грудная хирургия, 1960, 5, 28.
2. К о г е р м а н - Л е п п , Э.П. Сосуды печени при циррозе. IX международный конгресс анатомов. Тезисы. Л., 1970, 97.
3. Л и п н и ц к а я , В.Б. Советская медицина, 1967, 6, 136.
4. П а р ф е н т ь е в а , В.Ф. Архитектоника кровеносных сосудов печени. Кишинев, 1960.
5. С о б о л е в а , А.Д. Грудная хирургия, 1960, 5, 64.
6. У р а н о в а , Е.В., Л и п н и ц к а я , В.Б. Клиническая медицина, 1968, 5, 6.
7. Ш а х н а з а р о в , А.М. В кн.: Некоторые вопросы гистохимии в патоморфологии. Волгоград, 1968, 135.
8. E l i a s , H., S c h e r g r i c k , J.C. Morphology of the Liver, New-York-London, 1969.
9. P o r r e r , H., E l i a s , H., P e t t y , D. Vascular Pattern of the Cirrotic Liver. Proc. Stat. Mayo Clin. 1954, 717.
10. R a p p a r t , A.M., B o r o w y , Z.J., L a u g h e e d , W.M., L o t t o , W.N. Subdivision of Hexagonal Liver Lobules into a Structural a. Functional Unit. Anat. Rec., 1954, 119, 11.

О ДЕЙСТВИИ ИНДЕРАЛА И АТРОПИНА
НА НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ И
СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕН-
ТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У СОБАК

М. К у л л ь

Тартуский государственный университет

Нашими предшествующими работами (31, 8, 28, 29, 30, 7) было выявлено, что в результате лигирования коронарной артерии у собак возникают значительные фазовые сдвиги в регуляции кровообращения и нарушения сердечной деятельности.

В настоящей работе мы исследовали, какое воздействие на указанные выше нарушения оказывает выключение β -адренорецепторов и холинэргической регуляции.

По данным литературы β -адреноблокаторы вызывают замедление ритма сердца (3, 4, 5, 18, 11, 13, 20, 32, 24 и др.) в результате удлинения всех фаз сердечного цикла (I), поскольку ударный об^нем сердца остается при этом неизменным или несколько падает (5, 13, 27), то в результате введения β -адреноблокаторов минутный об^нем сердца падает (4, 5, 13, 27). Падение минутного об^нема сердца может компенсироваться повышением периферического сопротивления (20), или же может вызвать некоторое падение кровяного давления (3, 4, 13, 11, 20, 22, 24 и др.).

Хороший эффект дали β -адреноблокады при лечении ишемической болезни сердца. Поскольку β -адреноблокаторы не увеличивают коронарное кровообращение (4, 20), то существует мнение, что основой этого эффекта является свойство β -адреноблокаторов уменьшать потребность сердечной мышцы в кислороде (4, 5, 34, 26 и др.). В результате этого улучшается обмен веществ в миокарде. При этом наблюдаются положительные изменения и в ЭКГ: под^нем отрицательного S-T-сег-

мента на изоэлектрическую линию, отрицательный зубец Т становится положительным или изоэлектрическим (3,4,13). А.В. Трубецкой (18), который установил усиливающий эффект блуждающего нерва на деятельность сердца в результате действия β - адреноблокаторов, считает, что эффект лечения стенокардии основывается частично на восстановлении оптимального соотношения действий вегетативной нервной системы на сердце.

М е т о д и к а

Опыты были поставлены на одиннадцати собаках. Инфаркт миокарда вызывался перевязкой передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. В опытах регистрировался ритм сердца с помощью интервалографа А.Флейша, усовершенствованного В.Резбеком и Ю.Унгером (14), а также ЭКГ с помощью пишущего чернилами одноканального аппарата ЭКГ (модель 060). В этих же опытах проводились наблюдения за изменениями ритма сердца и в ЭКГ под действием адреналина и атропина, введенных интравенно, и исследовалось действие индерала (β -адреноблокатора) на все указанные выше показатели у нормальных животных и после вызывания инфаркта. Индерал вводился интравенно - 0,25 - 0,4 мг/кг (в двух случаях перорально - 2,5 - 4 мг/кг) в дозах, предупреждающих у атропинизированных собак возникновение ускорений ритма сердца под действием адреналина. Атропин вводился интравенно 50-60 мг/кг в дозах, способствующих предупреждению рефлекторного замедления ритма сердца, развивающегося в результате введенного интравенно адреналина (9).

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я

До инфаркта индерал:

а) несколько замедлял ритм сердца у нормальных и атропинизированных собак в среднем в одинаковой степени (15 - 20%). При этом в ЭКГ удлинялась, в первую очередь, электрическая диастола и, в меньшей мере, предсердный и желудочный комплекс;

б) предотвращал возникновение пассивной атриовентрикулярной гетеротопии, вызываемой интравенозным введением адреналина в малых дозах (1 - 1,5 μ /кг). При применении адреналина в больших дозах (5 - 6 μ /кг) индерал такого эффекта не вызывал. В некоторой мере усиливал возникающую при этом атриовентрикулярную блокаду;

в) несколько затормаживал превращение, типичного многим собакам, отрицательного зубца S-T в ЭКГ в положительный под воздействием адреналина, но сам не вызывал изменение формы зубца S-T.

После лигирования коронарной артерии индерал:

а) замедлял как гетеротопный, так и номотопный ритм сердца;

б) на гетеротопию в первый и второй день инфаркта не оказывал никакого воздействия, или несущественно уменьшал ее, в последующие дни существенно уменьшал ее, или восстанавливал синусовый ритм;

в) потенцировал восстановление синусового ритма сердца, вызванного действием атропина;

г) затормаживал возникновение вентрикулярной гетеротопии, вызванной введением адреналина.

После лигирования коронарной артерии атропин:

а) в первый день инфаркта минимально (или вообще не вызывал), в последующие дни все в большей мере вызывал ускорение как номо-, так и гетеротопного ритма сердца. При этом в течение первых 3-4 дней инфаркта после атропинизации ритм сердца становился заметно реже, чем после введения атропина до инфаркта;

б) в первый день инфаркта несколько уменьшил (в отдельных случаях даже ликвидировал) гетеротопию, начиная со 2-3 дня восстановил синусовый ритм.

О б с у ж д е н и е

Как известно, адреналин вызывает возникновение различных нарушений ритма сердца (21, 35 и др.). Мы отмечали (7), что в умеренных (5-10 μ /кг), реже в малых (0,5 - 1 μ /кг) дозах адреналин, введенный интравенозно, вызывает у собак возникновение пассивной атриовентрикулярной гетеротопии. По-

следняя возникает в описанной нами брадикардной фазе действия адреналина (9). Предотвращение или уменьшение возникновения этой гетеротопии индералом показывает, что индерал понижает возбудимость атриовентрикулярного узла. Поскольку индерал способствует возникновению атриовентрикулярной блокады, то он, вероятно, снижает и проводимость атриовентрикулярного узла (адреналин же повышает ее).

В связи с изменениями зубца - Т в ЭКГ под воздействием адреналина и индерала возникают некоторые вопросы. По данным литературы отрицательный зубец - Т является характерной особенностью у многих собак. Причина этого пока еще неизвестна.

Как было отмечено выше, отрицательность зубца -Т исчезала и при введении адреналина (в начальном периоде действия адреналина). На основе этого можно было бы предположить, что отрицательность зубца -Т у собак связана со своеобразием соотношений симпатико-адренэргической и холинергической регуляции сердца - с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Это предположение подтверждается еще и тем обстоятельством, что на основе некоторых показателей, полученных нами в результате дополнительных исследований (сильная респираторная аритмия, малая концентрация катехоламинов и большая активность холинэстеразы сыворотки крови), собак с отрицательным зубцом -Т в ЭКГ мы классифицировали как ваготоников. Но поскольку у собак индерал не выключал изменений зубца - Т, которые развивались после введения адреналина, и индерал и атропин не оказывали существенного влияния на отрицательность зубца -Т, то вопрос об отрицательности зубца -Т у собак требует дальнейшего исследования. Тот факт, что у людей с помощью β -адреноблокаторов достигнут переход отрицательного зубца -Т в ЭКГ в положительный, дает основание думать о различном происхождении отрицательности зубца -Т в ЭКГ.

Индерал, как уже нами отмечено, замедляет и гетеротопный ритм сердца. Это значит, что он понижает и возбудимость гетеропических (здесь вентрикулярных) очагов возбуждения,

воздействует на механизм развития возбуждения и в гетеротопных очагах. Это лишний раз доказывает, что катехоламины оказывают воздействие на активность (лабильность) эктопических очагов.

Однако, нельзя все же считать, что причиной возникновения эктопических очагов с высокой возбудимостью в первые дни инфаркта являются катехоламины, поскольку индерал не предотвращал в этот период гетеротопии. Анализ данных литературы, из которых выявляется хороший лечебный эффект β -адреноблокаторов на гетеротопию (13, 3, 4, 5, 12), показывает, что этот эффект возникает в результате введения β -адреноблокаторов в течение продолжительного времени (даже в течение нескольких недель). Как уже было отмечено нами (8), и по литературным данным нарушения ритма сердца при экспериментальном инфаркте миокарда наблюдаются лишь в течение первых 2-3-4-х дней - в период свежего некроза. Опираясь на наблюдения П.Мальмберга и Копыловой (10), можно предположить, что возникновение гетеротопии, вероятно, находится в непосредственной связи с очагом некроза в миокарде. Гуморальные воздействия, исходящие из некротической ткани, вызывают изменения биопотенциала миокарда, ведущие к гетеротопии. β -адреноблокаторы, вероятно, не предотвращают возникновение эктопических очагов с подобным генезом. Но гетеротопия, возникающая после резорбции некротической ткани - после уменьшения и прекращения ее биоактивности, должна, по-видимому, иметь иной генез. На проявление этой гетеротопии стимулирующее влияние оказывают, вероятно, катехоламины, β -адреноблокаторы же затормаживают ее.

В наших предыдущих работах (8) мы пришли к выводу, что при инфаркте миокарда одной из основных предпосылок ликвидации гетеротопии является увеличение лабильности синусового узла, поднятие его возбудимости, выше возбудимости гетеротопных очагов. Только тогда он сможет управлять ритмом сердца. Достижению этого в наших опытах и по литературным данным (6, 15, 16, 17, 19 и др.) способствует освобождение синусового узла от тормозящего влияния блуждающего

нерва путем атропинизации животного. Индерал, как уже отмечалось выше, потенцировал это действие атропина несмотря на то, что он уменьшал лабильность синусового узла. Следовательно, индерал понижает возбудимость эктопических очагов в большей мере, чем возбудимость синусового узла.

Подводя итоги, на основе полученных результатов предлагаем при лечении инфаркта миокарда в начальном периоде применять холинэргические вещества совместно с β -адреноблокаторами. Они потенцируют лечебный эффект, затормаживают нежелательные эффекты и обеспечивают необходимый для сердца в этот период покой.

Л и т е р а т у р а

1. В а л г м а, К.А., К о н т, М. Кардиология, 1969, 9, 5, 108.
2. Г а ц у р а, В.В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 13, 5, 65.
3. Д о щ и ц ы н, В.Л. Кардиология, 1966, 6, 5, 65.
4. Д о щ и ц ы н, В.Л., А р ш а к у н и, Р.О., Ж а р о в, Е.И. Кардиология, 1967, 7, 8, 32.
5. Д о щ и ц ы н, В.Л., Ж а р о в, Е.И., А р ш а к у н и, Р.О. Кардиология, 1967, 7, 10, 59.
6. К а б а к о в, И.Б. Медико-биолог. журн., 1926, 4-5, 73.
7. К у л л ь, М. Ученые записки Тартуского государственного университета, 1970, (в печати).
8. Л о о г а, Р.Ю., К у л л ь, М.М. Материалы второй Закавказской конференции патофизиологов по защитно-приспособительным реакциям организма. Ереван, 1962, 219.
9. Л о о г а, Р.Ю., К у л л ь, М.М., Л о о г а, П.К. Физиол. журн. СССР, 1965, 51, 5, 564.
10. М а л м б е р г, П.С., К о п ы л о в а, Г.Н. Научн. докл. высш. школы. Биол., 1967, 2, 34.

11. Моисеев, С.Г., Устинова, Е.З. Кардиология, 1967, 7, 8, 98.
12. Моисеев, С.Г., Устинова, Е.З. Кардиология, 1969, 2, II, 45.
13. Мясников, Л.А., Красников, Ю.А., Николаева, Е.Г. Кардиология, 1967, 7, 10, 67.
14. Реэбен, В.А., Унгер, И.Р. Физиол. журн. СССР, 1960, 3, 365.
15. Смирнов, А.И., Шумилина, А.И. Клиническая медицина, 1955, 33, 2, 62.
16. Смирнов, А.И., Толова, С.В., Ульянинский, Л.С. Бюлл.экспер.биол. и мед., 1958, 44, 12, 33.
17. Смирнов, А.И., Толова, С.В., Ульянинский, Л.С. Бюлл.экспер.биол.и мед., 1959, 47, 8, 28.
18. Трубецкой, А.В. Кардиология, 1958, 7, 6, 99.
19. Федоров, Б.М. Влияние нервной системы на ритмии сердца, 1963.
20. Хомазюк, А.И., Гординская, В.Я. Кардиология, 1969, 9, 8, 77.
21. Черногоров, М.А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.
22. Ahlquist, R.P. J. pharm. Sci., 1966, 55, 4, 359.
23. Black, G.W., Stephenson, J. Lancet, 1962, 2, 311.
24. Fish, S. Heart J., 1966, 72, 131.
25. Fleisch, A. Zeitschrift ges. exp. Med., 1930, 72, 3-4, 384.
26. Gersmeyer, E.F., Spitzberth, H. - Med. Welt, 1967, 18, 764.
27. Hamer, I., Sowton, E. - Brit. Heart J., 1965, 27, 892.

28. Кулль, М. Ученые записки Тартуского государственного университета, 1964. Вып. 163, 97.
29. Кулль, М. Ученые записки Тартуского государственного университета, 1965. Вып. 178, 186.
30. Кулль, М., Динд, М. Ученые записки Тартуского государственного университета, 1967. Вып. 208, 94.
31. Лоога, Р., Кулль, М. Ученые записки Тартуского государственного университета, 1961. Вып. 103, 154.
32. Parrot, J.R., Grauson, I. - Lancet, 1966, 1, 338.
33. Taylor, R.R., Halliday, E.J. - Circulation, 1965, 18, 64.
34. Urbaszek, W.Z. Z. ges. inn. Med., - 1966, 18, 641.
35. Wenkobach, K.F., Winterberg, K. Die unregelmäßige Herztätigkeit, Leipzig, 1927.

ИНТЕРВАЛ Т-П ТОН ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

Ю. Л е п п, И. Л и й в

Тартуский государственный университет

Сравнение продолжительности электрической систолы (Q-T) и интервала Q-II' применяется для оценки сократительной способности миокарда. Отрицательный интервал T-II с продолжительностью 0,04 сек. и больше известен как феномен Хегглина и считается многими авторами (6, 8, 9, 10, 15) явлением энергетически-динамической (гиподинамической) недостаточности сердца, указывающим на снижение сократительной способности миокарда, вызванное расстройством обмена веществ.

По Хегглину (12, 13) причиной гиподинамической недостаточности сердца (*hypodynamie Herzinsuffizienz*) чаще всего являются расстройства метаболизма электролитов и ферментов, а также освобождение чрезмерного количества катехоламинов в организме. Самыми важными признаками гиподинамической недостаточности сердца Хегглин (12) считает укорочение интервала Q-II, уменьшение минутного объема сердца и объема циркулирующей крови.

Несмотря на большой интерес, вызванный синдромом Хегглина, и многие клинические и экспериментальные исследования, до сих пор еще не выяснены возникновение и клиническое толкование отрицательного интервала T-II $\geq 0,04$ сек. Кроме авторов, которые считают удлинение отрицательного интервала до 0,04 сек. и больше признаком снижения сократительной способности миокарда, ряд исследователей отмечают такой же интервал и у здоровых (2, 3, 5, 11, 14). Кроме того, сравнительно редко синдром Хегглина нашли у таких больных, у которых было бы больше всего оснований обнаружить его (3, 7, 17, 18).

I П - второй тон сердца

Поскольку отрицательный интервал $T-II > 0,04$ сек., наблюдаемый при известных физиологических условиях и у здоровых и при болезни, нельзя всегда считать признаком снижения сократительной способности миокарда (2, 7), то мы поставили перед собой задачу исследовать, как изменяется интервал $T-II$ в различных положениях тела в связи с уменьшением или увеличением венозного притока к сердцу. В литературе мы не нашли данных об исследовании соотношения интервалов $Q-T$ и $Q-II$ при орто-клиностатической пробе. Так как механическая и электромеханическая систолы при вставании укорачиваются больше, чем это соответствует ускорению частоты сердечных сокращений (I, 4, 19), и $Q-T$ является более ригидной по отношению к изменениям частоты сердечных сокращений (5, 16), то при ортостатической реакции можно предположить возникновение отрицательного интервала $T-II$.

М е т о д и к а

Общее число обследованных было 265. Контрольная группа состояла из 152 здоровых лиц. В большинстве это были преподаватели ТГУ и студенты медицинского факультета.

Во вторую группу вошли 113 больных пороками митрального клапана. У 54 обследованных больных лиц был митральный стеноз или комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза (МС). Большинство больных митральным стенозом было во II стадии, у 14 больных была III стадия стеноза по Бакулеву-Дамир. Больных митральной недостаточностью и комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности (МН) было всего 50. У большинства из них сердечно-сосудистая система была компенсированной или наблюдались признаки хронической сердечно-сосудистой недостаточности I степени, у 8 больных была хроническая сердечно-сосудистая недостаточность II^a степени. Комбинированный митральный порок (МН = МС), при случае которого было невозможно определить преобладание недостаточности или стеноза, наблюдался у 9 больных (у 5 больных сердечно-сосудистая система была компенсированной или наблюдались признаки хронической сер-

дечно-сосудистой недостаточности I степени, у остальных была хроническая сердечно-сосудистая недостаточность II степени). У всех больных был ревматизм в неактивной фазе, у всех был синусовый ритм и в ЭКГ не отмечались изменения, указывающие на повреждение миокарда.

Возрастной состав больных соответствовал возрастному составу контрольной группы. Большинство обследованных было в возрасте 21 - 40 лет. В обеих группах преобладали женщины.

Запись поликардиограммы (ЭКГ в отведениях V_1 и V_6 ФКГ в частотных полосах C_1 и C_2 и сфигмограмма правой сонной артерии) производилась после 20-минутного нахождения обследуемого в лежачем положении и сразу же после приседания на корточки из стоячего положения и при вставании с корточек на 5-канальном электрокардиографе типа ЭКГ-ОI с помощью фонокардиографической приставки типа ФКГ-ОI и сфигмографической приставки типа МВ-5I07. При записи ФКГ микрофон устанавливался на участке между верхушечным толчком и точкой Боткина. Изменение положения тела обследуемого производилось через I мин. Скорость движения градуированной фотобумаги - 100 мм/сек., отметки времени через каждые 0,02 сек.

Фазовый анализ систолы левого желудочка проводили по методу Карпмана (5). Средние продолжительности фаз были вычислены за первые 5, 15, 30, 45 сек. и I мин. после перемены положения тела. Для вычисления средней каждой фазы анализу подвергались 3 - 4 следующих друг за другом сердечных цикла. Полученные продолжительности фаз сравнивали с должными, вычисленными по формулам Карпмана. Для определения должной продолжительности электрической систолы (Q - T) пользовались формулой $Q-T = 0,124 \times C^I + 0,256$. Карпман для определения должной электромеханической систолы (Sem) предлагает формулу $Sem = 0,12 \times C + 0,235$. По нашим данным, Sem оказалась в среднем на 0,03 сек. короче интервала Q-II, ввиду чего должную продолжительность интервала Q-II рассчитывали по следующей формуле: $Q-II = 0,12 \times C + 0,235 + 0,03$.

I продолжительность сердечного цикла (R-R).

Результаты

В лежачем положении ни у одного из 265 обследованных не было отрицательного интервала $T-P \geq 0,04$ сек. После вставания с корточек в течение 15 сек. у 40 здоровых из 152 (26,3%) образовался отрицательный интервал $T-P \geq 0,04$ сек. и у 28 из 152 (18,4%) $T-P > 0,04$ сек. К 45-ой секунде у большинства здоровых интервал $T-P$ был в норме, в некоторых случаях уже к 30-ой секунде стояния. На 5-ой сек. после приседания на корточки интервал $T-P$ был у всех в норме.

У больных митральными пороками отрицательный интервал $T-P \geq 0,04$ сек. образовался в течение 15 сек. после вставания с корточек в 15 случаях из 113 (13,27%) и $T-P > 0,04$ сек. у 8 больных из 113 (7,08%). Так как больных митральными пороками, у которых при ортостазе возник отрицательный интервал, было мало и у части из них фазы систолы после 30-ой секунды не были зарегистрированы, то у нас нет точных данных о времени нормализации интервала $T-P$ у больных. Во время сидения на корточках ни у одного больного отрицательный интервал $T-P$, превышающий границы нормы, не наблюдался.

Результаты нашего исследования показывают, что при ортостатической реакции (в течение 15 сек. после вставания с корточек) отрицательный интервал $T-P \geq 0,04$ сек. возникает у здоровых приблизительно в 2 раза чаще, чем у больных митральными пороками. Так как число больных, у которых после вставания с корточек образовался отрицательный интервал $T-P \geq 0,04$ сек., было невелико, то нельзя делать достоверных выводов о том, как часто встречается отрицательный интервал $T-P$ отдельно у больных с МН и с МС.

У преобладающего большинства как здоровых (в 38 случаях из 40), так и больных (в 13 случаях из 15) отрицательный интервал $T-P \geq 0,04$ сек. при ортостазе был вызван укорочением $Q-P$. Поэтому можно предположить, что отрицательный интервал $T-P \geq 0,04$ сек., возникающий при ортостазе, редко вызван удлинением $Q-T$ по сравнению с должной. Таким

образом, $Q-T$ при ортостазе был удлинен только в I случае из 152 и находился на границе нормы в 2 случаях. У вышеупомянутых 3 здоровых наблюдался отрицательный интервал $T-II > 0,04$ сек., который, однако, был вызван не только удлинением $Q-T$ (в 2 случаях он возникал по причине одновременно удлинения $Q-T$ и укорочения $Q-II$ по сравнению с должной, в I случае был вызван, главным образом, укорочением интервала $Q-II$). При ортостазе $Q-T$ удлинялся у 4 больных из 113, у I больного $Q-T$ был на границе нормы. У 2 из этих больных наблюдался отрицательный интервал $T-II > 0,04$ сек. (в одном случае вызван только удлинением $Q-T$ и во втором одновременным удлинением $Q-T$ и укорочением $Q-II$).

Обсуждение

Отрицательный интервал $T-II > 0,04$ сек. наблюдался при ортостатической реакции почти в 2 раза чаще у здоровых, чем у больных митральными пороками. Причиной этого у здоровых лиц можно считать относительно более уменьшенный выброс сердца при ортостазе. У здоровых и больных с МН во всех положениях тела отмечена положительная корреляция между фазой изгнания (Е) и интервалом $T-II$ ($p < 0,05$), у больных с МС вышеупомянутое соотношение наблюдалось в лежащем положении и в положении на корточках ($p < 0,05$), но отсутствовало при ортостазе. Последнее обстоятельство указывает на то, что относительное укорочение Е (косвенно отражающее уменьшение сердечного выброса) при МС является во время ортостаза менее важным для возникновения отрицательного интервала $T-II$, чем при МН и у здоровых лиц. В соответствии с вышеуказанным Е при ортостазе укорачивается меньше по сравнению с должной у больных с МС, чем у здоровых ($p < 0,01$) и больных с МН ($p > 0,05$).

По нашему мнению, общей причиной возникновения отрицательного интервала $T-II > 0,04$ сек. у здоровых и больных митральными пороками при ортостазе являются изменения в гемодинамике, вызванные силой тяжести.

Ни у одного обследованного не отмечено отрицательно-

ного интервала $T-II \geq 0,04$ сек. ни в лежачем положении, ни в положении сидения на короточках. Отрицательный интервал $T-II$ вызван в большинстве случаев относительным укорочением интервала $Q-II$, в некоторых случаях с одновременным удлинением $Q-T$ по сравнению с должной, и только в единичных случаях - удлинением $Q-T$.

На важное место гемодинамических изменений в возникновении отрицательного интервала $T-II \geq 0,04$ сек., по крайней мере в данных условиях, косвенно указывает и то обстоятельство, что последний наблюдается при ортостазе чаще у здоровых, чем у больных митральными пороками, у которых сердечный выброс уменьшается меньше, главным образом благодаря увеличенному внутригрудному об"ему крови или в части случаев - недостаточности одного или другого желудочка.

Учитывая данные других авторов и результаты собственного исследования, нам кажется, что отрицательный интервал $T-II$ может быть связан лишь гемодинамическими сдвигами, возникающими независимо от снижения контрактильности миокарда. Однако, мы не утверждаем, что отрицательный интервал $T-II \geq 0,04$ сек. при болезни не может быть признаком снижения сократительной способности миокарда, но хотим обратить внимание на то, что при оценке клинического значения отрицательного интервала $T-II$, кроме сократительной способности миокарда, необходимо учитывать и другие факторы, в том числе конкретные условия исследования. Отрицательный интервал $T-II < 0,04$ сек. можно оценивать только на основе комплексного обследования больного.

Л и т е р а т у р а

1. Георгиевский, В.С., Какурин, Л.И., Михайлов, В.А. Кардиология, 1967, 6, 95.
2. Иваницкая, И.Н. Исследование соотношений между электрическими и механическими явлениями в сердце человека. Автореф. канд.дисс., М. 1965.
3. Иваницкая, И.Н., Иоффе, Л.А., Карпман, В.Л., Садовская, Г.В. Клин.мед., 1964, 7, 26.

4. И о ф ф е, Л.А. Кардиология, 1968, I, II6.
5. К а р п м а н, В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
6. Л а н д ы ш е в а, И.В. Поликардиографические исследования в диагностике легочного сердца у больных эмфиземой легких. Автореф. канд. дисс. Благовещенск, 1967.
7. Н а й ш т у т, Г.М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. М., 1965.
8. О р а н с к и й, И.Е., И л ь н и ц к а я, М.Н. Клин. мед., 1966, 3, II0.
9. П р е с с м а н, Л.П. Лечение сердечной недостаточности. М., 1966, 7 - 16, 30.
10. Р о з е н б л и т, Ю.А. Сов. мед., 1967, 4, 33.
11. Ш х в а ц а б а я, Ю.К. Кардиология, 1964, 6, 62.
12. Н е г г л и н, R. Deutsch. Arch. Klin. Med., 1962, 208, 340.
13. Н е г г л и н, R., К р а у е н б ü h l, H.P. Deutsch. Med. Wschr., 1965, 90, 749.
14. К ü h n s, K. Klin. Wschr., 1952, 29/30, 695.
15. L a a n e, E. Hegglini sündroomist südame kroonilise liigkoormuse korral. Kandidaadidissertatsioon, Tartu, 1967.
16. L e p e s c h k i n, E. Das Elektrokardiogramm. Dresden, 1957, 303.
17. М ü h l e r, E., A b e l, H. Deutsch. Arch. Klin. Med., 1958, 205, 379.
18. R ä g o, K., R i d a l a, R. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised 134, Arstiteaduslikke töid V, 1963, 91.
19. S t r a n d e l l, T. Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 279.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ
ТЕРАПИИ И ПОКАЗАНИЯ К НЕЙ ПРИ МЕРЦА-
ТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Б. Л и б е р м а н

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

Таллинская республиканская б-ца

Отдаленные результаты электроимпульсной терапии (ЭИТ) мерцательной аритмии (МА) при ишемической болезни сердца по мнению авторов лучше, чем при прочих заболеваниях (1,10,17), по мнению других, являют собою пессимистическую картину (2, 12,14,16). Многие клиницисты отвергают целесообразность устранения мерцания предсердий при медленном желудочковом ритме или хорошем регулирующем действии дигиталиса (3,11,15), но эта точка зрения не общепринята (4,6,8,17). Показания к ЭИТ ставят в связь с отдаленным прогнозом стойкости восстановляемого синусового ритма (5,7,10,13). При этом отмечается трудность выделения отдаленного прогноза стойкости восстановленного синусового ритма (СР) при анализируемой нозологической форме (9). Изучение отдаленных результатов ЭИТ с целью дальнейших поисков клинических признаков, позволяющих увереннее ориентироваться в определении показаний к этому методу лечения, представляет практический интерес.

М а т е р и а л и м е т о д и к а

Отдаленные результаты ЭИТ прослежены на протяжении I - 3 лет у 59 больных. При рецидивах МА 16 больным ЭИТ

произведена повторно, а 5 из них в третий раз (всего 80 случаев ЭИТ). Поддерживающая антиаритмическая терапия в большинстве случаев ограничивалась пероральным приемом хлористого калия, курсами кокарбоксилазы, витаминов B_1 , B_6 ; после 24 ЭИТ больные получали хинидин по 0,4 - 0,2 в сутки. Среди наблюдавшихся 44 мужчин и 15 женщин 18 в возрасте 35 - 49 лет, 34 в возрасте 50 - 64 лет, 7 - старше 65 лет. Больные отнесены к трем клиническим вариантам, представленным в таблице 2.

Данные первоначального обследования сопоставлялись с отдельными результатами ЭИТ. Для некоторых признаков, поддающихся количественной характеристике (возраст больного, давность аритмии, амплитуда волн f , кардиоторакальный индекс, степень сужения ретрокардиального пространства в I-ой косой позиции, индекс Мура, выявляемые после восстановления синусового ритма P'' , PQ'' , амплитуда PV_I), изучались: корреляция их величин с продолжительностью сохранения СР после однократной ЭИТ; различия средних величин в зависимости от отдаленного результата ЭИТ; связь между количественными интервалами признаков и отдаленными результатами ЭИТ.

Отдаленные результаты ЭИТ классифицированы на две группы:

а) благоприятные, если СР оставался стойким после однократной ЭИТ или его удавалось поддерживать годами с помощью повторных ЭИТ при рецидивах МА, возникавших не чаще 1 - 2 раз в год;

б) неблагоприятные, если с возвратом аритмии пришлось примириться вследствие быстрого рецидивирования или если повторная ЭИТ не проводилась ввиду отсутствия различий в состоянии до и после коррекции ритма.

Для проверки достоверности статистических данных использовались коэффициенты корреляций, критерий Пирсона, критерий Ст'юдента. Связь считалась достоверной при вероятности 0,95.

Результаты

Продолжительность сохранения восстановленного ритма после однократной ЭИТ иллюстрирует таблица I.

Таблица I

Продолжительность сохранения синусового ритма после однократной ЭИТ

Срок после ЭИТ в месяцах	I	6	12	18	24	30	36
Число наблюдавшихся больных	59	59	59	44	32	26	12
Число больных, сохранивших СР	44	32	21	15	8	7	2
То же в %	75	54	36	34	25	-	-

С учетом повторного применения ЭИТ благоприятные отдаленные результаты зафиксированы у 22 больных из 59; 17 сохраняют восстановленный СР после первой ЭИТ и 5 с помощью повторных ЭИТ. У 37 больных отдаленные результаты ЭИТ неблагоприятные (табл.2).

У тяжелых больных, страдавших хронической сердечной недостаточностью, успешная ЭИТ изменяла состояние к лучшему, но благоприятный отдаленный результат имел место лишь у 2 из 14. У более легких больных, не имевших декомпенсации или хорошо реагировавших на дигиталис, благоприятный отдаленный результат ЭИТ отмечался чаще (табл.2). У большинства из них восстановление СР снимало явления дискомфорта, повышало выносливость к физическим нагрузкам, приводило к положительной динамике ST - T ЭКГ, если последние были изменены. У других вследствие "бессимптомности" МА ее прекращение мало что меняло.

Т а б л и ц а 2

Отдаленные результаты ЭИТ

Клинический вариант	Число боль- ных	Отдаленные результаты	
		благопри- ятные	неблаго- приятные
Постоянная МА, хроническая декомпенсация, дигитализация не дает достаточного эффекта	14	2	12
Постоянная МА, нет декомп. при дигитализации или нет потребности в дигиталисе	32	13	19
"Острая" МА тахисистолия, часто острая декомпенсация	13	7	6
В с е г о:	59	22	37

При первом появлении трепетания или мерцания предсердий ("острая" МА), сопровождавшемся тахисистолией желудочков, ангинозным статусом, падением артериального давления, отеком легких, острой или подострой сердечной недостаточностью, восстановление ритма содействовало немедленному улучшению состояния. В 6 из 13 случаев этого рода МА вскоре рецидивировала.

Следует также заметить, что из 8 больных систематически злоупотреблявших алкоголем, благоприятный отдаленный результат ЭИТ отмечен лишь у одного.

Из перечисленных выше клинических признаков, поддающихся количественной характеристике, значимую обратную связь со стойкостью восстановленного СР обнаружили давность аритмии ($r = -0,497$, $p < 0,05$; $t_2 2,5$; $p < 0,05$) и амплитуда $Pv_I / 55$; $r = -0,399$, $p < 0,05$; $t_2 2,4$, $p < 0,05$).

Давность аритмии свыше 2 лет, возраст больного старше 65 лет, кардиоторакальный индекс > 55 , внутриведсердная

проводимость $0,14''$, амплитуда P_{V_I} $0,25$ мв совпадали практически только с неблагоприятными результатами ЭИТ. При отсутствии перечисленных критериев, а также при отсутствии хронической декомпенсации и алкоголизма благоприятный отдаленный результат ЭИТ отмечен у 17 из 24 больных, при наличии одного из них - у 4 из 15, при сочетании двух или более - у 1 из 20. Негативное значение давности аритмии свыше 2 лет по сравнению с меньшими сроками давности и величин $P > 0,14''$ в сравнении с $P < 0,11''$ подтвердилось и статистически. Меньшие величины анализированных клинических признаков встречались как при благоприятных, так и при неблагоприятных результатах.

Приводим две иллюстрации благоприятного отдаленного результата ЭИТ (рис 1,2).

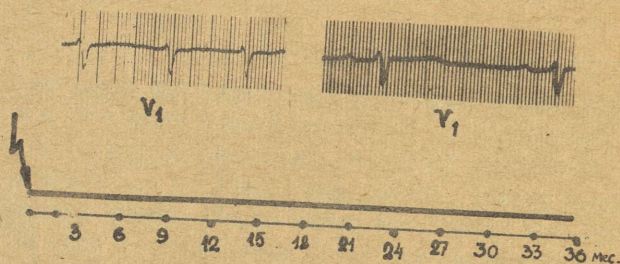


Рис. 1. Отведения I до и после ЭИТ, сплошной линией показана продолжительность сохранения СР в месяцах, стрелкой момент ЭИТ.

Б-ная У-ва, 56 лет, ист. б-ни № 10820 - 66. Д-з: Атеросклероз, атеросклеротический кардиосклероз.

Давность МА 1,5 мес. Появление аритмии спровоцировано интеркуррентной инфекцией. Ощущение сердцебиения, одышка при обычных нагрузках, боли в области сердца. Нетрудоспособность.

ЭИТ - 27.X.66, 5000 вольт. Восстановлен СР. Хлорис-

тый калий 4,0 - 2,0 - 3 мес. В ближайшие дни после ЭИТ полное исчезновение суб"ективной симптоматики. Вернулась к физическому труду. СР сохраняется 36 месяцев.

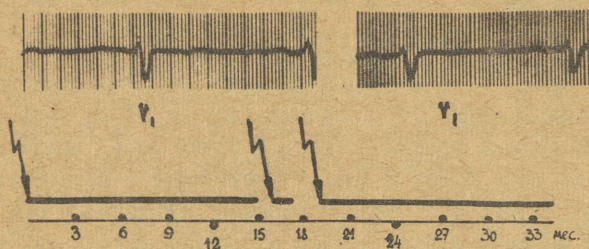


Рис. 2. Отведения I до и после ЭИТ, сплошной линией показана продолжительность сохранения СР в месяцах, стрелками - моменты ЭИТ.

Б-ой 3-в, 42 года, административный работник, ист. б-ца №№ 9062-66. 754-88, 4569-68. Д-з: Атеросклероз, атеросклеротический кардиосклероз. Давность МА I месяц и 2I день. Аритмия во время рмбной ловли. Снижение выносливости к обычным нагрузкам, дискомфорт.

I - ЭИТ - 25.УШ.66.4200,4500 вольт. Восстановлен СР. Новокаин-амид I,5, хлористый калий 6,0, кокарбоксилаза I мес. В дальнейшем I раз в квартал курсы кокарбоксилазы. При СР все суб"ективные симптомы исчезают. Рецидив МА через I5 мес. при следующих обстоятельствах: после конференции, участие в которой было отмечено для больного эмоциями, он направился в финскую баню, пребывание в которой сопровождалось выскакиванием на мороз (время было зимнее) и употреблением алкоголя.

II - ЭИТ - 25.I.68 г. через I,5 месяца после рецидива, 4000 вольт. Восстановлен СР. Поддерживающая терапия та же, что после первой ЭИТ. Рецидив через I месяц и 20 дней в Сочи, где принимал мацестинские ванны.

III - ЭИТ - 23.IV.68 г. Через I месяц после рецидива. 4000 вольт. Восстановлен СР. Курс кокарбоксилазы 2300 мг,

витамины В₁, В₆. В дальнейшем без антиаритмической терапии. Правильный ритм сохраняется 16 месяцев.

Периодическое применение ЭИТ при рецидивах МА себя оправдывает: с помощью трех ЭТИ находится на правильном ритме 32 месяца.

О б с у ж д е н и е

Среди наблюдавшихся больных каждый второй вернулся после однократной ЭИТ к правильному ритму на срок более полугода, каждый третий — на срок более года, каждый четвертый — на срок более 2 лет. Существующие в литературе различия во мнениях о стойкости восстановленного СР при ишемической болезни сердца нельзя объяснить иначе, как только особенностями состава больных. Принципиальное значение имеет тот бесспорный факт, что некоторые больные марцательной аритмией способны вернуться к СР на длительный срок. В умении из выявить среди общей массы больных МА и состоит сущность определения показаний к плановой ЭИТ.

"Острое" мерцание или трепетание предсердий следует рассматривать, как показание к экстренной ЭИТ, если предсердная аритмия приводит к неподдающейся гликозидам наперстянке желудочковой тахисистолии с декомпенсацией. В иных случаях следует исходить из отдаленного прогноза стойкости СР.

Между гемодинамическим эффектом восстановления СР и его стойкостью возникают "ножницы". Кто очень нуждается в восстановлении правильного ритма — тот плохо его сохраняет, а у кого плохие шансы на его сохранение — не очень-то нуждается. Все же доброкачественность аритмии вряд ли справедливо рассматривать как абсолютный аргумент против ЭИТ. Достаточно сослаться на положительное влияние восстановления правильного ритма на коронарное кровообращение по данным ЭКГ.

Отрицательное влияние алкоголизма на стойкость восстановленного СР может быть отнесено за счет ассоциации дистрофии миокарда на почве коронарной недостаточности с алко-

гольной дистрофией миокарда.

При поисках критериев отдаленного прогноза стойкости СР оказалось проще выделить "отягощающие", чем "смягчающие" обстоятельства. Например, алкоголизм или давность аритмии свыше 2 лет исключают благоприятный отдаленный результат, но краткий срок существования мерцания предсердий и воздержание от алкоголя не гарантирует успеха. К прогностически неблагоприятным критериям могут быть отнесены: давность аритмии ≥ 2 лет, кардиоторакальный индекс ≥ 55 , хроническая декомпенсация, алкоголизм, возраст ≥ 65 лет.

При тяжелом атеросклеротическом кардиосклерозе, сопровождающемся значительным расширением сердца и хронической декомпенсацией, ЭИТ не показана. При более легких клинических вариантах в случае отсутствия прогностически неблагоприятных критериев первая попытка устранения аритмии представляется обоснованной.

При определении показаний к повторной ЭИТ при рецидивах мерцательной аритмии к уже названным прогностически неблагоприятным критериям добавляются еще два: удлинение внутрипредсердной проводимости до 0,14 сек. и амплитуда $PV_I \geq 0,25$ мВ. Меньшие величины внутрипредсердной проводимости и даже нормальный предсердный комплекс ЭКГ не являются надежным залогом стойкости восстановленного СР. В отсутствие прогностически неблагоприятных критериев решение о целесообразности повторного восстановления СР основывается на комплексной оценке продолжительности сохранения правильного ритма после предыдущей (предыдущих) ЭИТ и градиенте в суб"ективной и об"ективной симптоматике на фоне аритмии и без нее. Если тенденция к рецидивированию МА невелика, рецидивы возникают не чаще 1 - 2 раз в год, а перевод сердца от МА к СР приводит к улучшению в состоянии, то тактика повторного восстановления СР, по нашему мнению, вполне приемлема.

Л и т е р а т у р а

1. А р р и г о н и, И.М. Сравнительная оценка методов лечения мерцательной аритмии. Автореф.канд. дисс. Л., 1968.
2. Б о г о с л о в с к и й, В.А. Лечебный и гомодинамический эффект восстановления синусового ритма при аритмиях. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, 235.
3. В о т ч а л, Б.Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965.
4. Г а л ь п е р и н, А.А., К л е ц, Р.Л. Вр.дело, 1967, 9, 49.
5. Г р и г а л ю н а й т е, Д. Электроимпульсная терапия у людей пожилого возраста. Мат. IУ с"езда терапевтов ЭССР, Тарту, 1967, 108.
6. Н е д о с т у п, А.В., С ы р к и н, А.Д., М а е в - с к а я, И.В. Тер.арх., 1966, 38, 6, 67.
7. С ы р к и н, А.Л. Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии в терапевтической клинике. Автореф. докт. дисс. М., 1968.
8. Ш н и п а с, П.А. Гемодинамика и дыхание при мерцательной аритмии и после ее устранения электроимпульсом трансторакально. Автореф. докт. дисс. Каунас, 1965.
9. Я н у ш к е в и ч, З.И., Ш н и п а с, П.А. Актуальные вопросы электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии атеросклеротического происхождения. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, 95.
10. C h a r m s, B. L., E d e l s t e i n, J., K a m e n, A., G o l d b e r g, A. Dis. of the Chest, 1966, 50, 3, 232.
11. C h e v a l i e r, H. Am. heart J, 1966, 72, 3, 423.
12. C o l i n, J. M., S a g a r d i l u s, I., B e s s e, P., B r o u s t e t, I.-P., B r i c a y d, H.,

- Broustet, P. Arch.mal. Colur., 1968, 61, 2,
244.
13. Lown, B. Brit. heart J., 1967, 29, 4, 469.
14. Paulk, E.A., Hurst, J.W. Am. heart J.,
1965, 70, 2, 248.
15. Pedersen, A., Larsen, O.A. Acta med.
Scand., 1966, 179, 1, 59.
16. Radford, M.D., Evans, D.W. Brit. heart J.,
1968, 30, 1, 91.
17. Wikland, B., Edhag, O., Eliash, H.
Acta med. Scand., 1967, 182, 665.

О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ ВАРИАНТОВ СЕГМЕНТОВ И ВЕН ЛЕГКОГО

А. Л и й г а н т

Тартуский государственный университет

Вопрос о внутриорганном разветвлении вен легкого исследовался многими авторами. Главное внимание уделялось таким сторонам вопроса, как количество вен, топография их в связи с бронхопульмональными сегментами, территория разветвления и варианты соединения (I - 3, 5 - 10). Причем опубликованные данные противоречивы. В значительно меньшей степени рассматривался вопрос о взаимосвязи вариантов сегментов и вен. В.С. Сперанский (8) при описании вариантов территорий разветвления вен указывал на взаимосвязь последних с вариантами бронхопульмональных сегментов.

