

tours. Network as such is not discernible on the injected preparations. After two weeks with sutured wound and administration of antibiotics the changes in the network are less pronounced. Hence changes in the blood vessels in peritonitis are of a reversible character.

УДК 616.127-091-02:615.842

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СЕРДЦЕ РАЗРЯДАМИ ДЕФИБРИЛЛЯТОРА

Б. М. Цукерман, Л. Д. Крымский, Б. В. Втюрин (Москва)

Воздействие на сердце сильным электрическим током при лечении различных видов аритмий в настоящее время применяют довольно широко в разных странах. Для этого созданы дефибрилляторы, генерирующие разного вида ток: одиночные или двойные импульсы прямоугольные, с острой или закругленной вершиной, моно- или двуфазные (Н. Л. Гурвич; Dittmar; Kouvenboven; Pelescka, 1959; Schuder; Lown, 1962).

Предложено использовать более продолжительные воздействия, например прямоугольные импульсы частотой 250 гц (Attar). До сих пор многие фирмы еще выпускают дефибрилляторы, воздействующие на сердце переменным током частотой 50—60 гц. Такие виды тока не только обладают разной эффективностью для подавления аритмий, но и оказывают на сердце различное повреждающее воздействие; повторное применение переменного тока при силах, необходимых для устранения аритмий, вызывает у собак тяжелые (вплоть до очаговых) повреждения миокарда, нередко смертельный исход (Lown, 1962). При морфологическом исследовании сердца этих животных обнаруживали два типа нарушений: сосудистые (чаще диффузные) и очаговые повреждения структуры эпикарда и миокарда, связанные в значительной мере с расположением электродов дефибриллятора. Сосудистые нарушения выражались в диффузном переполнении сосудов кровью, появлении очагов периваскулярных кровоизлияний и отека межмышечной соединительной ткани. Нарушения другого типа заключались в слущивании клеток мезотелия эпикарда, развитии очагов некроза жира эпикарда, появлении фибринозно-геморрагического экссудата с примесью сегментоядерных лейкоцитов в полости сердечной сорочки. В более поздние сроки наблюдали пролиферацию фибробластов.

Изменения в прилежащем отделе миокарда выражались в вакуолизации мышечных волокон, часто с исчезновением поперечной исчерченности, а также в развитии мелких очагов некроза (Tedeschi и White).

Морфологические изменения при воздействии на сердце разрядами конденсатора неизменной формы выражены слабее и заметны только при микроскопическом исследовании сердца. Наблюдала также сосудистые реакции: вазодилатацию и переполнение кровью сосудов, периваскулярный отек и геморрагии, которые сохранялись в течение суток после воздействия током. Иногда наблюдали тромбоз эпикардиальных вен и пристеночные тромбы на эндокарде левого желудочка. Помимо этого, отмечены различные признаки воспалительной реакции: в ранние сроки — фибринозно-геморрагический экссудат, а у животных, забитых в более поздние сроки, — пролиферация фибробластов. Наблюдала и некроз мышечных волокон, но очаги его были незначительными. У четвертой части подопытных животных при этом не возникало никаких повреждений эпикарда или миокарда (Tedeschi и White).

Сравнительно небольшой объем повреждений сердца при воздействии неизменными разрядами конденсатора фиксировал также Ма-

лек, применивший метод люминесцентной микроскопии. При ультрафиолетовом облучении сердца собак, которым предварительно ввели хлортетрациклин, а затем применили разряды конденсатора, обнаруживали довольно много ярко люминесцирующих волокон. Несмотря на относительно небольшую тяжесть повреждения сердца при этом виде разряда, многократное повторение его скрывает очевидную опасность. Нанесение подобных разрядов на конечность собаки вызывало массивный некроз скелетных мышц со всеми тяжелыми последствиями этого осложнения (Lowp, 1964).

По данным физиологических исследований (Н. Л. Гурвич; В. Б. Малкин; Pelescka, 1963; Lowp, 1962), разряд конденсатора, видоизмененный индуктивностью, включенной в цепь разрядного тока (дефибриллятор Н. Л. Гурвича), вызывает меньшие повреждения сердца.

Нами было предпринято экспериментальное изучение морфологических структур сердца в разные сроки после воздействия на него разрядами дефибриллятора Н. Л. Гурвича. Опыты были поставлены на 34 собаках весом от 12 до 25 кг. Выполнено 3 серии экспериментов. В I серии (11 собак) разряды наносили непосредственно на сердце. Для этого животным, находившимся в состоянии глубокого морфино-барбитурового наркоза, делали левостороннюю торакалотию и, прижав к сердцу электрод дефибриллятора, пропускали через него 2 разряда одного напряжения¹. Было изучено влияние напряжений от 500 до 6000 в. После опыта сердце быстро извлекали и фиксировали в нейтральном формалине.

