

ным разделением комиссур. У этой группы больных получен выраженный положительный лечебный эффект.

Стойкая и длительная компенсация кровообращения избавила их от повторных госпитализаций, постоянного приема сердечных средств. Операция помогла им вести нормальный образ жизни.

Таким образом, по нашим данным отличные и хорошие результаты в отдаленные сроки после операции получены в 70,4%, преимущественно у больных со II и III ст. заболевания.

Посредственные результаты выявлены у 53 больных. Субъективно больные отмечают улучшение состояния после операции, одышка беспокоит меньше, но при выполнении даже легкой работы быстро наступает усталость. Только 16 больных работают (они имеют III, а остальные 37 — II гр. инвалидности). До операции у большинства больных с посредственными результатами были повторные кровоохарканья, приступы острой сердечной слабости, сопровождающиеся отеками легких. После операции эти осложнения не возникали. Симптомы нарушения кровообращения сейчас менее выражены, чем до операции. Однако компенсация кровообращения нестойкая, и при нарушении режима явления сердечно-сосудистой недостаточности увеличиваются, часто наблюдается обострение ревматического процесса; эти больные периодически лечатся в терапевтических стационарах.

Рентгенологические у всех больных отмечены застойные явления в легких, размеры и конфигурация сердца не изменились. ЭКГ-исследования не выявили положительной динамики.

До операции у 19 больных была IV ст. нарушения кровообращения со значительным увеличением полостей сердца, особенно правых отделов и левого предсердия. На ЭКГ выявлялись признаки диффузного изменения миокарда, нарушение проводимости и ритма. У 17 больных был комбинированный митральный порок сердца: стеноз левого венозного отверстия и различная степень недостаточности митрального клапана. У 10 больных митральный стеноз сочетался с недостаточностью трехстворчатого клапана. Пристеночный тромбоз левого предсердия и ушка был у 12. У всех больных была деформация створок клапана с нарушением их функции в результате укорочения хорд, у 5 был подклапанный стеноз.

Сравнительно небольшой положительный эффект после операции у этих больных объясняется главным образом тяжелыми патологоанатомическими изменениями клапанного аппарата и обострениями ревматического процесса.

Плохие результаты отмечены у 21 чел. Эти больные не получили облегчения после операции, а у 9 из них развилось более тяжелое нарушение кровообращения. До операции у 10 больных была IV и V ст. развития митрального стеноза: резкое расширение полостей сердца, грубые изменения всех компонентов клапанного аппарата, кальциноз створок, тромбоз левого ушка сердца, мерцательная аритмия, сочетание стеноза отверстия и недостаточности клапанов.

У 11 больных перед операцией была II и III ст. заболевания. Всем им была выполнена пальцевая митральная комиссуротомия. 7 больным полностью расширить левое венозное отверстие не удалось ввиду выраженного фиброзного процесса в области комиссур. 4 больных были оперированы при явлениях вяло текущего ревмокардита, что привело к обострению процесса в послеоперационном периоде.

Из изложенного следует, что основной причиной, повлекшей ухудшение после операции, является наличие грубых необратимых изменений клапанного аппарата, тяжелое состояние больных, неадекватное разделение комиссур и активный ревматический процесс.

В заключение следует подчеркнуть, что результаты оперативного лечения митрального стеноза находятся в прямой зависимости от стадии заболевания и глубины патологических изменений, обусловленных длительностью и тяжестью течения ревматического процесса. Необходимо принять все меры к тому, чтобы больные митральными стенозами направлялись в хирургические клиники во II и III ст. заболевания, до развития тяжелых нарушений гемодинамики. Следует также проводить комплексное противоревматическое лечение как перед операцией, так и на протяжении длительного периода после операции.

УДК 616—07—616.12—007.2

## О ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

*Н. Н. Сигал*

Вторая кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и лаборатория функциональной диагностики 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Врожденные пороки сердца встречаются только в 1—2% из всех органических заболеваний сердца и у 0,1% детей первых лет жизни (В. Ионаш, 1960). Интерес к

постановке точного диагноза врожденных пороков сердца в последнее время значительно возрос в связи с большими успехами их оперативного лечения. Дифференциальный диагноз врожденных пороков сердца и определение степени нарушения гемодинамики, очень важные при выборе анестезии и методов операции, подчас встречают большие трудности.

