



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHK

208

ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XV



TARTU 1967

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ALUSTATUD 1893. a. VIINIK 208 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÕID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XV

TARTU 1967

Redaktsioonikolleegium:

G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, A. Linkberg, B. Luik, K. Põder (vastutav toimetaja), K. Põldvere, E. Raudam, J. Saarma, H. Tikko (toimetaja),
L. Tähepõld.

Редакционная коллегия:

Г Кингисепп, К. Кõрге, А. Ленцнер, А Линкберг, Б. Луйк, К. Пыдер (отв. редактор), К. Пыльдвере, Э. Раудам, Х. Тикко (редактор), Л. Тяхе-пыльд

RENOVASKULAARSE HÜPERTOONIA DIAGNOSTIKAST JA OPERATIIVSE RAVI VÕIMALUSTEST

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, H. Tikko, K. Kull ja G. Tulmin

Teaduskonnakirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder
ning Tartu Linna Kliiniline Haigla

Renaalse hüpertoonia esinemine on tuntud 19. sajandi algaas-
taist. Viimase kahekümne aasta jooksul on selgunud, et peale
neeru parenhüümi primaarse kahjustuse võib renaalse hüper-
toonია põhjuseks küllalt paljudel haigetel olla neeruarterite kah-
justus. Renovaskulaarse hüpertoonia sage diagnoosimine on
muutunud võimalikuks tänu rea spetsiaalsete uurimismeetodite,
eriti aortograafia laialdasele kasutamisele. Veresoonte kirurgia
kiire areng on loonud võimalused ka neeruarteri patoloogiast
põhjustatud hüpertoonia efektiivseks operatiivseks raviks, mida
veenvalt kinnitavad rea autorite saavutatud ravitulemused [De
Bakey, M. E. kaast. (1), Heinal, J. kaast. (2), Morris, G. C.
kaast. (3), Morris, G. C. kaast. (4), Morris G. C. kaast. (5)].

Neeruarterite kahjustusest tingitud hüpertooniaga haigete
hulk ei ole täpselt teada, on ilmselt tunduvalt sagedasem üldi-
selt oletatavast ja moodustab eri autorite andmetel 10—25%
kõikidest kõrgvererõhuga haigetest [De Bakey, M. E. kaast. (1),
Pötel, A. J., Lopatkin, N. A. (6), Rob, Ch. (7)].

Kõige sagedasemaks renovaskulaarse hüpertoonia põhjuseks
(umbes 80%) on neeruarterite aterosklerootiline ahenemine või
oklusioon, mis tavaliselt asub arteri proksimaalses osas [Morris,
G. C. kaast. (5), Rob, Ch., Mc Donald, D. (7), Mehtijev, M. M.
kaast. (8)]. Harvemate põhjustena täheldatakse arteri fibromus-
kulaarset hüperplaasiat (peamiselt noorematel naishaigetel),
aneürüsme, tromboose ja embooliaid. Neeruarteri ahenemise põh-
juseks võib olla ka tuumori või sidekoelise väädi kompressioon.

Esmaselt neeru parenhüümi kahjustavatest haigustest on
renaalse hüpertoonia sagedasemateks põhjusteks krooniline
püelonefriit, neerutuberkuloos, nefroptoos ja neerutumorid
[Pötel, A. J., Lopatkin, N. A. (6), Rob, Ch., Mc Donald, D. (7),
Pötel, A. J., Lopatkin, N. A. (9), Rob, Ch. (10)]. Renovasku-
laarse hüpertoonia diagnoosimine ei ole tavaliste kliiniliste uuri-
mismeetoditega võimalik. Seetõttu vajavad eelkõige kõik olulise

diastoolse hüpertooniaga (üle 110 mm/Hg) haiged, kellel puuduvad vastunäidustused operatiivseks raviks, spetsiaalset uurimist neeruarterite seisundi hindamiseks. Neeruarterite kahjustus võib hüpertoonia põhjuseks olla praktiliselt igal haigel, olenevata haiguse kestusest ja haiguspildi iseärasustest. Siiski täheldatakse renovaskulaarset hüpertooniat sagedamini järgmistes haigusrühmades [De Bakey, M. E. kaast. (1), Heinal J. kaast. (2), Morris, G. C. kaast. (5), Rob. Ch., Mc Donald, D. (7), Pötel, A. J., Lopatkin, N. A. (9)]:

1) ebaselge etioloogiaga hüpertoonia korral alla 35—40 a. vanustel isikutel;

2) kõrgvererõhu halvaloomulise kulu korral haigetel vanusega üle 55—65 a.;

3) äkki tekkinud või äkki halveneva hüpertooniaga haigetel, eriti kui teke või halvenemine on toimunud pärast tugevat valu või traumat neeru piirkonnas, või esineb alajäsemete oblitereeruva ateroskleroosi, kõhuaordi aneurüsmi või mitraalstenooosi haigetel.

Spetsiaalsetest uurimismeetoditest kasutatakse renovaskulaarse hüpertoonia diagnoosimiseks eelkõige aortograafiat, renograafiat radioaktiivsete isotoopide abil ja intravenooset (ekskretoorset) püelograafiat. Viimase protseduuri korral viitab neeruarterite patoloogia võimalusele peamiselt kontrastaine aeglustunud eritus ja neeru pikitelje vähenemine 1—2 cm võrra, võrreldes vastaspoolse, kahjustamata neeruga.

Suhteliselt vähem on levinud mõlema neeru funktsiooni eraldi uurimine erituv uriini hulga ja selles leiduva Na^+ kontsentratsiooni kaudu (Hawardi proov) kreatiniini, paraamiinohi-puurhappe ja inuliini ekskretsiooni ja rea teiste proovide abil.

Esitatud uurimismeetoditest on peamise tähtsusega translumbaalne või Seldingeri järgi teostatud aortograafia. Kui ülejäänud meetodite abil on küllalt sageli võimalik oletada renovaskulaarse hüpertoonia esinemist, siis diagnoosi ja operatsiooni näidustuste täpne püstitamine on võimalik ainult hästi teostatud angiograafia abil. Rea autorite [Heinal, J. kaast. (2), Morris, G. C. kaast. (3), Morris, G. C. kaast. (5)] andmetest ja samuti ka meie poolt teostatud 520 aortograafia kogemustest ilmneb, et protseduur spetsialiseeritud haigla tingimustes on suhteliselt ohutu.

Peamisteks operatiivse ravi meetoditeks renovaskulaarse hüpertoonia haigetel on trombendarterektoomia kas koos või ilma lapiplastikata ning kahjustatud arteri osa šunteerimine autoveeni, allotransplantaadi või põrna arteri abil. Õigete näidustuste korral saadakse kirjanduse andmeil operatiivse raviga häid ja väga häid tulemusi rohkem kui 75% haigetest [De Bakey, M. E. kaast. (1), Morris, G. C. kaast. (3), Morris, G. C. kaast. (4), Morris, G. C. kaast. (5), Rob, Ch., Mc Donald, D. (7)].

Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia ja uroloogia osakondades teostatud 520 aortograafiast on 76 haigel teostatud nefroangiograafia translumbaalse või Seldingeri meetodiga. Renaalset hüpertooniat diagnoositi 17 haigel. Hüpertoonia põhjuseks viiel haigel oli neeruarteri ahenemine või oklusioon, kümnel haigel krooniline püelonefriit, ühel nefroptoos ja ühel neerupealise tuumor.

Renovaskulaarse hüpertoonia operatiivse ravi meetodika omandamiseks viidi läbi 10 neeruarteri plastilist operatsiooni koertel. Neeruarter avastati üldnarkoosis laparotoomia lõike kaudu, prepareeriti lahti ümbritsevatest kudedest ja võeti kummidreenidele. Verevool aordist neeruarterisse katkestati aordi valendikku osalt sulgeva klemmi abil (foto 1). Neeruarter avati

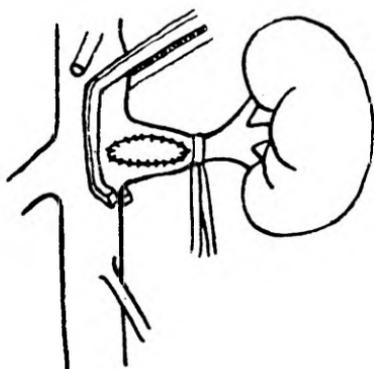


Foto 1.

pikisuunas 1,5 cm pikkuselt, kusjuures lõige ulatus 0,5 cm võrra ka kõhuaordile. Moodustunud avale õmmeldi jooksva õmblusega sama katselooma reieveenist võetud ellipsikujuline lapp. Operatsiooni ajal manustati aorti ja neeruarterisse 2500 ühikut hepariini. Neeru verevarustuse katkestamise aeg erinevatel operatsioonidel ulatus 28 kuni 40 min. Kõigil juhtudel taastus klemmi eemaldamise järgselt neeruarteri pulsatsioon plastika kohal ja sellest distaalsemal ning normaliseerus ka neeru värvus.

Katsete jälgimise aeg ulatus kuni 90 päevani. Kümnest katsest osutus neeruarter läbitavaks jälgimisaja lõpuks 7 juhul (katsete kestus 1—18 päeva). Pikemaajalistes katsetes (35, 60 ja 90 päeva) olid neeruarterid jälgimisaja lõpuks umbunud. Ehkki kolm katselooma kümnest surid esimestel operatsioonijärgsetel päevadel operatsioonitrauma tõttu, võib teostatud katsetest järeldada, et rekonstruktiivsed operatsioonid neeruarteri seina lapiplastikana eksperimentis, vaatamata koera neeruarteri väiksele läbimõodule, on teostatavad.

Neeruarteri patoloogiast tingitud hüpertooniatõve diagnostika ja ravi võimalusi iseloomustavad kaks alljärgnevat näidet.

Haige D. L., 41 a. Hgl. 237/1966. a. Kolme aasta vältel esineb hüpertoonia vererõhuga 190/100 mm Hg. Nefroangiograafia Seldingeri järgi. Angiogrammil (foto 2) parema neeruarteri stenoos. Operatsioonil 29. II 1966 selgus, et stenoosi põhjuseks on risti üle neeruarteri kulgev sidekoeline väärt, mille läbilõikamisel enne esinenud vererõhu diferents kahjustusest proksimaalsemal ja distaalsemal asuvate mõõtekohtade vahel likvideerus. Postoperatiivsel perioodil normaliseerus haige vererõhk (130/70 mm Hg).

Haige G. M., 49 a. Hgl. 827/1966. a. Hüpertoonia (190/110 mm Hg) esineb 10 aasta vältel. Nefroangiograafia Seldingeri järgi. Angiogrammil (foto 3) on täheldatav parema neeruarteri ahenemine.

Esimesed kogemused renovaskulaarse hüpertoonia diagnostika ja operatiivse ravi alal viitavad vajadusele osutada sellele haigusseisundile senisest rohkem tähelepanu. Kahtlusel renovaskulaarse hüpertoonia esinemisele tuleb suunata haiged edasisteks uuringuteks ja raviks spetsialiseeritud osakondadesse.

KIRJANDUS

1. De Bakey, M. E., Morris, G. C., Morgen, R. O., Crawford, E. S. and Cooley, D. A. Amer. J. Surg., 1964, 107, 84—96.
2. Гейнал Я., Гейнал Л., Фирт П., Михал В. Хирургия, 1964, 7, 68—75.
3. Morris, G. C., De Bakey, M. E., Crawford, E. S., Cooley, D. A. and Selzman, H. M. Memorias del IV Congress Mundial de Cardiologia: Cirurgia Cardio—Vascular, vol. III. Impresora Galve, S. A., Mexico, 1963, lk. 152—154.
4. Morris, G. C., De Bakey, M. E., Moyer, J. H. and Likoff, W. Cyclopaedia of Medicine, Chapter 17, Philadelphia, 1964, 205—213.
5. Morris, G. C., Kirchoff, P. G. and Buch, K. G. Med. Klin., 1964, 59, 291—296.
6. Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. Урология, 1965, 1, 5—13.
7. Rob, Ch. and McDonald, D. Advances in Surgery, 1965, 1, 111—177.
8. Мехтиев М. М., Крылов В. С., Арабидзе Г. Г., Беличенко И. А. Вестник хирургии, 1964, 7, 22—24.
9. Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. Урология, 1963, 1, 3—12.
10. Rob, Ch. Bibl. gastroent., 1965, 8, 243—247.

О ДИАГНОСТИКЕ И ВОЗМОЖНОСТЯХ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, Х. Тикко, К. Куль, Г. Тульмин

Резюме

Из 520 аортограмм, сделанных транслюмбальным методом или по Зельдингеру, в 76 случаях применялась почечная ангиография. Ренальная гипертензия диагностирована у 17 больных. Патология почечной артерии в виде стеноза или окклюзии зарегистрирована в 5 случаях; у остальных больных причиной гипертензии были хронический пиелонефрит (10 случаев), нефроптоз и опухоль надпочечника.

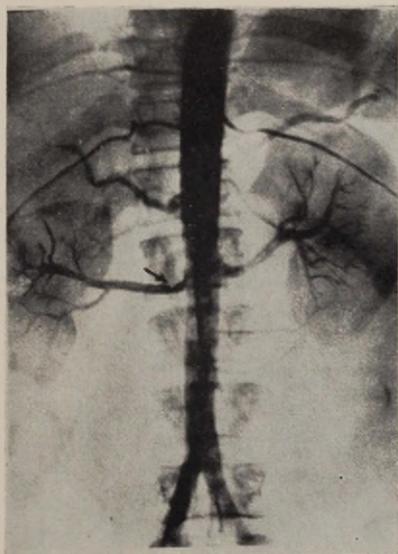


Foto 2.



Foto 3.

Для усвоения методики оперативного лечения реноваскулярной гипертонии проведено 10 опытов на собаках в виде пристеночной пластики почечной артерии аутовеной.

Приведена история больной, успешно оперированной по поводу реноваскулярной гипертонии.

THE DIAGNOSTICS AND POSSIBILITIES OF OPERATIVE TREATMENT OF RENOVASCULAR HYPERTENSION

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, H. Tikko, K. Kull, G. Tulmin

S u m m a r y

Aortograms have been made in 520 patients according to the translumbar or Seldinger method. In 76 cases out of these aortography was made to get nephroangiograms. Renal hypertension has been diagnosed in 17 patients. The pathology of the renal artery in the form of stenosis or occlusion occurred in 5 cases, in other patients hypertension was caused by chronic pyelonephritis (10 cases), nephroptosis or the tumor of the adrenal gland. Methods for operative treatment of renovascular hypertension have been elaborated in 10 dog tests where the lumen of the renal artery was enlarged with autogenous vein patch graft.

A case history of a patient with a successful operation for the treatment of renovascular hypertension is given.

VENOGRAAFIA DIAGNOSTILISEST TÄHTSUSEST ALAJÄSEMETE VENOOSSE SÜSTEEMI PATOLOOGIA HINDAMISEL

A. Linkberg, B. Pöder, H. Tikko, E. Tünder, K. Pöder ja K. Kull

Teaduskonnakirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder
ja Paide Rajooni Kesksaigla

Alajäsemete venoosse süsteemi uurimismeetodite hulgast peetakse kõige täpsemaks kontrastvenograafiat. Selle meetodi abil on võimalik hinnata venoosse süsteemi variatsioone, esineva patoloogia korral selle lokalisatsiooni ja ulatust, patoloogiast tingitud kollateraalaringe seisundit ning süvaveenide ja pindmiste veenide süsteemi omavahelisi seoseid.

Et kliinilises praktikas tavaliselt kasutatavad funktsionaalsed uurimismeetodid sageli ei võimalda küllalt täpselt hinnata alajäsemete venoosse süsteemi patoloogiat, eriti kirurgilise ravi näidustuste seisukohalt, omandab venograafiline uuring erilise tähtsuse. Vaatamata arvukatele uuringutele puuduvad venograafia metoodika ja venogrammide interpretatsiooni osas ühtsed seisukohad [R. P. Askerhanov (1), J. D. Zavjalov (2), R. P. Zelenin (3), B. Pöder (4), C. Netzer (5) F. Pinner (6) ja N. Psathakis (7)].

Eesti NSV-s tegeldakse süstemaatiliselt alajäsemete venoosse süsteemi kontrastvasograafiliste uuringutega alates 1963. a. Nii on Paide Rajooni Kesksaigla kirurgiaosakonnas ja Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas ajavaheajal 1963—1966 tehtud 140 venograafilist uuringut, kokku 131 haigel. Uuritutest oli naisi 83 ja mehi 48. Haigete vanus ulatus 18 kuni 71 aastani, kusjuures keskmiseks vanuseks oli 47 aastat. Uuriti eelkõige süvaveenide süsteemi erineva patoloogiaga ja tüsistunud primaarse varikoosiga (haavandid, ekseemid, naha pigmentatsioon) haigeid. Rida uuringuid tehti ebaselge etioloogiaga jäsemeturse korral. Samuti uuriti neid haigeid, kelle puhul süvaveenide süsteemi kontrollimisel Perthes'i proovi või selle modifikatsioonide abil ei saadud selget ülevaadet süvaveenide süsteemi funktsionaalsest seisundist.

Venograafilisi uuringuid teostati kahel meetodil: kontrastaine intravenoosset manustamist kasutati 89 juhul ja intraossaalset

manustamist Drašnari järgi 51 juhul, viimast põhiliselt uuringute kasutamise algperioodil. Enamiku venograafiliste uuringute korral oli haige horisontaalasendis. Sääre- ja õndlapiirkonnast röntgenifilmi võtmisel tõkestati venoosset äravoolu reie alumisele kolmandikule asetatud žguti abil. Reie- ja vaagnaveenide ekspositsiooni ajal kasutati venoosse äravoolu aeglustamiseks Valsalva katsu. Intravenoosse meetodi kasutamisel süstiti kontrastaine põhiliselt ortograadselt kas *v. saphena* või põia dorsaalsete veenide kaudu. Intraossaalsel manustamisel viidi kontrastaine spetsiaalse nõeltrokaari abil kontsluu, sääre- või reieluu põntade spongioosesse koesse. Kontrastainena kasutati põhiliselt 45%-list hypaque'i, 35—50%-list diodooni- või kardiostasti-

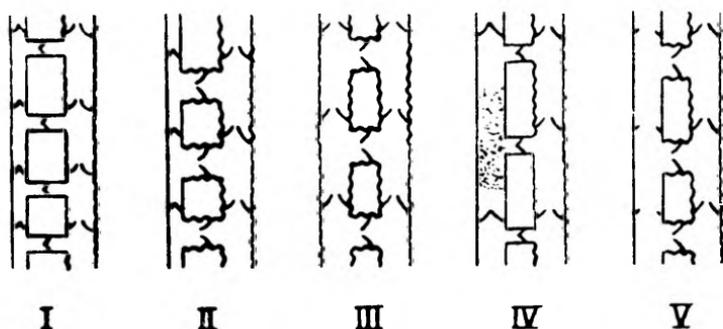


Foto 1.

lahust koguses 20—40 ml. Enne ja pärast kontrastaine süstimist manustati enamikul juhtudel venospasmi ja tromboosi vältimiseks 15—20 ml 0,5%-list novokaiini koos 3000—5000 ühiku hepariiniga. Pärast venograafiat tehti jäsemega aktiivseid ja passiivseid liigutusi, et vähendada kontrastaine võimalikku sedimentatsiooni veeniklappide siinustesse.

Venogrammide analüüsimisel pöörati tähelepanu nii süvaveenide, pindmiste veenide kui ka kommunikatsiooniveenide seisundile. Püüti hinnata, millisel määral esineb erinevais süsteemides veenide varikoosseid laiendeid, tromboose, umbunud veenide rekanalisatsiooni ja klappide puudulikkust, ning kas venoosne äravool jäsemest toimub peamiselt pindmiste või süvaveenide süsteemi kaudu. Pärast analüüsimist jaotati venogramme J. Berndti (8) poolt esitatud klassifikatsiooni (foto 1) kohaselt viide erinevasse venoosse süsteemi patoloogia põhitüüpi vastavalt kahjustuse iseloomule ja lokaliseerimisele pindmiste veenide, süvaveenide või kommunikatsiooniveenide süsteemis.

Analüüsitud 140 venogrammi jagunevad J. Berndti klassifikatsiooni kohaselt järgnevalt:

I põhitüüp. Süvaveenid ja kommunikatsiooniveenid on kahjustamata. Varikoossed muutused esinevad pindmiste veenide süs-

teemis. Siia, suhteliselt kõige kergema veenide kahjustusega põhitüüpi kuulus 32 venogrammi.

II põhitüüp. Süvaveenide süsteem on kahjustamata. Varikoossed muutused esinevad kommunikatsiooniveenides ja pindmistes veenides. Siia rühma kuulus 34 venogrammi. Et sellise patoloogia korral esineb sageli kommunikatsiooniveenide klappide puudulikkuse tõttu venoosse äravoolu refluks süvaveenide süsteemist pindmiste veenide süsteemi, on klappipuudulikkusega kommunikatsiooniveenide ligeerimine selle rühma haigete operatiivsel ravil hädavajalik.

III põhitüüp. Varikoossed muutused esinevad kõigis kolmes venooses süsteemis. Siia kuulus 10 meie uuritud haiget.

IV põhitüüp. Esineb süvaveenide süsteemi trombootiline oklusioon koos pindmise süsteemi sekundaarse varikoosiga. Siia kuulus 14 venogrammi. Neil haigetel on sekundaarselt laienenud pindmiste veenide eemaldamine vastunäidustatud.

V põhitüüp. Süvaveenide süsteem on rekanaliseerunud ja klappid hävinud. Kommunikatsiooniveenide ning pindmiste veenide süsteemis esinevad varikoossed muutused ja klappide puudulikkus. Siia põhitüüpi kuulus 23 venogrammi.

Kokku täheldati 140 uuritud venogrammil patoloogiat 113 juhul. Ülejäänutest olid 19 normaalsete veenidega (foto 2) ning 8 venogrammi oli tehniliselt ebaõnnestunud.

Enamik alajäsemete veenilaienditega haigetest kuulub patoloogia I ja II põhitüüpi. Ka operatiivse ravi tulemused on neis rühmades suhteliselt head. Raviküsimused III, IV ja V patoloogia põhitüüpi kuuluvatel haigetel on aga suures osas lahendamata ja nende haigusvormide täpne diagnoosimine pole ilma kontrastvasograafilise uuringuta tihti võimalik. Sageli on vasograafia oluline ka II patoloogia põhitüüpi kuuluvatel haigetel.

Venograafia tähtsust alajäsemete venoosse süsteemi patoloogia diagnostikas illustreerivad järgmised näited.

Haige H. S., 45 a. Hgl. 2281/1964. a. Kliiniline diagnoos: *Varicosis v. saphenae magnae recidiva. Ulcera crurum e varicibus*. Intravenoosne venogramm fotol 3. Reieveen normaalne, alajäseme suure nahaveeni kotjad külgmised väljasopistused reie ülemises ja alumises kolmandikus. Varikoossed muutused säärel. Sääre alumises kolmandikus asuva varikoosse haavandi põhjas laialdane venoosne konglomeraat kommunikatsiooniveenide klappide puudulikkusega. Haigusjuht kuulub II põhitüüpi Berndti järgi.

Haige T. H., 52 a. Hgl. 3257/1964. a. Esialgne diagnoos: *Oedema cruris et pedis sin.* Intravenoosne venogramm fotol 4 (retušeeritud). Vasaku õndla-veeni tromboos osalise rekanalisatsiooniga. Sääre ülemise ja keskmise kolmandiku süvaveenide laienemine.

Haigusjuht kuulub V põhitüüpi Berndti järgi.

Haige L. H., 56 a. Hgl. 160/1966. a. Esialgne diagnoos: *Varices venarum cruris utriusque. Status post ligaturam v. saphenae magnae*. Intravenoosne venogramm fotol 5 (retušeeritud). Sääre ülemise kolmandiku sūvade veenide segmentaarne oklusioon koos sääre pindmiste ja sūvade veenide sekundaarse varikoosiga. Reiel ei ole alajäseme suur veen nähtav. Haigusjuht kuulub IV põhitüüpi Berndti järgi.

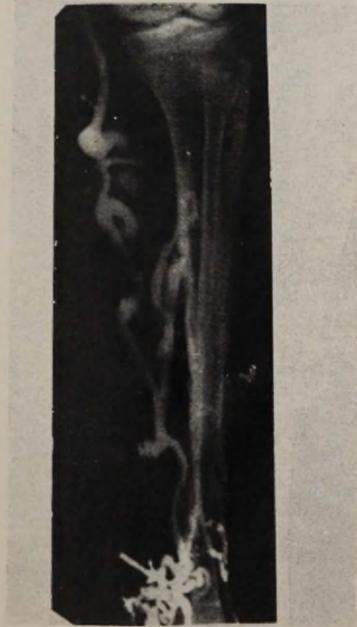
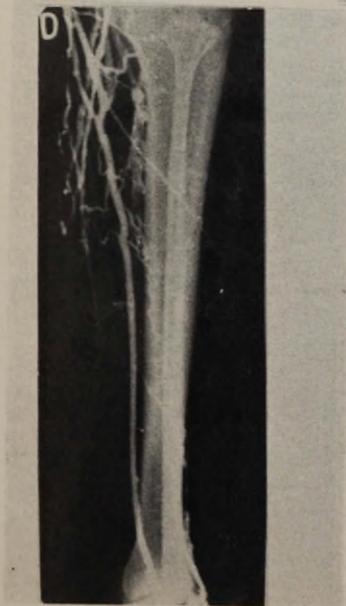
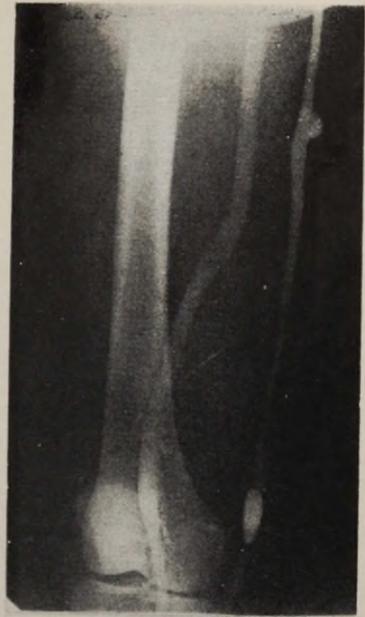


Foto 2.

Foto 3.

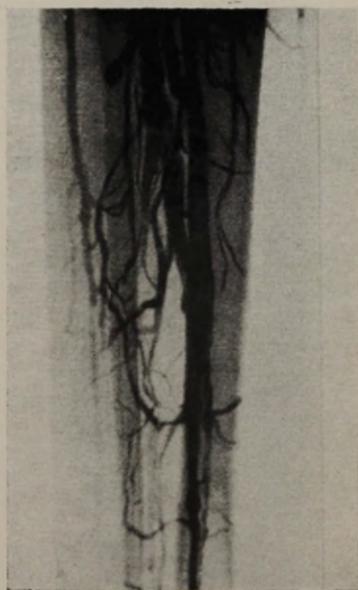


Foto 4.

Foto 5.

Seoses kontrastvasograafiliste uuringutega täheldati tüsistusi 10 haigel. Intraossaalse meetodi kasutamise järel tekkis 6 juhul punktsiooni kohal turse, nahapunetus ning paar päeva kestev subfebriilne temperatuur. Ühel haigel tekkis intraossaalse venograafia järel kontrastaine süstimise kohal osteomüeliit. Antud juhul tehti venograafia vältel korduv intraossaalne punktsioon koos kontrastaine manustamisega. Intravenoosse venograafia korral täheldati 5 raskekujulise varikoosiga haigel sääre pindmiste veenide kergekujulist lokaliseerunud flebiiti. Arvestades tüsistuste tekkimise võimalust on soovitav venograafilist uurimismeetodit kasutada ainult statsionaari tingimustes.

Uuringute tulemusena ilmneb, et intraossaalse venograafia abil saame hea ülevaate eriti süvaveenide ja kommunikatsiooniveenide süsteemist. Meetodi puuduseks on kontrastaine süstimisega kaasuv valulikkus, mistõttu on rea haigete puhul vaja kasutada üldnarkoosi. Seetõttu on meie arvates eelistatumaks meetodiks intravenoosne venograafia, mis võimaldab hästi hinnata sääre alaosa pindmise süsteemi ning sääre ülaosa, reie- ja vaagnaveenide seisundit. Intraossaalne venograafia aga on näidustatud eelkõige siis, kui kahtlustatakse sääre alaosa süvaveenide ja kommunikatsiooniveenide patoloogiat.

Kokkuvõttena võime öelda, et alajäsemete venoosse süsteemi patoloogia korral võimaldab venograafiline uurimismetoodika täpsustada patoloogilise protsessi ulatust ja lokalisatsiooni erinevais venoosesis süsteemides ning valida ratsionaalse operatiivse või konservatiivse ravimeetodi.

KIRJANDUS

1. Аскерханов Р. П. Хирургия, 1966, 4, 84—89.
2. Завьялов Е. Д. Хирургия, 1966, 4, 80—84.
3. Зеленин Р. П. Внутрикостная флебография при тромбозах глубоких вен и посттромбическом синдроме нижних конечностей. Автореф. канд. дисс., М., 1964.
4. Пыдер Б. К. Рефераты докладов IX республиканской научно-практической конференции хирургов Эстонской ССР, Тарту, 17—19 июня 1965 г. Тарту, 1965, 148—149.
5. Netzer, C. O. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1961, 13, 675—682.
6. Pirner, F., Chir. praxis, 1963, 7, 113—119.
7. Psathakis, N. Zentralblatt f. Chirurgie, 1964, 6, 177—187.
8. Berndt, J. Das deutsche Gesundheitswesen, 1960, 20, 6, 254—256.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ВЕНОГРАФИИ ПРИ ОЦЕНКЕ ПАТОЛОГИИ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. Линкберг, Б. Пыдер, Х. Тикко, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль

Резюме

В статье приводится анализ 140 венограмм, проведенных у больных различными заболеваниями вен нижних конечностей.

Метод внутривенного введения контрастного вещества применялся в 89 случаях, метод внутрикостного введения — 51 раз.

Рентгеноконтрастное исследование дает возможность более точного определения характера и места заболевания венозной системы (поверхностных, глубоких или коммуникационных вен). Установление точного диагноза позволяет выбрать наиболее рациональный метод оперативного или консервативного лечения таких больных.

THE DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF VENOGRAPHY IN THE ESTIMATION OF PATHOLOGICAL CHANGES IN THE VENOUS SYSTEM OF LOWER EXTREMITIES

A. Linkberg, B. Pöder, H. Tikko, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull

Summary

The analysis of 140 venograms of the patients with various diseases in the venous system of their lower extremities is given in the present article.

The method of the intravenous administration of contrast medium was used in 89 cases, the method of intra-ossal administration in 51 cases.

The X-ray contrast medium researches make it possible to study the character and localization of diseases in the venous system (subcutaneous, deep and communicational veins) in greater detail and more precisely. The determination of a more precise diagnosis leads to a better choice of more rational methods for operative or conservative treatment of these patients.

ALAJÄSEME KROONILISEST VEENIPUUDULIKKUSEST

J. Männiste

TRÜ üldkirurgia kateeder ja Tallinna Harjumäe Haigla

Alajäseme veenihäiguste käsitus on tänu flebograafilise uuringu levikule rikastunud tunduvalt nii sisu interpreteerimise kui ka patoloogia olemusele vastavate nosoloogiliste vormide kasutamise poolest. Hemodünaamilisi muutusi veenides määratletakse klapipuudulikkuse ulatusega, süva-, ühendus- ja lihasveenide deformatsiooniga, tromboosi rekanalisatsiooniga, kollateraalveenide arenguga jne. Praktikas on hakatud diferentsima flebotromboosi, posttrombootilist sündroomi, veenipuudulikkuse mitmesuguseid astmeid, arteriovenoosset fistlit ja teisi vorme. Olulist osa veenihäiguste geneesis, eriti tursete puhul, etendab lümfisüsteem (Terpigorjeva, T F., Malen Prokop, Rusznyak, J., Földi, M., Szabo, D.). Lümfiteedele aga omistatakse vähe tähelepanu, mis on võib-olla seletatav uurimise meetodiliste raskustega.

Paljud autorid (Talman, I. M., Gadžijev, F M., Zaitzev, G. P., Uebermuth, H. jt.) klassifitseerivad alajäseme veenihäigusi kahte põhirühma: veenilaiendid ja tromboflebiidid. Viimased jaotatakse juba vastavalt topograafiale, protsessi kulule, etioloogilistele momentidele. Selline diagnostika on väga rutiinselt levinud enamuses meie haiglates. Välisleiu järgi püstitatud diagnoos «*varices cruris*» on aga oma sisult vaene, iseloomustades ainult pindmise süsteemi muutusi. Enamasti on nähtavatel veenilaienditel kompensatoorne iseloom süvaveenide sulguse, väikese vaagna tromboflebiidi või tuumori puhul (Holzgel, K.).

80-l haigel alajäseme veenipatoloogiale iseloomulike vaevuste ja välisleiuga tehti funktsionaalne flebograafiline uuring Dohn-Halse meetodika järgi. Jälgisime eriti tursete olemasolu ja sekundaarseid muutusi kudedes, nagu alajäseme nahaatroofia või hüpertroofia, nahaaluse koe induratsioon, pigmentatsioon. Hemodünaamiliste muutuste järgi jäsemeveenides, põhiliselt aga tursete esinemise ja kudede induratiivsete muutuste põhjal kasutasime veenihäiguste üldtunnustatud klassifikatsiooni kõrval kahte tööhüpotees-diagnoosi:

- 1) krooniline veenipuudulikkuse sündroom;
- 2) staatiline induratiiv-flebiitiline sündroom.

Krooniline veenipuudulikkuse sündroom iseloomustub hemodünaamiliste muutustega pindmises, ühendus- või süvasüsteemis (Psathakis, N.). Normaalselt eemaldub 9/10 jäsene verest süva-veenide kaudu (Holzegel, K.) Siin liigub aga veri (kontrastaine) lihaskontraktsioonil süvasüsteemist pindmisse ja vahekord muutub (joon. 1 ja 2). Klapipuudulikkus ja veenide laienemine põhjustavad hemodünaamika häireid, mis on ortostaatilise iseloomuga ning on korrigeeritavad kehaasendiga, tugisidemetega (Stancanelli, V.). Tursed kaovad hommikuks või neid ei esine üldse.

