

ческого стафилококка, стрептококков, протей, кишечной палочки, анаэробов, по-разному чувствительных к антибиотикам.

Хирургическую обработку ран выполняли по общепринятым правилам. Дефекты костей черепа при этом доходили до  $3,5 \times 3$  см и закрывались аллогенными трансплантатами (кости черепа и подвздошная кость, консервированные в 0,5% растворе формалина) методом компрессии с силой до 60 кг. Достигалась плотная посадка трансплантата в дефект черепа, прочная фиксация и тесная связь с костями ложа. Перед зашиванием края раны обкалывались раствором пенициллина. (100 тыс. ед. на 1 кг массы тела). В дальнейшем животные получали пенициллин в указанной дозе в течение 7 дней.

После операции состояние всех животных улучшилось, раны зажили первичным натяжением, лишь у 2 собак наблюдалось поверхностное нагноение отдельных швов без расхождения краев ран.

Через 4—6 мес у собак с аллотрансплантацией костями черепа на препаратах дефекты черепа были закрыты тканью, по виду и плотности не отличавшейся от костей ложа и прочно с ними сращенной. На рентгенограммах плотность трансплантатов была, как правило, такой же, как у окружающих костей черепа. Гистологически на месте трансплантатов имелась компактная костная ткань, составляющая единое целое с ложем.

У животных с аллотрансплантацией подвздошной костью на препаратах дефекты черепа были закрыты тканью костной плотности, сращенной с краями ложа. На рентгенограммах трансплантаты по плотности не отличались от костей ложа. Гистологически трансплантат представлял собой кость компактного и губчатого строения.

У всех животных с проникающими ранениями отмечались сращения твердой мозговой оболочки с трансплантатом.

У 6 собак контрольной группы пластика дефектов черепа после хирургической обработки инфицированных ран производилась обычными, применяемыми в клинике способами. У всех у них наблюдалось нагноение ран и отторжение пересаженных трансплантатов.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что первичная краниопластика методом компрессии во время хирургической обработки инфицированных ран головы возможна и дает в условиях эксперимента удовлетворительные результаты.

УДК 616.24—008.331.1—072

**В. Н. Ослопов, Д. К. Ходжаева, В. К. Ануфриева, О. О. Зайцева, А. И. Нефедова (Казань). Эхокардиографические и реографические сопоставления в диагностике первичной легочной гипертензии**

Первичная легочная гипертензия долгое время рассматривалась как редкое заболевание, однако с конца 60-х годов произошел скачкообразный рост частоты этого страдания.

В данном сообщении нами показаны диагностические возможности неинвазивных методов исследования — эхокардиографии и реографии — при описании случая первичной легочной гипертензии.

Г., 22 лет, был госпитализирован в 7-ю городскую больницу г. Казани 6/X 1983 г. с направительным диагнозом: бронхопневмония? При поступлении жаловался на кашель с небольшим количеством серозной мокроты, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, потливость, субфебрильную температуру. Сообщает, что «с врожденном пороке» слышал в школьные годы, но был призван в армию, служил во флоте. В последние годы стал отмечать плохую переносимость физических нагрузок, периодический кашель. В 1982 г. диагностирован очаговый туберкулез легких.