Мы располагаем наблюдениями над 50 больными с врожденными пороками сердца (20 чел. мужского и 30 — женского пола). В возрасте до 16 лет был 41, от 16 до 47 лет — 9 чел.

Наблюдавшиеся нами больные распределены по группам в соответствии с классификацией врожденных пороков Мардера, переработанной П. А. Куприяновым с сотр. В I гр., согласно этой классификации, нами отнесены 9 больных с незарастанием боталлова протока (без цианоза), 8 — с дефектом межпредсердной перегородки (4 — без цианоза и 4 с цианозом), 10 — с дефектом межжелудочковой перегородки (6 без цианоза и 4 с цианозом). Больные II гр. по этой классификации у нас не было. В III гр. выделены 4 больных с изолированным стенозом легочной артерии без цианоза, 13 с тетрадой Фалло и 3 с пентадой Фалло с цианозом. Кроме того, было 3 больных с изолированным стенозом устья аорты — пороком, не входящим в эту классификацию. У всех больных, за исключением последних, диагноз был подтвержден при зондировании полостей сердца и сосудов (определение уровня давления и оксигенации крови в полых венах, правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии<sup>1</sup>), у 23 — также на операции и у 5 — на аутопсии. У всех 50 больных, помимо обычного клинического обследования, производилась синхронная запись ЭКГ в стандартных, грудных ( $V_1$ — $V_6$ ) и усиленных отведениях от конечностей, ФКГ — со всех стандартных точек в трех частотах (низкой, средней и высокой), у 20 больных — электросфигмограмм (ЭСГ) сонной и бедренной артерий. Запись ЭКГ, ФКГ и ЭСГ сделана у 25 больных на мингографе 42-Б фирмы «Элема» и у 25 — на отечественном физиографе 0-68 завода «Красногвардеец». 10 больных, помимо дооперационного обследования, наблюдались повторно — после операции и на отдаленных сроках.

### *Незарастание артериального протока*

Артериальный проток на первом году жизни не зарастает в 10%, от 1 до 10 лет — в 2,5%, у взрослых — только в 0,12—0,07% (Н. Я. Галкин, 1951). Клиническая картина данного порока зависит от диаметра артериального протока и наличия или отсутствия вторичной легочной гипертензии. Большинство больных жалуется на быструю утомляемость и одышку при физической нагрузке. Цианоз отсутствует. Слева от грудины во втором межреберье, как правило, выслушивается типичный систоло-диастолический шум, усиленный II тон на легочной артерии. Типичная аускультативная и ФКГ-картина встречается, по данным Л. М. Фитилевой (1962), у 70% больных. А. А. Кешишева (1959) воспроизвела в эксперименте порок открытого артериального протока путем наложения искусственного анастомоза легочной артерии и дуги аорты. В опытах на животных ею были получены все симптомы, типичные для этого порока. После перевязки анастомоза во всех случаях на ФКГ систоло-диастолический шум не был зарегистрирован.

9 наших больных с незарастанием артериального протока поступили с жалобами на утомляемость и одышку при физической нагрузке. Диагноз, указанный в направлении, был верен только у 4 больных. Все 9 больных — женского пола в возрасте от 5 до 22 лет. У 5 слева от грудины выслушивался систолический, у 4 — систоло-диастолический шум. На ЭКГ у 6 обнаружена нормограмма, у 1 — левограмма, у 1 — отклонение вправо и у 1 — правограмма. У всех на ФКГ был систоло-диастолический шум, эпицентром которого являлось второе межреберье слева от грудины. Диагноз в дальнейшем у всех больных был подтвержден зондированием (обнаружено повышение давления и оксигенации крови в легочной артерии), 8 были оперированы. После операции обследовано 7 больных. Через 2—3 недели после операции у всех было отмечено улучшение состояния. Исчезли одышка, утомляемость; шумы не выслушивались. Не стало тахикардии, электрическая ось сердца оставалась без изменений. На ФКГ у всех после операции систоло-диастолический шум либо не выявлялся, либо был едва заметным.