80 haigest oli kroonilise veenipuudulikkusega 27 haiget, nendest naise 16, mehi 11. Haiguse kestus anamnestiliselt oli 6 kuust kuni 15 aastani.

Staatilise induratiiv-flebiitilise sümptoomkompleksi puhul on samuti tegemist hemodünaamika muutustega. Lisaks klapipuudulikkusele, veeniosade laienemisele esinevad siin paralleelselt ka sulgussündroomi elemendid, nagu üksikute harude tromboobliteratsioon, seinamanused trombid või tromboosi osaline rekanalisatsioon. Flebograafiline pilt on mosaiiksem (joon. 3). Jääkkontrastaine hulk pärast funktsionaalset koormust ei iseloomusta niivõrd sulgussündroomi, kuivõrd hemodünaamilisi veenipuudulikkuse momente. Näiteks sääre süvaveenide totaalse tromboosi puhul esines jääkkontrastainet vähe. Kapillaroskoopiliselt aga esines tugev venoosne staas ja pais.

Oluline erinevus eelmisest grupist seisnes tursetes ja kudede sekundaarsetes muutustes. Koed olid rigiidsed. Tursed ei kao tugisideme kandmisel ega hommikuks. Histoloogiliselt näitab lümfisõlme uuring (võetud *v. saphena magna* suubumiskohalt *v. femoralisesse*) kroonilise lümfadeniidi olemasolu (uuritud 8 haigel staatilise induratiiv-flebiitilise sümptoomkompleksi puhul).

80 haigest 53-l (nendest naise 39, mehi 14) diagnoosisime staatilist induratiiv-flebiitilist sümptoomkompleksi. Varikoos ei olnud väliselt sedastatav või esines ainult flebekaatiliseks 18 haigel. Viimastest 8 haigel esines tromboos või selle rekanalisatsioon. Haiguse kestus ulatus 1 kuni 25 aastani.

Fluoroflebograafiline vertikaalne uuring mõlema grupi puhul olulisi hemodünaamilisi erinevusi ei näidanud. Mõlemal juhul saavutab kontrastaine 2. või 3. sammu puhul *v. femoralis*'e tasapinna ja eemaldub sääreveenidest 5. kuni 6. sammu ajal, välja arvatud staasi piirkond, kahjustuste puhul pindmistes või süva-veenides.

Kroonilist tromboflebiiti ei saa täielikult identifitseerida staatilise induratiiv-flebiitilise sümptoomkompleksiga. Anamnestiliselt pindmise süsteemi tromboflebiit ei ole alati põhjustanud nahaaluse koe induratiivseid muutusi. Induratiivne tselluliit esineb ka nendes piirkondades, mis ulatuvad väljapoole patoloogiliste vee-



Joonis 1.



Joonis 2.



Joonis 3.

nide basseini, kuid ei haara seespool fastsiat olevat lihaskude. Induratiivse nahaaluse sidekoe arengule eelneb alati manifestne turse — lümfödeem ja kaasneb krooniline lümfadeniit (lümfisõlmes *v. saphena magna* suubumiskohalt *v. femoralis*'esse). Süva-veenides kombineeruvad puudulikkusemomendid sulgussündroomiga.

Võib oletada, et staatilise induratiiv-flebiitilise sümptoomkompleksi arengus etendavad lümfiteede muutused olulist osa. Sellisel juhul viib iga krooniline veenipuudulikkuse sündroom, millele on lisandunud lümfiringe muutused, alajäseme induratiivsete muutuste väljakujunemiseni. Lümfadeniidi olemasolu sääre haavandi puhul on seletatav kroonilise infektsiooniga. Lümfödeemi ja lümfadeniidi teket aseptilise tromboflebiidi või veenipuudulikkuse puhul aga ei saa lugeda veel lahendatuks, kuigi ka siin võib eeldada infektsioonivõimalikkust otseselt läbi naha. Probleem vajab edasist ulatuslikumat käsitlust.

Alajäseme veenipatoloogia puhul on lümfiteede ja kudede sekundaarsete muutuste diferentsimine praktilise tähtsusega raviplaani koostamisel ja ravitulemuste progностilisel hindamisel ning pakub ka teoreetilist huvi küsimusega edasisel tegelemisel.

KIRJANDUS

1. Тальман И. М. Варикозное расширение вен нижних конечностей, 1961.
2. Гаджиев Ф. М. Клиника, патоморфология и хирургическое лечение острых и хронических тромбофлебитов вен нижних конечностей. Автореф. дисс. Тбилиси, 1962.
3. Зайцев Г. П. Тромбофлебиты, 1947.
4. Uebermuth, H. Lehrbuch der Chirurgie II 1956, S. 343—348.
5. Holzegel, K. Das Deutsche Gesundheitswesen. 2. Sept. 1965, S. 1607—1612.
6. Терпигорьева Т. Ф. Сов. медицина, 1962, 7, 58—62.
7. Прокоп Малек. Вопросы патофизиологии лимфатической системы, 1963.
8. Русняк—Фёльди—Сабо. Физиология и патология лимфообращения, 1957.
9. Psathakis, N. Zentralblatt für Chirurgie, 1965, N. 1, S. 14—32; 1965, N. 2, S. 49—68.
10. Stancanelli, V. Minerva Cardioangiologica, 1965, N. 4, 530—532.

О ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ю. Мяннисте

Резюме

При венозных заболеваниях нижних конечностей существенно выявить: 1) клапанную недостаточность и расширение вен, вызывающее синдром гемодинамической венозной недостаточности; 2) венозную недостаточность совместно с секундарными изменениями подкожной клетчатки, что является причиной за-

стойного индуративно-флебитического симптомкомплекса. 80 больных распределены после клинического и функционального флебографического обследования по вышеуказанным признакам на две группы: 1) 27 больных, из них 16 женщин и 11 мужчин; 2) 53 больного, из них 39 женщин и 14 мужчин. Особое внимание уделено индурации, пигментации, лимфоэдеме и язве. Флебографическое обследование существенных гемодинамических различий по двум группам не выявлено. Во второй группе, как правило, наблюдался хронический лимфаденит на месте входа большой наружной вены конечности (гистологическое обследование восьми больных).

Можно предположить, что в переходе хронической венозной недостаточности в застойный индуративно-флебитический симптомкомплекс большую роль играет лимфатическая система, которой следует придавать значение существенного критерия при лечении больных.

ÜBER DIE CHRONISCHE VENÖSE INSUFFIZIENZ DER UNTEREN GLIEDMAßEN

J. Männiste

Zusammenfassung

In Fällen der Venenerkrankungen der unteren Gliedmaßen ist es wichtig zu unterscheiden: 1) Klappeninsuffizienz und Venenerweiterung, die im Syndrom der hämodynamischen venösen Insuffizienz resultieren; 2) Venöse Insuffizienz mit den sekundären Veränderungen des subkutanen Gewebes, die wiederum die Entstehung des statischen indurativ-phlebitischen Symptomkomplexes bedingen. Die 80 behandelten Patienten wurden auf Grund des klinischen Befundes und der funktionellen phlebographischen Untersuchungen in obengenannte Gruppen verteilt. 1) 27 Patienten, darunter 16 Frauen und 11 Männer; 2) 53 Patienten, darunter 39 Frauen und 14 Männer. Besonders wurden beachtet: Induration, Pigmentation, Lymphoedeme, Geschwüre. Die hämodynamischen und phlebographischen Untersuchungen ergaben keine besonderen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Bei der zweiten Gruppe, als Regel, wurden chronische Lymphadeniten im Bereiche der Mündung der großen äußeren Venen der unteren Gliedmaßen beobachtet (histologische Untersuchungen bei 8 Patienten).

Es ist Grund anzunehmen, daß in Fällen des Überganges einer chronischen venösen Insuffizienz in das statische indurativ-phlebitische Symptomkomplex das lymphatische System eine bedeutende Rolle spielt, was als ein wichtiges Kriterium bei der Behandlung der Patienten beachtet werden muß.

KODUMAISTE SÜNTEETILISTE VERESOONE PROTEESIDE KASUTAMISEST ALAJÄSEMETE MAGISTRAALARTERITE OKLUSIOONIDE SÜNTEERIMISEL

A. Linkberg, E. Sepp, E. Tünder, K. Kull ja K. Pöder

Teaduskonnakirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder, Tartu Linna Kliiniline Haigla ja Meditsiinilise Teadusliku Uurimise Kesk-laboratoorium

Seoses veresoonte kirurgia kiire arenguga kasutatakse viimasel aastakümnel laialdaselt arterite proteese, mis on valmistatud erinevatest kunstkiudainetest. Seni on neid toodetud mitmel viisil, kusjuures laialdasemalt on kasutatud kunstkiust kootud, heegeldatud ja põimitud proteese (2, 4, 5)

Veresoone alloproteeside valmistamiseks on kasutatud väga mitmesuguseid kunstkiudaineid. Kodumaistest on osutunud paremateks terileen- ja lavsaanproteesid (2, 3, 7) ja välismaistest dakroon- ja tefloonproteesid (1, 6).

Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas on aastail 1961—1965 kasutatud aordi ja alajäsemete magistraalararterite aterosklerootiliste oklusioonide šunteerimisel kodumaiseid proteese 122 korral. 46 korral kasutati alajäsemete magistraalararterite aterosklerootiliste oklusioonide šunteerimisel terileenist silmkoelisi proteese, mis valmistati Leningradi tekstiilivabrikus «Krasnoje Znamja». Nimetatud proteeside suure poorsuse tõttu kaotas patsient suhteliselt palju verd (1—2 liitrit), mis jooksis difuusselt läbi proteesi seina. Viimati märgitud asjaolu oli põhjuseks, et terileenist proteese kasutati peamiselt reiearteri oklusioonide šunteerimisel (s. o. 33 korral) ja suhteliselt vähem (s. o. 13 korral) aordi-niudearterite piirkonnas paiknevate oklusioonide šunteerimisel. 4-aastase jälgimisaja vältel täheldati, et 33,6% opereeritustest umbusid šundid.

89 korral kasutati Kaunase tekstiil-galanteriivabrikus «Kaspinas» valmistatud lavsaanist kangaskoelisi proteese, mille poorsus oli ligi 20 korda väiksem kuj silmkoelistel proteesidel.

Lavsaanist kangaskoeliste proteeside väikse poorsuse tõttu oli neid võimalik kasutusele võtta aordi-niudearterite oklusioonide šunteerimisel (nimetatud otstarbeks kasutati neid 68 korral)

Reiarterite oklusioonide šunteerimisel pruugiti lavsaanist kangaskoelisi proteese suhteliselt vähem (s. o. 21 korral)

Operatsiooni tulemuste hindamisel (kuni 4-aastase jälgimisaja vältel) täheldati, et 25,8% opereeritutest olid šundid umbunud.

Terileenist silmkoeliste ja lavsaanist kangaskoeliste proteeside arteriogeneesi jälgiti 21 juhul. Materjal histoloogiliseks uuringuks saadi haigetelt, kellel tehti korduv operatsioon pärast šundi umbumist. Samuti uuriti makroskoopiliselt ja histoloogiliselt proteese nendel patsientidel, kes surid ägeda müokardi infarkti või inoperaabelsete tuumorite tõttu. 21-st proteesist olid verele läbitavad 7

Makroskoopiliselt uurimisel selgus, et kunstkiust protees on ümbritsetud suhteliselt tugeva sidekoelis-fibroosse kapsliga, millega aga proteesi sein nõrgalt seostub.

Kõikidel transplantaatidel, mille valendik oli verele läbitav, leidis rohkesti seinamanuseid trombe, kohati aga ei katnud sisekest transplantaadi seina (eriti gofreeringu harjad). Ühelgi transplantaadil ei olnud sisekest ühtlaselt sile (vt. foto 1) Suhteliselt siledam ja ühtlasem oli transplantaadi sisekest anastomoosikohtade läheduses ja seda peamiselt neil juhtudel, kui operatsioonist oli möödunud rohkem kui 4 kuud (vt. foto 2); lühema perioodil kestel oli transplantaadi sisekest moodustunud peamiselt fibriinist.

Fibroblaste sedastati sisekestas esmakordselt 4. postoperatiivsel kuul (vt. fotod 3 ja 4). Postoperatiivse perioodi pikenemisega suurenes ka fibroblastide hulk. Nii fibroblaste kui ka kollageenkiude esines sisekestas ainult kohati.

Tunduvalt paremini oli sisekest moodustunud suhteliselt suure poorsusega silmkoelistel terileenproteesidel, mille kiudude ümber esines vähe võörkeha hiidrakke. Kõikide transplantaatide sisekestal puudusid endoteelirakud, samuti ei sedastatud silelihaskiudude ega elastsete kiudude teket. Kollageenkiudude hüaliniatsiooni, luu- ja rasvkoe ning kaltsifikaatide kolded puudusid.

Proteeside väliskesta moodustumine lõppes üldjoontes 3. postoperatiivsel kuul. Rohkesti esines transplantaadi väliskestas *vasa vasorum*'eid. Pikemaajalistel transplantaatidel oli hästi sedastatav, et *vasa vasorum*'id olid väliskestast läbi proteesi pooride kasvanud sisekesta.

Operatsiooni tulemused näitasid, et silmkoeliste terileenproteeside kasutamine oli piiratud suure verekaotuse tõttu läbi proteesi seina pooride. Proteeside suur poorsus kindlustas aga transplantaadi sisekesta parema moodustumise organismis.

Kangaskoeliste lavsaanproteeside kasutamisel moodustus halvem transplantaadi sisekest, kuid väiksema verekaotuse tõttu oli nimetatud proteese võimalik kasutada hea eduga ka aordiniudearterite šunteerimistel.

Arvestades eeltoodut, peame veresoonte kodumaistest protee-



Foto 1. Transplantaadi sisepind.
Jälgimisaeg 916 päeva. Luup.



Foto 2. Transplantaadi sise-
pind anastomoosikoha lähedu-
ses. Jälgimisaeg 125 päeva.
Luup.



Foto 3. Lavsaanprotees. Jälgimisaeg 179 päeva. Ristlõik transplantaadist. Sisekesta (paremal) moodustab fibriin. Van Gieson, suurendus $12,5 \times 9$.

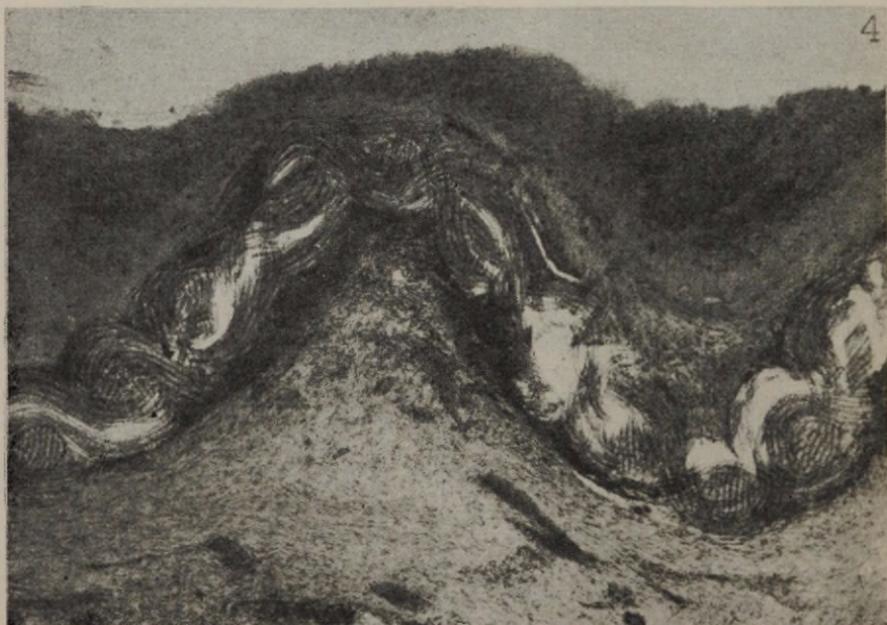


Foto 4. Lavsaanprotees. Jälgimisaeg 533 päeva. Pikilõik transplantaadist. Sisekestas (ülal paremal) gofreeringu süvikutes fibroblastid, ülejäänud osas transplantaadi sisekest moodustatud fibriinist. Van Gieson, suurendus $12,5 \times 3,5$.

sidesd aordi-niudearterite aterosklerootiliste oklusioonide šunteerimistel sobivamaks Kaunase tekstiili-galanteriivabrikus «Kaspi-nas» valmistatud lavsaanist kangaskoelisi proteese. Nimetatud proteeside poorsus võiks olla aga mõnevõrra suurem, mis kindlustaks paremini proteesi seina läbikasvamise retsiptendi sidekoega.

KIRJANDUS

1. Бакулев А. Н., Савельев В. С., Рынейский С. В., Гринберг А. А. Хирургия, 1961, 8, 3—11.
2. Доброва Н. В., Дрогайцев А. Д. Хирургия, 1963, 2, 137—141.
3. Чухриенко Д. П. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1962, 10, 53—64.
4. Harrison, J. H. — Arch. Surg., 1957, 74, 4, 557—561.
5. Herberger, G., Bonhoeffer, K., Rau G., Eberlein, H. — Langenbecks Arch. Kl. Chir., 1960, 294, 4, 269—287.
6. Linder, F., Schmitz, W., Stein, F. — Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1960, 293, 3, 237—244.
7. Rob, Ch. — Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1957, 287, 305—310.

О ПРИМЕНЕНИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ШУНТИРОВАНИИ ОККЛЮЗИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. Линкберг, Э. Сепп, Э. Тюндер, К. Куль, К. Пыдер

Резюме

В работе приводятся данные шунтирования 122 атеросклеротических окклюзий аорты и магистральных артерий нижних конечностей синтетическими протезами кровеносных сосудов отечественного производства.

За четыре года при использовании трансплантатов из вязаных териленовых протезов отмечено 33,6% случаев тромбирования и при употреблении тканевых лавсановых протезов — 25,8%.

Макроскопически и гистологически исследован 21 трансплантат.

Результаты работы показали, что при шунтировании атеросклеротических окклюзий аорты и подвздошных артерий наиболее подходящими являются протезы, изготовленные из тканевого лавсана на Каунасской текстильной фабрике «Каспинас».

ÜBER DIE VERWENDUNG EINHEIMISCHER BLUTGEFÄßPROTHESEN BEIM SHUNTEN VON OKKLUSIONEN DER MAGISTRALARTERIEN DER UNTEREN EXTREMITÄTEN

A. Linkberg, E. Sepp, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit bringt Angaben über das Shunten von 122 Fällen arteriosklerotischer Okklusionen der Aorta und der Magistralarterien der unteren Extremitäten mittels einheimischer Gefäßprothesen aus Kunststoff. Während einer vierjährigen Nachbeobachtungszeit konnten bei Verwendung gewirkter Terylenprothesen in 33,6% und bei dem Gebrauch gewebter Lawsanprothesen in 25,8% der Transplantate Verstopfungen nachgewiesen werden.

Makroskopisch und histologisch wurden 21 Transplantate untersucht.

Aus den Ergebnissen der Arbeit geht hervor, daß beim Shunten arteriosklerotischer Okklusionen von Aorta und Hüftarterie sich die in der Textil- und Galanteriefabrik «Kaspinas» in Kau-nas hergestellten gewebten Lawsanprothesen als geeigneter erwiesen haben.

MITMESUGUSTE KODUMAISTE VERESOONE KUNSTKIUDPROTEESIDE KASUTAMISE TULEMUSTEST EKSPERIMENDIS JA KLIINIKUS

E. Sepp

Teaduskonnakirurgia kateeder ja Meditsiinilise Teadusliku Uurimise
Kesklaboratoorium

Käesoleval ajal on veresoonte operatsioonidest enam tuntud nn. veresoonte taastavad operatsioonid, mille eesmärgiks on normaliseerida verevarustus veresoonte läbimatus korral.

Eksperimentaalsete ja kliiniliste uuringutega on selgunud, et küllaltki rahuldavaks meetodiks aordi ja magistraalarterite plastikas on alloplastika, kus kasutatakse mitmesuguse konstruktsiooni ja poorsusega sünteetilisi gofreeritud veresooneproteese (1, 3, 6).

On kindlaks tehtud, et veresoonte operatiivse ravi efektiivsus sõltub suurel määral kasutatavast materjalist ja proteesi poorsusest, elastsusest, seinapaksusest jne. (2, 4, 5).

NSV Liidus toodetakse väga mitmesuguste füüsikalise-keemiliste, samuti erinevate bioloogiliste omadustega veresoonekunstkiudproteese, kuid on selgitamata, missugused neist on sobivamad veresoonte rekonstruktiivses kirurgias.

Antud töös püütakse anda hinnang kodumaistes vabrikutes valmistatud erineva konstruktsiooni ja poorsusega veresoonekunstkiudproteeside kohta.

Kasutati neljast erinevast materjalist valmistatud veresoonekunstkiudproteese: Leningradi tekstiilivabrikus «Krasnoje Znamja» olid terileenist heegeldatud veresooneproteesid ja «Lentokatskaja Fabrika nr 2» olid lavsaanist, ftorloonist ja lavsaan-ftorloonist kootud ning lavsaanist põimitud veresooneproteesid. Kaunase tekstiili-galanteriivabrikus «Kaspinas» olid lavsaanist, ftorloonist, lavsaan-ftorloonist ja lavsaan-polüpropüleenist valmistatud kootud veresooneproteesid.

Makroskoopiliselt ja histoloogiliselt uuriti 137 veresoone allotransplantaati, neist 116 oli kasutatud eksperimendis (koertel) ja 21 kliinikus. Transplantaate jälgiti 10 minutist 1009 päevani.

Transplantaate uuriti kontrastvasograafiliselt, makroskoopili-

selt ja histoloogiliselt. Veresoonte transplantatsiooni tulemuste läbitöötamisel kasutati Spearmani korrelatsioonimeetodit.

Uurimistulemused näitasid, et kodumaistes vabrikutes valmistatud veresoonekunstkiudproteesid olid erineva konstruktsiooni ja poorsusega. Poorsus (vee hulk, mis läbib 1 cm²-lise proteesi koe ühes minutis 120 mmHg all) oli kõige suurem (üle 6000 ml) Leningradi tekstiilivabrikus «Krasnoje Znamja» valmistatud silmkoelistel proteesidel. Tekstiilivabrikus «Kaspinas» valmistatud kangaskoeliste proteeside poorsus oli ligikaudu 20 korda väiksem ning tekstiilivabrikus «Lentokatskaja Fabrika nr 2» valmistatud kangaskoeliste ja põimitud proteeside poorsus oli ligikaudu 45 korda väiksem tekstiilivabrikus «Krasnoje Znamja» valmistatud proteeside poorsusest.

Uurides transplantaatide tromboseerumist erinevate kunstkiudproteeside kasutamisel, selgus, et märkimisväärselt suuri erinevusi ei esinenud. Transplantaatide tromboseerumist sedastati rohkem tekstiilivabrikus «Kaspinas» ftoorloonist valmistatud kangaskoeliste proteeside kasutamisel ning Leningradi tekstiilivabrikus «Lentokatskaja Fabrika nr 2» lavsaanist valmistatud põimitud ja kangaskoeliste veresooneproteeside kasutamisel.

Transplantaatide histoloogilise pildi analüüsis selgus, et kohe pärast anastomooside tegemist ning vere voolamist läbi kunstkiudproteesi valendiku ladestus sisepinnale fibriinikiht, mis ulatus kuni 3 mm paksuseni. Transplantaadi sisekesta organisatsiooniprotsessist tingitud jälgimisaja pikenemisel hakkas sisekest õhenema. Jälgimisajaga 3—5 kuuni oli transplantaadi sisekest kõige õhem. Jälgimisaja pikenedes hakkas sisekest paksenema, saavutades maksimaalse paksuse 8—9 kuu pärast. Transplantaatide jälgimisaja edasisel pikenemisel hakkas sisekest aeglaselt õhenema. Selline transplantaatide sisekesta paksuse dünaamika esines ainult eksperimendis funktsioneerinud transplantaatidel. Kliinikus funktsioneerinud transplantaatide sisepind oli ebahütlane, mistõttu mingit kindlasuunalist sisekesta paksuse muutust ei saanud täheldada.

Uurides transplantaatide sisekesta paksuse muutumist, selgus, et transplantaadi sisekesta paksus sõltus kasutatavast alloproteesist ning transplantaadi jälgimisajast, mitte aga veresoone kunstkiudproteeside konstruktsioonist, poorsusest, gofree-ringust ja elastsusest. Kõige paksem sisekest esines Leningradi tekstiilivabrikus «Lentokatskaja Fabrika nr. 2» lavsaanist valmistatud kangaskoelistel proteesidel, kõige õhem aga Kaunase tekstiilivabrikus «Kaspinas» lavsaanist ja lavsaan-ftoorloonist valmistatud veresooneproteesidel.

Võrreldes veresoonte alloplastika tulemusi eksperimendis ja kliinikus, selgus, et proteesi koe ümber toimuvates organisatsiooniprotsessides esinesid suured kvalitatiivsed ja kvantitatiivsed erinevused. Kui eksperimendis loomad sedastati transplantaadi

sisekestas fibroblaste esmakordselt esimese postoperatiivse nädala lõpul, siis inimestel täheldati neid alles nelja kuu pärast. Inimestel funktsioneerinud transplantaatide sisekesta organisatsiooni aeglus oli tõenäoliselt tingitud sellest, et proteesi valmistamiseks kasutatud kunstkiudmaterjal ei ole inimestel bioloogiliselt hoopiski nii inertne kui eksperimendis. Kui eksperimendis esines proteesi kiudude ümber enamikul juhtudel mõõdukas mononukleaarsete rakkude infiltratsioon ilma proteesi ümbritsevate kudede eriliste põletikunähtudeta, siis inimestel esines lisaks rohkele mononukleaarsete rakkude infiltratsioonile proteesi kiudude ümber ka hulgaliselt võõrkeha hiidrakke, mistõttu sidekoe sissekasv transplantaadi sisekesta läbi pooride oli tugevasti takistatud.

Eksperimendis funktsioneerinud transplantaatidel täheldati nende sisekestas silelihaskiudude ja elastsete kiudude teket, samuti endoteelirakkude kihti. Inimestel funktsioneerinud transplantaatidel aga püsis fibriin sisekestas oluliste muutusteta väga pikka aega (2,5 aastat), ilma et oleks toimunud isegi fibriini veeldumist.

Transplantaatide sisekestas ei täheldatud silelihaskiudude ja elastsete kiudude ning endoteelirakkude teket.

Töö andmed näitavad, et nii eksperimendis kui ka kliinikus kasutatavate allotransplantaatide sisekesta ülesehitus toimus paremini suurema poorsusega alloproteeside kasutamisel. Suure poorsusega alloproteeside kasutamist piirab aga väga suur verekaotus läbi proteesi pooride operatsiooni ajal, mis võib osutuda patsiendile eluohtlikuks.

Käesoleva töö tulemuste põhjal võib veresoonte plastilises kirurgias soovitada lavsaanproteesi, mis oleks valmistatud sama tehnoloogiaga kui tekstiili-galanteriivabrikus «Kaspinas» kootud lavsaanprotees. Proteesi poorsus peaks aga olema ligilähedane fibroblastide permeaablusele.

Tunduvalt suurem peaks olema ka kunstkiudmaterjali bioloogiline inertsus, mis tagaks transplantaatide sisekesta täiuslikuma ülesehituse.

KIRJANDUS

1. Аничков М. Н., Балюзек Ф. В., Писарев Ю. Ф., Скорик В. И. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1963, 2, 41—44.
2. Доброва Н. Б., Покровский А. В., Березов Ю. Е., Ананикян П. П. Сб. научн. трудов. Рязань, 1962, т. XIII, 306—309.
3. De Bakey M. E., Jordan G. L., Abbott J. P., Halpert B., R. M. O'Neal Arch. Surg., 1964, 89, 757—782.
4. Deterling R. A., — Surg. Gynecol. Obstet., 1957, 104, 2, 227—232.
5. Irmer, W., Seling A. — Zbl. für Chir., 1966, 12, 404—414.
6. Kremer K., Heupel H. W., — Chirurg, 1958, 10, 29, 448—453.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ РАЗЛИЧНЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ КРОВЕНОСНЫХ ПРОТЕЗОВ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

Э. Сепп

Резюме

В данной работе дается оценка синтетическим кровеносным протезам различной конструкции и пористости, изготовленным на отечественных фабриках.

Макроскопически и гистологически исследовано 137 трансплантатов, из них 116 были применены в эксперименте и 21 в клинике. Наблюдения за трансплантатами велись от 10 минут до 1009 дней. Для анализа результатов трансплантации кровеносных сосудов использован метод корреляции Спирмена.

На основании полученных результатов в пластической хирургии кровеносных сосудов можно рекомендовать применение аллопротезов из лавсановых волокон производства текстильной фабрики «Каспинас». Пористость протеза должна приближаться к проницаемости фибробластов. Значительно больше должна быть биологическая инертность искусственного волокна, что даст возможность более полно построить внутреннюю оболочку трансплантатов.

ÜBER DIE ERGEBNISSE DER VERWENDUNG VERSCHIEDENER EINHEIMISCHER SYNTHETISCHER BLUTGEFÄßPROTHESEN IM EXPERIMENT UND IN DER KLINIK

E. Sepp

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch gemacht, die in den einheimischen Fabriken hergestellten synthetischen Blutgefäßprothesen verschiedener Konstruktion und Porosität auf ihre Eignung hin zu bewerten.

Es wurden 137 Allotransplantate von Blutgefäßen makroskopisch und histologisch erforscht, von denen 116 im Experiment und 21 in der Klinik benutzt worden waren.

Die Beobachtung der Transplantate umfaßte einen Zeitraum von 10 Minuten bis zu 1009 Tagen. Die Bearbeitung der Ergebnisse erfolgte nach der Korrelationsmethode von Spearman.

Die Untersuchungsergebnisse haben gezeigt, daß in der plastischen Blutgefäßchirurgie eine Alloprothese sich als geeignet

erwiesen hat, die aus Lawsanfasern und nach derselben Technologie hergestellt ist, wie die in der Textil- und Galanteriewarenfabrik «Kaspinas» gewebte Lawsanprothese. Die Porosität der Prothese muß der Permeabilität der Fibroplaste möglichst ähnlich sein. Bedeutend größer müßte auch die Trägheit des synthetischen Materials sein, was einen vollständigeren Aufbau der Innenwand der Transplantate gewährleistet.

KÕRGENDATUD INTRABRONHIAALSE RÕHU KASUTAMISEST TORAKAALSE AORTOGRAAFIA KORRAL

A. Linkberg, K. Kull, T. Sulling, V. Mölder, E. Juhansoo, H. Lippart,
E. Arpo ja U. Tarvis

Teaduskonnakirurgia ja histoloogia kateedrid ning Tartu Linna Kliiniline
Haigla

Arteriaalne angiograafia on osutunud vältimatuks diagnostiliseks meetodiks veresoonte mitmesuguste haiguste korral. Kui perifeersetes veresoonte ja abdominaalse aordi uurimine kontrastainega on muutunud peaaegu igas kirurgiakliinikus igapäevaseks protseduuriks, siis torakaalset angiograafiat, seejuures eriti koronarograafiat, rakendatakse ainult üksikutes spetsialiseeritud kliinikutes (1, 2, 3). Selle põhjuseks on asjaolu, et veresoonte kontrasteerimine kiire verevoolu tingimustes nõuab spetsiaalset kallihinnalist aparatuuri (seriograaf, automaatsüstal jne.) ning kontrastaine eluohtlike annuste manustamist (4). Koronarograafiaks ei piisa tihti aga ka täiuslikest röntgentehnilistest vahenditest, vaid verevoolu kiiruse vähendamiseks kasutatakse atsetüülkoliin-südameislast või intrabronhiaalse rõhu tõstmist (5, 4). Kõrgendatud intrabronhiaalse rõhu kasutamise kohta torakaalse aortograafia korral puudusid andmed kasutatud kirjanduses täielikult.

Meie varem teostatud eksperimentide alusel tuleb koronarograafia korral vereringe redutseerimisel eelistada kõrgendatud kopsusisest rõhku, kuna atsetüülkoliini kasutamisel esinevad suhteliselt suuremad kõikumised hemodünaamiliste näitajate osas (6). Käesolevas töös kirjeldame esimesi kliinilisi kogemusi vereringe redutseerimisel koronarograafia ja torakaalse aortograafia korral.

Angiograafia teostamiseks viidi patsiendil üldnarkoosis Ödmani kateeter Seldingeri järgi reiearteri kaudu uuritavasse aordi segmenti. Intrabronhiaalse rõhu tõstmiseks kasutati kunstliku hingamise aparati ДП-2, mis lülitati koronarograafia teostamise ajal ümber ainult sissehingamisfaasile. Kopsusisese rõhu muutusi registreeriti intubatsioonitoruga ühendatud elavhõbe-manomeetri abil. Juba 5 sekundit pärast apaaradi ДП-2 lülitamist sissehingamisfaasi tõusis intrabronhiaalne rõhk keskmiselt 35—45 mm Hg-ni. Nimetatud väärtuste juures hoiti rõhk 10—

15 sek. vältel, mille jooksul süstiti kontrastaine ja teostati ekspositsioon. Seejärel normaliseeriti hingamisrütm. Kontrastaine süstiti käsitsi 20 ccm-lise «Rekord» tüüpi süstla abil 1,5—2 sek. jooksul, kusjuures ülesvõte tehti süstimise lõppmomendil. Ekspositsiooni aeg 0,08—0,1 sek, pinge — 110—120 kV ja voolutugevus 20—22 mA.

Üldse uuriti kirjeldatud metoodikat kasutades 10 haigel aordikaart ja temast lähtuvaid harusid. Kolmel haigel teostati koronarograafia. Kõikidel juhtudel saavutati veresoonte rahuldav täitumine kontrastainega, mis võimaldas püstitada täpse diagnoosi. Kõik patsiendid talusid mainitud protseduuri hästi, aju hüpokseemia nähte ei esinenud. EKG-s võis täheldada ainult osal juhtudest mõõdukat bradükardiat seoses kõrgeenenud intrabronhiaalse rõhuga. Vererõhk langes aordikaare uurimise ajal 60—80 mm Hg, kuid tõusis esialgsele lähedastele väärtustele juba 1 minuti jooksul ja normaliseerus täielikult 3—5 minutit hiljem. Koronarograafia korral oli vererõhu normaliseerumine suhteliselt pikaldasem, kestis keskmiselt 10 minutit, kuid tõusis 100 mm Hg-ni tavaliselt juba 3—5 minuti möödumisel.