Целью настоящей работы было выявление наиболее часто встречающихся вариантов бронхопульмональных сегментов и соответствующих им вариантов территорий разветвления вен.

Исследовано 100 коррозионных препаратов легких человека. С целью выявления взаимосвязи вариантов вен и бронхов полученные данные были обработаны методом корреляционного анализа. Вычисления производились ЭВМ "Урал - 4". Связь между двумя признаками считали достоверной, если соответствующий коэффициент корреляции $r \geq 0,227$.

Исходя из полученных данных, соответственно сегментам в правом легком были определены следующие вены:

I Верхушечнопередняя вена /*r.apicalis* 5/, в которую иногда вливается *r.apicalis superficialis*.

II Верхушечнозадняя вена /*r.posterior* 5/, образующаяся путем соединения 2 - 5 ветвей: I /*r.lateralis*, 2 /*r.posterior*, 3 /*r.apicoposterior*, 4 /*r.apicalis profundus* и 5 /*anteroposterior*.

Ш Передняя вена, образующаяся от соединения верхней, нижней и латеральной ветвей.

IV Латеральная ветвь среднедолевой вены.

У Медиальная ветвь среднедолевой вены.

VI Верхушечная вена.

VII Ветви медиальной базальной вены.

VIII Передняя базальная вена.

IX Латеральная базальная вена.

X Задняя базальная вена.

Одноименные вены и их ветви различали и в левом легком. Исключение составляли ветви IV и V, место которых занимали соответственно верхняя и нижняя ветви лингулярной вены.

Каждая вена подразделялась на внутри- и межсегментарную части. Нижняя ветвь лингулярной вены и задняя базальная вена часто не имели межсегментарной, а верхушечнопередняя — в большинстве случаев внутрисегментарной части.

В качестве критерия различения вариантов бронхопульмональных сегментов принята территория разветвления сегментарного бронха и субсегментарный состав сегмента.

Как и А. Лепп (4), в большинстве сегментов мы различали три субсегмента. Исключение составляли верхушечный сегмент верхней доли, латеральный сегмент средней доли, нижний лингулярный и медиальный базальный сегменты, в состав которых в типичных случаях входят два субсегмента.

Наиболее часто встречаемыми вариантами сегментов и соответствующими им вариантами вен в правом легком являются следующие.

При типичных верхушечном, заднем и переднем сегментах (рис. 1а) верхушечнопередняя вена находится в воротах сегмента перед бронхом верхушечного сегмента ($\gamma = 0,4770$). Она проходит межсегментарно между верхушечным и передним сегментами, и область разветвления ее простирается по медиальной и латеральной поверхностям обоих вышеназванных сегментов, а также в области переднего края легкого ($\gamma = 0,9999$). *R. apicalis superficialis* расположена внутрисегментарно, между субсегментами верхушечного сегмента, дренируя верхушку легкого, медиаль-

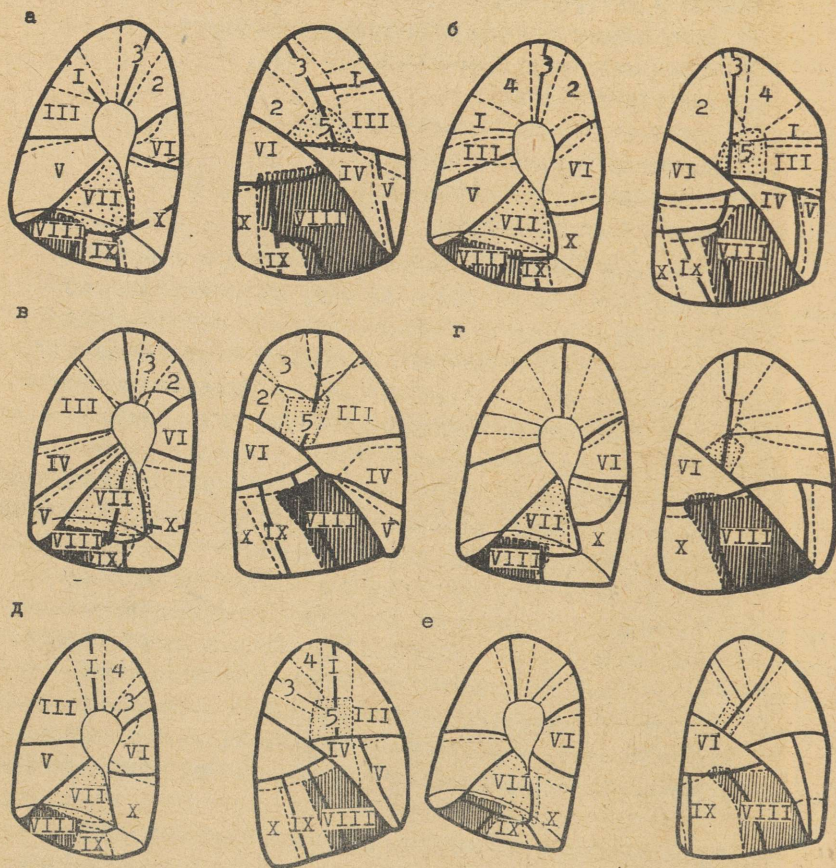


Рис. I. Варианты сегментов и территорий разветвления вен правого легкого. Непрерывные линии - границы территорий разветвления вен. Обозначения вен приведены в тексте. Прерывистые линии и пунктирная линия обозначают границы бронхопульмональных единиц.

ную и латеральную поверхности. Ветвь верхушечнозадней вены *v. posterior* дренирует задний сегмент и отводит кровь из области заднего края и междолевой поверхности легкого. *R. apicoposterior* находится межсегментарно, между верхушечным и задним сегментами. Эта ветвь разветвляется в области верхушки ($\alpha = 0,4284$) и заднего края легкого ($\alpha = 0,2967$). *R. apicalis profundus* расположена внутрисегментарно, между субсегментами верхушечного сегмента. *R. anteroposterior* проходит между передним и задним сегментами, разветвляясь на латеральной поверхности верхней доли. Передняя вена разветвляется в переднем сегменте и при слиянии верхней и средней долей легкого — также в сегментах последней.

В случае расширения заднего сегмента в сторону верхушки и верхушечного сегмента вперед (рис. 1б) верхушечнопередняя вена находится не перед бронхом сегмента, как в типичных случаях, а внизу ($\alpha = 0,3207$). Территория разветвления *v. posterior* доходит до верхушки легкого ($\alpha = 0,6212$). *R. apicoposterior* не дренирует заднего края легкого ($\alpha = 0,2955$).

При расширении переднего сегмента в сторону верхушки и верхушечного сегмента назад расположение заднего сегмента низколатеральное (рис. 1д). Верхушечнопередняя вена разветвляется межсегментарно в области верхушки легкого, но не отводит кровь с переднего края ($\alpha = -0,6280$). *R. apicoposterior* находится межсегментарно и дренирует область заднего края и междолевую поверхность.

Если бронхи субсегментов верхушечного сегмента отходят от разных корней, то самостоятельный верхушечный сегмент отсутствует (рис. 1в). Верхушечнопередняя вена не имеет части, которая находится между верхушечным и передним сегментами. *R. apicalis superficialis* расположена межсегментарно ($\alpha = 0,9999$) и разветвляется в переднем и заднем сегментах.

В случае латерально-медиального расположения сегментов средней доли (рис. 1б) *v. lateralis* разветвляется на латеральной и междолевой поверхностях средней доли и отводит кровь преимущественно из латерального и частично из медиаль-

ного сегментов. *V. medialis* дренирует одноименный сегмент и разветвляется в области медиальной, латеральной и, в большинстве случаев ($\nu = 0,3084$), — междолевой поверхностью, а также в области переднего края легкого.

V. lateralis при верхне-нижнем расположении сегментов средней доли (рис. Ib) отводит кровь также из медиальной поверхности ($\nu = 0,3632$) и области переднего края легкого ($\nu = 0,6475$). В отличие от предыдущего варианта, *v. medialis* не разветвляется на междолевой поверхности ($\nu = 0,3084$).

При типичном расположении базальных сегментов (рис. Id) передняя базальная вена дренирует передний, частично медиальный и латеральный базальные сегменты. Латеральная базальная вена разветвляется в латеральном, медиальном и заднем базальных сегментах, отводя кровь из латеральной и нижней частей нижней доли. Задняя базальная вена разветвляется в области заднего края, латеральной, медиальной и нижней поверхностей. Она отводит кровь из заднего и медиального базальных сегментов.

Передняя базальная вена при расширении переднего базального сегмента назад, за счет латерального субсегмента латерального базального сегмента (рис. Ia), отводит кровь также из заднего базального сегмента. Латеральная базальная вена не имеет внутрисегментарной части ($\nu = -0,5455$).

В случае расширения латерального базального сегмента назад (рис. Ie) одноименная вена дренирует также область заднего края легкого ($\nu = 0,8645$).

Если бронхи субсегментов латерального базального сегмента отходят от разных корней, то самостоятельный базальный сегмент отсутствует (рис. Ig). В этом случае отсутствует также и латеральная базальная вена ($\nu = -0,9999$).

Аналогичные варианты сегментов и вен можно различать и в левом легком, но частота их появления в обоих легких различна.

Кроме того, в левом легком можно различать варианты, отсутствующие или же имеющиеся в очень редких случаях в правом легком.

В левом легком от общего корня бронхов верхушечного и заднего сегментов часто (30 %) вначале отходит латеральная ветвь и лишь затем происходит деление на верхушечный и задний бронхи сегментов. Так как по территории разветвления вышеназванная латеральная ветвь соответствует субсегменту и не входит в состав ни одного сегмента, то мы рассматривали территорию разветвления этой ветви в качестве самостоятельного латерального субсегмента. В этом случае верхушечнозадняя вена имеет ветвь - *v. lateralis* ($\nu = 0,8690$), которая разветвляется на латеральной поверхности легкого и отводит кровь из самостоятельного латерального субсегмента, а также из переднего ($\nu = 0,7387$), верхушечного ($\nu = 0,3369$), заднего ($\nu = 0,4444$) и верхнего лингулярного ($\nu = 0,5625$) сегментов.

Из вышеизложенного явствует, что территория разветвления и топография вен связаны с особенностями разветвления бронхиального дерева.

Имеющиеся в литературе различные точки зрения относительно топографии вен можно объяснить тем, что в качестве основного принимаются различные варианты вен.

Л и т е р а т у р а

1. Д ж а у б а е в, М.Х. В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. Ставрополь, 1966, 530.
2. Г и б р а д з е, Т.А. Бронхи и кровеносные сосуды легкого. Тбилиси, 1964.
3. К о л е с н и к о в, И.С., С о к о л о в, С.Н., М е ж е в и к и н, Н.И. Грудная хирургия, 1961, 6, 62.
4. Л е п п, А. Синтез основных вариантов сегментов и субсегментов легкого на основе их вариантов у человека и некоторых животных. Автореф. канд. дисс. Москва-Тарту, 1970.

5. Международная анатомическая номенклатура (Р., 1964).
Под ред. Д.А. Жданова. М., 1964.
6. Молчанов, Л.Н. Вопросы морфологии и экспериментальной хирургии сосудистой системы. Казань, 1968, 328.
7. Серова, Е.В. Хирургическая анатомия легких. М., 1962.
8. Сперанский, В.С. Легочные кровеносные сосуды человека и некоторых животных в связи с общим строением легких. Автореф. докт. дисс. Ростов н/Д., 1964.
9. Boyden, E.A., Hartmann, J.F. Am.J.Anat., 1946, 79, 3, 342.
10. Ferris, R.M., Boyden, E.A. J.Thorac. Surg., 1951, 22, 2, 188.

О РАСПОЗНАВАНИИ МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Э. Л и п с о

Тартуский государственный университет

Из всех заболеваний сердца и сосудов на первом месте по частоте распространения и тяжести последствий стоит ишемическая болезнь. По данным Ch. Schuster'a (18) из всех умирающих за счет сердечных заболеваний 70 % умерли от инфаркта миокарда. И. Е. Ганелина (4) изучала летальность у больных инфарктом миокарда и в своей статье пришла к выводу, что в Советском Союзе летальность ниже на 12-18 %, чем за рубежом, где она составляет 25-30 %. Разница обусловлена тем, что зарубежные данные учитывают только больных крупноочаговым инфарктом, тогда как данные нашей литературы отражают летальность у больных крупноочаговым инфарктом и мелкоочаговым инфарктом миокарда вместе.

В практической клинической работе не представляет трудности распознавание крупноочагового инфаркта миокарда с типичной клинической картиной. Гораздо сложнее поставка диагноза мелкоочагового инфаркта миокарда, дифференцирование его с неосложненной стенокардией. Изучению этого вопроса посвящен ряд исследований (2,3,5,6,8,12,13,14 и др.) А.Л. Мясников(8), С.В. Шестаков, В.С. Гасилин, И.Я. Певзнер, В.Н. Фатенков (13), С.В. Шестаков, В.С. Гасилин (14) и др. считают, что микронекрозы миокарда являются промежуточными формами между крупноочаговым инфарктом и неосложненной стенокардией. Они объединяют все эти формы одним названием - ишемическая болезнь. Авторы отличают также две промежуточные формы: острую очаговую дистрофию и мелкоочаговый инфаркт миокарда.

Для диагностики промежуточных форм ишемической болезни авторы считают необходимым комплексное обследование больных

в динамике.

Большое внимание уделяется диагностике микроинфарктов миокарда с помощью электрокардиографического исследования. Измененными в большинстве случаев бывает комплекс *QRS*, зубец *T* и сегмент *ST*. У больных мелкоочаговым инфарктом миокарда также может появляться на ЭКГ зубец *Q*, часто только в одном или в двух отведениях. Зубец *R* может быть пониженным в некоторых случаях, и иногда может быть расщепленным, а у других, наоборот, повышенным. Иногда бывает понижение зубца *T*, а иногда он двухфазный. Смещение сегмента *ST* мы чаще встречаем в униполярных грудных отведениях V_2-4 .

Важным в диагностике является определение содержания фибриногена крови. Содержание фибриногена повышается не только у больных крупно- или мелкоочаговыми инфарктами миокарда, но и у больных острыми очаговыми дистрофическими изменениями в миокарде. У последних иногда это бывает единственным лабораторным показателем, указывающим, что грудная жаба осложнена. По мнению Б.Я. Барта (2), надо при постановке диагноза все показатели: клиническую картину, данные лабораторных анализов и инструментальных исследований — оценивать комплексно.

С.А. Козирева, С.А. Петрова (6), А.Л. Мясников (8), С.В. Шестаков, В.С. Гасилин (14) советуют определять длительность стенокардического приступа, учитывая длительность его от 15-30 минут до несколько часов. По характеру боли бывают разными. Характерно для промежуточных форм появление грудной жабы в покое. Иногда встречаются часто повторяющиеся ангинозные приступы. Но даже боль не бывает, по данным вышеназванных авторов, при промежуточных формах обязательно постоянным признаком. Вместо боли с типичной локализацией могут быть приступы удушья, нарушение сердечного ритма, боли в эпигастриальной области и т.д.

Довольно частыми симптомами при мелкоочаговом инфаркте миокарда являются незначительное повышение температуры тела, лейкоцитоз и ускорение РОЭ в течение 2-4 дней после болевого приступа (6,14 и др.).

Б.Я. Барт (2) считает, что для выявления мелкоочаговых инфарктов миокарда определение активности глутамино-щавелево-уксусной трансаминазы имеет преимущество по сравнению с определением количества лейкоцитов и РОЭ. Определение активности трансаминазы является ранним диагностическим методом, потому что она бывает повышенной в первые 2 дня заболевания.

Г.В. Грачева и Н.В. Иванова (5) установили, что при мелкоочаговых некрозах в миокарде повышается содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови. У больных стенокардией оно остается в пределах нормы.

У больных осложненной стенокардией наблюдается диспротеинемия. Увеличивается фракция глобулинов за счет увеличения α_2 -глобулинов. Авторы (6,14) предлагают исследовать протейнограмму в динамике, потому что изменения у больных микронекрозами временные. В крови увеличивается содержание адреналиноподобных веществ после возникновения очаговой дистрофии или мелкоочагового инфаркта миокарда. В сыворотке крови больных вышеуказанными заболеваниями появляется С-реактивный белок.

Все вышеуказанные признаки, полученные клиническими, лабораторными и инструментальными исследованиями, не бывает обязательными для всех больных промежуточными формами ишемической болезни. У многих больных авторы отметили только единичные из вышеуказанных симптомов, которые указывают на то, что мы имеем дело не с неосложненной стенокардией, а с дистрофическими или некротическими изменениями в миокарде.

Следовательно, несмотря на стремление улучшить диагностику промежуточных форм ишемической болезни, распознавание их остается до сих пор затруднительным; и вероятно то, что мы гораздо реже, чем нужно, ставим диагноз мелкоочагового инфаркта миокарда.

В.Н. Фатенков (II,14) предложил применять реакцию преципитации сыворотки крови с антигенами сердечной мышцы. С. Мартынов, З.К. Билинская (7) исследовали противосердечные антитела у больных ишемической болезнью и травматически-

ми поражениями сердца. По мнению авторов, не все антитела имеют патогенетическое значение. Авторы считают, что антитела против сердца образуются при повреждении ткани, освобождают организм от продуктов распада. Определение антитела при ишемической болезни может играть роль в диагностике инфаркта миокарда. В.Н. Фатенков (II), Г.Е. Аронов, В.И. Любвич (I), П.Н. Юрнев, Т.А. Алексеева, Е.Л. Полоцкая (I5), Н. Kleinsorge (17) также придавали антителам значение в диагностике.

Мы считаем, что определение антикардиальных антител не имеет преимуществ в диагностике крупноочагового инфаркта миокарда по сравнению с другими методами. Чувствительные иммунологические реакции могут оказаться ценными для диагностики микронекрозов в случаях, когда на ЭКГ отсутствуют признаки микронекроза, а другие клинико-лабораторные показатели не указывают на наличие в миокарде микронекрозов.

М е т о д и к а

Из иммунологических методов исследования нами были использованы два серологических теста: реакция пассивной гемагглютинации по методу Boyden'a (I6) и тест латекс-агглютинации по методу Singer и Plotz (I9). Кожную аллергическую реакцию исследовали при помощи внутрикожного теста.

Для серологических тестов был приготовлен антиген из сердца больного, умершего в результате инфаркта миокарда. Сердечную мышцу мы гомогенизировали физиологическим раствором и затем осаждали II глобулиновую фракцию при помощи сернокислого аммония. Реакцию пассивной гемагглютинации мы проводили с формализированными эритроцитами барана. Антиген для внутрикожных тестов изготовили по методу, описанному С.М. Титовой (9).

Нами были обследованы I58 больных из терапевтического отделения Тартуской городской клинической больницы. Обследованные были разделены на две группы:

В первую группу входило 85 больных с инфарктом миокар-

да в возрасте от 42 до 85 лет, из них было мужчин 47 и женщин 38.

Вторую группу составляли 73 больных стенокардией; из них мужчин 36 и женщин 37. Возраст больных в этой группе был от 33 до 78 лет .

Контрольную группу для серологических и внутрикожных тестов составляли здоровые люди.

Р е з у л ь т а т ы

В диагностике инфаркта миокарда обследованных нами больных мы оценивали в комплексе клиническую картину, показатели лабораторных анализов и электрокардиографическое обследование. Диагноз стенокардии был поставлен на основании клинической картины и данных электрокардиографии (см. таблицу I). В таблице данные представлены в абсолютных цифрах и процентах для лучшего сравнения между собой обследованных в обеих группах. Проценты мы привели для иллюстрации данных, не придавая им значения обобщения. По таблице видно, что у части больных с диагнозом неосложненной стенокардии найдены некоторые показатели, служащие критерием в диагностике инфаркта миокарда, указывающие на некроз миокарда. Довольно часто в группе больных стенокардией отмечаются ускорение РОЭ и повышение лейкоцитов в периферической крови. У большинства больных стенокардией на ЭКГ диффузные изменения — нарушение реполяризации. На ЭКГ у 6-ти больных стенокардией были найдены очаговые изменения: у 3-х — признаки, указывающие на микронекроз, и у 3-х — на субэндокардиальное повреждение. Только у единичных больных со стенокардией повторяли электрокардиографические и лабораторные исследования. Поэтому мы не можем отрицать справедливое мнения, что у некоторых больных с клиническим диагнозом стенокардии, могли быть острые очаговые дистрофические изменения или микронекрозы в миокарде.

При помощи серологических реакций были найдены циркулирующие антикардиальные антитела как у части больных

Таблица I

Результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований у больных инфарктом миокарда и стенокардией

Данные клинических, лабораторных и инструментальных исследований	Инфаркт миокарда		Стенокардия	
	Число больных	%	Число больных	%
Повышение температуры тела (выше 37°C)	68	(80)	25	(34)
Число лейкоцитов выше $10\ 000/\text{мм}^3$	57	(67)	12	(16)
Ускорение РОЭ	52	(61)	38	(52)
Повышение активности трансаминаза сыворотки крови (выше 20 ед)	58	(69)	11	(15)
Понижение артериального давления крови	42	(50)	2	(3)
Признаки диффузного нарушения реполяризации на ЭКГ	80	(94)	64	(88)
Признаки очагового поражения миокарда на ЭКГ	73	(85)	6	(8)

инфарктом миокарда, так и у больных с клиническим диагнозом "стенокардия". После внутривенного введения сердечного антигена на месте укола у части больных в обеих группах через 24 часа появлялась эритема и инфильтрация, т.е. реакция замедленного типа (см. рисунок I).

Подробнее анализируя группу больных стенокардией, выяснилось, что у 39 больных из 73 обследованных нашли антикардиальные антитела в сыворотке крови или кожную аллергическую реакцию замедленного типа. В том числе у 21 больного были положительны одна, у 17 - две и у одного все три реакции.

Когда мы сравнивали данные, полученные с помощью иммунологических реакций, с другими клиническими и лабораторными показателями, выяснилось, что тесной связи между ними нет. Некоторые клинические и лабораторные показатели, указывающие на некроз в миокарде, были с одинаковой частотой положительными у больных с антикардиальными антителами в сыворотке крови и кожной аллергической реакцией замедленного типа и у больных со всеми отрицательными иммунологическими реакциями.

В заключение можно сделать следующие выводы. По нашему мнению, очень важно и нужно, наряду с инфарктом миокарда и стенокардией, распознавать и промежуточные формы ишемической болезни. Для улучшения диагностики нужно первые исследования делать как можно раньше после длительного приступа грудной жабы, внезапно наступающего удушья, быстро развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения ритма сердца и в дальнейшем повторять инструментальные и лабораторные исследования, т.е. проводить исследования в динамике. Обязательно включить в комплекс обследования, особенно при подозрении на осложненную стенокардию, протеинограмму сыворотки крови и определение фибриногена, сиаловой кислоты и С - реактивного белка. Добавочно нужно включить еще в план обследования и иммунологические реакции; как серологические, так и кожные тесты. По нашему мнению, еще подлежит подробному изучению вопрос, в какой мере иммунологические реакции при-

Число
исследованных

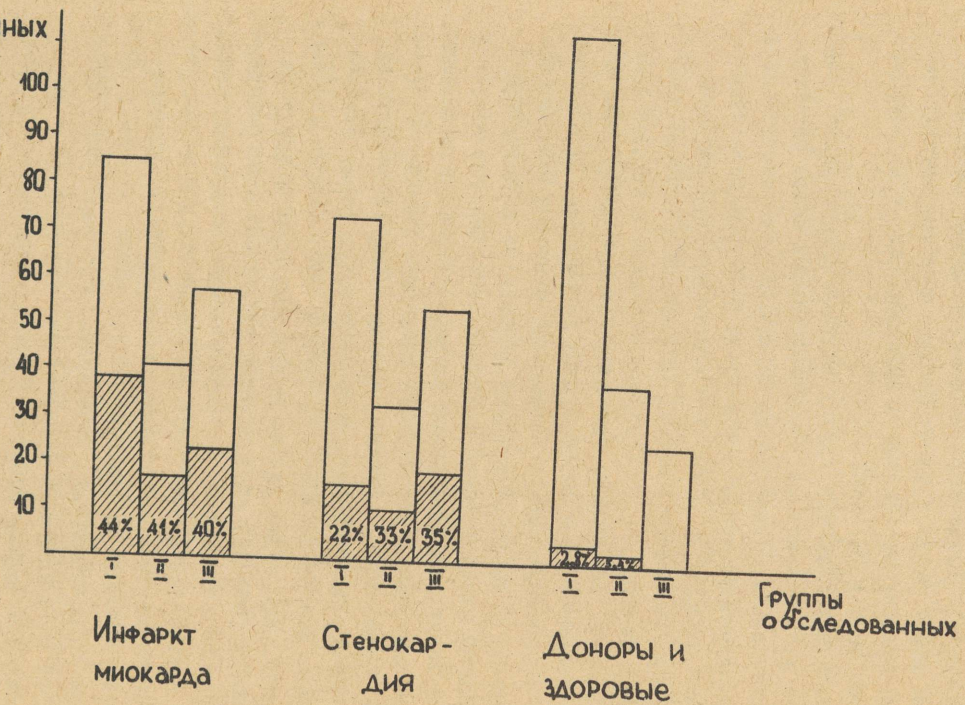


Рис. I. Результаты реакции пассивной гемагглютинации (I), теста латекс-агглютинации (2) и внутрикожного теста (3). Заштрихованная часть столбика - боль-

меними для больных стенокардией с целью дифференцирования стенокардии и микронекрозов миокарда. Необходимо дифференцировать отдельные формы ишемической болезни для того, чтобы целесообразнее назначать лечение и после лечения применять меры реабилитации.

Л и т е р а т у р а

1. А р о н о в, Г.Е., Л ю б о в и ч, В.И. Вопросы иммунологии (Киевский НИИ эпидемиологии, микробиологии и паразитологии), 1966, 2, 174.
2. А р т е м ь е в, Е.Н., О с т р о у м о в а, Т.М., М и л о в и д о в а, М.С. Сов. медицина, 1967, 6, 66.
3. Б а р т, Б.Я. Кардиология, 1968, 3, 89.
4. Г а н е л и н а, И.Е. Кардиология, 1967, 6, 68.
5. Г р а ч е в а, Г.В., И в а н о в а, Н.В. Тр. Куйбышевского мед. инст., т. 38, 1966, 51.
6. К о з ы р е в а, С.А., П е т р о в а, С.С. Кардиология, 1968, 1, 45.
7. М а р т ы н о в, С.М., Б и л ь н с к а я, З.И. Клинич. медицина, 1967, 45, 6, 81.
8. М я с н и к о в, А.Л. Кардиология, 1962, 1, 3.
9. Т и т о в а, С.М. Современная практическая аллергология. Под ред. А.Д. А д о. 1963, 137.
10. Т р у ш и н с к и й, З.К. Сравнительное изучение клиники, дифференциальной диагностики и исходов мелко- и крупноочагового инфаркта миокарда. Автореф. докт. дисс. 1970.
11. Ф а т е н к о в, В.Н. Терапевт. архив, 1961, 5, 11.
12. Ш е с т а к о в, С.В. Тр. Куйбышевского мед. инст., т.38, 1966, 5.
13. Ш е с т а к о в, С.В., Г а с и л и н, В.С., П е в з н е р, И.Я., Ф а т е н к о в, В.Н. Кардиология, 1966, 4, 26.
14. Ш е с т а к о в, С.В., Г а с и л и н, В.С. Промежуточные формы ишемической болезни. 1969.

15. Ю р е м е в, П.Н., А л е к с е е в а, Т.А.,
П о л о ц к а я, Е.Л. Кардиология, 1964, I, 9.
16. B o u d e n, S.V. J. Exptl. Med., 1951, 93, 107.
17. K l e i n s o r g e, H. Allergie und Asthma,
1957, 3, 155.
18. S c h u s t e r, Ch. Das deutsche Gesundheits-
weswn, 1966, 21, 11, 493.
19. S i n g e r, J.M. J.Amer.Med. Assoc., 1958, 168,
2, 180.

ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ОПЫТЕ ВАЛЬСАЛЬВЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Р. Л о о г а

Тартуский государственный университет

По общепринятому мнению, частота сердечных сокращений повышается во время опыта Вальсальвы, а после него понижается. Такую сердечную реакцию объясняют рефлекторными воздействиями с рецепторов растяжения каротидного синуса и аортальной дуги (1). Мы установили, что эта реакция характерна для опыта Вальсальвы лишь в том случае, если внутрилегочное давление во время натуживания значительно повышается (30-50 мм.рт.ст.). Если это повышение незначительно (10-20 мм.рт.ст.) и перед опытом Вальсальвы совершается глубокий вдох, то во время опыта характерным является не учащение, а замедление сердечной деятельности. Однако, у ряда людей наблюдается учащение и в этих условиях (2).

Наши исследования показали, что брадикардия во время опыта Вальсальвы объясняется особым депрессорным рефлексом с рецепторов растяжения паренхимы легких. Если опыт Вальсальвы совершать без предшествующего глубокого вдоха, то раздражения этих рецепторов во время опыта не будет и соответственно брадикардия больше не наблюдается и в условиях незначительного повышения внутрилегочного давления. Существование такого депрессорного рефлекса с легких доказано нашими экспериментальными исследованиями на животных.

Подробное изучение сердечной реакции с учащением сокращений во время опыта Вальсальвы показало, что она протекает обычно с определенной закономерной фазностью. В механизмах такой фазной реакции имеют значение рефлекторные

воздействия не только с каротидно-аортальной зоны, но и с механорецепторов паренхимы и сосудов легких.

Замедление сердцебиения после окончания опыта Вальсальвы протекало также с определенной фазностью. Это, вероятно, было обусловлено взаимодействием барорецепторных рефлексов каротидно-аортальной зоны и легочных сосудов.

Таким образом было установлено, что характер сердечной реакции при опыте Вальсальвы определяется взаимодействиями ряда рефлекторных воздействий. При этом основное значение имели прессорный рефлекс с каротидно-аортальной зоны и депрессорный рефлекс с рецепторов растяжения паренхимы легких. Индивидуальные особенности сердечных реакций, которые мы наблюдали у разных людей во время опыта Вальсальвы с незначительным повышением внутрилегочного давления, объясняются прежде всего взаимодействием этих антагонистических рефлексов. Если преобладает первый, прессорный рефлекс, то выявляется учащение частоты сердечных сокращений, если же перевес имеет второй, депрессорный рефлекс, то возникает замедление ее. А это в свою очередь определяется, при равных прочих условиях, функциональным состоянием вегетативной нервной системы, индивидуальными взаимоотношениями симпатической и парасимпатической регуляции.

В связи с этим мы предполагаем, что опыт Вальсальвы на основании соответствующей сердечной реакции может быть применен как одна из функциональных проб состояния вегетативной нервной системы.

При помощи такой методики можно выделить три типа индивидуальной реактивности вегетативной нервной системы: - парасимпатический тип (А), для которого характерно замедление частоты сердечных сокращений в ответ на повышение внутрилегочного давления при опыте Вальсальвы как на 10, так и на 20 мм рт.ст.;

- уравновешенный тип (Б), характеризующийся замедлением сердечной деятельности при внутрилегочном давлении 10 мм.рт.ст. и учащением ее при давлении в легких, равном 20 мм.рт.ст.;

- симпатиконический тип (В), характеризующийся учащением сердечного ритма при повышении внутрилегочного давления как на 10, так и на 20 мм.рт.ст.

Изучение частоты наличия отдельных типов вегетативной реактивности у 587 человек, дало следующие результаты:

Пол исследуемых	Общее число исслед.	Распределение исследуемых по типам		
		А	Б	В
женщины	465	212	137	116
мужчины	122	60	33	28

У 28 мужчин тип вегетативной реактивности определяли повторно через длительный интервал времени (годы). У 7 лиц такие повторные исследования проводились в течение 10-15 лет. Оказалось, что несмотря на многолетние перерывы между отдельными исследованиями, характерный тип данного исследуемого почти всегда сохранялся. Лишь при 7 исследованиях из проведенных 88, наблюдалось изменение характера первоначальной сердечной реакции. Следует предполагать, что индивидуальные типы функционального состояния вегетативной нервной системы, установленные при помощи опыта Вальсальвы, имеют довольно устойчивый характер.

Л и т е р а т у р а

1. S h a g r e y-S c h a f e r, E.P. Effect of respiratory acts on the circulation. In:Handb. Physiol. Am.Physiol. Soc., Washington, 1965, Sect. 2: Circulation, vol.3, 1875.

2. Л о о г а, Р.Ю. Влияние объема легких и кровотока в малом кругу на регуляцию системного кровотока и дыхания. Автореф. докт. дисс. Тарту, 197

ВЫДЕЛЕНИЕ II-ОКСИКОРТИКОСТЕРОИДОВ С
МОЧОЙ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ, ПРИ
ГРЯЗЕЛЕЧЕНИИ

Э. Л у й г а

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

В этапном лечении детей, больных ревматизмом, все больше внимания уделяется лечебным факторам, повышающим реактивность организма. Одним из таких факторов является грязелечение. Изучая механизм действия различных методов лечения, многие авторы (3,4) пришли к выводу, что саногенез в большей мере связан с нормализацией функций надпочечников. Неоднократно сообщалось, что грязелечение повышает функциональную активность коры надпочечников (1,2). Но имеются сведения и о том, что в межприступном периоде ревматизма, когда болезнь находится в неактивной фазе, функция коры надпочечников при грязелечении не изменяется (5). При латентном течении ревматизма (при скрытой активности), грязелечение может вызвать сдвиги в сторону недостаточности надпочечников (5). Однако имеется целый ряд работ (6), в которых указывается, что применение грязелечения в период утихания активности ревматического процесса и в межприступном периоде с минимальными явлениями активности оказывает положительное воздействие на общее состояние больного и функциональную активность коры надпочечников.

Интересуясь вопросом функции коры надпочечников при грязелечении, мы определяли II-оксикортикостероиды (II-ОКС) в моче флуорометрическим методом (7) у детей,

больных ревматизмом, которые получали грязелечение в условиях санаторной школы в Кейла-Йоа. При этом экскреция II-ОКС с мочой исследовалась до начала грязелечения, после третьей-четвертой грязевой аппликации и по окончании курса лечения. Исследования были проведены у 246 детей в возрасте от 9 до 17 лет (у 136 девочек и 110 мальчиков). 162 из них поступили в санаторную школу после первой атаки ревматизма, а 84 после повторных атак. У 46 детей от начала острого приступа ревматизма прошло менее 1 года, у 118 детей 1-2 года и у 82 детей больше 2-х лет. Наблюдения производились в 1967/68, 1969/70 учебном году. Лечение производилось хаапсалуской морской грязью - аппликациями в виде "чулок" и "носок" при температуре грязи 39-40°C в течение 20 минут. Всего проводилось 12 процедур в курсе лечения по 2 процедуры в неделю в течение 6 недель. Нормальным считалось выделение II-ОКС 18-63 мкг в суточном количестве мочи. У разных пациентов этот уровень значительно колебался - от 8,70 мкг до 133,60 мкг. При этом самые низкие показатели встречались у детей перед началом грязелечения (8,70-90,60 мкг/ в 24 ч.моче) и самые высокие в период возможной бальнеореакции (12,96 - 133,60 мкг/ в 24 ч. моче). После окончания лечения эти показатели были от 9,94 до 105,4 мкг/ в 24 ч.моче.

Средние арифметические данные экскреции II-ОКС с мочой, полученные при обработке данных исследования всех 246 детей, мало отличались друг от друга и находились в пределах нормальных величин ($31,19 \pm 1,94$ мкг/ в 24 ч. моче перед грязелечением, $29,61 \pm 1,88$ мкг/ в 24 ч.моче во время лечения и $31,45 \pm 2,39$ мкг/ в 24 ч.моче после окончания лечения). Однако при анализе отдельных показателей выявилось, что у 78 детей (31,3%) в какой-то период лечения выделение II-ОКС с мочой было сниженным. При этом число детей с пониженным выделением II-ОКС после окончания грязелечения достоверно уменьшалось (с 13,8% до 9,3, $p < 0,005$) (табл. I). Так как часть детей (139) получала лече-

ние осенью (в сентябре-октябре) и часть (107) весной (апрель-май), мы проанализировали динамику экскреции II-ОКС в связи с курсами грязелечения в разные сезоны года. Из этой же таблицы видно, что число детей с пониженной экскрецией гормонов с высокой достоверностью снизилось в период весенних курсов лечения (с 14% до 8,5%) при менее отчетливом их снижении в осенние месяцы (с 13,6% до 10,1%).

Т а б л и ц а I
Число детей в % с пониженным выделением
II-оксикортикостероидов в суточной моче

Время лечения	Число детей в %		
	перед грязелече- нием	Во время баль- неореакции	После оконча- ния грязе- лечения
Осень	13,6	16,5	10,1
Весна	14,0	12,7	8,5
-----	-----	-----	-----
Всего	13,8	14,6	9,3

Из 246 находившихся под наблюдением детей у 40 наблюдались признаки скрытой активности ревматического процесса (по клинико-лабораторным данным). У 50% детей этой группы отмечалось пониженное выделение II-ОКС с мочой. Среди детей без признаков ревматизма пониженная экскреция гормонов наблюдалась в 28,6% случаев. Это свидетельствует о том, что и во внеприступном периоде ревматизма у многих детей отмечаются нарушения функции надпочечников, особенно при декомпенсированном течении внеприступного периода.

Перед началом грязелечения у 33 детей из 246 (13,8%) наблюдалось пониженное выделение II-оксикортикостероидов в моче (колебание 8,70-17,98 мкг/ в суточной моче). Из них у трех детей держались еще показатели активности, так как с начала острой атаки прошло менее 6 месяцев. У четырех де-

тей можно было определить вторично латентно протекающий процесс. У 6 детей как в анамнезе, так и при наблюдении в школе были частые интеркуррентные заболевания. У 2-х детей с пониженным выделением II-оксикортикостероидов отмечалось обострение болезни после окончания лечения.

Во время ожидаемой бальнеореакции (после 3-4-х процедур грязелечения) мы наблюдали повышение выделения кортикостероидов по сравнению с исходными данными у 108 детей (43,9%). Мы расценивали это как благоприятный признак. У 133 детей (56,1%) имелось понижение экскреции по сравнению с исходными данными, и при этом у 36 детей (14,6%) понижение достигло величин ниже нормальных. Это явление было особенно выраженным в группе детей с латентным течением ревматизма и с минимальными признаками активности ревматизма. Среди этих детей у одного ревматический процесс обострился.

После окончания грязелечения пониженная экскреция II-ОКС наблюдалась еще у 23 детей (9,3%). Среди них у 18, относившихся к группе детей без признаков активности ревматизма (206 детей), и у 5 их 23 детей, имевших признаки минимальной активности. Таким образом, при минимальной активности ревматизма мы наблюдали пониженную экскрецию II-ОКС после окончания грязелечения чаще почти в 2,5 раза. Очень интересным является факт, что мы получили хороший результат у 7 детей с вторично латентным ревматическим процессом. Перед началом грязелечения у четырех из них отмечалось пониженное выделение II-ОКС с мочой. В конце грязелечения у всех детей выделение II-ОКС было в пределах нормы, хотя и не на высоком уровне ($M = 27,1$ мкг/ в 24 ч. моче).

Хотя по определению только II-оксикортикостероидов в моче мы не можем полностью судить о резервных возможностях коры надпочечников, полученные нами данные об увеличении уровня II-оксикортикостероидов в моче после грязелечения свидетельствуют, что грязелечение имеет благоприятное влияние на течение болезни, так как уменьшается число детей с дисфункцией коры надпочечников.

Данные о выделении II-оксикортикостероидов во время бальнеореакции не имеют прогностической важности и не дают возможности судить об эффективности лечения. Вопрос о назначении грязелечения в случае минимальной активности ревматизма или его латентного течения нуждается в дальнейшем изучении.

Л и т е р а т у р а

1. Карпович, О.А. Труды Омского мед.инст. им.Калинина, № 40, Омск, 1963, стр. 45.
2. Мешка, В.А. Влияние курортного лечения на физическую терморегуляцию, функциональное состояние коры надпочечников и проницаемость капилляров у больных с заболеваниями суставов. Автореф. канд. дисс. Вильнюс, 1963.
3. Остапчук, И.Ф., Искржицкая, А.И., Перцовский, А.И.. Материалы научно-практической конференции по вопросам курортологии, посвящ.25-летию Литовской ССР. Вильнюс, 1965, стр.144.
4. Петерсоне, М.П., В кн.: Вопросы курортологии. Рига, 1961, стр. 21.
5. Талетиене, И.П. Материалы научно-практической конференции по вопросам курортологии, посвящ.25-летию Литовской ССР. Вильнюс, 1965, стр.186.
6. Тринк, Р.Ф. Материалы научной сессии, посвящ. 50-й годовщине Великой Октябрьской Социалистической революции, Таллин, 1957, стр. 155.
7. D ö r n e r , G. , S t a h l , F. Dtsch. med. Wschr., 1965, 90, 43, 1917.

К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ ВЕРХНЕЙ ГРАНИЧНОЙ
ЧАСТОТЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФА ПО ФОРМЕ КРИВОЙ
ЭТАЛОННОГО МИЛЛИВОЛЬТА

М. Л у т с, Л.-Х. Х у м а л ь

Институт экспериментальной и клинической
медицины ЭССР, Тартуский государственный
университет

В целях безупречной регистрации электрокардиограммы желательно, разумеется, время от времени проверять технические параметры аппарата. Целью настоящей статьи является поиск целесообразной методики для оценки верхней граничной частоты по форме эталонного милливольты. Как известно, качество передачи переднего фронта эталонного милливольты отражает искажения в области высших частот, т.е. малое искажение переднего фронта свидетельствует о хорошем воспроизведении высоких частот. В первом приближении можно считать, что время подъема милливольты находится в обратном пропорциональном соотношении с верхней граничной частотой регистрирующей системы электрокардиографа.

М е т о д и к а

Для количественной оценки верхней граничной частоты по эталонному милливольту электрокардиографа мы пользовались формулой, отражающей связь между временем нарастания и полосой частот при многокаскадных электронных усилителях (I):

$$f_{(-3\text{дБ})} \approx \frac{1}{3 \cdot t_n},$$

где t_n - время нарастания, т.е. время, в течение которого напряжение нарастает от 0,1 до 0,9 установившегося значения, и $f_{(-3\text{дБ})}$ - верхняя граничная частота на уровне минус три децибелла.

Результаты и обсуждение

Кривая эталонного милливольты, зарегистрированная фоноэлектрокардиографом ФЭКП-2 (модель 052, "Красногвардеец") со скоростью 100 мм в секунду, приведена на рисунке. На переднем фронте время между точками, соответствующими 0,1 и 0,9 установившегося значения, оказалось равным 3,3 мсек; по формуле это соответствует верхней граничной частоте 100 гц.