### *Дефект межпредсердной перегородки*

А. А. Вишневецкий и В. И. Бураковский (1959) различают 5 клинических групп этого порока. I гр. не имеет клинических симптомов. Случайно обнаруженный систолический шум слева от грудины (2—3 межреберья) дает повод заподозрить дефект межпредсердной перегородки. Ко II гр. отнесены больные с выраженным синдромом легочной гипертензии и отсутствием цианоза; к III — с тяжелой одышкой, резкой легочной гипертензией и склерозом легочных сосудов; к IV — с расстройством сердечного

<sup>1</sup> Зондирование полостей сердца и сосудов производилось под руководством канд. мед. наук В. А. Кузнецова.

ритма; к V — с резким цианозом при малейшей физической нагрузке (шунт справа налево).

Под нашим наблюдением с описываемым пороком было 8 больных в возрасте от 5 до 18 лет (4 мужского и 4 — женского пола). При направлении у 7 из 8 больных диагноз был неправильным. После клинического обследования (до зондирования) диагноз дефекта межпредсердной перегородки был установлен у 6 больных. Физическое недоразвитие было у 5, легкая одышка — у 6 больных. Цианоза не было у 4, легкий цианоз был у 1 и выраженный — у 3 больных. У всех слева от грудины аускультативно определялся систолический шум. На ЭКГ у 5 больных была правограмма, у 2 — нормограмма и у 1 — блокада левой ножки пучка Гиса. Выявленные ЭКГ-изменения — такие же, как и по данным других авторов (М. И. Бурмистров с соавт., 1962; А. А. Вишневский и В. И. Бураковский; Ф. Г. Углов и С. С. Соколов, 1961). К типичным ФКГ-признакам данного порока сердца относится «веретенобразный» систолический шум во II—III межреберьях слева от грудины с пиком ближе к I тону, раздвоение II тона на легочной артерии, расщепление I тона на верхушке сердца, изредка встречающийся диастолический шум, наличие третьего и четвертого тонов сердца (М. И. Бурмистров с соавт.; Л. М. Фитилева; Г. И. Кассирский с соавт., 1964). В наших исследованиях у всех больных был зарегистрирован систолический шум слева от грудины, эпицентром которого было II—III межреберье. Раздвоение II тона на легочной артерии было у 7 больных, расщепление I тона на верхушке — у 4. Диастолический шум был только у одного. III и IV тоны обнаружены не были. При зондировании полостей сердца выявлено повышение давления и оксигенации крови на уровне правого предсердия.

#### *Дефект межжелудочковой перегородки*

В зависимости от наличия или отсутствия повышения давления в легочной артерии по клиническим симптомам различают три группы этих пороков (Б. Ф. Соколовский, 1962). Единственным клиническим признаком у больных с пороками I гр. является систолический шум в III—IV межреберьях слева от грудины. У больных со II гр. пороков, в связи с повышением давления в легочной артерии, помимо этого признака, обнаруживается акцент II тона на легочной артерии. В III гр. отнесены больные с выраженными гемодинамическими нарушениями, у которых, кроме систолического, обнаруживается и диастолический шум. ФКГ-симптоматика при дефекте межжелудочковой перегородки детально описана Г. И. Кассирским и Г. Я. Авруцкой (1963) и Г. М. Соловьевым с соавт. Основными ФКГ-признаками данного порока сердца являются пансистолический шум с эпицентром в III—IV межреберьях слева от грудины (зона шума на ФКГ имеет ромбовидную или лентовидную форму), протодиастолический шум на легочной артерии, увеличение амплитуды II тона и раздвоение его на легочной артерии.