Redutseeritud vereringe kasutamise diagnostilise väärtuse kohta esitame järgnevad haigusjuhud.

Juht 1. 49-aastane naispatsient (haiguslugu 34, 1966) kaebab üldist väsimust, pearinglust ja kohinat kõrvus. Käed ja jalad külmakartlikud. Haigusnähud tekkisid 10 aastat tagasi ning on pidevalt suurenenud. Vasaku käe radiaalarteril pulss puudub, *a. subclavia sin.* nõrgalt palpeeritav. Vasak labakäsi jahe. Oklusiooni kindlakstegemiseks teostatud torakaalne angiograafia (ilma intrabronhiaalse rõhu tõstmiseta), kuid aordi nõrga kontrasteerumise tõttu ei olnud võimalik patoloogiat kindlaks teha. 4 päeva hiljem tehtud uuesti aortograafia kõrgendatud intrabronhiaalse rõhu tingimustes, mis võimaldas kindlaks teha *a. subclavia* täieliku oklusiooni 2,0 cm kaugusel aordikaarest.

Juht 2. 53 a. meespatsient (haiguslugu 1244, 1966) kaebab valusid südame piirkonnas, mis suurenevad füüsilisel pingutusel ja närveerimisel. Esmakordselt tekkisid valud 2 aastat tagasi ja on muutunud tugevamaks ning sagedamaks. Kõrgendatud intrabronhiaalse rõhu tingimustes tehtud koronarogrammil vasak pärgarter stenootiline ebakorrapäraste kontuuridega, mis viitab pärgarteri ateroskleroosilisele kahjustusele. Parema pärgarteri ei ole kontrastainega täitunud, tõenäoliselt nimetatud arteri täieliku umbumise tõttu.

Tehes kokkuvõtteid esialgsetest tulemustest, võib väita, et intrabronhiaalse rõhu tõstmisel redutseeritud vereringe korral on edukas aordikaare ja pärgarterite angiograafiline uurimine võimalik ilma spetsiaalse aparatuurita.

KIRJANDUS

1. Березов Ю. Э., Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Хирургия, 1964, 40, 1, 40—50.
2. Lowman, M. D., Colin, C. M. Radiology, 1965, 85, 2, 256.
3. Tronconi, L., Montemartini, C., Baldrighi, G., Baldrighi, V. Cor et Vasa, 1965, 7, 1, 18—22.
4. Voerema, I. T., Blickman, I. R. The Journal of Thoracic Surgery 1955, 30, 2, 129—142.
5. Стегайлов Р. А. Грудная хирургия, 1962, 4, 4, 37—40.
6. Sulling, T., Mölder, V., Arpo, E., Tarvis, U. Trükis.

О ПРИМЕНЕНИИ ПОВЫШЕННОГО ИНТРАБРОНХИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГРУДНОЙ АОРТОГРАФИИ

А. Линкберг, К. Куль, Т. Суллинг, В. Мельдер, Э. Юхансоо,
Х. Липпарт, Э. Арпо, У. Тарвис

Резюме

Применяя повышенное интрабронхиальное давление, у 13 больных проведены грудная аортография и коронарография. В связи с данным методом исследования никаких осложнений не наблюдалось, изменения в ЭКГ и кровяном давлении незначительны и скоропроходящи. Так как грудная аортография и коронарография требуют относительно сложной аппаратуры, то желательным является проведение их в условиях редуцированного кровообращения.

THE USE OF INCREASED INTRABRONCHIAL PRESSURE IN THORACIC AORTOGRAPHY

A. Linkberg, K. Kull, T. Sulling, V. Mölder, E. Juhansoo, H. Lippart,
E. Arpo, U. Tarvis

Summary

Thoracic aortography and coronarography have been carried out in 13 patients by means of increased intrabronchial pressure. In connection with the above-mentioned procedure no complications were denoted, only passing changes in ECG and blood pressure occurred. As complicated apparatus is necessary for thoracic aortography and coronarography, it is advisable to carry out such procedures under reduced blood circulation.

О РЕЗУЛЬТАТАХ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В АОРТО-ПОДВЗДОШНОЙ ОБЛАСТИ

А. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль, Х. Тикко

Кафедра факультетской хирургии, оперативной хирургии
и топографической анатомии

Автореферат

В сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы с мая 1960 года по май 1966 года при лечении атеросклеротических окклюзий проведено 94 реконструктивных операции на аорте и подвздошных артериях.

Возраст оперированных колебался в пределах от 32 до 75 лет. У всех больных был выраженный синдром ишемии нижних конечностей (перемежающаяся хромота при различной дистанции), а у 15 даже признаки начинающейся или выраженной гангрены.

В зависимости от типа атеросклеротических поражений артерий, в сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы применяли следующие оперативные методы реконструктивных операций:

- 1) одностороннее аорто-бедренное шунтирование, в 48 случаях;
- 2) двустороннее аорто-бедренное шунтирование (то есть шунтирование бифуркации аорты до отхождения глубокой бедренной артерии), в 25 случаях;
- 3) двустороннее аорто-бедренно-подколенное шунтирование (длинные бифуркационные шунты), в 7 случаях;
- 4) тромбэндартерэктомия с пристеночной пластикой из ауто-вены, в 14 случаях.

Четверо из общего числа оперированных умерли в связи с операцией.

При выписке из клиники после операции у 85 больных из 90 (т. е. в 95% случаев) отмечалось значительное улучшение кровоснабжения конечностей.

При исследовании больных в течение 6 лет после операции выяснилось, что эффект, достигнутый операцией, сохранился в

70 случаях (77%) Оперированные больные могли пройти гораздо большее расстояние. У 15 больных было отмечено тромбирование шунта, а у 5 — тромбоз тромбэндартерэктомированного сегмента артерии. Из них в 3 случаях пришлось ампутировать конечность. 5 больных умерли в отдаленные сроки в связи с углублением общего атеросклеротического процесса — инфаркт миокарда и др.

Из анализа различных методов реконструктивных операций выяснилось, что наихудшие результаты были обусловлены применением длинных бифуркационных шунтов: в 5 случаях из 7 наблюдалось тромбирование шунта.

Реконструктивные операции в аорто-подвздошной области в виде аорто-бедренного шунтирования и шунтирования бифуркации аорты до отхождения глубоких бедренных артерий дают хорошие результаты, и при правильных показаниях их следует использовать в специализированных сосудистых отделениях.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ЭМБОЛИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

А. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль, Х. Тикко

Кафедра факультетской хирургии, оперативной хирургии
и топографической анатомии

А в т о р е ф е р а т

Острые эмболии возникают вследствие отрыва и перемещения в сосудистой системе части тромба, образовавшегося в сердце при его заболеваниях, в кровеносных сосудах или в аневризмах.

Больные с острой артериальной непроходимостью представляют собой, как правило, контингент тяжелых сердечных больных.

Клиническая картина эмболии бифуркации аорты и конечностей характеризуется внезапным началом, резко выраженными симптомами ишемии конечностей. Ниже места эмболии конечность бледная, холодная на ощупь, пульсация на артериях дистальнее места эмболии не определяется, чувствительность, движения и рефлексы в конечностях резко снижены или отсутствуют.

Хирургическое лечение заключается в наиболее ранней эмболэктомии, так как успешно выполненной эмболэктомией можно быстро восстановить проходимость закупоренного сосуда и ликвидировать тяжелые последствия.

В послеоперационном периоде для профилактики тромбозов применяются фибринолизин, гепарин, фенилин и сосудорасширяющие средства.

В сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы по поводу острых эмболий магистральных артерий конечностей оперировано 36 больных, из которых у 31 причиной эмболии были различные заболевания сердечно-сосудистой системы, у 3 — послеоперационные эмболии, а у 2 этиология болезни неизвестна. По локализации эмболии наблюдались в 10 случаях в подвздошной артерии, в 4 — в области бифуркации аорты, в 8 — в бедренной и в 4 случаях — в подколенной артерии. В 10 случаях были обтурированы артерии верхней конеч-

ности. Во всех случаях применяли оперативное лечение в виде эмболэктомии, причем в 2 случаях дополнительно было проведено шунтирование пораженного участка и в 4 — пристеночная пластика аутовеной.

Из оперированных 36 больных у 28 удалось сохранить конечность, 6 больных умерли, а у 2 несколько позже пришлось провести ампутацию бедра.

Наилучшие результаты были достигнуты при проведении оперативного вмешательства в течение первых 12 часов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРАНСЛЮМБАЛЬНОЙ И КАТЕТЕРИЗАЦИОННОЙ АОРТОГРАФИИ

А. Линкберг, Г. Тульмин, К. Куль, К. Пыдер, Х. Тикко

Кафедра факультетской хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии и Тартуская городская клиническая больница

Автореферат

Ангиография является наиболее точным методом исследования ряда сосудистых и урологических заболеваний. Для определения характера и локализации поражения аорты и ее ветвей в последние годы широко применяется аортография методом транслюмбальной пункции аорты или чрезкожной катетеризации ее через бедренную или плечевую артерию по Зельдингеру.

В отделениях сосудистой хирургии и урологии Тартуской городской клинической больницы за последние 4 года проведено 530 ангиографических исследований аорты и ее ветвей.

По поводу атеросклеротических поражений брюшной аорты и подвздошных артерий у 432 больных сделана транслюмбальная аортоартериография. Для выявления различных поражений почек и почечной артерии у 42 больных проведена транслюмбальная и у 40 больных катетеризационная нефроангиография по Зельдингеру. У больных с патологическими изменениями дуги аорты и ее ветвей в 10 случаях через бедренную или плечевую артерию проводили ангиографию дуги аорты.

При транслюмбальной аортографии у 1 больного во время введения контрастного вещества возник инфаркт миокарда, закончившийся смертью больного. В 22 случаях отмечено интрамуральное введение контрастной жидкости без каких-либо серьезных осложнений.

У 1 больного на следующий день после транслюмбальной аортографии возникла острая эмболия подвздошных артерий, потребовавшая срочной операции.

При проведении катетеризационной аортографии у 2 больных отмечен тромбоз бедренной и плечевой артерий на месте их пункции, ввиду чего также пришлось прибегнуть к оперативному вмешательству.

Из нашего опыта можно заключить, что у больных с облитерирующим атеросклерозом аорто-подвздошных артерий показано проведение аортографий транслюмбальным методом. При исследовании ветвей дуги аорты, почечных артерий и почек мы отдаем предпочтение катетеризационной аортографии по Зельдингеру. Главными преимуществами этого метода являются возможности введения контрастного вещества точно в желаемое место аорты и исследование больного в любом положении.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОМПЛЕКСА QRS ЭЛЕКТРОКАРДИО- ГРАММЫ В ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНО РЕГИСТРИРОВАННЫХ СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

Л. К. Выханду, М. Я. Лутс

Проблемная лаборатория биофизики и электрофизиологии и кафедра
педиатрии ТГУ

Количественные характеристики комплексов QRS электрокардиограммы (ЭКГ) все шире используются при анализе как векторкардиографических петель, так и скалярной ЭКГ синхронно регистрированной в соответствующих отведениях. Сравнительно меньше изучены возможности количественной характеристики комплекса QRS в последовательно регистрированных стандартных отведениях. Наряду со многими модификациями определения электрической оси, применяется ряд показателей для оценки вольтажа комплекса QRS. В отдельных работах рассматриваются соотношения между ЭКГ и соответствующей векторной петлей. Говард показывает, каким образом на основе амплитуд комплекса QRS в стандартных отведениях можно получить приближенное изображение векторной петли [1]. Для этого при помощи максимальных положительных и отрицательных амплитуд комплекса QRS конструируют касательный многоугольник к векторной петле. В этой же статье Говард показал возможность получения приближенного представления о форме векторной петли и предложил способ определения направления и скорости записи в отдельных частях векторной петли по амплитуде и форме зубцов. Шефер указывает, что на основе стандартных отведений можно различать векторные петли с округлой и овальной формами, и что между формой комплексов QRS, зарегистрированных в стандартных отведениях, и направлением записи векторной петли можно обнаружить определенные закономерности [2]. Шломка предложил на основе касательного многоугольника к векторной петле 12 новых показателей для оценки комплексов QRS в стандартных отведениях [3, 4, 5]. Так как конструируемый касательный многоугольник к векторной петле является чаще всего шестиугольником (гексагоном), то Шломка назвал этот метод гексагональным анализом. Из этих показателей 6 характеризуют положение и фор-

му гексагона и приводятся в градусах, а остальные выражают или расстояния между отдельными точками, или длину векторов в гексагоне. Гольцман советует применять такое соотношение амплитуд комплексов QRS, зарегистрированных в отведениях Эйнтховена и Гольдбергера, числителем которого является абсолютное значение максимального отклонения комплекса QRS в отведении, в котором оно наибольшее, а знаменателем — абсолютное значение максимального отклонения комплекса QRS в отведении, в котором оно наименьшее [6]. Коэффициент Гольцмана характеризует в некоторой степени форму соответствующей векторной петли.

В последнее время в векторкардиографии уделяется много внимания применению количественных методов анализа [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21]. Имея в виду успехи количественной векторкардиографии, можно предположить, что и в последовательно зарегистрированных стандартных отведениях содержится значительно больше информации о соответствующих векторных петлях, которая может оказаться в диагностическом отношении ценной и остаться незамеченной при качественной характеристике ЭКГ.

В настоящей работе прежде всего рассматривается вопрос о несовпадении электрических осей, определяемых при помощи зарегистрированных в стандартных отведениях одноименных амплитуд, и описываются факторы, влияющие на величину наибольшего угла расхождения между этими электрическими осями, т. е. на величину осевого дифферента \hat{D} . Затем для характеристики гексагона представляются некоторые алгебраически выведенные величины: площадь гексагона (S), главная диагональ гексагона (l_{\max}) показатель округлости гексагона (ψ) и показатель, характеризующий локализацию нулевой точки гексагона (ω). Цель работы — дать описание закономерности, существующей между одноименными отклонениями стандартных отведений и выражаемой в виде формулы осевого дифферента, и показать, каким образом некоторые показатели, применяемые в векторкардиографии (площадь векторной петли, округлость векторной петли, векторная петля в виде восьмерки, локализация нулевой точки, продольная ось векторной петли). можно приближенно выводить также на основе последовательно зарегистрированных стандартных отведений ЭКГ.

Обследуемый контингент состоял из 345 кардиологически здоровых детей в возрасте от шести месяцев до 14 лет. Методика обследования приведена в другой статье [22].

Эйнтховен, Фаар и де Ваарт [23] представили для интерпретации изменений окружающего сердце электрического поля модель в виде равностороннего треугольника, в которой e_1 , e_2 и e_3 обозначают моментные или мгновенные величины разно-

сти потенциалов, соответствующих одному и тому же моменту времени и зарегистрированных в I, II и III стандартных отведениях, а \vec{E} — моментный вектор результирующей разности потенциалов, выводимый на основе данных моментных величин (рис. 1)

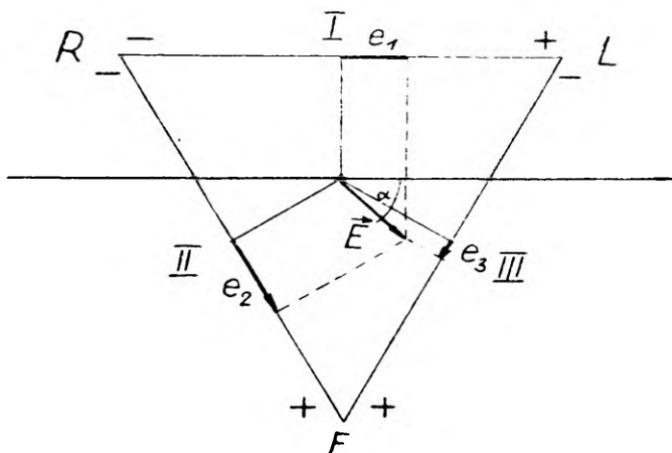


Рис. 1. Модель Эйнтховена с моментным вектором: R — правая рука, L — левая рука, F — левая нога; I, II, III — стандартные отведения; e_1, e_2, e_3 — синхронные моментные величины разности потенциалов в стандартных отведениях; \vec{E} — моментный вектор, соответствующий данным моментным величинам и начинающийся в центре равностороннего треугольника.

Угол α , обозначающий направление моментного вектора \vec{E} в треугольнике RLF (рис. 1), определен соотношением между e_1, e_2 и e_3 и наоборот. Между синхронно регистрируемыми моментными величинами (e_1, e_2, e_3) имеется закономерность, известная под названием правила Эйнтховена или правила равностороннего треугольника: $e_1 - e_2 + e_3 = 0$. Так как в модели Эйнтховена направление любого моментного вектора определено двумя его проекциями на стороны треугольника, то для определения угла α (т. е. электрической оси α) существуют три возможности:

$$\alpha_{I/II} = \operatorname{arctg} \frac{2e_2 - e_1}{e_1 \sqrt{3}}$$

$$\alpha_{I/III} = \arctg \frac{2e_3 + e_1}{e_1 \sqrt{3}}$$

и

$$\alpha_{II/III} = \arctg \frac{e_2 + e_3}{(e_2 - e_3) \sqrt{3}} \quad [23].$$

Длину вектора \vec{E} можно вычислить, если известны какая-нибудь его проекция на сторону треугольника и угол α , указывающий направление вектора:

$$E = \frac{e_1}{\cos \alpha} = \frac{e_2}{\cos(\alpha - 60^\circ)} = \frac{e_3}{\cos(120^\circ - \alpha)} \quad [23].$$

При помощи двух синхронно регистрированных стандартных отведений можно определить моментные векторы, соответствующие любому моменту времени — каждая точка векторной петли QRS соответствует конечной точке какого-нибудь одного моментного вектора (рис. 2). Форма и площадь векторной пет-

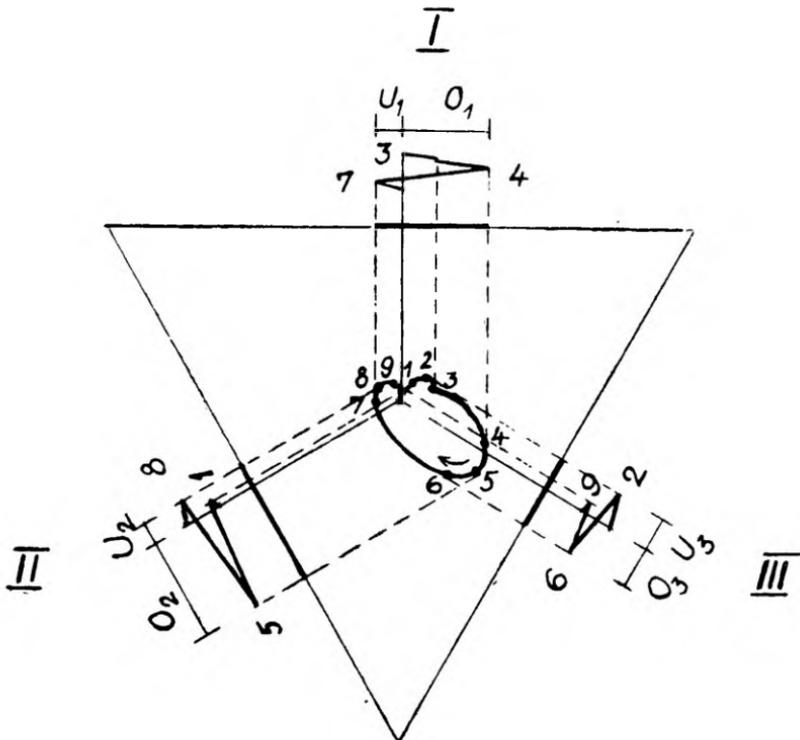


Рис. 2. Модель Эйнтовена с векторной петлей:

Точки 1, 2, 3, ..., 9 обозначают последовательные во времени конечные точки моментных векторов векторной петли комплекса QRS, которые соответствуют амplitудам зубцов Q, R и S в стандартных отведениях.

ли каких-либо одноименных зубцов зависит от соотношения между амплитудами и от временного соотношения этих зубцов в использованных отведениях. Эту временную разницу называют также «фазовым сдвигом» данного зубца — на основе известной аналогии с фигурами Лиссажу. Анализ параметров векторкардиограммы, характеризующих асинхронность разности потенциалов в регистрируемых отведениях, называется по Тартаковскому фазовым методом анализа векторкардиограммы [12, 13]. Тартаковским проведена всесторонняя разработка принципов этого метода и убедительно доказана его большая клиническая ценность.

Алгебраическая сумма моментных величин, соответствующих одному и тому же моменту времени, может оказаться в результате ошибки измерения величиной, отличной от нуля, которую Мэкфий обозначает символом Δ :

$$\Delta = I + III - II \quad [24].$$

Для устранения ошибки измерения Мэкфий предлагает скорректировать моментные величины соответственно величине Δ :

$$I_a = I - \frac{1}{3} \Delta,$$

$$II_a = II + \frac{1}{3} \Delta,$$

$$III_a = III - \frac{1}{3} \Delta.$$

Отсюда

$$I_a - II_a + III_a = 0 \quad [24].$$

Поскольку верхушки максимальных отклонений или ведущих зубцов комплекса QRS электрокардиограммы (\max_1 , \max_2 , \max_3) не синхронны, а сдвинуты между собой во времени, то, следовательно, амплитуды ведущих зубцов комплекса QRS обычно не укладываются в правило Эйнтховена, т. е. их алгебраическая сумма отлична от нуля, что обозначим символом Δ_{\max} :

$$\Delta_{\max} = \max_1 - \max_2 + \max_3.$$

Аналогично

$$O_1 - O_2 + O_3 = \Delta_0$$

и

$$U_1 - U_2 + U_3 = \Delta_U,$$

где O_1 — наибольшее положительное и U_1 — наибольшее отрицательное отклонение комплекса QRS, зарегистрированного в I, II или III отведениях. Ведущим зубцом комплекса QRS является всегда наибольшее отклонение комплекса QRS независимо

от направления по отношению к изолинии, т. е. О или U (\max_1 , \max_2 , \max_3). Контразубцом мы называем наибольший из зубцов, противоположных по направлению к ведущему зубцу (\max_1 , \max_2 , \max_3). В силу асинхронности вершущек максимальных отклонений комплекса QRS электрокардиограммы, три электрические оси ведущих зубцов ($\alpha_{I/II}$, $\alpha_{I/III}$, $\alpha_{II/III}$) имеют

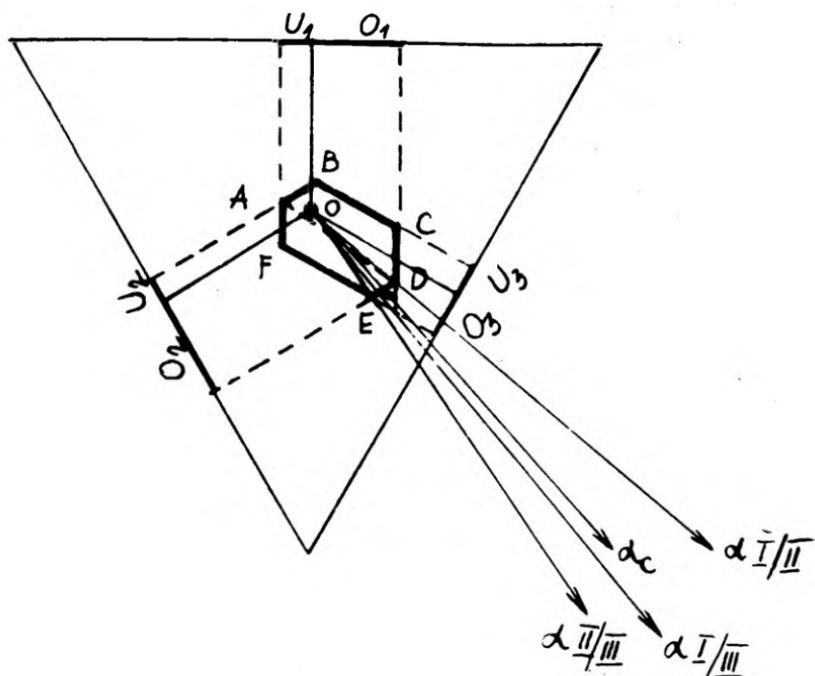


Рис. 3. Касательный многоугольник к векторной петле на рисунке 2. А, В, С, D, E, F — вершины касательного многоугольника (в данном случае гексагона) к векторной петле; $\alpha_{I/II}$, $\alpha_{I/III}$, $\alpha_{II/III}$ — три возможные электрические оси ведущих зубцов комплекса QRS; α_c — скорректированная электрическая ось ведущих зубцов комплекса QRS.

также разное направление (рис. 3, 4 и 5; табл. 1 и 2). В связи с этим, по нашему мнению, нежелательно пользоваться каким-либо одним из трех возможных значений электрической оси, а целесообразно, видимо, корректировать амплитуды, регистрируемые в стандартных отведениях, соответственно величине Δ_{\max} :

$$I_c = I - \frac{1}{3} \Delta,$$

$$II_c = II + \frac{1}{3} \Delta,$$

$$III_c = III - \frac{1}{3}\Delta.$$

Тогда

$$I_c - II_c + III_c = 0.$$

Электрическую ось, выведенную из скорректированных максимальных отклонений, назовем скорректированной электрической

Таблица 1

Данные электрокардиограмм к рисункам 2, 3 и 4

ЭКГ 1 мВ = 10 мм	Q	R	S	O	U	стах	тах	тах _c	
(См. рисунки 2 и 3)	I	+5	+12	-4	12	4	-4	+12	10 $\frac{2}{3}$
	II	-1	+14	-3	14	3	-3	+14	15 $\frac{1}{3}$
	III	-4	+6	-1,5	6	4	-4	+6	4 $\frac{2}{3}$
	Δ				+4	+5		+4	0
	Σ						11	32	
(См. рисунок 4)	I	+2	-8	-6	2	8	+2	-8	-9 $\frac{2}{3}$
	II	-2	+10	-2	10	2	-2	+10	11 $\frac{2}{3}$
	III	-7	+23	+7	23	7	-7	+23	21 $\frac{1}{3}$
	Δ				+15	+13		+5	0
	Σ						11	41	

осью α_c . Если Δ_{\max} есть нуль, то три возможных вектора ведущих зубцов комплекса QRS равны по длине и однонаправлены, их концы располагаются в одной и той же точке. Если же Δ_{\max} отличается от нуля, то эти три вектора разной величины

и разнонаправлены (на рис. 3 и 5 векторы \vec{OD} , \vec{OL} , \vec{OE} ; на

рис. 4 — \vec{OM} , \vec{OF} , \vec{OE}) При соединении концов рассматриваемых векторов всегда получаем равносторонний треугольник (на рис. 3 и 5 треугольник DLE, на рис. 4 — MFE), одной стороной которого является какая-либо сторона гексагона. Последняя находится в линейной зависимости от величины Δ и выражается через Δ (см. стр. 49). Поскольку Δ скорректированных максимальных отклонений равна нулю, то безразлично, при помощи каких двух отведений определять направление вектора, ибо все три результата совпадают. Конечная точка вектора, найденная при помощи скорректированных амплитуд, находится в

треугольнике, примыкающем к стороне гексагона и связанном с величиной Δ_{\max} . Учитывая, что при корригировании максимальных амплитуд введена поправка соответственно одной трети значения Δ_{\max} , то, разумеется, и конечная точка корригированного

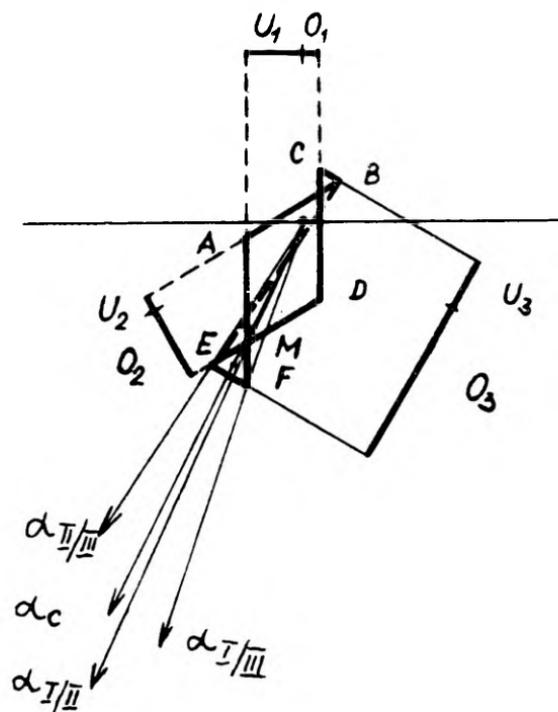


Рис 4. Касательный многоугольник к векторной петле с самопересечением у сторон BC и EF

вектора должна находиться на равных расстояниях от концов векторов, найденных на основе некорригированных амплитуд, т. е. точка O' расположена на рис. 3, 4 и 5 в центре равностороннего треугольника DLE и MFE.

Представим теперь формулу осевого дифферента \hat{D} каких-либо одноименных амплитуд для случая, когда сторона гексагона, связанная с величиной Δ этих амплитуд, расположена перпендикулярно и симметрично по отношению к оси симметрии соответствующего сектора в модели Эйнтховена. Соответственно принципу построения гексагона, две противоположные стороны гексагона всегда перпендикулярны к какой-нибудь одной стороне равностороннего треугольника, т. е. противоположные стороны гексагона перпендикулярны к линии соответствующего от-

ведения и, следовательно, к оси симметрии соответствующего сектора (рис. 3, 4, 6). Если при этом середина стороны гексагона, связанной с величиной Δ , расположена на оси симметрии рассматриваемого сектора (рис. 5, сторона DE), то векторы \vec{OD} и \vec{OE} являются боковыми сторонами образовавшегося равно-

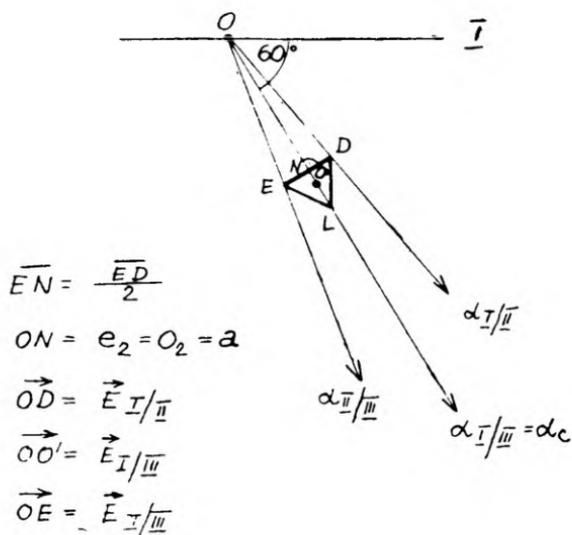


Рис. 5. Схема осевого дифферента \hat{D} .

Если величина Δ какого-либо отклонения связана со стороной гексагона DE, и если эта сторона расположена симметрично и перпендикулярна по отношению к оси симметрии данного сектора (сторона DE по отношению к отрезку ON, отрезок ON расположен на линии II отведения, являющейся одновременно осью симметрии 3-го сектора), то осевой дифферент \hat{D} , т. е. угол DOE выразится следующим образом:

$$\hat{D} = 2 \operatorname{arctg} \left(\sqrt{3} \frac{|a_1|}{|\Delta_a|} \right)$$

бедренного треугольника EOD, сторона гексагона DE — основанием и отрезок ON, который в данном случае идентичен положительному отклонению во II отведении, — высотой треугольника EOD. Вершинный угол этого треугольника $\angle DOE$ обозначает угол между максимально расходящимися электрическими осями (в данном случае $\alpha_{I/II}$ и $\alpha_{II/III}$) или осевой дифферент \hat{D} . Если основание этого равнобедренного треугольника, которым в данном примере является сторона DE гексагона, выра-

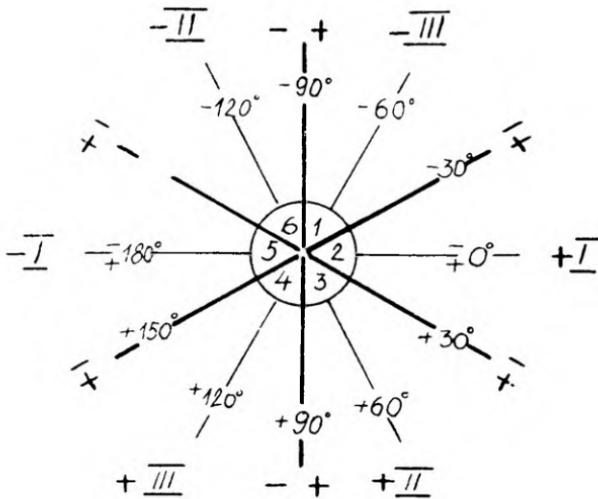


Рис. 6. Секторы в модели Эйнтохена.

Круг в модели Эйнтохена распределен на секторы, которые пронумерованы по Зардай. Оси симметрии стандартных отведений или нулевые линии обозначают границы между секторами и линии отведений являются осями симметрии соответствующих секторов.

зять через Δ (см. стр. 49), то искомый осевой дифферент будет равен

$$\hat{D} = 2 \operatorname{arctg} \left(\sqrt{3} \frac{|a_i|}{|\Delta_a|} \right),$$

где $|a_i|$ — абсолютное значение рассматриваемой амплитуды в отведении, линия которого является осью симметрии того сектора, куда принадлежат данные амплитуды, и $|\Delta_a|$ — абсолютное значение соответствующей Δ . Для нахождения осевого дифферента ведущих зубцов комплекса QRS приведенная формула примет следующий вид:

$$\hat{D}_1 = 2 \operatorname{arctg} \left(\sqrt{3} \frac{|\max_i|}{|\Delta_{\max}|} \right)$$

Здесь $|\Delta_{\max}|$ — абсолютное значение Δ_{\max} ; $|\max_i|$ — абсолютное значение ведущего зубца комплекса QRS в том отведении, линия которого соответствует оси симметрии данного сектора (рис. 6): в 1-ом секторе $\max_i = U_3$, во 2-ом $\max_i = O_1$, в 3-ем

$\max_i = O_2$, в 4-ом $\max_i = O_3$, в 5-ом $\max_i = U_1$ и в 6-ом секторе $\max_i = U_2$.