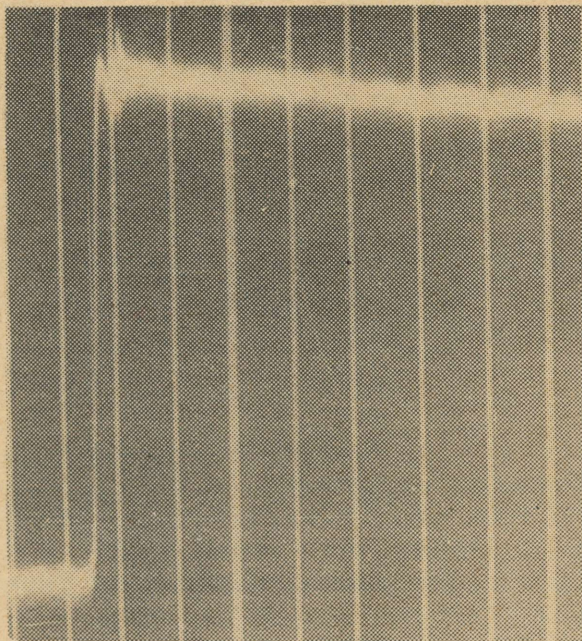


Рис. Передний фронт кривой эталонного милливольты, полученной на аппарате ФЭКП-2. Увеличенный снимок, скорость записи 100 мм в сек., отметка времени 0,02 сек.

Лепешкин поддерживает предложение характеризовать передний фронт эталонного милливольты временем установления (Einstellzeit), т.е. временем, в течение которого амплитуда эталонного милливольты достигает 98,6 % конечной величины (2). Однако невозможность достаточно точного определения времени установления значительно снижает практическую применимость этого показателя при характеристике эталонного милливольты.

Практически невозможно применять также предложение Лемперта, согласно которому следовало бы определять время "с момента подачи эталонного милливольты (начала подъема кривой от уровня изолинии) до момента достижения нового уровня на высоте 10 мм" (3, стр.24).

Определение времени нарастания дает возможность избежать неточность, связанную с определением как начала подъема, так и момента достижения нового уровня эталонного милливольты. Применение времени нарастания позволяет с достаточной для практической клинической работы точностью определять верхнюю граничную частоту электрокардиографа по форме эталонного милливольты.

Л и т е р а т у р а

1. Э р г л и с, К.Э., И.П. С т е п а н е н к о, Электронные усилители, М., 1961.
2. Г е р е с с h k i n, Е., Das Elektrokardiogramm. 3. Auflage. Dresden-Leipzig, 1957.
3. Л е м п е р т, Г.Л. Основы электрокардиологии. М., 1963.

ИЗУЧЕНИЕ ПЕРЕНОСИМОСТИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУ-
ЗОК У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Я. Ма а р о с, Т. Су л л и н г, С. С о с н и ц к и й

Тартуский государственный университет

Электрокардиография при диагностике коронарной недостаточности является наиболее распространенным методом. Однако коронарная болезнь сердца нередко имеет атипичную симптоматику и ЭКГ, снятая в покое, не показывает признаков ишемии миокарда (5,12). Для повышения эффективности диагностики одновременно с электрокардиографией применяются различные функциональные пробы. Целью последних является повышение потребления кислорода миокардом и в случае гипоксии — провоцирование появления электрокардиографических и субъективных симптомов, характерных для коронарной недостаточности (1,11,13,14).

Для определения резервных возможностей коронарного кровообращения и точной оценки физической работоспособности больных с коронарной недостаточностью чаще применяются малые, постепенно увеличивающиеся физические нагрузки, до предельных возможностей организма исследуемых (1,2,4,7,18).

Сдвиги в обмене веществ миокарда являются наиболее выраженными во время физических нагрузок, поэтому признаки коронарной недостаточности в ЭКГ часто возникают только во время работы (5,8).

Однако в некоторых случаях симптомы ишемии миокарда на ЭКГ появляются спустя известное время после окончания физической пробы. В связи с этим важной является регистрация ЭКГ во время физической работы и в восстановительный период (2).

Ниже приводятся результаты, полученные при определении напряжения переносимости физических нагрузок у больных стенокардией, которые обследовались в проблемной лаборатории сосудистой хирургии ТГУ.

М е т о д и к а

Над наблюдением находилось 45 больных в возрасте 31-63 лет (средний возраст - 46 лет) и 30 здоровых лиц в возрасте 35-65 лет (средний возраст - 44 года).

У всех больных была выполнена коронарография по Паулину и обнаружен стенозирующий атеросклероз венечных артерий.

В покое ЭКГ записывали в отведениях I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_1 - V_9 на "Физиографе 068". Все электрокардиограммы классифицировали по "Миннесотскому коду" (6).

Определение толерантности к физической нагрузке производилось на велоэргометре ступенеобразно повышающимися нагрузками по схеме: 200, 400, 600, 800, 1000 и 1200 кгм/мин. Длительность каждой нагрузки составляла 3 мин. с 5 минутными интервалами; скорость вращения 60 об./мин.

Электрокардиографическое исследование во время нагрузок проводилось в отведениях V_1 , V_2 , V_4 , V_5 и V_7 с помощью электродов, описанных Л.А. Бутченко (3). ЭКГ записывали через 30 сек. после начала работы, на I и 2 минутах, непосредственно после нагрузки и в восстановительный период на 30 сек., 1 мин., 3 мин. и 5 мин. Кроме того вели непрерывный визуальный контроль осциллоскопом. Исследование прекращали при появлении любого из следующих признаков:

1) категории II-1, II-2, II-3, II-4, II-5, I2-1, I2-2, I2-3, I2-4, I5-1 Миннесотского кода (6) в ЭКГ;

2) приступа стенокардии;

3) резкой одышки и намека удушения, мышечной слабости и усталости, дискомфорта или боязни.

Тот уровень нагрузки, при котором появляется один или несколько перечисленных выше признаков, считался предельным для данного больного.

Исследования проводились в присутствии врача, владею-

щего методами реанимации, и при наличии средств для оказания срочной помощи, хотя ни у одного больного мы не наблюдали каких-либо осложнений.

Для определения общей работоспособности исследуемых, мы установили значения показателей PWC_{120} и PWC_{150} . Показатель PWC (physical working capacity) указывается на мощность нагрузки, в течение которой происходит переход частоты пульса через предельное значение 120 или 150 ударов в мин. (7,17).

Результаты исследований

У 7 исследованных в анамнезе был установлен перенесенный инфаркт миокарда, но только в I случае это подтвердилось ЭКГ. В ЭКГ, снятой в покое у 13 больных (19%), отмечены признаки коронарной недостаточности. У 3 больных обнаружили полную блокаду правого пучка Гиса, у I - частичную блокаду правого пучка Гиса, у 3 - замедление проводимости в правом желудочке и у I - вентрикулярные экстрасистолы. Признаки ишемии миокарда чаще встречались в отведениях V_4 и V_5 . На рис. I приведено время прекращения физической работы.

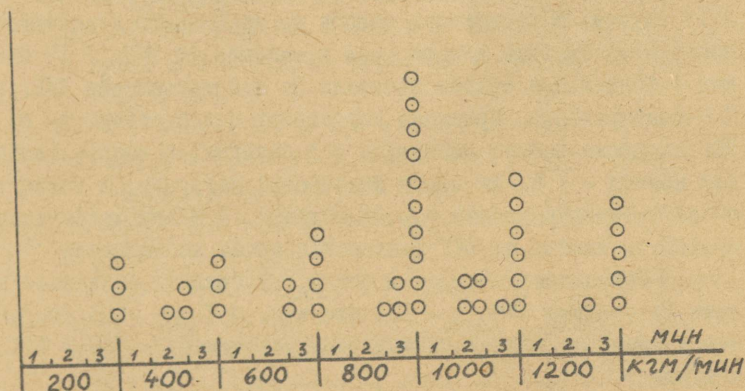


Рис. I. Время прекращения физических нагрузок у больных атеросклерозом коронарных артерий.

У 2 исследуемых контрольной группы установлена неполная блокада правого пучка Гиса, у 7 - замедление проводимости в правом желудочке, у 20 - ЭКГ, снятая в покое, находилась в пределах нормы. Все здоровые лица выполняли UI физических нагрузок довольно легко ни у одного из них проба не выявила ишемии на ЭКГ, а также не было субъективных жалоб на коронарную недостаточность.

У 23 больных (51 %) во время нагрузки возникали приступы стенокардии, исчезающие непосредственно после окончания работы. В 2 случаях грудная жаба появилась только в восстановительный период и в 2I - во время физической нагрузки и продолжалась после прекращения работы. Общая усталость, одышка, дискомфорт и т.д. явились причинами прекращения физической пробы у 19 больных (42 %). Только 5 больных выдержали все UI нагрузок. Появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ отмечено у 24 (67 %) из 32 больных, у которых ЭКГ в покое не выявила коронарной недостаточности. Подобные данные получены и другими авторами (9,10,16). У I больного признаки ишемии миокарда, встречавшиеся на ЭКГ в покое, исчезали во время физической нагрузки. Чаще всего признаки коронарной недостаточности встречались в отведениях V_4 и V_5 . В 13 случаях субъективные жалобы на коронарную недостаточность продолжались дольше, чем изменения на ЭКГ. У 19 больных субъективные жалобы исчезали до восстановления ЭКГ, а у 7 - одновременно. Признаки коронарной недостаточности на ЭКГ во время работы появились у 3 больных, в восстановительный период - у 6, во время физической нагрузки, а также и после окончания работы - у 27 больных. У 9 лиц характерных признаков ишемии на ЭКГ физическая проба не вызывала.

Показатель PWC_{120} и PWC_{150} у больных были заметно ниже (в среднем PWC_{120} - 530 кгм/мин., PWC_{150} - 890 кгм/мин.), чем у здоровых исследованных (соответственно - 760 и 1310 кгм/мин.).

Следовательно, у лиц с коронарным атеросклерозом переносимость физических нагрузок в среднем понижена, но их резервные возможности весьма переменны.

В заключение можно сказать, что функциональная проба

с физической нагрузкой позволяет уточнить диагноз коронарной недостаточности и определить физическую работоспособность больных.

Л и т е р а т у р а

1. А р о н о в, Д.М. Кардиология, 1970, 10,4,51.
2. А с т р а н д, И. В кн.: Двигательная активность и старение. Киев, 1969, 347.
3. Б у т ч е н к о, Л.А. Электрокардиография в спортивной медицине. Л., 1963, 17.
4. Г р а ц и а н с к и й, Н.А. Кардиология, 1970,10, 5,156.
5. И з р а й л и т, В.А. Кардиология, 1969, 10,10,114.
6. Р ы в к и н, И.А. Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза, 1969, 192.
7. А г е с к о г, N., B j o r k, L., B j o r k, V., H a l l e n, A. and S t r o m, G. Acta med. Scandinavica, 1967, Suppl.472, 11, 9.
8. B e l l e t, S. and M u l l e r, O. Circulation 1965, 32, 163, 477.
9. B e l l e t, S., R o m a n, L. and N i c h o l s, G. The American J. of Cardiology, 1966,17,43.
10. B e l l e t, S., R o m a n, L., N i c h o l s, G., and M u l l e r, O. American J. of Cardiology, 1967, 19, 6, 783.
11. B r u c e, R., B l a c k m o n, J., J o n e s, J. and S t r a i t, G. Supplement to Pediatrics, 1963, 32, 4, 742.
12. F u r b e r g, C. Acta med. Scand., 1968,183, 1-2, 153.
13. H o r s t e n, T., B r u c e, R. American Heart J., 1969, 78, 3, 346.
14. L e s t e r, F., S h e f f i e l d, L. and R e e v e s, T. Circulation, 1967, 36, 1, 5.
15. L l o y d - T h o m a s, H. Brit. Heart J.,1961, 23, 5, 561.

16. M a s o n, R., L i k e r, I., B i e r n, R. and R o s s, R. Circulation 1967, 36, 4, 517.
17. S h e p h a r d, R. The Canadian Med. Association, J., 1968, 99, 8, 354.
18. W a h l u n d, H. Determination of the Physical Working Capacity Stockholm, 1948.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА
И ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ
ЕЕ В СЕРДЕЧНУЮ МЫШЦУ

М. М а з е р, Ю. А р е н д, К. К у л ь

Тартуский государственный университет

В настоящее время для хирургического лечения ишемической болезни сердца применяется имплантация внутренней грудной артерии в миокард (операция Вайнберга). Первоначальная операция Вайнберга неоднократно усовершенствована и модифицирована. Так, В.И. Колесов (2), кроме внутренней грудной артерии, пересаживает в миокард также желудочно-сальниковые и селезеночную артерии. Favaloro и др. (8) имплантируют внутреннюю грудную артерию с обеих сторон для более значительного улучшения васкуляризации миокарда. Так как при симптоматической коронарной болезни ишемия отдельного участка миокарда встречается редко, то Sewell (9) рекомендует пересаживать даже три артерии - внутреннюю грудную вместе с двумя межреберными артериями (triple pedicle).

Основными объектами исследования при пересадке артерий в сердечную мышцу являются вопросы тромбирования и образования коллатералей. Литературные данные о проходимости имплантированных артерий разноречивы - от 5 до 70 - 80% (1, 3, 4, 6). У большинства больных наблюдается улучшение самочувствия, но во многих случаях в ЭКГ обнаруживаются характерные для инфаркта изменения /Carrett и др. (6), Corliss и др. (7)/.

В доступной нам литературе данные о гистологических и гистохимических изменениях в пересаженных артериях и особенно в миокарде вокруг имплантата весьма скудные /Л.М. Капица (1), В.А. Шелухин (5)/.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящей работы является гистологическое и гистохимическое исследование динамики изменений в имплантированной внутренней артерии и в окружающем миокарде.

М е т о д и к а

Опыты проводились на 24 клинически здоровых взрослых собаках обоего пола весом 16 - 37 кг. Подопытные животные содержались в одинаковых условиях.

Под эндотрахеальным эфирным наркозом производилась торакотомия слева в 5-ом межреберье. Выделялась левая внутренняя грудная артерия вместе с веной. Около 1 см латеральнее от нисходящей ветви левой венечной артерии в миокарде на глубине около 0,5 см создавался туннель длиной в 3-4 см. В названный туннель фиксировали артерио-венозный пучок, причем ветви артерии в имплантируемой части оставались нелигированными. После проверки пульсации артерии рану миокарда зашивали.

По продолжительности опыты распадались на 1-, 3-, 5-, 10-, 20- и 30-дневные. На каждый срок брали 4 животных.

После умерщвления собак для гистологического исследования брали кусочки из миокарда вместе с пересаженным сосудистым пучком и из миокарда левого желудочка на расстоянии 1-1,5 см от туннеля. Кусочки фиксировали в 10%-ом нейтральном формалине и в жидкостях Максимова, Карнуа и Бэкера. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозин, по ван Гизону, резорцин-фуксином по Селье и Мак Манус Хочкису. Активность кислой и щелочной фосфатаз определяли на заторможенных срезах, изготовленных из материала, фиксированного в фиксаторе Бэкера, активность сукцинатдегидрогеназы и аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) - на криостатных срезах из свежзамороженного материала.

Результаты опытов

Макроскопически обнаружено, что в двух случаях имплантированные артерии оказались полностью тромбированными (в 5- и 20-дневной группах). Гистологическое исследование подтвердило эти наблюдения. В 10-, 20- и 30-дневных группах у половины животных были обнаружены пристеночные тромбы.

В первые дни после имплантации в интима артерий наблюдается лейкоцитарная инфильтрация, максимально выраженная в 3-дневных опытах. В последующие сроки инфильтрация постепенно исчезает и в более продолжительных опытах (20- и 30-дневные) уже не обнаруживается. Эндотелиальный покров артерий почти полностью сохраняется во всех группах опытов. В некоторых опытах в ранние сроки в интима встречаются мелкие кровоизлияния.

Медия в менее продолжительных опытах сохраняет свою структуру. С 5-го дня, а также в некоторых 10-дневных и более продолжительных опытах в периферической ее части начинается огрубение и фрагментация эластических волокон. Параллельно с этим происходит умеренное снижение количества гладкомышечных клеток. Последние замещаются растущей соединительной тканью, за счет которой медия пересаженной артерии утолщается.

Наружная оболочка артерий в опытах продолжительностью до 5 дней сильно инфильтрирована лейкоцитами, обнаруживались также кровоизлияния. В более продолжительных опытах наблюдается разрастание соединительной ткани, а по мере созревания последней происходит уменьшение клеточных элементов и огрубение коллагеновых волокон. В пересаженной вместе с артерией вене изменения менее выражены. Лейкоцитарная инфильтрация ее стенки слабее, местами наблюдается утолщение интимы. В медиэ эластические волокна частично фрагментированы, количество гладкомышечных клеток в опытах различной продолжительности мало изменяется.

В I - 3-дневных опытах в интима и медиэ артерий, а также вен наблюдается активность щелочной фосфатазы и АТФазы, которая снижается в опытах продолжительностью 5 - 10

дней, но значительно повышается на 20 - 30-й дни опыта.

Окружающая сосуды рыхлая соединительная ткань и жировая клетчатка в составе имплантированного артерио-венозного пучка в первые дни опыта сильно инфильтрированы лейкоцитами. С 3-го дня становятся заметными размножение молодых фибробластов и начало коллагеногенеза. В начале формируется богатая клетками грануляционная ткань, превращающаяся в более продолжительных опытах в рубцовую. Последняя состоит из малочисленных зрелых фибробластов и грубых коллагеновых волокон. Активность фосфатаз в пролиферирующей соединительной ткани высокая, а по мере созревания соединительной ткани она уменьшается. Активность сукцинатдегидрогеназы обнаруживается только в 20- и 30-дневных опытах.

В миокарде вокруг имплантированного сосудистого пучка в соединительной ткани между сердечномышечными волокнами наблюдаются отек и лейкоцитарная инфильтрация. Вокруг туннеля отмечались нежизнеспособные лишенные поперечной полосатости и фрагментированные мышечные волокна. В соседних волокнах в начале опыта обнаруживается исчезновение гликогена и активности всех исследуемых ферментов. Появление в части таких волокон крупных гранул формазона объясняется травматическим повреждением митохондриального аппарата. В более продолжительных опытах в таких мышечных волокнах в качестве регенеративного явления наблюдается повышение как содержания гликогена, так и активности ферментов.

С 3-го дня и здесь обнаруживается разрастание молодой соединительной ткани. В миокарде вокруг туннеля на протяжении до 2 - 3 мм от него встречаются мелкие очаги некроза, которые резко отграничены от жизнеспособной ткани. В дальнейшем происходит замещение нежизнеспособных мышечных волокон и очагов некроза соединительной тканью. К 30-му дню опытов от соединительной ткани, окружающей имплантированные сосуды, глубоко в миокард отходят широкие соединительные тяжи. Такой же хорошо васкуляризированной соединительной тканью заменены и некротические очаги.

На расстоянии I - I,5 см от туннеля миокард относительно мало изменен. В некоторых менее продолжительных опытах наблюдаются лейкоцитарная инфильтрация и появление единичных некротических очагов. В более продолжительных опытах структура миокарда мало чем отличается от нормальной. В сердечномышечных волокнах поперечная полосатость хорошо видна, гликогена встречается много, активность кислой фосфатазы обнаруживается преимущественно вокруг ядер, мелкозернистые гранулы формазана равномерно рассеяны в мышечных волокнах. В эндотелии кровеносных сосудов миокарда выявляется высокая активность щелочной фосфатазы.

Таким образом, настоящие опыты показывают, что внутреннего грудная артерия, имплантированная в составе сосудистого пучка в миокард левого желудочка, остается проходимой в 22 случаях из 24.

Структура имплантированной артерии в основном сохраняется при 30-дневном сроке наблюдения. Отмечаются некоторое уменьшение гладкомышечных клеток и увеличение соединительнотканых элементов в ее стенке. В окружающем имплантированный сосудистый пучок миокарде обнаруживаются явления асептического воспаления, дегенеративные изменения, образование некротических очагов и разрастание соединительной ткани на довольно большом протяжении (до 2 - 3 мм от места имплантации).

Л и т е р а т у р а

1. Капица, Л.М. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1960, 8, 38.
2. Колесов, В.И. В кн.: Хирургическое лечение сердечно-сосудистых, опухолевых и эндокринных заболеваний. Л., 1967, 54.
3. Токаревич, К.К., Царегородцев, А.А. Там же, 59.
4. Хенкин, В.Л. Клиническая хирургия, 1963, 3, 14.
5. Шелухин, В.А. В кн.: Хирургическое лечение сердечно-сосудистых, опухолевых и эндокринных заболеваний. Л., 1967, 62.

лш

6. Garret t, H.E., Dietrich, E.B., De
Bakey, M.E. Symposium on coronary heart disea-
se. 1968, 122.
7. Corlin, R., Taylor, W.J. New Engl. J.
Med., 1966, 275.
8. Favalloro, R.C., Effler, D.B., Gro-
ves, L.K., Sones, F.M. American Association
for Thoracic Surgery, New York, 1967.
9. Sewell, W.H. Wisconsin Med. J., 1967, 66:551.

К ВОПРОСУ О СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ СОСТОЯНИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Л. М а з е р, Л. Р е й н в а л ь д

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

Вопросы тесной физиологической взаимосвязи кровообращения и дыхания сохраняются и в условиях сердечной патологии. В литературе имеется довольно много данных о нарушении функции внешнего дыхания при разных сердечно-сосудистых заболеваниях: об уменьшении бронхиальной проходимости у больных митральным стенозом (10) или с сердечно-сосудистой недостаточностью I-III степени различной этиологии (I, 5, II), об уменьшении остаточного объема легких у больных с сердечной недостаточностью (2,9). Также описаны изменения показателей вентиляции и объема легких при пороках сердца, гипертонической болезни и сердечно-сосудистой недостаточности (3, 4, 5, 6). Значительно меньше данных о взаимосвязи системы кровообращения и дыхания при одновременном поражении обеих систем. При наличии у больных сердечно-легочной недостаточности описываются более значительные нарушения функции легких по сравнению с больными, имеющими только сердечную или только легочную недостаточность (3, 6, 7, 8).

Исходя из малочисленности сведений (7, 8) об одновременных нарушениях функций систем дыхания и кровообращения у больных хронической пневмонией и из практического значения вопроса, целью нашей работы являлось выяснение возможности применения показателей функции внешнего дыхания для оценки функционального состояния сердца у больных хроническими воспалительными процессами легких.

Исследовали III больных (55 мужчин и 56 женщин), которые находились на стационарном лечении по поводу обостре-

ния хронической пневмонии первой (у 25), второй (у 84) и третьей (у 4) стадий. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 20 до 29 лет было 9, от 30 до 39 - 24, от 40 до 49 - 31, от 50 до 59 - 24, от 60 до 69 - 18 и от 70 до 79 лет - 6 человек.

В зависимости от функциональной способности сердечно-сосудистой системы (по данным анамнеза, клинических, рентгенологических и электрокардиографических исследований) больные распределялись на 4 группы.

В первую группу вошли 36 больных без патологии сердечно-сосудистой системы. Из них у 14 была хроническая пневмония первой и у 22 - второй стадии.

Вторую группу составляли 38 больных, у которых наблюдались умеренные электрокардиографические изменения, выразившиеся в уплощении зубцов Т в большинстве отведениях, в изменениях внутрижелудочковой проводимости, изредка в изолированном повышении зубцов Р в II и III отведениях, без каких-либо других признаков легочного сердца.

Больные третьей группы (17 человек) имели выраженные сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы. Атеросклеротический кардиосклероз и коронаросклероз без сердечно-сосудистой недостаточности наблюдались у 3 больных; гипертоническая болезнь II-A стадии - у 3 больных; у 2 больных имелась сердечно-сосудистая недостаточность II-A и II-B стадии, из них у 2 на почве ревматического порока сердца, у одного как осложнение тиреотоксикоза; у остальных 9 больных - вследствие атеросклеротического кардиосклероза.

Четвертая группа состояла из 20 больных с легочным сердцем, развившимся в результате хронической пневмонии. У 4 из 20 больных было легочное сердце в стадии декомпенсации.

Электрокардиографическое исследование проводили в 3 стандартных, в 3 однополюсных от конечностей и в 6 грудных отведениях. Систолический и минутный объемы сердца вычисляли по формуле Старра. Функцию внешнего дыхания исследовали спирографическим методом, исчисляя минутный объем дыхания (МОД) в покое и после физической нагрузки, коэффициент ис-

пользования кислорода (КИО_2), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ) и индекс Тифно.

При анализе полученных данных выяснилось, что изменения систолического и минутного объемов сердца были связаны как с сердечно-сосудистой, так и с дыхательной недостаточностью. Снижение систолического и минутного объемов сердца в I стадии хронической пневмонии было наиболее выражено у больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Арифметическая средняя систолического и минутного объемов у больных третьей и первой групп была соответственно $40,4 \pm 10,3$ и $57,5 \pm 2,7$ мл; $3,4 \pm 0,9$ и $3,9 \pm 0,02$ л. Такой закономерности относительно второй стадии хронической пневмонии не наблюдалось. Только у больных с нормальным состоянием сердечно-сосудистой системы нам удалось установить некоторое снижение как систолического, так и минутного объемов сердца во второй стадии хронической пневмонии по сравнению с аналогичной группой больных I стадии пневмонии.

У больных хронической пневмонией III стадии с компенсированным легочным сердцем повышение арифметических средних систолического и минутного объемов было больше, чем у больных с таким же осложнением при II стадии хронической пневмонии. Последнее, по-видимому, объясняется более выраженной артериальной гипоксемией в третьей стадии пневмонии и вытекающими из этого последствиями (перенапряжение дыхания, полицитемия).

При сравнении функции внешнего дыхания у названных четырех групп больных, выяснилось следующее (табл. I). МОД в покое был выше нормы во всех группах больных. Значительно повышенный МОД в III группе у больных I стадии хронической пневмонии не может быть объяснен легочным процессом, а является следствием сердечной недостаточности. Еще лучше выявляется влияние нарушения сердечной деятельности в изменениях МОД после физической нагрузки. По сравнению с больными I группы отмечается значительное повышение МОД на I минуте после нагрузки у больных II и III групп. Следует отметить, что

Т а б л и ц а I

Изменение показателей внешнего дыхания в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы

Характеристика сердечно-сосудистой системы	Стадии хронической пневмонии	Число больных	Ф у н к ц и и в н е ш н е г о д ы х а н и я									
			МОД в покое		МОД (л) после физической нагрузки (в I минуту)		ЖЕЛ (%)		МВЛ (%)		Индекс Тифно	
			М ± m	σ	М ± m	σ	М ± m	σ	М ± m	σ	М ± m	σ
Норма	I	14	10,46±0,2	0,72	19,7±1,59	1,506	89,1±0,8	2,87	75,91±6,9	20,9	68±3,9	13,6
	II	22	10,36±0,93	4,16	23,3±2,7	10,83	80,7±6,3	28,2	53,9±4,31	19,3	55,8±3,46	15,5
Незначительные изменения	I	8	8,12±0,8	2,14	23,2±3,7	9,08	93,3±7,8	20,8	57,0±6	15,98	59,8±3,3	7,38
	II	30	12,78±0,88	4,25	30,2±2,3	10,97	81,9±4,7	22,4	54,26±3,8	18,41	52,1±2,7	12,4
Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы	I	3	16,2 ±2,2	3,94	32,1±5,6	9,7	93,3±6,5	11,2	79,6±7,5	13,06	62±15,8	27,5
	II	14	9,95±1,74	4,9	28,7±4,4	11,87	64,8±7,7	21,8	58,87±7,8	22,2	63±2,8	8,1
Осложнение основного заболевания-легочное сердце	II	17	10,92±1,1	3,75	20,7±2,67	8,025	62,6±4,7	15,6	41,45±5,8	19,25	42,1±4,5	12,3
	III	3	13,10±1,49	2,59	26,3±5,66	9,808	67,6±8	13,9	32,66±3,8	6,65	45,3±4,3	7,49
Всего больных:		III										

при значительно повышенном исходном уровне МОД (гипервентиляция в покое) у больных III группы I стадии хронической пневмонии повышение МОД после нагрузки менее выражено, чем у больных с более низким МОД в покое. Эти больные из-за поражения функции сердца способны повышать вентиляцию только умеренно. Во время нагрузки у них быстро выявляются признаки недостаточности сердца. Больные IV группы в ответ на нагрузку также не способны сильно повышать вентиляцию: МОД повышается умеренно, однако за счет учащения дыхания, глубина дыхания остается почти без изменений или даже уменьшается. У этих больных во время нагрузки очень быстро выявляются клинические симптомы гипоксии.

Влияние состояния сердца на ЖЕЛ у больных хронической пневмонии отчетливо выявляется только в IV группе больных, где средняя величина ЖЕЛ, по сравнению с I группой больных значительно уменьшена ($p < 0,05$). Подобное отмечается и в отношении МВЛ и индекса Тифно. Значительное уменьшение названных показателей по сравнению с нормой наблюдалось только в IV группе больных ($p < 0,05$), имеющих осложнения со стороны сердца. При менее выраженных нарушениях сердечной деятельности (II-III группа больных) заметного влияния его на ЖЕЛ, МВЛ и индекс Тифно не отмечалось.

Подытоживая результаты нашей работы, можем констатировать, что у большинства больных хронической пневмонии установлено одновременное поражение сердечной и легочной функций. Одним показателем, позволяющим помимо дыхательных нарушений диагностировать и ранние сердечные нарушения, является МОД. Исследования МОД с применением физической нагрузки дает возможность выявить даже незначительное поражение сердца. Другие показатели дыхательной функции, особенно ЖЕЛ, МВЛ и индекс Тифно являются патологическими уже при более тяжелых поражениях кровообращения, обусловленных легочно-сердечной недостаточностью.

Л и т е р а т у р а

И. Бадалян, Г.О. Клиническая медицина, 1965, 43, 12, 71.

2. Бадалян, Г.О. Журн.эскп. и клин. мед., 1966, 6, 27.
3. Дембо, А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
4. Гриценко, В.В. Функциональное состояние аппарата легочного дыхания при врожденных пороках сердца с гипертензией малого круга. Автореф.канд. дисс. Л., 1966.
5. Изаксон, Х.А. Вопр.курорт.,физиотер. и лечеб.физич.культуры, 1962, I, 31.
6. Liberman, L. Nõukogude Eesti Tervishoid. Teaduslike tööde kogumik, 1958. lk.76.
7. Мухарлямов, Н.М. Состояние аппарата внешнего дыхания и кровообращения при легочной и сердечной недостаточности. Автореф. докт.дисс. М., 1966.
8. Раевская, Т.Н. В кн.: Вопросы пневмологии. Смоленск, 1968, 86.
9. Frank, N.R., Cussell, D.W., Gaensler, E.A. а. Ellis L.B. Am.J.Med., 1953, 15, 60.
10. Lerp, Ü. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised. Arstiteaduslike töid. VIII, 1963, 143, 3.
11. Merkle, A., W y s s, F. Schweiz. med. Wochenschr., 1950, 80, 43, 1154.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИОКАРДА НА ПОВТОРНОЕ ВВЕДЕНИЕ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕЙ ДОЗЫ ИЗОПРЕНАЛИНА

С. М а р а м а а

Тартуский государственный университет

Кардиотоксическое действие катехоламинов уменьшается при их повторном введении (2, 4, 8). Это явление выражается в резистентности сохранившейся части миокарда к последующему введению некротизирующей дозы катехоламина и представляет таким образом интерес как экспериментальная модель для изучения предупреждающих механизмов инфарктоподобных поражений сердца. Однако вышеуказанный эффект действия катехоламинов мало изучен и нет сведений о его механизме.

В настоящей работе изучалось значение величины предварительной дозы, а также динамика резистентности миокарда к некротизирующему действию изопреналина (изопропилнорадреналина, стимулирующего адренэргические бета-рецепторы).

М е т о д и к а

Опыты проводились на белых крысах весом от 185 до 250 г. Изопреналин сульфат (Novodrin) вводили подкожно: предварительная доза была 0,02, 0,2, 1, 10, 20 мг/кг, в зависимости от веса тела крыс. Через 96 часов, 10 и 23 дней после предварительного введения вводилась последующая доза 10 или 20 мг/кг. Животных забивали декапитацией через 24 часа после последней инъекции.

Контрольным животным изопреналин вводился однократной инъекцией в дозе 0,02, 0,2, 1, 10 и 20 мг/кг. Животные забивались через 24 часа или 5 дней после инъекции. 10 крысам изопреналин не вводился.

Сердце фиксировалось в смеси Максимова с последующей заливкой в парафин. Применяли окраску по ван Гизону, по Паппенгейму и гематоксилином-эозином.

Поражение сердца оценивалось на основании данных микроскопического исследования по трехбальной системе (7).

Результаты

Однократное введение изопреналина вызывало в миокарде крыс морфологические изменения, соответствующие данным других авторов (I, 6). Поражение локализовалось преимущественно в папиллярных мышцах и в субэпикардиальной части миокарда, в частности, в перегородке желудочков и в верхушке сердца. В остальных частях миокарда наблюдались рассеянные, более мелкие некрозы. Наши предыдущие исследования (4) показали, что в некротических очагах миокарда развивается фазовая гистологическая реакция. Свежие очаги некроза (24 часа с момента введения изопреналина) характеризовались накоплением полиморфоядерных и мононуклеарных лейкоцитов, иногда окружающих фрагменты распадающихся мышечных волокон. Довольно быстро (с конца первых суток) развивалась макрофагальная реакция с удалением некротических частей миокарда. Через 5 дней после инъекции изопреналина в некротических очагах наблюдались главным образом фибробласты. Следует отметить, что реакция по всему очагу была диффузная, без демаркационного воспаления вокруг очага, что объясняется удовлетворительной васкуляризацией всего очага и реакцией со стороны всей переживающей интерстиции в нем. В дальнейшем в очагах поражения образовывались соединительнотканые рубцы.

Давность поражения сердца после повторного введения изопреналина была определена по тканевой реакции, развивающейся в некротических очагах. Чтобы лучше дифференцировать время возникновения некрозов, изопреналин вводили с интервалом в 96 часов.

После двукратного введения изопреналина в дозе 10 - 20 мг/кг с интервалом в 96 часов в некротических очагах мио-

карда наблюдалась довольно однородная гистологическая картина, основным элементом которой были фибробласты. Свежие некрозы, обусловленные вторым введением изопrenalина, появлялись у 20% крыс (табл. I). Это показывает, что некротическое действие оказывала именно первая доза изопrenalина. Резистентность миокарда в отношении повторного введения изопrenalина отражается еще в средней степени поражения, которая оказалась почти равной средней степени, отмеченной после однократного введения изопrenalина - соответственно $2,25 \pm 0,18$ и $2,14 \pm 0,18$ (табл. I).

Низкая (I мг/кг) предварительная доза изопrenalина вызывает также резистентность миокарда к последующей более высокой (10 мг/кг) дозе его, но при этом профилактический эффект оказывается менее выраженным, так как у 50% животных появляются мелкие свежие некрозы. Тем не менее, общее профилактическое действие хорошо выражено: средняя степень поражения миокарда всего лишь $1,50 \pm 0,24$.

Однократная доза изопrenalина I мг/кг обладает слабым некротическим действием: у некоторых крыс некрозы отсутствовали и была отмечена лишь активизация межучочной ткани. У других животных наблюдались поражения I и II степени (в среднем $1,58 \pm 0,27$). После следующего введения 10 мг/кг изопrenalина возникновение свежих некрозов миокарда обнаруживалось именно у тех животных, у которых предварительная доза не вызвала более заметного поражения. Наоборот, при наличии более значительных ранних некрозов не отмечалось свежих некрозов. Предварительные дозы 0,2 до 0,02 мг/кг не оказывали существенного профилактического действия.

При двукратном введении изопrenalина с интервалом в 10 и 23 дня обнаруживаются рядом с кардиосклеротическими очагами единичные мелкие свежие некрозы почти у всех животных. Свежие некрозы редко достигали размеров диаметром 5-10 мышечных волокон.

При семикратном введении изопrenalина с интервалами в 23 дня изменения миокарда оказывались малыми. Кардиосклеротические очаги имели значительно меньшие размеры, чем свежие очаги некрозов после однократного введения изопrenalина. Количест-

Таблица I

Степень поражения сердца крыс после введения
однократной и повторной дозы изопреналина

Экспе- римен- таль- ные группы	Кол-во крыс	Изопре- налин мг/кг	Интервал между инъекци- ями	Средняя степень поражения серд- ца	Животные со свежими по- ражениями в %
I	10	-	-	0	
II	10	0,02	-	$0,20 \pm 0,15^*$	
III	7	0,2	-	$1,14 \pm 0,14$	
IV	9	1	-	$1,58 \pm 0,27$	
V	15	10	-	$2,13 \pm 0,16$	
VI	6	20	-	$2,33 \pm 0,22$	
VII	10	0,02+10	96 час.	$1,90 \pm 0,23$	100
VIII	10	0,2+10	"	$2,00 \pm 0,21$	90
IX	10	1+10	"	$1,50 \pm 0,24$	50
X	20	10+10	"	$2,25 \pm 0,18$	20
XI	9	20+20	"	$2,44 \pm 0,18$	33
XII	12	10+10	10 дней	$2,08 \pm 0,20$	92
XIII	10	10+10	23 "	$2,10 \pm 0,18$	100
XIV	23	7x15	"	$1,87 \pm 0,19$	82

* - стандартное отклонение

во очагов в склеротической фазе также уменьшилось, по сравнению со свежими поражениями, что указывает на заживление мелких некрозов без зарубцевания.

Свежие некрозы после седьмого введения изопреналина были значительно меньшими, по сравнению с первым поражением. Из 23-х крыс у 4-х не было найдено свежих очагов, у 16 они появились в виде 2-3 микронекрозов и только у 3 крыс очаги были большими, но все же не достигали размеров обыкновенного однократного (первичного) поражения.

Новые некрозы довольно часто располагаются в мышечных волокнах, прилегающих к зонам ранних некрозов.

В очагах новых некрозов реакция со стороны сегментоядерных лейкоцитов значительно меньше выражена, ведущей является гистиоцитарная реакция, которая, однако, довольно торпидная: несмотря на присутствие множества гистиоцитов, резорбция некротизированных мышечных волокон происходит медленнее.

Обсуждение

Данные настоящей работы показывают, что после однократного введения некротической дозы изопrenalина возникает резистентность миокарда в отношении последующей дозы того же вещества. Резистентность миокарда довольно длительная: она ясно обнаруживается через 4 дня, но отмечается еще и по прошествии 10-23 дней. Ввиду того, что многократное введение изопrenalина вызывает лишь незначительные свежие поражения миокарда, развитие кардиосклероза в значительной мере не прогрессирует.

Профилактический эффект лучше выражается при больших предварительных дозах (10-20 мг/кг) изопrenalина, чем при меньших дозах его (0,2-1 мг/кг). Изучение степени предварительного поражения показывает, что немаловажным фактором при развитии резистентности к повторным дозам изопrenalина является наличие самого некроза миокарда. Это подтверждается и тем фактом, что некротические дозы изопrenalина не оказывают такого действия у крыс также и после лигатуры венечной артерии, при экспериментальном инфаркте сердца (5). Тем не менее, механизм вышеописанной резистентности миокарда на повторное введение изопrenalина остается неясным.

В прилегающих зонах адреналиновых некрозов миокарда обнаруживаются признаки компенсаторной гипертрофии, а также повышения активности кислой фосфатазы (3). Указанные наблюдения о локализации нового поражения в этих же зонах показывают повышенную чувствительность гипертрофированных сердечномышечных волокон к поражающему действию изопrenalина.

В ы в о д ы

1. Однократное введение некротической дозы изопrenalина вызывает у крыс резистентность миокарда в отношении последующей дозы того же вещества.

2. Профилактический эффект оказывается лучшим при большей предварительной дозе (10-20 мг/кг), по сравнению с меньшей (1 мг/кг) дозой изопrenalина.

3. Резистентность миокарда сохраняется продолжительное время - она обнаруживается еще по прошествии 23 дней со дня введения некротической дозы изопrenalина.

4. При повторном поражении миокарда изменяется характер тканевой реакции; подавляется лейкоцитарная и усиливается гистоцитарная реакция.

Л и т е р а т у р а

1. Амелин, А.В., Аншелевич, Ю.В., Мелзобе, М.Я. Арх. пат., 1963, I, 25.
2. Вишневецкая, О.П. Бюлл. экс. биол. мед., 1954, 38, 10, 29.
3. Марамая, С.Я. Уч. зап. Тартуского госуниверситета, 1966, вып. 189, 67.
4. Марамая, С.Я., Вельбри, С.К. Кардиология, 1968, 7, 14-17.
5. Selue, H., Veilleux, R., Grasso, S., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1960, 104, 343.
6. Rona, G., Charrel, C.J., Balazs, T., Gandy, R. Arch. Path., 1959, 67.
7. Селье, Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961.
8. Тигек, З., Калуж, М., Роура, О. Physiol. Bohemoslov., 15, 353, 1966.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ КРОНАРНОЙ
АНГИОГРАФИИ ПО ПАУЛИНУ И СОУНСУ

В. М е л ь д е р, Т. С у л л и н г, М. Т и й в е л ь,
Р. Р а н д а м, Р. Р а х у м е т с, Т. Р е б а н е

Тартуский государственный университет

При коронарографии для получения ангиограммы высокого качества важно, как и при контрастном исследовании артерий других областей, ввести контрастное вещество непосредственно в устье исследуемой артерии. Многими авторами разработан ряд методик по коронарографии. В последнее время наиболее признанными и распространенными являются два метода: торакальная аортография по Паулину и селективная ангиография венечных артерий по методу Соунса. Вопрос о том, какой из указанных методов лучший, является еще спорным. Оба метода предусматривают проведение коронарографии без изменения гемодинамики механическими или медикаментозными вмешательствами. По методу Паулина контрастным веществом одновременно наполняют левую и правую венечные артерии. Недостатком метода Паулина считается относительно большое количество вводимого контрастного вещества, которое заполняет луковицу аорты и скрывает начальные части коронарных артерий (3).

Каспарян (2) считает наилучшим методом оценки состояния венечных артерий у человека метод Соунса. При этом вводимое количество контрастного вещества — малое и процедуру возможно повторять в разных проекциях (5,6). Некоторые авторы считают селективную коронарографию опасной, поскольку миокард очень чувствителен к аноксии (4).

В настоящей экспериментальной работе авторы старались дать оценку коронарографии по методу Паулина и селективной коронарографии. Опираясь на данные, полученные ранее

(I), мы применили метод Паулина и в условиях редуцированной гемодинамики.

М е т о д и к а

Проведено 66 опытов на собаках в условиях эндотрахеального эфирного наркоза. Опыты были распределены на три группы. Первая группа состояла из 22 опытов, где исследовали венечные артерии сердца по методу Паулина. Красный рентгеноконтрастный катетер Эдман-Ледина с внутренним и наружным диаметром 1,40/2,20 мм накладывали на специально подготовленную матрицу. На поверхности цилиндрической матрицы 14 мм диаметра имеется две спиральных борозды, глубина которых соответствует диаметру катетера. Катетер вместе с матрицей помещали в кипящую воду на 30 сек., затем - в холодную. В результате описанной термической обработки катетер принимал вид спирали. Затем в спирали делали 5 боковых отверстий. Катетер вводили по проводнику через обнаженную хирургическим путем общую сонную артерию в восходящую аорту. Проводник удаляли. Под рентгеноконтролем кончик катетера располагали на расстоянии 1-2 см от полулунных клапанов. Катетер фиксировали к краю раны. Затем вводили 0,5-0,8 мл 70% раствора трийодтраста на 1 кг веса подопытного животного со скоростью 30 мл/сек. (с помощью автоматического шприца, изготовленного в экспериментальной мастерской ТГУ).

Сериограф включался автоматически. Были выполнены серийные снимки со скоростью 3 экспозиций в секунду на 4 или 6 пленках. В случае необходимости опыт повторяли. ЭКГ регистрировали во втором основном отведении. Артериальное давление измеряли постоянно прямым путем на бедренной артерии с помощью U-образного ртутного манометра.