Во II серии (15 собак) разряды наносили трансторакально через электроды дефибриллятора, прижатые к предварительно выбритой грудной клетке в правой и левой подмышечной областях. Каждая собака получила по 2 разряда. Изучено влияние напряжений от 1000 до 6000 в. Во время опыта животные находились под морфино-барбитуровым наркозом. В этой серии опытов собак забивали через 7 дней после нанесения разрядов.

Третья серия опытов (6 собак) не отличалась по методике от второй, но собак забивали через 14 дней.

Дополнительно было выполнено еще 2 опыта с многократным повторным нанесением разрядов через грудную клетку. Одна из собак получила 115 разрядов напряжением от 500 до 5000 в и была забита после опыта, другая — 75 разрядов от 500 до 6000 в и забита через 3 суток.

Из сердца животных на замораживающем микротоме готовили гистолографические препараты и окрашивали их гематоксилином и эозином, суданом III и по ван Гизону. Кроме того, из всех отделов сердца вырезали кусочки, заливали их в целлоидин и срезы окрашивали с помощью перечисленных выше методик, а также в ряде случаев импрегнировали серебром по Тибору Папу, окрашивали на железо.

При микроскопическом исследовании сердца очагов некроза или кровоизлияний не обнаружено, отмечено лишь умеренно выраженное расширение сосудов всех калибров и переполнение их кровью.

Мы изучали также влияние разряда дефибриллятора на ультраструктуру сердца. Для получения ориентировочных данных мы выполнили 2 опыта специально для электронномикроскопического исследования. Каждой собаке трансторакально было нанесено по 2 разряда дефибриллятора напряжением 4000 в, вслед за чем была взята ткань левого желудочка сердца для электронномикроскопического исследования. У одной собаки материал для биопсии сердца был взят сразу, у другой — через 8 дней после пропуска разрядов дефибриллятора через грудную клетку. Во время опыта собаки находились под морфино-

¹ Второй электрод дефибриллятора находился под выбритым правым боком собаки.

тиопенталовым наркозом. Зная большую чувствительность митохондриального аппарата клеток к гипоксии, мы приняли для ее предотвращения специальные меры предосторожности — сразу после внутривенного введения тиопентала натрия собак интубировали и начинали искусственное дыхание чистым кислородом. У всех животных для биопсии брали кусочки ткани размером 1×2 мм, которые фиксировали в забуференном 2% растворе OsO_4 при pH 7,2 в течение 3 часов, обезжировали спиртом, заключали в смесь бутил-метилметакрилатов (4:1) и помещали в термостат на 24 часа при 60° . Срезы толщиной 250—300 Å готовили на ультратоме ЛКВ, докрашивали в 2% растворе уранилацетата и просматривали в электронном микроскопе ЭМ-7 при увеличении 15 000 и 30 000.

При электронномикроскопическом исследовании миокарда животных после воздействия разрядами дефибриллятора отмечено изменение митохондрий — они как бы набухают, внутренние перегородки их сначала деформируются, приобретают вид ломаных линий, а затем в некоторых митохондриях совсем исчезают. Разрушения наружных оболочек мы не наблюдали (рис. 1 и 2). Характерна неравномерная выраженность изменений митохондрий мышечных волокон в разных участках одного и того же волокна: рядом со значительно измененными митохондриями располагались менее поврежденные или не отличающиеся от наблюдавшихся в миокарде контрольных животных.

Перечисленные выше изменения митохондрий (набухание, разрушение внутренних перегородок, просветление матрикса) не являются специфическими для данного воздействия, а наблюдаются в митохондриях клеток разных органов при различных воздействиях. Так, при гипоксии (Б. В. Втюрин) и физическом утомлении, вызванном принудительным плаванием (Б. В. Втюрин с соавторами), наблюдались аналогичные изменения митохондрий, степень выраженности которых зависела от величины нагрузки. Эти изменения ультраструктур клеток незначительны и являются обратимыми (Б. В. Втюрин). При своевременной ликвидации гипоксии или физической нагрузки ультраструктура мышечных клеток сердца постепенно восстанавливалась, митохондрии приобретали типичное строение. Функциональное значение обнаруженных структурных изменений мышечных клеток сердца неясно. Вопрос о том, являются ли они признаком деструкции органоидов клетки или представляют собой выражение определенного функционального состояния их, остается открытым.