На рисунке 7 кривой изображен график уравнения

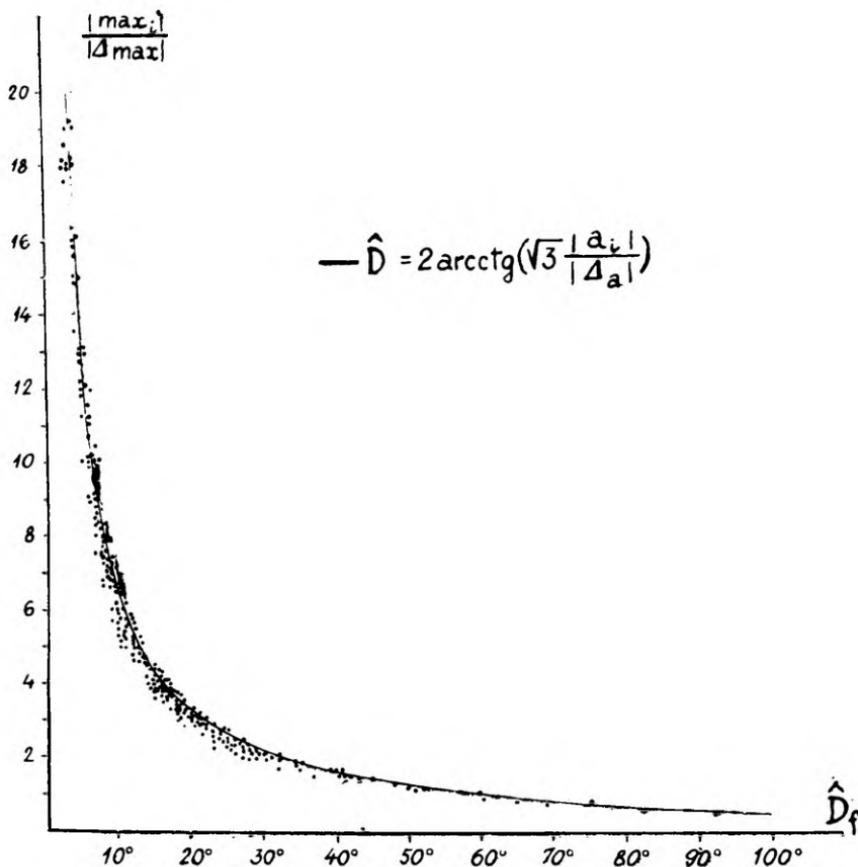


Рис. 7. Зависимость между фактическим осевым дифферентом ведущих зубцов комплекса QRS и соотношением $\frac{\max_i}{\Delta_{\max}}$

Точками обозначены те 271 случай из 345, где $\frac{\max_i}{\Delta_{\max}} \leq 20$. На абсциссе — фактический осевой дифферент \hat{D}_f , т. е. наибольшее расхождение между тремя электрическими осями ($\alpha_{I/II}$, $\alpha_{I/III}$, $\alpha_{II/III}$) ведущих зубцов комплекса QRS. Кривая является графическим изображением зависимости

$$\hat{D} = 2 \operatorname{arcctg} \left(\sqrt{3} \frac{|a_i|}{|\Delta_a|} \right)$$

Показатели, выведенные на основе данных, представленных в таблице 1

Таблица 2

	$\alpha_{I/II}$	$\alpha_{I/III}$	$\alpha_{II/III}$	\hat{D}_I	\hat{D}_1	\hat{D}_2	α_c	S	l_{max}	ψ	ω
1. ЭКГ	37°35'	49°06'	55°17'	17°42'	18°44'	17°22'	47°17'	161,1	19,1	0,442	0,344
2. ЭКГ	116°20'	110°02'	124°18'	14°16'	14°19'	—	116°54'	158,2	30,2	0,173	0,268

$\hat{D} = 2 \operatorname{arccctg} \left(\sqrt{3} \frac{|a_1|}{|\Delta_a|} \right)$ Если сторона гексагона, связанная с величиной Δ_{\max} , располагается несимметрично по отношению к срединной оси соответствующего сектора, то предполагаемый осевой дифферент, найденный на основе соотношения $\frac{|\max_1|}{|\Delta_{\max}|}$ конкретного ЭКГ по формуле \hat{D}_1 , оказывается немного больше фактического осевого дифферента \hat{D}_f , который находится при сравнении трех возможных электрических осей, т. е. $a_{I/II}$, $a_{I/III}$ и $a_{II/III}$. Результаты, приведенные на рисунке 7, показывают, что разница между предполагаемым и фактическим осевыми дифферентами на самом деле не такая уж большая, так как значения фактического осевого дифферента, обозначенные точками, располагаются в непосредственной близости от кривой, т. е. от предполагаемого осевого дифферента. Координатами каждой точки являются, соответственно вышеприведенному, найденное соотношение $\frac{|\max_1|}{|\Delta_{\max}|}$ и фактический осевой дифферент \hat{D}_f ведущих зубцов комплекса QRS, вычисленный на основе той же ЭКГ. Сравнивая предполагаемый и фактический осевые дифференты, мы определили, что электрокардиограммы, в которых $\hat{D}_1 - \hat{D}_f < 3^\circ$, встречались у 94,5% обследованных (табл. 3).

Таблица 3.

Разница между фактическим осевым дифферентом \hat{D}_f и осевыми дифферентами \hat{D}_1 , \hat{D}_2 и \hat{D}_3 комплекса QRS

$\hat{D} - \hat{D}_f$	$\hat{D}_1 - \hat{D}_f$		$\hat{D}_2 - \hat{D}_f$		$\hat{D}_3 - \hat{D}_f$	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
$0^\circ - 0,9^\circ$	249	72,2	336	96,6	328	93,1
$1^\circ - 1,9^\circ$	48	13,9	9	3,4	17	6,9
$2^\circ - 2,9^\circ$	29	8,4				
$3^\circ - 6,9^\circ$	19	5,5				

345 100

Кроме зависимости от соотношения $\frac{a_1}{\Delta_a}$, величина осевого дифферента зависит и от направления электрической оси. Нетрудно уяснить, что в модели равностороннего треугольника разница между предполагаемым и фактическим осевыми диффе-

рентами тем больше, чем дальше от оси симметрии данного сектора расположена сторона гексагона, связанная с величиной Δ . Анализ разницы между предполагаемым и фактическим осевыми дифферентами показал (рис. 8), что эта разница, выраженная в виде соотношения между \hat{D}_1 и \hat{D}_f ($y = \frac{\hat{D}_1}{\hat{D}_f}$) зависит от величины разницы между α_c и осью симметрии соответствующего

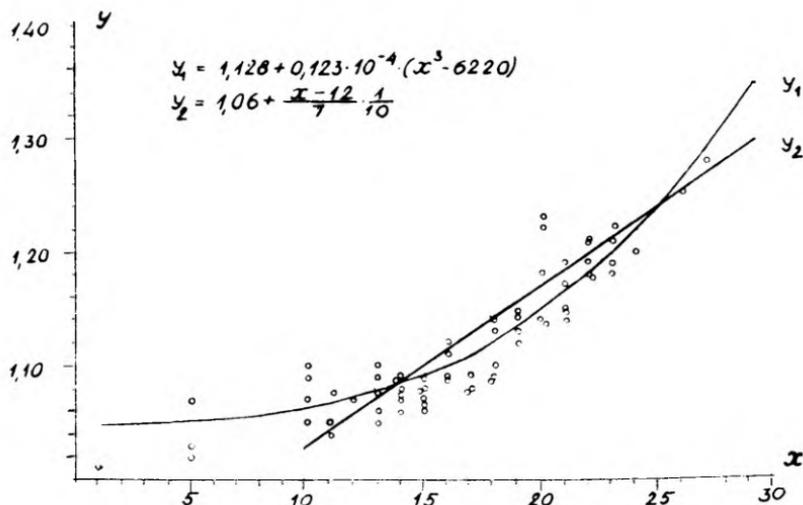


Рис. 8. Зависимость соотношения предполагаемого осевого дифферента \hat{D}_1 и фактического осевого дифферента \hat{D}_f ведущих зубцов комплекса QRS от разности между α_c и осью симметрии соответствующего сектора.

Точками обозначены те 96 случаев из 345, где $D_1 - D_f \geq 1^\circ$; $y = \hat{D}_1 : \hat{D}_f$, на абсциссе — разность между α_c и осью симметрии соответствующего сектора.

сектора (x); на рисунке приведены те 96 случаев, при которых $\hat{D}_1 - \hat{D}_f \geq 1^\circ$. Точная формула осевого дифферента, учитывающая зависимость между \hat{D}_f и направлением электрической оси, была бы для практического применения слишком сложна. Поэтому, и учитывая также результаты, изложенные на рисунке 7, достаточно точно исходить из вышеприведенной формулы \hat{D}_1 , причем полученный результат можно прокорректировать соответственно разнице между α_c и осью симметрии сектора, например, в случаях, когда эта разница 10° или больше. Зависимость соотношения $\frac{\hat{D}_1}{\hat{D}_f}$ от разницы между α_c и осью симмет-

рии сектора выражают приближенно кривая y_1 и прямая y_2 на рисунке 8. Применяя метод наименьших квадратов, мы нашли, что

$$y_1 = 1,128 + 0,123 \cdot 10^{-4} (x^3 - 6220).$$

Несколько менее точно, но проще для практического применения формула

$$y_2 = 1,06 + \frac{x-12}{7} \cdot \frac{1}{10};$$

соответственно

$$\hat{D}_2 = \frac{\hat{D}_1}{y_1}, \quad \hat{D}_3 = \frac{\hat{D}_1}{y_2}$$

В таблице 3 приведены разницы $\hat{D}_1 - \hat{D}_f$, $\hat{D}_2 - \hat{D}_f$ и $\hat{D}_3 - \hat{D}_f$, найденные на нашем материале.

Выведем некоторые показатели, характеризующие гексагон. Координаты вершин гексагона выражаются следующим образом:

$$A = U_1; U_2 = \left[-U_1; \frac{\sqrt{3}}{3} (2U_2 - U_1) \right]$$

$$B = U_2; U_3 = \left[U_3 - U_2; \frac{\sqrt{3}}{3} (U_2 + U_3) \right]$$

$$C = O_1; U_3 = \left[O_1; \frac{\sqrt{3}}{3} (2U_3 - O_1) \right]$$

$$D = O_1; O_2 = \left[O_1; \frac{\sqrt{3}}{3} (O_1 - 2O_2) \right]$$

$$E = O_2; O_3 = \left[O_2 - O_3; \frac{\sqrt{3}}{3} (-O_2 - O_3) \right]$$

$$F = U_1; O_3 = \left[-U_1; \frac{\sqrt{3}}{3} (U_1 - 2O_3) \right]$$

Применив формулу расстояния между двумя точками, известную из аналитической геометрии

$$(x_1, y_1), (x_2, y_2) = \sqrt{(x_2 - x_1)^2 + (y_2 - y_1)^2},$$

найдем длину стороны DE гексагона (рис. 3, 4):

$$\begin{aligned} d_{DE} &= \sqrt{(O_1 - O_2 + O_3)^2 + \frac{1}{3} (O_1 - O_2 + O_3)^2} = \\ &= \frac{2}{\sqrt{3}} \sqrt{(O_1 - O_2 + O_3)^2} = \frac{2}{\sqrt{3}} \cdot |\Delta_0|. \end{aligned}$$

Аналогично

$$d_{AB} = \frac{2}{\sqrt{3}} |\Delta_U|,$$

$$d_{EF} = \frac{2}{\sqrt{3}} \cdot |\Delta_O - (O_1 + U_1)|,$$

$$d_{BC} = \frac{2}{\sqrt{3}} \cdot |\Delta_U - (O_1 + U_1)|,$$

$$d_{DC} = \frac{2}{\sqrt{3}} |\Delta_O - (O_3 + U_3)|,$$

$$d_{AF} = \frac{2}{\sqrt{3}} \cdot |\Delta_U - (O_3 + U_3)|.$$

Приведем теперь формулу для площади гексагона. Применяв формулу для площади многоугольника, также известную из аналитической геометрии, получим

$$S = \frac{\sqrt{3}}{3} \cdot [2 (O_1 + U_1) \cdot (O_3 + U_3) - (\Delta_O^2 + \Delta_U^2) + 2 p^2].$$

Поправка p имеет место лишь в тех случаях, когда гексагон имеет форму восьмерки, т. е. если у какой-нибудь стороны гексагона налицо самопересечение. Дадим критерий для нахождения поправки p :

- 1) если $\Delta_O < 0$, то $p = \Delta_O$, (3 сектор, DE*),
- 2) если $\Delta_U < 0$, то $p = \Delta_U$, (6 сектор, AB),
- 3) если $\Delta_O > O_1 + U_1$, то $p = \Delta_O - (O_1 + U_1)$, (4 сектор, EF),
- 4) если $\Delta_U > O_1 + U_1$, то $p = \Delta_U - (O_1 + U_1)$, (1 сектор, BC),
- 5) если $\Delta_O > O_3 + U_3$, то $p = \Delta_O - (O_3 + U_3)$. (2 сектор, CD),
- 6) если $\Delta_U > O_3 + U_3$, то $p = \Delta_U - (O_3 + U_3)$, (5 сектор, AF).

Если случаев 1—6 не обнаруживается, то гексагон не имеет самопересечений и в формуле для площади поправка $2p^2$ отсутствует.

Для иллюстрации вышесказанного приведем некоторые примеры. На основе данных таблицы 1 найдены результаты, помещенные в таблицу 2, и построены гексагоны на рисунках 3 и 4.

1. Вычисление к гексагону, приведенному на рисунке 3.

$$S = \frac{\sqrt{3}}{3} \cdot [2 \cdot (12 + 4) \cdot (6 + 4) - (4^2 + 5^2) + 0] = 161,1 \text{ мм}^2.$$

* Самопересечение имеет место у данной стороны гексагона.

2. Нахождение площади гексагона, приведенного на рисунке 4. Так как $\Delta_O > O_1 + U_1$ и $\Delta_U > O_1 + U_1$, то у сторон гексагона EF и BC имеются самопересечения; поправки $p_1 = 5$ и $p_2 = 3$;

$$S = \frac{\sqrt{3}}{3} [2 \cdot 10 \cdot 30 - (15^2 + 13^2) + 2 \cdot 5^2 + 2 \cdot 3^2] = 158,2 \text{ мм}^2$$

Для характеристики гексагона можно пользоваться одной из его диагоналей. Расстояние между двумя вершинами гексагона выведем при помощи формулы расстояния между двумя точками следующие:

$$l = \sqrt{\frac{4}{3} \cdot [(A - B)^2 + A \cdot B]}$$

Здесь

$$\begin{aligned} A &= O_i + U_i \\ B &= O_j + U_j, \quad (i \neq j), \end{aligned}$$

где i и j — отведения, которыми определены координаты соответствующих вершин гексагона. Возьмем, например, вершину D и противоположную ей вершину A. Обе они определены амплитудами в I и II отведениях: $A = O_1 + U_1$, $B = O_2 + U_2$ (которое из отведений обозначить через i , которое через j — безразлично, ибо формула расстояний симметрична). Так как при помощи этой формулы в равностороннем треугольнике можно определить расстояние между любыми двумя точками через их координаты, то эта формула применима также для определения длины вектора \vec{E} :

$$E_{1,2} = \sqrt{\frac{4}{3} [(e_1 - e_2)^2 + e_1 \cdot e_2]},$$

$$E_{1,3} = \sqrt{\frac{4}{3} [(e_1 - e_3)^2 + e_1 \cdot e_3]}$$

и

$$E_{2,3} = \sqrt{\frac{4}{3} [(e_2 - e_3)^2 + e_2 \cdot e_3]}.$$

Такое определение длины вектора $\vec{E}_{1,2}$ применялось братьями Голлманами [25].

Диагональ гексагона, соединяющую вершину, расположенную на наибольшем расстоянии от нулевой точки, и противоположную ей вершину, назовем главной диагональю и обозначим символом « l_{\max} ».

Приведем примеры.

1. Таблицы 1, 2; рисунок 3; поскольку два наибольших ведущих зубца — это \max_1 и \max_2 , то самая далекая вершина от нулевой точки — D (координаты: O_1 и O_2) и l_{\max} соединяет вершины D и A; таким образом $A = O_1 + U_1 = 16$, $B = O_2 + U_2 = 17$ и $l_{\max} = \sqrt{\frac{4}{3} (16 - 17)^2 + 16 \cdot 17} = 19,1 \text{ мм} = 1,91 \text{ мв}$.

2. Таблицы 1 и 2; рисунок 4; аналогично предыдущему примеру находим, что l_{\max} соединяет вершину E и противоположную ей вершину B, следовательно, $A = O_2 + U_2 = 12$ и $B = O_3 + U_3 = 30$, $l_{\max} = \sqrt{\frac{4}{3} (324 + 360)} = 30,2 \text{ мм} = 3,02 \text{ мв}$.

Для характеристики округлости гексагона можно пользоваться величиной ψ :

$$\psi = \frac{S}{l_{\max}^2}$$

Интерес представляет также локализация нулевой точки в гексагоне, которую характеризуем соотношением ω :

$$\omega = \frac{\sum_{k=1}^3 c \max_k}{\sum_{k=1}^3 \max_k},$$

где $\sum \max$ — сумма абсолютных значений ведущих зубцов комплекса QRS, $\sum c \max$ — сумма абсолютных значений контрзубцов комплекса QRS в стандартных отведениях.

Результаты практического применения показателей, представленных в настоящей работе для количественной характеристики комплекса QRS, будут рассмотрены в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Howard, F. H. Am. Heart J., 1946, 31, 191—219.
2. Schaefer, H. Das Elektrokardiogramm. Theorie und Klinik. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1951.
3. Schlomka, G. Jungk, G. Schriftenreihe Zschr. ges. inn. Med. u. Grenzgeb., 1954, H. 3, 65—119.
4. Schlomka, G. Schriftenreihe Zschr. ges. inn. Med. u. Grenzgeb., 1958, H. 9, 52—105.
5. Schlomka, G., Opitz, H. Schriftenreihe Zschr. ges. inn. Med. u. Grenzgeb., 1958, H. 9, 106—130.
6. Гольцман А. В. Вр. дело, 1962, 3, 137—139.
7. Young, E., Wolff, L., Chatfield, I. Am. Heart J., 1956, 51, 5, 713—735.

8. Milnor, W. R. *Circulation*, 1957, 16, 1, 95—106.
9. Быков И. И. *Клин. мед.*, 1958, 36, 8, 81—87.
10. Burger H. C., Vaane I. P. *Am. Heart J.*, 1958, 56, 1, 29—35.
11. Тартаковский М. Б. *Труды Лен. сан.-гиг. мед. ин-та*, т. 48. Л., 1959, 343—357.
12. Тартаковский М. Б. *Кардиология*, 1962, 2, 4, 64—71.
13. Тартаковский М. Б. *Основы клинической векторкардиографии*. Л., 1964.
14. Кечкер М. И. *Терапевт. архив*, 1960, 32, 2, 65—71.
15. Grinberg, L. *Quantitative vectorelectrocardiography*. Baltimore, 1960.
16. Долабчян З. Л. *Синтетическая электрокардиология*. Ереван, 1963.
17. Гасилин В. С. *Векторкардиография*. Куйбышев, 1963.
18. Marini, A. *Cardiologia*, 1963, 42, 5, 319—325.
19. Бала Ю. М., Хорошев В. Ф., Скуридина Н. И. *Кардиология*, 1965, 5, 5, 19—23.
20. Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И. *Кардиология*, 1966, 6, 4, 62—65.
21. Кальченко В. Р. *Кардиология*, 1966, 6, 5, 87.
22. Лутс М. Я. *Уч. зап. ТГУ*, 1967, 208, 66—80.
23. Einthoven, W., Fahr, G., de Waart, A. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1913, 150, 275—315.
24. McFee, R. *Circulation*, 1950, 2, July, 128—133.
25. Hollmann, W., Hollmann, H. E. *Zschr. Kreislaufforschg.*, 1937, 29, 13, 465—470; 1937, 29, 15, 546—558.

ÜBER MÖGLICHKEITEN DER CHARAKTERISIERUNG VON QRS-KOMPLEXE DES ELEKTROKARDIOGRAMMS IN STANDARDABLEITUNGEN

L. Vöhandu, M. Luts

Zusammenfassung

Es wurden auf Grund der Amplituden maximaler positiver (O_1, O_2, O_3) und maximaler negativer Ausschläge (U_1, U_2, U_3) der in den Standardableitungen registrierten QRS-Komplexe quantitative Kenngrößen angeführt, die zur annähernden Charakterisierung der QRS-Vektorschleife durch den Umhüllungspolygon oder Hexagon (nach Schlomka) dienen. Bei Interpretation der Kammeranfangsgruppe scheint uns zweckmäßig von Δ_{\max} Gebrauch zu machen, das man als annäherndes Maß von Gipfelasynchronität maximaler Ausschläge annehmen kann. Mittels der in den drei Standardableitungen bestimmten elektrischen Achsen ($\alpha_{I/II}, \alpha_{I/III}, \alpha_{II/III}$) wird der Winkel zwischen maximal differenten elektrischen Achsen als Achsendifferenz \hat{D} gebracht. Die Fläche und die Hauptdiagonale des Hexagons werden entsprechend als S und l_{\max} bezeichnet. Zur Berechnung des \hat{D} , S und l_{\max} werden Formeln vorgelegt. Die Formel der Fläche

S des Hexagons ermöglicht, ein Aufkommen von achtförmigen Hexagonen nachzuweisen. Ein Quotient des S und dem Quadrat von I_{\max} charakterisiert die Rundlichkeit des Hexagons (ψ), die Kennzeichnung der Lage des Nullpunktes ω im Hexagon stellt ein Quotient von Absolutwerten der minimalen und maximalen Ausschläge des QRS-Komplexes in Standardableitungen dar. Die Resultate der vorliegenden Untersuchung führen neue Möglichkeiten zur Charakterisierung der QRS-Vektorschleife auf Grund Amplituden in nacheinander registrierten Standardableitungen vor.

О КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЯХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОМПЛЕКСА QRS ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

М. Я. Лутс, Л. К. Выханду

Кафедра педиатрии и проблемная лаборатория биофизики
и электрофизиологии ТГУ

Для количественной характеристики комплекса QRS электрокардиограммы в стандартных отведениях нами предложены некоторые показатели, вычисляемые на основе амплитуд [1]. В настоящей статье рассматриваются взаимосвязи между показателями Δ_{\max} , S, I_{\max} , ψ , α_s , Σ QRS, частотой сердечных сокращений и вариантами электрической ротации сердца, а также зависимость этих показателей от возраста, роста и веса ребенка. При исследовании указанной многопризнаковой системы мы пользовались корреляционным анализом и принципом максимального корреляционного пути, представленным Л. Выханду [2].

Проанализированы электрокардиограммы 345 здоровых детей. Общая методика исследований представлена при описании Δ_{\max} [3]. При проведении корреляционного анализа пользовались 13 нижеприведенными показателями, разбитыми на классы (табл. 1)

1. Возраст ребенка в годах.
2. Рост ребенка в сантиметрах; данные представлены относительно 245 детей.
3. Вес ребенка в килограммах, приведен относительно 248 детей.
4. Средняя частота сердечных сокращений в минуту, вычисленная на основе среднего интервала R—R.
5. Вариант электрической ротации сердца L1, т. е. ротация вокруг лонгитудинальной оси по направлению движения часовой стрелки. Обследуемые разделены по этому признаку на два класса: L0 — нет ротации вокруг лонгитудинальной оси и L1 — наблюдается вариант ротации L1.
6. Вариант электрической ротации L2, т. е. ротация вокруг лонгитудинальной оси против движения часовой стрелки. Этот признак имеет также два класса: L0 — то же, что и у признака 5 и класс L2 — вариант ротации L2. Между признаками 5 и 6 невозможно установить связь, так как они представляют из себя фактически один и тот же признак.

Распределение признаков по группам

1	Возраст N = 345	0—1 15	2—3 23	4—5 61	6—7 72	8—9 51	10—11 45	12—13 39	14—15 15
2	Рост 245	50—69 4	70 20	90 44	110 91	130 50	150 33	170—189 3	
3	Вес 248	9 7	10—19 75	20 104	30 35	40 16	50—59 11		
4	Пульс в мин. 345	40—59 10	60 123	80 150	100 53	120 8	140—159 1		
5	L1 292	L0 140	L1 152						
6	L2 193	L0 140	L2 53						
7	T1 + T2 345	T0 185	T1 + T2 160						
8	ΣQRS 345	5—14 1	15 77	25 164	35 86	45 14	55—64 3		
9	S 345	10—49 93	50 146	90 67	130 28	170 8	190—229 4		
10	i_{max} 345	5,0—8,9 7	9 120	13 135	17 61	21 17	25,0—28,9 5		
11	ψ 345	10—19 15	20 84	30 133	40 77	50 31	60 4	70—79 1	
12	α_c 345	0° — + 19° 19	+20° 12	+40° 103	+60° 174	+80° 25	100°—119° 12		
13	Δ_{max} 345	0—1,9 160	2 110	4 56	6 12	8 4	10 2	12—13,9 1	

7 Вариант электрической ротации $T1 + T2$. Единой группой представлены ротации вокруг трансверсальной оси с верхушкой сердца кпереди ($T1$) и с верхушкой кзади ($T2$). В данном случае обследуемые разделены тоже на два класса: $T0$ — нет ротации вокруг трансверсальной оси, $T1 + T2$ — каждый обследуемый имеет вариант ротации или $T1$, или $T2$, но не оба одновременно.

8. Сумма абсолютных значений наибольших положительных и наибольших отрицательных зубцов комплекса QRS в стандартных отведениях обозначена по Симонсону как $\sum QRS$ (4).

9. Площадь касательного многоугольника к векторной петле QRS , т. е. площадь гексагона S .

10. Главная диагональ гексагона I_{max} .

11. Показатель округлости гексагона ψ .

12. Корректированная электрическая ось α_c ведущих зубцов комплекса QRS .

13. Абсолютное значение показателя Δ_{max} , т. е. степени несоответствия ведущих зубцов комплекса QRS правилу Эйнтховена.

Признаки 8, 9, 10 и 13 приводятся в миллиметрах при степени чувствительности $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$. Для вычисления коэффициентов корреляции и частной корреляции использовалась электронно-счетная машина «Урал-1». Наряду с линейными коэффициентами корреляции вычислялись также корреляционные отношения $(\eta_{x, y}, \eta_{y, x})$, контролирующие криволинейность связей. Ни одна разность корреляционного отношения и корреляционного коэффициента не оказалась существенной (достоверность нулевой гипотезы $p \geq 0,05$). Следовательно, рассматриваемые связи можно считать линейными при уровне значимости 5%. При сравнении коэффициентов корреляции и оценке существенности их изменений использовалось преобразование z по Фишеру [5]. Максимальный корреляционный путь между признаками определялся по методике, предложенной Л. Выханду, согласно которой все n признаков связывают при помощи $n - 1$ отрезков так, чтобы сумма абсолютных значений коэффициентов корреляций, соответствующих отрезкам, входящим в схему, была наибольшей [2]. Для получения группировок тесно коррелированных показателей предлагается следующий простой прием. В каждом ряду корреляционной матрицы подчеркивалась самая тесная связь по абсолютному значению (табл. 2). Затем соединялись между собой те показатели, которые были связаны с подчеркнутыми корреляционными коэффициентами. Таким образом на основе данной матрицы получились четыре группировки, обозначенные на схеме максимального корреляционного пути римскими цифрами. Первая группиров-

Корреляционная матрица

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	<u>897</u> ³	856	-591 ¹	-244	-089	-143	-212	-273	-144	-234	041	-208
	2	<u>896</u> ²	-616	-245	-119	-083	-195	-264	-119	-288	057	-265
		3	-552	-184	-093	-080	-154	-230	-096	-231	063	-231
			4	192	062	097	234	249	166	134	023	213
				5	1	112	371	430	221	466	334	<u>577</u>
					6	001	-107	-103	-133	109	-431	211
						7	252	216	245	040	086	<u>254</u>
							8	<u>855</u>	<u>924</u>	050	366	327
								9	749	298	310	445
									10	-226	325	137
										11	055	<u>585</u>
											12	141
												13

1: $r_{1,4} = -0,591$

2: признак 3 имеет самую тесную связь с признаком 2

3: признак 1 имеет самую тесную связь с признаком 2 и наоборот

ка объединяет признаки, существенно связанные с показателем Δ_{\max} . Вторая группа включает показатели, характеризующие вольтаж комплекса QRS и третья — антропологические показатели вместе с возрастом и частотой сердечных сокращений. Четвертая группировка подчеркивает зависимость скорректированной электрической оси α_c от ротации вокруг трансверсальной оси вертушкой кзади.

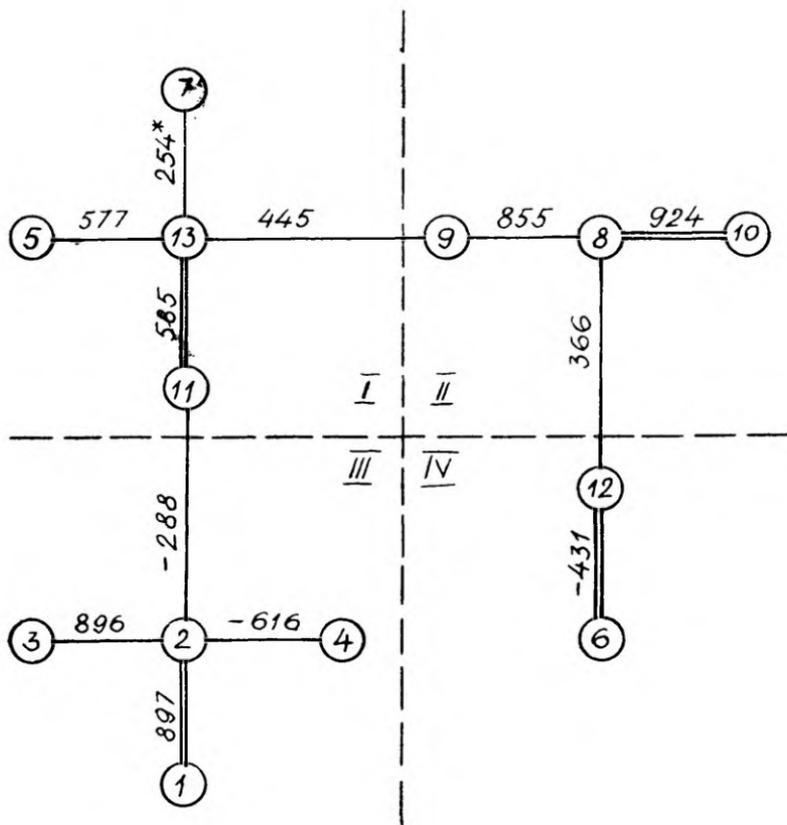


Рис. 1. Схема максимального корреляционного пути вместе с группировками.

$$\Gamma_{7,13} = 0,254$$

Прерывистая линия указывает, между какими признаками связь обрывается при образовании группировок. Двойная линия между признаками a и b показывает, что признак a имеет самую тесную связь с признаком b и наоборот.

В настоящей работе вычислялись следующие коэффициенты частной корреляции: $\Gamma_{x,y \cdot 1}$, $\Gamma_{x,y \cdot 2}$, $\Gamma_{x,y \cdot 4}$, $\Gamma_{x,y \cdot 8}$, $\Gamma_{x,y \cdot 13}$ и $\Gamma_{x,y \cdot 1,2,4}$, где $x \neq y \neq 1, 2, 4, 8, 13$. При частной корреляции исключалось влияние признаков, находящихся в центре первых

трех группировок, имеющих наибольшее количество связей, то есть показатели Δ_{\max} ($r_{x,y \cdot 13}$), $\sum QRS$ ($r_{x,y \cdot 8}$) и рост ребенка ($r_{x,y \cdot 2}$). Кроме того, нас заинтересовало исключение влияния возраста ($r_{x,y \cdot 1}$), роста ($r_{x,y \cdot 2}$) и частоты сердечных сокращений ($r_{x,y \cdot 4}$) с целью уточнения роли этих признаков при описании варьирования рассматриваемых признаков ЭКГ.

На основе полученных матриц составлялись схемы максимального корреляционного пути и определялись соответствующие группировки для частных корреляций. Так как при этом не изменялись сколько-нибудь значительно ни максимальные корреляционные пути, ни структура группировок, то это подтверждает существенность схемы и группировок, изображенных на рис. 1 при описании рассматриваемых признаков. Для характеристики связи между показателями Δ_{\max} и округлости гексагона ψ элиминировалось влияние вариантов электрической ротации сердца ($r_{11,13 \cdot 5,6,7}$). После элиминирования всех влияний показателя Δ_{\max} при группировках вариант ротации L1 присоединяется к электрической оси a_c . Следовательно, присоединение ротационного варианта L1 на схеме не к a_c , а к Δ_{\max} (рис. 1) обусловлено более тесной связью признака L1 с признаком Δ_{\max} по сравнению с признаком a_c . Поэтому связь показателя a_c только с вариантом ротации L2 в четвертой группировке является, видимо, особенностью лишь данного контингента по отношению к показателям a_c и L2.

В целях характеристики Δ_{\max} заслуживают рассмотрения коэффициенты частных корреляций $r_{x,13 \cdot 2}$. При этом от корреляций Δ_{\max} с этими же признаками существенно отличались только следующие коэффициенты частных корреляций: $r_{1,13 \cdot 2} = 0,069$ (отличие существенно, $p = 0,05$), $r_{3,13 \cdot 2} = 0,014$ ($p = 0,01$), $r_{4,13 \cdot 2} = 0,067$ ($p = 0,05$) и $r_{3,13 \cdot 1,2,4} = -0,007$ ($p = 0,02$).

Судя по схеме максимального корреляционного пути и по полученным группировкам, признаки, имеющие в группировках наибольшее количество связей, т. е. расположенные в центрах, можно выделить как характерные для данных группировок. Такими признаками являются: в I группе Δ_{\max} , во II группе $\sum QRS$ и в III — рост ребенка. Указанным показателям можно придавать, видимо, более существенное значение при характеристике данной совокупности по сравнению с другими показателями. Дадим более детальную характеристику этим центральным показателям.