В 17 опытах второй группы коронарографию проводили по методу Паулина в условиях редуцированной гемодинамики. Для уменьшения притока крови к сердцу внутрибронхиальное давление повышали с помощью наркозного аппарата до 30 мм рт.ст. Контрастное вещество вводили в аорту в момент достижения кровяного давления минимального уровня. Затем сразу

нормализовали внутрибронхиальное давление.

В третьей группе проводили селективную кинекоронарографию по методу Соунса. Из 27 опытов левую венечную артерию катетеризовали раздельно в I5 и правую - в I2 случаях. Под рентгеноконтролем специальный рентгеноконтрастный катетер Соунса вводили в восходящую аорту. Вводя повторно контрастное вещество в качестве I-2 мл, находили отверстие венечной артерии, куда вводили кончик катетера. Во время процедуры измеряли давление в венечной артерии. Внезапное падение создавало опасность закупорки венечной артерии. В этом случае катетер отодвигали в аорту. Изменения в ЭКГ также сигнализировали об опасности закупорки венечной артерии. Вводили 3-4 мл контрастного вещества и производили снимок с помощью кинокамеры со скоростью 24 кадра в секунду. Затем катетер немедленно удаляли из венечной артерии. При необходимости повторяли опыт.

Результаты

Из 22 опытов первой группы в I9 случаях венечные артерии с обеих сторон контрастировались одновременно. В 3 случаях правая коронарная артерия не заполнялась контрастным веществом, в I случае - также и передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии. Из вышеуказанных I9 коронарограмм боковые ветви коронаров были отчетливо видны в I6 случаях, а в 3 случаях на вазограмме просматривались только главные ветви. Заполнение контрастным веществом имело место только на начальных серийных снимках. В качестве осложнения следует указать на попадание в 5 экспериментах спирали катетера Паулина частично через клапаны аорты в желудочек, в результате чего туда попадало контрастное вещество. В этих опытах наполнение коронарных артерий контрастным веществом было хорошим, но оно, находясь в желудочке, частично закрывало коронары. Указанные опыты были проведены в начале данной работы. В дальнейшем, во избежание таких осложнений, катетер фиксировали к краю раны. ЭКГ наблюдали в I5 опытах. Изменения обнаружены в T-зубце. Вольтаж T-зуб-

да после инъекции контрастного вещества падал в среднем на 0,1 мв и достигал первоначального уровня через 3 минуты после процедуры. В 2 случаях (опытах) из 15 после введения контрастного вещества наблюдались одиночные кратковременные вентрикулярные экстрасистолы. Кровяное давление регистрировали в 14 опытах. Во время введения контрастного вещества давление повышалось в среднем на 10 мм рт.ст., а затем резко падало на 20 мм рт.ст. ниже первоначального уровня. Через 3 минуты кровяное давление нормализовалось.

Из 17 опытов второй группы удачными оказались 13, в которых на рентгенограммах были заполнены контрастным веществом обе коронарные артерии с ветвями I, II и III порядка, причем контрастное вещество находилось в коронарных артериях на всех серийных снимках. В остальных 2 опытах контрастное вещество не наполняло правую венечную артерию. Из этих последних опытов в I случае левая коронарная артерия была заполнена слабо, так как спираль катетера во время инъекции током крови была перемещена в дугу аорты. Катетер не был фиксирован. Во время одной процедуры спираль попала в левый желудочек - катетер также не был фиксирован. Во время 3 коронарографий, когда спираль катетера находилась непосредственно за клапанами аорты, контрастное вещество попало через клапаны в левый желудочек. Вышеуказанных осложнений не наблюдали, если спираль катетера находилась на расстоянии 1-2 см от клапанов аорты. В момент введения контрастного вещества вольтаж Т-зубца в ЭКГ снижался в среднем на 0,2 мв и первоначального уровня достигал через 1 минуту. В ритме и частоте сердечных сокращений существенных изменений не отмечалось. С повышением внутрибронхиального давления кровяное давление понижалось в среднем на 35 мм рт.ст. Во время инъекции кровяное давление поднималось на 25 мм рт.ст., а затем вновь снижалось. Через 3 минуты кровяное давление достигало первоначального уровня.

В 17 экспериментах третьей группы катетеризовали отдельную левую и правую коронарные артерии. 15 раз из 27 удалось катетеризовать левую венечную и 12 раз - правую ко-

ронарную артерии. На кинезангиограммах ясно контрастировалось множество тонких коллатералей. Слабое неясное изображение правой коронарной артерии имелось только на одной ангиограмме. Из 4 случаев катетеризации левой коронарной артерии, когда кончик катетера попадал в переднюю нисходящую ветвь, на 3 кинезангиограммах изображение левой отгибающей артерии отсутствовало. На ЭКГ во время введения контрастного вещества в левую коронарную артерию отмечали повышение вольтажа Т-зубца на 0,2 мв, исчезающего через 30 сек. В 4 экспериментах наблюдали быстро исчезающие вентрикулярные экстрасистолы. При ангиографии правой коронарной артерии вольтаж Т-зубца повышался непосредственно после введения контрастного вещества на 0,2 мв и первоначального уровня достигая через 30 сек. Вентрикулярные экстрасистолы наблюдались в 7 экспериментах. Во время селективной ангиографии значительных изменений кровяного давления отмечено не было.

Коронарограммы, полученные методом Паулина, дают обзорный рисунок венечных артерий. В сочетании с уменьшением притока крови в левую часть сердца этот метод дает хорошее изображение обеих коронарных артерий вместе с коллатералиями. Методика коронарографии по Паулину технически относительно несложна, требует наличия рентгеновской аппаратуры высокого качества, только в этом случае возможно получить четкое изображение мелких сосудов. Последний недостаток преодолевает селективная кинекоронарография, при которой использованием малых доз контрастного вещества возможно снять контрастирующий сосуд вместе со многими мелкими коллатералиями.

Л и т е р а т у р а

1. Суллинга, Т.А., Мельдер, В.Ю, Арпо, Е.Ю, Тарвис, У.В. Рефераты докладов IX республиканской научно-практической конференции хирургов Эстонской ССР. Тарту, 1965, 87.
2. Касрагиан, Н. Radiologic Clinics of North America, 1967, 5, 3, 453.

3. L i c h t l e n , P. Schweizerische medizinische
Wochenschrift, 1967, 97, 195.
4. P a u l i n , S. Coronary Angiography, Stockholm,
1964.
5. P o r s t m a n n , W. Röntgenpraxis, 1967, 20, 2,
30.
6. P r o u d f i t , W.L., S h i r e y , E.K., S o n e s ,
F.M. Circulation, 1966, 33, 6, 901.

ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ У ДЕТЕЙ ВО
ВНЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ РЕВМАТИЗМА В СВЯЗИ С СЕ-
ЗОНАМИ ГОДА

Е. М ю л л е р б е к

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

Современные представления о болезни тесно связаны с понятием о постоянстве внутренней среды организма, которое является относительным и динамичным (9). Физиологические и биологические константы, характеризующие это понятие, претерпевают определенные изменения в здоровом организме под влиянием меняющихся факторов внешней среды: в частности под влиянием ритмических процессов в природе (суточный ритм, смена времен года) /1,8/. Несомненно существование циклических врожденных реакций организма, связанных с циклическими изменениями функции эндокринных желез — щитовидной, половых, гипофиза, надпочечников (2,5,3). Патологические процессы меняют постоянство внутренней среды организма. Связь возникающих изменений с биологическими ритмами, особенно с сезонными, изучена еще мало. Однако изучение этих взаимоотношений имеет несомненный интерес. Болезненный процесс, нарушая адаптационные системы организма, может вызывать изменение естественных биологических ритмов. С другой стороны, в связи с биологическими ритмами может меняться течение болезни (например, обострение язвы желудка зимой, аллергических заболеваний весной и т.д.). Имеются сообщения о изменении биологических ритмов у людей больных ревматизмом. Отмечаются, например, резкие фазовые колебания уровня гормонов надпочечников и извращение их суточного ритма(6). Много работ посвящено нарушениям терморегуляции и других видов адап-

тации. Работ, посвященных изучению сезонного ритма экскреции катехоламинов у детей, больных ревматизмом, мы не нашли.

Целью настоящей работы явилось изучение экскреции катехоламинов у детей во внеприступном периоде ревматизма в осенний и весенний периоды года.

Проводя свои исследования, мы использовали флуорометрический метод определения свободного и связанного адреналина и норадреналина в суточной моче, разработанный (10) и модифицированный (4) в 1964 г. Выделение катехоламинов с суточной мочой имеет очень широкие пределы колебаний в норме по данным разных авторов. Это объясняется, с одной стороны, большой лабильностью их обмена, и с другой — разной чувствительностью используемых флуорометров (7). Поэтому мы не сравнивали свои данные с показателями других лабораторий, а, главным образом, исследовали их динамику в различные сезоны года и в связи с лечением. При этом нами были обследованы 20 здоровых детей и 82 больных ребенка ревматизмом во внеприступном периоде в возрасте от 9 до 15 лет. Больше половины исследованных детей перенесли до лечения одну атаку ревматизма, у остальных их было 2-3. У всех детей были во время приступов ревматизма явления кардита, который у 1/3 из них протекал с полиартритом и у небольшого числа с хореей. В санаторную школу они поступили в разные сроки после перенесенных атак (7-8 м-цев до 2-х лет) и находились там в течение всего учебного года.

Дети тщательно обследовались клинически. У них проводилась синхронная регистрация ЭКГ и ФКГ, исследовались по общепринятым методикам показатели активности ревматизма. Больше чем у половины детей в различные сроки пребывания их в школе, обнаруживались признаки скрытой активности ревматизма.

Мы исследовали экскрецию катехоламинов у больных и здоровых детей в осенние (сентябрь-ноябрь) и весенние (апрель-май) месяцы (табл. I).

Т а б л и ц а I

Средние показатели экскреции катехоламинов
в различные сезоны года

Контингенты исследуемых	Время иссле- дования	Средние показа- тели выведения адреналина в мкг/24 часа	Средние показа- тели выведения норадреналина в мкг/24 часа
Дети, больные ревматизмом	Весна	1,9	3,08
	Осень	4,5	6,8
Здоровые дети	Весна	3,37	5,92
	Осень	2,7	3,5

Как видно из таблицы, уровень экскреции катехоламинов у детей, больных ревматизмом, осенью оказался достоверно более высоким, чем весной ($p < 0,001$), в то время как у здоровых детей наблюдались обратные соотношения. У них катехоламинов выделялось больше весной, что было особенно достоверно ($p < 0,001$) для норадреналина.

Дети, больные ревматизмом, осенью и весной получали грязелечение. Динамика экскреции катехоламинов в связи с этим видом терапии имела сезонные отличия (таблица 2).

Т а б л и ц а 2

Динамика средних показателей экскреции катехоламинов
при грязелечении в различные сезоны
года

Время года	Число детей	Адреналин в мкг/24 ч.		Норадреналин в мкг/24ч	
		до лече- ния	после лече- ния	до лече- ния	после лече- ния
Весна	82	1,9	2,8	3,08	3,9
Осень	82	4,5	4,1	6,8	5,2

Как видно из таблицы, при более низком исходном уровне катехоламинов весной отмечалась тенденция к повышению их уровня после грязелечения и при более высоком исходном уровне осенью, тенденция к снижению после грязелечения.

Приведенные данные могут свидетельствовать о том, что сезонный ритм экскреции катехоламинов у детей во внеприступном периоде ревматизма извращен по сравнению со здоровыми детьми. Применение этим детям грязелечения в разные сезоны года выявляет тенденцию к разнонаправленным сдвигам динамики экскреции катехоламинов. Возможно, что эти данные могут иметь значение для изучения сезонных особенностей течения внеприступного периода ревматизма у детей и для обоснования оптимальных видов терапии ревматизма в различное время года.

Уже давно известно, что в связи с неодинаковым исходным состоянием организма в различные сезонные периоды можно ожидать и различного терапевтического эффекта от применяемых фармакологических и физических лечебных факторов. Например, восточная медицина применяет жень-шень только в осенние и зимние месяцы, т.к. весной и летом он оказывает обратный ожидаемому эффект (2).

Однако, для достоверного суждения об оптимальных сезонных сроках грязелечения или других видов терапии ревматизма необходимо большее число наблюдений за динамикой различных биологических показателей (а не только катехоламинов) в различные календарные годы и в различных географических зонах. Это дает основание исключить воздействие на организм факторов биосферы, находящихся вне ритма (магнитные бури и т.д.), которые сами по себе могут искажать биологические ритмы человека.

Л и т е р а т у р а

1. А с с м а н, Г. Чувствительность человека к погоде. Л., 1966 (пер. с немец.).
2. Г о л и к о в, П.П. Времена года, организм и

- лечение. Владивосток, 1968.
3. К о з л о в, В.А. В сб.: Некоторые вопросы климатофизиологии и краевой патологии. Чита, 1963, вып.3.
 4. М а т л и н а, Э.Ш. В сб.: Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. М., 1965.
 5. М е р е ж и н с к и й, В.М. Возрастные и сезонные особенности сдвигов некоторых метаболических показателей. Автореф.канд.дисс. Минск, 1962.
 6. М у р з а, В.А., Ю ш е н а й т е, Я.П., В а й - ч у л и с, Ю.Ю., П л ю ш к и с, А.Ю. В сб.: Актуальные вопросы ревматологии. Вильнюс, 1969.
 7. П л ю ш к и с, Ю.А. В кн.: Адаптация организма при физических воздействиях. Вильнюс, 1969.
 8. Т р о м п, С. Биометеорология, Л., 1965.
 9. С а н н о н, W. Colloid chemistry, ed. by J. Alexander, v.5, p.985, N 7, 1944.
 10. Е u l e r, U.S., L i v h a j k o, F. Fol. Acta physiol. Scand., 1959, 45, 122.

ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Е. М и л л е р б е к, И. Л а а н,
С. К л е й т с м а н, Э. Л у й г а,
В. С у й

Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР

В течение последних десятилетий отмечается уменьшение исходов ревматических заболеваний у детей в пороки сердца. Немалую роль в этом играет повсеместная диспансеризация и этапное лечение детей сразу же после первых приступов болезни. Однако в тех случаях, когда порок сердца возник, ревматизм имеет, как правило, склонность к рецидивированию или к вторично латентному течению, что диктует необходимость особенно тщательного наблюдения за больным и его лечением. При этом перед врачом встанут две задачи: во-первых, предупредить прогрессирование и рецидивирование ревматизма, чтобы избежать порока и, во-вторых, устранить возможность его декомпенсации. Для этого необходимо создание адекватного режима жизни и питания, предупреждение и своевременное лечение интеркуррентных заболеваний, санация хронических очагов гнойной инфекции, устранение физических перегрузок при постоянном применении лечебной физкультуры, противорецидивного лечения и т.д.

Решить все эти задачи путем диспансерного наблюдения в поликлинике не всегда возможно. Поэтому контингенты детей с пороками сердца особенно часто нуждаются в профилактической госпитализации, в пребывании в местных кардиоревматических санаториях, в лесных школах. По существующему положению направлению в лесные школы-интернаты подлежат только дети с недостаточностью митрального клапана. Осталь-

ные виды пороков и их сочетаний являются противопоказанием для помещения детей в это учреждение.

В период с 1965 по 1970 год мы наблюдали 64 больных ревматизмом детей в возрасте от 9 до 17 лет. У 35 из них была недостаточность митрального клапана, у 11 - недостаточность митрального клапана и стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия, у 3-х - недостаточность аортального клапана, и у 15 - комбинированные пороки аортального и митрального клапанов. Помещение детей с комбинированными пороками в школу производилось по социальным показаниям и из-за отсутствия детского кардио-ревматологического санатория в республике.

В группе исследуемых детей у 1/3 из них порок сформировался латентно, у 1/6 на фоне непрерывно рецидивирующего течения и у 1/2 после острых и подострых атак ревматизма. При этом у 27 детей порок сформировался уже после первой атаки.

В санаторной школе Кейла-Йоа уроки укорочены до 40 минут, удлинены перемены. Дети получают санаторное питание. У них saniруются зубы, очаги хронической инфекции, проводится противорецидивное лечение аспирином и бициллином. Широко применяется грязелечение и физиотерапия. Большое внимание уделяется лечебной физкультуре. Для занятий физкультурой дети распределяются на три группы, в зависимости от состояния здоровья. Для многих детей с пороками сердца физкультура проводилась по специальной программе (главным образом лечебная физкультура). Некоторые из них освобождались от уроков труда и пения, от экскурсий по окрестностям школы.

Несмотря на тщательное наблюдение и лечение этих детей у большинства из них отмечалось декомпенсированное течение внеприступного периода ревматизма с более частыми (по сравнению с детьми без пороков) его рецидивами.

Только у пяти детей из 64 во время пребывания в школе не отмечалось никаких признаков активности ревматического процесса. У 19 детей возникли рецидивы, в связи с которыми они были госпитализированы. При этом из 35 детей с не-

достаточностью митрального клапана рецидивы возникли у 7 (20%), и из 29 с комбинированными пороками у 12 (41%). Всего в школе в среднем отмечалось 2,8% рецидивов в год.

Дети, страдающие пороками сердца, чаще болели интеркуррентными заболеваниями, чем дети с внеприступным ревматизмом без пороков сердца.

У всех детей в лесной школе наблюдалось в среднем одно интеркуррентное заболевание на двух учащихся в течение учебного года и в годы гриппозных эпидемий одно заболевание на одного учащегося. Среди детей с пороками сердца наблюдались два заболевания на одного учащегося, а среди детей с комбинированными пороками — три заболевания на одного учащегося.

Повышенная заболеваемость детей с пороками сердца связана, очевидно, с глубокими нарушениями процессов адаптации организма и снижением его защитных систем.

Это ясно выступает и в нарушениях терморегуляции, которые оказываются более выраженными именно у этих детей. Асимметрия температуры тела наблюдается у половины детей с пороками сердца, в то время как у детей во внеприступном периоде ревматизма, не имеющих пороков, она наблюдается лишь у 1/4 из них. У половины детей, не имеющих пороков сердца, наблюдалась пониженная температура пальцев рук (ниже 29°C) и почти у 2/3 пониженная температура пальцев ног (ниже 26°C). Приблизительно такая же доля детей со сниженной температурой пальцев была и среди детей с пороками сердца. Однако у детей с комбинированными пороками сердца температура пальцев была на $1-1,5^{\circ}\text{C}$ ниже, чем у детей с недостаточностью митрального клапана и на $1,5-2^{\circ}\text{C}$ ниже, чем у ревматиков, не имеющих пороков. При этом у всех ревматиков, не имеющих пороков сердца, под влиянием режима школы и применяемого там лечения нормализовалась температура пальцев рук и у огромного их большинства также пальцев ног. У детей с пороками сердца не наблюдалось улучшения показателей терморегуляции в связи с лечением в санаторной школе.

Высокая заболеваемость детей с пороками сердца, а также частота рецидивов и скрытого, латентного течения ревматизма у них осложняют педагогическую работу с ними, проведение общеоздоровительных мероприятий (использование физкультуры, физических методов лечения), а также общий уход за ними. Кроме того дети с пороками создают прослойку, которая как бы аккумулирует возбудителей заболеваний (аденовирусов, стрептококков и т.д.) и создает угрозу для их распределения среди остальных детей, больных ревматизмом.

Дети, не страдающие пороками сердца, при повторном помещении их в школу чувствовали себя лучше, чем в первый год пребывания. У них почти не наблюдалось признаков скрытой активности, прекращались интеркуррентные заболевания. Дети с пороками и при повторном пребывании в школе давали повышенную заболеваемость и активацию ревматизма. Только у единичных детей с пороками сердца, которым на особых условиях удалось пробыть в школе 3-4 года, отмечалось стойкое улучшение, свидетельствующее о прекращении прогрессирования ревматического процесса.

Несмотря на то, что в лесной школе дети с пороками сердца болели чаще других детей и имели сниженную адаптацию к условиям внешней среды, их общее состояние, а также состояние сердечно-сосудистой системы все же улучшилось. Отмечалось повышение их эмоционального тонуса, улучшалась успеваемость в школе, они как правило стали переходить в следующий класс. Больше половины детей перешли из физкультурной группы с индивидуальной программой (группа С) в так называемую подготовительную группу (группа В). У большинства детей исчезла тахикардия, улучшились показатели кровяного давления. У некоторых из них улучшились показания ЭКГ и ФКГ. Улучшились тоны сердца, исчезли шумы, связанные с активностью процесса, уменьшилась амплитуда III, IV тона. У 1/3 детей нормализовалась атриовентрикулярная проводимость и длительность электрической систолы желудочков. В санаторной школе дети с пороками стали лучше расти и прибавлять в весе.

Это свидетельствует о том, что для детей с пороками

сердца необходимо создавать специальные учреждения санаторного типа, которые могли бы располагать диагностическими и терапевтическими возможностями в достаточно широком диапазоне. Это, в первую очередь, — местные кардиоревматические санатории. Отсутствие таких учреждений в системе обслуживания детей создает много трудностей. Так же для детей с ревматическими пороками сердца необходимо создавать специальные санаторные школы-интернаты с профессиональной ориентацией учащихся, учитывая их состояние здоровья. В этих же школах могли бы обучаться дети с врожденными пороками сердца.

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНО-
БИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ ВО
ВНЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ РЕВМАТИЗМА В СВЯЗИ С
СЕЗОНАМИ ГОДА

Е. М ю л л е р б е к, Э. Л у й г а,
И. Л а а н

Институт экспериментальной и клинической медицины
МЗ ЭССР

Этиология сезонности заболеваний изучена еще мало, хотя уже давно известно, что целый ряд заболеваний связан сезонами года. Например, спазмофилия, базедова болезнь чаще возникают весной, а зимой часто наблюдается обострение гипертонии. Сезонность так называемых простудных заболеваний связана не только с фактором охлаждения, но и с целым рядом других причин экзогенного и эндогенного характера. Сезонный характер имеет и заболеваемость ревматизмом. Причина ее не вполне ясна, хотя большинство авторов связывает ее с климатогеографическими особенностями различных районов и интеркуррентной заболеваемостью (1,2,8,10).

Изучая в течение ряда лет внеприступный период ревматизма у детей в лесной школе, мы также убедились в том, что имеется определенная периодичность в ухудшении состояния больных, увеличения числа жалоб у них, возникновения обострений и интеркуррентных заболеваний. При этом своеобразная сезонная динамика выявилась и со стороны некоторых лабораторных показателей, характеризующих иммунологическую и неспецифическую реактивность организма и активность ревматического процесса.

В данном сообщении мы делаем попытку дать общую характеристику динамики некоторых простых и часто перемещающихся во врачебной практике показателей реактивности и

иммунологического состояния не у отдельных больных или отдельных, определенной клинической характеристики групп больных, а у целого коллектива детей во внеприступном периоде ревматизма.

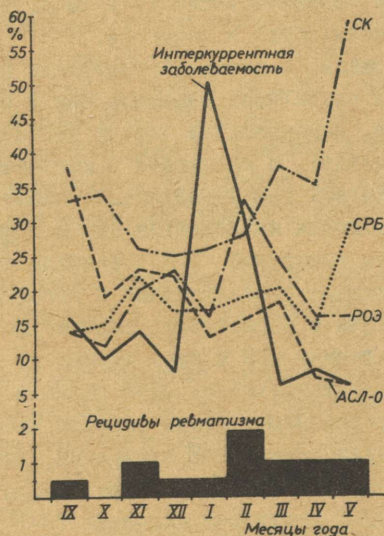
Всего было обследовано 203 ребенка, которые находились в санаторной школе в Кейла-Йоа в течение 9 месяцев учебного года и имели, следовательно, одинаковые условия внешней среды и питания. Кроме того было обследовано 20 здоровых детей в школе-интернате в Мурасте. Дети, находившиеся в санаторной школе Кейла-Йоа, получали профилактическое лечение аспирином, бициллином. Некоторые из них получали грязелечение. Периодически некоторым из них проводились и другие виды терапии, связанные с интеркуррентными заболеваниями, особенностями течения основного заболевания и т.д. Период наблюдений относится к 1968/69 и 1969/70 учебным годам.

Постоянное клиническое наблюдение за детьми, фоноэлектрокардиографические данные и изучение биохимических показателей свидетельствовали о том, что больше, чем у половины из них имелись признаки скрытой активности ревматизма в разные сроки учебного года. У 14 детей возникли рецидивы ревматизма.

Из целого ряда определявшихся нами тестов, мы проанализировали в данном сообщении ежемесячную динамику патологических показателей реакции оседания эритроцитов (РОЭ), сиаловой кислоты (СК), С-реактивного белка (СРБ) и антистрептолизина-О. РОЭ и СРБ характеризуют активность болезни. Оба этих показателя, особенно СРБ, могут быть повышенными и в острой и в хронической фазе болезни. Никаких различий в содержании СРБ не имеется с наличием или отсутствием поражения сердца, числом перенесенных атак, временем, прошедшим от начала атаки. Этот показатель и его интенсивность связаны только с активностью процесса и свидетельствуют о наличии повреждающего фактора в организме (3,7). Повышение сиаломукопротеидов при различных заболеваниях в настоящее время связывают с участием соединений в осуществлении

неспецифической защитной функции на повреждение (4,9), что очевидно и подтверждается более благоприятным течением ревматизма при их высоком содержании (4,6). К патологическим показателям мы относили величины РОЭ выше 14 мм/час, СК выше 200 ед. оптической плотности, АСЛ-О начиная с титра разведения 313 и выше и СРБ белка при появлении преципитации в капилляре в Имм (+) и больше. Патологические показатели, возникшие у детей во время интеркуррентных заболеваний или выраженных клинических обострений ревматизма, так же включены в разработку. При обобщении данных определяется процент патологических показателей к общему числу исследований, проведенных в каждом календарном месяце учебного года у всех детей. Направленность изучаемых показателей была сходной и в том и другом учебном году и поэтому все результаты сведены в одну диаграмму (рис. I).

Сезонная динамика патологических показателей (РОЭ, сиаловой кислоты, АСЛ-О, СРБ), интеркуррентной заболеваемости и рецидивов ревматизма.



Как видно из рисунка, в сентябре отмечалось довольно большое число детей с повышенными показателями СК (33% детей) и АСЛ-О (38 %). Увеличение этих показателей больше, чем у 1/3 детей свидетельствует о том, что повреждающий фактор, вызывающий защитную реакцию у них, не ликвидирован. Однако наличие патологических показателей СРБ и РОЭ только у 14 % детей свидетельствует о том, что защитные механизмы имеют перевес над повреждающими факторами. Интеркуррентные заболевания в сентябре наблюдались у 15 % детей. Это были главным образом 2-3-х дневные фарингиты и риниты с минимальной субфебрильной реакцией, не вызывавшие сдвигов лабораторных показателей. В общеобразовательной школе эти заболевания, очевидно, не всегда учитываются, дети обычно продолжают посещать школу.

С октября по январь происходит снижение удельного веса детей с повышенным содержанием СК и АСЛ-О (соответственно до 25 и 13 %). Число детей с повышенными показателями СРБ и РОЭ, после некоторого подъема в ноябре достигает в январе соответственно 17 и 16 %, т.е. почти соответствует их количеству в сентябре.

Таким образом, в январе соотношение признаков, свидетельствующих о напряжении защитных сил и о наличии повреждающих факторов, изменяется в пользу последних. Именно в этот период, в январе, и наступает в коллективе большая волна интеркуррентных гриппо-подобных заболеваний, меньшее количество которых наблюдается еще и в феврале. Увеличивающаяся частота ускорений РОЭ в феврале очевидно связана с интеркуррентными заболеваниями и обострением хронических очагов инфекции и ревматизма. Количество детей с патологическими показателями СРБ в этот период не увеличивается, только нарастает интенсивность этой реакции у детей, с обострением ревматизма. После февраля число детей с патологическими показателями РОЭ снижается, достигая к маю почти того уровня, что был в сентябре. Число детей с повышенным титром АСЛ-О достигает минимума (5-7 %) в этом же месяце, снижаясь по сравнению с сентябрем почти в 7 раз.

Резко увеличивается число детей с повышенным уровнем СК и СРБ. (Соответственно до 58 % и 28 %).

Таким образом, иммунобиологическая характеристика коллектива детей-ревматиков в апреле опять меняется. Резко снижается число детей с напряженным противострептококковым иммунитетом (АСЛ-0) и резко увеличивается их число с высоким показателем неспецифических защитных сил (СК). В этот период происходит значительное уменьшение числа интеркуррентных заболеваний, уровень которых становится ниже сентябрьского. Число рецидивов ревматизма меньше, чем в феврале. Однако в этот же период отмечается наиболее высокое число детей с положительным СРБ. Это свидетельствует, очевидно, о том, что повреждающий фактор не только не ликвидирован, но даже, может быть, приобрел большее значение, возможно, за счет резкого снижения противострептококкового иммунитета. Однако высокий уровень неспецифической иммунобиологической реактивности задерживает у огромного большинства детей проявление действия повреждающего фактора.

Уместно добавить, что в течение всех календарных месяцев каждого года среди патологических значений РОЭ и СРБ были их высокие показатели: РОЭ - 25-50 мм, СРБ ++, которые наблюдались у 3-4 детей в каждом месяце. В феврале детей с такой высокой РОЭ было даже 18. В мае обоих лет вместе такие высокие значения РОЭ были у 14 детей и СРБ у 2-х. Титры АСЛ-0 в осенние и зимние месяцы достигали у единичных детей 625-1250 ед., в мае обоих лет только у одного ребенка этот титр был выше 500 ед.

У 20 практически здоровых детей в школе-интернате в Мурасте РОЭ в течение года была нормальной, СРБ - отрицательным.

В осенние месяцы среднее арифметическое содержание СК в сыворотке их крови было 202 ед. оптической плотности, а в мае 240 ед. оптической плотности. С титрами АСЛ-0 313 ед. и выше осенью было 10 детей, а в апреле - ни одного ребенка, в мае - двое детей.

Таким образом создается впечатление, что в осенние

месяце иммунобиологические процессы в организме характеризуются гармоническим единством противомикробных и неспецифических защитных сил. В зимние месяцы (декабрь-январь) происходит снижение обоих звеньев защитных реакций. Весенний период характеризуется "ножницами" - падением стрептококкового иммунитета (АСЛ-О) и резким падением содержания слюнной кислоты, очевидно свидетельствующем о напряжении защитных механизмов.

Для окончательных выводов и более обоснованной трактовки полученных результатов необходимо дальнейшее длительное наблюдение за здоровыми и больными детьми. Эта проблема тем более актуальна, что она может дать основание для нового подхода к терапии хронических болезней при учете исходного состояния организма в каждый сезон года.

Очевидно, что при суждении о сравнительной эффективности терапии необходимо учитывать сезонные данные, чтобы избежать противоречивых результатов.

Л и т е р а т у р а

1. Гаргасас, Л.В. Актуальные вопросы ревматологии. Вильнюс, 1969, 9.
2. Гаргасас, Л.В. Адаптация организма при физических воздействиях. Вильнюс, 260.
3. Иоффе, В.И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
4. Ларский, З.Г. Механизмы изменения концентрации сывороточных сиаломукопротеидов у детей. Автореф. докт.дисс. М., 1963.
5. Мюллербек, Е., Луйга, Э. Материалы 8-го съезда детских врачей ЭССР, Таллин, 1967, 89.
6. Приваденко, М.И. Вопр.ревматизма, 1968, 3, 68.
7. Рапепорт, Л.Ж. Вопр.ревматизма, 1968, 4, 3.
8. Тамм, С., Мюллербек, Е. Здравеохранен. Сов. Эстонии, 1970, 2, 100.

9. Т у с т а н о в с к и й, А.А., Б а р а н о в а,
Ф.С. Вопр.ревматизма, 1964, 3, 20.
10. У р б а н е к, Т., Б о ш м а н с к и й, К. Вопр.
ревматизма, 1968, 2, 32.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА СЕКЦИОННОМ
МАТЕРИАЛЕ ПРОЗЕКТУРЫ г. ТАРТУ

Л. П о к к

Тартуский государственный университет

Нами обработан секционный материал, прошедший за последние пять лет (с 1964 по 1968 г.) через патологоанатомическое отделение клинической больницы г. Тарту. Всего за 5 лет инфаркт миокарда в разных стадиях встретился в 121 случае, среди них первичный инфаркт миокарда наблюдался в 75 случаях и повторный инфаркт миокарда - в 46 случаях. Мужчин, умерших от инфаркта, было более чем в 2 раза больше (86), чем женщин (35). Распределение умерших от инфаркта по полу и возрасту приведено в таблице I. Как видно из таблицы, у мужчин наибольшее количество случаев как первичного, так и повторного инфаркта миокарда наблюдалось в возрасте 60-69 лет. У женщин в возрасте до 50 лет на нашем секционном материале указанное заболевание вообще не наблюдалось. У женщин наибольшее число умерших от инфаркта миокарда приходилось на возраст 70 лет и старше (см. табл. I).

Одним из основных факторов, способствующих возникновению инфаркта миокарда, является атеросклероз коронарных сосудов. На нашем материале у всех умерших от инфаркта миокарда можно было определить ту или иную степень атеросклеротического поражения коронарных артерий, которое варьировало от обнаружения единичных атеросклеротических бляшек в коронарных артериях до резко выраженного стенозирующего атеросклероза. В старческом возрасте (70

лет и старше) инфаркт миокарда часто возникал на фоне не-резкого коронарного атеросклероза и отсутствия рубцовых изменений в миокарде. Коронарный тромбоз, так же как и полная облитерация коронарных артерий, встречался при первом и повторном инфаркте миокарда с одинаковой частотой.

Т а б л и ц а I

Распределение умерших от инфаркта миокарда по полу и возрасту

	М у ж ч и н ы					Ж е н щ и н ы				
	до 39 лет	40-49	50-59	60-69	70 и старше	до 39 лет	40-49	50-59	60-69	70 и старше
Первичный инфаркт	2	5	9	22	18	-	-	-	3	15
Повторный инфаркт	-	2	5	17	6	-	-	2	2	13
Всего	2	7	14	39	24	-	-	2	5	28

Инфаркт миокарда чаще поражает левый желудочек (5,6,8,10 и др.). На нашем материале инфаркт миокарда локализовался в передней стенке левого желудочка у 60, в передней и боковой - у 13, в передней стенке и межжелудочковой перегородке - у 9, в передней и боковой стенках и межжелудочковой перегородке - у 3, в задней стенке - у 14, в задней и боковой стенках - у 8, в задней стенке и перегородке - у 6, в передней и задней стенках - у 7, в передней и задней стенках и межжелудочковой перегородке - у 4, в межжелудочковой перегородке - у 6, в стенке желудочка - у одного умершего.

На течение инфаркта миокарда и его исход существенное влияние оказывают осложнения. Наши данные показывают, что у 121 больного, умершего от инфаркта миокарда в течение последних пяти лет, только у 16 не было осложнений. Наибо-

лее часто (в 62 случаях из 121) была обнаружена острая или хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.

Среди осложнений инфаркта миокарда наиболее грозным по своим последствиям является разрыв сердечной мышцы с тампонадой полости перикарда. Однако это осложнение наблюдается сравнительно не часто, что, по-видимому, следует объяснить пристеночным тромбообразованием с последующей организацией тромботических наслоений в зоне, прилегающей к некротическому участку миокарда; этот иногда очень значительный вал образует как бы вторую стенку рядом с истонченным миокардом и предохраняет его от чрезмерного растяжения и разрыва (4).

Согласно литературным данным, разрыв сердечной мышцы при инфаркте миокарда служит непосредственной причиной смерти у 10-15% больных (1,7).

В наших наблюдениях разрыв мышечной стенки в зоне инфаркта миокарда был отмечен в 18 случаях, что составляет 14,8% по отношению ко всем больным с летальными исходами, причем в этих случаях он явился и непосредственной причиной смерти больных. Разрыв сердца происходил преимущественно в первые дни от момента развития инфаркта миокарда, и лишь в одном случае он был отмечен позже 10-го дня.

Разрыв сердечной мышцы гораздо чаще встречался при первичном инфаркте миокарда (14 случаев), чем при повторном (4 случая). Разрыв сердечной мышцы относительно чаще наблюдался в группе больных, имевших гипертоническую болезнь (в 9 случаях из 25), чем в группе больных, не имевших повышения кровяного давления (в 9 случаях из 96).

У 5-ти больных инфаркт миокарда сочетался со свежими очагами размягчения в головном мозгу, а у 3-х - с кистами головного мозга. В 10-ти случаях среди умерших от инфаркта миокарда наблюдалась очаговая пневмония.

За последние годы появился ряд сообщений, в которых описываются изменения в желудочно-кишечном тракте при инфарктах миокарда. Чаще всего приводятся случаи изъязвления

желудка и пищевода, осложненных повторными кровотечениями и перфорацией (2,3,9).

На нашем материале у 5-ти умерших в желудочно-кишечном тракте выявлены единичные и множественные острые язвы и эрозии различной величины. У 3-х умерших были множественными и локализовались как в желудке, так и в других отделах желудочно-кишечного тракта (в пищеводе, толстых и тонких кишках). Гистологическое исследование показало, что язвы нередко проникали до мышечного и субсерозного слоев. В трех случаях была обнаружена перфорация язв с последующим развитием перитонита.

Следует указать, что в двух случаях больные с нераспознанным инфарктом миокарда поступали в хирургическое отделение.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что абдоминальные осложнения могут способствовать нарастанию тяжести состояния больного при инфаркте миокарда.

Причиной кровотечений у одного больного, умершего от инфаркта миокарда, явился рак желудка, а у другого — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Следовательно, при дифференциальной диагностике желудочно-кишечных кровотечений у больных инфарктом миокарда необходимо иметь в виду возможность сочетания этого заболевания с язвенной болезнью и злокачественными новообразованиями.

На нашем материале ошибочные клинические диагнозы при инфаркте миокарда были поставлены в 20-ти случаях, что составляет 16,5%. Следует указать, что в терапевтических отделениях больниц г.Тарту неправильные диагнозы были поставлены только в 4-х случаях. В остальных случаях больные были на лечении в районных больницах (10 случаев) или в нетерапевтических отделениях больниц г.Тарту (6 случаев). Анализ клинических данных и результатов вскрытия показал, что в 1/3 случаях (у 6 из 20 больных) причиной ошибок послужили различные осложнения инфаркта миокарда (тромбэмболия артерий ног, пневмония и др.).

Л и т е р а т у р а

1. Беринская, А.Н., Калинин, Н.В., Меерзон, Т.И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958.
2. Василенко, В.Х., Меликова, М.Ю. Клин. мед., 1959, 2, 35.
3. Даниляк, И.Г. Тер. архив, 1962, 6, 46.
4. Теодори, М.И. В кн.: Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1959, 102.
5. Шестаков, С.В. Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1962.
6. Шлянников, Н.Ф. В кн.: Тр. Куйбышевского мед. ин-та, Куйбышев, 1954, 217.
7. Андресен, Р., Клаузен, Ж. Acta med. Scand., 1964, 176, 467.
8. Векк, С. Ann. Surg., 1948, 128, 854.
9. McQuay, N., Edwards, J. Arch. intern., Med., 1955, 96, 1.
10. S l a p a k , L. Cardiologia, 1953, 22, 4, 228.

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В РАЗВИТИИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА

Л. Пожк, Э. Ханссон

Тартуский государственный университет

Работы последних лет привлекают все большее внимание к состоянию электролитного обмена миокарда как к фактору, обуславливающему нормальное функционирование сердца (I, 5). Электролиты оказывают влияние не только на функциональное, но и морфологическое состояние сердечной мышцы. В литературе имеются данные о том, что содержание подопытных животных на диете с ограничением солей калия и магния нередко приводит к возникновению некрозов миокарда (7, 9, II).

На важную роль электролитов в сердечнососудистой патологии указывается и в клинических исследованиях (2, 3). В сердечной мышце больных, погибших от сердечной недостаточности, выявлено явное уменьшение содержания калия (4, 6). С другой стороны, в сердцах людей, умерших от болезней, при которых возникает недостаточность калия в организме, обнаружены некротические изменения (IO).

В литературе имеются данные о применении KCl и $MgCl_2$ при лечении сердечно-сосудистых больных, в частности, при нарушении ритма и инфаркте миокарда (2, 8). Введение калия и магния предупреждает развитие электролитно-стереоидных кардиопатий (I2-I4) и оказывает благоприятное влияние на течение и заживление инфарктов миокарда, вызванных перевязкой коронарной артерии у кроликов (8).

Мы поставили перед собой задачу изучить влияние этих электролитов на других экспериментальных моделях некрозов сердца.

М е т о д и к а о п ы т о в

Приводятся данные экспериментов на 150 взрослых кроликах, которые были разделены на 7 групп. В 1-й группе у 20 кроликов ортостаз проводили ежедневно в течение 20 дней путем привязывания их к станку животом кверху, затем станок ставили в вертикальное положение до появления у животных ортостатического коллапса. Во 2-й и 3-й группах проводили такое же количество ортостазов, как и в 1-й, но в течение 5-и дней до начала ортостазов и в дальнейшем, до конца опыта, кролики получали электролиты. Кроликам 2-й группы (20 животных) через желудочный зонд 2 раза в день вводили KCl в дозе 0,17 г/кг, а кроликам 3-й группы (20 животных) - таким же способом $MgCl_2$ в дозе 1 г/кг. В 4-й группе было 15 кроликов, которые помимо ортостазов, получали через желудочный зонд по 10 мл дистиллированной воды 2 раза в день. Кроликам 5-й группы (25 животных) вводили внутривенно 0,2 мл 0,1%-ного раствора солянокислого адреналина. Кроликам 6-й группы (25 животных) в течение 5 дней до инъекции адреналина и в дальнейшем, до конца опыта вводили через зонд KCl в дозе 0,17 г/кг, а у кроликов 7-й группы (25 животных) введение адреналина сочеталось с введением $MgCl_2$ 2 раза в день в дозе 1,0 г/кг.

У животных при предварительном обследовании повторно снимали исходную ЭКГ одновременно в трех стандартных отведениях, а также в отведениях CR , CR_1 , CR_2 и CR_3 при помощи восьмиканального электроэнцефалографа (прямая запись на копировальную бумагу). Было проведено гистотопографическое исследование тотальных срезов сердец короткими сериями через весь орган. Площадь деструктивных изменений на этих срезах подсчитывали планиметрически весовым методом.

Результаты опытов

Ортостаз + введение электролитов

Вскоре после приведения животного в вертикальное положение на ЭКГ, наблюдались изменения, указывающие на нарушение коронарного кровообращения. После одного или нескольких коллапсов, проведенных в течение одного дня, к следующему дню ЭКГ полностью восстанавливалась. После многократных коллапсов, проведенных в течение 20 дней, у большинства кроликов I-й группы возникали стойкие изменения в биоэлектрической активности сердца, указывающие на необратимые изменения миокарда. В таких случаях изменения выражаются в изменении амплитуд как начальных зубцов вентрикулярного комплекса, так и зубца Т. Нередко обнаруживаются прямолинейная форма сегмента S-T и равносторонний с заостренной вершиной зубец Т. Описанные изменения наблюдались еще через 14 дней после последнего ортостаза.

При гистологическом исследовании, после проведения ортостазов, мы обнаружили в миокарде кроликов расстройства кровообращения, деструктивные изменения мышечных волокон и очаги соединительной ткани в разных стадиях ее созревания. Наибольшие размеры отдельных очагов некроза и фиброза доходили до 460 микронов. Отношение площади деструктивных изменений миокарда в процентах к площади левого желудочка варьировало у кроликов данной группы от 3,48 до 4,72. Средняя площадь деструктивных изменений в процентах для группы равнялась $4,1 \pm 0,62$.

