

УДК 616.124.6—007.253:612.171:61.001

Г. С. Кірюкулов, В. С. Лавриненко, В. Г. Губенко,
Ю. В. Думанський, Н. І. Цікурішвілі, Л. І. Кірюкулова,
І. В. Попкова

ДИНАМІКА ВІДНОВЛЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТВОРЕННІ ДЕФЕКТУ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРЦЯ РІЗНОМАНІТНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

В літературі все частіше з'являються повідомлення про набуті дефекти міжшлуночкової перегородки внаслідок постінфарктного розриву її або поранення. Є дані про різні строки функціонування міжшлуночкового отвору після поранення перегородки [4, 5, 8]. Показником дефекту служить грубий систолічний шум в ділянці верхівки серця, а також високе насичення крові правого шлуночка киснем. Стан хворих іноді вимагає хірургічного втручання для ліквідації посттравматичного дефекту.

Що ж до розриву частини перегородки після інфаркту її, то він може привести не тільки до раптової смерті, а в ряді випадків до виникнення довго функціонуючого міжшлуночкового отвору. Причому, доля хворих залежить значною мірою від своєчасної діагностики даного ускладнення і правильної мобілізації компенсаторних можливостей серцево-судинної системи.

За останні роки частота постінфарктних розривів міжшлуночкової перегородки різко зросла. Дослідники підтверджують не тільки можливість прижиттєвої діагностики розриву міжшлуночкової перегородки, але й ефективність лікувальних заходів при цьому [1, 3, 6, 9, 10].

Отже, модель дефекту в міжшлуночковій перегородці може бути використана не тільки для удосконалення методів її корегування, а й для вивчення функціонально-морфологічних показників при раптовому виникненні артеріо-венозного скидання.

Методика досліджень

Досліди проведені на 95 дорослих собаках. Тваринам, що перебували під морфінно-тіопенталовим наркозом на фоні керованого дихання, робили правосторонню торакотомію в 4—5 міжребер'ях. Після розтину перикарда паралельно діафрагмальному нерву на стінку правого шлуночка накладали кисетний шов, в межах якого розсікали його стінку для введення перфоратора перегородок серця [2]. Створений дефект розташовувався в різних відділах перегородки: у верхівковому, середньому і в межах основи. Діаметр отвору коливався від 5 до 15 мм. Наявність експериментального дефекту перевірити на операційному столі досить просто.

Крім появи струму артеріальної крові, що рине з лівого шлуночка в правий, і розширення правих відділів серця, привертає увагу постійне систолічне дрижання, що визначається пальпаторно, а також грубий систолічний шум над ділянкою серця з максимальним збільшенням на верхівці або в основі залежно від локалізації отвору.

Результати досліджень та їх обговорення

В момент створення дефекту ЕКГ характеризується наявністю синусової аритмії, зменшенням зубця R у всіх відведеннях, його розщепленням переважно у II і III відведеннях (рис. 1) та згладженістю зубців Q, S у стандартних відведеннях, посиленнях від кінцівок, і у відведенні cR₄. Дані особливості властиві тим випадкам, коли дефекти розміщувались у середніх відділах міжшлуночкової перегородки або захоплювали її верхівкову частину.

Якщо ж була зруйнована перегородка в ділянці основи серця, тобто безпосередньо під клапанами аорти і легеневого стовбура, ЕКГ характеризувались більш глибокими порушеннями: згладження зубців у I відведенні, збільшення S₂ та S₃. Збільшувались

Динаміка віднос

(до 10 мм) зуб значні циркуляції. Протягом терних змін. Провалу PQ дещо. Зміни еле ділах. Якщо д 86±3,4°. При порушень ритму. Найбільш

I ~
II ~
III ~

Рис. 1
рення
відділ

головних ланок повної або част. При локалі вихідного тракту міжшлуночкової її пошкодження перегородки [7]

Рис. 3. ЕКГ ч міжш

З 16 прооп правого шлуночка перегородки внаслідок. Якщо ж у як відомо, пучок. Отже, ком. ненні артеріо-венозної міжшлуночкової дефекти середніх приховує в собі

1. Гуревич. Кардіологія
2. Кірюкулов, 4, 111—114.
3. Кузьміна, логія, 1973,
4. Парфеногородки.—Х
5. Сергійев, ствий повре
6. Фитилев, городки при
7. Цікурішвілі, кової перегородки пороків 1968, 244—24

(до 10 мм) зубці T_2 та T_3 , зміщався вище ізолінії інтервал ST_2 та ST_3 , що свідчить про значні циркуляторні порушення в міокарді (рис. 2).