Последнее ухудшение состояния наступило остро: 15/IX 1983 г. поднялась температура до  $39^{\circ}\text{C}$ , появилась кашель с мокротой, усилилась одышка. Больной консультирован фтизиатрами, и настоящее состояние было расценено как неспецифическая среднедолевая пневмония. При обследовании отмечены выраженный акроцианоз, холодные руки, слабость телосложения. Грудная клетка астеническая, число дыханий 20 в 1 мин. Перкуторный звук легочной, дыхание жесткое, выслушиваются единичные сухие хрипы. Границы сердца существенно не расширены, I тон сохранен, над легочной артерией значительно выражен акцент II тона и выслушивается систолический тон изгнания, а также короткий протодиастолический шум Грехема—Стила. Пульс — 75 уд. 1 мин, ритмичный, слабого наполнения, АД — 14,7/10,7 кПа (110/80 мм рт. ст.). Заметна эпигастральная пульсация. Живот мягкий, безболезненный, печень — у края правой реберной дуги. Анализ крови: эр. —  $7,1 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб — 3,04 ммоль/л, цв. показатель — 0,83, тромбоц. —  $263 \cdot 10^9$  в 1 л., л. —  $7,2 \cdot 10^9$  в 1 л; СОЭ — 1 мм/ч. Гематокрит — 86%. Полихроматофилы — 1—2 в поле зрения. Анализ мочи патологических изменений не выявлен. В мокроте БК не найдены. ЭКГ: синусовый ритм, резкое отклонение электрической оси сердца вправо, R-тип гипертрофии правого желудочка, гипертрофия правого предсердия. Рентгенография органов грудной клетки: легкие —

в периферических частях легочных полей рисунок обеднен, в прикорневых зонах, особенно справа,— ячеистый, уплотненный. Справа в средней доле видно затемнение легочной ткани, правый купол диафрагмы деформирован, подтянут спайками; слева II S крупный кальцификат. Сердце — поперечник не расширен, резко выбухает легочная артерия, пульсация ниже средней амплитуды. ФКГ: I тон сохранен, амплитуда II тона на аорте — 15 мм, на легочной артерии — 35 мм, на этом же уровне непостоянно регистрируется систолический тон изгнания, хорошо определяется короткий протодиастолический шум, преимущественно фиксируемый на аускультативном канале.

Диагноз первичной легочной гипертензии был поставлен на основании выявленной значительной перегрузки правого желудочка (R-тип гипертрофии), гипертрофии правого предсердия, значительного выбухания легочной артерии, сочетающегося с относительно небольшими изменениями в легких (очевидно, вторичного характера), выраженного акцента II тона на легочной артерии при отсутствии систолического шума, наличия систолического тона изгнания и негрубого диастолического шума, цианоза, полиглобулии в совокупности с данными анамнеза («врожденный порок» в детстве, плохая переносимость физических нагрузок в последние годы и развитие легочной патологии в течение последних полутора лет). Больному были произведены дополнительные эхокардиографические и реографические исследования, позволившие убедиться в правильности клинического диагноза, оценить функциональное состояние сердца и выраженность легочной гипертензии.

Эхокардиографическое исследование проводили на отечественном аппарате «УЗКАР» совместно с аспирантом кафедры внутренних болезней лечебного факультета Казанского мединститута Л. К. Бомбиной. В первой позиции датчика (рис. 1), когда луч пересек аорту и левое предсердие, были обнаружены их нормальные размеры: они были примерно равными и составляли 2,7 см, однако амплитуда систолического движения корня аорты была сниженной до 0,3 см (в норме — 1 см). Поскольку больной был молодого возраста, это косвенно свидетельствовало об уменьшенном систолическом выбросе левого желудочка. Обращала внимание отчетливая визуализация выносящего тракта правого желудочка (расположен выше изображения аорты), который был расширен до 3,6 см. В норме вследствие выраженного трабекулярного строения правого желудочка и незначительных размеров его полости, пересекаемой лучом в I позиции датчика, распознавание каких-либо структур, расположенных над аортой, часто не представляется возможным, особенно при работе на аппарате «УЗКАР», где отсутствует раздельное регулирование ближних и дальних целей. Во второй позиции датчика (рис. 2) луч пересек полость левого желудочка на

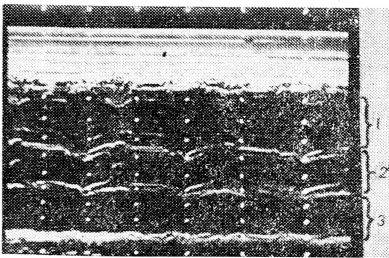


Рис. 1. Эхокардиограмма аорты и левого предсердия (I позиция датчика). Условные обозначения: 1 — выносящий тракт правого желудочка, 2 — аорта, 3 — левое предсердие.