Анализ электрокардиографических данных показал, что сдвиги биоэлектрической активности сердца у кроликов, которым наряду с проведением ортостазов вводили электролиты, заметно отличаются от тех, которые наблюдались у кроликов

I-й группы (только ортостаз). После проведения одинакового количества ортостазов у животных, которым вводили электролиты, электрокардиографические изменения были гораздо менее выражены. Подопытные животные, которым вводили электролиты, отличались от животных I-й группы также более быстрой нормализацией ЭКГ. К концу второй недели, после окончания проведения ортостазов, у них в ряде случаев электрокардиографические показатели практически возвращались к норме - рис. I.

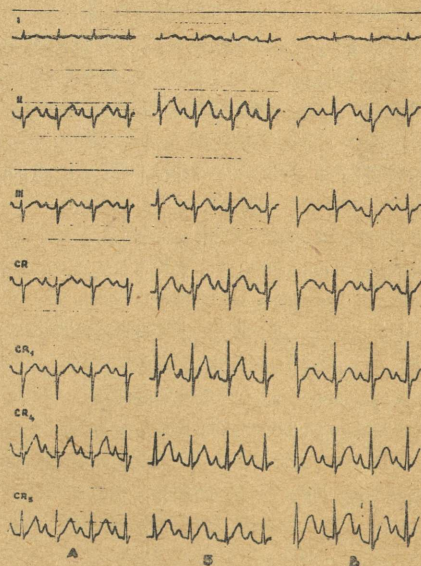


Рис. I. Динамика ЭКГ у кролика № 60 (ортостазы + введение хлористого калия). А - исходная ЭКГ; Б - через две недели после последнего ортостаза.

Менее выраженные изменения ЭКГ у кроликов, которым вводили электролиты, указывали на менее тяжелые повреждения сердечной мышцы у них по сравнению с контролем. Это подтвердилось также при последующем гистологическом исследовании. Разница между животными этих групп имелась в отношении как размеров поражений сердца, так и количества деструктивных изменений. У кроликов, которым ежедневно вводили электролиты, изменений возникало меньше и они были не столь обширные, как у кроликов, которых только подвешивали. Средняя площадь деструктивных изменений сердца была различной в каждой группе, при этом выяснилось статистически достоверное уменьшение площади поражения у кроликов, которые получили электролиты, по сравнению с контрольными. Более благоприятным из исследуемых нами электролитов оказалось влияние КС1. В этой группе опытов патоморфологические изменения в миокарде были выражены весьма умеренно. Средняя площадь деструктивных изменений у животных этой группы ($1,2 \pm 0,40$) была более чем втрое уменьшена по сравнению с контролем ($4,1 \pm 0,62$).

Морфологическое исследование сердец кроликов показало, что изменения в миокарде у животных этих групп отличались между собой и качественно. У кроликов, которые получали электролиты, наблюдалось более быстрое заживление некротических очагов миокарда, чем у кроликов, которых только подвешивали.

Введение дистиллированной воды (2-я группа опытов) не влияло на течение и исход ортостатических расстройств кровообращения у кроликов.

Таким образом, по электрокардиографическим показателям можно было отметить, что электролиты оказывают положительное влияние при ортостатических расстройствах кровообращения - выраженность сдвигов ЭКГ уменьшается. На основании гистологических данных можно сделать заключение, что введение электролитов уменьшает развитие ортостатических поражений миокарда у кроликов и ускоряет замещение участков некроза соединительной тканью.

Адреналиновые поражения сердца + введение элек- тролитов

При внутривенном введении адреналина (0,2 мл 0,1%) сразу появились изменения ЭКГ, которые чаще всего начинались с синусовой брадикардии, затем присоединялась аритмия. Из аритмии наиболее часто наблюдалась экстрасистолия. На следующий день после введения адреналина у большинства кроликов наблюдалось замедление сердечного ритма, повышение зубца R, отклонение интервала S-T от изоэлектрической линии (обычно вверх в I отведении). В следующие дни отмечалось увеличение зубца R, зачастую и зубцов T и P. Затем вольтаж этих зубцов постепенно уменьшался. В дальнейшем, к концу второй недели зубец T начинал повышаться и становился высоким при наличии низкого вольтаж зубца R. Закономерно отмечалось последовательное увеличение зубца S, в некоторых случаях зубец R отсутствовал и наблюдался глубокий QS. Характерным было и удлинение интервала Q-T, смещение интервала S-T от изоэлектрической линии и изменение его конфигурации.

При гистологическом исследовании после введения адреналина, мы обнаружили в миокарде кроликов деструктивные изменения, которые преимущественно были сосредоточены в папиллярных мышцах и стенке левого желудочка, особенно в области верхушки сердца.

При сочетании адреналиновых поражений с введением электролитов у кроликов прослеживались такие же изменения электрокардиограммы, которые были обнаружены у кроликов, которым вводили только адреналин.

При гистологическом исследовании в миокарде кроликов, которым перед и после инъекции адреналина вводили электролиты, были найдены по характеру такие же морфологические изменения, которые возникали у кроликов, которым вводили только адреналин. При сравнительном изучении гис-

топографических препаратов сердца кроликов выяснилось, что между этими группами нет разницы в отношении объема и количества патоморфологических изменений (рис.2).

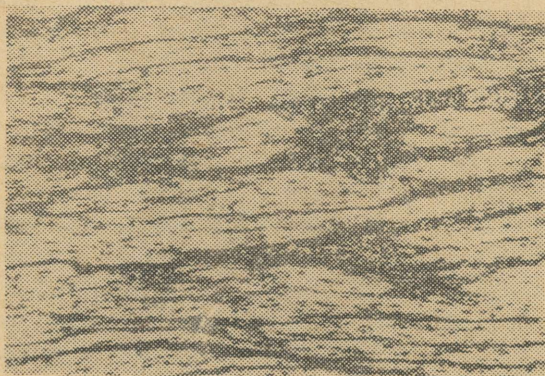


Рис.2. Кролик № 87. Введение адреналина + хлористого магния. 7-дневный опыт. Очаги грануляционной ткани в миокарде. Окраска по ван Гизону. Ув. 180 х.

Полученные электрокардиографические и морфологические данные позволяют сделать нам заключение, что введение электролитов (KCl , $MgCl_2$) не оказывает влияния на развитие адреналиновых поражений миокарда.

Л и т е р а т у р а

Г. Б р и к к е р, В.Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. Л., 1965.

2. Бу ю к л я н, А.Н. Роль некоторых электролитов в терапии и профилактике инфарктов миокарда. Автореф. канд.дисс. М., 1968.
3. К е д е р о в, М.М. Кардиология, 1966, 6, 45.
4. Н а г б а т, А.С., Д е й н е к о, Н.Ф. В кн.: Тр. IV Всес. съезда патологоанатомов, М., 1967, 462.
5. С а л ь м а н о в и ч, В.С. В кн.: Физиол. и патол. сердечно-сосуд. сист., М., 1965, 133.
6. С о к о л о в, Е.И. Тер. архив, 1966, 12, 61.
7. В а ј у с з, Е. Rev. Canad. Biol., 1961, 20, 713.
8. Г у б н е р, Р., В е н р, D. Circulation, 1966, 71, 6, 797.
9. Н e g g t v e i t, Н., Н e r m a n, L., М i s h - r a, R. Am. J. Path., 1964, 45, 757.
10. М o A l l e n, Brit. Heart J., 1955, 17, 5.
11. Р o s c h e, R. Arch. path. Anat., 1958, 331, 165.
12. S e l y e, H. Canad. J. Biol. a. Physiol., 1958, 36, 717.
13. S e l y e, H. The Chemical Prevention of Cardiac Necroses, N.Y., 1958.
14. S e l y e, H. The Pluricausal Cardiomyopathies, Springfield, 1961.
15. V i t a l e, I., H e l l e r s t e i n, E., N a k a m u r a, M., L o w n, B. Circulat. Res., 1961, 9, 387.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО
ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ
СЕРДЦА ПРИ ПРОБЕ "ВОЗДУХ-КИСЛОРОД"

Х. П ы д е р

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

Частота сердечных сокращений и вентиляция легких у здоровых людей при переходе от дыхания воздухом на дыхание чистым кислородом практически не изменяются. Но у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями вдыхание кислорода вызывает урежение сердечных сокращений на фоне положительной реакции вентиляции (1,2,5,12).

Внимание ряда авторов привлекают периодические изменения частоты сокращений сердца, возникающие в связи с дыхательной деятельностью и известные под названием "респираторной аритмии сердца". Установлено, что респираторная аритмия сердца является реакцией приспособления к изменениям условий гемодинамики при вдохе и выдохе, т.е. вполне физиологическое явление (3,7,10). Слабовыраженную респираторную аритмию сердца или ее отсутствие принято считать патологическим признаком, так как такое состояние часто наблюдается при сердечно-сосудистых заболеваниях (4,6,8,9, 11).

Среди многочисленных факторов, действующих на величину респираторной аритмии сердца, первое место занимают те, которые влияют на изменения во внешнем дыхании (4,10). Наши статистические исследования показали, что индекс респираторной аритмии сердца у здоровых людей находится в большей зависимости от частоты и глубины дыхания, чем от частоты сердечных сокращений (4).

Данных о действии вдыхания кислорода на респиратор-

ную аритмию сердца в доступной литературе мы не встречали. Исходя из вышеизложенного, мы в настоящей работе преследовали цель изучить характер изменений показателей сердечного цикла (особенно индекса респираторной аритмии сердца) у больных ревматическими пороками сердца при пробе "воздух-кислород".

Мы обследовали 90 больных ревматическими пороками сердца в неактивной фазе болезни и 20 здоровых лиц. Среди больных было 27 мужчин в возрасте 29-68 лет и 63 женщины в возрасте 19-59 лет. Митральный порок сердца установлен у 51, аортальный у 11, сочетание митрального и аортального пороков у 28 больных. Компенсированное состояние кровообращения (H_0) установлено у 37, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность первой стадии (H_1) у 30 и второй стадии (H_2) у 23 больных. Контрольную группу здоровых составили 8 мужчин и 12 женщин различных профессий в возрасте 24-65 лет.

Синхронную запись хронографических и спирографических показателей проводили в сидячем положении исследуемых и в одинаковых условиях. Для определения внешнего дыхания пользовались спирографом закрытого типа, а для текущей регистрации сердечного цикла-кардиотахометр-интервалографом.

Частоту сердечных сокращений (ЧСС) и индекс респираторной аритмии сердца (РИ) расценивали при средней (300 мм в минуту) подаче спирографической ленты. РИ вычисляли по формуле Schlozka. Возникавшие реакции вентиляции (безразличная, отрицательная или положительная) при переходе от дыхания воздухом на дыхание кислородом определяли по методике Дембо.

Величины ЧСС и РИ приведены в таблице I. Видно, что у здоровых людей они колеблются в довольно широких пределах, что совпадает с данными литературы (4,6).

При переходе от дыхания воздухом на дыхание кислородом ЧСС и РИ у здоровых людей практически не изменяются (табл.2). Реакция вентиляции на вдыхание кислорода у них

остается безразличной.

У больных ревматическими пороками сердца в сравнении со здоровыми ЧСС повышена и предел ее колебаний расширен. Величина РИ уменьшается существенно ($P < 0,001$) уже при компенсированном состоянии кровообращения у больных ревматическими пороками сердца. При этом, по сравнению со здоровыми, отмечается ограничение колебаний РИ (табл. I.)

Нарастание хронической недостаточности кровообращения отражается в дальнейшем снижении РИ, хотя ЧСС при этом существенно не меняется (табл. I). Полученные данные свидетельствуют о том, что причину снижения РИ следует искать не только в патологических сдвигах сердечно-сосудистой системы. По данным литературы (4, 10), РИ находится в обратной зависимости от минутного объема дыхания ($r = -0,335$) и от индекса вентиляции легких ($r = -0,401$).

Общеизвестно, что нарастание сердечно-сосудистой недостаточности приводит к увеличению минутного объема дыхания и вентиляционного индекса легких. Так, например, во II стадии хронической сердечно-сосудистой недостаточности минутный объем дыхания доходит до 205,7% к должной, а вентиляционный индекс легких до 6,07 (1, 2, 4).

Таким образом, причину снижения индекса расpirationной аритмии сердца у больных ревматическими пороками сердца при нарастании хронической сердечно-сосудистой недостаточности следует, по нашему мнению, искать в патологических сдвигах общей кардиопульмональной системы.

По данным литературы (1, 2), у больных ревматическими пороками сердца при переходе от дыхания воздухом на дыхание кислородом часто наблюдается положительная реакция вентиляции. Последнюю считают признаком недостаточности внешнего дыхания. Наши данные показали, что у больных ревматическими пороками сердца положительная реакция вентиляции на вдыхание кислорода наблюдается при компенсированном состоянии кровообращения в 27,0%, при хронической сердечно-сосудистой недостаточности I стадии в 53,3% и II стадии уже в 65,2% случаев.

Т а б л и ц а I

Показатели хронографии сердечного цикла в разных группах исследованных

Хроно- гра- фия	Группы иссле- дованных	Показате- ли стати- стическо- го анали- за	Здоровые (n=20)	Больные ревматическими пороками сердца		
				Функциональная характеристика кровообращения		
				H ₀ (n=37)	H _I (n=30)	H ₂ (n=23)
	ЧСС (удары/мин.)	$\bar{X} \pm m$	$76,60 \pm 1,809$	$82,83 \pm 1,756$	$79,40 \pm 1,957$	$83,30 \pm 2,580$
		s	7,884	10,680	10,720	12,100
		P	-	P < 0,025	P > 0,05	P < 0,05
	PI (в процентах)	$\bar{X} \pm m$	$9,80 \pm 0,746$	$5,81 \pm 0,880$	$5,25 \pm 0,502$	$4,00 \pm 0,44$
		s	3,252	2,311	2,750	2,084
		P	-	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

Примечание: P - достоверность нулевой гипотезы, исчисленная по отношению к соответствующим данным у здоровых

Т а б л и ц а 2

Изменения показателей хронографии сердечного цикла в разных группах исследованных при пробе "воздух-кислород"

Хронография; статистические показатели	Группы исследованных		Больные ревматическими пороками сердца					
	Здоровые		Функциональная характеристика кровообращения					
	(n=20)		H ₀ (n=37)		H _I (n=30)		H ₂ (n=23)	
	воздух-кислород P		воздух-кислород P		воздух-кислород P		воздух-кислород P	
ЧСС								
(удары/мин.)								
\bar{X}	76,60	76,15 >0,05	82,83	80,35 >0,05	79,40	76,76 >0,05	83,30	80,00 >0,05
s	7,884	6,48I	10,680	10,140	10,720	10,760	12,100	11,280
m	1,809	1,487	1,756	1,667	1,957	1,965	2,580	2,405

РИ								
(в процентах)								
\bar{X}	9,80	9,07 >0,05	5,8I	5,95 >0,05	5,25	5,97 >0,05	4,00	6,00 <0,25
s	3,252	3,132	2,31I	2,472	2,750	2,536	2,084	2,890
m	0,746	0,719	0,380	0,412	0,502	0,463	0,444	0,616
=====								

Изменения же ЧСС и РИ при пробе "воздух-кислород" заметны уже при компенсированном состоянии кровообращения, ЧСС понижается и РИ увеличивается. При нарастании хронической сердечно-сосудистой недостаточности у больных ревматическими пороками сердца увеличиваются и изменения ЧСС и РИ при пробе "воздух-кислород". Так, например, при пробе "воздух-кислород" ЧСС у здоровых уменьшается на 0,45, у больных ревматическими пороками сердца в стадии H_0 - на 2,48, в стадии H_I - на 2,64, и в стадии H_2 - на 3,30 удара в мин. При пробе "воздух-кислород" у здоровых РИ уменьшается на 0,73, а у больных увеличивается: в стадии H_0 - на 0,14, в стадии H_I - на 0,72 и в стадии H_2 - на 2,00 процента (табл.2).

Полученные данные говорят о том, что чем тяжелее стадия хронической сердечно-сосудистой недостаточности, тем чаще наблюдается реакция вентиляции при пробе "воздух-кислород". В связи с этим увеличиваются изменения показателей хронографии сердечного цикла при данной пробе.

В ы в о д ы

1. У больных ревматическими пороками сердца уже при компенсированном состоянии кровообращения, по сравнению со здоровыми людьми, наблюдается увеличение частоты сердечных сокращений и снижение индекса респираторной аритмии сердца. Нарастание хронической сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности приводит к дальнейшему снижению индекса респираторной аритмии сердца, хотя частота сердечных сокращений при этом существенно не меняется.

2. Чем тяжелее патологические сдвиги в сердечно-сосудистой и дыхательной системах, тем больше увеличиваются изменения показателей хронографии сердечного цикла при пробе "воздух-кислород".

3. Индекс респираторной аритмии сердца отражает функциональное состояние кардиопульмональной системы. Слабовыраженная респираторная аритмия сердца или существенное увеличение ее при пробе "воздух-кислород" указывают на

патологию кардиопульмональной системы.

4. Синхронная регистрация хронограммы сердечного цикла со спирограммой при пробе "воздух-кислород" является ценным диагностическим методом для выявления патологии в кардиопульмональной системе.

Л и т е р а т у р а

1. Д е м б о, А.Г. Недостаточность внешнего дыхания. Л., 1957.
2. Л и б е р м а н, Л.Л. Функция внешнего дыхания и основной обмен у больных тиреотоксикозом, хроническими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями. Автореф. канд.дисс. Коктла-Ярве, 1958.
3. Л о о г а, Р. О рефлекторных изменениях частоты сокращений сердца при натуживании. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1954.
4. П ы д е р, Х.А. Внешнее дыхание и продолжительность сердечного цикла у больных ревматизмом и ревматоидным артритом при грязе-бальнеолечении. Автореф. канд.дисс. Тарту, 1967.
5. П ы д е р, Х.А. Материалы II межреспубликанской конференции ревматологов Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Вильнюс, 1969, 27.
6. Р и й в, Я.Я. Клинические наблюдения при изучении течения сна и некоторых вегетативных показателей, особенно в связи с применением снотворных. Автореф. канд.дисс., 1958.
7. Э п л е р, М. Глазосердечный рефлекс у человека и образование условных связей на его основе. Авторефер. канд.дисс. Тарту, 1954.
8. F l e i s c h, A., В е с к м а n n, R. Zschr.f. d.ges. exp. Med., 1932, 80, N. 3-4, 487.
9. L e r p, Ü. TRÜ Toimetised, 1957, 52, 13.
10. M o l l e, A. Eksperimentaalseid uurimisi respiratoorsest arütmiasest inimesel. Diss.dr.med.Tartu, 1941.

11. T o o t s o n, E. Respiratoorsest arütmiast
südame- ja kopsuhaigetel. Auhinnatöö, Tartu, 1939.
12. U h l e n b r u c k. P. Zschr. f. d. ges. exp.
Med., 1930, 7 H., S. 1.

К ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ РЕВМОКАРДИТА

Л. П я й

Тартуский государственный университет

Оценка активности ревмокардита является одним из центральных вопросов в ревматологии, т.к. от нее зависит весь комплекс лечебно-профилактических мероприятий по предупреждению развития клапанных пороков сердца и борьба с последующим развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

Предложенная Институтом Ревматизма АМН ССР разработанная А.И.Нестеровым схема классификации и номенклатура ревматизма (одобренная в 1964 г. на Всесоюзной конференции ревматологов) дает основные указания в отношении диагностики активности ревмокардита и оправдала себя на практике. Однако эта схема, как указывает А.И.Нестеров, не может считаться окончательной и не исчерпывает всех вопросов клиники ревматизма.

В связи с явным выраженным патоморфозом ревматизма, диагностика заболевания из года в год усложняется, ибо вместо четко выраженных форм страдания все чаще встречаются неясные формы болезни.

В настоящее время критерии активности ревмокардита основываются на данных, соответствующих проявлению острой воспалительной реакции больного. При этом не всегда известно, в какой мере общая воспалительная реакция организма коррелирует с патолого-анатомическими изменениями в сердце.

Ревматизм является в основном хроническим процессом, протекающим с обострениями и рецидивами, и известны ситуации, при которых поражение клапанного аппарата сердца протекает сравнительно быстро, без явлений общей острой воспалительной реакции. На упомянутый факт из эстонских терапевтов впервые обратил внимание в 1949 г. В.Вади.

Особенности клиники ревматизма в последние время рядом авторов объясняются развитием у больного иммунопатологических процессов. Поэтому большое внимание часто уделяется соответствующим лабораторным показателям, в особенности исследованию антикардиальных антител (АКА).

При этом часть авторов АКА придают значение показателей активности.

А.И.Струковым, В.И.Иоффе и рядом других исследователей было показано значение иммунопатологических процессов в развитии патологоанатомических изменений в сердце больных ревматизмом, что еще раз подчеркивает потребность учета иммунопатологических проявлений в клинике ревматизма.

В кардиологическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы вопросы ревматизма в клиническом и иммунопатологическом аспекте изучаются с 1962 по 1970 г.

Было найдено, что между показателями острой фазы (РОЭ, СРБ, р-к на спаловую к-ту, уровень α_2 - глобулинов) и показателями иммунопатологической реактивности закономерного параллелизма не выявляется.

У больных первичным ревматизмом в начальных стадиях заболевания (до 3-х недель с начала атаки) выявлялись явно выраженные патологические значения показателей острой фазы, в то время как значения АКА были низкими.

Уровень АКА в сыворотке больных при первичном ревматизме возрастал закономерно при длительном течении приступа, причем наиболее высоким был найден при затяжном заболевании. Параллельно с повышением титра АКА увеличивалось также содержание α_2 -глобулинов в электрофореграмме.

У больных с высоким содержанием в сыворотке АКА и γ -глобулинов отмечалось более быстрое прогрессирование клапанных пороков, а также более тяжелое течение болезни.

В случае рецидивов ревматизма значения АКА и γ -глобулинов были повышены закономерно. Патологические сдвиги показателей острой фазы отмечались лишь при клинически явном обострении болезни.

При подостром затяжном течении процесса показатели

острой фазы были выражены умеренно, содержание же АКА и глобулинов в сыворотке найдено высоким. По данным О.М.Майметс у части упомянутых больных определялась положительная реакция агглютинации папаинизированных эритроцитов.

Иммунопатологические тесты играют важную роль при контроле эффективности примененной терапии. В случае положительного терапевтического эффекта быстрее всего нормализовались показатели острой фазы, в то же самое время иммунопатологические тесты изменялись значительно более медленно. У части больных наблюдалась нормализация самочувствия и показателей острой фазы при одновременных малых сдвигах патологических значений АКА и глобулинов.

У этих больных, как правило, возникли рецидивы в сроки от 3-х месяцев до года после выписки из стационара.

Особенно существенными оказались данные наблюдений за количественными изменениями АКА и γ -глобулинов у больных с вялотекущим процессом. У тех из них, у кого клинически отмечалось прогрессирование ревмокардита, были выявлены в сыворотке высокие содержания АКА и γ -глобулинов при маловыраженных сдвигах показателей острой фазы. Приведенные данные свидетельствуют о том, что при оценке активности ревмокардита следует учитывать не только значения показателей острой фазы, но и показатели иммунопатологической реактивности, ибо последние указывают на длительность активного течения.

Иммунопатологические сдвиги реактивности, являясь важным патогенетическим звеном в развитии ревмокардита, могут не проявляться в качестве острой общей воспалительной реакции организма.

Тем самым оценка активности ревмокардита, основанная только на учете показателей острой фазы, недостаточна и не отражает в полной мере существа процесса. Особенно важен приведенный момент при оценке подострого и вялотекущего ревмокардита, когда иммунопатологические сдвиги могут явиться единственным указывающим на активность тестом.

ПАТОГЕНЕЗ И КРИТЕРИИ СМЕРТИ МОЗГА

Э. Раудам, М. Мяги, А.-Э. Касик,
Р. Цуппинг, А. Тикк

Тартуский государственный университет

Умирание как биологический процесс не происходит одномоментно во всех органах и тканях организма. Так как скорость развития необратимых, посмертных изменений в органе зависит от его чувствительности к гипоксии, то эти изменения прежде всего возникают в наиболее чувствительном к гипоксии органе — в головном мозге. До введения в практику реаниматологических методов после прекращения дыхания и сердцебиения, т.е. клинической смерти, наступала биологическая смерть во всех жизненно важных органах. При быстром переведении больного на искусственную вентиляцию может возникнуть т.н. состояние запредельной комы (ЗК) или *coma dépassée* (18,19). Чаще всего ЗК развивается в результате крайне тяжелого поражения головного мозга, но она может возникать и при острой гипоксии организма (в результате окклюзии дыхательных путей, временной остановки сердечной деятельности и т.д.).

В реанимационном центре Тартуской республиканской клинической больницы состояние ЗК диагностировалось уже в течение II лет, в более чем 100 случаях.

Клиническими признаками ЗК мы, как и все другие авторы (9-24), считаем полную утрату сознания с отсутствием всех реакций на внешние раздражения и всех церебральных рефлексов, отсутствие спонтанного дыхания, полное расслабление мышц, пойкилотермию, склонность к падению артериального кровяного давления, несмотря на введение жидкостей и аналептиков.

Таким образом, во время ЗК отсутствуют все признаки деятельности центральной нервной системы (исключением могут

быть некоторые спинальные рефлексy, которые кратковременно вызывались у 3 больных). Динамическое наблюдение за больными с тяжелыми поражениями головного мозга показывает, что при ухудшении состояния отдельные функциональные системы выключаются в определенном порядке (5). Если кома возникает при поражении мезодиэнцефальных неспецифических структур, то прекращение дыхания, терморегуляции, регуляции тонуса мышц и кровяных сосудов означает, что поражение захватывает и наиболее древние резистентные к гипоксии бульбарные вегетативные центры.

Изменения мозгового газообмена и кислотно-щелочного равновесия являются однотипными, независимо от этиологии поражения головного мозга (3,6). Всегда обнаруживается гипоксия и ацидоз мозга, которые являются одними из главных факторов развития отека мозга. В начальном периоде острой тяжелой черепномозговой травмы или геморрагии мозга разница содержания кислорода в артериальной и мозговой венозной крови (взятой из луковицы внутренней яремной вены) увеличивается, что указывает на повышенное извлечение кислорода из крови в гипоксическом мозге. При неблагоприятном течении заболевания в предсмертном периоде, наоборот, наблюдается выраженное сокращение артерио-венозной разницы по кислороду, что свидетельствует о почти полном прекращении утилизации кислорода в мозге. Это иллюстрируется рисунком I, на котором изображена динамика артерио-венозной разницы по O_2 у 14 больных с геморрагией мозга, оставшихся в живых, и у 5 умерших больных. В таблице I приведены результаты исследования газов артериальной и венозной крови мозга по методу ван Слайка у 6 больных с мозговым кровоизлиянием, у которых легочная вентиляция после прекращения собственного дыхания удерживалась респиратором фирмы "Энгштрем". Видно, что помимо умеренной артериальной гипоксемии, характерной находкой было резкое сокращение артерио-венозной разницы по кислороду вместе с "сверхнормальным" насыщением кислородом венозной крови мозга. Сходные результаты были получены у II пострадавших при исследовании парциального давления кислорода в артериальной и мозговой венозной

крови при помощи аппарата фирмы "Радиометр" методом Аструна и сотр. (8).

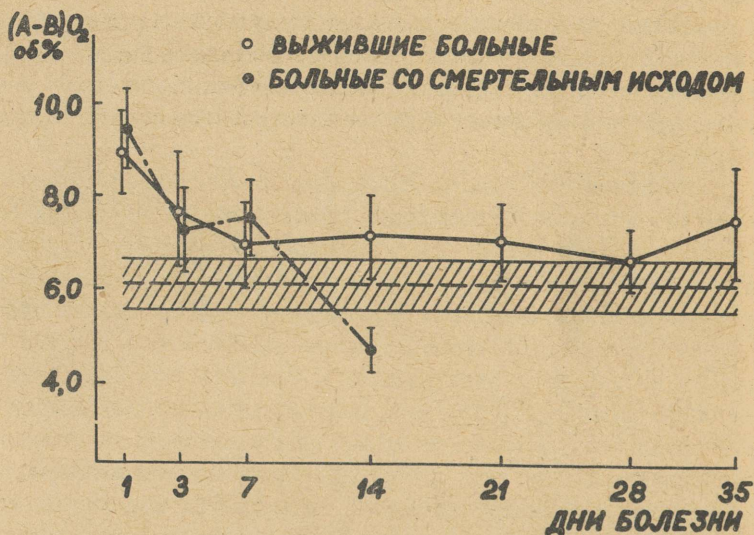


Рис. I. Динамика артериовенозной разницы головного мозга по кислороду у больных с кровоизлиянием мозга.

Например, у больного 60 лет с диагнозом внутримозгового кровоизлияния во время ЗК артериальное pO_2 было 60 мм рт.ст., венозное pO_2 - 57 мм рт.ст., у больного 37 лет с диагнозом тромба базилярной артерии соответственно 92 мм рт.ст. и 92 мм рт.ст.

Известно, что изменения артерио-венозной разницы по O_2 в количественном плане отражают противоположные сдвиги объемного кровотока мозга. Невозможно, чтобы гипероксигенация крови внутренних яремных вен и сокращение артериовенозной разницы по O_2 у больных, находящихся в состоянии ЗК, зависели

от увеличения кровотока мозга. Наоборот, в связи с увеличением внутричерепного давления из-за отека мозга, кровотоков у этих больных уменьшается до полного прекращения его. При ангиографическом исследовании магистральных артерий головного мозга, как по литературным данным (2,4,14,15), так и по нашему опыту, у больных, находящихся в ЗК, всегда наблюдается незаполнение мозговых сосудов контрастным веществом. При каротидной ангиографии контрастное вещество доходит только до сифоны внутренней сонной артерии (даже в условиях искусственного повышения системного артериального давления норадреналином до 250 мм рт.ст.). Это свидетельствует о полной задержке мозгового кровообращения вследствие повышения сосудистомозгового сопротивления, по всей вероятности, вследствие сдавления мозговых вен, впадающих в синусы твердой мозговой оболочки. Об отсутствии всякой перфузии мозга во время ЗК свидетельствуют и изменения зонального кровотока мозга методом радиоактивных изотопов (II) и т.н. изотопной ангиографии (I3). Это заставляет думать, что артериализация крови внутренних яремных вен при отсутствии мозгового кровообращения возникает из-за внеочередного шунтирования.

При электроэнцефалографическом исследовании во время ЗК всегда обнаруживалось полное отсутствие мозговых биопотенциалов выше аппаратного шума (2-3 микровольт) даже при максимальном усилии. Т.н. "электроцеребральное молчание" в течение 12-24 часов в литературе считается одним из верных признаков необратимого прекращения мозговых функций (7,12, 15, 20-23), при соблюдении ряда технических требований регистрации ЭЭГ (20,21) и исключении из числа возможных причин состояния отравления угнетающими нервную систему средствами и гипотермические состояния.

Таким образом, во время ЗК клинически отмечаются необратимое отсутствие всех мозговых функций и полная ареактивность, электроэнцефалографически наблюдается отсутствие мозговых биопотенциалов, биохимически определяется прекращение утилизации кислорода в мозгу и ангиографически подтверждается полное прекращение мозгового кровообращения. Это позволя-

ет отождествлять состояние ЭК со смертью головного мозга. У всех пострадавших, находящихся под нашим наблюдением, с клинической картиной ЭК, несмотря на искусственную вентиляцию, течение 1-4 суток наступила остановка сердечной деятельности. На вскрытии были обнаружены явления далеко зашедшего автолиза мозга, гибели ганглионарных клеток и тромбоза мозговых сосудов, что совпадает с литературными данными (9,10,19,14).

Так как жизнь человека невозможна при смерти мозга, то в современных условиях реанимационного центра, следует установление смерти головного мозга считать и установлением смерти человека, несмотря на сохранение сердечной деятельности в условиях искусственной вентиляции. В настоящее время это положение включено и в официальные решения медицинских конференций и специально созданных для изучения этой проблемы комиссий в ряде стран (7,12,21,20,23). В нашей стране эта проблема еще не нашла единого решения и некоторые юристы (I) считают человека, находящегося в состоянии мозговой смерти, не мертвым, а недееспособным человеком.

Необходимость уточнения критериев смерти на основе современных данных в Советском Союзе впервые подчеркивалась нами на конференции, посвященной коматозным состояниям, в Москве в 1969 г..

На основе нашего опыта мы считаем, что неизменность полного вышеуказанного комплекса симптомов в течение не менее 12 часов может служить критерием смерти головного мозга. Полагаем, что при соблюдении этих условий консилиум из трех врачей (реаниматолог, невролог, электроэнцефалографист) может признать пораженного умершим и вынести решение о прекращении искусственного дыхания. Считаем, что после зафиксирования смерти мозга пострадавшие могут стать донорами органов для пересадки.

Т а б л и ц а I

Некоторые показатели газообмена головного мозга у больных с внутримозговой геморрагией после развития запредельной комы.

Показатель газообмена	$\bar{x} \pm t 5 \% m$	
	контрольная группа (n =15)	запредельная кома (n =6)
AO ₂ H %	95,4 ± 1,06	88,1 ± 5,4
ACO ₂ C об %	45,09 ± 1,10	36,08 ± 4,90
BO ₂ %	64,8 ± 2,23	81,2 ± 7,1
(A-B)O ₂ об %	6,15 ± 0,44	1,35 ± 0,81
(B-A)CO ₂ об %	6,13 ± 0,46	1,30 ± 0,64
K и O ₂	0,32 ± 0,02	0,09 ± 0,05

Примечание: А - артериальная кровь; В - венозная кровь мозга; взятая из верхней луковичи внутренней яремной вены; O₂H - степень насыщения крови кислородом; (A-B)O₂ - артериовенозная разница мозга по O₂; (B-A)CO₂ - веноартериальная разница мозга по CO₂; K и O₂ - коэффициент использования кислорода мозговой тканью.

Л и т е р а т у р а

1. А в д е е в , М.И. Экспер.хир.анест., 1963, 14, 2, 21.
2. И с а к о в , Ю.В., И о ф ф е , Ю.С. Вopr.нейрохир., 1966, 6, 14.
3. К а а с и к , А.-Э.А. Газообмен мозга в острой стадии мозговых инсультов. Автореф.канд.дисс. Тарту, 1967, 34 стр.

4. К о р о л ь к о в, Ю.И., И о ф ф е, Ю.С. в кн.:
Коматозные состояния вследствие черепно-мозговой травмы (материалы конференции, май 1969). М., 1969, с.91-92.
5. М я г и, М.А. Длительные бессознательные состояния (клиническое, электроэнцефалографическое и биохимическое исследование). Автореф. докт. дисс. Тарту, 1969, 55.
6. Ц у п п и н г, Р.Х. Метаболизм головного мозга при его опухолях, травмах и инсультах. Автореф. докт. дисс. Тарту, 1970, 44 стр.
7. A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. J. Am. Med. Ass. 1968, 205, 6, 85.
8. A s t r u p, P., J ö r g e n s o n, K., S i g - g a a r d - A n d e r s o n, O., E n g e l, K. Lancet, 1960, 1, 1035.
9. B e r t r a n d, Y., L h e r m i t t e, F., A n - t o i n e, B., D u c r o t, H. Rev. neurol., 1959, 101, 2, 101.
10. B o t s, G.T.A.M., K r a m e r, W. Acta Neuro-path. (Berlin), 1964, 3, 416.
11. B r o c k, M., S c h ü r m a n n, K., H a d j i - m o s, A. Acta Neurochir., 1969, 20, 2-3, 195.
12. Colloque sur les états frontiers entre la vie et la mort. 22 et 23 octobre 1966. Conclusions. Mar-seille chir., 1966, 18, 1, 159.
13. G o o d m a n, J.M., M i s h k i n, F.S., D y - k e n, M. J. Am. Med. Ass., 1969, 209, 12, 1869.
14. H e i s k a n e n, O. Acta Neurol. Scand., 1964, 40, Suppl. 7, 57 p.
15. J o u v e t, M. Acta Neurochir., 1964, 12, 2, 258.
16. L a n g f i t t, T.W. Acta Neurochir., 1966, 14, 96.
17. L o r e n z, R. Acta Neurochir., 1969, 20, 4, 309.

18. Mollaret, P., Goulon, A. Rev. neurol., 1959, 101, 1, 1.
19. Mollaret, P., Bertrand, Y., Mollaret, H. Rev. neurol., 1959, 101, 2, 116.
20. Recommendations provisoires de la Commission de la Société d'E.E.G. et de Neurophysiologie clinique de langue française chargée d'étudier les signes E.E.G. de la "mort cérébrale". Rev. neurol., 1969, 121, 3, 237.
21. Silverman, D., Saunders, M.G., Schwab, R.S., Masland, R.L. J. Am. Med. Ass., 1969, 209, 10, 1505.
22. Spann, W., Kugler, J., Münch. med. Wschr., 1967, 109, 42, 2161.
23. Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. Kommission für Reanimation und Organtransplantation der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Anaesthesist, 1969, 18, 3, 95.
24. Trillet, M.M. J. Méd. Lyon, 1961, No. 987, 631-635; No. 988, 705-761; No. 992, 1037.

К ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. Р е й н в а л ь д

Институт экспериментальной и клинической медицины
МЗ ЭССР

Трудности интерпретации электрокардиограммы больного туберкулезом легких связаны с чрезвычайной идентичностью отображения влияния на основные функции сердца совершенно различных по существу факторов. Влияние как туберкулезной интоксикации, так и основных противотуберкулезных антибактериальных препаратов на электрокардиограмме чаще всего отражается в снижении вольтажа, в нарушении ритма, в депрессии и удлинении интервала S-T, в небольшом отклонении вправо электрической оси желудочков, реже - в нарушениях проводимости (4, 5, 6, 8). Такие же изменения элементов электрокардиограммы, на фоне отклонения влево электрической оси сердца, закономерно наблюдаются у совершенно здоровых людей пожилого и старческого возраста (7, 9, II). Однако, несмотря на кажущееся сходство отмеченных нарушений в отдельности, большей частью удается соединить их в электрокардиографические симптомокомплексы, более или менее типичных для определенной клинической, иногда даже - для этиопатогенетической единицы.

Мы предприняли попытку изучить частоту и значение различных электрокардиографических синдромов у больных туберкулезом легких при помощи статистических методов.

С этой целью из состоявших под нашим наблюдением больных туберкулезом легких наугад было взято 386 лиц (276 мужчин и 110 женщин) в возрасте от 17 до 83 лет, которым в общей сложности провели 589 электрокардиографических исследований по общепринятой методике.

Итоги исследований представлены в табл. I. Из данных, приведенных в графах 3 и 4 таблицы, видно, что совершенно нормальная электрокардиограмма была только у 31,8% исследованных больных, а у 68,2% исследованных больных наблюдались те или иные изменения электрокардиограммы. Весьма отчетливо проявляется с возрастом больных увеличение частоты патологических изменений. По мере старения больных почти неуклонно возрастает средняя частота патологических отклонений и в такой же мере сокращается удельный вес нормальных электрокардиограмм. Так, совершенно нормальные электрокардиограммы наблюдались только лишь у $9,4 \pm 5,3\%$ больных в возрасте от 70 лет и старше против $51,2 \pm 7,6\%$ у лиц в возрасте от 17 до 29 лет.

Между тем, на данном этапе анализа судить о влиянии на сердце какого-либо фактора, взятого изолированно, не приходится. Совершенно очевидно, что на сердечно-сосудистую систему исследованных влияло множество различных факторов, среди которых, как видно из большой частоты патологических отклонений, важнейшее значение имел туберкулезный процесс в легких. В этой связи для определения значения искомого возрастного фактора необходимо сгруппировать больных и по формам туберкулеза легких. Нами было взято в основу следующее деление. Первую группу образовал 101 больной со свежими ограниченными формами туберкулеза легких (очаговая, инфильтративно-пневмоническая формы, неосложненные первичный комплекс и эксудативный плеврит) в фазе стойкой компенсации или обратного развития процесса.

Во вторую группу вошли 69 больных с такими же ограниченными формами туберкулеза легких (включены и туберкулома и ограниченный кавернозный туберкулез), однако в фазе декомпенсации и прогрессирования. Из 69 больных 53 выделяли микобактерии туберкулеза.

Третья группа была образована в составе остальных 216 больных, имевших хронические распространенные формы туберкулеза легких (гематогенно-диссеминированная, фиброзно-кавернозная и цирроз легких), и 150 из которых выделяли микобактерии туберкулеза и имели распад легочной ткани.

Таблица I

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИЦ РАЗНОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ (В ПРОЦЕНТАХ СО СТАНДАРТНОЙ ОШИБКОЙ К ЧИСЛУ БОЛЬНЫХ В КАЖДОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ)

Возраст в годах	Всего больных	Из них электрокардиограмма		В том числе больных с электрокардиографическими изменениями, типичными для:								
		нормальная	патологически измененная	гипертрофии левого желудочка	очагового поражения миокарда	мерцательной аритмии	нарушение коронарного кровотока	диффузного поражения миокарда	хроническое легочное сердце	перегрузка правого желудочка	синусовой тахикардией	прочих поражений
17 - 29	100,0	51,2±7,6	48,8±7,6	-	-	-	-	16,3±5,7	9,3±4,4	4,6±3,2	2,3±2,2	16,3±5,7
30 - 39	100,0	49,3±6,1	50,7±6,1	-	1,5±1,5	1,5±1,5	3,2±2,1	7,7±3,2	13,8±4,0	6,2±2,9	3,1±2,1	13,8±4,0
40 - 49	100,0	29,7±6,8	70,3±6,8	-	2,1±2,0	-	2,1±2,0	15,0±5,0	10,6±4,4	6,4±3,5	10,6±4,4	23,5±6,0
50 - 59	100,0	25,7±4,2	74,3±4,2	3,5±1,7	1,8±1,2	0,9±0,9	1,8±1,2	5,3±2,2	23,0±3,8	3,5±1,7	5,3±2,2	29,2±4,3
60 - 69	100,0	26,7±4,8	73,3±4,8	2,3±1,6	4,7±2,2	3,5±1,9	3,5±1,9	7,0±2,8	14,0±3,6	3,5±1,9	3,5±1,9	31,3±4,9
70 и старше	100,0	9,5±5,3	90,6±5,3	6,3±4,4	12,5±5,8	3,1±3,0	-	31,3±8,1	3,1±3,0	12,5±5,8	-	21,8±7,0
Все возрасты	100,0	31,8±2,4	68,2±2,4	2,1±0,7	3,1±0,9	1,5±0,6	2,1±0,7	10,6±1,5	14,8±1,7	5,2±1,1	4,4±1,0	24,4±2,1

В табл. 2 общие итоги электрокардиографических исследований, согласно приведенной группировки, разделены на 3 части.

Приведенные данные показывают лишь тенденцию учащения патологических изменений в сердце как по мере старения больных, так и по распространению туберкулезного процесса в легких. Нет статистически существенной разницы между частотой признака в отдельных маленьких группах больных. Некоторую зависимость поражения сердца от формы и фазы туберкулезного процесса в легких можно лишь угадать по нижней строке таблицы. При частоте сердечной патологии у больных с ограниченными формами с благоприятным течением туберкулеза соответствующая частота была у 51,5%, у больных с ограниченным, но с прогрессирующим туберкулезом была у 63,8%, у больных с распространенным туберкулезом — 77,3%. Разность между больными I и III групп по частоте нарушения нормального хода электрокардиографической кривой наиболее выражена в возрасте от 30 до 59 лет.