Непосредственная связь показателя Δ_{\max} с признаками 5, 7, 9 и 11 (L1, T1 + T2, S и ψ) указывает на большую роль этих показателей при воздействии на Δ_{\max} по сравнению с другими показателями. Важность и стабильность приведенных признаков в отношении влияния на Δ_{\max} подчеркивают также частные корреляции: связи между Δ_{\max} и этими признаками заметно не

изменились ни при элиминировании влияний возраста ($\Gamma_{x, 13 \cdot 1}$), роста ($\Gamma_{x, 12 \cdot 2}$) и частоты сердечных сокращений ($\Gamma_{x, 13 \cdot 4}$), ни при одновременном элиминировании возраста, роста и частоты сердечных сокращений ($\Gamma_{x, 13 \cdot 1, 2, 4}$) Непосредственная связь между вариантами электрической ротации сердца (признаки 5 и 7) и Δ_{\max} объясняется как зависимость показателя Δ_{\max} от величины и конфигурации соответствующей векторной петли: в результате ротации L1 (признак 5) увеличивается и может стать более округлой проекция пространственной векторной петли QRS на фронтальную плоскость, а при ротациях вокруг трансверсальной оси (признак 7) меняется также форма фронтальной проекции векторной петли; эти изменения выражаются в увеличении Δ_{\max} . Влияние электрических ротаций сердца на абсолютные значения Δ_{\max} обнаруживается также на основе арифметических средних показателя Δ_{\max} в отдельных группах вариантов ротации: наибольшие значения Δ_{\max} можно найти в тех случаях, когда ротационный вариант L1 сопровождается ротацией вокруг трансверсальной оси [3]. Зависимость показателя Δ_{\max} от величины и конфигурации векторной петли подчеркивает также корреляция Δ_{\max} с признаками S и ψ . Параметры векторной петли в одной какой-либо плоскости зависят, разумеется, не только от типа электрической ротации и его выраженности, но и от величины и конфигурации самой пространственной векторной петли. В связи с этим можно предполагать наличие связи также между пространственной векторной петлей QRS и Δ_{\max} . Настоящие материалы не располагают данными о пространственной векторной петле QRS, но с помощью частных корреляций надеемся выяснить влияние пространственной векторной петли на величину Δ_{\max} и на основе стандартных отведений. Можно полагать, что в коэффициенте частной корреляции между показателем округлости гексагона ψ и Δ_{\max} , сохраняющемся после элиминирования влияния электрических ротаций ($r_{11, 13 \cdot 5, 6, 7} = 0,527$), содержится также влияние округлости пространственной векторной петли QRS на величину Δ_{\max} .

Связь между величиной площади касательного многоугольника к векторной петле S и Δ_{\max} обусловлена, по крайней мере частично, тем обстоятельством, что чем больше площадь гексагона, тем длиннее и стороны гексагона. Но из данной работы не выясняется, сопровождается ли увеличение площади гексагона более выраженным удлинением какой-либо стороны гексагона по сравнению с остальными его сторонами, например, с той, у которой образуется Δ_{\max} .

Вторым центром на схеме максимального корреляционного пути является показатель Σ QRS, применяемый в качестве показателя вольтажа. При описании величины какого-нибудь зубца электрокардиограммы или вольтажа чаще всего либо отме-

чается абсолютное значение наибольшей амплитуды рассматриваемого зубца, либо находят сумму абсолютных значений амплитуд этого зубца в стандартных отведениях. При этом понятие вольтажа ЭКГ связывается обычно с вольтажом комплекса QRS. Соответственно общеизвестному положению, вольтаж комплекса QRS считается пониженным, если амплитуда наибольшего отклонения комплекса QRS в стандартных отведениях меньше 0,5—0,6 mV или если сумма наибольших положительных и наибольших отрицательных отклонений комплекса QRS в стандартных отведениях, то есть показатель $\sum QRS$, меньше 1,5 mV. Так как $\sum QRS$ представляет собой сумму трех диаметров векторной петли QRS, то этот показатель содержит информацию не только относительно длины наибольшего диаметра, но и формы векторной петли: в случае равного наибольшего диаметра показатель $\sum QRS$ тем больше, чем округлее соответствующая векторная петля. В связи с этим целесообразность применения $\sum QRS$ в качестве показателя вольтажа ЭКГ нам кажется сомнительной. Понятие вольтажа комплекса QRS электрокардиограммы было бы целесообразнее отождествлять с наибольшим диаметром векторной петли QRS. Главная диагональ касательного многоугольника к векторной петле I_{\max} равна приблизительно наибольшему диаметру соответствующей векторной петли. Поэтому для описания вольтажа комплекса QRS мы предлагаем пользоваться показателем I_{\max} . Если из корреляционной матрицы исключить показатель $\sum QRS$, то на схеме максимального корреляционного пути показатель S связывается непосредственно с показателем I_{\max} . Ориентировочно о величине I_{\max} можно судить по сумме абсолютных значений наибольшей положительной и наибольшей отрицательной амплитуд комплекса QRS в том стандартном отведении, в котором она наибольшая.

Центральным признаком третьей группировки оказывается рост обследуемого (признак 2). При этом обнаруживается, что все рассматриваемые признаки ЭКГ связываются по схеме максимального корреляционного пути с возрастом не непосредственно, а через рост. Корреляции приведенных признаков с ростом и возрастом не отличаются между собой существенно, за исключением веса, где $r_{2,3} > r_{1,3}$ ($p = 0,05$). Более существенная зависимость некоторых показателей ЭКГ от роста по сравнению с возрастом выясняется также на основе частных корреляций признака Δ_{\max} . При элиминировании влияния роста ($r_{x,13 \cdot 2}$) несущественными оказались частные корреляции $r_{1,13 \cdot 2}$, $r_{3,13 \cdot 2}$ и $r_{4,13 \cdot 2}$, то есть если бы все обследуемые были одного роста, то отсутствовала бы существенная связь между Δ_{\max} , с одной стороны, и возрастом, весом и частотой сердечных сокращений, с другой. Но если элиминировать влияние возраста ($r_{x,13 \cdot 1}$), то частные корреляции $r_{2,13 \cdot 1}$,

$r_{3, 13 \cdot 1}$ и $r_{4, 13 \cdot 1}$ не меняются существенно, то есть в случае детей одинакового возраста корреляции между Δ_{\max} и признаками 2, 3, 4 сохранились. Аналогично признаку Δ_{\max} , вели себя также связи между возрастом и ψ , ростом и ψ : $r_{1, 11} = -0,234$ и $r_{1, 11 \cdot 2} = 0,058$ (различие существенно, $p = 0,02$) но $r_{2, 11} = -0,288$ и $r_{2, 11 \cdot 1} = -0,182$ (различие несущественно, $p > 0,05$). Следовательно, корреляция возраста с этими показателями ($r_{1, 13}$, $r_{1, 11}$) оказывается кажущейся, и она маскируется одновременной связью роста как с возрастом, так и с признаками Δ_{\max} и ψ . Влияние возраста на эти признаки реализуется прежде всего через рост. Но если рассматривать группу детей, отобранную так, чтобы возраст был постоянным, то известная доля варьирования рассматриваемых показателей объясняется все-таки влиянием роста ($r_{2, 13 \cdot 1} = 0,180$ и $r_{2, 11 \cdot 1} = -0,182$).

Описание нормальных значений различных показателей кардиоваскулярной системы в клинической кардиологии ограничивается обыкновенно описанием изменчивости рассматриваемого показателя в отдельных возрастных группах. Чаще всего понятие нормы в медицине отождествляют со средне-статистическим показателем. Характеристика нормы интересующего нас показателя через какой-либо один признак оправдана лишь тогда, когда роль этого признака в описании изменчивости рассматриваемого показателя достаточно велика. На основе предъявленных данных нельзя считать целесообразным характеристику изменчивости приведенных показателей ЭКГ у кардиологически здоровых детей ни через возраст, ни через рост, ибо роль возраста и роста в описании изменчивости этих показателей ЭКГ относительно невелика: влиянием возраста и роста объясняется лишь незначительная доля изменчивости рассматриваемых показателей. Имея в виду взаимозависимости большинства показателей в пределах организма или какой-нибудь орган-системы как целого, можно полагать, что стремление охарактеризовать нормальные значения показателей только посредством какого-либо одного признака, вероятно, и не могут дать удовлетворительных результатов. Поэтому мы считаем обоснованным заключение, что как роль возраста в описании изменчивости нормальных значений изучаемого признака, так и практическая ценность использования нормы по одному признаку вообще сравнительно скромны, и это не только в электрокардиографии.

Выводы

1. Применение принципа максимального корреляционного пути и описанного метода группировок тесно коррелированных признаков оказалось целесообразным при исследовании корреляции

ляционной структуры приведенных показателей в настоящем материале.

2. Использование частных корреляций содействовало изучению закономерностей многопризнаковой системы.

3. Определение нормы рассмотренных показателей ЭКГ только по возрасту явно недостаточно, ибо с влиянием возраста связана лишь небольшая часть изменчивости этих показателей в физиологических условиях.

4. Показатель Δ_{\max} зависит существенно от формы векторной петли QRS в фронтальной проекции.

5. Главная диагональ касательного многоугольника к векторной петле (I_{\max}) является подходящим показателем для оценки вольтажа комплекса QRS в стандартных отведениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выханду Л. К., Лутс М. Я., Уч. зап. ТГУ, 1967, 208, 35—54.
2. Выханду Л. К. Применение математических методов в биологии. Сб. III. Изд. Ленинградского университета, Л., 1964, 19—22.
3. Лутс М. Я. Уч. зап. ТГУ, 1967, 208, 66—80.
4. Simonson, E. Differentiation between normal and abnormal in electrocardiography. St. Louis, 1961.
5. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. Перевод с английского, М., 1958.

ZUR KORRELATIVEN STRUKTUR DER ZUSAMMENHÄNGE EINIGER KENNGRÖßEN DES QRS-KOMPLEXES DES ELEKTROKARDIOGRAMMS BEI GESUNDEN KINDERN

M. Luts, L. Vöhandu

Zusammenfassung

Es werden Wechselbeziehungen (Abhängigkeitsverhältnisse) zwischen den auf Grund maximaler positiver und maximaler negativer Amplituden des QRS-Komplexes in Standardableitungen berechneten Kenngrößen Δ_{\max} , I_{\max} , S, ψ , α_c , ΣQRS , der Varianten elektrischer Herzrotationen, gleichfalls der Herzfrequenz, der Körperlänge und -gewicht der Kinder angeführt. Zwecks Untersuchung der Zusammenhänge vorhererwähnter Kenngrößen werden lineare Korrelationskoeffizienten und partielle Korrelationen berechnet und das Prinzip des maximalen Korrelationsweges angewendet [2]. In bezug auf eine detaillierte Analyse der Korrelationsstruktur wurde von einer einfachen Methode der Verwirklichung von Gruppierungen eng

korrelierter Kenngrößen auf Grund einer Korrelationsmatrize Gebrauch gemacht. Es stellte sich heraus, daß die Charakterisierung von Normalwerten der untersuchten EKG-Kenngrößen bloß durch das Alter der Kinder kaum genügend ist, weil nur ein kleiner Teil dieser Kenngrößen vom Alter abhängig ist.

Weil ΣQRS eine summarische Größe dreier Diameter der entsprechenden Vektorschleife darstellt, bietet sie Information nicht nur hinsichtlich der Länge, sondern auch der Konfiguration der Vektorschleife. Deshalb halten wir die Bestimmung der Voltage mittels ΣQRS für nicht zweckmäßig.

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МАКСИМАЛЬНЫХ ОТКЛОНЕНИЙ КОМПЛЕКСА QRS В СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

М. Я. Лутс

Кафедра педиатрии ТГУ

Электрокардиограммы (ЭКГ), зарегистрированные в стандартных отведениях, подчиняются закономерности, известной как правило Эйнтховена:

$$e_1 - e_2 + e_3 = 0,$$

где e_1 , e_2 и e_3 — синхронные моментные величины разности потенциалов в стандартных отведениях [1]. Несоответствие рассматриваемых величин правилу Эйнтховена обозначается согласно предложению McFee греческой буквой Δ («дельта») [2]. Следовательно, правило Эйнтховена можно выразить в виде:

$$e_1 - e_2 + e_3 = \Delta_e.$$

Если моментные величины не укладываются в правило Эйнтховена, т. е. Δ_e отлична от нуля, то это указывает или на техническую погрешность записи, или на ошибку измерения [2, 3, 4]. McFee рекомендует при Δ , обусловленной неточностью измерения, корригировать синхронные моментные величины так, чтобы они укладывались в правило Эйнтховена:

$$I_a = I - \frac{1}{3} \Delta,$$

$$II_a = II + \frac{1}{3} \Delta,$$

$$III_a = III - \frac{1}{3} \Delta.$$

В таком случае

$$I_a - II_a + III_a = 0 \quad [2].$$

Аналогичная поправка предложена для корригирования Δ , образующейся при определении площади комплексов QRS и истолкованной как погрешность измерения [5], а также для кор-

ригирования амплитуд (т. е. высот) одноименных зубцов при определении электрических осей этих зубцов [6, 7]. В трудах Эйнтховена и его сотрудников правило равностороннего треугольника изложено неоднократно и отчетливо как закономерность синхронных моментных величин [4, 8, 9, 10, 11]. Но в то же время это правило применялось Эйнтховеном и при анализе амплитуд одноименных отклонений, так как Эйнтховен убедился в наличии большого количества таких ЭКГ, в которых это правило с достаточной точностью применимо для амплитуд всех зубцов [1, 8, 9, 10].

В случаях кардиальной патологии амплитуды зубцов ЭКГ часто не удовлетворяют правилу Эйнтховена. Гольцманом убедительно показано наличие явных клинических признаков поражения сердца у всех тех больных, у которых амплитуды зубцов R существенно не удовлетворяют правилу Эйнтховена [12, 13]. По поводу правила Эйнтховена и соотношения амплитуд какого-либо зубца можно часто встретить неопределенные по содержанию выражения, как-то: не следует ожидать абсолютной математической точности, или обычно все амплитуды зубцов укладываются в это правило, или возникновение несоответствия возможно лишь в степени, редко имеющей практическое значение. Подобные необоснованные и опирающиеся на недостаточный фактический материал выводы лежали, очевидно, в основе ошибочного истолкования правила Эйнтховена как закономерности между амплитудами одноименных зубцов.

Так как векторкардиографическими исследованиями доказано, что во фронтальной плоскости комплексу QRS соответствует все-таки петля, а не прямая, то, разумеется, не могут быть синхронными и верхушки наибольших отклонений комплекса QRS как проекции разных точек векторной петли на оси стандартных отведений. Так как степень асинхронности является явно такой, которую нельзя не учитывать при обычном масштабе времени при записи ЭКГ (при скорости записи от 25 до 100 мм/1" одному миллиметру соответствует время от 0,04" до 0,01"), то, следовательно, максимальные амплитуды комплекса QRS в стандартных отведениях (\max_1 , \max_2 , \max_3) почти без исключения не укладываются в правило Эйнтховена — их алгебраическая сумма отличается от нуля, что нами отмечается символом « Δ_{\max} »:

$$\Delta_{\max} = \max_1 - \max_2 + \max_3 \quad [7].$$

Хотя несоответствие вершушек одноименных отклонений комплекса QRS одному и тому же моменту времени является общеизвестным фактом с самых первых лет применения электрокардиографии, однако этому вопросу уделяется сравнительно мало внимания.

Опираясь на векторкардиографические исследования или конструированные векторкардиограммы, или в результате теоретических рассуждений, в литературе все чаще приводятся сведения о том, что чем круглее форма векторной петли QRS, тем больше несоответствие зубцов комплекса QRS правилу Эйтховена [14, 15, 16, 17, 18 и др.]. Но несмотря на эти наблюдения, мы не знаем работ, в которых было бы проведено исследование взаимоотношения максимальных амплитуд комплекса QRS в стандартных отведениях с количественным определением степени несоответствия правилу Эйтховена.

Задачей настоящей работы является содействие ликвидации ошибочного истолкования правила Эйтховена и приведение фактического материала, доказывающего, что Δ_{\max} практически всегда отличается от нуля, не являясь при этом ни ошибкой измерения, ни какой-либо технической погрешностью записи. После рассмотрения вопросов, связанных со знаком плюс и минус показателя Δ_{\max} , описываются возрастные изменения Δ_{\max} у здоровых детей и зависимость величины Δ_{\max} от типов электрической ротации сердца. Взаимоотношение показателя Δ_{\max} с другими показателями комплекса QRS на основании корреляционного анализа, а также закономерность между величиной Δ_{\max} и электрическими осями максимальных отклонений комплекса QRS являются предметом отдельного сообщения [7, 19].

Методика

Проведен анализ электрокардиограмм 345 детей, обследованных в кардиологическом кабинете Тартуской городской клинической детской больницы, у которых на основании данных исследований (выслушивание, фонокардиографическое, рентгенологическое и электрокардиографическое исследование) можно было по общепризнанным критериям исключить кардиальную патологию. Запись ЭКГ проводилась одноканальным аппаратом ЭКПС-1 в I, II, III, aVR, aVL, aVF отведениях (чувствительность 1 мВ = 10 мм) и в отведениях V_{1-6} (чувствительность 1 мВ = 5 мм). Для определения технической исправности аппарата дважды за период исследования контролировалась линейность усиления, симметричность отклонений гальванометра и проводилась оценка частотной характеристики регистрирующей системы по конфигурации кривой контрольного милливольта.

Амплитуды измерялись с точностью до 0,25 мм. Положительные зубцы измерялись от верхнего и отрицательные зубцы от нижнего края изоэлектрической линии [20, 21]. При оформлении электрокардиографического диагноза и заключения применялась схема, выработанная Ряго [22]. Ни в одном, описанном в данной работе случае признаков биоэлектрических изменений не отмечалось.

По абсолютной величине наибольший зубец среди отклонений комплекса QRS электрокардиограмм мы называем максимальным отклонением комплекса QRS, или ведущим зубцом, или максимумом данного отведения и обозначаем символом «max» (\max_1, \max_2, \max_3). Наибольшее отклонение среди зубцов, противоположно направленных к ведущему зубцу, называем контразубцом или контраккумулятивом и обозначаем символом «stax» ($\text{stax}_1, \text{stax}_2, \text{stax}_3$). В каждом отведении измерялись ведущие зубцы и контразубцы всех комплексов QRS и вычислялись их арифметические средние, которые легли в основу дальнейших вычислений. Для определения ошибки измерения проводилось пятикратное независимое измерение ведущих зубцов комплексов QRS 30 электрокардиограмм в стандартных отведениях. Вычислялись среднее квадратическое отклонение показателя Δ_{\max} с доверительными границами

$$\sigma_{\Delta} \pm m_{\sigma} \quad t_{0,001} = 0,22 \pm 0,07$$

и доверительные границы измерения единичного наблюдения

$$\bar{\Delta} \pm \sigma_{\Delta} \quad t_{0,001} = \bar{\Delta} \pm 0,90.$$

Колебание величины амплитуд в отдельных отведениях может повлиять, особенно при одноканальной записи, на величину выведенных показателей. Для характеристики изменчивости амплитуд максимальных отклонений мы ввели показатель A_{\max} :

$$A_{\max} = \frac{\omega_1 + \omega_2 + \omega_3}{|\max_1| + |\max_2| + |\max_3|}$$

где ω_1 — разница между наибольшей и наименьшей амплитудой ведущего зубца комплекса QRS и $|\max_i|$ — абсолютная величина ведущего зубца комплекса в соответствующем стандартном отведении. Выяснилось, что между показателями Δ_{\max} и A_{\max} существует тесная обратная корреляция. Так как величина показателя A_{\max} зависит, очевидно, в основном от респираторных колебаний, то большие величины Δ_{\max} не обусловлены в настоящей работе большим респираторным колебанием амплитуд. Респираторное колебание величин амплитуд практически не имеет значения как фактор, определяющий величину Δ_{\max} , также по той причине, что Δ_{\max} вычислялся на основании средних величин амплитуд.

Электрическая ротация сердца вокруг лонгитудинальной оси (L) и вокруг трансверсальной оси (T) определялась согласно критериям, приведенным Лепешкиным (Lepeschkin, [4]). При описании вариантов электрической ротации сердца нами применяется следующий способ обозначения. Прежде всего пишем первую букву рассматриваемой оси, рядом с ним ставим цифру, указывающую тип ротации. Отсутствие ротации обозначается

цифрой «0». Ротация по часовой стрелке (лонгитудинальная ось — если смотреть от верхушки сердца в сторону основания, т. е. тип SI—QIII; трансверсальная ось — рассматривая исследуемого слева, т. е. ротация верхушкой вперед или тип QI—QII—QIII) отмечается цифрой «1». Ротация вокруг данной оси против часовой стрелки (L ось — тип QI—SIII; T ось — тип SI—SII—SIII) отмечается цифрой «2». При этом сначала приводим L ротацию, а затем — T ротацию (таблица 1) В таблице 3 типы ротации T1 и T2 представлены в виде единой группы; причем запись T1 + T2 означает, что у каждого ребенка этой группы имеется ротация «или T1, или T2, но не обе вместе».

Таблица 1

Обозначение типов электрической ротации сердца вокруг его продольной* (L) и поперечной** (T) осей

L	T			
	0	1	2	
0	L0·T0	L0·T1	L0·T2	L0
1	L1·T0	L1·T1	L1·T2	L1
2	L2·T0	L2·T1	L2·T2	L2
	T0	T1	T2	

* Если смотреть в направлении от верхушки к основанию сердца.

** Если смотреть с левой стороны:

0 ротации вокруг данной оси нет,

1 ротация по часовой стрелке,

2 ротация против часовой стрелки.

Во всех случаях на основании максимальных положительных (O_1, O_2, O_3) и максимальных отрицательных отклонений (U_1, U_2, U_3) комплексов QRS в стандартных отведениях ЭКГ конструировался многоугольник к векторной петле QRS или гексагон (шестиугольник) по Howard и Schlomka [23, 24]. Это позволяет приблизительно оценивать изменения векторной петли QRS и на основании последовательно регистрированных отведений.

Результаты

В ходе исследований показателя Δ_{\max} обнаружилось, что вычисляемый Δ_{\max} бывает то положительным, то отрицательным. При этом выяснилась следующая закономерность: знак Δ определяется тем сектором в модели Эйнтховена, к которому

принадлежат исследуемые амплитуды. Если круг в модели Эйнтховена разделить на шесть секторов и пронумеровать их по Zárday [25], то в 1, 3 и 5 секторах Δ является положительным, а во 2, 4 и 6 секторах отрицательным (рис. 1) Следовательно, если рассматриваемые амплитуды положительны во всех отведениях (3 сектор) или только в каком-нибудь одном отведении (1 и 5 сектор), то соответствующий Δ является положительным; если же рассматриваемые амплитуды отрицательны во всех отведениях (6 сектор) или в каком-нибудь одном отведении (2 или 4 сектор), то соответствующий Δ является отрицательным.

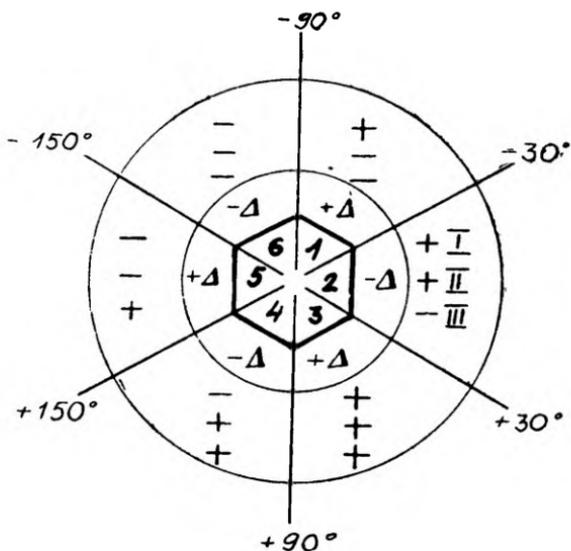


Рис. 1. Зависимость между знаком показателя Δ и секторами модели Эйнтховена.

Обыкновенно Δ является положительным при амплитудах, принадлежащих к непарным секторам, и отрицательным — при амплитудах, принадлежащих к парным секторам. В таком случае не отмечается самопересечения у стороны гексагона, связанной с величиной Δ .

Соответствие знака Δ должному, т. е. приведенному на рисунке 1, можно определить и при сравнении абсолютных величин этих амплитуд. Если a , b и c абсолютные величины каких-либо одноименных амплитуд в стандартных отведениях, и если соблюдается условие, что $b \leq a$, $c \leq a$ и $a < b + c$, то соответствующий Δ является положительным в 1, 3 и 5 секторах и отрицательным во 2, 4 и 6 секторах. Однако, если не выполнено третье условие, и $a > b + c$, то соответствующий Δ имеет про-

тивоположный знак, т. е. Δ является отрицательным в 1, 3 и 5 секторах и положительным во 2, 4 и 6 секторах. Противоположный знак показателя Δ_{\max} указывает на изменение формы векторной петли: во всех этих случаях касательный многоугольник к векторной петле QRS или гексагон имеет форму восьмерки. Во-вторых, Δ_{\max} с противоположным знаком показывает, что самопересечение, в результате чего гексагон приобретает форму восьмерки, происходит у той стороны гексагона, с которой связано образование Δ_{\max} . Учитывая величину σ_{Δ} , мы считали гексагонами, имеющими форму восьмерки, те гексагоны, где абсолютная величина Δ_{\max} с противоположным знаком превышала единицу. Среди обследованных нами здоровых детей было 8 таких случаев; из них у 5 Δ_{\max} был 1,0 и в трех случаях величина его доходила до 2,0. Наличие поправки p в формуле площади гексагона указывает также на самопересечение в гексагоне [7]. В случаях гексагона, похожего на восьмерку, описанных в настоящей работе, ведущие зубцы комплекса QRS принадлежали к 3 сектору; следовательно, во всех трех отведениях ведущие зубцы являлись идентичными максимальным положительным отклонениям ($\max_{1, 2, 3} \equiv 0_{1, 2, 3}$), отсюда: — $\Delta_{\max} = -\Delta_0$. На основании первого варианта поправки в формуле площади гексагона можно убедиться, что при $\Delta_0 < 0$ самопересечение происходит у стороны DE гексагона [7]. Если же самопересечение имеет место у той стороны гексагона, с которой связан Δ_{\max} , то соответствующее самопересечение можно определить и через Δ_{\max} .

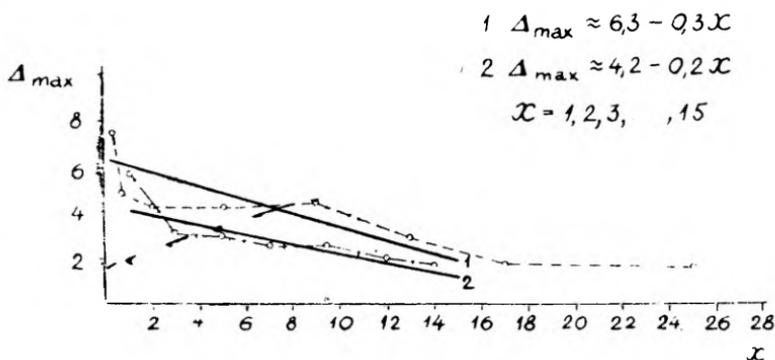


Рис. 2. Зависимость между абсолютной величиной Δ_{\max} и возрастом. На ординате приведена абсолютная величина Δ_{\max} , на абсциссе — возраст исследуемых в годах. На верхней кривой отмечаются данные литературы насчет 5047 ЭКГ и на нижней кривой — данные обследованных в настоящей работе 345 ЭКГ. Прямые 1 и 2 и соответствующие им формулы выражают приближенно зависимость величины Δ_{\max} от возраста.

Для выяснения зависимости между возрастом и Δ_{\max} нами использованы данные литературы о средних амплитудах зубцов комплекса QRS в различных возрастных группах у здоровых [4, 26, 27, 28, 29, 30, 31]. На основании полученных таким путем данных о 5047 ЭКГ нами определена Δ_{\max} в отдельных возрастных группах; верхняя кривая на рисунке 2 показывает, что в возрасте до 15 лет абсолютную величину Δ_{\max} можно приближенно выразить в следующем виде:

$$\Delta_{\max} \approx 6,3 - 0,3x,$$

где x — возраст в годах. У обследованных нами 345 детей отмечалась аналогичной формы кривая средних абсолютных величин Δ_{\max} в разных возрастных группах, но с меньшими значениями показателя Δ_{\max} (таблица 2; на рисунке 2 нижняя кривая):

$$\Delta_{\max} \approx 4,2 - 0,2x.$$

Таблица 2

Распределение показателя Δ_{\max} по абсолютной величине в отдельных возрастных группах

Возраст в годах	Δ_{\max}								n	$\bar{x} \pm \sigma_x \cdot t_{0,001}^n$
	0,00	0,25— —1,75	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11	12—13		
≤ 3		22	15	12	6	3	2	1	61	3,79 ± 1,33
4—7	6	49	47	28	4				134	2,73 ± 0,45
8—10	8	24	30	10	2				74	2,51 ± 0,39
11—14	8	43	18	6		1			76	1,88 ± 0,52
	$\frac{22}{160} \quad \frac{138}{:}$		110	56	12	4	2	1	345	

Из вышеприведенного следует, что у здоровых детей наблюдается больший Δ_{\max} по сравнению с взрослыми, и что у детей более раннего возраста значительно чаще встречаются большие Δ_{\max} : так, например, из тех детей, у которых $\Delta_{\max} \geq 8,6$ были трехлетние или моложе. Если у здоровых взрослых верхней границей нормальных величин Δ_{\max} считать 2,0, то у детей нами обнаружены (таблица 3) от 2 до 2,5 раз большие величины Δ_{\max} в 56 случаях (в 16% из 345) и от 3 до 6 раз — в 19 случаях (5,6%)

Значительное влияние на абсолютную величину Δ_{\max} оказывают варианты электрической ротации сердца (таблицы 1 и 3). В отношении разности арифметических средних показателя Δ_{\max} между собой сравнивались следующие пары вариантов ротации: 1—2, 2—3, 4—5, 5—6, 2—5, 9—10, 10—11, 7—8, а также

Распределение показателя Δ_{\max} по абсолютной величине по отдельным типам электрической ротации сердца

№№	Тип ротации	Δ_{\max}							n	$\bar{x} \pm \sigma_{\bar{x}}^n$ $t_{0,001}$
		0—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11	12—13		
1	L0 T0	63	19						82	$1,46 \pm 0,32$
2	L1 T0	19	32	18	2	1			72	$3,17 \pm 0,63$
3	L2 T0	19	11	1					31	$1,84 \pm 0,55$
4	L0 · (T1 + T2) ¹	37	17	4					58	$1,86 \pm 0,47$
5	L1 (T1 + T2)	11	26	28	9	3	2	1	80	$4,43 \pm 0,37$
6	L2 T2 ²	11	5	5	1				22	$2,64 \pm 1,44$
									345	
7	T0	101	62	19	2	1			185	$2,20 \pm 0,34$
8	T1 + T2	59	48	37	10	3	2	1	160	$3,25 \pm 0,62$
									345	
9	L0	100	36	4					140	$1,63 \pm 0,24$
10	L1	30	58	46	11	4	2	1	152	$3,83 \pm 0,57$
11	L2	30	16	6	1				53	$2,17 \pm 0,67$
									345	

¹ У каждого исследуемого этой группы имеется тип L0 и T1 или L0 и T2, но не оба вместе

² Тип L2 T2 отсутствовал

1—3, 4—6, 9—11, 1—4, 3—6; причем разность средних абсолютных величин Δ_{\max} первых восьми пар вариантов ротации оказалась существенной при уровне значимости $p \leq 0,001$.

Обсуждение результатов

Предпосылкой к исследованию амплитуд электрокардиограмм и выведенных на их основании показателей является наличие безупречной регистрирующей установки. Для проверки технической исправности электрокардиографа необходимо время от времени контролировать линейность усиления, симметричность отклонений и частотную характеристику регистрирующей системы. Приближенную оценку частотной характеристики в отношении высоких и низких частот дает конфигурация кривой эталонного милливольты. Кроме того, предпосылкой применения показателя Δ_{\max} является регистрация ЭКГ во всех отведениях одной и той же степени усиления. Особенно необходимой является соблюдение одинаковой степени усиления при повторных электрокардиографических исследованиях одного и того же обследуемого.

При технически безупречной записи, если стандартные отведения регистрируются при одинаковой степени усиления, а также если исключены дыхательные колебания амплитуд как причина Δ_{\max} , то, учитывая ошибку измерения, можно найти величину Δ_{\max} , которую следовало бы рассматривать в качестве самостоятельного показателя ЭКГ содержащего определенную информацию. Принимая во внимание величину σ_{Δ} , в настоящей работе величину Δ_{\max} меньше одного миллиметра приходится считать ошибкой измерения.

Наши данные позволяют рассматривать наличие больших величин Δ_{\max} у детей как возрастную физиологическую особенность электрокардиограммы. Приведенные на рисунке 2 кривые возрастных изменений Δ_{\max} отражают два периода наиболее быстрого изменения Δ_{\max} — в первые два года жизни и в возрасте от 10 до 15 лет. Совпадение этих периодов с периодами наиболее интенсивного роста детей дает возможность интерпретаций Δ_{\max} как одного из многих признаков, косвенно выражающих адаптацию сердечно-сосудистой системы к требованиям растущего организма. Однако при оценке амплитуд ЭКГ необходимо учитывать, что выявленные сдвиги обусловлены не только изменениями биоэлектрического состояния самого сердца, т. е. изменениями сердечного вектора, но зависят частично и от изменений электрических параметров окружающих сердце тканей. Влияние положения сердца и электрической неоднородности тела как объемного проводника на регистрируемые в каком-нибудь отведении скалярные значения потенциалов вы-

ражается посредством вектора отведения. Согласно концепции вектора отведения, предложенной Burger и van Milaan, напряжение, зарегистрированное в каком-нибудь отведении, рассматривается как скалярное произведение сердечного вектора и соответствующего вектора отведения, т. е. как произведение абсолютной величины вектора отведения и проекции сердечного вектора на вектор отведения [32, 33, 34]. Исходя из этого, следует считать, что известная часть возрастных особенностей амплитуд ЭКГ обусловлена, несомненно, возрастными изменениями соответствующих векторов отведения.