Мы наблюдали 10 больных в возрасте от 5 до 12 лет с дефектом межжелудочковой перегородки (8 девочек и 2 мальчика). Диагноз направления оказался верным только у 4 больных, после клинического обследования (до зондирования) диагноз был установлен у 7 из 10. Все дети были физически недоразвиты, страдали одышкой при нагрузке. У 5 больных был акроцианоз. При аускультации у всех в III—IV межреберьях слева от грудины и на верхушке сердца определялся систолический шум, у некоторых — акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ у 6 была нормограмма, у 3 — отклонение вправо и правограмма, у 1 — ЭКГ-признаки гипертрофии обоих желудочков. Они страдали более выраженной одышкой и были цианотичны. Пансистолический шум на ФКГ наблюдался нами у всех больных, у 6 он был ромбовидной и у 4 — лентовидной формы. Протодиастолический шум не был обнаружен. Увеличение амплитуды II тона на легочной артерии наблюдалось у всех, раздвоение его — у 8, усиление легочного компонента по сравнению с аортальным — у 4 больных. Фазовый анализ, проведенный у 3 больных, выявил у них увеличение фазы изгнания крови из левого желудочка сердца. По данным зондирования обнаружено повышение давления и оксигенации крови на уровне правого желудочка.

#### *Изолированный стеноз легочной артерии*

Диагностика этого порока представляет трудности в связи с редкостью его (от 9 до 61 на 1000 больных в хирургических клиниках врожденных пороков). Больные этим пороком обычно бледны, без цианоза. Часто страдают одышкой, иногда пароксизмальной тахикардией, сердцебиением, сухим кашлем. А. А. Вишневский с соавт. (1959) разделяют этих больных на 2 группы: без выраженной степени декомпенсации правого желудочка и с декомпенсацией его. Тяжесть заболевания зависит от степени сужения легочной артерии. На ЭКГ выявляются признаки перегрузки правого желудочка сердца (А. А. Вишневский с соавт., В. И. Мишура, 1959). На ФКГ обнаруживается овальный или ромбовидный систолический шум во II межреберье слева от грудины. Между величиной амплитуды шума и степенью сужения легочной артерии существует прямая зависимость (М. Т. Тумановский и Ю. Д. Сафонов, 1964).

Мы наблюдали 4 больных с данным пороком в возрасте от 3 до 27 лет (2 взрослых женщин и 2 мальчиков). Диагноз направления был правильным только у одного

больного. После обследования (до зондирования) стеноз легочной артерии был установлен у 3 больных. У одного больного кроме стеноза легочной артерии был заподозрен и септальный дефект. Только у одного ребенка, 3 лет, жалоб при поступлении не было, он был бледен и часто страдал воспалением легких. У двух взрослых имелась выраженная одышка после нагрузки и сердечный горб. У всех во II межреберье слева от грудины прослушивался систолический шум. На ЭКГ у 3 больных была резкая правограмма и очень высокие зубцы R. На ФКГ у всех 4 больных был ромбовидной формы систолический шум во всех точках, эпицентр его был в I—II межреберьях слева от грудины. II тон на легочной артерии был раздвоен с ослаблением легочного компонента у 3 и с усилением его — у 1 больного. На верхушке сердца было раздвоение I тона. Фазовый анализ, проведенный у 2 больных, показал увеличение фазы изгнания крови из левого желудочка и уменьшение систолического выброса. У одного из них коэффициент Бломбергера был уменьшен, что свидетельствовало о понижении сократительной функции миокарда.

Данные зондирования свидетельствовали о значительном повышении давления крови в правом желудочке и понижении его в легочной артерии.

#### *Тетрада Фалло*

Этот порок включает анатомические изменения: сочетание дефекта межжелудочковой перегородки, стеноза легочной артерии, декстропозиции аорты и гипертрофии миокарда правого желудочка сердца. Клинические проявления зависят от выраженности признаков нарушения гемодинамики и газообмена. Выраженная гипоксия является показателем большого поступления крови через межжелудочковый дефект в аорту. Давление крови в правом желудочке резко повышается и становится равным давлению в левом желудочке. Давление в легочной артерии, наоборот, снижено. Отсюда возрастает вентиляция легких. Хроническая гипоксия ведет вначале к компенсаторным реакциям (полицитемия, расширение сосудов и проч.), затем, в более поздних стадиях, наступает расстройство всех функций организма. Основными симптомами этого порока являются физическое недоразвитие, цианоз, резкая одышка. Различают 3 стадии: компенсированную, относительной компенсации, недостаточности приспособительных механизмов (С. Л. Либов и К. Ф. Ширяева, 1957).