Т а б л и ц а 2

Результаты электрокардиологического исследования у больных разного возраста и с различным течением туберкулеза легких (в процентах со стандартной ошибкой к общему числу лиц в каждой группе, принятому за 100)

Возраст в годах	Больных с патологически измененными электрокардиограммами в группах		
	I	II	III
17 - 29	50,0 ± 10,2	45,4 ± 15,0	50,0 ± 17,7
30 - 39	36,3 ± 10,3	36,1 ± 14,4	65,6 ± 8,5
40 - 49	53,9 ± 13,8	75,0 ± 15,3	76,9 ± 8,3
50 - 59	52,4 ± 10,9	68,4 ± 10,8	82,2 ± 4,5
60 - 69	57,1 ± 13,2	80,0 ± 12,3	75,4 ± 5,8
70 и старше	85,8 ± 8,6	80,0 ± 17,9	95,0 ± 4,9
Все возрасты	51,5 ± 5,0	63,8 ± 5,6	77,3 ± 2,8

Следовательно, в этих возрастных группах влияние на сердце распространенности туберкулезного процесса легких проявилось наиболее отчетливо, хотя и не было статистически вполне значимым. Отмеченная разность в возрастной группе больных от 60 до 69 лет начинает сглаживаться, а в группе лиц старше 70 лет почти нивелируется. Это обстоятельство наводит на мысль о том, что у людей пожилого и старческого возраста возрастные изменения сердца выражены в столь большой степени, что они затушевывают даже наслаивающиеся на них поражения от туберкулеза легких. Наоборот, у лиц с наибольшими функциональными резервами и адаптационной способностью органов кровообращения, которыми, естественно, являются лица в возрасте от 17 до 29 лет, даже распространенный туберкулез легких якобы не вызывает нарушений электрокардиографической кривой чаще, чем у больных с ограниченным туберкулезом (см. верхнюю строку таблицы 2).

Однако совершенно очевидно, что формальная частота совокупности нарушений мало говорит об их сущности. Возвращаясь к табл. I (графы 5-13) видно, какой большой диапазон имели изменения электрокардиографической кривой, представленные в виде ведущих электрокардиографических синдромов. Среди патогномических синдромов, как видно по нижней строке таблицы, наиболее часто наблюдались признаки гипертрофии правой половины сердца, диффузное поражение миокарда и синусовая тахикардия. Как видно из таблицы, никакой статистической связи с возрастом больных эти нарушения не имели. Между тем была обнаружена вероятная связь этих синдромов с фазой и распространенностью туберкулеза легких ($p < 0,01$ по методу χ^2). Следует отметить, что синусовая тахикардия, являясь одним из симптомов туберкулезной интоксикации, наблюдалась только у больных с туберкулезом в фазе обострения, а гипертрофия правой половины сердца превалировала у больных с распространенным туберкулезом легких (III группа больных, согласно нашей группировке).

Как видно из данных той же таблицы, частота электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка

сердца, очагового поражения миокарда и мерцательной аритмии, как ведущих синдромов, с возрастом больных явно увеличилась ($p < 0,02$).

Что же касается нарушений коронарного кровообращения и диффузного поражения миокарда, то они существенной связи ни с возрастом больных, ни с характером туберкулеза легких не имели. По-видимому, коронарная недостаточность у больных туберкулезом легких патогенетически неоднородна. Наряду с "возрастным" атеросклерозом коронарных сосудов, по всей вероятности, существенную роль играют и рефлекторные спазмы венечных сосудов, чаще наблюдаемые у людей молодого и среднего возраста. Кроме этих факторов следует учесть и возможность ухудшения коронарного кровообращения в результате антибактериальной терапии (10,12).

Совершенно аналогичные затруднения возникают при попытке интерпретировать синдром диффузного поражения миокарда. Как известно, дистрофию миокарда могут вызвать как изменение старения (2), особенно в случае присоединения к ним, как это обычно и бывает, атеросклероза; так и длительная туберкулезная интоксикация (1,3). По всей видимости большая дисперсия статистических данных по этому виду сердечной патологии обусловлена именно сочетанием разных этиопатогенетических факторов.

Еще большая дисперсия обнаружена относительно частоты менее значительных изменений электрокардиограммы (изолированное увеличение электрической систолы, желудочковые экстрасистолы, нерезко выраженные нарушения проводимости), представленные в графе 13 таблицы I.

Таким образом, в результате статистической обработки данных электрокардиографического исследования достаточно большого числа больных туберкулезом легких выявлены нарушения большого диапазона, от малозначимых отклонений от нормы до прогностически серьезных синдромов. Уже сопоставление суммарной частоты нарушений с возрастом больных позволило установить существенное влияние возрастного фактора. При дальнейшем анализе установлено, что среди нарушений, обна-

руживаемых у больных туберкулезом легких, собственно "старческими" с уверенностью можно считать лишь гипертрофию левого желудочка сердца, очаговое поражение миокарда и мерцательную аритмию. В такой же мере следствием распространенного туберкулеза легких является гипертрофия правого желудочка и правого предсердия сердца, а результатом туберкулезной интоксикации — тахикардия.

Часто наблюдаемое у больных туберкулезом легких диффузное поражение миокарда, которое М.Б. Джанелидзе (3) считает даже в какой-то мере патогномичным для этого заболевания, в этиопатогенетическом смысле не является однородным, а в статистическом аспекте чаще всего представляется полиэтиологическим. Совершенно аналогичные трудности возникают при изучении причинной связи коронарной болезни с туберкулезом.

Л и т е р а т у р а

1. А г р а ч е в, Г.И. Пробл.туберк.; 1963, 4.
2. В е р н а н, П. Сердце стариков. В кн.: Основы геронтологии. М., 1960, 155.
3. Д ж а н е л и д з е, М.Б. Врач.дело, 1965, II,135.
4. Е в д о к и м о в а, А.Д., Л а ч и н я н, С.Р., К и д а н о в а, З.С. Пробл.туберк., 1966,2,40.
5. К о в а л е в а, С.И. Пробл.туберк.,1962,3,70.
6. Н е ф е д о в, В.Б. Сов.мед., 1957, 6, 55.
7. П а р х о н, К.И. Возрастная биология. Бухарест, 1959.
8. Р е й н в а л ь д, Л.А. Влияние антибактериальных препаратов I ряда на сердечно-сосудистую систему больных туберкулезом легких. Автореф.канд.дисс. Тарту, 1970.
9. С о б о л е в а, А.В. Состояние миокарда в пожилом и престарелом возрасте по электрокардиографическим данным. В кн.: Старость и ее закономерности. Л.,1963, 88.

10. Старостенко, Н.Т. Неблагоприятное действие стрептомицина на сердечно-сосудистую систему. В.кн.: Труды Кишиневского государственного медицинского института. Кишинев, 1955, 147.
11. Чеботарев, Д.Ф., Фролькис, В.В. Сердечно-сосудистая система при старении. Л., 1967.
12. Яценко, Б.П. Туберкулез легких у лиц пожилого и старческого возраста. Киев, 1969.

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Л. Рейнвальд

Институт экспериментальной и клинической ме-
дицины МЗ ЭССР

Ранняя диагностика недостаточности кровообращения, возникающей вследствие первичного поражения органов дыхания, нередко является сложной. Повышение давления в малом кругу кровообращения приводит к гипертрофии правого желудочка сердца, клинические симптомы которой, однако, появляются поздно. Рентгенологическое исследование позволяет выявить гипертрофию в начальной стадии заболевания только у 50% больных (3). Трудности представляет и раннее распознавание правожелудочковой гипертрофии электрокардиографическим методом (8,11). Последнее по всей вероятности связано с нормальным преобладанием векторов левого желудочка, уравнивание которых требует значительного повышения электрической активности миокарда правого желудочка (12).

В этой связи заслуживает внимания пространственный анализ электрической активности сердца при помощи векторкардиографии (ВКГ), которую многие авторы (4,10) считают более чувствительным методом для обнаружения правожелудочковой гипертрофии и обращают внимание на целесообразность ее применения при хронических заболеваниях легких (2,5,6,9,10).

Настоящее исследование посвящено выяснению роли ВКГ в комплексной диагностике гипертрофии правого желудочка сердца.

Электрокардиограммы записывали в 3 стандартных, в 3 однополюсных от конечностей и в 6 грудных отведениях

(при необходимости и в отведениях V_3R и V_4R). Векторкардиограммы регистрировали на приборе ВЭК-01 по прекардиальной системе Акулиничева, И.Т. (1) в модификации Тартаковского, М.Б. (7) в диапазоне от 0 до 250 гц при усилении $1mV=30$ мм. Учитывали форму петель QRS и Т, их ориентацию в системе координат, направление движения луча, площадь петель QRS (планиметрически). Измеряли максимальные векторы петель QRS и Т, вычисляли угол между ними.

Всего было исследовано 49 больных (24 мужчины и 25 женщин), в возрасте от 20 до 70 лет, находящихся на лечении с диагнозом - обострение хронической пневмонии. Первая стадия хронической пневмонии была у 2 больных, II стадия - у 43 и III стадия у 4 больных. У 17 исследованных имелись сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, из них у 7 больных - хроническое легочное сердце.

Анализ ВКТ показал, что направление главного вектора петли QRS в проекции BA_I колебалось от $+12^\circ$ до $+158^\circ$; в BA_2 - от $+27^\circ$ до $+155^\circ$; в BA_3 - от $+57^\circ$ до $+178^\circ$; в BA_4 - от -2° до -166° и в BA_5 - от -8° до $+151^\circ$. Соответствующие направления вектора петли Т находились в проекции BA_I от $+8^\circ$ до $+178^\circ$; в BA_2 - от $+60^\circ$ до $+150^\circ$; в BA_3 - от -2° до $+135^\circ$; в BA_4 - от $+15^\circ$ до $+180^\circ$ и в BA_5 - от -5° до $+175^\circ$.

Ориентация петли в пространстве отмечалась в подавляющем числе случаев (33 больных) вниз, вправо и назад, реже - вниз, вправо и вперед (6 больных), вниз, влево, назад (7 больных) или вниз, влево, вперед (2 больных). У последних 9 больных преобладала гипертрофия левого желудочка.

В большинстве случаев (32 больных) суммарная площадь петли QRS была в пределах нормы, увеличена - у 13 и уменьшена - у 4 больных, составляя в среднем $7,4 \pm 0,39$ см². При сравнении суммарных площадей у больных хронической пневмонией без патологии и с патологией сердечно-сосудистой системы мы увидели, что средняя суммарная площадь отличалась у них значительно. Без поражения органов кровообращения она составляла $6,5 \pm 0,53$ см², при сопутствующих заболеваниях сер-

дечно-сосудистой системы - $9,8 \pm 2,97 \text{ см}^2$ и у больных с легочным сердцем как осложнением основного заболевания - $9,3 \pm 3,21 \text{ см}^2$. Аналогично отличалась и площадь наибольшей петли *QRS* в соответствующих группах.

Нормальная эллипсоидная с закругленными контурами петля *QRS* наблюдалась только у 6 из 49 больных. Изменения петли *QRS* отмечались в виде увеличения конечной части петли или образования дополнительного полюса (у 13 больных), перекресты отмечались более чем в двух отведениях (у 11 больных) и разные другие изменения конфигурации петли (у 19 больных).

У 33 больных угол между максимальными векторами петель *QRS* и Т был увеличен. Незамыкание петли *QRS* не отмечалось. Значительное увеличение петли Р было у 5 больных, среди которых только у одного обнаруживалось повышение зубца Р в отведениях II, III и *aVF* по ЭКГ. Петля Т была увеличена у 6 исследованных.

Изменение направления движения луча наблюдалось только у части больных. В отведении BA_2 луч разворачивался по часовой стрелке у одного, в BA_3 против часовой стрелки - у 4, в BA_4 и в BA_5 против часовой стрелки - всего у 9 больных. Из них у 8 больных уже по ЭКГ была диагностирована или гипертрофия правого желудочка, или поражение обоих желудочков сердца.

Таким образом, при сопоставлении данных векторкардиографии с данными электрокардиографии выяснилось некоторое преимущество первого метода при нарушении функции миокарда или даже при наличии дистрофических процессов.

Из признаков, указывающих на гипертрофию правого желудочка, наиболее важным оказалось направление главного вектора *QRS* вниз, вправо и назад, то есть в сторону гипертрофированного желудочка, а также расположение петли в первом квадрате в отведении BA_1 . Оба эти признака в диагностике гипертрофии правого желудочка имеют лишь второстепенное значение, так как в большинстве случаев они наблюдаются одновременно соответствующими признаками по ЭКГ.

Большое значение имело бы наблюдение за изменениями площадей петель **QRS** в динамике, показывающее изменения биопотенциалов миокарда в процессе заболевания.

По литературным данным описывается, как один из важнейших симптомов легочного сердца, изменение направления движения луча в пространстве, особенно в отведении $ВA_3$. По нашим данным, только у 4 больных было отмечено вращение луча по часовой стрелке. По-видимому изменение направления движения луча в этом отведении является лишь поздним признаком легочного сердца с дилатацией правого желудочка.

Проведенные исследования позволяют считать векторкардиографию наряду с электрокардиографией ценным дополнительным методом, расширяющим возможности более ранней диагностики легочного сердца.

Л и т е р а т у р а

1. А к у л и н и ч е в, И.Т. Практические вопросы векторкардиоскопии, М., 1960.
2. Г у щ и н а, О.С. Изменения векторкардиограммы у больных эмфиземой легких. В сборнике: Труды XV Всес. съезда терапевтов. 1964, стр. 270.
3. Й о н к о в, И., Д о с к о в, И. Легочно-сердечная недостаточность. В книге: Болезни системы дыхания. София, 1966, 139.
4. К у л а ч к о в с к и й, Ю.В. Пробл. туберк., 1969, 12, 22.
5. М а л а я, Л.Т., Л я щ е н к о, М.М. Роль вектор- и баллистокардиографии в диагностике ранних растройства малого круга кровообращения при хронических заболеваниях легких. В сборнике: Труды XV Всес. съезда терапевтов. 1964, 243.
6. Панфилов, Ю.А. О причинах появления дополнительного полюса петли **QRS** векторкардиограммы у больных с хроническим неспецифическими заболеваниями легких В сборнике: Вопросы кардиологии в свете лаборатор-

- ных исследований. Куйбышев, 1968, 198.
7. Т а р т а к о в с к и й, М.Б. Основы клинической векторкардиографии. Л., 1964.
 8. Т у м а н о в с к и й, М.Н., С а ф о н о в, Ю.Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 1964.
 9. E n e n k e l, W., B i l g e r, R., R e i n - d e l l, H. Klinische Wochenschrift, 1961, 39, 61.
 10. S e l v e s t e r, R.H., R u b i n, H.B. Amer. Heart J., 1965, 69, 4, 435.
 11. W e n g e r, R. Zur elektro- und vektorkardiographischen Differentialdiagnose der Hypertrophie des rechten ventrikels. Neue Ergebnisse der elektrokardiologie. Jena, 1966, 147.
 12. Z u c k e r m a n n, R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie. Leipzig, 1959.

СООТНОШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНАЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА
В АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ МОЗГА И В ЛИК-
ВОРЕ ПРИ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТАХ

Э. Р и в с

Тартуский государственный университет

Гипоксия вызывает в ткани мозга ускорение анаэробного гликолиза с увеличением лактата, пирувата и отношения ла/пи^I. Изменения этих показателей в мозговой ткани хорошо отражаются в ликворе, хотя они выражены в нем продолжительнее (15, 29). Длительный ацидоз ликвора нередко вызывает вторичные нарушения мозгового кровообращения с развитием реактивной гиперемии и отека мозга (3, 15, 29). Сохранение постоянства рН ликвора зависит от эффективности респираторной компенсации (3) и от изменения уровня летучих кислот в нем. Последний определяется обменом в мозговой ткани и диффузией между кровью.

Общепризнано, что диффузия молочной и пировиноградной кислот через гемато-энцефалический барьер происходит медленно. Это объясняется относительной непроницаемостью барьера для ионизированных частиц. Лучшей проницаемостью обладают недиссоциированные молекулы, ионизация которых зависит от рН (14). Конкретные механизмы диффузии весьма сложны и пока еще полностью не выяснены (8, 12).

Ввиду медленной диффузии лактата и пирувата, между ликвором и кровью в течение длительного времени возможны большие разницы концентраций. Экспериментальная лактацидемия не отражается в ликворе и ткани мозга (4) и, наоборот, повышение содержания лактата и пирувата в ликворе и ткани мозга не вызывает увеличения их артериального уровня (3, 25).

Вопрос диффузии лактата и пирувата тесно связан с оценкой значения их вено-артериальной разницы. Некоторые исследователи доказывают, что выделение лактата и пирува-

^I ла/пи - отношение концентраций лактата и пирувата.

та из мозга в венозную кровь не отражает метаболизма в ткани (25). При критической гипоксии мозга выделение лактата и пирувата иногда увеличивается (9), но иногда оно не изменяется (20). Увеличению лактата и отношения ла/пи в ликворе и ткани мозга может сопутствовать уменьшение их вено-артериальной разницы, но в условиях их меньшего содержания, выделение из мозга в венозную кровь может даже увеличиваться (II, 16, 25).

В других исследованиях выделение лактата из мозга в кровь оценивается как хороший показатель анаэробного гликолиза в мозговой ткани (21). Одним из доказательств ишемического влияния гипервентиляции является увеличение лактата и отношения ла/пи в венозной крови мозга (5, 6, 22). На основе вено-артериальных разниц лактата и пирувата рассчитывались молярные соотношения анаэробного обмена в мозгу (5, 6).

Таким образом, результаты исследований и их интерпретация зачастую сильно отличаются друг от друга, иногда они прямо противоположны.

В настоящей работе мы попытаемся проанализировать упомянутые связи у больных с инсультом мозга.

М а т е р и а л и м е т о д и к а

Исследовано 86 больных с инфарктом мозга и 20 с геморрагией в условиях современного повседневного лечения. В течение исследуемого периода умерло от основной болезни 23 больных с инфарктом мозга и 9 с мозговой геморрагией. Контрольная группа состояла из 24 больных без нарушений мозгового кровообращения и обмена веществ. Исследования лактата, пирувата и отношения ла/пи одновременно в ликворе, артериальной и венозной крови мозга были проведены в остром периоде инсульта на I-3, 6 и 12 дни болезни. Лактат и пируват определялись колориметрическими методами (7, 13).

При статистической обработке данных вычислялись 95% доверительные границы арифметических средних методом -критерии Стюдента. Коэффициенты корреляции между двумя показателями определялись приближенным методом (1). На основе последних вычислялись сводный и частные коэффициенты корреляции между тремя величинами (2).

Результаты

Как видно из таблицы I, при инфаркте и особенно при геморрагии в ликворе наблюдается увеличение лактата и пирувата. При геморрагии среднее отношение ла/пи выше, чем при инфаркте, но оба мало отличаются от контрольной величины, указывая на сравнительно параллельное увеличение лактата и пирувата. Содержание лактата в артериальной и венозной крови мозга уменьшается одинаково при обеих формах инсульта. Из-за более или менее параллельного уменьшения пирувата отношение ла/пи не меняется. При инсультах увеличивается среднее выделение лактата, по сравнению с пируватом из мозга в венозную кровь.

Несмотря на то, что содержание лактата и пирувата в ликворе и артериальной крови различное, оно меняется одинаково. Это отражает помещенный ниже рисунок.

При тяжелых инфарктах, но с благоприятным исходом, имеется тенденция уменьшения лактата и пирувата в ликворе и артериальной крови. Отношение ла/пи увеличивается в ликворе только на 1-3 день болезни, позже оно уменьшается. В детальных случаях, наоборот, наблюдается увеличение лактата и пирувата, но отношение ла/пи в ликворе меньше нормы. Изменение отношения ла/пи в ликворе и артериальной крови протекает параллельно. В обеих группах выделение лактата и пирувата в венозную кровь сравнительно низкое в первые дни болезни при довольно высоком уровне их в ликворе и артериальной крови. При благоприятном исходе болезни выделение лактата и пирувата увеличивается позже,

когда они в ликворе и артериальной крови уменьшаются. При летальных случаях их выделение остается низким.

Вычисление коэффициента корреляции между тремя величинами (таблица 2) при инсультах мозга дает связь средней степени между уровнями исследуемых показателей в ликворе, артериальной крови и вено-артериальной разнице.

Как при инсультах, так и у контрольных больных лактат, пируват и отношение ла/пи меняются в ликворе и артериальной крови однонаправленно. Уровень лактата, пирувата и отношения ла/пи в ликворе не влияет на вено-артериальную разницу при инфарктах, но оказывает влияние при геморрагиях. Содержание лактата и пирувата в артериальной крови имеет значительное влияние на их выделение из мозга. Корреляция средней степени показывает, что в условиях более низкого артериального содержания лактата и пирувата выделение их увеличивается, но в условиях более высокого содержания — уменьшается. Соотношение выделения лактата и пирувата из мозга определяется отношением ла/пи в артериальной крови.

В контрольных условиях не выявляется связи уровня лактата и пирувата в ликворе и артериальной крови с выделением их из мозга в кровь.

Обсуждение

Из анализа корреляции выяснилось, что выделению лактата и пирувата из мозга способствует их большее содержание в ликворе, а также, вероятно, в мозговой ткани, и меньшее содержание в крови. Следовательно, диффузия лактата и пирувата происходит в направлении градиента концентрации. Это характерно для механизма пассивной диффузии через гемато-энцефалический барьер (I2). Отсутствие в контрольной группе связи вено-артериальной разницы лактата и пирувата с содержанием их в артериальной крови и ликворе может быть обусловлено уравновешенным состоянием диффузии в нормальных условиях.

Таблица 1
Средние величины лактата (ла) и пирувата (пи) и их отношения (ла/пи)
при инфарктах и геморрагиях мозга

Место пробы	Лактат (ла)			Пируват (пи)			ла / пи		
	Контрольная группа	Инфаркт мозга	Геморрагия мозга	Контрольная группа	Инфаркт мозга	Геморрагия мозга	Контрольная группа	Инфаркт мозга	Геморрагия мозга
Л	2,09 ± 0,23	2,99 ± 0,20	5,01 ± 0,59	0,074 ± 0,008	0,111 ± 0,007	0,165 ± 0,021	29,5 ± 3,9	27,9 ± 1,6	32,0 ± 3,5
В	1,81 ± 0,31	1,55 ± 0,12	1,53 ± 0,16	0,107 ± 0,009	0,098 ± 0,005	0,092 ± 0,012	17,2 ± 3,6	16,6 ± 1,3	17,5 ± 3,6
А	1,81 ± 0,20	1,50 ± 0,12	1,52 ± 0,16	0,109 ± 0,014	0,101 ± 0,005	0,098 ± 0,015	17,4 ± 2,3	15,4 ± 1,1	17,3 ± 2,1
В - А	0,11 ± 0,14	+0,09 ± 0,06	+0,03 ± 0,14	+0,004 ± 0,012	-0,002 ± 0,006	+0,001 ± 0,017	-1,0 ± 2,8	+1,1 ± 2,0	+0,5 ± 2,7

* Среднее арифметическое с 95% границами достоверности.

Обозначения: А - артериальная кровь,

В - венозная кровь,

В-А - вено-артериальная разница,

Л - ликвор,

ла-пи- отношение концентраций лактата и пирувата.

Таблица 2
Сводный (R) и частные (r) коэффициенты корреляции между
ликвором (Л), артериальной кровью (А) и вено-артериальной разницей (В-А)
для лактата, пирувата и отношения последних

Группа	Лактат (ла)				Пируват (пи)				ла / пи			
	R	r _Л В-А(А)	r _А В-А(Л)	r _Л Л(В-А)	R	r _Л В-А(А)	r _А В-А(Л)	r _Л Л(В-А)	R	r _Л В-А(А)	r _А В-А(Л)	r _Л Л(В-А)
Контрольная	+0,25	+0,16	-0,24	+0,47	+0,46	-0,26	-0,28	+0,33	+0,14	+0,11	-0,09	+0,33
Инфаркт мозга	+0,59	+0,30	-0,59	+0,58	+0,52	+0,29	-0,69	+0,42	+0,41	+0,20	-0,41	+0,50
Геморрагия мозга	+0,54	+0,70	-0,62	+0,70	+0,50	+0,24	-0,47	+0,16	+0,56	+0,51	-0,47	+0,53

* В скобках приведены постоянные величины.

Данные об обратной связи между артериальным уровнем лактата и пирувата и их вено-артериальной разницей приводятся в работах (18, 27). Установлено, что все наиболее значительные факторы, обуславливающие экспериментальный отек мозга, в том числе и гипоксия, в то же время вызывают гиперлактацедемию и вместо выделения — поглощение лактата мозгом (18). Алиментарное увеличение лактата и пирувата в крови вызывает временное поглощение их мозгом и у здоровых людей (27). Содержание лактата в ликворе при этих исследованиях не определялось.

При интерпретации вено-артериальных разниц по лактату и пирувату обычно не рассчитываются содержанием их в артериальной крови, и ищут связь с анаэробным обменом мозга. Видимо поэтому получены противоречивые результаты, так, например, отсутствие диффузии или позднее выделение лактата в кровь при гипоксии мозга (II, 19, 20, 23, 25), и увеличенное выделение при сравнительно низком уровне их в мозгу и в ликворе при гиперкапнии (II, 16). Гипоксии нередко сопутствует системный лактацидоз (20), который может определять степень диффузии. Но при гиперкапнии, наоборот, найдено низкое содержание лактата в крови (II, 16). Несмотря на то, что при гипоксии мозга средние вено-артериальные разницы могут увеличиваться (5, 6, 20, 22), нельзя все же без соответствующих исследований сказать, будут ли они обусловлены более низким уровнем в артериальной крови или более высоким в мозгу. В наших исследованиях среднее выделение лактата из мозга при инфарктах больше, чем при геморрагиях, хотя при последних содержание лактата в ликворе было заметно выше. Наши результаты подтверждают такую точку зрения, по которой выделение лактата и пирувата из мозга в венозную кровь не отражает действительное содержание их в ликворе, а также, вероятно, и в ткани мозга.

Настоящее исследование и литературные клинические данные о различных поражениях мозга (17, 24) не дают

такого выразительного увеличения отношения ла/пи в ликворе, как можно было предполагать по данным экспериментальных работ (13, 29). Содержание лактата и пирувата в ликворе определяется, с одной стороны, особенностями обмена в ткани мозга и, с другой стороны, оно подчиняется влиянию количества лактата и пирувата в крови, определяющему степень их диффузии. Нами установлено, что при тяжелых инфарктах мозга с благоприятным исходом отношение ла/пи было увеличенным только в первые дни болезни, позже оно уменьшалось. Возможно, сглаживанию отношения способствовало большее выделение лактата, чем пирувата, как было найдено у этих больных. Более продолжительное увеличение отношения ла/пи в ликворе наблюдалось при геморрагиях мозга, вероятно, ввиду более сильной и продолжительной мозговой гипоксии и меньшего выделения лактата в кровь. При инфарктах с летальным исходом отношение ла/пи в ликворе для 80% всех проб было в пределах или ниже нормы. Это было обусловлено большим увеличением пирувата, по сравнению с лактатом. С одной стороны, низкие отношения ла/пи характерны ускорению всего пути анаэробного гликолиза, вследствие чего накапливается пируват. Это найдено при гипервентиляции (12, 24, 28). С другой стороны, при инфарктах с хронической кардиоваскулярной недостаточностью происходит накопление пирувата в крови, что препятствует его диффузии из мозга. Очевидно, при геморрагиях и инфарктах имеют место различные механизмы обмена мозговой ткани и всего организма, обусловленные отличающимися механизмами патогенеза.

При инсультах часто происходит понижение артериального лактата, что способствует диффузии его из мозга. Артериальный уровень лактата и пирувата определяется обменом в печени и мышцах, которые в разных условиях могут поглощать их из крови или, наоборот, выделять их в кровь (10). В коматозном состоянии при тяжелых поражениях мозга, наряду с очень высоким количеством лактата, в ликворе, встречается содержание его в артериальной крови ниже нормы (25).

Установлено, что при гипервентиляции, которой предшествовала гипоксия, содержание лактата понижается как в артериальной крови, так и в ликворе (28). Высказано предположение, что параллельные изменения в мозгу и в крови происходят при воздействии рН и pCO_2 путем диффузии и равновесия артериальной крови с мозговой тканью (8, 12, 28). Кроме того, при умеренной гиперкапнии лактат также понижается как в мозгу и ликворе, так и в артериальной крови и в то же время увеличивается выделение лактата из мозга в кровь (11, 16). Результаты работ (28, 11, 16) о причинах однонаправленного понижения лактата и пирувата в ликворе и артериальной крови — противоречивы, но они указывают на фактор респираторного характера.

Двум нашим больным с нарушенным внешним дыханием делалась трахеостомия, увеличивающая вентиляцию легких. В обоих случаях после трахеостомии в артериальной крови и ликворе произошло сильное понижение уровня лактата и повышение вено-артериальной разницы. Менее, но в том же направлении понижалось содержание пирувата и отношения ла/пи. Выяснение характера влияющего фактора требует дальнейших направленных исследований.

Л и т е р а т у р а

1. В е н ч и к о в А.И. Оценка результатов наблюдений в области физиологии и медицины. Ташкент, 1963.
2. Р о м а н о в с к и й В.И. Применения математической статистики в опытном деле. М.-Л., 1947.
3. Ц у п п и н г Р.Х. Метаболизм головного мозга при его опухолях, травмах и инсультах. Автореф. докт. дисс. Тарту, 1970.
4. A l e x a n d e r, S.C., R.D.W. W o r k m a n, C.J. L a m b e r t s e n, Amer. J. Physiol. 1962, 202, 6, 1049.
5. A l e x a n d e r, S.C., P.J. C o h e n, H. W o l l m a n, T.C. S m i t h, M. R e i v i c h, R.A. V a n d e r M o l e n, Anesthesiology, 1965, 26, 624.

6. Alexander, T.C., S.G. Strobel, G.W. Stephen, H.W. Ollman, J. Appl. Physiol., 1968, 24, 1, 66.
7. Barker, S.B., W.H. Summerson, J. Biol. Chem., 1941, 138, 2, 535.
8. Berndt, J., In.: Hydrodynamik, Electrolyt- und Säure-Basen Haushalt im Liquor und Nervensystem, Stuttgart, 1967, 12.
9. Cain, S.M., Amer. J. Physiol., 1963, 204, 323.
10. Cain, S.M., J.M. Connolly, J. Appl. Physiol., 1967, 226, 2, 255.
11. Cauthen, J.C., S.R. Nelson, R.F. Hustead, C.R. Saylor, J.W. Overman, Arch. Neurol., 1970, 22, 463.
12. Davson, H., Physiology of the Cerebrospinal Fluid, London, 1967.
13. Friedemann, T.E., G.E. Haugen, J. Biol. Chem., 1943, 147, 2, 415.
14. Friedemann, U., Physiol. Rev., 1942, 22, 125.
15. Kaasik, A. - E., L.N. Nilsson, B.K. Siesjö, Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, Suppl. 102, III : C.
16. Kazemi, H., L.M. Valencía, D.C. Shannon, Resp. Physiol., 1969, 6, 178.
17. Kurze, T., R.E. Tranquada, K. Benedict, In.: Head Injury, Philadelphia, 1966.
18. Laborit, H., B. Weber, C. Baron, In.: Hydrodynamik, Electrolyt- und Säure-Basen, Haushalt im Liquor und Nervensystem, Stuttgart, 1967, 235.
19. Loeschcke, G., H.H. Loeschcke, Pflügers Arch. ges. Physiol., 1948, 249, 521.
20. Lundsgaard-Hansen, P., Pflügers Arch. ges. Physiol., 1966, 292, 1, 60.
21. Meyer, J.S., T. Ryu, M. Toyoda, Y. Shinohara, I. Wiederholt, B. Guiraud, Neurology, 1969, 19, 10, 954.
22. Meyer, J.S., T. Sawada, A. Kitamura, M. Toyoda, Circulation, 1968, 37, 6, 1036.
23. Plum, F., J.B. Posner, Amer. J. Physiol., 1967, 212, 4, 864.
24. Ponten, U., A.K. Jällquist, B.K. Siesjö, G. Sundbärg, E. Svendgaard, Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, Suppl. 102.
25. Posner, J.B., F. Plum, Arch. Neurol. 1967, 16, 5, 492.
26. Posner, J.B., F. Plum, A. van Poznak, Arch. Neurol. 1969, 20, 388.
27. Rowe, G.G., G.M. Maxwell, C.A. Castillo, D.J. Freeman, C.W. Crumpton, J. Clin. Invest., 1959, 38, 2154.
28. Weyne, J., G. Demeester, J. Leusen, Arch. internat. Physiol. Biochem., 1968, 76, 157.
29. Zwetnow, N., Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, Suppl., 102.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ 14-летних ДЕВОЧЕК В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ПОЛОВОГО РАЗ-
ВИТИЯ

И. С а й д а ш е в а, Э. С т р и ж

Таллинский научно-исследовательский институт
эпидимиологии, микробиологии и гигиены

Вопрос о функциональном состоянии организма девочек одного возраста, но с разной степенью полового созревания мало исследован.

Авторы данной работы поставили задачу выяснить зависимость некоторых показателей функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем 14-летних девочек от начала их менструального периода.

Под наблюдением находилось 485 девочек 14-летнего возраста, учениц средних школ г.Таллина.

У исследуемых определялись после 10 минутного отдыха частота пульса в минуту, артериальное давление по Короткову (максимальное, минимальное и пульсовое), время задержки дыхания на выдохе после функциональной пробы (степ-тест) и насыщение крови кислородом во время задержки дыхания методом оксигемометрии.

Путем анкетного опроса у школьников изучались режимные компоненты (время пребывания на открытом воздухе, длительность приготовления домашних заданий, длительность ночного сна). Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики и корреляционной решетки.

В таблице I представлены полученные нами уровни частоты пульса, артериального давления у девочек 14-лет г.Таллина.

Уровни частоты пульса, артериального давления
у девочек 14 лет г. Таллина

Показатели	Величины	Средние цифры	±	±
Частота пульса (уд. в мин.)		83,8	± 11,4	± 0,5
Максимальное артериальное давление (в мм)		101,8	± 9,9	± 0,45
Минимальное артериальное давление (в мм)		61,5	± 6,9	± 0,31
Пульсовое давление		40,3	± 8,7	± 0,39

При анализе результатов исследования за повышенное артериальное давление мы принимали артериальное давление выше указанного в таблице верхнего предела сигмального отклонения максимального и минимального артериального давлений. Повышенное максимальное артериальное давление было выявлено у 58 из 485 девочек (12 %), повышенное минимальное - у 100 девочек (20 %).

Анализ корреляционной связи между временем начала менструального периода и величинами максимального и минимального давлений выявил наличие между последними достоверной отрицательной связи ($r = - 0,211 \pm 0,043$; $r = - 0,260 \pm 0,042$). Чем раньше у девочек отмечалось время появления менструации, тем выше у них были показатели максимального и минимального артериального давлений.

В отличие от других авторов (I) в данной работе не было обнаружено связи между нарушениями с гигиенической точки зрения режима дня и повышенным артериальным давлением школьниц.

Было выявлено, что пребывают на открытом воздухе меньше часа ежедневно 36 % девочек с нормальным артериальным давлением и 34 % девочек с повышенным артериальным давлением. Затрачивают на приготовление домашних заданий время более 3 часов 16 % девочек с повышенным артериальным давлением и 17 % - с нормальным.

Следует отметить, что не было найдено корреляционной связи между временем появления менструации и частотой пульса, временем задержки дыхания и степенью падения насыщения крови кислородом во время последней ($r = + 0,017 \pm 0,045$; $r = + 0,007 \pm 0,046$; $r = - 0,053 \pm 0,045$).

Таким образом, полученные результаты позволили сделать вывод о том, что имеется взаимосвязь между величинами артериального давления и степенью полового созревания девочек.

Л и т е р а т у р а

З а с у х и н а, В.Н. Гипертоническое состояние у детей и подростков. Москва, 1962.

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛУБИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ ПРИ ПЛАСТИКЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Э. С е п п, Ю. А р е н д, П. Р о о с а а р

Тартуский государственный университет

В настоящее время в сосудистой хирургии при операциях на магистральных артериях с удовлетворительными результатами используются пластмассовые протезы. Однако при патологии венозной системы пластмассовые протезы еще не нашли широкого применения, так как в большинстве случаев происходит тромбирование протеза. Протезы тромбируются уже в первые недели и даже после трансплантации (4, I, II).

Для предотвращения тромбирования аллопротезов пользуются различными методами. Известно, что эндотелий сосудистой стенки обладает отрицательным электрическим зарядом, как и форматные элементы крови, что препятствует осаждению последних на стенках сосудов и образованию тромбов. Отрицательным электрическим потенциалом обладает также серебро. На основе этого ряд авторов предлагает включить в состав аллопротеза сеть из серебрянных нитей. При применении таких аллопротезов в эксперименте и клинике получены вполне удовлетворительные результаты (3).

Хорошие результаты в эксперименте получены при создании временного артерио-венозного анастомоза ниже аллотрансплантата. Наложение соустья между артерией и веной увеличивает скорость и повышает давление крови в аллотрансплантате, что уменьшает возможность тромбообразования. Соустье остается открытым до сформирования на внутренней поверхности аллопротеза т.н. "псевдоинтимы", затем закрывается (7,8,9,10),

Экспериментальные исследования показали, что чем выше пористость применяемого протеза, тем быстрее происходит его

"вживление", и тем лучше результат операции. В последнее время большое внимание уделяется поискам наилучшей конструкции протезов, обладающих малой хирургической и большой биологической пористостью. С этой целью создаются различные полубиологические протезы, в которых высокопористый аллотрансплантат медленно пропитывается растворяющимися веществами. В большинстве случаев для этого используется коллаген животного происхождения (2,6,5).

В наших исследованиях в качестве пропитывающего вещества применялась плазма крови гомогенного происхождения. В качестве каркаса использовались высокопористые (20 л/мин. на 1 см²) тканые лавсановые протезы, пропитанные гепаризированной плазмой гомокрови. Указанные протезы применялись у 50 собак для замещения участков нижней полой вены длиной 2-8 см. Диаметр протезов колебался в пределах 10-14 мм. Анастомозы накладывали ручным способом по типу конец-в-конец. В 8 случаях дополнительно накладывали аорто-кавальный анастомоз диаметром до 5 мм на 2-3 см дистальнее трансплантата.

Для оценки результатов в разные сроки после трансплантации было произведено рентгеноконтрастное и микроскопическое исследование трансплантатов. При сроках наблюдения до 1 года проходимыми оказались 39 трансплантатов.

При гистологическом анализе изучаемого материала к настоящему времени выявлены следующие общие закономерности.

Имплантация полубиологических протезов вызывает в большинстве умеренное, иногда сильно выраженное, асептическое воспаление в периваскулярных тканях. В течение первой недели с наружной стороны протеза и в его порах наблюдается лейкоцитарная инфильтрация и макрофаги. В более поздние периоды количество указанных клеток уменьшается. Пропитывающее вещество сохраняется в порах протеза в течение 30-45 дней, причем начиная с 20-25 дня - отдельными очагами.

В течение первой недели во всех слоях стенки нижней полой вены вблизи анастомозов отмечается развитие фибробластической реакции, в результате чего стенка вены значительно

утолщается.

В результате увеличения количества фибробластов и волокнообразования вокруг трансплантата образуется окружающая его наружная соединительнотканная капсула. Максимальной толщины наружная соединительнотканная капсула достигает к 1-2 месяцу.

Формирование внутренней оболочки трансплантата в области анастомозов происходит за счет всех слоев нижней полой вены на 7-10 день. На остальном протяжении внутренняя оболочка образуется за счет наружной соединительнотканной капсулы путем прорастания соединительной ткани через поры аллопротеза. Скорость этого процесса зависит от скорости рассасывания пропитывающего вещества. Внутренняя оболочка трансплантата полностью покрыта пролиферирующей соединительной тканью ко 2 месяцу после операции (рис. I). Толщина внутренней оболочки обычно неодинакова.



Рис. I. Сформированная внутренняя оболочка полу-биологического трансплантата. Продолжительность опыта 1,5 месяца. Микрофотограмма. Гематоксилин-эозин. Об. 9, ок. 12,5.

Сформированная внутренняя оболочка со стороны просвета покрыта слоем эндотелиоподобных клеток (утолщенные фибробласты), местами - отложение фибрина.

Полученные положительные результаты говорят о необходимости дальнейших исследований полубиологических протезов, применяемых для пластики вен и перспективы использования их в клинике.

Л и т е р а т у р а

1. В е д е н с к и й, А.Н. В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов. М., 1964, 189.
2. Д о б р о в а, Н.Б., П о к р о в с к и й, А.В. В кн.: Отдаленные результаты применения полимерного материала в эндопротезировании. М., 1969.
3. К н я з е в, М.Л., Л е л и т о в, В.Л., К р ы л о в, В.С., С т е п а н о в, Г.А. В кн.: Отдаленные результаты применения полимерных материалов в эндопротезировании. М., 1969.
4. П о к р о в с к и й, А.В., К л и о н е р, Л.И., Д е р ж а в е ц, Л.Х. В кн.: Эластическая пересадка вен в эксперименте и клинике. Восстановительная хирургия. Ростов-на-Дону, 1967, 37.
5. П о т е м к и н а, Е.В., К о т л у к о в а, Т.В., М а й о р о в, Г.А. В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов. М., 1964, 179-185.
6. Ш а х т е р, А.Б., Х и л ь к и н, А.М., А р о н о в, А.Ф. В кн.: Отдаленные результаты применения полимерных материалов в эндопротезировании. М., 1969.
7. В г у а n t, М.Е., L a z e n b y, К.Д., Н о w a r d, J.М. Arch. Surg., 1958, 76, 289.
8. D o s t, К. Angiologica, 1968, 5, 271.
9. М и т с у о к а, Н., V e g a, R.Е., Н о w a r d, J.М. Arch. Surg., 1966, 93, 382.
10. S m i t h, С.А., S c h i s g a l l, R.М. J. Surg. Rescarch, 1963, 3, 412.

11. Todd, R.S., Sive, E.B., De Jode, L.R.,
Danese, C., Howard, J.M. Arch. Surg.,
1963, 87, 6, 998.

О ТИТРЕ ПРОПЕРДИНА У ДЕТЕЙ ВО
ВНЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ РЕВМАТИЗМА

В. С у й

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

У детей, больных ревматизмом, отмечается нарушение адаптационных способностей организма к изменениям внешней среды, а также снижение некоторых показателей естественно-го иммунитета. У них изменены реакции фагоцитоза (2,9), уровень комплемента (4,6) и пропердина (1,3,5,8,10) в активной фазе ревматизма, а в некоторых случаях и в межприступном периоде (5). Мы исследовали титр пропердина у детей во внеприступном периоде ревматизма, находящихся в санаторной школе в Кейла-Йоа.

Титр пропердина мы определяли по методу Л.Пиллемера в модификации К.М.Розенталя и Г.Б.Савельвольфа (7). В литературе мы не обнаружили данных о титре пропердина у здоровых детей, изученном по этой методике. Поэтому мы определили титр пропердина у 20 школьников, воспитанников детского дома. У них титр пропердина колебался в пределах от 1,5 до 12,5 единиц. У 15 детей он равнялся 3 или 6 единицам.

Исследуемые больные дети учились в III-УШ классах. У 46 детей титр пропердина был определен осенью при поступлении в школу и весной до ее окончания. У II больных от последней атаки прошло менее одного года, и у половины имелись еще признаки ревматического процесса. У детей этой группы был зарегистрирован титр пропердина от нуля до 25 единиц, в основном ниже или выше средних (нормальных) величин. К весне вариабельность этого показателя уменьшилась, титр пропердина колебался от нуля до 6 единиц. В группе детей, состоя-

цей из 10 человек, у которых со времени атак прошло от 1 года до 2-х лет, титр пропердина был в пределах от 3-25 единиц осенью и 1,5-6 единиц весной. У остальных детей от последней атаки прошло более 2 лет. У этих больных титр пропердина колебался как осенью, так и весной в пределах от 1,5-25 единиц. На основании приведенных данных можно сказать, что титр пропердина существенно не зависит от времени, прошедшего от последнего приступа болезни. Некоторым исключением является первый год, когда со средними величинами титра было только несколько детей. Отклонения титра пропердина ниже или выше нормального уровня мы отметили и при обострении ревматического процесса.