Так как коэффициент корреляции между возрастом и Δ_{\max} лишь 0,208 [19], то, следовательно, сравнительно небольшая часть варьирования показателя Δ_{\max} объясняется влиянием возраста, и поэтому описывать физиологические изменения Δ_{\max} только через возраст, явно недостаточно. Данные, приведенные в таблице 3, показывают выраженную зависимость между отдельными вариантами электрической ротации сердца и абсолютной величиной Δ_{\max} : средняя Δ_{\max} является большей при наличии электрической ротации вокруг лонгитудинальной оси по часовой стрелке (вариант ротации L1) и особенно в случаях, когда ротации L1 сопутствуют ротации вокруг трансверсальной оси — вариант ротации L1 (T1 + T2). Так как при отдельных вариантах электрической ротации сердца, особенно при вариантах L1 и L1 (T1 + T2), заметно изменяется величина и форма проекции пространственной векторной петли на фронтальную плоскость, то зависимость величины Δ_{\max} от варианта электрической ротации объясняется как зависимость Δ_{\max} от величины и формы соответствующей векторной петли. Этот вывод подтверждают наблюдения относительно существенной зависимости величины Δ_{\max} от площади касательного многоугольника векторной петли QRS и округлости этого многоугольника [19].

Так как вершины одноименных зубцов не являются синхронными, то следует усомниться в целесообразности переноса закономерности синхронных моментных величин на амплитуды зубцов. Это оправдывается еще тем, что такое истолкование правила треугольника препятствует получению правильного представления о модели Эйтховена. Поэтому изложение правила равностороннего треугольника целесообразно поставить в зависимость от того, рассматривается ли соотношение синхронных моментных величин или амплитуд какого-нибудь зубца в стандартных отведениях. Закономерность

$$e_1 - e_2 - e_3 = 0$$

действительна только в отношении синхронных моментных величин.

В печати встречается немало истолкований модели Эйтховена, которые во многом расходятся и нередко даже противо-

речивы. Так, например, можно часто встретить мнение, что правило Эйнтховена зависит от формы треугольника, определяемой анатомическими осями стандартных отведений, от положения сердца в грудной клетке, от электрической неоднородности окружающих сердце тканей и т. п. [16, 18, 31, 35, 36 и др.]. Если соединительные линии электродов на теле рассматривать в виде закрытой электрической цепи, то, применяя II закон Кирхгофа, можно убедиться, что описанная Эйнтховеном закономерность является всегда действительной в отношении синхронных моментных величин и что действительность этой закономерности не имеет ничего общего с гипотезами модели Эйнтховена. Следовательно данные, целью которых является доказывание недействительности правила Эйнтховена в отношении синхронных величин [37, 38, 39], приходится оценивать как технического порядка погрешности при регистрировании [4].

Burton считает неверным называть вышеприведенную закономерность правилом Эйнтховена, подчеркивая, что применение закона Кирхгофа в электрокардиографии называется правилом Эйнтховена не по вине самого Эйнтховена [40]. Однако навряд ли было бы целесообразным отказаться в электрокардиографии от термина «правило Эйнтховена» после его применения в течение более полувека. Кроме того, можно отметить, что подобная терминологического порядка полемика не приводила к таким многочисленным разногласиям в электрокардиографии, как неправильная интерпретация правила Эйнтховена.

Основываясь на принципе векторного анализа и учитывая наблюдения, изложенные в настоящей работе, нельзя считать обоснованной часто встречающуюся в электрокардиографической литературе точку зрения, согласно которой правило Эйнтховена можно рассматривать как закономерность между высотами одноименных зубцов [16, 35, 36, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49 и др.]. В целях избежания такой ложной интерпретации, нами рекомендуется при описании взаимоотношения амплитуд применять общий вид правила равностороннего треугольника:

$$I - II + III = \Delta_a,$$

где I, II и III обозначают амплитуды одноименных зубцов в стандартных отведениях и Δ_a является почти всегда величиной, отличной от нуля.

Примененное в настоящей работе одноканальное регистрирование ЭКГ не позволяет уточнить, каким является взаимоотношение между величиной Δ_{\max} и степенью асинхронности вершук ведущих зубцов комплекса QRS, регистрированных в от-

дельных отведениях. Можно предполагать, что при одинаковом Δ_{\max} асинхронность верхушек ведущих зубцов тем больше, чем медленнее скорость движения и чем длиннее путь движения луча в той части векторной петли, с которой связано возникновение Δ_{\max} . Все же вероятным кажется, что Δ_{\max} — это показатель, который позволяет с достаточной точностью оценить степень асинхронности верхушек ведущих зубцов комплекса QRS.

Вышеприведенное позволяет сделать вывод о том, что информация, содержащаяся в показателе Δ_{\max} , заслуживает внимания, что подчеркивается также простотой вычисления Δ_{\max} .

Выводы

1. При характеристике взаимоотношений амплитуд зубцов ЭКГ в стандартных отведениях целесообразным является применение правила равностороннего треугольника общего вида: $I - II + III = \Delta_a$.

2. Показатель Δ_{\max} , вычисляемый на основании ведущих зубцов комплексов QRS в стандартных отведениях, содержит информацию о величине и конфигурации соответствующей векторной петли.

3. Большие значения Δ_{\max} и обратная зависимость между величиной Δ_{\max} и возрастом являются характерными особенностями ЭКГ детского возраста.

4. Синхронные моментные величины подчиняются всегда правилу Эйнтховена, и эта закономерность правильна независимо от предположений, допущенных при модели Эйнтховена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Einthoven, W., Fahr, G., de Waart, A. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1913, 150, 275—315.
2. McFee, R. Circulation, 1950, 2, July, 128—133.
3. Hollmann, H. E., Hollmann, W. Zschr. klin. Med., 1938, 134, 6, 732—753.
4. Lepeschkin, E. Das Elektrokardiogramm. 3. Auflage, Dresden—Leipzig, 1957.
5. Johnston, F. D., McFee, R., Bryant, J. M. Circulation, 1950, 2, 1, 5—9.
6. Лутс М. Я., Выханду Л. К. Уч. зап. ТГУ, 1963, 134, 48—49.
7. Выханду Л. К., Лутс М. Я. Уч. зап. ТГУ, 1967, 208, 35—54.
8. Einthoven, W. Arch. ges. Physiol., 1908, 122, 517—584.
9. Einthoven, W. Lancet, 1912, 4622, 1, 853—861.
10. Einthoven, W. Die Aktionsströme des Herzens (Elektrokardiogramm). В кн.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bethe, A., Bergmann, G., EMBEDEN, G., Ellinger, A., Bd. VIII, 2. H. Berlin, 1928, 785—862.
11. Fahr, G. Arch. Int. Med., 1920, 25, 2, 146—173.

12. Гольцман А. В. Тер. арх., 1949, 21, 2, 23—32.
13. Гольцман А. В. Сб. раб. по вопр. кардиол. Одесса, 1949, 137—154.
14. Plenczner, S. Zschr. Kreislaufforschg., 1942, 34, 4, 131—139.
15. Schaefer, H. Das Elektrokardiogramm. Theorie und Klinik. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1951.
16. Гольцман А. В., Дмитриева И. Т. Основы электрокардиографии. Киев, 1960.
17. Lemperfs, G. Jevads kliniskā elektrokardiologijā. Riga, 1961.
18. Лемперт Г. Л. Основы электрокардиологии. М., 1963.
19. Лутс М. Я., Выханду Л. К., Уч. зап. ТГУ, 1967, 208, 55—65.
20. Лемперт Г. Л. Клин. мед., 1955, 33, 3, 87—88.
21. Wilson, F. N., Kossmann, C. E., Burch, G. E., Goldberger, E., Graybiel, A., Hecht, H. H., Johnston, F. D., Lepeschkin, E., Myers, G. B. Circulation, 1954, 10, 4, 564—573.
22. Ряго К. Г. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, 4, 3, 65—77.
23. Howard, F. H. Am. Heart J., 1946, 31, 191—219.
24. Schlomka, G., Jungk, G. Schriftenreihe Zschr. ges. inn. Med. u. Grenzgeb., 1954, H. 3, 65—119.
25. Zárday, I. Arch. Kreislaufforschg., 1940, 7, 4/9, 223—259.
26. Stewart, C. B., Manning, G. W. Am. Heart J., 1944, 27, 4, 502—523.
27. Graybiel, A., White, P. D., Wheeler, L., Williams, C. Electrocardiography in practice. Philadelphia—London, 1952.
28. Шилевская Д. М. В кн.: Вопросы патологии детства. Л., 1950, 2, 94—103.
29. Ziegler, R., F. Electrocardiographic studies in normal infants and children. Springfield-Illinois, 1951.
30. Heck, W., Stoermer, J. Pädiatrischer EKG-Atlas. Stuttgart, 1959.
31. Мазо Р. Э. Электрокардиограммы здоровых детей. Минск, 1961.
32. Burger, H. C., van Milaan, J. B. Brit. Heart J., 1946, 8, 157—161.
33. Burger, H. C., van Milaan, J. B. Brit. Heart J., 1947, 9, 154—160.
34. Burger, H. C., van Milaan, J. B. Brit. Heart J., 1948, 10, 229.
35. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография, 3 изд. М., 1957.
36. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.
37. Schocken, K. Cardiologia, 1939, 3, 197.
38. Routier, D., Samain, L. Rev. belge sc. med., 1934, 6, 457—475.
39. Groedel, F. M., Miller, M. Exper. Med. Surg., 1947, 5, 1, 19—32.
40. Burton, A. C. Physiology and biophysics of the circulation. Chicago, 1965.
41. Pardee, H. E. B. Arch. Int. Med., 1920, 25, 6, 683—692.
42. Groedel, F. M. Extermitäten-, Thorax- und Partialelektrokardiogramm. Dresden, Leipzig, 1934.
43. Zárday, I. Zschr. klin. Med., 1942, 140, 514—565.
44. Reinstein, H. Die EKG-Diagnose des Myokardschadens durch Analyse der T-Zacke. Leipzig, 1953.
45. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Л., 1958.
46. Unghvágy, L. Klinikai és kísérleti elektrokardiographia. Budapest, 1958.
47. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
48. Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 1964.
49. Schenneten F. P. N. Vademecum der klinischen Elektrokardiographie. Leipzig, 1965.

ZUR FRAGE DER ABHÄNGIGKEITSVERHÄLTNISSSE ZWISCHEN DEN MAXIMALEN AUSSCHLÄGEN DES QRS-KOMPLEXES IN STANDARDABLEITUNGEN

M. Luts

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird das Maß der Nichtübereinstimmung vom Einthovenschen Summengesetz Δ_{\max} angeführt, das auf Grund der maximalen Ausschläge oder Hauptzacken des QRS-Komplexes in Standardableitungen berechnet ist. Es werden sowohl die mit $+$ oder $-$ Zeichen des Δ_{\max} verbundenen Gesetzmäßigkeiten und die altersbedingten Verschiebungen der Größe Δ_{\max} , als auch die Abhängigkeit der Δ_{\max} -Größe von Herzrotationsvarianten beschrieben. Man betont, daß die Übertragung des Summengesetzes von synchronen Momentgrößen auf die Amplitudenwerte gleichnamiger Zacken nicht begründet ist und als Hindernis zur richtigen Interpretation des Einthovenschen Modells betrachtet werden muß. Zur Charakterisierung der Zusammenhänge zwischen den Amplituden der in Standardableitungen registrierten EKG-Zacken wird die Anwendung der Gesamtansicht vom Einthovenschen Gesetz: $I - II + III = \Delta$ als die zweckmäßigste betrachtet, wo mit I, II und III die Amplituden der vorliegenden Zacke in entsprechenden Standardableitungen bezeichnet werden und Δ fast immer eine von Null unterschiedliche Größe ist. Es werden die Δ_{\max} -Werte beeinflussenden Faktoren analysiert, die durch Messungsfehler, respiratore Schwankungen der Amplituden, technische Charakteristik des Apparates und durch Registrierungsungenauigkeiten bedingt sind. Unter Ausschluß der obenangeführten Faktoren auf Δ_{\max} , ermöglicht es sich, die Δ_{\max} -Werte > 1 mit Veränderungen der Größe und Konfiguration der QRS-Schleife in der Frontalebene in Verbindung zu bringen. Zum Schluß wird betont, daß die Anwendung von Δ_{\max} sich bei Bewertung von Abhängigkeitsverhältnissen zwischen den Amplituden der Hauptzacken als diagnostisch wertvoll erweist.

SÜDAME KINEETIKAST STENOKARDIA SÜNDROOMIGA HAIGETEL

(Esialgsete tulemused)

K. Valgma

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Südame isheemilise haiguse patogeneesi, diagnoosimisvõimaluste ja mõjutatavuse uurimine nõuab järjest rohkem südame mehhaanilist funktsiooni peegeldavate meetodite rakendamist kliinilises praktikas. Mehhanokardiograafilistest meetoditest on nimetatud eesmärkidel kasutatud polükardiograafiat (2, 3, 8, 13), ballistokardiograafiat (4), elektrokümograafiat (6, 7), kinetokardiograafiat (17) vibrokardiograafiat (11, 12, 16, 18) jt. Käesolevas töös kasutati südame mehhaanilise tegevuse uurimiseks K. Rägo poolt väljatöötatud sternokostaalse vibrokardiograafia meetodit, mis võimaldab hinnata südame faasistruktuuri ja selle muutumist nii kvantitatiivselt kui ka kvalitatiivselt.

Uuriti 10 kliiniliselt tervet inimest ja 40 stenokardia sündroomiga Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla siseosakonnas ravil viibivat haiget. Tervete inimeste vanus oli 21—35 a., stenokardiat põdevate uurimiselaste vanus 43—68 a. Stenokardia sündroomiga haigetel oli enamikul diagnoositud koronarokardioskleroosi ja osal kroonilise kardiovaskulaarse I astme puudulikkust. Kõigil uuritavatel registreeriti sternokostaalne vibrokardiogramm, keskageduslik fonokardiogramm ja EKG II lülituses, kasutades selleks elektrokardiograafi ЭКПС-I. Saadud polügramme analüüsiti K. Rägo (9), K. Rägo ja R. Ridala (10) artiklites esitatud ning nimetatud autoritelt suusõnaliselt saadud juhendite kohaselt.

Uurimistulemused on esitatud tabelis 1.

Paralleelselt südame faaside vältuse määramisega uuriti vibrokardiogrammi üksikute väljalöökidest (sakkide) amplituudi maksimaalse väljalöögi amplituudi suhtes. Tervetel inimestel moodustas vatsakeste kiirele väljutusele vastav väljalöök 83%, aeglasele väljutusele vastav väljalöök 59%, isomeetrilisele löögastusele vastav väljalöök 50% ja kiirele täitumisele vastav väljalöök 37% maksimaalamplituudist. Stenokardiahaigetel olid vastavad arvud eespool toodud järjekorras järgmised: 77%, 53%, 39% ja 25%.

Elektro-, fono- ja vibrakardiograafiliselt määratud südame tsükli faaside keskmine vältus (sekundites) tervetel ja stenokardia sündroomiga inimestel

Südame faasid ja suhtenäitajad	Terved inimesed	Stenokardiahaiged
Vatsakeste formeerumine	0,06	0,07
Rõhu tõus	0,04	0,06
Kiire väljutus	0,15	0,16
Aeglane väljutus	0,13	0,16
Mehhaaniline süstol	0,32	0,38
Elektromehhaaniline süstol	0,38	0,45
Protodiastol	0,06	0,06
Isomeetriline lõõgastus	0,06	0,07
Kiire täitumine	0,10	0,06
Aeglane täitumine	0,37	0,36
Diastol	0,59	0,55
Südame tsükkel	0,91	0,93
Blumbergeri koefitsient	2,8	2,7
Karpmani koefitsient	0,88	0,84
Suhe $\frac{\text{väljutusperiood}}{\text{südame tsükkel}}$	0,29	0,32
Suhe $\frac{\text{mehhaanilinesüstol}}{\text{südame tsükkel}}$	0,33	0,38
Suhe $\frac{\text{täitumisperiood}}{\text{südame tsükkel}}$	0,48	0,42
Suhe $\frac{\text{diastol}}{\text{südame tsükkel}}$	0,61	0,55

Analüüsidest ja võttes kokku töös esitatud andmeid, selgub, et stenokardiahaigete südame faasistruktuur ja kineetiline aktiivsus erinevad tervete inimeste omast. Stenokardia sündroomiga uurimisel osutusid vatsakeste formeerimise, rõhu tõusu, kiire ja aeglase väljutuse, isomeetrilise lõõgastuse periood ja mehhaaniline süstol mõnevõrra pikemaks, kiire ja aeglane täitumine ning diastol lühemaks kui tervetel. Kirjeldatud muutused faaside ajalistes vahetades leidsid kinnitust faaside vältuse määramisel sõltuvalt südame frekventsist.

Vibroardiogrammi üksikute sakkide amplituudi mõõtmisel ilmnes stenokardiahaigetel südame kineetilise aktiivsuse vähenemine vatsakeste kiire ja aeglase väljutuse, isomeetrilise lõõgastuse ning kiire täitumise osas.

Käesolevas töös saadud tulemused viitavad müokardi kontraktiivsuse muutumisele stenokardiahaigetel ja ühtivad nende autorite andmetega, kes on uurinud südame mehhaanilist talitlust koronaarpuudulikkusega haigetel sõltuvalt haiguse staadiumist ja kardiovaskulaarse süsteemi seisundist (1, 5, 7, 14). Siinkohal avaldatud uurimisandmeid kontrollitakse tervete ja stenokardia sündroomiga haigete edasise uurimise, tulemuste

matemaatilise analüüsimise, uurimisaluste rühmitamise vanuse, kardioskleroosi astme, haiguse iseloomu ja raskuse jne. teel ning saadud andmete kõrvutamisel stenokardiata kulgeva kardioskleroosihaigete ning samaealiste, kliiniliselt tervete inimeste uurimise resultaatile.

KIRJANDUS

1. Василенко В. Х. Клин. мед., 1966, 44, 3, 3.
2. Зингерман Л. С., Коган Б. М., Фельдман С. Б. Клин. мед., 1966, 44, 3, 55.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
4. Лященко М. М. Тезисы и рефераты второй научной конференции проблемной комиссии и проблемной кардиологической лаборатории 25—26 июня 1965 г. Харьков, 1965, 54.
5. Малая Л. Т., Шалимов А. А., Душанин С. А., Лященко М. М. Кардиология, 1965, 5, 2, 16.
6. Орлов В. Н. Врачебное дело, 1961, 10, 46.
7. Орлов Л. Л. Кардиология, 1961, 1, 69.
8. Островская В. И. Кардиология, 1965, 5, 5, 75.
9. Ряго К. Г. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 134. 1963, 74.
10. Ряго К. Г., Ридала Р. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 134. 1963, 80.
11. Ряго К. Г., Ридала Р. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 143. 1963, 9.
12. Ряго К. Г., Ридала Р. В. Тезисы докладов III съезда терапевтов Эстонской ССР Таллин, 1964, 74.
13. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., 1965.
14. R ä g o, K., R i d a l a, R. TRÜ Toimetised. Vihik 134. Arstiteaduslikke töid V, 1963, 91.
15. Agress, C. M., Fields, L. G. The American Journal of Cardiology, 1959, 4, 2, 184.
16. Agress, C. M., Wegner, S. The American Journal of Cardiology, 1962, 9, 4, 541.
17. Coleman, H. N., Finney, J. O., Sheffield, L. T., Pruitt, Ch. and Harrison, T. R. Am. Heart Journal 1964, 67, 1, 53.
18. Rosa, L. H. The American Journal of Cardiology, 1959, 4, 2, 191.

О КИНЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ СТЕНОКАРДИИ

К. Валгма

Резюме

У 10 здоровых и 40 больных с коронарной недостаточностью при помощи стернакостального виброкардиографа исследовали фазовую структуру кардиального цикла и амплитуду колебательных движений сердца. У больных с коронарной недостаточностью обнаружилось удлинение всех фаз систолы, удлинение фазы изометрического расслабления и механической

систола желудочков, укорочение периода быстрого и медленного наполнения и диастола, понижение активности колебательных движений сердца, соответствующих периодам изгнания, изометрического расслабления и быстрого наполнения желудочков сердца.

ZU KINETISCHEN ERSCHEINUNGEN DER HERZTÄTIGKEIT BEI KRANKEN MIT ANGINA PECTORIS

K. Valgma

Zusammenfassung

Zur Erforschung der Phasenstruktur des Herzzyklus und der Amplituden der Herzvibrationen wurden an 10 herzgesunden Personen und an 40 Kranken mit Angina pectoris vibrokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Es wurde bei Kranken mit Koronarinsuffizienz eine Verlängerung der Umformungs-, Druckanstiegs- und Austreibungszeit, der Entspannungszeit und der mechanischen Systole, eine Verkürzung der Anfüllungszeit und Diastole, eine Herabsetzung der Austreibungs-, Anfüllungs- und Entspannungszeit der entsprechenden Herzvibrationen festgestellt.

SÜDAME TSÜKLIAEGADE SÖLTUVUSEST VÄLISE HINGAMISE NÄITAJATEST TERVETEL JA SÜDAMERIKETEGA HAIGETEL

Ü. Lepp ja H. Pöder

Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder ning NSVL MTA
Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Organismi kaks põhilist vegetatiivset talitlust — hingamine ja vereringlus on vastastikku seotud mitmete keeruliste neuro-reflektorsete mõjustuste vahendusel. See tihe seos on tuntud juba kaua ja avaldub nii muutlikkudes füsioloogilistes tingimustes kui ka patoloogiliste seisundite puhul [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Esmast kardiovaskulaarse süsteemi puudulikkust püüab organism kompenseerida kopsuventilatsiooni intensiivistamisega. Suttoni katsetest [ref. 1] nähtub, et aordi ja vasaku vatsakese mehhaaniline laiendamine, samuti rõhu tõstmine paremas südamekojas suurendavad reflektorset kopsuventilatsiooni.

Käesoleva uurimuse ülesandeks oli selgitada tervete ja südameriketega haigete südame tsüklaegade seoseid välise hingamisega korrelatsioonikoefitsientide määramise alusel.

Uuritavate kontingent: Haigete rühma moodustasid 50 reumaatilise südamerikkega haiget (27 naist ja 23 meest vanuses 20—60 a.). Mitraalriike esines 28, aordiklapirike 3 ja kombineeritud mitraal-aortaalriike 19 haigel. G. F. Langi klassifikatsiooni alusel diagnoositi südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse I astet 17 haigel, II astet 17 haigel; kompenseeritud juhte oli 16. Kontrollrühma kuulus 45 tervet isikut (27 naist ja 23 meest vanuses 20—74 a.)

Metoodika: Spirogrammid ja südame tsüklaegade kronogrammid registreeriti sünkroonselt kumograafilindile spirograafi T-40 ja kardiointervallograafi abil. Registreerimised viidi läbi ühtlastes tingimustes, uuritav istuvas asendis, ja hingamiseks kasutati tavalist õhku. Registreerimine toimus rahulikult hingamisel, maksimaalse tahtelise ventilatsiooni ajal ja vahetult selle järel. Spirograafia andmete absoluutväärtusi võrreldi Köstner-Knipplingi poolt täiendatud Harris-Benedicti põhiainevahetuse ja J. J. Agapovi poolt avaldatud tabelite [11] alusel arvutatud normidega.

Kronogrammi analüüsil leiti südame löögisagedus (SLS) ja

tsüklaegade respiratoorse lainetuse indeks (RI) Viimane arvutati Schlomka valemi alusel [4]. Määrati südame löögisageduse ja hingamissageduse suhtarv (SLS/HS)

Korrelatsioonikoefitsiendid (r) arvutati elektronarvuti «Ural 4» abil. Leitud koefitsientide alusel koostati TRÜ Biofüüsika ja Elektrofüsioloogia Probleemlaboratooriumi poolt korrelatsioonikoefitsientide tabelid. Artiklis näitab märgita koefitsient võrdelist ja miinusmärgiga pöördvõrdelist korrelatsiooni; r näitab tõenäolist, r mittetõenäolist korrelatsiooni.

Rahulikul hingamisel täheldasime nii tervetel kui ka südameriketega haigetel südame löögisageduse usaldatavaid korrelatsioone ainult südame tsüklaegade omavahelistes suhetes, kuna vastavad korrelatsioonid välise hingamise näitajatega jäid alla poole tõenäosuse piiri.

Maksimaalse tahtlase ventilatsiooni ajal ilmnes tervetel usaldatav võrdeline korrelatsioon südame löögisageduse ja maksimaalse ventilatsiooni suuruse vahel ($r=0,363$). Tervetel oli maksimaalse minutiventilatsiooni suuremate väärtuste korral südame löögisagedus suurem. Südameriketega haigetel jäi vastav korrelatsioon maksimaalse ventilatsiooni ajal alla tõenäosuse piiri ($r=0,188$). Südame löögisagedus jäi neil maksimaalse ventilatsiooni ajal tervetega võrreldes madalamale tasemele. Seega ei avaldunud patoloogia tingimustes maksimaalse ventilatsiooni suuruse ja südame löögisageduse vastastikune seos nii selgelt kui tervetel.

Südameriketega haigetel tulid maksimaalse ventilatsiooni ajal esile tõenäolised pöördvõrdelised korrelatsioonid südame löögisageduse ja faktilisest vitaalkapatsiteedist ning VK normist arvutatud inspiratoorse reservmahu, forsseeritud sekundiekspiratsiooni ja forsseeritud sekundiinspiratsiooni protsentide diferentsi vahel. Loetletud protsentide diferentsi väiksemate väärtuste puhul oli maksimaalse ventilatsiooni ajal südame löögisagedus suurem. Patoloogia süvenedes suurenesid mainitud spirograafiliste näitajate protsentide diferentsid (seda leidsime ka oma varasemas töös [12])

Tervetel oli korrelatsioonikoefitsiendi suurus maksimaalse ventilatsiooni ajal SLS ja normist määratud VK% vahel $r=0,363$, südameriketega haigetel aga $r=0,408$.

Südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse astme (0—II) korrelatsioon südame löögisagedusega oli rahuolekus $r=-0,119$, maksimaalse ventilatsiooni ajal $r=-0,432$ ja vahetult pärast maksimaalset ventilatsiooni $r=-0,117$. Seega tugevneb maksimaalse ventilatsiooni ajal märgatavalt SLS ja kardiovaskulaarse puudulikkuse astme vaheline pöördvõrdeline korrelatsioon, mida võib pidada sõltuvaks maksimaalse ventilatsiooni võime vähenemisest ja maksimaalse ventilatsiooni ajal kujunevast tervetega võrreldes tagasihoidlikumast hüpokapniast.

Vahetult pärast maksimaalset ventilatsiooni puudusid nii tervetel kui ka südameriketega haigetel SLS tõenäolised korrelatsioonid spirograafia näitajatega.

Üheks ilmseks mõjustuseks hingamise ja südametegevuse vahel on respiratoorne arütmia, mis on südame reflektorseks kohanemisreaktsiooniks muutuvatele hemodünaamika tingimustele sisse- ja väljahingamisel [1, 2, 4, 5, 6, 7 jt.]. Hingamise kiirenemisel täheldatakse respiratoorse arütmia nõrgenemist ja aeglustumisel tugevnemist.

Meie andmetel oli tervetel rahuolekus rütmiindeksi (RI) korrelatsioon hingamissagedusega $r = -0,509$, hingamise minutimahuga $r = -0,335$ ja ventilatsiooniindeksiga $r = -0,401$. Mida suuremad olid tervetel rahuolekus vastavad hingamise näitajad, seda nõrgem oli respiratoorne arütmia.

Hingamismahu ja RI vaheline korrelatsioon tervetel oli $r = 0,373$. Sügava hingamise korral oli ka RI suurem. Saadud tulemused langevad ühte kirjanduses esinevate andmetega [7, 8, 9 jt.]. Südameriketega haigetel jäid rahuolekus rütmiindeksi ülalnimetatud korrelatsioonid kõik alla tõenäosuse piiri. Seevastu tugevnesid patoloogia tingimustes respiratoorse arütmia indeksil võrdelised korrelatsioonid hapniku kasutuse koefitsiendiga ($r = 0,522$) ja suhtelise hingamisreserviga ($r = 0,398$).

Sellist korrelatsioonikoefitsientide muutust ja asendumist uute tõenäoliste korrelatsioonidega südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse tingimustes võib seletada muutunud tingimustega südamevereringesüsteemi ja välise hingamise vahel. Südameriketega haigetel, tingituna paisunähtudest kopsudes, on vähenenud hingamise ökonoomsus, samuti ka hingamise reserv.

Maksimaalse ventilatsiooni ajal, tingituna hingamise tunduvalt kiirenemisest ja rütmiindeksi vähenemisest, nõrgenesid korrelatsioonid välise hingamise ja RI vahel alla tõenäolisuse piiri. Vahetult pärast maksimaalset ventilatsiooni ilmnes nii tervetel kui ka südameriketega haigetel tendents rahuolekus esinevad korrelatsioonide taastumisele.

Vereringe ja hingamise vahekorra hindamisel kasutatakse südame löögi- ja hingamissageduse suhte määramist [6, 8, 13, 14 jt.]. Viimase väärtuste seosele tervetel inimestel respiratoorse arütmia tugevusega viitavad E. Käer-Kingisepp ja M. Epler [6].

Meie andmetel oli tervetel rahulikul hingamisel korrelatsioon suhtarvu SLS/HS ja RI vahel $r = 0,466$. Kõrgema väärtuse korral oli ka RI suurem. Südameriketega haigetel ei olnud vastav korrelatsioon tõenäoline ($r = 0,121$). Seega patoloogia tingimustes ei väljendu nimetatud suhe oluliselt.

Tervetel esinesid suhtarvul SLS/HS pöördvõrdelised korrelatsioonid hingamise minutimahu ($r = -0,372$) ja ventilatsiooni indeksiga ($r = -0,470$) Mainitud suhtarv tervetel korreleerus

veel võrdeliselt hingamise mahuga ($r = 0,660$), suhtelise hingamisreserviga ($r = 0,406$) ja hapniku kasutuse koefitsiendiga ($r = 0,338$) Nende välise hingamise näitajate suuremate väärtuste korral oli ka suhtarv suurem.

Tahtelise maksimaalse ventilatsiooni ajal vähenesid eespool kirjeldatud korrelatsioonid alla tõenäosuse piiri. Ilmnes pöördvõrdeline korrelatsioon vastava suhtarvu ja maksimaalse ventilatsiooni aegse hingamissageduse vahel ($r = -0,614$) Mida kiiremini uuritav hingas maksimaalse ventilatsiooni ajal, seda väiksemaks muutus vastav suhtarv.

Maksimaalse ventilatsiooni järel ilmnes tendents SLS/HS ja välise hingamise näitajate korrelatsioonide taastumisele, kuigi viimased jäid esialgu vastavate rahuoleku hingamise korrelatsioonidega võrreldes madalamale tasemele. Tervetel taastus endine olukord täielikult, kui HS oli stabiliseerunud ja võis oletada hüpokapnia tagasiminekut.

Erinev oli leid patoloogia korral. Rahuolekus määratuna puudusid südameriketega haigetel tõenäolised korrelatsioonid suhtarvu SLS/HS ja välise hingamise näitajate vahel.

Maksimaalse ventilatsiooni aegse hingamissageduse pöördvõrdeline korrelatsioon suhtarvuga SLS/HS ($r = -0,912$) oli südameriketega haigetel tervete omaga võrreldes märgatavalt tugevam. Patoloogia korral tahtelise maksimaalse ventilatsiooni ajal oli vastav suhtarv väiksem kui tervetel samasuguse hingamissageduse juures. SLS südameriketega haigetel kiirenes maksimaalse ventilatsiooni tingimustes tervetega võrreldes vähem.

Südameriketega haigetel korreleerus maksimaalse ventilatsiooni ajal vastav suhtarv välise hingamise näitajatega analoogiliselt tervetel rahulikul hingamisel määratuga. Südameriketega haigetel avaldusid maksimaalse ventilatsiooni ajal selgemini kui rahulikul hingamisel seosed hingamise ja südamealatluse vahel. Selline olukord jäi püsima ka vahetult pärast maksimaalset ventilatsiooni. Suhtarvul SLS/HS esines vahetult pärast maksimaalset ventilatsiooni pöördvõrdeline korrelatsioon südamevereringe süsteemi kroonilise puudulikkuse astmega ($r = -0,436$). Mida suurem oli südamevereringe süsteemi kroonilise puudulikkuse aste, seda aeglasemalt taastus suhe SLS/HS maksimaalse ventilatsiooni järel.

Kokkuvõttes võisime sedastada välise hingamise spirograafiliste näitajate ja südame tsüklaegade vahel tervetel iseloomulikke seoseid nii rahulikul hingamisel kui ka kopsude maksimaalse ventilatsiooni puhul. Südameklapiriketega haigetel esines nendes funktsionaalsetes seostes märgatavaid kõrvalekaldeid normaalsest, mida võis seostada välise hingamise võime langusega tingituna kopsupaisust ja gaaside difusiooni häirumisest.

KIRJANDUS

1. Boothby, W. M., Handbook of Respiratory Physiology, Texas, 1954.
2. Стражеско Н. Д., Спорные вопросы в проблеме недостаточности кровообращения. Терап. архив, 1937, 15, 3, 379—399.
3. Ланг Г. Ф., Руководство по внутренним болезням, т. 1, 1957.
4. Looga, R., Kull, M., Südamesageduse ja selle neurogeense regulatsiooni muutustest müokardi eksperimentaalse kahjustuse korral koertel, TRÜ Toimetised, 1961, 103, 3, 154—166.
5. Evans, C. L., The Pulse Rate in Man, Starling's Principles of Human Physiology, London, 1933, 799—801.
6. Käer-Kingisepp, E., Epler, M., Pulsiaegade kõikumisest lapse- ja noorukieas, Nõukogude Eesti Tervishoid, 1958, 2, 37—45.
7. Mõlle, A., Eksperimentaalseid uurimusi respiratoorsest arütmiasest inimesel, Doktoridissertatsioon, Tartu, 1941.
8. Lepp, U., Hingamis- ja vereringeelundite talitluse funktsionaalsest seisest, TRÜ Toimetised, 1957, 52, 13—29.
9. Wiersma, E. D., Der Einfluss von Bewusstseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 1913, 19, 1.
10. Fleisch, A., Beckmann, R., Die raschen Schwankungen der Pulsfrequenz, registriert mit dem Pulszeitschreiber, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med., 1932, 80, 487.
11. Агапов Ю. Я. Сборник таблиц по газообмену. М., 1963.
12. Lepp, U., Tiffeneau' proovist mitraalstenooisihagetel, TRÜ Toimetised, 1963, 143, 8, 3—8.
13. Mõttlik, E., Sportlikul ujumisel kasutatavate hingamisjuhiste analüüs pneumograafilise uurimise alusel, Kandidaadidissertatsioon, Tartu, 1954.
14. Viru, A., Võimalusest kiirendada südamegevuse füüsilise töö järgset taastumist, Üliõpilasvõistlustöö, Tartu, 1955.