Из 13 наших больных (7 мужского и 6 — женского пола) диагноз направления был верен у 9. При клиническом обследовании он был установлен у 12 больных, у одного, ввиду отсутствия шумов, был поставлен только на основании зондирования. Возраст больных: 12 — от 4 до 15 лет и 1 — 25 лет. Все они синие с рождения, физически недоразвиты, страдали одышкой при незначительной нагрузке. У 2 имелись одычно-синюшные приступы, при которых больные принимали положение «на корточках». У всех наблюдавшихся пальцы имели вид барабанных палочек, ногти — часовых стеклышек; количество эритроцитов в крови превышало 5 миллионов, гемоглобин был больше 100 ед. У всех 13 больных определялось расширение границ сердца, у 8 слева от грудины (III—IV межреберья) выслушивался систолический шум. На ЭКГ все больные имели правограмму (2 из них — блокаду правой ножки пучка Гиса, один — преобладание обоих желудочков). На ФКГ были признаки дефекта межжелудочковой перегородки и стеноза легочной артерии. Систолический шум лентовидной формы с эпицентром в III—IV межреберьях обнаружен у 12, ромбовидной во II межреберье слева от грудины — у 3 больных. На всех ФКГ зарегистрировано увеличение амплитуды II тона и раздвоение его на легочной артерии. Легочный компонент, по сравнению с аортальным, был уменьшен. Фазовый анализ, проведенный у 5 больных с тетрадой Фалло, выявил у всех удлинение фазы изгнания крови и у 3 — уменьшение систолического объема. Эти данные согласуются с исследованиями БКГ у больных с тетрадой Фалло, проведенными К. А. Сергеевой и Д. А. Донецким (1964), которые установили понижение систолического выброса левого желудочка сердца при этом пороке. При зондировании обнаружены данные, свидетельствующие о наличии дефекта межжелудочковой перегородки и стеноза легочной артерии.

#### *Пентада Фалло*

Анатомические изменения при пентаде Фалло те же, что и при тетраде Фалло плюс дефект межпредсердной перегородки.

Мы наблюдали 2 мальчиков и одну девочку в возрасте от 2 до 16 лет. Диагноз направления у всех оказался неверным. После клинического исследования (до зондирования) диагноз пентады Фалло был поставлен только у одного больного. Клинически были те же симптомы, что и у больных с тетрадой Фалло, но проявлялись более отчетливо. На ЭКГ у всех обнаруживалась резкая правограмма, у одного — блокада правой ножки пучка Гиса. На ФКГ у всех выявлялось усиление амплитуды I тона и его раздвоение на верхушке сердца, систолический шум лентовидной формы с пиком в первой половине систолы в III—IV межреберьях слева от грудины. II тон на легочной артерии имел резко увеличенную амплитуду у всех. У одного больного был ромбовидной формы систолический шум на легочной артерии. По данным зондирования, давление и оксигенация крови увеличивались уже на уровне правого предсердия.

По мнению В. П. Соколова (1962), располагающего 50 наблюдениями изолированного аортального стеноза и в комбинации с другими пороками, распознавание «чистого» аортального стеноза не представляет трудности. Типичными являются загрудинные боли, головокружение, грубый систолический шум и дрожание на аорте, малый и медленный пульс.

Мы наблюдали 3 больных с изолированным стенозом аорты (2 мальчика — 12 и 15 лет с врожденным пороком и мужчину 47 лет с приобретенным пороком, по-видимому, сифилитического происхождения). Диагноз направления был верен только у одного больного. После клинического обследования он был установлен у всех. Порок сердца у всех выявился внезапно, после тяжелой физической нагрузки. В дальнейшем стала нарастать одышка. Отмечалась бледность кожных покровов. Границы сердца у всех резко расширены влево, на аорте — интенсивный систолический шум. На ЭКГ у всех левोगрамма (у 1 — по типу блокады левой ножки пучка Гиса). Ромбовидная форма систолического шума на ФКГ считается характерной для стеноза устья аорты (И. А. Кассирский, Г. И. Кассирский, 1964). Эпицентром ромбовидного систолического шума у всех наших больных было II межреберье справа от грудины. Особенно важный дифференциально-диагностический признак дает ЭСГ, которая при этом пороке представляет собой кривую с медленным ступенчатым подъемом, в отличие от кривой при недостаточности аортальных клапанов (в последнем случае ЭСГ имеет крутой высокий подъем). Помимо типичной ЭСГ с сонной артерией, дифференциально-диагностическим признаком может служить и уменьшение систолического объема крови.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные данные свидетельствуют, что при помощи обычных клинических методов исследования трудно поставить диагноз врожденного порока сердца. Диагноз направления оказался правильным только у 20 из 50 больных. После клинического обследования с применением графических методов исследования сердечно-сосудистой системы до зондирования он был установлен у 42, после зондирования — у 48 больных. У одного больного диагноз пентады Фалло и у другого синдрома Лютембахе был установлен только на операции.