При анализе вышеизложенных данных бросаются в глаза сезонные изменения изученного показателя естественного иммунитета.

Т а б л и ц а
Содержание пропердина в зависимости от
сезона года

Оценка титра	Профердин единиц	Число детей с определенным титром	
		осенью	весной
Низкий	0	1	2
	1,5	10	20
Средний	3	8	12
	6	10	8
	12,5	10	2
Высокий	25	7	1
	50	-	1

Как видно из таблицы, со средним титром пропердина было 18 детей осенью и 20 весной, с низким титром осенью 11, а весной 22 ребенка. Надо прибавить, что из этих 46 детей 18 получили профилактическое лечение бициллином, 18 - грязевые процедуры (2 раза в год), а 9 детей получили только общеукрепляющее лечение.

Было обследовано 10 детей с пороками сердца. В течение учебного года у 8 из них зарегистрировали падение титра пропердина, у некоторых очень значительное (например, с 25 единиц до 3 единиц).

Динамику содержания пропердина в сыворотке мы проследили и в зависимости от профилактического лечения. Детям назначалось по 600000 единиц бициллина - 3 раза в неделю и по 2 грамма аспирина в день - шесть недель. Мы изучали уровень пропердина у 16 детей во время осенних и у 16 детей весенних курсов лечения. До начала этого лечения число детей обоих курсов с низким, средним и высоким титрами пропердина было почти одинаковым (соответственно 9, 12, 11 случаев), после лечения число случаев со средним титром пропердина повысилось (всего 19 случаев) за счет уменьшения числа детей с низким или высоким уровнем пропердина. Значит, наблюдалась тенденция к нормализации этого показателя.

При профилактическом лечении хаапсалуской грязью грязевые аппликации проводились 2 раза в неделю, всего 10-12 раз на кисти и стопы. Во время грязелечения назначался аспирин по 2 грамма в день. Титр пропердина был зарегистрирован у 21 школьника во время осенних и у 29 школьников при весенних курсах лечения, всего у 50 человек. До лечения более половины детей (28 случаев) были с низкими титрами пропердина. К концу лечения увеличилось число детей со средним титром пропердина (от 16 случаев до 24 случаев), особенно за счет повышения титра.

Резюмируя данные о содержании пропердина у детей в неактивной фазе ревматизма, можно сказать, что было отмечено снижение титра пропердина в течение учебного года. Также отмечена тенденция к нормализации его при бициллино-терапии. При грязелечении была тенденция к повышению этого показателя при его исходных низких величинах.

Л и т е р а т у р а

1. Г р и н е в и ч, Ю.А. Врачебное дело, 1964, 5, 60.
2. Д а ш е в с к а я, Р.Ш. Фагоцитарная активность лейкоцитов при ревматизме. Автореф.канд.дисс. Казань, 1959.
3. Д о н с к а я, Р.В. Вопросы охраны материнства и детства, 1968. 13, 5, 86.
4. Д о р о ф е й ч у к, В.Г., Л ю б а в и н, Я.Г. Казанский мед. журнал, 1969, 2, 60.
5. П у ш к а р ь, Э.Г. Изучение уровня пропердина у больных ревматизмом и другими коллагенозами. Автореф.канд.дисс. М., 1966.
6. Р е з н и к о в а, Л.С. Титр комплемента при различных заболеваниях. В кн.: Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. М., 1967, 65.
7. Р о з е н т а л ь, К.М., С а в е л ь в о л ь ф, Г.Б. К изучению системы пропердина. I. О методах титрования пропердина. В кн.: Современные проблемы иммунологии. ИЭМ. Л., 1959, 105.
8. Ф и н о г е н о в а, Л.Г. Терапевтический архив, 1964, т.36, вып.10, 21.
9. Ф и н о г е н о в а, Л.Г. Вопросы ревматизма, 1967, 3, 66.
10. Ш т е й н л у х т, П.Л. Общая иммунологическая реактивность и содержание пропердина у детей при некоторых заболеваниях. Автореф. канд.дисс. Л., 1961.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К КОРОНАРОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Т. Суллинг, В. Мельдер, Ю. Гросс,
Я. Маароос

Тартуский государственный университет

В связи с повышением интереса к хирургии коронарных сосудов стал быстро развиваться ангиографический метод исследования венечных сосудов. Это оказалось возможным благодаря уменьшению токсичности контрастных веществ и улучшению оснащенности высококачественной рентгеноаппаратурой. В настоящее время широкое применение нашли в основном два метода коронарографии: торакальная аортография по Паулину и селективная ангиография венечных сосудов по Соунсу (1, 5, 7). Показания и противопоказания к коронарографии зависят от возможности проведения и безопасности используемого метода (4). Многие исследователи применяют коронарографию в клинической работе (5, 7, 2, 6). Х. Каспарян и Ю. Лэман (2) считают необходимым проведение коронарографии у следующих категорий больных.

I. Подозреваемый, но недоказанный коронарный атеросклероз:

- а) больные с атипичными болями в области сердца без изменений ЭКГ;
- б) больные с атипичными болями в области сердца и с неспецифическими изменениями на ЭКГ;
- в) асимптоматические больные с неспецифическими электрокардиографическими изменениями, включая изменения проводимости;
- г) "идиопатические" аритмии;
- д) "идиопатическое" расширение сердца.

2. Необычное положение венечных артерий:

- а) необычное начало венечных артерий;
- б) коронарные артериовенозные фистулы;
- в) сужение устьев;
- г) аневризмы коронарных артерий;
- д) опухоли сердца.

3. Предоперационная оценка состояния коронарных сосудов:

Если грудная жаба проявляется

- а) при ревматическом поражении аортальных клапанов;
- б) при митральном стенозе;
- в) при первичной или вторичной легочной гипертензии.

Особенно перед операциями на коронарных сосудах, а также при оценке результатов этих операций.

Многие авторы (5, 7, 2, 6) применяют коронарную ангиографию в клиничко-исследовательских целях для изучения состояния коронарных сосудов при инфаркте миокарда, развития коллатеральной сети при коронарной болезни и т.д. Несомненно, накопление достаточного количества материала ведет к переоценке некоторых других методов исследования, таких как ЭКГ, баллистокордиография, фиброкардиография и т.д. Уже появился ряд работ в этой области.

Наш материал включает 50 случаев проведения коронарографии. Работа была выполнена сотрудниками проблемной лаборатории сосудистой хирургии. При этом мы имеем в виду следующие показания:

1. Предоперативное лечение коронарной недостаточности.

В эту группу входили больные, которые уже длительное время находились на консервативном лечении без особого улучшения состояния. Ангиография помогает при выборе и возможности хирургического метода лечения.

2. Типичная грудная жаба, но ЭКГ без изменений.

3. Атипичные боли в области сердца: ЭКГ - в норме или с нетипичными изменениями.

4. Изменения ритма сердца с неясной этимологией.

5. У психопатических и нервных больных для объективизации клинической картины. Объективизация клинической картины, как мы убедились в I случае, дает возможность освободиться от "болей", на что указывают и другие авторы (3).

Противопоказания к коронарографии такие же, как и при всех ангиокардиографических исследованиях:

1. Тяжелая кардиоваскулярная недостаточность.

Знание состояния сосудов больного не изменяет вопросов его лечения.

2. Мерцание предсердий и вентрикулярная тахикардия. Имеется опасность возникновения фибрилляции желудочков во время ангиографии.

3. Недостаточность почек.

Выявляют с помощью изучения общеклинических исследований.

4. Чувствительность к контрастному веществу.

Имеется I случай, когда по этой причине пришлось отказаться от ангиографии.

5. Периферический атеросклероз, который препятствует введению зонда.

В одном случае мы наблюдаем тромбоз бедренной артерии; зонд был введен через суженную подвздошную артерию (нежный шум на бедренной артерии). Произведена успешная срочная интимотромбоэктомия с пристеночной пластикой.

6. Ожирение.

Препятствует получению ангиограмм с диагностической ценностью. Противопоказание относительное, так как зависит от качества рентгеновской аппаратуры.

7. Свежий инфаркт миокарда.

При необходимости проведение ангиографии желательно не ранее 6-7 месяцев после инфаркта, так как вопрос о хирургическом лечении раньше решать невозможно.

Как показал наш опыт, соблюдая вышеуказанные показания и противопоказания, можно без серьезных осложнений провести ангиографию венечных сосудов. При этом получается цен-

ная информация о состоянии венечных сосудов, которую невозможно получить с помощью других методов исследования. Дальнейшее накопление опыта уточнит значение коронарографии при решении вопросов диагностики лечения и прогноза у больных с атеросклеротическими поражениями венечных сосудов.

Л и т е р а т у р а

1. К о л е с о в, В.И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Л., 1966.
2. К а с п а р и а н, Н., L e h m a n, I.S. Radiological Clinics of North America, 1967, 5, 3, 453.
3. К у р т з м а н, R.S. Medical Clinics of North America, 1962, 46, 6, 1583.
4. L i c h t l e n, P. Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1967, 97, 7, 195.
5. P a u l i n, S. Coronary Angiography, Stockholm, 1964.
6. P o r s t m a n, W. Röntgenpraxis, 1967, 20, 2, 30.
7. P r o u d f i t, W.L., S h i r e y, E.K., S o n e s, F.M. Circulation, 1966, 33, 6, 901.

О КАТЕТЕРИЗАЦИИ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА

Р. Т э э с а л у, Т. С у л л и н г, А. П л а н к е н

Тартуский государственный университет

Для оценки изменений в метаболизме сердца, наряду с исследованием соответствующих показателей непосредственно в миокарде, может быть использовано исследование притекающей и оттекающей от сердца крови (2). Наиболее подходящим местом для взятия оттекающей от сердца венозной крови является коронарный синус, куда дренируется основная масса поступающей через коронарные артерии к сердцу крови (5). Применение рентгеноконтрастных катетеров сделало возможным получить кровь из коронарного синуса без вскрытия грудной клетки в остром эксперименте (4).

Нашей целью было использование названного способа катетеризации коронарного синуса и изучение возможных при этом повреждений.

М е т о д и к а

Мы использовали рентгеноконтрастный катетер № 7, в котором на расстоянии 4 мм от конца были сделаны 2 боковых отверстия диаметром 1,5 мм. В качестве подопытного животного служила собака, которую помещали на стол рентгеновского аппарата (РУМ-4) правым боком к экрану. Для введения катетера была использована правая наружная яремная вена или правая обшая яремная вена. После введения в вену катетера собака была гепаризована (500 ЕД гепарина на килограмм живого веса) и катетер наполняли раствором гепарина (100 ЕД на 1 мл. физ. раствора). Катетер доводили до нижней части правого предсердия таким образом, чтобы его согнутый кончик был направлен вперед и медиальнее. Гудейл с сотрудниками рекомендует вводить катетер так, чтобы избежать его попадания в непарную вену

или его зацепления за мышечную возвышенность над овальной ямкой. После достижения нижней части правого предсердия кончик катетера поворачивают назад. При дальнейшем продвижении катетера можно легко достичь нижней полой вены.

Ориентироваться в месторасположении катетера хорошо помогает видимый на рентгеновском экране светлый треугольник, границами которого являются нижняя полая вена, задне-нижняя поверхность сердца и диафрагма. Верхний угол этого треугольника обозначает место впадения нижней полой вены в правое предсердие. Отверстие коронарного синуса находится несколько впереди и медиальнее от верхнего угла вышеупомянутого треугольника. После возвращения катетера в правое предсердие и поворачивания его кончика медиальнее и вперед, последний находится в непосредственной близости к отверстию коронарного синуса. Обычно при осторожном продвижении катетера удается найти отверстие коронарного синуса и ввести катетер.

О местонахождении катетера в коронарном синусе мы судим:

- 1) по характерной картине на рентгеновском экране — собака находится в правом поперечном или в правом боковом положении;
- 2) по содержанию кислорода в крови, отсосанной из катетера.

Кровь из коронарного синуса содержит значительно меньше кислорода, чем из правого предсердия и ее легко можно отличить по цвету даже невооруженным глазом. Кровь из коронарного синуса почти черная. Определения содержания кислорода всегда подтверждали правильность оценки невооруженным глазом.

Весьма полезным при решении вопроса о местонахождении катетера было наблюдение за свободно лежащей дистальной частью катетера, которая при нахождении катетера в коронарном синусе двинется в ритме сердца вперед-назад.

Измерение кровяного давления через катетер для оценки месторасположения катетера нами, как и другими авторами, не применялось (7).

В конце опыта катетер удаляли, а вену лигировали. Рану зашивали. Однократно после катетеризации применяли пенициллин

и стрептомицин.

Результаты

Коронарный синус был катетеризован рентгеноконтрастным катетером у 34 собак (вес 12-29 кг) в 40 экспериментах. Минимальное время экспозиции равнялось 15 сек. и максимальное - 15 мин., в среднем 3 - 4 мин.

Из 40 экспериментов в 22 случаях (первая группа) катетер находился в коронарном синусе 5-5,5 часов и в 18 случаях (вторая группа) - до 1,5 часов. В последнем случае животные были умерщвлены непосредственно после или же погибли во время эксперимента. Все собаки после вскрытия были исследованы в отношении пристеночных тромбов, а также повреждений эндокарда в правом предсердии и стенок коронарного синуса и тромбов в нем.

Собаки первой группы (22 собаки) были умерщвлены в различные сроки (от 3 дней до 9 месяцев после эксперимента). Из них 6 была проведена повторная кратковременная катетеризация через 10-12 дней и таким образом они одновременно были включены и во вторую группу (18 собак). Из 16 собак первой группы (5-5,5 часов) 1 собака была убита через 9 и 1 - через 7 месяцев после эксперимента. В обоих случаях не было отмечено ни повреждений эндокарда и коронарного синуса, ни тромбов в них. Из 5 собак, умерщвленных через 1-2 месяца после эксперимента, у 4 также не было никаких видимых невооруженным глазом повреждений и тромбов, у 1 собаки в коронарном синусе вблизи его отверстия обнаружен организованный тромб величиной 8x3 мм. Отверстия впадающих в коронарный синус вен - были проходимы.

Через 3-15 дней после эксперимента были умерщвлены 9 собак. У 4 из них видимых повреждений эндокарда и коронарного синуса, а также тромбов не наблюдали. У 5 - имелись едва заметные кровоизлияния в эндокард и небольшие пристеночные тромбы в разных местах правого предсердия (вблизи отверстия коронарного синуса и у входа в правый желудочек, на краю осяльной ямки и между гребенчатыми мышцами); у 2 из них при-

стеночные тромбы отмечены в коронарном синусе, причем затромбированной оказалась одна впадающая в коронарный синус вена.

После вторичной катетеризации из 6 собак у 3 были установлены: 1) пристеночный тромб величиной 3x5 мм между гребенчатыми мышцами; 2) маленький тромб и едва заметный рубец под ним на краю овальной ямки; 3) тромб величиной 5x7 мм на месте впадения нижней полой вены в правое предсердие.

У собак второй группы ни в одном случае свежих тромбов не наблюдали. У II собак никаких видимых невооруженным глазом повреждений в правом предсердии и во внутренней оболочке коронарного синуса не отмечено. У остальных наблюдались единичные точечные кровоизлияния на краю овальной ямки (3 случая), около отверстия коронарного синуса (2 случая), при входе в правый желудочек (2 случая), вблизи отверстия нижней полой вены (1 случай), в других местах эндокарда правого предсердия (2 случая), в стенке коронарного синуса (1 случай). Из них в 3 случаях кровоизлияния обнаружены у одной и той же собаки в разных местах. У I собаки установлена маленькая гематома между гребенчатыми мышцами. Длина находившейся в коронарном синусе части катетера была 2,8 см и больше. Это достаточно, так как попадание крови из правого предсердия в отсасываемую через катетер пробу исключено, если катетер находится в коронарном синусе на расстоянии 2 см от отверстия (6).

Отсутствие на вскрытии тромбов у животных второй группы вполне понятно, так как собаки были умерщвлены непосредственно после непродолжительного эксперимента, а в начале эксперимента был введен раствор гепарина.

В первой группе наибольшее число тромбов (у 8 из 15) установлено у собак, убитых в течение двух недель после катетеризации.

Довольно частое наличие у собак маленьких тромбов, точечных кровоизлияний и ссадин в эндокарде после катетеризации коронарного синуса и правой половины сердца отмечено и другими авторами (3). Причиной легких повреждений эндокарда и пристеночных тромбов у собак считают плохую фиксацию сердца в средостении, хорошо развитый мышечный край овальной ямки и

большую активность у собак свертывающей системы (5). На легкость повреждений и скоропроходящий характер указывает меньшее наличие их (у I животного из 7) у собак, умерщвленных в более поздние сроки после катетеризации.

Повреждение самого коронарного синуса наблюдалось реже. Редко встречаемая закупорка места впадения вен в коронарный синус вряд ли влияет на обмен веществ в миокарде, так как между веночными венами имеются обильные анастомозы (I).

Итак:

1) Катетеризация коронарного синуса рентгеноконтрастным катетером довольно легко осуществляется и позволяет получать в остром эксперименте оттекающую от миокарда кровь без вскрытия грудной клетки.

2) Связанные с катетеризацией повреждения незначительные и имеют скоропроходящий характер.

Л и т е р а т у р а

1. Джавахишвили, Н.А., Комахидзе, М.Э., Сосуды сердца. М., 1967, II7.
2. Райскина, М.Е., Онищенко, Н.А., Шаргородский, Б.М., Халимов, К.М., Фельд, Б.Н., Расторгуев, Б.П. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца. М., 1970, 210.
3. Banfield, W.G., Naskell, D.B., Goodale, W.T. J. Lab. Clin. Med., 1950, 35, 287.
4. Goodale, W.T., Lubin, M., Eskenhoff, J.E., Hafkenschiel, J.H., Banfield, W.G. Amer. J. Physiol., 1948, 152, 340.
5. James, T.N. В кн.: The Heart. New York, 1966, 628.
6. Koberstein, R.C., Pittmann, D.E., Klocke, F.J. Amer. J. Physiol., 1969, 216, 531.
7. Stein, P.D., Bader, H.S., Schuette, W.H., Glaser, J.F. Amer. Heart J., 1969, 78, 331.

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИО-
КАРДА

Р. Т э э с а л у, С. Ю х а н с о

Тартуский государственный университет

В настоящее время для изучения ишемии миокарда имеются три возможных подхода:

- 1) изучение и оценка связанных с ишемией нарушений в обмене веществ;
- 2) изучение механических проявлений работы миокарда;
- 3) изучение электрофизиологических показателей (6).

Широкое применение первого подхода стало возможным в результате внедрения в клинику способа катетеризации коронарного синуса без вскрытия грудной клетки (4).

При биохимической оценке ишемии миокарда чаще всего изучается метаболизм молочной и пировиноградной кислот. Несмотря на то, что концентрация указанных кислот в цитоплазме и во внеклеточной жидкости (в т.ч. и в крови) иногда могут быть различными (3), определение содержания их в артериальной и взятой из коронарного синуса крови является единственной возможностью получения информации о соотношении NAD и $NADH_2$ в митохондриях, т.е. о достаточности или недостатке доставленного кровью кислорода для покрытия потребности миокарда (10).

Признаками ишемии считают продукцию или пониженный коэффициент (ниже 10%) потребления молочной кислоты миокардом (6).

Для количественной оценки анаэробного метаболизма в миокарде Huckabee применял понятие "Excess Lactate" - "избыток лактата" (7).

Избыток лактата выражает собой превышение концентрации молочной кислоты над тем ее уровнем в коронарном синусе, который должен быть при данной концентрации пировиноградной кислоты. Однако считают, что избыток не является отражением истинного положения вещей (12) и не дает ничего нового, по сравнению с соотношением молочной и пировиноградной кислотами (8).

В большей части экспериментальных работ обмен молочной и пировиноградной кислот исследовали в условиях, когда снабжение кислородом всего миокарда (5) или его части (11) ограничено.

В настоящей работе авторы поставили целью изучение обмена молочной и пировиноградной кислот после лигирования нисходящей ветви левой коронарной артерии ниже места отхождения первой боковой ветви.

М е т о д и к а

Опыты были проведены на 19 собаках (вес 12-28 кг) в два этапа. На первом этапе вокруг нисходящей ветви левой коронарной артерии, ниже места отхождения правой боковой ветви была положена шелковая нить, без лигирования артерии. Кончики нити были выведены на поверхность грудной клетки и скрыты в кожных туннелях. Через 6-9 дней рентгеноконтрастным катетером катетеризовали под эфирным наркозом коронарный синус и вводили в артерию полихлорвиниловый катетер. Собаку гепаринизировали (400-500 ЕД гепарина на 1 кг веса). Стягивая кончики нити, лигировали артерию. Из коронарного синуса и артерии брали пробы непосредственно до лигирования и через 3, 10, 30 минут, 1 и 4 часа после лигирования.

После опыта лигировали применявшиеся для катетеризации вену и артерию и зашивали рану. Молочную кислоту (МК) определяли по Баркеру и Саммерсену (1), а пировиноградную кислоту (ПВК) - по Фридману и Хаугену (2). Были найдены коэффициенты потребления для обеих кислот и соотношения их. Избыток лактата был высчитан по формуле Нускабее (7).

Результаты

У 4 собак из I9 в ходе эксперимента после лигирования венечной артерии возникла фибрилляция желудочков. Дефибрилляции не провели и собаки погибли. При вычислении средних по всей группе от погибших собак использовали только пробы, взятые до фибрилляции желудочков. После лигирования коронарной артерии выявилась тенденция к повышению содержания молочной кислоты в крови коронарного синуса. Коэффициент потребления молочной кислоты был значительно уменьшен уже через 3 минуты после лигирования артерии и оставался пониженным, по сравнению с контролем, до конца опыта.

Содержание пировиноградной кислоты в артериальной крови показало тенденцию к уменьшению, а во взятой из коронарного синуса крови — к повышению после лигирования. Коэффициент потребления пировиноградной кислоты уменьшался. Это уменьшение, по сравнению с контролем, стало статистически достоверным через I час после лигирования. В соотношении молочной и пировиноградной кислот ($\frac{МК}{ПВК}$) в артериальной крови тенденция к увеличению выявилась сразу же после лигирования, причем после первого часа до конца опыта дальнейшего увеличения не наблюдалось. $\frac{МК}{ПВК}$ увеличилось и в крови, взятой из коронарного синуса, но не превышало этого показателя в артериальной крови.

Средние изменения в избытке лактата оказались статистически недостоверными.

В наших опытах коэффициент потребления МК не уменьшался в такой степени, какую считают нужной для диагностики ишемии миокарда. Но так как взятая из коронарного синуса кровь представляет собой смесь из ишемизированной части и из неповрежденного миокарда, можно не обнаружить продукции или существенного уменьшения коэффициента потребления молочной кислоты (6).

В общем, причиной уменьшения коэффициента потребления МК и ПВК могут быть или увеличение коронарного кровотока (причем потребление МК и ПВЕ может остаться неизменным

Арифметические средние исследованных опытных величин

Т а б л и ц а

Время взятия проб	МКа (мг%)	МКкс (мг%)	Коэффициент потребления молочной кислоты	ПВКа (мг%)	ПВКкс (мг%)	Коэффициент потребления пировиноград- ной кислоты	$\frac{МК}{ПВКа}$	$\frac{МК}{ПВКкс}$	Избыток лактата
До лигирова- ния	8,88±2,79	5,94±2,07	33,23±6,55	1,06±0,25	0,74±0,19	30,82±9,50	8,62±0,15	9,27±1,95	+0,13±1,45
3 мин. после лигирования	8,07±3,91	6,03±2,05	18,7 ±7,65	0,99±0,37	0,74±0,10	26,2 ±11,0	8,75±1,86	9,70±2,64	-0,06±0,94
10 мин. после лигирования	8,10±2,59	6,12±1,67	22,0 ±8,10	1,03±0,21	0,82±0,23	19,9 ±11,42	9,80±1,86	9,20±2,62	
30 мин. после лигирования	8,10±2,97	5,78±1,64	25,58±13,60	1,01±0,26	0,86±0,32	23,5 ±12,70	9,05±2,37	10,3 ±3,59	-0,63±1,12
1 час после лигирования	8,85±3,05	6,46±1,96	21,7 ±10,42	0,90±0,22	0,79±0,15	12,2 ±18,5	11,10±2,28	9,90±3,20	+0,71±3,47
4 часа после лигирования	8,55±1,29	6,92±1,76	17,55±11,10	0,85±0,20	0,78±0,80	8,73±19,20	11,00±2,62	11,10±2,92	+0,16±0,98

В таблице даны арифметические средние и средние ошибки средних соответствующих показателей.

МКа - молочная кислота артериальной крови

МКкс - молочная кислота венозной крови из коронарного синуса

ПВКа - пировиноградная кислота артериальной крови

ПВКкс - пировиноградная кислота венозной крови из коронарного синуса

$\frac{МК}{ПВКа}$ - соотношение молочной и пировиноградной кислот в артериальной крови

$\frac{МК}{ПВКкс}$ - соотношение молочной и пировиноградной кислот венозной крови коронарного синуса

или даже увеличиваться), или уменьшение потребления МК и ПВК миокардом.

Несколько пониженные, по сравнению с данными других авторов (7), коэффициенты потребления в наших опытах МК и ПВК до лигирования могут быть результатом увеличения коронарного кровотока, учитывая, что последнее вызывается эфирным наркозом (13). Уменьшение коэффициента потребления МК и ПВК после лигирования, по всей вероятности, было обусловлено ишемией в миокарде, который снабжался лигированной артерией, так как кровоток уменьшается после лигирования и в остальных коронарных артериях, за исключением находящихся в непосредственной близости к ишемическому миокарду (9).

В ы в о д ы

После лигирования нисходящей ветви левой коронарной артерии ниже места отхождения первой боковой ветви у собак под наркозом уменьшается коэффициент потребления миокардом молочной и пировиноградной кислот.

Л и т е р а т у р а

1. B a r k e r, J. B. a S u m m e r s o n, W. H. J. Biol. Chem., 1941, 138, 535.
2. F r e e d m a n, T. E., a N a u g e n, G. J. Biol. Chem., 1943, 147, 415.
3. G e r s c k e n, G., W i c h e r t, P u l s s e l - b a r d, W. Biochem. J., 1964, 339, 367.
4. G o o d a l e, W. T., L u b i n, M. E s k e n h o f f, J. E., H a f k e n s c h i e l, J. H., B a u f i e l d, W. G. Amer. J. Physiol. 1948, 1952, 340.
5. H a c k e l, D. B., G o o d a l e, W. T. a K l e i - n e r m a n, J. Circul. Res., 1954, 2, 169.
6. H e r m a n, M. V., E l l i o t, W. C. a G o r l i n, R. Circul. Res., 1967, 35, 834.
7. H u s k a b e e, W. E'. Am. J. Physiol., 1961, 700(6), 1169.

8. Keul, J.a. Doll, E. Arch. Int. Physiol.,
1967, 75, 1575.
9. Rees, J.R. a Redding, V.J. Circul. Res.,
1969, 25, 161.
10. Scheuer, J. Amer. J. Cardiol., 1967, 19, 385.
11. Shea, T.M., Watson, R.M., Piotrovski, S.F.
Dermsian, G.a Case, R.B. Am. J. Physiol., 1962,
203, 463.
12. Wicher t, P. Deutsch. Med. Wschr., 1968, 93,
1775.
13. Wolff, G., Grädel, E. a. Niedeser,
W. Brit. J. Anaesth., 1968, 40, 810.

ПЕРВОНАЧАЛЬНЫЙ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Э. Т ю н д е р, К. К у л л ь, Т. С у л л и н г,
В. М е л ь д е р, Ю. Г р о с с

Для улучшения питания ишемического миокарда предложено около 30 видов операций, но лишь некоторые из них нашли клиническое применение. Условно все виды операций можно подразделить на три группы:

1. Операции, целью которых является повышение кровоснабжения миокарда за счет экстракардиальных коммуникаций. К их числу относится операция Вайнберга (имплантация внутренней грудной артерии в миокарде), операция Томпсона (перикардиокардиопексия), операция Ошонееси (оментокардиопексия) и т.д. Практически в грудной или брюшной полости не имеется органа, который не использовали бы для улучшения кровообращения миокарда (1). Однако большая часть операций осталась на уровне эксперимента. Наибольшее распространение в клинических условиях получила операция Вайнберга (3).

2. Операции, целью которых является более равномерное распределение кровоснабжения. С этой целью суживают коронарный синус или создают анастомоз между коронарным синусом и аортой. Но эти операции теоретически мало обоснованы и клинически не применяются (1).

3. Реконструктивные операции на венечных артериях. В эту группу входят такие операции, как интимаотромбэктомия с пристеночной пластикой, анастомозы между внутренней грудной и венечной артериями и т.д. (1, 5). Описанные операции на коронарных артериях технически сложны и применяются только отдельными хирургами. Летальность при этих операциях сравнительно высокая.

Большая часть хирургов, занимающихся в более широком масштабе хирургией венечных сосудов, при оперативном лечении стенокардии отдадут предпочтение методу Вайнберга (4). Только в единичных случаях, когда сужение или окклюзия коронарной артерии диагностируется на коротком участке сосуда, можно применять и реконструктивные оперативные вмешательства (5).

Существуют различные мнения относительно выбора больных для хирургического лечения (2, 6). По нашему мнению, показанием к оперативному методу лечения являются формы стенокардии, консервативное лечение которых уже в течение длительного времени не дало заметного эффекта. Перед определением возможности хирургического лечения и выборе метода необходимо проводить ангиографию венечных сосудов. При поражении диффузным атеросклерозом только одной коронарной артерии желателен проводить операцию Вайнберга. При поражении двух или трех главных артерий, питающих мышцу сердца, риск операции повышается, и, по нашему мнению, операция показана только в единичных случаях. Реконструктивные операции показаны только при поражении короткого участка артерии.

Больные, подлежащие оперативному методу лечения, не должны иметь сопутствующих заболеваний, которые могли бы осложнить проведение торакотомии или ведение послеоперационного периода (тяжелая кардиоваскулярная недостаточность и кардиосклероз, частые приступы пароксизмальной атриальной или вентрикулярной тахикардии, трансмуральный инфаркт с давностью до 6 месяцев, тяжелые изменения в деятельности почек и печени, тяжелая эмфизема легких и проч.). Относительным противопоказанием является гипертония, которую медикаментозно регулировать трудно, а также тяжело контролируемый сахарный диабет, ожирение и невроз, которые ставят под вопрос сотрудничество врача и пациента в послеоперационный период (6).

До настоящего времени оперировано 6 больных: у 2 больных выполнен (в клинике у проф. В.И. Колесова в Ленинграде) анастомоз между внутренней и венечной артериями, а у

4 - (в Тарту, в нашей клинике) имплантирована внутренняя грудная артерия в миокард. После анастомоза между внутренними грудной и венечной артериями оба больных получили заметное улучшение, один больной совсем освободился от болей. После имплантации внутренней грудной артерии заметное улучшение наблюдалось через 6-8 месяцев после операции, когда уже развились анастомозы между имплантированной и венечной артериями. В послеоперационный период наблюдались довольно резкие изменения в ЭКГ, напоминающие перенесенный инфаркт и могущие остаться на более длительное время. По мнению авторов, это связано с тоннелем, сделанным во время операции. Это подтверждается и нашими экспериментальными исследованиями, в которых вокруг имплантата можно было наблюдать соединительнотканную реакцию.

На основании наших первых операций по улучшению кровоснабжения миокарда можно сделать вывод, что хирургические методы лечения должны найти свое твердое место при лечении коронарных больных. При этом следует тщательно учитывать все показания и противопоказания, что потребует усилий хирургов и терапевтов.

Л и т е р а т у р а

1. Колесов, В.И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Л., 1966.
2. Dietrich, E.B., J.E. Liddicoat, S.A. Kinard, H.E. Garrett, J.M. Lewis, M.E. De Bakey. Circulation, 1967, 35, n. 4. Suppl. 1, 1155.
3. Favalaro, R.G. J. Thorac. Cardio Surg., 1968, 55, 4, 457.
4. Gorlin, R. Bull. New York Acad. Med., 1968, 44, 8, 994.
5. Sennig, A. Dtsch. med. Wschr., 1966, 91, 14, 641.
6. Sewell, W.H. Dis. Chest. 1968, 53, 5, 632.

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРОМБОЗОВ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Э. Т ю н д е р, Э. С е п п, А. М ы т т у с

Тартуский государственный университет

Тромботические заболевания глубоких вен нижних конечностей являются одной из наиболее частых причин сосудистой недостаточности и главным источником тяжелых эмболических осложнений. Причины тромбоза, механизмы его развития до сих пор во многом еще не ясны. Факторы, способствующие появлению тромбов в просвете вен, довольно разнообразны: инфекция, травма, спазм сосудов, застойные явления, опухоли и другие процессы, нарушающие физиологическое равновесие между свертывающей и противосвертывающей системами крови. Тяжесть заболевания и выраженность клинической картины зависит от уровня тромбоза. В большинстве случаев с течением времени (через 0,5-2 года) наблюдается процесс реканализации тромба. Однако, последняя не нормализует кровообращения конечности. Даже в случае полной реканализации вена превращается в фиброзно-перерожденную трубку, лишенную эластичности, гибнет клапанный аппарат, значительные изменения происходят в паравазальной клетчатке.

Особое значение имеет вторичное изменение коммуникатных, в частности надлодыжечных вен, что приводит к извращению кровотока и трофическим изменениям кожи голени, вплоть до образования язв. Нарушается лимфоток. Очень велика роль перенесенных тромбозов глубоких вен в последующей венозной недостаточности конечностей. По данным Васюткова, В.Я., тромбозы глубоких вен в 90% случаев приводят к развитию посттромботического синдрома(2).

Из вышеизложенного вытекает то огромное значение, которое имеет своевременное и полное лечение острого тромботи-

ческого заболевания вен. До последнего времени основным методом лечения являлся консервативный, имеющий и в настоящее время большое значение в комплексном лечении больных. Более перспективно, по-видимому, применение фибринолитических препаратов при регионарной перфузии. Но этот метод находится еще в стадии изучения (I).

К сожалению, ни один из известных в настоящее время фибринолитических препаратов при клиническом применении не обладает достаточно эффективным разрушающим воздействием на тромб. Антикоагулянтно-фибринолитическая терапия может быть использована с хорошим эффектом при поражении глубоких вен голени и в качестве дополнительного метода после тромбэктомии. Поэтому усилия многих хирургов направлены на разработку методов оперативного лечения. Целью наиболее ранних операций было предотвращение дальнейшего распространения тромбоза и профилактика эмболий — перевязка вен и их иссечение. Эти операции, направленные на спасение жизни больного, приводят к развитию в дальнейшем венозной недостаточности конечностей. Наиболее радикальным и патогенетически обоснованным методом является идеальная тромбэктомия. Она получает все большее признание и в Советском Союзе, и за рубежом (3, 4, 6, 7).

Из других методов оперативного вмешательства надо отметить обходное шунтирование, прямое и перекрестное. По данным Fontaine, R. и Winisdoerffer, B. (1963), тромбэктомия в первые дни после наступления тромбоза дает до 96% положительных результатов (5).

При развитии посттромботического синдрома в зависимости от характера и локализации поражения применяются различные методы оперативного вмешательства. Метод операции выбирается сугубо индивидуально, и в каждом случае должны учитываться патогенетические факторы, обусловившие развитие одной или другой формы венозной недостаточности.

В сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы в течение 1968-1970 гг. находилось на исследовании (амбулаторно и стационарно) 250 больных с давностью

заболевания от нескольких дней до 30 лет. У всех больных наблюдалась выраженная картина посттромботического синдрома (за исключением острых случаев): проходящие или постоянные отеки, вторичный варикоз поверхностных вен, трофические изменения кожи вплоть до образования язв. Флебографическому исследованию было подвергнуто 190 больных. Основным флебографическим признаком являлась частичная или полная реканализация глубоких вен с выраженной в разной степени недостаточностью перфоратных вен. Все больные с посттромботическим синдромом до поступления в клинику получали неоднократные курсы консервативного лечения.

Различные виды оперативного вмешательства были приняты у 137 больных с выраженной картиной посттромботического синдрома. В 5 случаях острого тромбоза произведена тромбэктомия.

Т а б л и ц а

Перевязка коммуникантных вен по методу Cockett и Linton	70
Флеболиз	11
Шунтирование по методу	35
Шунтирование бедренной вены большой подкожной веной бедра	8
Реконструкция места перекреста левой общей подвздошной вены с правой подвздошной артерией	7
Создание искусственного клапана по собственной методике	3
Шунтирование подвздошной вены полубиологическим протезом	3
Тромбэктомия	5
Всего	142

Как видно из таблицы, методы, применявшиеся для лечения посттромботического синдрома, довольно многочисленны. Выбор метода лечения был обусловлен характером патологического процесса. При реканализации глубоких вен голени и недо-

статочности коммуникантных вен применялась перевязка последних по методу Cockett и Linton. При стенозе и окклюзии подвздошных вен — операция по методу и шунтирование полу-биологическими протезами. При окклюзии бедренной вены — шунтирование большой подкожной веной бедра. В случаях полной реканализации бедренной вены и выраженной клапанной недостаточности в ней создавали искусственные клапаны. При выраженных изменениях перифлебических тканей, приводящих к стенозу вены — флеболлиз. В тех случаях, когда причиной недостаточности являлась патология (окклюзия или стеноз) в области перекреста левой подвздошной вены с правой подвздошной артерией, в этой области производили реконструктивные операции.

Положительные результаты получены у большей части больных. Язвы, существовавшие годами, после операции эпителизировались в течение 1-2 недель. Значительно уменьшались отеки, уменьшались или полностью исчезали боли и неприятные ощущения, вызывавшие нетрудоспособность больных.

Короткий срок наблюдения за больными, перенесшими реконструктивные операции на венах нижних конечностей, не дают возможности сделать окончательные выводы. Однако положительные непосредственные результаты позволяют прийти к заключению о необходимости дальнейшей разработки восстановительных и реконструктивных операций и рекомендовать их применение для лечения посттромботического синдрома нижних конечностей, как патогенетически наиболее обоснованных.

Л и т е р а т у р а

1. А с к е р х а н о в, Р.П. Варикоз, тромбоз, псевдоварикоз вен конечностей. Махачкала, 1969.
2. В а с ю т к о в, В.Я. Вестник хирургии, 1967, 9.
3. Р о м а н к е в и ч, В.Н. Грудная хирургия, 1949, 3, 46.
4. D o d d, H., C o c k e t t, F.V. The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower limb. Edinburg and London, 1956.

5. Fontaine, R., Winisdoerffer,
B. Thrombosis und Embolie, Basel, 1965.
6. Spencer, F.C., Quattlebaum, J.K.,
Sharp, E.H. Ann. Surg. 1962, 155, 6, 827.
7. Straffon, R.A., Buxton, R.W. Surgery,
1957, 41, 3, 471.

ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТТРОМБОФЛЕБИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Э. Т ю н д е р, Э. С е п и, А. М ы т т у с

Тартуский государственный университет

Под посттромбофлебическим синдромом понимается симптокомплекс, развивающийся после перенесенного тромбофлебита глубоких вен. Из факторов, способствующих возникновению тромбозов глубоких вен, наибольшее значение имеют операции, в частности гинекологические, роды, травмы, инфекции. В ряде случаев тромбофлебит, а чаще флеботромбоз протекают бессимптомно и лишь через несколько лет проявляются развитием посттромбофлебического синдрома.

Тромб, закупоривающий вену, прорастает в дальнейшем соединительной тканью и может полностью облитерировать просвет вены. Однако в большинстве случаев в течение 1-2 лет наступает частичная или полная реканализация тромба (1,7, 8), просвет сосуда восстанавливается. Однако реканализация не является процессом выздоровления, а лишь источником и причиной развития поздних осложнений. В результате процесса реканализации вена превращается в фиброзно-перерожденную трубку, лишенную эластических элементов. Вследствие глубоких изменений, происходящих в паравазальной клетчатке, клапанный аппарат вены погибает и при вертикальном положении венозное давление в глубоких венах резко повышается. Длительное воздействие высокого гидростатического давления вызывает расширение и клапанную недостаточность в дистальных отделах венозной системы, которая может быть не затронута первичным воспалительным процессом. Исключительную роль в развитии венозной недостаточности играют перфоратные вены, которые в результате гипертензии также претерпевают изменения, приводящие к клапанной недостаточности и, в свою

очередь, к извращению тока крови (6). В вертикальном положении при каждом мышечном сокращении кровь под давлением поступает из глубоких вен в поверхностные, вызывая их расширение и клапанную недостаточность. Зона флбегипертензии постепенно увеличивается, достигая венул и капилляров. Стенки их дегенеративно изменяются, движение крови в них замедляется, усиливается выпотевание плазмы в окружающие ткани, развивается гипоксия. В результате нарушения обменных процессов в тканях наблюдается развитие фиброза, сдавливающего лимфатические сосуды. Нарушается лимфотток, отеки из переходящих становятся постоянными. Все трофические изменения наиболее выраженными являются в нижней трети голени (3, 4). Гипоксия и отек в мышечной ткани и фасции значительно ослабляют силу мышечных сокращений, фасциальные образования утрачивают способность сдерживать повышенное давление. Тем самым значительно ослабляется деятельность "периферического сердца" (2), образуется порочный круг. Трофические нарушения в тканях прогрессируют, приводя к образованию хронических язв.

Особое место в патогенезе посттромбофлебического синдрома занимает патология в области перекреста левой обшей подвздошной артерией (5). Анатомические особенности, внешнее сдавливание (беременность, опухоль и др.) приводят к развитию стеноза и даже полной окклюзии вены. В результате затруднения оттока и гипертензии в дистальных отделах развиваются характерные для посттромбофлебического синдрома вторичные вторичные изменения.

Патогенез посттромбофлебического синдрома обуславливает безуспешность консервативной терапии. Более эффективными являются хирургические методы, направленные на восстановление нормального кровотока.

В сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы находилось под наблюдением 250 больных с посттромбофлебическим синдромом (из них 61% женщин). Возраст больных колебался от 21 года до 67 лет. Первое место среди причин заболевания занимают роды, затем по убывающей степе-

ни следовали операции гинекологические и на органах брюшной полости, травмы, инфекционные заболевания. Около 13% больных не смогли назвать причину заболевания. У всех больных наблюдалось преобладание левостороннего поражения (66%).

Все больные предъявляли жалобы на чувство усталости, больше при длительном нахождении на ногах, отеки. В горизонтальном положении неприятные ощущения уменьшались или полностью исчезали. Чем длительнее было время заболевания, тем выраженнее наблюдались отеки и трофические изменения в нижней трети голени. Причем не всегда можно было отметить прямую зависимость между сроком заболевания и наличием язв.

Флебографическому исследованию были подвергнуты 190 больных. У абсолютного большинства отмечена частичная или полная реканализация глубоких вен с выраженной в различной степени недостаточностью перфоратных вен. Реканализация вен отмечалась начиная с 5-6 месяца после перенесенного тромбоза. Даже в тех случаях, когда первичное поражение локализовалось в области подвздошных вен, на голени наблюдалась несостоятельность перфоратных вен тем больше выраженная, чем продолжительнее был срок заболевания.