О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЕЧНЫХ КЛАПАНОВ

Ю. Лепп, Х. Пыдер

Резюме

В статье обсуждаются результаты исследований, полученные при синхронной регистрации спирографических и кардиоинтервалографических кривых у 45 здоровых лиц и 50 больных ревматическими пороками сердечных клапанов. Наряду со спирографическими показателями были вычислены из кардиоинтервалограмм частота сердечных сокращений в минуту, индекс дыхательной аритмии сердечных сокращений (РИ) по Шломку и отношение частоты сердечных сокращений к частоте дыхания в минуту (ЧС/ЧД). Исследования проводились при спокойном дыхании, при максимальной легочной вентиляции и сразу после ее. Корреляционные коэффициенты вычисляли при помощи электронно-счетной машины «Урал-4».

Из корреляций между показателями внешнего дыхания и продолжительности сердечного цикла выяснилось, что при более высоких цифрах частоты дыхания, минутного объема дыхания и вентиляционного индекса при спокойном дыхании респираторная аритмия и отношение ЧС/ЧД оказались более низкими. У здоровых при спокойном дыхании при высоких цифрах отношения ЧС/ЧД была более выраженной и респираторная аритмия. У больных пороками сердечных клапанов эта корреляция не была достоверной.

У здоровых лиц при более высоких цифрах произвольной максимальной минутной вентиляции легких была и частота сердечных сокращений более высокой. При прогрессировании хронической сердечно-сосудистой недостаточности уменьшалось у этих больных нарастание частоты сердечных сокращений во время максимальной вентиляции легких. При хронической сердечно-сосудистой недостаточности во время максимальной вентиляции легких при увеличении частоты сердечных сокращений величина отношения ЧС/ЧД уменьшалась у больных в большей мере, чем у здоровых при этой же частоте.

Разница в соотношениях показателей внешнего дыхания и продолжительности сердечных сокращений у здоровых и больных пороками сердца при максимальной вентиляции легких обусловлена тем, что у этих больных понижена способность к максимальной вентиляции легких и в меньшей мере развивается гипокания вследствие ухудшения диффузии газов в легких при присутствии легочного застоя.

ÜBER DIE ABHÄNGIGKEIT DER DAUER DES HERZZYKLUS VON DER ÄUßEREN ATMUNG BEI HERZGESUNDEN UND KRANKEN MIT HERZKLAPPENFEHLERN

Ü. Lepp und H. Pöder

Zusammenfassung

Im Artikel werden die Resultate der synchronen spirographischen und kardiointervallographischen Untersuchungen an 45 Herzgesunden und 50 Kranken mit rheumatischen Herzklappenfehlern dargestellt. Neben den spirographischen Daten wurden aus den Kardiointervallogrammen die Herzfrequenz, respiratorischer Index der Herztätigkeit nach Schlomka und die Relation von Herz- und Atmungsfrequenz (HF/AF) festgestellt. Die Untersuchungen wurden bei ruhiger Atmung, während der willkürlichen maximalen Lungenventilation und sofort danach durchgeführt. Die Korrelationskoeffizienten wurden mit Hilfe einer Elektronrechenmaschine («Ural 4») bestimmt.

Bei den Korrelationen zwischen den Daten der äußeren Atmung und der Dauer des Herzzyklus stellte es sich heraus, daß bei Herzgesunden bei höheren Werten der Atmungsfrequenz, des Atemminutenvolumens und des Ventilationsindex bei ruhiger Atmung die respiratorische Arrhythmie und die Relation HF/AF sich kleiner erwiesen. Bei höheren Werten der Relation HF/AF war auch die respiratorische Arrhythmie beträchtlicher ausgeprägt. Bei Herzkranken war diese Korrelation nicht nachweisbar.

Bei der willkürlichen maximalen Minutenventilation bei Herzgesunden äußerte sich auch eine höhere Herzfrequenz. Dem Progredieren der chronischen Herzdekompensation parallel nahm bei der maximalen Lungenventilation die Beschleunigung der Herzfrequenz wesentlich ab. Bei der Herzdekompensation wurde während der maximalen Ventilation bei der Beschleunigung der Atmungsfrequenz eine größere Verminderung der Relation HF/AF als bei Gesunden mit gleicher Atmungsfrequenz festgestellt.

Die Unterschiede in den Beziehungen zwischen den Daten der äußeren Atmung und der Dauer des Herzzyklus während der maximalen willkürlichen Lungenventilation bei Herzgesunden und Kranken mit rheumatischen Herzklappenfehlern wurden mit der erniedrigten Fähigkeit zur maximalen Ventilation und weniger entwickelter Hypokapnie der Herzkranken in Zusammenhang gebracht. Für den Grund der verringerten Hyperventilation und Diffusion der Kohlensäure wurde die chronische Lungenstauung gehalten.

АНТИКАРДИАЛЬНЫЕ АУТОАНТИТЕЛА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

К. Кырге, Э. Липсо

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии и Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

А в т о р е ф е р а т

Авторы поставили себе цель выяснить, сопровождаются ли ишемические повреждения сердца аутоаллергическими процессами и как часто эти процессы наблюдаются. Антикардиальные аутоантитела у больных инфарктом миокарда обнаружены несколькими авторами (Дорнбуш, Эренфельд с сотрудрн., П. Н. Юреньев с сотрудрн. и др.) Нами обследованы 51 больной инфарктом миокарда, 33 больных стенокардией и 15 больных, имевших другие повреждения сердца (без признаков стенокардии) Из иммунобиологических методов исследования для определения аутоантител у 99 больных применена агарпреципитация по Ухтерлони, у 99 больных — пассивная гемагглютинация по Бойдену, и у 68 больных — латекс-агглютинация по Зингеру и Плотцу. В качестве антигена использована мышца сердца больного, умершего от инфаркта, причем она обрабатывалась по методу Свенсона и Кона. Исследуемые сыворотки инактивировались в течение 30 минут при 56° С. У большинства больных проводились повторные исследования в течение 1—5 недель.

При помощи агарпреципитации положительный результат (в титре 1 : 4) был достигнут лишь у одного больного, ранее переболевшего инфарктом миокарда. Результаты реакций по Бойдену и латекс-агглютинации приведены в таблице 1.

Положительная реакция по Бойдену наблюдалась на 4—5-й день после образования инфаркта миокарда. На первой неделе реакция была положительной у 5 больных. Латекс-тест был в одном случае положительным уже в первый день после инфаркта миокарда, в одном случае — на 6-й день. У остальных больных реакция стала положительной позже. Такое раннее образование аутоантител у больных инфарктом миокарда указывает на возможность возникновения антител еще до инфаркта. Это подтверждается и тем, что у 1/3 больных

Таблица 1

Реакция	Инфаркт миокарда		Стенокардия		Другие заболевания сердца		Общее количество обследованных больных	Общее количество положительных реакций
	Число больных	Положит. реакция	Число больных	Положит. реакция	Число больных	Положит. реакция		
Реакция по Бойдену	51	27 (53%)	33	11 (33%)	15	5 (33%)	99	53
Латекс-агглютинация	30	9 (30%)	27	7 (26%)	11	2 (18%)	68	18

стенокардией в крови встречаются антитела. Можно полагать, что антитела, находящиеся в крови у больных инфарктом миокарда, не всегда являются последствием инфаркта, а могли бы иметь патогенетическое значение при возникновении заболевания. Для подтверждения этого предположения необходимы дополнительные исследования.

VEREPLASMA KATEKOLAMIINIDE SISALDUSE MUUTUSTEST MÜOKARDI EKSPERIMENTAALSE INFARKTI PUHUL

M. Kull ja M. Lind

Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia ning sisehaiguste prope-
deutika kateedrid

Järjest aktuaalsemaks on muutunud küsimus katekolamiinide osast müokardi infarkti ja infarktjärgsete tüsistuste etiopatoge-
neesis.

W. Raabi (1, 2, 3, 4) ja rea teiste autorite (5, 6, 7, 8 jt.) andmetel ületab katekolamiinide toimest põhjustatud südame töö suurenemine tunduvalt südame verevarustuse intensiivistumise. Niisugune südame verevarustuse (hapnikuga varustamise) defit-
siit tekib eriti koronaaroskleroosi puhul seoses koronaarterite puuduliku laienemisega. P. D. Gorizontov (9) peab adrenaliini agensiks, mis müokardis kutsus esile hüpoksia. A. L. Mjasnikovi andmetel (10) on adrenaliini manustamisega võimalik esile kut-
suda müokardi nekroosi.

Viimasel ajal ilmunud töödest (11, 12) järeldub, et südame sümpaatilise närvi koosseisus ei esine koronaartereid laienda-
vaid kiude ja koronaarvereringe suurenemine südame sümpaati-
lise närvi ärritamise tagajärjel (seega ka katekolamiinide toimel tekkiv koronaarvereringe intensiivistumine) on tingitud vaid metaboliitide mõjust.

Seepärast on arusaadav, miks stenokardia tekib sümpaatilise närvisüsteemi erutusega seotud situatsioonide puhul (W. Raab jt.) ning miks ateroskleroosihaigetel stenokardilised vaevused lakka-
vad ainult siis, kui neil ravi tulemusena katekolamiinide sisaldus veres langeb vähemalt sellisele tasemele nagu stenokardiata ateroskleroosihaigetel (13).

Kui katekolamiinide osa müokardi infarktile eelneval perioodil ja müokardi infarkti tekkes on võrdlemisi põhjalikult uuritud, siis andmed katekolamiinide sisalduse kohta veres südame infarktile järgneval perioodil on väga puudulikud. Sealjuures pärinevad eksperimentaalsed andmed põhiliselt akuutsetest katsetest (14, 15).

Arvestades küsimuse aktuaalsust, otsustasime uurida krooni-
lise eksperimendi tingimuses vereplasma katekolamiinide kont-

sentratsiooni (edaspidi tähistatud «KK») muutuste dünaamikat pärast müokardi infarkti, s. o. uurida, kuidas isheemilise kolde tekitamine müokardis mõjustab organismi sümpaatilis-adrenergilist regulatsiooni.

Metoodika

Katsed teostati 7 koeral, kellest 5 olid katse- ja 2 kontrollloomadeks.

Müokardi eksperimentaalne infarkt tekitati vasaku koronaararteri alaneva haru ligeerimise teel nagu meie varasemateski töödes (16, 17 18). Kontrollloomadele teostati perikardo- ja torakotoomia.

Katekolamiinide sisaldust vereplasmas määrati fluorimeetrilisel meetodil Kliimani (19, 20) järgi.

Infarkti tekkimist kontrolliti EKG ja lahangu leidude alusel.

Katsetulemused ja nende arutus

Katsetulemused on esitatud järgnevas tabelis ja joonistel 1 ja 2.

Tabel

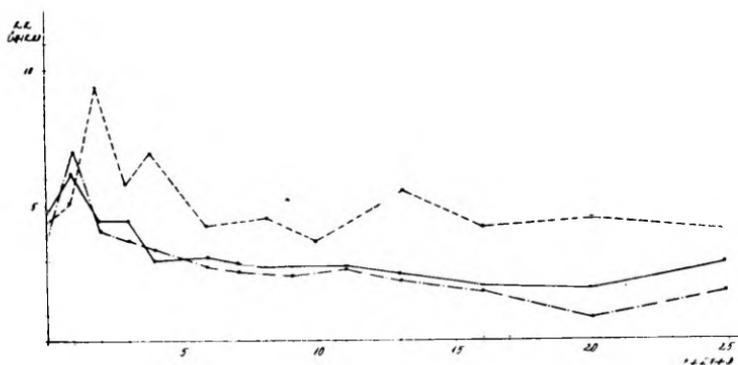
Vereplasmas katekolamiinide (KK) -sisaldus pärast müokardi eksperimentaalset infarkti ja kontrolloperatsiooni (% võrreldes lähtenivooga)

Koera nimi	Infarkti (kontrolloperatsiooni)-järgsed päevad												
	1	2	3	4	5—6	7—8	9—10	11—12	13—15	16—18	20—23	25	
Tuks	134	95	93	64	66	62	66	57	53	43	40	62	
Kaaru	200	117	101	97	83	74	70	77	63	51	23	51	
Polla	100	100	47	53	60	53	113	100	40	107	60	95	
Tomi	100	50	42	50	58	17	67	92	25	125	100	—	
Undu	83	78	95	—	105	110	123	—	93	95	105	—	
Kontroll I	100	147	124	100	147	118	170	135	106	100	106		
Kontroll II	124	226	138	167	100	110	90	—	138	100	102	100	

Müokardi infarktijärgseid KK nihkeid vaadeldes ilmneb, et kuigi nad on suurte individuaalsete erinevustega, võib nendes siiski sedastada mõningaid seaduspärasusi.

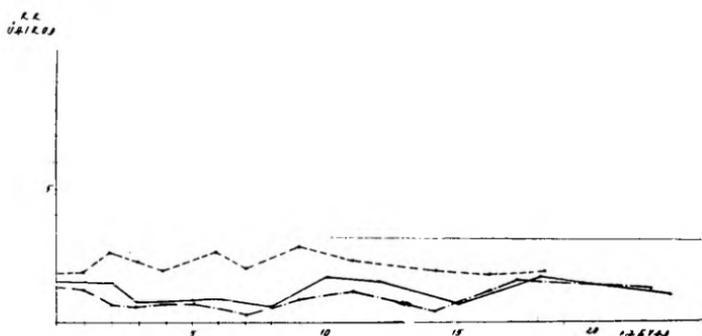
Südamelihases isheemilise kolde tekitamise järel I faasis vere KK-sisaldus 1—2 päeva kestel kas tõuseb (Tuks, Kaaru) või jääb enam-vähem lähtetasemele (Polla, Tomi, Undu). Tõus tekib neil juhtudel, kui vere KK-sisaldus oli enne infarkti tekitamist

kõrge (joon. 1) Võib arvata, et neil loomadel prevaleerub sümpaatilis-adrenergiline süsteem (nn. sümpaatikotoonia). Sümpaatikotooniale Tuksil ja Kaarul vihjab ka tähelepanek, et neil füsioloogilistes tingimustes väljendus respiratoorne arütmia nõrgalt



Joon. 1. Vereplasma katekolamiinide sisalduse muutused müokardi eksperimentaalse infarkti tagajärjel katekolamiinide kõrge tasemega loomadel (nn. sümpaatikotoonikutel) — Tuks, —.— Kaaru, — — — kontroll.

(sellist nähtu koertel peetakse sümpaatikotoonia tunnuseks). Pollal ja Tomil, keda võis pidada vagotoonikuteks nende madala KK-nivoo ja väga tugeva respiratoorse arütmia tõttu füsioloogilistes tingimustes, puudub KK tõus infarkti tekitamise järgselt (joon. 2)



Joon. 2. Vereplasma katekolamiinide sisalduse muutused müokardi eksperimentaalse infarkti tagajärjel katekolamiinide madala tasemega loomadel (nn. vagotoonikutel) — Polla, —.— Tomi, — — — kontroll.

Alates 2.—3. päevast pärast müokardi kahjustamist tekib kõikidel juhtudel II faasina vere KK-sisalduse lühema- või pikemaajaline langus madalamale lähtenivoost. See faas on eriti pikk nn. sümpaatikotoonikutel.

Tekib küsimus, kas see vere KK-sisalduse langus on aktiivse, s. o. kaitsekompensatoorse või patoloogilise, s. o. parabiootilise geneesiga.

Oma varasemas töös (20) jõudsinme järeldusele, et sellel perioodil peab toimuma südame sümpaatilis-adrenergilise regulatsiooni aktiivne pidurdus. Selgus nimelt, et kõnesoleval perioodil (osal juhtudel selle alguses) esines südame kolinergilise regulatsiooni puudulikkus kolinesteraasi aktiivsuse languse tagajärjel. Samal ajal hakkas aga südamelihase kahjustamisest tekkinud tahhükardia alates 2.—3. päevast järk-järgult taandarenema. Südametegevuse aeglustumise põhjuseks parasümpaatilise regulatsiooni puudulikkuse tingimustes pidasinme sümpaatilise närvisüsteemi toime nõrgenemist. Selle järelduse tegemisel toetusime ka A. Kogani ja A. S. Tšetšulini (21) tähelepanekutele. Mainitud autorid leidsid, et koertel pärast kahepoolset vagotoomiat tekkinud tahhükardia väheneb järk-järgult ja südame löögisagedus taastub lähtenivooni. Sealjuures atropiini manustamine ei mõjutanud pulsifrekventsi, adrenaliini aga kiirendas. A. H. Kogan ja A. S. Tšetšulin arvasid, et pärast vagotoomia teostamist langeb südame tundlikkus adrenaliini suhtes. Käesolevast tööst aga järeldub, et tegemist on sümpaatilis-adrenergilise toime nõrgenemisega. Südame kolinergilise regulatsiooni puudulikkuse tingimustes nähtavasti pidurdatakse aktiivselt sümpaatilis-adrenergilise süsteemi tegevust, mille tagajärjel vere KK-sisaldus langeb. See võimaldab kahjustatud müokardi ainevahetuse paranemist — dissimilatoorsete protsesside pärssimist ja assimilatoorsete soodustamist südamelihases.

Järeldused

1. Infarkti tekitamine müokardis põhjustab vere katekolamiinide sisalduses faasilisi muutusi. Vere katekolamiinide sisaldus I faasis 1—2 päeva jooksul pärast infarkti tekitamist kas tõuseb (I reaktsiooni laad) või jääb enam-vähem katse-eelsele tasemele (II reaktsiooni laad) II faasis esineb vere katekolamiinide sisalduse langus, mis I reaktsiooni laadiga loomadel kestab kaua, II reaktsiooni laadiga loomadel möödub mõne päeva (4—6 p.) jooksul. II reaktsiooni laadiga loomadel esineb veel III faas, mida iseloomustab katekolamiinide sisalduse tunduv kõikumine veres.

2. I reaktsiooni laad esineb loomadel, kelle vere katekolamiinide sisaldus füsioloogiliselt on kõrge (nn. sümpaatikotooni-

kutel), II reaktsiooni laad põhiliselt neil, kellel vere katekolamiinide sisaldus on madal (nn. vagotoonikutel).

3. Sümpaatilis-adrenergilise süsteemi tegevuse pidurdumist müokardi infarktijärgse perioodi II faasis võib pidada organismi aktiivseks kompensatoorseks reaktsiooniks.

KIRJANDUS

1. Raab, W. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1956, 64, No. 4, 528—532.
2. Raab, W. Stark, E., Giguee, W. Circulation, 1959, 4, 754.
4. Raab, W. Am. J. Cardiol., 1960, 5, 571.
5. Райскина М. Е., Самойлова Г. Т., Ходас М. С. Патол. физиол. и эксп., 1965, 7, 2, 19—26.
6. Федоров В. М. В сб.: Пробл. нерв. трофики в теории и практике медицины. М., 1963, 327—338.
7. Сотскова Т. В. Труды Центрального ин-та усовершенствования врачей, 1964, 70, 28—41.
8. Richardson, J. A. Progr. Cardiovasc. Diseases, 1963, 6, 56—62.
9. Горизонтов П. Д. Архив патологии, 1961, 23, 8, 3—18.
10. Мясников А. Л. Кардиология, 1963, 3, 4, 3—8.
11. Jourdon F., Fauson, G., Syrimis, A. Compt. rend Soc. biol., 1962, 156, 11. 1850—1855.
12. Jourdon, F., Fauson, G., Syrimis, A. J. physiol. (France), 1963, 55, 2, 270.
13. Вилейшите П. Ю. В сб.: Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Тбилиси, 1964, т. 1, стр. 131—133.
14. Tardos, L., Leszovszky, G. Arch. internat. pharmacodyn. et therap., 1963, 145, No. 3—4, 293—300.
15. Richardson James, A. Progr. Cardiovasc. Diseases, 1963, 6, 1, 56—62.
16. Looga, R. ja Kull, M. TRÜ Toimetised, 1961, 103, 154—166.
17. Kull, M. TRÜ Toimetised, 1964, vihik 163, 97—105.
18. Kull, M. M. TRÜ Toimetised, 1965.
19. Клейман А. Г. Тезисы докладов, III, 220. Первый всесоюзный биохимический съезд, 1964.
20. Клейман А. Г., Реэбен В. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 163, 1964, 356—362.
21. Коган А. Н., Чечулин А. С. В сб.: Вопросы патол. физиол. сердечно-сосудистой системы. М., Медгиз, 1963, 50—52.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

М. Куль, М. Линд

Резюме

Экспериментально вызванный инфаркт миокарда обуславливал у собак фазовые изменения содержания катехоламинов (КА) в плазме крови. В первой фазе (в течение 1-ых суток после того, как вызван инфаркт) содержание КА плазмы либо

несколько повышается (1-ый вид реакции), либо остается более или менее на предопытном уровне (2-ой вид реакции). Во второй фазе возникает падение содержания КА в плазме, которое у животных с 1-ым видом реакции продолжается долго, у животных же со 2-ым видом проходит спустя несколько (4—6) дней. Эту фазу торможения симпато-адренергической системы можно считать одним из видов проявления защитно-компенсаторной реакции организма при инфаркте миокарда. У животных со вторым видом реакции возникает еще третья фаза — период значительных колебаний содержания КА плазмы. 1-ый вид реакции наблюдается у животных, у которых содержание КА плазмы физиологически высокое (у т. н. симпатикотоников), 2-ой вид — в основном у тех, у которых это содержание низко и холинергический обмен проходит на высоком уровне (у т. н. ваготоников)

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES KATECHOLAMINE- GEHALTS IM BLUTPLASMA ANLÄSSLICH DES EXPERIMENTELLEN MYOKARDINFARKTS

M. Kull, M. Lind

Zusammenfassung

Der experimentell hervorgerufene Myokardinfarkt hat bei Hunden die phasischen Veränderungen des Katecholaminegehalts des Plasmas (KA) verursacht. In der ersten Phase (während 1—2 Tage nach Hervorrufen des Infarkts) steigert sich das KA des Plasmas entweder ein wenig — die erste Art der Reaktion — oder hält sich mehr oder weniger auf dem Niveau vor dem Versuch — die zweite Art der Reaktion. In der zweiten Phase entsteht eine Verminderung des KA-Gehalts des Plasmas, die bei den Tieren mit der ersten Art der Reaktion lange dauert, bei denselben mit der zweiten Art der Reaktion aber schon in 4—6 Tagen vergeht. Diese Phase der Hemmung des sympatho-adrenergischen Systems kann man für eine Art von Äußerung der schutz-kompensatorischen Mechanismen des Organismus bei dem Myokardinfarkt halten. Bei den Tieren mit der zweiten Art der Reaktion entsteht noch eine dritte Phase — eine Periode der erheblichen Schwankungen des KA-Gehalts des Plasmas. Die erste Art der Reaktion kann man bei den Tieren, die einen hohen physiologischen KA-Gehalt haben (die sog. Sympathotoniker), beobachten, die zweite Art — grundsätzlich bei Tieren, bei denen ein solcher niedrig ist und bei denen der cholinergische Stoffwechsel auf hohem Niveau verläuft (die sog. Tagotoniker)

ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГОВОГО ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ЗАКУПОРКОЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ НА ШЕЕ

А.-Э. А. Каасик

Кафедра неврологии и нейрохирургии ТГУ

В течение последнего десятилетия значительно расширились знания патогенеза мозговых инсультов. Достигнуты значительные успехи как в консервативном, так и в хирургическом лечении сосудистых болезней мозга. Благодаря внедрению в практику научных методов количественного определения объема кровоснабжения мозга [1, 2, 3] и полярографического метода определения непосредственно в мозговой ткани парциального давления газов [4, 5, 6], получены важные данные о газообмене мозга в норме и в разных патологических состояниях. Значительно меньше изучены изменения газообмена мозговой ткани при сосудистых поражениях мозга, предопределяющих состояние здоровья и жизнь больных. Относительно этой проблемы мы нашли в литературе лишь единичные работы [7, 8, 9], которые основываются на весьма ограниченном и разнородном клиническом материале. Исследования динамических изменений полностью отсутствуют.

Непосредственные изменения парциального давления кислорода в мозговой ткани возможны только через трепанационное отверстие. Поэтому целесообразно определить газовый состав крови на конечном этапе мозгового кровотока — в верхней луковиче внутренней яремной вены.

Общая характеристика больных и методика работы

Мы исследовали некоторые показатели, характеризующие качественные сдвиги мозгового газообмена у 91 больного с инфарктом и проходящей ишемией мозга. Из указанных больных ангиографическому обследованию было подвергнуто 42 человека. Полная закупорка или значительное сужение просвета сонных артерий обнаружены у 14 обследованных. Полная окклюзия одной внутренней сонной артерии была установлена у 8 и общей сонной артерии — у 2 больных. У 1 больного с закупоркой одной внутренней сонной артерии имело место значительное сужение противоположной артерии, у 1 отмечался односторонний выраженный каротидный стеноз. Мы наблюда-

дали также 1 больного с двухсторонней закупоркой сонных артерий и 1 больного с закупоркой левой общей сонной, обеих подключичных артерий и позвоночных артерий. В последнем случае кровоснабжение мозга осуществлялось только через правую сонную артерию. У 9 из указанных 14 больных поражение сонных артерий привело к инфаркту мозга, у 5 — только к преходящей ишемии мозга.

Для изучения газообмена мозга у этих больных исследовалось содержание кислорода и углекислоты, а также кислородная емкость крови, взятой из краиниального отдела обеих внутренних яремных вен и из плечевой артерии. Верхняя локтевая внутренняя яремная вена пунктировалась по методике, описанной Майэрсоном с соавт. (Myerson и др. [11]) в модификации Джиббса (Gibbs и др. [12]). Во всех случаях пунктировались обе яремные вены. Причём взятие крови из яремных вен и плечевой артерии проводилось одновременно. У больных, переведенных на кислородную терапию, дача O_2 прекращалась за 30 минут до взятия крови. Были определены насыщение артериальной и венозной крови кислородом ($O_2 C$), артериовенозная разница в содержании кислорода ($A - BO_2$), веноартериальная разница в содержании углекислоты ($B - A CO_2$), коэффициент использования кислорода мозговой тканью (KIO_2), а также дыхательный коэффициент мозга (ДК). Газы крови определяли при помощи макрометода ван Слайка [10]. Для анализа использовался аппарат АКГ-2. Исследования у больных с инфарктом мозга проводились динамически в первые 35 дней заболевания: в начале, а затем в конце каждой недели. Больные с транзиторными расстройствами мозгового кровообращения подвергались, как правило, однократному исследованию. Кроме того, в качестве контрольной группы исследовано 15 больных с различными энцефалопатическими синдромами или эпилепсией, у которых отсутствовали клинические признаки каких-либо нарушений мозгового кровообращения. При статистической обработке данных вычислялись границы арифметических средних с помощью t — критерия Стюдента по формуле $\bar{x} \pm t_{5\%} m$, где \bar{x} — среднее арифметическое; t — критерий Стюдента с 5%-ной достоверностью O -гипотезы; m — стандартное отклонение среднего арифметического.

Результаты исследования

При инфаркте мозга оказались характерными низкие показатели насыщения артериальной крови кислородом и снижение содержания CO_2 в артериальной крови. Приведенные в табл. 1 данные являются средними для всего острого периода заболевания. Поэтому следует отметить, что выраженная артериальная гипоксемия и гипокапния наблюдались в первые дни заболевания, и при благополучном течении заболевания имели тенденцию к нормализации.

У большинства больных отмечалась выраженная венозная гипоксемия (табл. 1), которая наблюдалась также у больных с удовлетворительным насыщением артериальной крови кислородом. У них же было установлено увеличение $A - B$ разницы мозга по кислороду и повышение коэффициента использования кислорода мозговой тканью. Статистически существенное увеличение этих показателей наблюдалось как у больных, исследованных после транзиторных расстройств мозгового кровообращения, т. е. при отсутствии какой-либо неврологической находки, так и у больных с инфарктом мозга. В то же время, у

Средние показатели газообмена мозга у больных с закупоркой сонных артерий

Средние величины $\bar{x} \pm t \ 5\% \ m$	Группа больных			Статисти- чески до- стоверные различия
	контроль- ная гр. (1)	больные с транзитор- ной ишемией мозга (2)	больные с инфарктом мозга (3)	
O ₂ вяв об. %	13.04 ± 0.74	11.51 ± 2.72	10.77 ± 1.80	3 < 1
CO ₂ вяв об. %	51.43 ± 1.89	53.44 ± 3.47	47.95 ± 3.36	3 < 1; 3 < 2
AO ₂ об. %	19.19 ± 0.74	20.34 ± 1.87	18.33 ± 2.23	нет
O ₂ емкость об. %	20.12 ± 0.76	21.17 ± 3.24	20.45 ± 2.26	нет
АСO ₂ об. %	45.09 ± 1.10	44.71 ± 2.22	41.07 ± 3.28	3 < 1; 3 < 2
O ₂ % вяв	64.8 ± 2.2	54.5 ± 7.2	52.5 ± 5.9	3 < 1; 2 < 1
AO ₂ C %	95.4 ± 1.1	95.4 ± 4.2	89.6 ± 4.9	3 < 1; 3 < 2
В — АСО ₂ об. %	6.15 ± 0.44	8.61 ± 1.56	7.56 ± 0.97	2 > 1; 3 > 1
А — ВО ₂ об. %	6.13 ± 0.46	8.73 ± 1.18	6.88 ± 0.83	3 < 1; 3 < 2
ДК	1.00 ± 0.004	1.00 ± 0.05	0.91 ± 0.04	2 > 1
КИО ₂	0.32 ± 0.02	0.43 ± 0.07	0.41 ± 0.04	2 > 1; 3 > 1

вяв — внутренняя яремная вена; А — артерия;

S% — процент сатурации; ДК — дыхательный коэффициент;

КИО₂ — коэффициент использования O₂.

больных с транзиторной ишемией мозга В — А разница углекислоты была пропорционально повышена. У больных с инфарктом мозга наблюдалось более интенсивное (по сравнению с артериальной кровью) снижение содержания углекислоты в венозной крови мозга. Следовательно, В — А разница по углекислоте не соответствовала А — В разнице по кислороду, и у больных с инфарктом мозга наблюдалось снижение дыхательного коэффициента (ДК) мозговой тканию.

Исследование динамики А — В разницы по кислороду, ДК мозговой ткани и коэффициента использования кислорода (рис. 1) показывает, что повышение А — В разницы и КИО₂ наиболее интенсивно в начале заболевания; но сохраняется и в конце острой стадии. Дыхательный коэффициент у больных с инфарктом мозга приближается к норме, но в подавляющем большинстве случаев не нормализуется к концу острой стадии.

Весьма интересным представляется сравнение А — В разницы кислорода двух сторон. Эти данные приведены на рис. 2. Оказывается, что различие между А — В разницей кислорода, полученной при взятии крови из обеих яремных вен, хорошо коррелируется с локализацией инфаркта мозга в той или иной гемисфере. В подавляющем большинстве случаев более интенсивное повышение артериовенозной разницы наблюдалось именно на стороне поражения.

После устранения окклюзии сонной артерии тромбэндартерэктомией с наложением аллопластической заплаты у двух боль-

ных наступила полная нормализация показателей мозгового газообмена. Данные этих больных приведены в табл. 2. Дооперационные величины ДК мозга у этих больных были нормальными, так как компенсация кровообращения поддерживалась

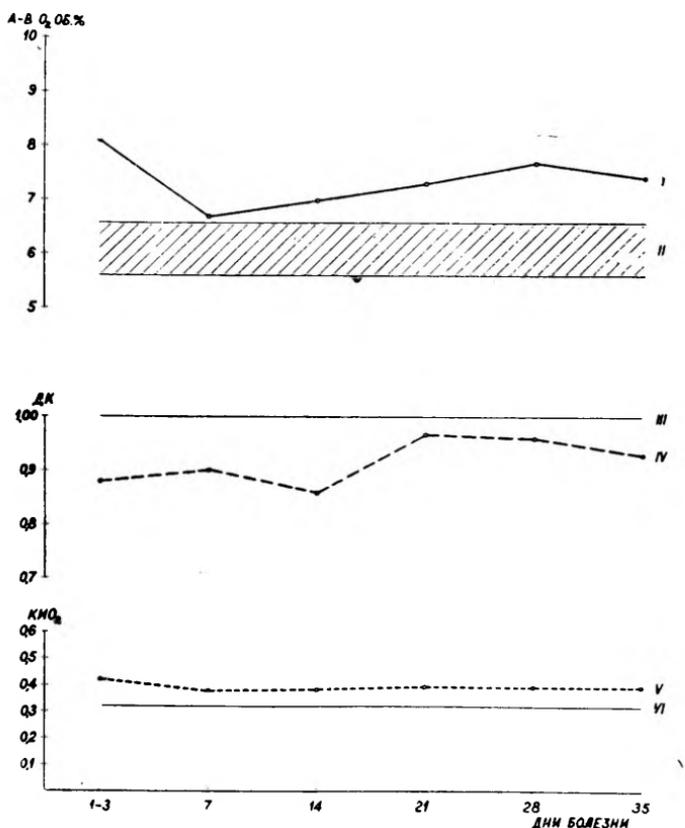


Рис 1. Динамика А—В разницы O_2 , ДК мозга и KIO_2 мозговой ткани при инфаркте мозга: I — кривая А—В разницы O_2 ; II — норма А—В разницы O_2 ; III — нормальный ДК мозга; IV — кривая ДК мозга; V — кривая KIO_2 мозговой ткани; VI — нормальный KIO_2 мозговой ткани.