Для незаращения артериального протока, помимо подчас скудной клинической симптоматики, типичным является наличие систоло-диастолического «машинного шума», возникающего в результате шунта и сброса крови из аорты в легочную артерию как во время систолы, так и диастолы. Этот шум был обнаружен на ФКГ, снятых в I—II—III межреберьях слева от грудины, у всех больных. При дефекте межпредсердной перегородки у большинства больных, помимо одышки при физической нагрузке, физического недоразвития и у некоторых легких акроцианоза, на ЭКГ выявляется преобладание правого желудочка сердца. На ФКГ имеются признаки повышения давления крови в малом круге кровообращения: ромбовидный систолический шум и раздвоение II тона на легочной артерии и I тона на верхушке сердца. При дефекте межжелудочковой перегородки — пороке, по клиническим и ЭКГ-симптомам почти неотличимом от только что описанного, — эпицентр систолического шума, лентовидного, не сливающегося со II тоном, как правило, находится в III—IV межреберьях слева от грудины. Помимо этого, ФКГ отражает, как и при дефекте межпредсердной перегородки, повышение в той или иной степени давления крови в легочной артерии. При изолированном стенозе легочной артерии на ЭКГ выявляются признаки резкой перегрузки правого желудочка сердца, на ФКГ — симптомы резкого повышения давления в правом сердце: ромбовидный систолический шум и раздвоение II тона (с уменьшением амплитуды легочного компонента) на легочной артерии, раздвоение I тона на верхушке сердца. При тетраде и пентаде Фалло наличие комбинации септальных дефектов, стеноза легочной артерии и дэкстропозиции аорты резко сказывается на общем состоянии больных. Характерны выраженная гипоксия, ведущая к гипервентиляции легких, полицитемия и пр. ЭКГ отражает резкое преобладание правого желудочка сердца, на ФКГ выявляются признаки септальных дефектов и стеноза легочной артерии, описанные выше. Стеноз устья аорты характеризуется резким изолированным расширением левой границы сердца, преобладанием левого желудочка по ЭКГ, хорошо определяемым аускультативно и на ФКГ систолическим ромбовидным шумом во всех точках с эпицентром во II межреберье справа от грудины. ЭСГ сонной артерии имеет ступенеобразный медленный подъем. Систолический объем крови резко уменьшен.

Таким образом, сопоставление данных клинического обследования с включением графических методов исследования сердечно-сосудистой системы и результатов зондирования полостей сердца и сосудов в большинстве случаев дает возможность поставить правильный диагноз врожденного порока сердца и определить степень нарушения кровообращения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурмистров М. И., Зорин А. Б., Кобленц-Мишке А. И. Грудная хирургия, 1962, 1. — 2. Вишневский А. А. и Бураковский В. И. Там же, 1959,

1. — 3. Галкин Н. Я. Хирургия, 1951, 11. — 4. Ионаш В. Частная кардиология. Прага, 1960. — 5. Кассирский Г. И., Авруцкая Г. Я. Грудная хирургия, 1963, 4. — 6. Кассирский Г. И., Шпуга О. Г., Авруцкая Г. Я. Кардиология, 1964, 5. — 7. Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. Медицина, М., 1964. — 8. Кешишева А. А. Грудная хирургия, 1959, 4. — 9. Либов С. Л. и Ширяева К. Ф. Очерки грудной хирургии детского возраста. Куйбышев, 1957. — 10. Мишура В. И. Грудная хирургия, 1959, 2. — 11. Сергеева К. А. и Донецкий Д. А. Хирургия, 1964, 10. — 12. Соколов Б. П. Клин. мед., 1962, 5. — 13. Соколовский Б. Ф. Грудная хирургия, 1962, 5. — 14. Соловьев Г. М., Намазова А. А., Майорова Л. А. Кардиология, 1964, 5. — 15. Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. Медицина, М., 1964. — 16. Углов Ф. Г., Соколов С. С. Грудная хирургия, 1961, 4. — 17. Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. Медгиз, М., 1962.

