

выраженное увеличение бифуркационного угла трахеи. При малых же увеличениях левого предсердия заметного увеличения угла бифуркации трахеи часто не выявлялось. Следовательно, и этот признак не всегда надежен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. Медгиз, М., 1948.— 2. Зоднев В. В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1957.— 3. Иванецкая М. А. Груд. хир., 1959, 6.— 4. Иванецкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. Медгиз, М., 1963.— 5. Павлова М. М., Картавова В. А. Груд. хир., 1959, 6.— 6. Рабкин И. X. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. Медгиз, М., 1963.— 7. Шонина В. А. Вестн. рентгенол., 1963, 5.— 8. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика. Медгиз, М., 1951.— 9. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1958.— 10. Assman H. Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1949.— 11. Dotter, Steinberg. Angiocardiography. New-York, 1953.— 12. Robb, Steinberg. Am. J. Roentgenol., 1939, 42.— 13. Sosman. Ibid.

УДК 616.12—007.2—616.12—073.97

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПОЛИГРАФИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Л. А. Чучина

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на
базе 6-й горбольницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)*

Актуальным вопросом современной хирургии аортальных пороков сердца является дооперационная диагностика кальциноза клапана при приобретенном аортальном стенозе и определение вида врожденного аортального стеноза (подклапанного, клапанного, надклапанного). От этого зависит выбор того или иного метода операции (закрытого чрезжелудочкового метода комиссуротомии или открытого с применением АИК и коронарной перфузии).

Единственным методом диагностики вида врожденного аортального стеноза в настоящее время считают зондирование полости левого желудочка и аорты [3]. Диагностика кальциноза клапана аорты оказывается возможной только при применении рентгенографии с электронно-оптическим преобразователем [1, 2].

В настоящей работе мы поставили задачу выяснить возможности распознавания вида врожденного аортального стеноза и кальциноза аортального клапана при приобретенном аортальном стенозе методом полиграфии (синхронной записи ЭКГ, ФКГ, ЭСГ).

Проведено обследование 50 больных клиническими и инструментальными методами. У 32 больных был приобретенный митрально-аортальный порок и у 18 — аортальный стеноз.

С врожденным аортальным стенозом было 9 детей и подростков мужского пола и 9 женского. В возрасте от 2 до 5 лет было 3 чел., от 6 до 10 лет — 6, от 11 до 17 — 9.

Группу больных с приобретенным митрально-аортальным пороком мы подразделили на две подгруппы: с доминирующей клиникой митрального стеноза (9) и с доминирующей клиникой аортального стеноза (23).

У всех больных на аппарате Физиограф-68 проводили регистрацию ФКГ на частотах Н, С₁, А в 5 стандартных точках одновременно с ЭКГ II отведения. Кроме того, проводили синхронную полиграфическую запись ЭКГ, ФКГ и ЭСГ с сонной и бедренной артерий.

ЭКГ-изменения у всех больных с врожденным аортальным стенозом указывали на систолическую перегрузку левого желудочка. Степень выраженности этих изменений в большинстве случаев соответствовала степени давности и тяжести порока.

При приобретенных митрально-аортальных пороках были ЭКГ-признаки комбинированной перегрузки желудочков (правого и левого). Причем в тех случаях, когда в клинике порока преобладал аортальный стеноз, ЭКГ указывала на преимущественную перегрузку левого желудочка.

ЭСГ сонной артерии имела форму, характерную для аортальных стенозов. Снижение амплитуды пульсовой волны не было правилом и не всегда соответствовало степени стеноза. Конфигурация же кривой пульса во всех случаях была типичной: медленный подъем волны, запаздывание вершины кривой (от 0,1 до 0,19 сек.) по сравнению

с нормой (от 0,05 до 0,1 сек.), множественные высокочастотные осцилляции — «зазубрины» на анакrote и вершине. Инцизура, как правило, была хорошо выражена.

На ФКГ во всех случаях регистрировался типичный ромбовидный (или овальный) систолический шум изгнания, патогномоничный для аортального стеноза. Строгой зависимости между интенсивностью шума и степенью клинической выраженности аортального стеноза не выявлено. Отмеченные нами ЭКГ, ФКГ- и ЭСГ-изменения при аортальных стенозах соответствуют описанным в литературе.