за счет увеличения А—В разницы по кислороду и повышения KIO_2 мозговой ткани. После операции путь кровотока был восстановлен и необходимость в указанных компенсаторных реакциях отпала, о чем свидетельствует значительное снижение А—В разницы по кислороду и KIO_2 .

Таблица 2

Показатели газообмена мозга до и после восстановления кровотока

Больной, диагноз	Время исследования	O ₂ в/в об. %	CO ₂ в/в об. %	A O ₂ об. %	O ₂ емкость об. %	A CO ₂ об. %	O ₂ C% в/в	A O ₂ C%	A-B O ₂ об. %	B-A CO ₂ об. %	ДК	КИО ₂
А. Т., 62 г., м. Закупорка левой общей каротидной артерии	До операции	12.99	56.98	22.07	22.30	47.65	58.3	94.8	9.08	9.33	1.03	0.43
	2 мес. после операции	12.66	50.83	18.65	19.60	44.72	64.5	95.1	6.03	6.11	1.01	0.32
С. Р., 55 л., ж. Закупорка левой внутренней сонной артерии	До операции	9.25	50.45	16.48	17.93	43.22	51.6	91.9	7.23	7.22	1.00	0.44
	3 нед. после операции	10.25	51.23	15.08	16.05	46.36	63.8	93.9	4.83	4.87	1.01	0.32

Сокращения те же, что и в таблице 1.

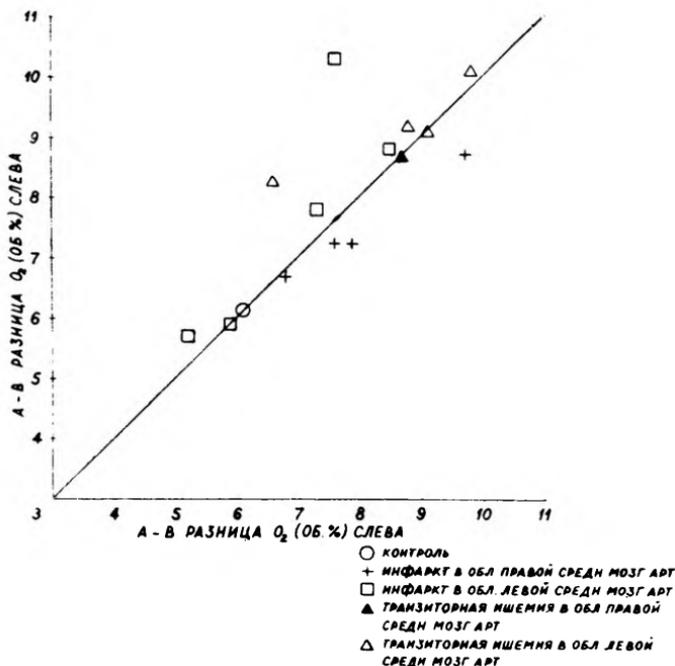


Рис. 2. А—В разница по кислороду в крови обеих внутренних яремных вен при закупорке сонных артерий.

Обсуждение результатов

Механизмы развития артериальной гипоксемии и гипокании при инсульте мозга подробно описаны на нашей кафедре Р. Х. Цуппингом [13, 14].

Результаты данного исследования показали, что наиболее характерным сдвигом в газообмене мозга при окклюзии магистральных сосудов мозга является увеличенное потребление кислорода мозговой тканью, которое выражается в увеличении А—В разницы по кислороду и повышении КИО₂ мозговой тканью. Такие сдвиги следует рассматривать как компенсаторную реакцию в условиях пониженного объемного кровотока мозга. Повышенный коэффициент утилизации кислорода свидетельствует о включении компенсаторных механизмов мозгового газообмена, но не отражает эффективности этих механизмов. У двух наших больных с весьма быстрым развитием окклюзии сонной артерии, приводившим к обширному инфаркту и отеку мозга с ущемлением мозгового ствола, мы наблюдали значительное повышение А—В разницы по кислороду, но ДК

мозга в то же время был значительно снижен. Вследствие указанных тяжелых осложнений больные погибли. Наши данные свидетельствуют и о том, что при транзиторных повторных расстройствах мозгового кровообращения газообмен нормализуется сравнительно быстро и вскоре после нарушений наступает нормализация ДК с повышением А — В разницы O_2 и с увеличением КИО₂ мозговой тканию.

При инфаркте мозга объемный кровоток мозга значительно уменьшается [9]. Данные наших исследований, согласно которым ДК мозга при инфаркте не нормализуется даже в конце острой стадии, свидетельствуют о недостаточности развития компенсаторных механизмов при резком сокращении кровоснабжения мозга.

Исследования, проведенные многими авторами [15, 16], показывают, что при системных сосудистых заболеваниях организма (атеросклероз, гипертоническая болезнь) нормальные приспособительно-регуляторные реакции мозговых сосудов угнетаются. При таких заболеваниях сопротивление сосудистого русла повышается и кровоснабжение мозга сокращается. Из наших наблюдений выяснилось, что закупорка магистральных сосудов создает особенно тяжелые условия для газообмена мозга, нормализация которых возможна только путем восстановления адекватного кровотока в пораженной артерии.

Как видно из рис. 2, различие между А — В разницей кислорода зависит от локализации поражения головного мозга. Как известно из анатомических исследований венозных коллекторов мозга, т. н. простая форма синусного стока, при которой верхний сагиттальный и прямой синусы образуют общее слияние в области внутреннего возвышения затылочной кости, представляет собой редкий анатомический вариант и встречается нечасто [17, 18, 19]. Имеется основание с весьма большой вероятностью утверждать, что идущая из двух гемисфер мозга венозная кровь смешивается полностью не в синусном стоке (confluens sinuum), а только в верхней полой вене. Шенкин с сотрудниками (Shenkin и др. [20]) установили, что две трети крови, поступающей через сонные артерии в гемисферы мозга, возвращается через гомолатеральную яремную вену. Поэтому можно утверждать, что нарушение кровообращения в одном полушарии мозга должно отражаться в содержании газов крови яремной вены этой же стороны. Результаты наших наблюдений полностью подтверждают это предположение.

Выводы

1. Объемный кровоток мозга у больных с закупоркой сонных артерий на шее значительно сокращается.
2. У больных с транзиторными расстройствами мозгового кровообращения газообмен мозга компенсируется за счет увеличения А — В разницы мозга по кислороду и повышения КИО₂.
3. У больных с инфарктом мозга эти компенсаторные реакции не в состоянии обеспечить адекватный газообмен мозговой ткани.
4. Своевременное хирургическое восстановление кровотока в пораженной сонной артерии полностью нормализует газообмен мозговой ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kety, S. S., Schmidt, C. F., The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. *Amer. J. Physiol.* 1945, 143: 53—66.
2. Lassen, N. A., Munk, O. The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive krypton. *Acta Physiol. Scand.* 1955, 33, 1: 30—49.
3. Ingvar, D. H., Studies of the regional metabolism and circulation of the cerebral cortex. In: *Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia.* Oxford 1963, pp. 55—61.
4. Ingvar, D. H. Quantitative measurement of regional metabolism, pO₂ and pCO₂ in the cerebral cortex. *Neurology*, 1961, 11, 4(2): 68—71.
5. Gotoh, F., Meyer, J. S., A combined electrode for recording absolute tensions of oxygen and carbon dioxide from small areas of tissue. *EEG clin. Neurophysiol.* 1961, 13, 1: 119—122.
6. Siesjö, B. A method for continuous measurement of the carbon dioxide tension on the cerebral cortex. *Acta Physiol. Scand.* 1961, 51: 297—313.
7. Williams, D., Lennox, W. G. The cerebral blood flow in arterial hypertension, arteriosclerosis and high intracranial pressure. *Wuart. J. Med.* 1939, 8, 31: 185—194.
8. Scheinberg, P. Cerebral blood flow in vascular disease of the brain. *Amer. J. Med.* 1950, 8, 2: 139—147.
9. Beteta, E., Scheinberg, P., Reinmuth, O. M., Shafey, S., Shimojo, S. Simultaneous bilateral cerebral blood flow and metabolism with arteriographic correlation in unilateral brain infarction or hemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1965, 28, 4: 335—344.
10. Сыркина П. Э. Газовый анализ в медицинской практике. М., 1956.
11. Myerson, A., Halloran, R. D., Hirsch, H. L. Technique for obtaining blood from the internal jugular vein and carotid artery. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1927, 17, 6: 807—808.
12. Gibbs, E. L., Lennox, W. G., Gibbs, F. A. Bilateral internal jugular blood. Comparison of A—V differences, oxygen-dextrose ratios and respiratory quotients. *Am. J. Psychiat.* 1945, 102, 2: 184—190.
13. Цуппинг Р. Кислород артериальной крови у больных с острыми расстройствами мозгового кровообращения. Уч. зап. ТГУ Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 161—167.
14. Цуппинг Р. X. О вентиляции легких и обмене CO₂ у больных в остром периоде геморрагического инсульта головного мозга. *Вопр. клин. неврол. и психиатр.*, т. 5. Тарту, 1965, 74—78.

15. Heyman, A., Patterson, J. L., Jr., Duke, T. W., Battey, L. L. The cerebral circulation and metabolism in arteriosclerotic and hypertensive cerebrovascular disease. *New England J. Med.* 1953, 249, 6: 223—229.
16. Lassen, N. A. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol. Rev.* 1959, 39, 2: 183—238.
17. Edwards, E. A. Anatomic variations of the cranial venous sinuses. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1931, 26: 801—814.
18. Беков Д. Б. Атлас венозной системы головного мозга человека. М., 1965.
19. Gibbs, E. L., Gibbs, F. A. The cross section areas of the vessels that form the torcular and the manner in which flow is distributed to the right and to the left lateral sinus. *Anat. Rec.*, 1934, 59: 419—426.
20. Shenkin, H. A., Harmel, M. H., Kety, S. S. The dynamic anatomy of the cerebral circulation. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1948, 60: 240—252.

INVESTIGATION OF THE GAS METABOLISM OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH OCCLUSION OF THE CAROTID ARTERIES ON THE NECK

A. E. Kaasik

Summary

14 patients with arteriographically verified occlusion of the extracranial part of the carotid arteries were investigated for the gas metabolism of the brain tissue by the measurement of arterio-venous (A—V) oxygen difference. Two persons suffered from bilateral carotid occlusion, one had occlusion on one side and marked stenosis on the other. The others had unilateral occlusions. Nine of the patients had brain infarctions, five — only TIA. 15 elderly persons without evidence of the cerebrovascular disease were investigated as a control group.

It appeared that in patients with TIA the brain gas metabolism was almost completely compensated by the increase of A—V O₂ difference since there was an equivalent increase in V—A CO₂ difference. The RQ of the brain remained normal. This equilibrium was disturbed when the brain infarction developed.

In the cases of brain infarction the aforementioned changes were most marked in the beginning of the disease, then had a tendency to normalize, but A—V O₂ difference remained high at the end of the investigation (on the 35th day of the illness). Neither RQ nor did the oxygen consumption percentage normalize completely in patients with brain infarctions.

Only in two cases of those patients it was possible to restore the adequate blood flow via the occluded carotid artery. Both were investigated again 3 weeks after the operation and this revealed quite normal data of cerebral gas metabolism.

МЕТРОФЛЕБОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. А. Эрнстсон, В. Я. Куль, У. Т. Лейснер, В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ и Тартуский клинический
родильный дом

Метрофлебография или висцеральная пельвеовенография является относительно новым рентгенографическим методом исследования гинекологических больных.

Впервые Guilhelm с сотрудниками [1] в 1951 году разработал методику и технику метрофлебографии и описал рентгенологическую картину. После этого висцеральная пельвеовенография стала широко распространяться [2, 3, 4, 5, 6].

При метрофлебографии для получения рентгеноконтрастного изображения вен таза применяется внутриорганный (внутриматочный) способ введения водорастворимого контрастного вещества. Guilhelm и соотр. [1], Маршалек и Женижек [6] получали хорошие результаты, вводя контрастное вещество в шейку матки. Для получения более четких флебограмм некоторые авторы предложили перед инъекцией контрастного вещества вводить в мышцу матки 150 единиц гиалуронидазы [7, 8]. По данным большинства авторов, введение контрастного вещества в мышцу матки является безвредным [2, 9]. Возможные местные повреждения являются незначительными, проходящими без лечения и практического значения не имеют [9].

В отношении ценности метрофлебографии в дифференциальной диагностике гинекологических опухолей имеются разногласия в мнениях [6, 8, 10].

Guilhelm и Ваух [10] не подчеркивают ценности метрофлебографии в диагностике доброкачественных опухолей половой сферы. Другие авторы с успехом применяют этот метод для дифференциации миом от опухолей придатков матки [6, 8]. Висцеральная пельвеовенография является практически единственным методом диагностики варикозных расширений вен малого таза [3, 5].

Противопоказаниями к метрофлебографии являются: общее тяжелое состояние больной, острые заболевания в малом тазу и аллергия к йоду [6].

Мы не нашли работ о клиническом применении метрофлебографии для диагностики гинекологических заболеваний в отечественной литературе до 1964 года. С 1964 г в отечественной акушерско-гинекологической литературе начинают появляться сведения о тазовой флебографии [11, 12, 13], в том числе о применении висцеральной пельвеовенографии в гинекологии [11, 14].

Учитывая различные мнения о диагностической ценности метрофлебографии, мы в своей работе поставили целью выяснение возможности использования висцеральной пельвеовенографии как метода исследования в гинекологии.

В Тартуском клиническом родильном доме метрофлебография применяется с 1964 года. До настоящего времени нами исследовано 15 больных, из которых у 4-х была миома матки, у 6-и — опухоль яичников, у 4-х — воспалительная опухоль придатков и в одном случае варикозное расширение вен малого таза.

Для проведения метрофлебографии мы применяли следующую методику. Накануне исследования больной вводили внутривенно 1 мл 50—70% диодона для выявления чувствительности к препарату.

Больных подготавливали как к обычной гинекологической процедуре. Больную укладывали на съемочный штатив. Преодолев начальное сопротивление, которое иногда бывает значительным, мы вводили в мышцу матки при помощи обычного шприца с длинной иглой (15 см) как можно быстрее 20 мл водорастворимого контрастного вещества (50—70% раствор диодона).

В миометрии образуется депо контрастного вещества, откуда оно быстро проникает в вены матки и подчревные вены. Для того, чтобы получить на одном снимке все фазы наполнения венозной системы и уменьшить облучение больной, мы начинали снимать через несколько секунд после начала введения контрастного вещества (67—73 к 35 мА, 6—10 сек). На снятой таким способом рентгенограмме видны все вены, которые наполнялись в течение исследования.

В зависимости от места введения контрастного вещества мы получали изображение венозного русла различного объема. При введении контрастного вещества в область дна матки мы получали ясное изображение всей венозной системы матки (рис. 1). Если мы заполняли венозное русло введением контрастного вещества в боковую стенку матки, то получали ясное изображение только на той стороне, где произведена инъекция (рис. 2). От введения контрастного вещества в шейку матки мы отказались, так как из-за фиброзной структуры нам не удавалось вводить столько раствора диодона в короткий срок, чтобы получить ясное изображение вен.



Рис. 1.

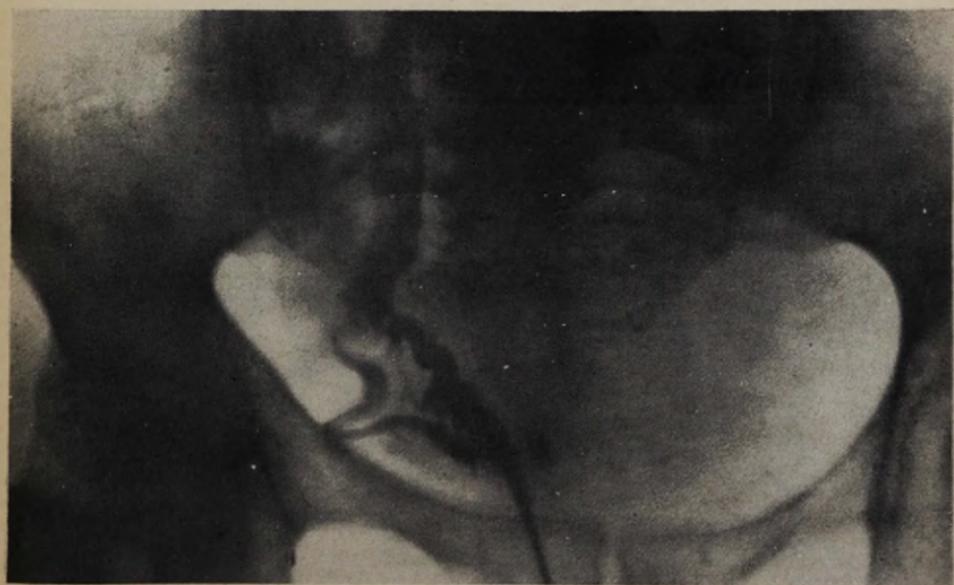


Рис. 2.



Рис. 3.



Рис. 4.

Если имеет место опухоль придатков, независимо от ее происхождения — воспалительного или профилирующего, — получается изображение только венозной сети тела матки.

При миоме матки наполняется и венозное русло новообразования, которое тесно связано с венозными сплетениями матки (рис. 3). Таким образом, опухоль яичника распознается на основании отсутствия на флебограмме вен новообразования (рис. 1).

Из обследованных больных 11 подверглись чревосечению. Во время операции данные флебографии подтвердились в 10 случаях. В одном случае вместо предполагаемой опухоли яичников обнаружен субсерозный узел миомы на тонкой ножке, вследствие чего контрастное вещество в узел не попало.

В одном случае, где нам обычными методами исследования не удалось выяснить причину упорных болей, оказалось возможным диагностировать варикозное расширение вен малого таза (рис. 4).

Из осложнений в одном случае отмечено попадание контрастного вещества в брюшную полость, что вызвало у больной временное чувство сильной боли, быстро прошедшей после инъекции промедола.

Хотя Guilhelm и Ваух [14] отмечают относительную ценность флебографии при доброкачественных опухолях, так как она может представить «только элементарные данные», мы считаем, что все же при некоторых ситуациях эти «элементарные данные» очень важны, например при исследовании тучных больных. Неоспорима ценность метрофлебографии в диагностике варикозных расширений вен малого таза.

По нашим данным, метрофлебография или висцеральная пельвеовенография является ценным вспомогательным методом при диагностике гинекологических заболеваний и можно рекомендовать его внедрение в практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guilhelm, P., Ваух, R., Voisin, R. et al. Bull. Fed. Soc. gynec. Obstet. franc. 1951, 3, 709.
2. Heinen, G., Schüssler, R., Geburtsh. Frauenhk. 1963, 23, 357.
3. Durando, C., Pinoli, G. Minerva ginec. 1964, 16, 23 955.
4. Gilloux, A. Gynec. prat., 1964, 15, 2.
5. Giraud, R., Lassegue, Cl. Rev. franc. Gynec., 1964. 59, 9 505.
6. Маршалек Я., Женижек Л. Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы. Прага, 1963.
7. Topolanski, Sierra, R. Am. J. Obstetr. Gynec., 1958, 76, 44.
8. Pali, K., Visegrady, L., Sik, L. Zbl. F. Gynäk. 1963, 7, 224.
9. Heinen, G., Siegel, P. Zbl. f. Gynäk. 1965, 24, 829.
10. Guilhelm, P., Ваух, R. La phlébographie pelvienne par voies veineuse, osseuse et utérine. Application à l'étude des phlébites et des cancers, Paris 1954.

11. Грязнова И. М. Рентгенопельвеография, флебография, эндоскопия в гинекологии. М., 1965.
12. Грязнова И. М., Мазурова В. М., Мгалоблишвили Г. И. Акуш. и гинекол., 1964, 2, 94.
13. Василевская Л. Н., Голонаэко Н. В. Акуш. и гинекол., 1964, 2, 89.
14. Эрнстсон А. А., Лейснер У. Т., Мейпалу В. Э. Тезисы докл. III межреспубликанской практической конференции рентгенологов и радиологов Литовской, Латвийской и Эстонской ССР, 1965, 42.

DIE METROPHLEBOGRAPHIE ALS GYNÄKOLOGISCHE DIAGNOSTISCHE METHODE

A. A. Ernstson, V. J. Kull, U. T. Leisner, V. E. Meipalu

Zusammenfassung

Die Metrophlebographie hat sich als geeignete differentialdiagnostische Methode zur Unterscheidung des Myom von Adnextumoren erwiesen. Die Phlebographie wurde durch Injektion eines wasserlöslichen Kontrastmittels (50% oder 70% Diodon) in die Uterusmuskulatur durchgeführt. Das Verfahren ist ziemlich einfach und kann völlig komplikationsfrei durchgeführt werden.

Die Ergebnisse von 15 Phlebogrammen werden mitgeteilt.

Die größte Bedeutung des Verfahrens sehen wir darin, daß die Varikozellen des kleinen Beckens nachgewiesen werden können.

О СОДЕРЖАНИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ ПРИ ЧЕРЕДУЮЩЕМСЯ ПРИМЕНЕНИИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ И ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ

Э. К. Сийрде

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Настоящая работа является продолжением проведенных нами ранее наблюдений по определению подходящей для лечебных целей дозировки аэроионов и электроаэрозолей. Ранее наблюдалось действие макро- и микродоз униполярно заряженных частиц [1] и действие биполярных макродоз [2]. Наблюдения показали, что действие электроаэрозолей в микродозах и при биполярной зарядке было довольно нейтральным — отсутствовал эффект, имеющий место при униполярной зарядке в макродозах [3, 4]. При проведенных исследованиях действие аэроионов и электроаэрозолей определяли оксигемометрически по изменениям содержания оксигемоглобина в крови.

Задачей настоящей работы было также определение содержания оксигемоглобина в крови тем же методом при чередуемом применении отрицательных и положительных электроаэрозолей. В литературе аналогичных наблюдений мы не нашли. Для создания электроаэрозолей использовали кислородный аэрозоль-ионизатор Я. Ю. Рейнета [5].

Наблюдаемый в течение 6 минут ингалировал приблизительно 300 миллиардов элементарных зарядов поочередно: 1 минуту отрицательные и затем 1 минуту положительные электроаэрозоли из воды в обогащенном кислородом воздухе, из них отрицательные — 3 и положительные — также 3 минуты. Наблюдения проведены у 48 лиц 2 раза у каждого из них в различные дни, причем один раз ингалиацию начинали с отрицательных и кончали положительными электроаэрозолями, а второй раз, наоборот, начинали с положительных и кончали отрицательными электроаэрозолями. У подверженных наблюдению посредством ингалиации электроаэрозолей лиц лечение не проводилось, а только следили за изменениями гемоглобина в крови.

Исследования показали некоторые характерные наблюдения. Прежде всего отметим, что изменение содержания оксигемо-

глобина в крови после одноминутной ингаляции, по сравнению с исходными величинами (96%), было довольно невелико, большей частью в пределах 0,5—1%. При положительных электроаэрозолях в большинстве случаев отмечали понижение оксигемоглобина, при отрицательных — повышение. У отдельных лиц имелась бóльшая чувствительность к заряду одного или другого знака, так что следовавшая ингаляция электроаэрозолей противоположного знака не вызывала заметного соответствующего действия.

Окончательные результаты наблюдений, когда содержание оксигемоглобина в крови после сеанса ингаляции повышалось, понижалось или же оставалось неизменным, приведены в таблице. Содержание оксигемоглобина в крови и его восстановление до начальной величины (до 96%) наблюдали в течение 10 минут.

Как видно из таблицы, важным является то, какого знака электроаэрозоли ингалировали в последний раз. Здесь отражается закономерность действия униполярных электроаэрозолей: положительные — понижали, но отрицательные не повышали содержания оксигемоглобина в крови. Из данных наблюдений явствует, что положительные электроаэрозоли оказывают большее действие — случаев понижения оксигемоглобина больше, чем повышения при отрицательных электроаэрозолях. Время восстановления не имеет существенной зависимости от знака заряда электроаэрозолей.

Если настоящие наблюдения сравнить с проведенными нами ранее исследованиями над действием униполярных аэроионов и электроаэрозолей в этом же аспекте, то выяснится, что дей-

Таблица 1

Содержание оксигемоглобина в крови при чередующейся ингаляции отрицательных и положительных электроаэрозолей в течение 6 минут

Начало ингаляции	Повысилось	Понижилось	Без изменений	Число случаев	Восстановление	
					0—10 мин	свыше 10 мин или без изменений
С положительного заряда (+ - + - + -)	13	13	22	48	14	34
С отрицательного заряда (- + - + - +)	5	34	9	48	15	32*

* Относительно 1 лица данные отсутствуют.

ствии электроаэрозолей чередующегося знака довольно скромное. Это зависит, по-видимому, от того, что время действия при ингаляции электроаэрозолей одного или другого знака довольно короткое для того, чтобы вызвать более ощутимые физиологические изменения.

Проведенные наблюдения позволяют сделать вывод, что ингаляция электроаэрозолей чередующегося знака для терапевтических целей не показана, ввиду незначительной эффективности ее действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сийрде Э. Уч. зап. ТГУ. Тр. по медицине IX. Тарту, 1964, 163, 394.
2. Сийрде Э. Уч. зап. ТГУ Тр. по медицине V Тарту, 1963, 134, 51.
3. Васильев Л. Л. Теория и практика лечения ионизированным воздухом. Л., 1953.
4. Сийрде Э. К. Аэро- и гидроионы в оториноларингологии. Докт. дисс. Тарту, 1963.
5. Рейнет Я. Ю., Сийрде Э. К. В кн.: Аэроионизация и гидроаэроионизация в медицине. Ташкент, 1962, 261.

ON OXYHEMOGLOBIN CONTENT IN BLOOD IN CASES OF ALTERNATING ADMINISTRATION OF NEGATIVE AND POSITIVE ELECTROAEROSOLS

E. Siirde

Summary

Changes in the oxyhemoglobin content in the blood were investigated in cases of alternating inhalation of negative and positive electroaerosols: 1-minute administration of negative aerosols followed by 1 minute of positive ones, repeated over a period of 6 minutes — about 300 milliard elementary charges all in all. Oxyhemometrical measurements showed the changes in the oxyhemoglobin content in the blood to be insignificant, rising or falling within the limits of 0.5—1 per cent in most cases. From the observations we may conclude that alternating inhalation of negative and positive electroaerosols for medical treatment is not indicated owing to its negligible effect.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, H. Tikko, K. Kull ja G. Tulmin. Renovaskulaarse hüpertoonia diagnostikast ja operatiivse ravi võimalustest	3
A. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, Х. Тикко, К. Куль, Г. Тульмин. О диагностике и возможностях оперативного лечения реноваскулярной гипертонии. <i>Резюме</i>	6
A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, H. Tikko, K. Kull, G. Tulmin. The Diagnostics and Possibilities of Operative Treatment of Renovascular Hypertension. <i>Summary</i>	7
A. Linkberg, B. Pöder, H. Tikko, E. Tünder, K. Pöder ja K. Kull. Venograafia diagnostilisest tähtsusest alajäsemete venoosse süsteemi patoloogia hindamisel	8
A. Линкберг, Б. Пыдер, Х. Тикко, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль. О диагностическом значении венографии при оценке патологии венозной системы нижних конечностей. <i>Резюме</i>	12
A. Linkberg, B. Pöder, H. Tikko, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull. The Diagnostic Significance of Venography in the Estimation of Pathological Changes in the Venous System of Lower Extremities. <i>Summary</i>	12
J. Männiste. Alajäseme kroonilisest veenipuudulikkusest	13
Ю. Мяннисте. О хронической венозной недостаточности нижних конечностей. <i>Резюме</i>	15
J. Männiste. Über die chronische venöse Insuffizienz der unteren Gliedmaßen. <i>Zusammenfassung</i>	16
A. Linkberg, E. Sepp, E. Tünder, K. Pöder ja K. Kull. Kodumaiste sünteetiliste veresoone proteeside kasutamise alajäsemete magistraalarterite oklusioonide šunteerimisel	17
A. Линкберг, Э. Сепп, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль. О применении отечественных синтетических протезов кровеносных сосудов при шунтировании окклюзий магистральных артерий нижних конечностей. <i>Резюме</i>	19
A. Linkberg, E. Sepp, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull. Über die Verwendung einheimischer synthetischer Blutgefäßprothesen beim Shunten von Okklusionen der Magistralarterien der unteren Extremitäten. <i>Zusammenfassung</i>	20
E. Sepp. Mitmesuguste kodumaiste veresoone kunstkiudproteeside kasutamise tulemustest eksperimendis ja kliinikus	21
Э. Сепп. О результатах применения в эксперименте и клинике различных синтетических кровеносных протезов отечественного производства. <i>Резюме</i>	24
E. Sepp. Über die Ergebnisse der Verwendung verschiedener einheimischer synthetischer Blutgefäßprothesen im Experiment und in der Klinik. <i>Zusammenfassung</i>	24

A. Linkberg, K. Kull, T. Sulling, V. Mölder, E. Juhansoo, H. Lippart, E. Arpo ja U. Tarvis. Kõrgendatud intrabronhiaalse rõhu kasutamiseest torakaalse aortograafia korral	26
A. Линкберг, К. Куль, Т. Суллинг, В. Мельдер, Э. Юхансоо, Х. Липпарт, Э. Арпо, У. Тарвис. О применении повышенного интрабронхиального давления при грудной аортографии. <i>Резюме</i>	28
A. Linkberg, K. Kull, T. Sulling, V. Mölder, E. Juhansoo, H. Lippart, E. Arpo, U. Tarvis. The Use of Increased Intrabronchial Pressure in Thoracic Aortography. <i>Summary</i>	28
A. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль, Х. Тикко. О результатах реконструктивных операций в аорто-подвздошной области. <i>Автореферат</i>	29
A. Линкберг, К. Пыдер, К. Куль, Х. Тикко. О хирургическом лечении острых эмболий магистральных артерий. <i>Автореферат</i>	31
A. Линкберг, Г. Тульмин, К. Куль, К. Пыдер, Х. Тикко. Сравнительная оценка транслюмбальной и катетеризационной аортографии. <i>Автореферат</i>	33
Jl. K. Выханду, М. Я. Лутс. О возможностях количественной характеристики комплекса QRS электрокардиограммы в последовательно регистрированных стандартных отведениях	35
L. Vöhandu, M. Luts. Über Möglichkeiten der Charakterisierung von QRS-Komplexe des Elektrokardiogramms in Standardableitungen. <i>Zusammenfassung</i>	53
М. Я. Лутс, Jl. K. Выханду. О корреляционных связях некоторых показателей комплекса QRS электрокардиограммы у здоровых детей	55
M. Luts, L. Vöhandu. Zur korrelativen Struktur der Zusammenhänge einiger Kenngrößen des QRS-Komplexes des Elektrokardiogramms bei gesunden Kindern. <i>Zusammenfassung</i>	64
М. Я. Лутс. О взаимоотношениях максимальных отклонений комплекса QRS в стандартных отведениях	66
M. Luts. Zur Frage der Abhängigkeitsverhältnisse zwischen den maximalen Ausschlägen des QRS-Komplexes in Standardableitungen. <i>Zusammenfassung</i>	80
K. Valgma. Südame kineetikast stenokardia sündroomiga haigetel. (Esi-alsged tulemused)	81
K. Валгма. О кинетической функции сердца у больных синдромом стенокардии. <i>Резюме</i>	83
K. Valgma. Zu kinetischen Erscheinungen der Herztätigkeit bei Kranken mit Angina pectoris. <i>Zusammenfassung</i>	84
Ü. Lepp ja H. Pöder. Südame tsüklaiaegade sõltuvusest välise hingamise näitajatest tervetel ja südameriketega haigetel	85
Ю. Лепп, Х. Пыдер. О продолжительности сердечного цикла в зависимости от изменений внешнего дыхания у здоровых и больных пороками сердечных клапанов. <i>Резюме</i>	89
Ü. Lepp, H. Pöder. Über die Abhängigkeit der Dauer des Herzzyklus von der äußeren Atmung bei Herzgesunden und Kranken mit Herzklappenfehlern. <i>Zusammenfassung</i>	90
K. Кырге, Э. Липсо. Антикардияльные аутоантитела у больных стенокардией и инфарктом миокарда. <i>Автореферат</i>	92
M. Kull ja M. Lind. Vereplasma katekolamiinide sisalduse muutustest müokardi eksperimentaalse infarkti puhul	94

М. Кулль, М. Линд. Об изменениях содержания катехоламинов плазмы крови при экспериментальном инфаркте миокарда. <i>Резюме</i>	98
M. Kull, M. Lind. Über die Veränderungen des Katecholaminegehalts im Blutplasma anlässlich des Experimentellen Myokardinfarkts. <i>Zusammenfassung</i>	99
А. Э. Каасик. Исследования мозгового газообмена у больных с закупоркой сонных артерий на шее	100
A. E. Kaasik. Investigation of the Gas Metabolism of the Brain in Patients with Occlusion of the Carotid Arteries. <i>Summary</i>	108
А. А. Эрнстсон, В. Я. Кулль, У. Т. Лейснер, В. Э. Мейпалу. Метрофлебография в диагностике гинекологических заболеваний	109
A. A. Ernstson, V. J. Kull, U. T. Leisner, V. E. Meipalu. Die Metrophlebo-graphie als gynäkologische diagnostische Methode. <i>Zusammenfassung</i>	112
Э. К. Сийрде. О содержании оксигемоглобина в крови при чередующемся применении отрицательных и положительных электроаэрозолей	113
E. Siirde. On Oxyhemoglobin Content in Blood in Cases of Alternating Administration of Negative and Positive Electroaerosols. <i>Summary</i>	115

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XV

На эстонском и русском языках

Резюме на русском, немецком и английском языках.

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

Vastutav toimetaja K. Põder

Korrektorid E. Oja, J. Sarv, F. Kibber-
mann, G. Liiv

Ladumisele antud 6. IX 1967. Trükkimisele antud
29. XII 1967. Kohila Paberivabriku trükipaber nr. 2,
60×90^{1/16}. Trükipoognaid 7,5 + 4 kleebist. Arvutus-
poognaid 7,4. Trükiarv 500. Tellimise nr. 2822 MB-
11632. Hans Heidemanni nim. trükikoda, ENSV,
Tartu, Ülikooli 17/19. II.

Hind 62 kop.