О большой роли несостоятельных коммуникантных вен в развитии тяжелых трофических изменений тканей голени свидетельствуют удовлетворительные результаты, полученные у 70 больных, у некоторых была произведена операция перевязки несостоятельных перфоратных вен. У всех больных получены положительные результаты, выразившиеся в уменьшении и полном исчезновении болей и неприятных ощущений, значительном уменьшении отеков, быстром заживлении трофических язв.

Л и т е р а т у р а

1. К а р а в а н о в, Г.Г. Клиническая хирургия, 1965, 5, I.
2. Л и д с к и й, А.Т. Хроническая венозная недостаточность. М., 1969.
3. П о к р о в с к и й, А.В., К л и о н е р, Л.И., П о т е м к и н а, Е.В. Хирургия, 1967, 19, 4I.
4. С ы ч е в, Г.Г., К о д о с, А.Б. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1968, 2, 122.
5. D i s k, W. Arch. klin. Chir., 1962, 301, 513.
6. H a l s e, Th. Das postthrombotische Syndrom Steinkopff, 1954.
7. L e g e r, L., F r i l e u x, C. Les Phlébites. Paris, 1950.

О ВЛИЯНИИ ТЕРАПИИ ГЛИКОЗИДАМИ НА МЕТАБОЛИЗМ АММИАКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Х. Х а н и

Тартуский государственный университет

Нарушения метаболизма в печени, в частности, связывания там аммиака при венозном застое и отражение этих нарушений на развитии хронической сердечно-сосудистой недостаточности изучено относительно мало.

Имеются лишь одиночные труды, которые рассматривают метаболизм аммиака в связи с разными патологическими процессами. Например, в исследовании Станоевича (9) отмечено, что аммиак крови повышен и при застое портального кровообращения. Позднее этой же проблемой занимались *Mann, J. D. /6/, Dail, Bradford /3/*. Целый ряд авторов (5, 10) исследовали возникновение аммиака в самой сердечной мышце. Они подтверждают, что возникновение аммиака в дистрофической сердечной мышце ускорено. Многие авторы (2, 4) исследовали функцию печени при портальной гипертонии и при разных сердечных пороках, но они не исследовали аммиака.

В данной работе проведено сравнительное изучение количества свободного преформированного аммиака в крови у здоровых и у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью степени IIб и III в связи с терапией гликозидами, находящихся на санаторном лечении в терапевтическом отделении Тартуской городской клинической больницы. В доступной литературе мы не нашли ссылок на изменение аммиака в крови при лечении гликозидами.

Определение аммиака в крови проведено микродиффузионным методом *J. A. Russell /1, 7, 8/*.

Обследовали 10 здоровых лиц и 10 больных: 7 больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью степени Пб и 3 больных с недостаточностью степени Ш.

У здоровых лиц среднее содержание $\text{NH}_3\text{-N}$ крови было 20-50 мкг%.

Параллельно изучали и другие функциональные пробы печени (протеинограмма белков крови, активность трансаминаз, уровень билирубина, веронал-тимоловая реакция, коагуляционная лента Вельтмана). У больных с сердечно-сосудистой недостаточностью степени Пб эти пробы были в пределах нормы, а у больных степени Ш уровень билирубина был немного повышен и в протеинограмме были ничтожные сдвиги.

После лечения гликозидами у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью степени Пб содержание аммиака было 63 мкг%, а у больных степени Ш уровень аммиака почти не изменился - 146 мкг% (см.таблицы). У всех трех больных последней группы был выраженный кардиальный цирроз печени.

Т а б л и ц а I

Содержание аммиака в крови у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью степени Пб

Количество случаев	$\text{NH}_3\text{-N}$ -мкг% перед лечением	$\text{NH}_3\text{-N}$ -мкг% после лечения
1	150	40
2	90	60
3	114	78
4	158	70
5	78	71
6	152	82
7	146	40

Т а б л и ц а П

Содержание аммиака в крови у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью степени III

Количество случаев	NH ₃ -N мкг% перед лечением	NH ₃ -N — мкг% после лечения
1	104	144
2	124	126
3	128	170

При двух случаях состояние здоровья после лечения было без изменений, а у третьей больной состояние здоровья ухудшилось.

Наши исследования показывают, что у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью нарушается связывание аммиака в печени. Чем более выражена недостаточность, тем более нарушается эта функция печени. Функциональные пробы печени, изученные нами, такой динамики не показывали.

У больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью степени IIб функция печени после лечения улучшалась, количество аммиака уменьшалось на 40-50%. У больных с третьей степенью лечение гликозидами не дало эффекта и количество аммиака в крови осталось на прежнем уровне или даже увеличилось.

Можно допустить, что в условиях нарушенного кровообращения ослабляется связывание аммиака как в печени, мышцах и мозгу, так и его экскреция с мочой. Имеет ли гипераммониемия, обнаруженная нами, какое-нибудь значение в патогенезе хронической сердечно-сосудистой недостаточности? Настоящая работа на этот вопрос ответа дать не может; мы считаем, что проблема нуждается в дальнейшем изучении.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие предварительные выводы:

1/ у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью количество аммиака в крови повышено;

2/ гипераммониемия у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью обусловлена нарушением связывания аммиака в печени;

3/ при эффективном лечении количество аммиака в крови уменьшается.

Л и т е р а т у р а

1. С и л а к о в а , А.И. Лабор. дело, 1969, I, 6I.
2. B o h m , R. und andere. Das Deutsche Gesundheitswesen, 1969, 18, 828.
3. D a i l , D.H. and Bradfield, R.B. Marquette Med. Rev, 1968, 34, Nr. 2, 43.
4. G u p t a , M.C. and others. Ind. Pract., 21/5, 256.
5. К а т о , Т. Jap. Circ. J., 1968, 32:1401.
6. M a n n , J.D. and others. Gastroenterology, 1954, 274.
7. R u s s e l l , J.A. - J. Biol. Chem., 1944, 156, 457.
8. S e l i g s o n , D. and S e l i g s o n , H. J. Labor. Clin. Med., 1951, 343, 324.
9. S t a n o j e v i ć , L. Die physiologische und klinische Bedeutung des Blutammoniaks. Dresden und Leipzig 1938.
10. W a t a n a b e , T. Jap. Circ. J., 1969, 32, 1811.

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОФЕРЕЗА БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ
КРОВИ В ПОЛИАКРИЛАМИДНОМ ГЕЛЕ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ
И БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА

Х. Хансон, А. Калликорм,
К. Эстер, В. Калликорм

Тартуский государственный университет

Метод электрофореза белков сыворотки крови в полиакриламидном геле получает все большее распространение в экспериментальных и клинических исследованиях (2, 5, 11, 12, 14, 18). Однако, до сих пор нельзя считать решенной интерпретацию получаемых этим методом результатов и их сравнения с другими общепринятыми методами изучения сывороточных белков (3, 17).

Целью данной работы явились качественная и количественная характеристики различных фракций белков сыворотки крови здоровых лиц, полученных методом электрофореза в полиакриламидном геле.

В связи с тем, что в последние годы широко исследуется роль аутоиммунных процессов в патогенезе ишемической болезни сердца (4, 6, 7, 13), мы изучали также белковые фракции сыворотки крови у больных стенокардией и инфарктом миокарда. Методом количественного иммуноэлектрофореза у больных инфарктом миокарда одновременно с повышением титра циркулирующих противосердечных аутоантител, обнаружено значительное повышение содержания иммун- γ -глобулинов в крови (9, 16). Методом электрофореза на бумаге в подостром периоде инфаркта миокарда также найдено увеличение содержания γ -глобулинов в крови (7, 15). Кроме того, содержание γ -глобулинов и α -макроглобулинов сыворотки крови у больных ишемической болезнью сердца указывает на развитие иммуно-

патологических процессов в организме (I, 5). Исходя из вышесказанного, мы в своих исследованиях основное внимание уделяли изменениям содержания этих фракций.

М а т е р и а л и м е т о д ы и с с л е д о в а н и я

Мы исследовали белковые фракции сыворотки крови у 50 здоровых лиц (27 женщин и 23 мужчины в возрасте 18-50 лет), у 25 больных стенокардией (9 женщин и 16 мужчин в возрасте 39-83 лет) и у 25 больных инфарктом миокарда (10 женщин и 15 мужчин в возрасте 41-81 года). Здоровые лица и больные стенокардией исследовались однократно, больные инфарктом миокарда - при госпитализации, на 15-20 день болезни и в конце лечения (на 30-50 день болезни).

Электрофорез в полиакриламидном геле проводился по методу В. J. Davis (10). Количественный анализ фореграмм осуществлялся на специальном микроденситометре, сконструированном в экспериментальной мастерской ТГУ (8). Для регистрации денситограмм служил самописец EZ-3 (Чехословакия). Кроме количественной оценки отдельных белковых фракций сыворотки крови вычислялось и относительное расстояние этих фракций по отношению к трансферриновой фракцией ($R_{\text{тр}} = 1$).

Р е з у л ь т а т ы и и х о б с у ж д е н и е

Белковые фракции сыворотки крови у здоровых лиц. При помощи электрофореза сыворотки крови в полиакриламидном геле у здоровых лиц мы получали 15-22 отдельных фракций. У всех исследованных обнаруживалось 7 постоянных фракций - β липопротеин ($R_{\text{тр}} = 0,04$), α -макроглобулин ($R_{\text{тр}} = 0,11$), фракция γ -глобулинов ($R_{\text{тр}} = 0,22$), трансферрин ($R_{\text{тр}} = 1$), фракция α -глобулинов ($R_{\text{тр}} = 1,48$), альбумин ($R_{\text{тр}} = 1,79$) и преальбумины ($R_{\text{тр}} = 2,09$).

Количественный анализ электрофореграмм в полиакриламидном геле и статистическая обработка полученных резуль-

татов показали, что процентное содержание отдельных фракций колеблется в небольших пределах. Данные количественного анализа электрофореграмм представлены в таблице I.

Т а б л и ц а I
Процентное соотношение отдельных фракций белков сыворотки крови здоровых лиц и больных стенокардией

Фракция	Здоровые	Больные стенокардией	
	М ± m%	М ± m%	Р
Альбумины	49,3 ^{±±} 3,1	48,6 ± 4,4	0,8
Глобулины	50,2 ± 3,2	50,1 ± 4,2	0,8
Преальбумины	0,2 ± 0,9	0,3 ± 0,8	-
Трансферрин	9,4 ± 1,6	7,6 ± 1,1	0,01
β-липопротеин	7,6 ± 2,1	10,8 ± 2,4	0,01
α-макроглобулин	5,4 ± 1,1	5,6 ± 2,9	0,7
α-глобулины (постальбумины)	5,3 ^{±±} 1,4	5,2 ± 2,0	0,7
β-глобулины (трансферрин+мед- ленные β-глобули- ны)	12,7 ± 2,2	10,7 ± 1,9	0,01
γ-глобулины	18,3 ± 2,9	17,4 ± 3,5	0,3
Общий белок г%	7,6 ± 0,6	8,1 ± 0,6	0,3

Белковые фракции сыворотки крови при ишемической болезни сердца. Количественные изменения белковых фракций сыворотки крови при стенокардии небольшие (табл. I): фракции α-глобулинов, α-макроглобулинов и γ-глобулинов не изменены. Содержание трансферрина - уменьшено, а содержание β-липопротеинов - увеличено.

При инфаркте миокарда имеются выраженные изменения белковых фракций сыворотки крови (табл. 2).

Т а б л и ц а П

Процентное соотношение отдельных фракций белков сыворотки крови при инфаркте миокарда

Фракция	здоровые			на 15-20 день на 30-50		
	М \pm m%	М \pm m%	P	М \pm m%	р	М \pm m% р
Альбумины	49,3 \pm 3,1	44,5 \pm 5,0	0,01	41,0 \pm 6,1	0,01	44,9 \pm 5,0 0,01
Глобулины	50,2 \pm 3,2	54,3 \pm 5,1	0,01	58,4 \pm 6,6	0,01	54,7 \pm 5,7 0,01
Преальбу- мины	0,2 \pm 0,9	0,3 \pm 2,0	-	0,3 \pm 1,3	-	0,4 \pm 1,6 -
Трансферрин	9,4 \pm 1,6	8,5 \pm 2,7	0,1	8,4 \pm 2,3	0,05	8,8 \pm 1,9 0,2
β -липопро- теин	7,6 \pm 2,1	10,0 \pm 3,8	0,01	10,2 \pm 4,1	0,01	10,3 \pm 3,1 0,01
α -макрогло- булин	5,4 \pm 1,1	6,3 \pm 3,2	0,1	8,0 \pm 3,4	0,01	7,9 \pm 3,2 0,01
α -глобулин (постальбум.)	5,3 \pm 1,4	6,3 \pm 2,8	0,05	7,0 \pm 3,1	0,01	6,5 \pm 2,5 0,02
β -глобулин трансферрин + медлен.-	12,7 \pm 2,2	13,2 \pm 3,5	0,5	12,3 \pm 3,2	0,5	12,8 \pm 2,7 0,9
β -глобулины γ -глобулин	18,3 \pm 2,9	18,5 \pm 5,1	0,8	21,4 \pm 6,3	0,01	19,0 \pm 5,2 0,5
Общий белок г%	7,6 \pm 0,6	8,3 \pm 0,6	0,15	8,1 \pm 0,6	0,3	8,1 \pm 0,8 0,2

С первых дней болезни начинается уменьшение содержания альбуминов и увеличение содержания глобулинов, нормальное содержание глобулинов и альбуминов не восстанавливается к концу стационарного лечения. Содержание β -липопротеинов увеличено уже в начале болезни и остается неизменным до конца лечения. Количество γ -глобулинов и α -макроглобулинов в начале болезни нормальное и повышается на 15-20 день болезни. Однако, содержание γ -глобулинов нормализуется к концу лечения, а содержание α -макроглобулинов остается повышенным до конца лечения.

Причиной повышения содержания β -липопротеинов является атеросклероз (9), поэтому содержание этой фракции повышено как при стенокардии, так и при инфаркте миокарда. Обнаруженное нами статистически достоверное увеличение содержания γ -глобулинов и α -макроглобулинов у больных в подостром периоде инфаркта миокарда, по всей вероятности, является следствием сенсибилизации организма антигенами некротической части миокарда, так как известно, что повышение титра противосердечных аутоантител происходит также в подостром периоде болезни (4, 6, 7, 13).

Л и т е р а т у р а

1. П я й, Л.Т. Автореф. докт.дисс. Тарту, 1967.
2. С а ф о н о в, В.И., С а ф о н о в а, М.Р. Физиол. растений, 1964, I, 147.
3. Т и х о н о в, В.П. Лаборат. дело, 1969, II, 665.
4. Ф а т е н к о в, В.Н. Терапевт. архив, 1967, 4, 42.
5. Ч а х а в а, О.В., Ч и б и с о в а, В.А., Ш а х а н и н а, К.Л., Ц а ц е н к и н а, Т.И. Бюлл. эксп. биол. мед., 1969, II, 40.
6. Ю р е н е в, П.Н., А л е к с е е в а, Е.Л., П о л о ц к а я, Е.Л. Кардиология, 1964, I, 9.
7. Ю р е н е в, П.Н., С е м е н о в и ч, Н.И. Кардиология, 1970, I, 16.
8. Я а г о с и л д, А.Д., Р а а м а т, П.Э., К а л л и к о р м, А.П. П Всесоюзн. съезд биохим. Тезисы, Ташкент, 1969, 24, 43.
9. В а с х ш а н н, G.W., W e i s s, M.E., R a r p, W. Schweiz. Med. Wschr., 1968, 98, 1825.
10. D a v i s, B.J. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1964, 121, 404.
11. Н а м м а с к, W.J., М о о р е, M., A l b e r t, B. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 121, 428.
12. Н e d r i c k, J.L., S m i d t, A.J. Arch. Biochem. Biophys., 1968, 126, 155.

13. Heine, W.J., Friedman, H., Mandell, M.S., Goldberg, H. Am. J. Cardiol., 1966, 17, 6, 798.
14. Kochwa, S., Smidt, E., Davis, B.J., Wasserman, L.R., Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 121, 445.
15. Kutschera, W., Rettenbacher, F. Wien. Klin. Wschr. 1955, 67, 626.
16. Müller, H.E., Müller von Voigt J. Deutsch. Med. Wschr., 1968, 93, 5, 216.
17. Pastewka, J.V., Ness, A.T., Peacock, A.C. Clin. Chim. Acta, 1966, 14, 2, 219.
18. Price, W.H., Harrison, H. Feberre, S.H. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1964, 121, 460.

МИКРОСКОПИЯ СОСУДОВ КОНЪЮНКТИВЫ КАК КЛИНИЧЕСКИЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Б. Ш а м а р д и н

Институт экспериментальной и клинической
медицины МЗ ЭССР

Одним из методов, позволяющих судить о функциональном состоянии периферического кровообращения, является микроскопия сосудов конъюнктивы глазного яблока. Возможности непосредственного наблюдения за тончайшим строением сосудов на конъюнктиве значительно лучше, чем при капилляроскопии других областей /ногтевое ложе и др./. Кроме капилляров, здесь видны еще и мельчайшие артерии и вены: хорошо виден ток крови. Поэтому за последние годы сосуды конъюнктивы глазного яблока становятся все чаще объектом наблюдения исследователей.

Известно, что по локальным изменениям сосудов, в частности конъюнктивы, можно судить об изменениях сосудистой системы в целом, разумеется, при исключении местных изменений от локальных процессов (3, 9). Поэтому предлагается исследовать сосуды конъюнктивы не только в клиническом аспекте глазных заболеваний, но и при общих заболеваниях, протекающих с изменениями системы кровообращения.

При исследовании сосудов конъюнктивы обычно ведется наблюдение за тоническим состоянием, выраженностью извитости сосудов, током крови, за состоянием окружающих тканей. Особое значение имеет выяснение тонуса сосудов, в частности, наличие спастико-атонического состояния и колебания калибра сосудов. По мнению V. Kittel (10) спастико-атоническое состояние сосудов конъюнктивы является важнейшим выражением их патологического состояния, оно всегда говорит о нейроваскулярном расстройстве.

По наблюдениям многих исследователей, сосудистые изменения при различных не глазных заболеваниях являются характерными и имеют диагностическое значение.

Различные изменения тонуса, формы сосудов и кровотока обнаружены при атеросклерозе, гипертонической болезни (9, 12), облитерирующем эндартериите (3, 8, 11), ревматизме (8), сахарном диабете (8) и других заболеваниях.

Однако, при некоторых заболеваниях с поражением сосудистой системы состояние конъюнктивальных сосудов не изучено. В частности, это относится к профессиональной патологии от воздействия вибрации и шума. Лишь в одной экспериментальной работе (13) отмечается ангиоспастический эффект конъюнктивальных сосудов после шумового воздействия.

На сосудах конъюнктивы возможно применение также ряда функциональных проб как фармакологическими веществами (например, адреналин), так и холодом (например, для выявления холодовой аллергии - 7).

Целью настоящего исследования является изучение функционального состояния сосудов конъюнктивы глазного яблока в связи с профессиональной патологией, наблюдаемой у рабочих сланцевой промышленности.

Обследовано 363 рабочих, распределенных по следующим группам: 1/88 бурильщиков сланцевых шахт, подверженных вибрации электросверла, среди которых в 37 случаях диагностирована вибрационная болезнь разных степеней; 45 бурильщиков было в возрасте 25-39 лет и 43 в возрасте 40-49 лет. 2/ 170 рабочих сортировочно-обогажительных отделов сланцевых шахт (151 женщина и 19 мужчин), работающих в условиях воздействия интенсивного шума, среди этой группы у 74 лиц оториноларингологом (ст. научн. сотр. А. Лутс) были выявлены признаки снижения слуха; по возрасту обследованные распределялись следующим образом: 94 человека в возрасте 17-39 лет и 76 человек в возрасте 40-45 лет. 3/ 75 рабочих сланцевой промышленности (71 мужчина и 4 женщины), страдающих хроническими неспецифическими легочными заболеваниями с

бронхическим синдромом (исключены были бурильщики и работающие в условиях интенсивного шума); 13 человек этой группы имели хроническое легочное сердце, 21 - хроническую дыхательную недостаточность I степени и 7 - II степени, у 38 больных отмечались признаки бронхоспазма; возраст больных этой группы был 35-39 лет (17 больных) и 40-63 лет (58 больных); 4/ Смежная группа (30 человек) рабочих с гипертонической болезнью I или II стадии (16 человек) и атеросклеротическим кардиосклерозом (14 человек), 11 из которых работали в условиях интенсивного шума, 3 имели вибрационную болезнь и 16 хронический бронхит; возраст больных был 27-39 лет (6) и 40 - 62 года (24) 12 женщин и 18 мужчин.

Исследование сосудов конъюнктивы склер обоих глаз проводилось при 28 и 70-кратном увеличении, в наружном нижнем секторе глазного яблока, считающемся оптимальным местом для подобного исследования (10), и прилегающей лимбальной области. В ряде случаев сосуды фотографировались (аппаратом "Зенит-3-м" с удлиненным объективом). Результаты исследования обработаны статистически.

Результаты исследования представлены в таблице.

Из результатов работы следует, что наиболее выраженные изменения во всех обследованных группах наблюдались со стороны тонуса сосудов в виде спастических и спастико-атонических явлений, достигающих в группе бурильщиков 45%, у рабочих сортировочно-обогажительных отделов 39% и у больных с бронхическим синдромом - 34%. Для сравнения можно отметить, что у рабочих контактирующих со сланцевыми фенолами эти изменения нами были обнаружены лишь у 17% (5).

У бурильщиков по мере выраженности вибрационной болезни названные нарушения тонуса учащаются и генерализуются. Эти результаты об изменении сосудов конъюнктивы в известной мере согласуются с данными некоторых авторов (1,4), установивших ангиопатию сетчатки при вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации.

Следует учесть, что вредное влияние вибрации на сосудистую систему бурильщиков усугубляется также воздействием

Т а б л и ц а

Частота изменений конъюнктивального кровообращения у различных контингентов рабочих
сланцевой промышленности

Название группы	Число обследованных	Выраженная извитость	Спастическое состояние	Спастико-атония	Расширение сосудов	Выраженная зрннстость кровотока
Бурильщики	88	39 (44%)	10 (11%)	30 (34%)	5 (6%)	15 (17%)
Рабочие сортировочно-обогатительн. отделов	170	38 (22%)	9 (5%)	58 (34%)	6 (4%)	27 (16%)
Больные с бронхитическим синдромом.	75	26 (35%)	2 (3%)	23 (31%)	11 (15%)	22 (29%)
Смежная группа больных: а/ атеросклеротич. кардиосклерозом	14	9	1	10	1	7
б/ гипертонической болезнью	16	8	6	9	1	6

шума бурильных сверл. Часто наблюдаемая извитость сосудов также учащалась по мере развития вибрационной болезни.

У рабочих сортировочно-обогащительных отделов наблюдалось явное учащение спастико-атонических состояний в связи с наличием признаков понижения слуха, а также по мере увеличения стажа работы в условиях шума. Все это позволяет рассматривать выявленные изменения тонуса как признак неспецифического воздействия шума.

У больных с хроническим бронхитом спастические и спастико-атонические изменения были обнаружены главным образом в группе больных с явлениями бронхоспазма, что подтверждает наши ранние наблюдения о сосудистых изменениях у этих больных (6) и связано, по-видимому, с изменением вегетативной регуляции. У больных бронхическим синдромом часто отмечается выраженная зернистость кровотока, что у некоторых больных имеет связь с повышением РОЭ. У одного больного астматическим бронхитом с жалобами на приступы удушья при воздействии холода удалось вызвать при холодовой пробе (приложение кусочка льда к конъюнктиве) выраженную зернистость тока крови, что указывает на холодовую аллергию в данном случае.

В группе больных атеросклерозом и гипертонической болезнью изменения тонуса, кровотока и извитость отмечались наиболее часто. У 6 больных отмечена также выраженная гиалиново-липидная инфильтрация.

В итоге проведенных наблюдений следует заключить; что микроскопическое изучение кровообращения конъюнктивы является перспективным для научно-исследовательской работы и практики в области клиники внутренних болезней и профессиональной патологии.

Л и т е р а т у р а

1. А н д р е ю к, В.И. Вестн. офтальмологии, 1966, 2, 76.
2. Б е р е з и н с к а я, Д.И., Б а й т е р я к о в а, Л.С. Офтальмологический журнал, 1965, I, 64.
3. Ж и в к о в, Е., Д е н е в, В., Г о л е м и н о в а, Р. Глазные симптомы в общей диагностике. София, 1967.
4. М а т в е е в а, Г.Г. Гиг. труда, 1968, 5, 59.
5. Ш а м а р д и н, Б.М. В сб.: Материалы XIII научной сессии по вопросам гигиены труда и профпатологии в сланцевой промышленности. Кохтла-Ярве, 1970, 82.
6. Ш а м а р д и н, Б.М., К а р у с о о, Я.Я. Труды по легочной патологии, вып. II. Таллин, 1970, 100.
7. Н а r d e r g, H. Klin. Wochenschr., Jg. 36, 1958, H. 2, 74.
8. Н e i s i g, N. Zur Struktur der terminalen Strombahn des Menschen. 2. Eur. Konf. Mikrozirkulation, Pavia 1962. Basel-New-York, 1964, 547.
9. I l l i g, L. Die terminale Strombahn. Berlin-Heidelberg-Göttingen, 1961.
10. К и т т e l, V. Die Biomikroskopie der Bulbusbindehautgefäße des Menschen und ihre Verwertbarkeit. Leipzig, 1960.
11. К r a f t, H. Wiener Med. Wochenschr., 1962, H. 45, 861.
12. R e t h y, I. Klin. Monatsblatt Augenheilk., 145, 1964, 439.
13. S t r a n e o, G., C a p r o t t i, M., S e g h i z z i, P. Lo studio della microcircolazione sotto rumore. 2. Eur. Konf. Mikrozirkulation, Pavia 1962. Basel-New-York, 1964, 184.

О РОЛИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
В РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В. Шварц

Таллинский научно-исследовательский институт
эпидемиологии, микробиологии и
гигиены

Наблюдения клиницистов показывают, что при заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеется определенная наследственная предрасположенность (8, II, 15). Относительно гипертонической болезни такая предрасположенность подтверждается семейными (2,3,4,13,14,20,23,27,32,38,40) и близнецовыми (22,24,25,37,47) исследованиями гипертоников. Опыты на животных показывают, что генотип играет определенную роль при экспериментальной гипертонии (29, 43).

Регуляция артериального давления (АД) в норме, по-видимому, также генетически детерминирована. Но мнения по этому вопросу расходятся. Исследования родственников в одних случаях выявили влияние генетических факторов (12,31), в других случаях это влияние не было обнаружено (18,48).

Близнецовые исследования, казалось, должны были привести к большей согласованности, т.к. при этом отпадает фактор возраста и пола и предоставляется возможность на относительно небольших по об"ему наблюдениях делать достаточно конкретные выводы. Но и здесь до сих пор нет единства мнений.

Все согласны с тем, что средняя внутрипарная разность у однояйцевых близнецов (ОБ) меньше таковой у разнояйцевых близнецов (РБ). На основании этого полагают, что имеет место генетический эффект (6,7,10,46). Однако влияние генетических факторов можно признать лишь в том случае, если различия между группами ОБ и РБ оказываются статистически достоверными (36). П.Стокс, правда, применял корреляционный метод (44).

Коэффициент корреляции составил 0,81, т.е. уступал лишь некоторым антропометрическим показателям. Автор рекомендует даже измерение АД как вспомогательный метод диагностики зиготности близнецов. И. Масерс с соавт. (30), признав влияние генетических факторов, обнаружил большую лабильность АД. Позднее эти авторы провели исследование в покое, в условиях основного обмена (37). Влияние генетических факторов не подтвердилось. Ю. Таккунен (45) и Р. Баркал (17) также не обнаружили генетических воздействий на уровень диастолического АД, но различия систолического АД в группах близнецов были достоверными. В одном из недавних исследований между ОБ и РБ не было найдено никакой разницы в показателях как систолического, так и диастолического АД (19).

Мы изучали АД у близнецов-школьников в возрасте 7-16 лет. Зиготность определяли с помощью полисимптоматического метода сходства (1, 21, 33), групп крови, прямых и боковых фотоснимков и опроса на предмет сходства (26, 34, 41). АД измеряли сфигмоманометром Рива-Роччи по методу Короткова. Точность измерения - 5 мм.рт.ст. Манжету укрепляли на левой руке; в течение 10-ти мин. испытуемый отдыхал на стуле рядом с экспериментатором. Собирался анамнез, затем измерялось АД. Статистическая обработка производилась ковариационным методом (36).

Результаты исследования представлены в таблице I. Условные обозначения: количество пар близнецов (n), средняя внутривариационная разность (m), средняя внутривариационная вариация (G^2), показатель силы воздействия (F), который определяли путем деления средней внутривариационной вариации РБ на среднюю вариацию ОБ ($G_{РБ}^2/G_{ОБ}^2$), и уровень статистической достоверности (p).

Из таблицы видно, что статистически достоверная разность внутривариационных вариаций в группах близнецов (ОБ и РБ) найдена лишь для диастолического АД ($p < 0,05$). Учитывая лабильность АД, мы сочли однократное измерение его недостаточным. Повторные измерения были сделаны в последующие дни по той же методике. Результаты представлены в таблице II. Из

таблицы видно, что достоверная разница в этом случае выявлена для показателей систолического АД, различия же диастолического АД недостоверны.

Таким образом, наше исследование подтвердило мнение о том, что в условиях относительного покоя АД — лабильная величина. Данные некоторых авторов показывают, что регулярные изменения АД на "возмущающие" факторы внешней среды у ОБ более однонаправлены, чем у РБ (5,9,25,28,35,42).

Учитывая последнее, мы при последующих измерениях не ограничились данными покоя, а применяли стандартные физические нагрузки. Была использована степспироэргометрическая методика, которая позволяла довольно точно дозировать нагрузку в кг/м на кг веса и, кроме того, высота ступени строго соответствовала длине ноги испытуемого (16). АД было измерено сразу после нагрузки в первые 15 сек., затем на 3-й и 6-й мин. восстановления также в первые 15 сек. Измерялось лишь систолическое АД. Систолическое и диастолическое АД были измерены затем на 10-й мин. после нагрузки. Результаты измерения систолического АД на 1-й, 3-й и 6-й мин. восстановления после физической нагрузки представлены в таблице III. Таблица IV отражает результаты измерения систолического и диастолического АД на 10-й мин. восстановления.

Из таблиц видно, что реакция систолического АД на нагрузку в первые секунды после прекращения работы у ОБ достоверно отличается от таковой у РБ ($p < 0,01$). На 3-й и 6-й мин. в периоде реституции различия у ОБ по-прежнему достоверно ниже, чем у РБ, хотя и на меньшем уровне ($p < 0,05$). На 10-й мин. восстановления достоверная разница обнаружена лишь для уровней систолического АД. Различий в уровнях диастолического АД между группами близнецов обнаружено не было. То же самое уже имело место перед нагрузкой (см. табл. II).

Учитывая литературные данные и на основании собственного исследования, можно сделать следующие выводы.

1. Регуляция АД при патологических состояниях, по-видимому, подвержена генетическим воздействиям.

2. Лабильность АД в условиях покоя затрудняет оконча-

тельные выводы относительно его генетической обусловленности, хотя, вероятно, влияние генетических факторов в регуляции АД при нормальных условиях не велико и определенного клинического интереса не представляет.

3. Реакция АД на "возмущающие" факторы среды обнаруживает явную наследственную обусловленность.

Т а б л и ц а 1

Результаты измерения АД у близнецов в покое
(I-е измерение)

	<i>n</i>	<i>m</i>	σ^2	<i>F</i>	<i>P</i>
Систолическое				1,92	недостоверно
ОБ	10	4,0	12,5		
РБ	13	5,7	24,0		
Диастолическое				4,40	0,05
ОБ	10	3,5	13,7		
РБ	13	8,0	60,5		

Т а б л и ц а 2

Результаты измерения АД у близнецов в покое
(II-е измерение)

	<i>n</i>	<i>m</i>	σ^2	<i>F</i>	<i>P</i>
Систолическое				3,86	0,05
ОБ	9	3,3	13,8		
РБ	11	7,3	53,4		
Диастолическое				1,63	недостоверно
ОБ	9	6,6	33,3		
РБ	11	8,1	54,5		

Т а б л и ц а 3

Измерение АД на 1-й, 3-й и 6-й мин. после нагрузки

	<i>n</i>	<i>m</i>	G^2	<i>F</i>	<i>P</i>
Систолическое					
ОБ					
1 мин.		5,0	13,0		
3 мин.	10	4,0	15,0		
6 мин.		4,0	17,5	6,20	0,01
РБ				4,54	0,05
1 мин.		10,0	80,7	3,24	0,05
2 мин.	13	9,6	68,0		
3 мин.		5,7	56,7		

Т а б л и ц а 4

Измерение АД на 10-й мин. после нагрузки

	<i>n</i>	<i>m</i>	G^2	<i>F</i>	<i>P</i>
Систолическое					
ОБ	8	3,7	18,7	4,41	0,05
РБ	10	11,0	82,5		
Диастолическое					
ОБ	8	5,0	21,8	1,17	недостоверно
	10	5,0	25,5		

Л и т е р а т у р а

1. Ардашников, С.Н. и др. Тр.мед-генетич. НИИ, М.-Л., 1935, 4, 254.
2. Васильев, Е.В.. Казанский мед.ж., 1968, 2, 44.
3. Гусева, Н.И. Терапевт.архив., 1965,6,27.
4. Гусева, Н.И. Казанский мед.ж.,1968,1,18.
5. Жилинская, М.А. Вопросы патологии н.с., Кишинев, 1966,61.
6. Игнатова, Л.Н. Кардиология, 1967,12,46.
7. Игнатова, Л.Н. Кардиология, 1969,11,137.
8. Ильинский, Б.В. и др. Кардиология,1968, 4, 14.
9. Крышова, Н.А. и др. Ж.невропат.психиатр., 1962, 10, 1433.
10. Малкова, Н.И. Тр.мед.-биол.НИИ,М.-Л.,1934, 3, 57.
11. Мясников, А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
12. Пижук, М., Волянский, Н. Материалы девятой научной конф.по возрастной морфол. физиол. и биохимии. М., 1969, 2, 116.
13. Рывкин, И.А. и др. Кардиология, 1967,3,11.
14. Смелова, М.А. Роль в возникновении гипертонической болезни неблагоприятной наследственности и особенности ее проявления в зависимости от пола и возраста. Автор. канд.дисс. Челябинск,1967.
15. Соколов, Н.П. Наследственные болезни, М., 1965.
16. Шарц, В.Б. Сб.докл.седьмой научн.конф. Таллинского НИИЭМГ. Таллин, 1970, 187.
17. Varkal, R. Plzen. lekar. sb., 1968, 20, 109.
18. Voghari, N.O. et al. Amer. J. Epidemiol., 1969, 89, 537.

19. Downi , W.W. et al. Brit. Heart J., 1969, 31, 21.
20. Gearing , J. et al. Amer. J. Publ. Hlth., 1962, 52, 2058.
21. Gedda , L. Dei Gemelli. Roma, 1951.
22. Hames , C.G. et al. Lancet, 1964, 2, 585.
23. Hamilton , M. et al. Clin. Sci., 1954, 13, 273.
24. Heizer , W.D., Lewison , E.F. J.A.M.A., 1964, 188, 216.
25. Hines , E.A. et al. Trans. Ass. Amer. Phycns., 1957, 70, 282.
26. Jablon , S. et al. Amer. J. Hum. Genet., 1967, 19, 133.
27. Johnson , B.C. et al. J. Chron. Dis., 1965, 18, 147.
28. Kahler , O.H., Weber , R. Z. klin. Med., 1940, 137, 380.
29. Louis , W.J. et al. Lancet, 1969, 1, 1035.
30. Mathers , I.A.L. et al. Amer. Heart J., 1961, 62, 634.
31. Miall , W.E. et al. Clin. Sci., 1967, 33, 271.
32. Morrison , S.L. Morris , J.N. Lancet, 1959, 2, 864.
33. Newman , U.H. et al. Twins: A Study of Heredity and Environment. Chicago, 1937.
34. Nichols , R.C., Bilbro , W.C. Acta genet. stat. med., 1966, 18, 265.
35. Osato , S., Awano , J. Acta genet. med. gemell., 1957, 6, 283.
36. Osborn , R.H., De George , F.V. Genetic Basis of Morphological Variation. Cambridge, 1959.
37. Osborn , R.H. et al. Amer. Heart J., 1963, 66, 176.
38. Platt , R. Quart. J. Med., 1947, 16, 111.

39. Platt, R. Lancet, 1963, 1, 899.
40. Pickering, G.M. Ann. Jnt. Med., 1955, 43, 457.
41. Sammolisto, L. Acta genet. stat. med., 1961, 11, 251.
42. Shapiro, A.P. et al. Psychosom. med., 1968, 30, 506.
43. Schlager, G. J. Hered., 1965, 56, 278.
44. Stocks, P. Ann. Eugen., 1930, 4, 49.
45. Takkenen, J. Ann. Acad. Sci. Fenn., 1964, 107, 3.
46. Verschuer, O., Zipperlen, V. Z. klin. Med., 1930, 112, 69.
47. Weitz, W. Z. klin. Med., 1924, 101, 115.
48. Wilkenstein, W. J.A.M.A., 1966, 195, 848.

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Ю. А р е н д, К. П ы д е р, П. Р о о с а а р. О динамике морфологических изменений в процессе организации комбинированных сосудистых алло-ве- нозных трансплантатов	3
Э. В а с а р, П.-Х. К и н г г и с е п п. Об изме- нениях скорости распространения пульсовой волны при повторных задержках дыхания	13
Э. В а с а р, П.-Х. К и н г г и с е п п. Фазовый анализ сердечной деятельности и изменения пока- зателей кардиодинамики при повторных задержках дыхания	17
А. В и р у. Динамика изменений электрокардио- граммы при выполнении физических нагрузок	22
А.-Э. К а а с и к, Р. Ц у п п и н г. О механиз- мах развития внеклеточного ацидоза мозга у бо- льных с мозговым инсультом	28
Э. К о г е р м а н н - Л е п п, Ф. М е н д и к, Н. Я з ы к о в а, И. Л а п и д у с, А. Л е п п. К изучению изменений архитектоники печеночных сосудов при сердечно-сосудистых заболеваниях	36
М. К у л л ь. О действии индлера и атропина на нарушения регуляции кровообращения и сер- дечной деятельности при экспериментальном ин- фаркте миокарда у собак	41

Ю. Л е п п, И. Л и й в. Интервал Т-П тон при ортостатической реакции	49
Б. Л и б е р м а н. Отдаленные результаты электроимпульсной терапии и показания к ней при мерцательной аритмии у больных ишемической болезнью сердца	56
А. Л и й г а н т. О взаимоотношениях вариантов сегментов и вен легкого	66
Э. Л и п с о. О распознавании мелкоочагового инфаркта миокарда	73
Р. Л о о г а. Изменения частоты сердечных сокращений при опыте Вальсальвы и функциональное состояние вегетативной нервной системы .	83
Э. Л у й г а. Выделение II-оксикортикостероидов с мочой у детей, больных ревматизмом, при грязелечении	87
М. Л у т с, Л.-Х. Х у м а л ь. К вопросу оценки верхней граничной частоты электрокардиографа по форме кривой эталонного милливольты. . .	92
Я. М а а р о с, Т. С у л л и н г, С. С о с - н и ц к и й. Изучение переносимости физических нагрузок у больных коронарной недостаточностью	95
М. М а з е р, Ю. А р е н д, К. К у л л ь. Гистологические изменения миокарда и внутренней грудной артерии при имплантации ее в сердечную мышцу	101
Л. М а з е р, Л. Р е й н в а л ь д. К вопросу о сердечно-сосудистом состоянии при хронической пневмонии	107

С. М а р а м а а. Резистентность миокарда на повторное введение некротизирующей дозы изопреналина	I13
В. М е л ь д е р, Т. С у л л и н г, М. Т и й - в е л ь, Р. Р а н д а м, Р. Р а х у м е т с, Т. Р е б а н е. Сравнительная оценка методов коронарной ангиографии по Паулину и Соунсу .	I19
Е. М ю л л е р б е к. Экскреция катехоламинов у детей во внеприступном периоде ревматизма в связи с сезонами года	I25
Е. М ю л л е р б е к, И. Л а а н, С. К л е й - т с м а н, Э. Л у й г а, В. С у й. Этапное лечение детей с ревматическими пороками сердца	I30
Е. М ю л л е р б е к, Э. Л у й г а, И. Л а - а н. Динамика некоторых показателей иммунобиологического состояния организма детей во внеприступном периоде ревматизма в связи с сезонами года	I35
Л. П о к к. Патоморфология инфаркта миокарда на секционном материале прозектуры г.Тарту	I42
Л. П о к к, Э. Х а н с о н. О роли некоторых электролитов в развитии биоэлектрических и морфологических изменений миокарда	I47
Х. П ы д е р. Изменения продолжительности сердечного цикла у больных ревматическими пороками сердца при пробе "воздух-кислород".	I55

Л. П я й. К оценке активности ревмокардита	163
Э. Ра у да м, М. М я г и, А.-Э. Ка а - с и к, Р. Ц у п п и н г, А. Т и к к. Пато- генез и критерии смерти мозга	166
А. Р е й н в а л ь д. К этиопатогенетичес- кой интерпретации электрокардиографических изменений у больных туберкулезом легких	174
Л. Р е й н в а л ь д. Векторкардиографи- ческие исследования больных хронической пневмонией	182
Э. Р и в и с. Соотношение показателей ана- эробного гликолиза в артериальной и веноз- ной крови мозга и в ликворе при мозговых инсультах	187
И. С а й да ш е в а, Э. С т р и ж. Неко- торые показатели функционального состояния кровообращения 14-летних девочек в зависи- мости от их полового развития	197
Э. С е п п, Ю. А р е н д, П. Р о о с а а р. Применение полубиологических протезов при пластике нижней полой вены	200
В. С у й. О титре пропердина у детей во внеприступном периоде ревматизма	205
Т. С у л л и н г, В. М е л ь д е р, Ю. Г р о с с, Я. М а а р о о с. Показания и противопоказания к коронарографии при диа- гностике ишемической болезни сердца	209
Р. Т э э с а л у, Т. С у л л и н г, А. П л а н к е н. О катетеризации венечно- го синуса	213

Р. Т э э с а л у, С. Ю х а н с о. О некото- рых биохимических сдвигах при эксперименталь- ном инфаркте миокарда	218
Э. Т ю н д е р, К. К у л л ь, Т. С у л - л и н г, В. М е л ь д е р, Ю. Г р о с с. Первоначальный опыт хирургического лечения коронарной недостаточности	224
Э. Т ю н д е р, Э. С е п п, А. М ы т т у с. Выбор хирургического метода при лечении тромбозов магистральных вен нижних конеч- ностей	227
Э. Т ю н д е р, Э. С е п п, А. М ы т т у с. Об этиопатогенезе посттромбофлебического синдрома	232
Х. Х а н и. О влиянии терапии гликозидами на метаболизм аммиака у больных с хроничес- кой сердечно-сосудистой недостаточностью .	236
Х. Х а н с о н, А. К а л л и к о р м, К. Э с т е р, В. К а л л и к о р м. Данные электрофореза белков сыворотки крови в поли- акриламидном геле здоровых лиц и больных ишемической болезнью сердца	240
Б. Ш а м а р д и н. Микроскопия сосудов конъюнктивы как клинический метод изучения кровообращения	246
В. Ш в а р ц. О роли генетических факторов в регуляции артериального давления	252

Hind 90 kop.