Обращал на себя внимание характер тонов сердца. На ФКГ больных с врожденным аортальным стенозом у 13 из 18 I тон оказался раздвоенным. При этом второй компонент тона (систолический «щелчок») был по амплитуде в несколько раз больше первого, митрального, явно уменьшенного. Он всегда совпадал с началом подъема кривой пульса сонной артерии. Учитывалось центральное время распространения пульсовой волны. Аортальный компонент II тона, как правило, был хорошо выражен, иногда увеличен.

В подгруппе больных с доминирующей клиникой митрального стеноза из 9 только у 2 обнаружено расщепление I тона. Причем второй компонент (систолический «щелчок») значительно меньше первого, митрального, явно увеличенного. Аортальный компонент II тона у этих двух больных был хорошо выражен, у остальных II тон на всех точках, кроме легочной артерии, был снижен.

На ФКГ 23 больных с митрально-аортальным пороком сердца, где клинически преобладал аортальный стеноз, раздвоение I тона обнаружено у 6, у 4 из них аортальный компонент II тона хорошо выражен. На ФКГ 17 больных раздвоение I тона не обнаружено. Из них лишь у 3 аортальный компонент II тона выражен хорошо, у остальных резко снижен.

Принимая во внимание столь явную связь между наличием систолического «щелчка» и отчетливым аортальным компонентом II тона, мы считаем возможным объяснить генез систолического «щелчка» открытием сросшихся, но подвижных аортальных клапанов в момент начала изгнания крови из левого желудочка. В пользу этого говорят следующие факты:

- 1) «щелчок» точно совпадает с началом фазы изгнания (с началом подъема кривой пульса сонной артерии);
- 2) «щелчок» не может быть тоном растяжения аорты, так как последний всегда должен совпадать не с моментом начала выброса, а с моментом максимального выброса крови, т. е. с вершиной кривой или с верхней частью анакроты;
- 3) «трикуспидальный» генез «щелчка» можно исключить на основании того, что эпицентр амплитуды его находится не на проекции трехстворки, а в точке Боткина, на верхушке, иногда на аорте. Царсадо, Курц и др. вообще отрицают участие «трехстворки» в образовании I тона.

Небольшой процент обнаружения «щелчка» открытия аортальных клапанов при приобретенных аортальных стенозах можно объяснить наличием в большинстве случаев кальциноза клапанов аорты, что приводит к их неподвижности, а следовательно, к отсутствию условий возникновения звонкого «щелчка» открытия (аналогично отсутствию «щелчка» открытия митрального клапана при его кальцинозе). При преобладании митрального стеноза над аортальным отсутствие систолического «щелчка» может быть обусловлено также низким начальным систолическим внутрижелудочковым давлением.

Наши предположения о причинах отсутствия систолического «щелчка» при приобретенных аортальных стенозах подтверждаются ФКГ- и секционными данными больного М., 35 лет, с митрально-аортальным пороком сердца. Смерть наступила вследствие тромбоза легочной артерии. При вскрытии обнаружено: сердце больших размеров — «бычья». Мышцы сердца плотные, синюшные. Толщина стенки левого желудочка 2 см, правого 0,9 см. Клапаны «трехстворки» и легочной артерии тонкие, гладкие. Клапаны «двухстворки» сращены, сморщены, с крошащимися окостеневшими наложениями. Правое венозное отверстие пропускает четыре поперечных пальца, левое — два. Аортальное отверстие с трудом пропускает один поперечный палец. Резко выражен фиброз и кальциноз сросшихся неподвижных полулунных клапанов. В магистральном сосуде легочной артерии — пристеночный тромб, закрывающий большую часть просвета. На ФКГ больного систолический «щелчок» отсутствовал, II тон на всех точках едва намечался.

Отсутствие систолического «щелчка» на ФКГ больной К., 28 лет, с выраженным двойным митрально-аортальным стенозом можно объяснить чрезмерно низким систолическим внутрижелудочковым давлением. На операции у больной обнаружен резко выраженный митральный стеноз (0,7×0,5 см) и выраженный аортальный стеноз устья аорты (1 см²) без кальциноза клапана.

На клапанное происхождение систолического «щелчка» указывают Фогель и Блонг, обнаружившие «ранний систолический щелчок выброса» у 13 из 47 больных с врожденным аортальным стенозом. Клапанный стеноз у этих больных был подтвержден прямым наблюдением.