Рис. 1. Участок мышечной клетки миокарда из левого желудочка собаки сразу после воздействия разрядами дефибриллятора.

В набухших митохондриях (М) дезориентированы внутренние перегородки и просветлен матрикс. Мф — миофибриллы. Электронное увеличение $\times 30\,000$.

Таким образом, при электронномикроскопическом исследовании сердца каждой из 2 собак после воздействия разрядным током дефибриллятора грубые или необратимые деструктивные изменения ультраструктур миокарда не обнаружены.

Помимо экспериментов на животных, мы исследовали сердце 6 больных, страдавших ревматическими пороками сердца, погибших через 1—16 дней после хирургической операции. Исследованы также верхушки ушек левого предсердия 7 больных, резецированные во время митральной комиссуротомии. Всем этим больным для устранения острых или хронических нарушений сердечного ритма на сердце во время операции непосредственно или трансторакально воздействовали разрядами дефибриллятора.

При микроскопическом исследовании препаратов были обнаружены изменения, характерные для той или иной степени ревматического процесса: дезорганизация паралластической субстанции, склероз подэндокардиальной соединительной ткани, периваскулярные рубцы, ашоф-талалаевские гранулемы в разных стадиях развития. Была обнаружена также гипертрофия мышечных волокон миокарда, наиболее выраженная в том ее отделе, на который приходится главная тяжесть функциональной нагрузки при том или ином виде ревматического порока сердца (Л. Д. Крымский, 1956, 1957). Другие изменения, которые могли бы быть связаны с электрическим воздействием на сердце, не обнаружены.

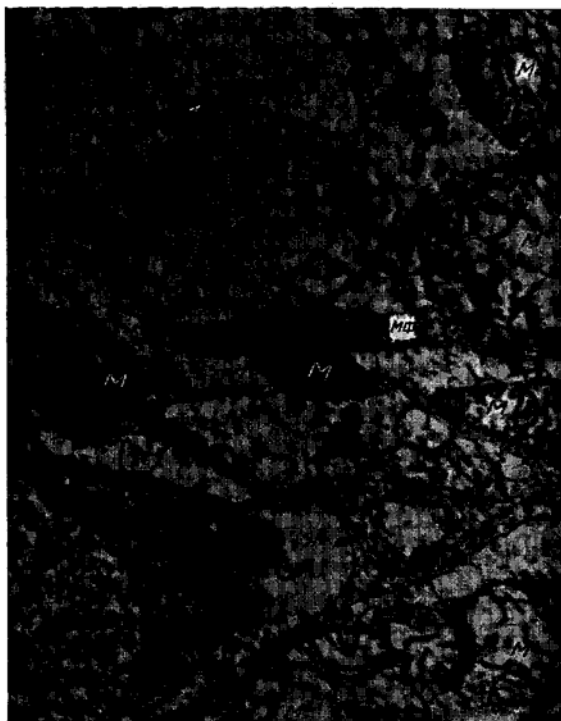


Рис. 2. Участок мышечной клетки миокарда из левого желудочка сердца собаки через 8 дней после воздействия разрядами дефибриллятора.

Наряду с набухшими митохондриями (М), в которых просветлен матрикс и дезориентированы внутренние перегородки, располагаются неизмененные митохондрии. Мф — миофибриллы. Эк — эндотелиальная клетка. Электронное увеличение $\times 30\,000$.

На основании проведенного нами исследования можно считать, что разряды дефибриллятора Н. Л. Гурвича (разряд конденсатора 16—24 мкф через катушку индуктивности 0,25—0,40 гц) не вызывают серьезных морфологических изменений структур миокарда. Это установлено даже для случаев многократных повторных воздействий током с напряжениями, превышающими необходимые для получения терапевтического эффекта.

Полученные нами результаты подтверждают и наблюдения других авторов. Kong и Proudfit приводят наблюдение, касающееся большой 62 лет, которая в течение 3 суток в связи с многократным рецидивированием фибрилляции желудочков в общей сложности получила 140 разрядов дефибриллятора Лауна. К исходу 3-х суток больная погибла от уремии. При вскрытии был обнаружен артериосклероз и артериосклеротический нефроцирроз. Ни кожа под электродами дефибриллятора, ни m. pectoralis, ни плевра, ни легкие, ни миокард не имели признаков повреждения.

и наблюдения других авторов. Kong и Proudfit приводят наблюдение, касающееся большой 62 лет, которая в течение 3 суток в связи с многократным рецидивированием фибрилляции желудочков в общей сложности получила 140 разрядов дефибриллятора Лауна. К исходу 3-х суток больная погибла от уремии. При вскрытии был обнаружен артериосклероз и артериосклеротический нефроцирроз. Ни кожа под электродами дефибриллятора, ни m. pectoralis, ни плевра, ни легкие, ни миокард не имели признаков повреждения.