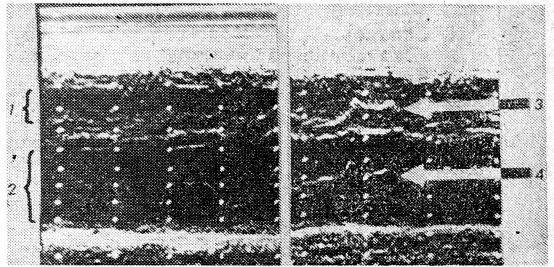


Рис. 2. Эхокардиограмма митрального и трехстворчатого клапанов (II позиция датчика). Условные обозначения: 1 — полость правого желудочка, 2 — полость левого желудочка, 3 — трехстворчатый клапан, 4 — митральный клапан.

уровне митрального клапана. Форма диастолического движения митрального клапана была близка к обычной М-образной. Амплитуда открытия передней створки составляла 19 мм, что соответствовало норме, также нормальной являлась скорость раннего диастолического прикрытия по склону Е—F (7 см/с). В то же время скорости диастолического открытия и закрытия передней митральной створки были сниженными и равнялись соответственно 13,5 и 7 см/с (норма — около 25 см/с), что свидетельствовало о несколько сниженном кровотоке через митральное отверстие. В качестве неожиданной находки (при отсутствии аускультативных признаков) был обнаружен пролапс митрального клапана в раннюю систолу, что соответствовало данным литературы о наличии митрального пролапса у половины больных с первичной легочной гипертензией и было связано с нарушением структуры соединительной ткани, свойственной данному патологическому процессу. Отмечено было также отчетливое контурирование полости правого желудочка и даже регистрация трехстворчатого клапана над межжелудочковой перегородкой, полученные при небольшой девиации датчика в этой позиции (правая часть рис. 2), что указывало на перегрузку правого желудочка и его дилатацию. В III позиции датчика прослеживалась полость левого желудочка (рис. 3) со значительным уменьшением его размеров и, как следствие, сокра-

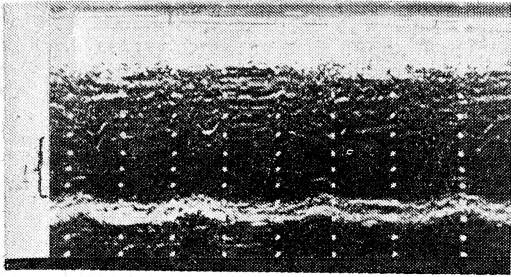


Рис. 3. Эхокардиограмма левого желудочка (III позиция датчика). Условные обозначения: 1 — просвет полости левого желудочка.

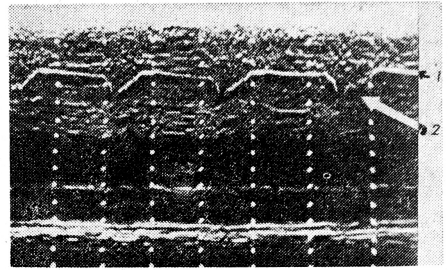


Рис. 4. Эхокардиограмма клапана легочной артерии (IV позиция датчика). Условные обозначения: 1 — клапан легочной артерии, 2 — среднесистолическое прикрытие задней створки (пик «п»).