Мы считаем, что полиграфический метод имеет диагностическую ценность при определении вида врожденного аортального стеноза и кальциноза аортального клапана при приобретенном аортальном стенозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон И. Б., Фастыховская Е. Д. Врач. дело, 1966, 8.— 2. Иванickaя М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.— 3. Муравьев М. В., Петросян Ю. С. Груд. хир., 1961, 5.— 4. Vogel, Blount. Am. J. Cardiol., 1965, 6, 15.— 5. Zarsado A. A., Kurz H., Slodski. Circulation, 1967, 35, 1.

УДК 616.329—006.6—616.33—006.6—616—089—612.014.461

КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ РАКА ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Проф. С. И. Бабичев, канд. мед. наук Б. С. Брискин, А. А. Карелин

Клиника хирургических болезней (зав.— проф. С. И. Бабичев) Московского медицинского стоматологического института

Заболевания органов пищеварения особенно часто сопровождаются расстройством водно-солевого обмена. Оценка состояния электролитного обмена приобретает еще большее значение, если принять во внимание, что выраженные в большей или меньшей степени гидро-ионные изменения подготавливают почву для декомпенсации водно-солевого равновесия, развивающегося вслед за операционной травмой, наркозом, вынужденным голоданием и ограничением питьевого режима. При этом следует учесть, что у больных раком пищевода и желудка серьезным нарушениям подвергается не только водно-солевой обмен, но и метаболизм белков, аминокислот, глюкозы, жиров и липоидов. Развитие обезвоживания у большинства больных при раковом поражении пищеварительного тракта не вызывает сомнений [1, 2, 15 и др.]. Разнообразным отличаются данные литературы в отношении электролитных расстройств.

Метаболические реакции в послеоперационном периоде, как правило, постоянны, они характеризуются задержкой воды и соли в организме при большой потере калия [7, 10, 11, 16, 22, 24, 26 и др.]. Степень этих нарушений находится в прямой зависимости от продолжительности и травматичности перенесенной операции.

У 41 больного раком пищевода и желудка изучены показатели водного баланса (количество эритроцитов, число гематокрита, сухой остаток плазмы, диурез, гидрофильная проба Мак-Клюра — Олдрича) и К, Na и Cl в плазме крови, эритроцитах и моче.

Больные были в возрасте от 31 года до 68 лет (большинство старше 50 лет). Мужчин было 22, женщин — 19.

Наши результаты изучения водно-солевого баланса в контрольной группе (30 чел.) совпадают с результатами, полученными другими авторами.

К и Na определяли пламенно-фотометрическим путем на отечественном аппарате ГПФ-УНИИЗ по методике Т. Н. Герчиковой, Cl — по методике Левинсона и Фольгарда. Обследование проводили при поступлении больного, после коррекции водно-электролитных нарушений и в 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 15-й день послеоперационного периода.

Оперировано 40 больных. Характер вмешательств: экстирпация пищевода по Тореку, тотальная, кардинальная, субтотальная гастрэктомия и резекции $\frac{2}{3}$ желудка, гастроэнтеростомия, гастростомия, реконструктивные и комбинированные операции на желудке, пробная лапаротомия. Операции выполнены под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом длительностью от 30 мин. до 4 час.

Коррекция водно-солевого обмена на всех этапах лечения проведена у 18 больных.

При поступлении в клинику у 32 больных найдено понижение концентрации плазматического и эритроцитарного К соответственно от 4,0 до 3,2 мэкв/л и от 79 до 65 мэкв/л. У 9 чел. уровень К в плазме крови был в пределах нормы, а в эритроцитах снижен. В 50% обнаружено уменьшение Na и Cl в плазме и у 29 больных снижение суточной экскреции К, Na и Cl с мочой. Показатели водного обмена в большинстве случаев характеризовались ускорением времени рассасывания папулы при пробе Мак-Клюра — Олдрича (25—30 мин.), повышением гемоглобина (70—80%) наряду с уменьшением количества эритроцитов (2,5—3,5 млн.), гематокрита (28—40), увеличением сухого остатка плазмы (90—100 мг). Различные цифры содержания К у наших больных подтверждают результаты исследований Р. Е. Кавецкого, Б. М. Друянова, увязывающих динамику повышения и дефицита электролита с патогенезом опухолевого роста.

Локализация опухоли существенно сказывается на тяжести гидро-ионных нарушений. Чем проксимальнее поражение, тем значительней патофизиологические и биохимические