УДК 616—001.4—616.12—089

## ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ РАНЕНИЯХ СЕРДЦА В МИРНОЕ ВРЕМЯ

*А. Ф. Попов и Г. Б. Гатауллин*

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 12-й городской больницы (главврач — Т. М. Барышева)

Раны сердца мирного времени в подавляющем большинстве колото-резаные и совсем редко — огнестрельные. Этим они отличаются от ранений военного времени.

За последние 10 лет под нашим наблюдением находилось 24 человека, раненных в сердце, из них 18 были ранены ножом, двое напильником, один шилом, один деревянной палкой и у двоих вид ранящего предмета установить не удалось. Почти все ранения — бытового характера. В нетрезвом виде получили ранения 20 чел.

Все пострадавшие — мужчины. В возрасте до 20 лет было 9 чел., с 21 до 30 лет — 14, с 31 до 40 лет — один.

Через 20—25 мин. с момента ранения доставлено 5 чел., через 30 мин. — 9, через 40—50 мин. — 6, через час — 3 и через 4 часа — один.

Пострадавшие были доставлены в стационар с выраженными признаками острого малокровия и плевро-пульмонального шока, 7 чел. поступили в бессознательном состоянии. Раненые жаловались на боль в груди, чувство удушья, жажду, общую слабость, наблюдалась резкая бледность кожных покровов и слизистых, похолодание конечностей, холодный липкий пот, частый, слабый пульс, низкое АД (у 5 чел. максимальное АД было 90, у 11 — 70 и ниже и у 3 не определялось). Локализация раны в проекции сердца и признаки тампонады сердца дополняли клиническую картину ранения сердца. Тампонада сердца встретилась у 12 раненых. У 3 раненых диагноз был поставлен не сразу, а после некоторого наблюдения и дополнительного обследования. У 2 пострадавших диагностика оказалась невозможной без хирургического вмешательства и обследования состояния перикарда и сердца. Затруднения в диагностике объясняются тем, что ранения эти в большинстве случаев сопровождаются открытым пневмотораксом и гемотораксом, которые затушевывают клиническую картину ранения сердца.

Через 10—15 мин. с момента поступления раненых в отделение было оперировано 11, через 20—25 мин. — 4, через 30 мин. — 4, через час — 4, через 4,5 часа — 1 чел.

При ясном диагнозе раненых доставляли из приемного покоя непосредственно в операционную, где сразу же приступали к операции с одновременным проведением протившоковой терапии и мер по борьбе с кровопотерей, включающих наркотики (не морфин!), новокаин, бром, противошоковые жидкости, полиглюкин, кислород, шейную вагосимпатическую новокаиновую блокаду по А. В. Вишневному и переливание крови от 400 до 1000 мл. Кровь переливали всем пострадавшим, причем от 200 до 400 мл — струйно, а затем — капельным способом в течение всей операции и в послеоперационном периоде до стойкого подъема АД (не ниже 100). При очень тяжелой клинической картине, при АД ниже 60 внутривенное переливание крови сочеталось с внутриартериальным нагнетанием (200—400 мл).

Большинству раненых (18) оперативные вмешательства производили под местной анестезией по способу А. В. Вишневого. При этом особое внимание обращали на обезболивание рефлексогенных зон (межреберные нервы, паретальная плевра, перикард, корень легкого). Такая тщательная анестезия необходима в тех случаях, когда предстоит обследование подозрительных на повреждение зон легкого, диафрагмы и др. органов. Двум пострадавшим из-за выраженного беспокойства местную анестезию пришлось дополнить эфирно-кислородным масочным наркозом. 4 раненых оперированы под интубационным наркозом. Мы пришли к твердому убеждению, что для раненных в сердце наиболее выгодным способом обезболивания является неглубокий эндотрахеаль-