щением ударного объема сердца. Характер движения межжелудочковой перегородки соответствовал нормальному, однако амплитуда ее движения возросла до 0,8 см при норме 0,5 см, что свидетельствовало о перегрузке правого желудочка давлением. Наиболее интересные данные представлены на рис. 4, где зафиксировано движение клапана легочной артерии (его задней створки). Известно, что регистрация створок клапана легочной артерии является наиболее трудной процедурой, доступной лишь опытному специалисту, так как требует длительных кропотливых поисков и возможна в норме лишь у 20% здоровых людей. В нашем случае клапан легочной артерии лоцировался очень легко при небольшом изменении направления луча вверх и латерально от митрального клапана. Обычно это становится возможным, поскольку при дилатации выходного тракта правого желудочка и легочной артерии легочная ткань сдвигается, и ультразвуковой луч получает более свободный доступ к пульмональному клапану. Сопоставление движения клапана легочной артерии в норме и при первичной легочной гипертензии выявило все признаки легочной гипертензии: отсутствие волны «а», отражающей систолу правого предсердия, увеличение амплитуды и скорости открытия створки клапана в начале систолы правого желудочка, появление среднесистолического прикрытия задней створки (пик «п»), резкое снижение скорости движения створки в диастолу и даже наличие негативного (в обратную сторону) хода диастолического движения створки.

Отсутствие при исследовании других отделов сердца симптомов стеноза левого атриоventрикулярного отверстия, сочетанного митрального порока, врожденных пороков сердца со сбросом крови слева направо (отсутствие признаков перегрузки правого желудочка объемом), а также уменьшенные размеры левого желудочка при наличии признаков преимущественной перегрузки правого желудочка давлением в сочетании с необычной легкостью локализации самого клапана легочной артерии позволяют характеризовать эхокардиографические данные как свойственные именно первичной легочной гипертензии.

С помощью тетраполярной реографии по Кубичеку — Пушкарю был определен ударный объем сердца, оказавшийся равным 60 мл. При площади тела 1,63 м<sup>2</sup> ударный индекс составил 36,8 мл/м<sup>2</sup>, что ниже нормы (42—53 мл/м<sup>2</sup>). Мы сравнили величины ударного объема, амплитуды дифференциальной реограммы (амплитуда дифференциальной реограммы является самой динамичной составляющей при вычислении ударного объема этим способом) у здорового и у больного при дыхании. Эти показатели в норме возрастают до 124% на вдохе и уменьшаются до 60% на выдохе, а у больного первичной легочной гипертензией существенных колебаний не было. У больного отчетливо снижены реографический систолический индекс, определяемый как отношение амплитуды систолической волны к величине калибровочного сигнала, до 0,68 при норме 3,4 и скорость максимального кровенаполнения до 1,04 Ом/с при норме 3,4 Ом/с, характеризующие в основном ударный выброс правого желудочка. Значительно уменьшено время максимального кровенаполнения (0,09 с при норме 0,18 с), причем особенно время максимального кровенаполнения — до 0,03 с (при норме 0,15 с), а также скорость в период медленного кровенаполнения — до 0,78 Ом/с (при норме 1,5 Ом/с), определяющие кровоток разветвленных мелких ветвей легочной артерии. Следует указать, что подобные изменения имеют место и при посткапиллярной гипертензии. Так, при последней значительно возрастает диастолическая волна, что происходит в связи с затруднением венозного оттока крови из малого круга, формируется платообразная форма кривой. При первичной легочной гипертензии диастолическая волна значительно уменьшена даже по сравнению с нормой. Таким образом, форма реограммы легочной артерии хорошо иллюстрирует существо различий рассматриваемых патологических процессов. Количественным выражением этих соотношений является систоло-диастолический показатель — отношение амплитуды систолической волны к диастолической, в норме равный 1,6, при первичной легочной гипертензии — 5, при митральном стенозе — 1,3. Реография легочной артерии дает возможность проведения фазового анализа систолы правого желудочка,

а также определения величины среднего давления в легочной артерии. Было выявлено значительное удлинение периода напряжения (до 0,19 с при норме 0,09 с) и сокращение периода изгнания (до 0,22 с при норме 0,29 с), что характерно для синдрома гиподинамии, а также перегрузки желудочка давлением и последующим развитием его «капитуляции» (по Блумбергеру). Реография легочной артерии, как уже указывалось, дает возможность косвенно определить давление в легочной артерии по формуле А. М. Новикова Р<sub>ср. л. а.</sub> = 726 ПН-56,4 в тех случаях, когда период напряжения (ПН) больше 0,12 с. У обследованного больного среднее давление в легочной артерии равнялось 88 мм рт. ст. при норме 10—18 мм рт. ст.