Протягом першого року спостереження над тваринами також виявлено ряд характерних змін. Привертає увагу дальше зниження вольтажу R_1 (рис. 3). Тривалість інтервалу PQ дещо збільшувалась (з $0,14$ до $0,18 \pm 0,02$ сек).

Зміни електричної осі серця свідчать про гіпертрофічні процеси в правих його відділах. Якщо до операції $\angle \alpha = 72^\circ$, то після створення дефекту він збільшувався до $86 \pm 3,4^\circ$. При раптовому виникненні артеріо-венозного скидання ймовірність грубих порушень ритму серцевої діяльності залежить перш за все від топографії створеного дефекту. Найбільш небезпечною зоною є її верхівкова і середня частини, які не мають

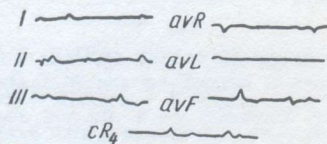


Рис. 1. ЕКГ в момент створення дефекту в середніх відділах міжшлуночкової перегородки.

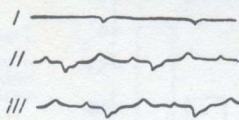
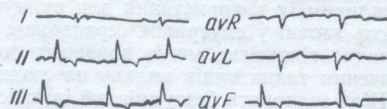


Рис. 2. ЕКГ при створенні високих дефектів у ділянці вихідного тракту правого шлуночка.

головних ланок атріовентрикулярної провідної системи, цим і пояснюється відсутність повної або часткової передсерцево-шлуночкової блокади.

При локалізації отвору в передньо-верхніх відділах перегородки, тобто в ділянці вихідного тракту правого шлуночка, можна пошкодити основну артерію, яка живить міжшлуночкову перегородку — *A. septalis*, вона є гілкою передньої спаданою артерії та її пошкодження призводить до гострої ішемії з наступним інфарктом значної частини перегородки [7].

Рис. 3. ЕКГ через 11 місяців після створення міжшлуночкового дефекту.



З 16 прооперованих собак, у яких був створений дефект в ділянці вихідного тракту правого шлуночка, 6 загинуло через різке порушення живлення міжшлуночкової перегородки внаслідок припинення циркуляції крові по *a. septalis*.

Якщо ж ушкоджується перегородка в її перетинчастій частині, до якої прилягає, як відомо, пучок Гіса, постійно відзначається атріовентрикулярний блок.

Отже, компенсаторні можливості серцево-судинної системи при раптовому виникненні артеріо-венозного виштовху в багатьох випадках визначаються розташуванням міжшлуночкового отвору: більш сприятливі щодо прогнозу верхівкові дефекти та дефекти середніх відділів перегородки. Утворення отвору в ділянці основи перегородки приховує в собі, як правило, небезпеку пошкодження пучка Гіса або *a. septalis*.

Л і т е р а т у р а

1. Гуревич М. А., Камынина Т. С. Разрывы межжелудочковой перегородки.— Кардиология, 1971, 10, 146—156.
2. Кирьякулов Г. С. Перфоратор перегородок сердца.— Грудная хирургия, 1970, 4, 111—114.
3. Кузьмина П. В. Разрывы сердца у больных инфарктом миокарда.— Кардиология, 1973, 12, 37—42.
4. Парфенов Н. И. Случай ранения сердца с повреждением межжелудочковой перегородки.— Хирургия, 1966, 4, 93.
5. Сергеевский В. С., Рыскельдиев М. Б. Оперативное лечение последствий повреждения сердца.— Грудная хирургия, 1971, 4, 24—27.
6. Фитилева Л. М. и др. Клиническая диагностика разрыва межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда.— Кардиология, 1973, 9, 138—139.
7. Цикуршвили Н. И., Васильев В. А. Артериальная система межжелудочковой перегородки в эксперименте в свете задач хирургической коррекции ее врожденных пороков.— В кн.: Труды Всес. научн. конфер. студентов мед. ин-тов, Караганда, 1968, 244—245.