Приведенные нами данные показывают, что импульс дефибриллятора Н. Л. Гурвича и других приборов аналогичного назначения, работающих по тому же принципу (дефибриллятор Према-3, «Кардиовертер» Лауна и др.), даже при многократных повторных воздействиях сильным током не вызывает повреждений сердца.

ЛИТЕРАТУРА

В т ю р и н Б. В. Тезисы докл. 4-го Всесоюз. съезда патологоанатомов. Кишинев, 1965, с. 57. — В т ю р и н Б. В., Г у м а н о в В. П., М у л ь д и я р о в П. Я. Тезисы докл. Всесоюз. конференции по мышечной биохимии. М.—Л., 1966, с. 32. — Г у р в и ч Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — М а л к и н В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Дисс. канд. М., 1949. — К р ы м с к и й Л. Д. Клин. мед., 1956, № 2, с. 3. — О н ж е. Там же, 1957, № 11, с. 118. — К р ы м с к и й Л. Д., Ц у к е р м а н Б. М. Вестн. хир., 1957, № 11, с. 86. — A t t a r S., C o w l e y A., B l a i r E. et al. Arch. Surg., 1965, v. 90, p. 29. — D i l t m a r H. A., W e i d i n g e r H., Med. Welt, 1964, Bd 17, S. 958. — K o n g T. O., P r o u d f i t W. L., J. A. M. A., 1964, v. 187, p. 60. — K o u v e n h o v e n W. B., K n i c k e r b o c k e r G. G., Power apparatus and systems, 1962, v. 62, p. 428. — L o w n B., Mod. Conc. cardiov. Dis., 1964, v. 33, p. 863. — L o w n B., A m a r a s i n g h a m R., N e u m a n I., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548. — L o w n B., N e u m a n I., A m a r a s i n g h a m R. et al. Am. J. Cardiol., 1962, v. 10, p. 223. — M a l e k P., Cardiologia (Basel), 1963, v. 42, p. 303. — P e l e š c a B. Kovo-export, Tschechoslowakische Exportzeitschrift, 1959, p. 9. — I d e m. Agressologie, 1963, v. 4, p. 483. — S c h u d e r I. C., S t o e k l e H., D o l a n A. M., Circulation, 1963, v. 28, p. 799. — T e d e s c h i C. G., W h i t e C. W., Ibid., 1954, v. 9, p. 916.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MYOCARDIUM AFTER DEFIBRILLATION DISCHARGES

B. M. Tsukerman, L. D. Krymsky, B. V. Vtyurin

The authors studied changes of myocardial microstructures in 34 dogs after discharges of N. L. Gurvich defibrillator of 6000 volts. Three series of experiments were made to study the dynamics of changes. Animals were killed immediately, in 7 and 14 days. In two experiments ultramicroscopic changes of the heart were studied after similar applications with electronic magnification of 15000 and 30000. It was found that even multiple (up to 115 times) application of discharges with N. L. Gurvich defibrillator does not produce serious morphological changes in the myocardial structure.

УДК 616.136-089.844-032:611.71-018.44

ПЛАСТИКА СВОБОДНЫМ ЛОСКУТОМ АУТОНАДКОСТНИЦЫ БОКОВЫХ ДЕФЕКТОВ БРЮШНОЙ АОРТЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н. Е. Фетисов

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. В. Г. Вальтер), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—доц. В. Б. Сучков) и кафедра патологической анатомии (зав.—проф. М. С. Брумштейн) Астраханского медицинского института. Научный консультант — член-корр. АМН СССР проф. Н. И. Краковский

Необходимость пластического закрытия боковых дефектов крупных артерий может быть связана с иссечением аневризм, тромбэктомией, удалением опухолей вместе с сосудистой стенкой, а также с повреждением сосудов во время операций и ранениями. Для этих целей предложены разнообразные пластические материалы (Д. Е. Егоров; М. Е. Де Вакеу; О. К. Скобелкин; Н. И. Краковский; И. А. Иванченко).

Применяемые в настоящее время «заплаты» из аутоканей, аллопластических и консервированных материалов не лишены недостатков, что заставляет продолжать их поиски. В настоящей работе использован свободный лоскут аутонадкостницы. Эта волокнистая соединительная ткань отличается большими регенеративными возможностями и хорошей эластичностью (П. И. Корзун; П. А. Ковальский; Ш. С. Изосимова; Л. А. Деев).