Таким образом, представленные клинико-инструментальные сопоставления позволяют убедиться в диагнозе первичной легочной гипертензии и показывают возможность подробной характеристики функционального состояния сердца с помощью неинвазивных методов исследования.

УДК 616.13—004.6.001.6:616.155.1:577.15

**В. И. Рубин, Л. С. Юданова, Л. С. Орлова, Т. В. Есафова, М. П. Грудцына, И. А. Ярмашевич, Э. А. Федотов (Саратов). Изменение активности Na, K-АТФ-азы эритроцитов у больных атеросклерозом**

Целью данной работы являлось изучение активности транспортных АТФ-аз в разные фазы атеросклероза в зависимости от энергетического состояния клеток. Были обследованы 50 больных атеросклерозом (35 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 43 до 72 лет с преимущественным поражением коронарных сосудов и аорты. У 11 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II стадии. 32 человека поступили в стационар с клиническими проявлениями хронической ИБС в виде стенокардии или атеросклеротического кардиосклероза с нарушением сердечного ритма, но без признаков недостаточности кровообращения. У 7 больных преобладали явления мозгового атеросклероза. На основании клинико-биохимических данных у 24 пациентов диагностирована активная фаза (вспышка) атеросклероза, у 26 — неактивная фаза.

Лечение проводилось сосудорасширяющими и антиаритмическими средствами, антигипертензивными препаратами по показаниям. Не назначались препараты, влияющие на метаболизм миокарда (АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, анаболические стероиды). Контрольную группу составили 22 здоровых человека в возрасте 20—30 лет.

В крови определяли активность АТФ-азы методом Поста и выражали количеством микромолей неорганического фосфата, образовавшегося, в инкубационной среде за 1 мин на 1 мг белка стромы эритроцитов. Содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах определяли с помощью тонкослойной хроматографии, количество белка — по Лоури, общий холестерин сыворотки крови — методом Илька. Количество свободных SH-группы эритроцитарной стромы находили по реакции с хлормеркурийбензоатом.

В неактивной фазе атеросклероза при нормальном содержании холестерина в сыворотке крови констатирована неизменная общая АТФ-азная активность в эритроцитах при наличии сдвигов со стороны ее отдельных видов: снижение активности Mg-АТФ-азы и подъем ее Na-K-фракции. Параллельно обнаружено нарастание количества адениловых нуклеотидов с одновременным уменьшением энергетического заряда клетки.

В активной фазе атеросклероза, сопровождавшейся гиперхолестеринемией, нами было отмечено значительное уменьшение аденилового пула эритроцитов. Количество АТФ снизилось на 13,7% по сравнению с содержанием ее в неактивной фазе заболевания. В то же время концентрация АДФ не изменялась, а количество АМФ, возросшее в неактивной фазе, оставалось на таком же высоком уровне. Выявленные изменения свидетельствовали о превалировании процессов катаболизма адениловых нуклеотидов.

Активность АТФ-азы эритроцитов как общей, так и ионной (Mg и Na, K) в фазе обострения атеросклероза значительно снижалась. Особенно сильное угнетение активности Na,K-АТФ-азы (на 58,3%) было отмечено по сравнению с ее показателями в неактивной фазе. Резкое падение активности Na,K-АТФ-азы связано не столько с уменьшением выработки АТФ в эритроцитах, сколько с влиянием высоких концентраций холестерина крови, включающегося в липидный слой мембраны клеток. Последнее обстоятельство подтверждалось снижением содержания SH-группы в белках стромы эритроцитов, изменения которой зависят от жидкостности липидного слоя мембраны.

Таким образом, в период обострения атеросклеротического процесса эндогенная гиперхолестеринемия приводит к структурным и функциональным изменениям эритроцитарных мембран. Исследования свойств мембраны эритроцитов можно использовать для определения активности атеросклеротического процесса, а также в качестве тестов при проведении корригирующей терапии.