

MORFOLOGICKÉ ZMĚNY V MYOKARDU PO DEFIBRILACI

František Ž á k, Bohumil P e l e š k a

Technická spolupráce M. Jonáš, E. Erbenová, M. Rábl, V. Karkanová

II. pathologickoanatomický ústav KU v Praze, přednosta prof. Dr. Jedlička
Ústav klinické a experimentální chirurgie v Praze

Klinické, experimentální, pathofysiologické a pathologickoanatomické práce o účinku různých elektrických proudů na zvířecí nebo lidský organismus jsou četné. (Alexander a Weeks, Aluensleben, Austin a Horwath, Blumberger a Alogera, Hooker a s. Jellinek, Kawamura, Koeppen, Mc Mahon, Sanfillippo a Segro, Schallock, Schridde, Sroka, Wegelin, Wiggers a jiní.) V poslední době přibývá i klinických a pathofysiologických sdělení o působení různých elektrických defibrilátorů na srdce. (Birnbäum, Henrotin a s., Kushner a Adelman, Lape a Maison). Pathologickoanatomické práce o změnách v myokardu po elektrických defibrilacích jsou však nečetné. (Tedeschi a White.)

Z těchto prací a z našich sledování vyplývá, že difibrilační elektrické výboje zanechávají histologické změny v myokardu. Jelikož tyto změny, zvláště po vysokovoltových kondenzátorových výbojích nejsou soustavně a úplně zpracovány a protože tyto změny mohou zejména při špatné metodice rozhodovat o dalším osudu myokardu, začali jsme tyto změny soustavně sledovat. Zajímalo nás hlavně působení opakovaných výbojů a vliv prodloužení doby anemise.

M e t o d a

Sledovali jsme morfologické změny v srdcích 36 pokusných psů po defibrilačních výbojích o napětí 2000—3000 V, prováděných transthorakálně, bez otevření hrudníku i po přímých defibrilačních výbojích o napětí 1500 V, elektrodami přiloženými přímo na srdce po komorové fibrilaci v trvání 0—15 minut.

Po provedené defibrilaci byli psi zhubeni rychlou exsanguinací v intervalech za dva dny, za jeden týden, za 6 týdnů a za 16 týdnů po pokusech. Srdce byla vyňata a z každého srdce bylo zhotoveno po několika řezech z obou předsíní, ze srdečních aurikul, z obou srdečních komor a ze septa a hrotu srdečního.

Materiál jsme fixovali 10% formolem a zhotovili zmrazovací a parafinové řezy, které byly barveny sudanem na tuk, hematoxylineosinem, metodou Van Giesenovou, barvením na elastiku podle Weigerta, Massonovým trichomem, čtené z řezů také Bestovým karminem a barvením na mukopolysacharidy podle Mc Manuse a podle Halla.

V ý s l e d k y

Za dva dny po provedeném výboji jsme viděli celkem nečetné, vesměs drobné hemoragie, místy i malé plasmoragie a homogenisaci některých svalových

Předneseno dne 25. května 1956 na V. výroční konferenci Ústavu klinické a experimentální chirurgie v Praze.

vláken (obr. 1). Tyto časné dystrofické a cirkulační změny byly zvlášť vyznačeny v aurikulách srdečních a byly nápadné svým červenooranžovým zbarvením v preparátech barvených Massonovým trichromem. V některých takto změněných svalových vláknech bylo ještě zachované příčné pruhování. Změny se podobaly do jisté míry také nálezům, jaké nacházel Meyenburg v aurikulách srdečních po déle trvajících fibrilacích u lidí. Plasmatické hmoty v intersticiu i homogenisované svalové snopce dávaly výrazně pozitivní reakci na mukopolysacharidy při barvení podle Mc Manuse. Již po dvou dnech byla patrna v okolí této plasmatické imbibice počínající celulární reakce (obr. 2). Dále docházelo na některých místech také k hrudkovitému rozpadu a k větší fragmentaci svalových snopců a k pyknose jader (obr. 3). Tu a tam jsme nacházeli také fokální myocytolysu (Schlesinger, Reiner) srdečního svalu jako následek ischemie.

Někde byly již po dvou dnech známky počínající leukocytární reakce kolem fragmentovaných, degenerovaných nebo již nekrotických drobných ložisek svalových vláken (obr. 4). Tvorbu Jellinkových unicelulárních spirálních struktur ve tkáni a cévách jsme neviděli.

V dalším průběhu po 7–10 dnech docházelo v některých místech k zániku a resorpci poškozených svalových vláken. Celulární infiltrace byla bohatá a viděli jsme shluky siderofágů i úklidových histiocytárních elementů s hojnějším lipofuscinem v plasmatu (obr. 5).

U psů zhubených po 6 až 16 týdnech viděli jsme však jen zcela ojediněle droboučké jizvičky v myokardu. Někde byla zachycena atrofická vlákna obklopená kolagenním vazivem (obr. 6). Proti nálezům v časných stádiích bylo změn mnohem méně a většinou jsme je museli pracně hledat v opakovaných řezech. V jednom případě jsme nenalezli žádné změny. Soudíme proto, že část akutních změn může být reversibilní.

Poškození myokardu u psů druhé skupiny bylo již větší. V myokardech psů, kteří byli zhubeni nebo uhynuli přibližně ve stejných časových intervalech po předchozí 5 až 15minutové komorové fibrilaci, často i anemisací a následné defibrilaci, byly změny mnohem rozsáhlejší (zvláště při delší zástavě cirkulace) a podobaly se kvalitou i kvantitou poškozením, které nacházel Mangakis u psů operovaných za umělé hibernace. Nálezy byly však význačně menší než změny, které pozorovali Tedeschi a White po 5 až 20minutové fibrilaci a přímé defibrilaci nárazy střídavého proudu o napětí 100–300 voltů a také než poškození po masáži fibrilujícího srdce. V časném stadiu jsme pozorovali větší a četnější ložiska hemoragií s hojnými siderofágy a s výraznější celulární reakcí (obr. 7). Ve stěnách cév a perivaskulárně byla místy ložiska plasmatické imbibice i fibrinoidní degenerace s různě vyznačenou celulární reakcí (obr. 8).

Ložiska myomalacií byla četnější a větší a dávala výrazně pozitivní reakce na mukopolysacharidy při barvení podle Mc Manuse (obr. 9).

U psů zhubených za 6 až 16 týdnů po 5 až 15minutové zástavě cirkulace viděli jsme rozsáhlejší jizvy jak kolem cév, tak i mezi svalovými vlákny (obr. 10).

V jednom případě psa, který byl zhuben až za 6 měsíců po 7minutové komorové fibrilaci a větší anemisací a následném oživení, našli jsme vedle jizev v levé komoře, v myokardu pravé komory, dosti četná roztroušená droboučká ložiska kalcifikací, zvláště nápadná v preparátech impregnovaných podle Kossy (obr. 11). Tyto kalcifikace byly seřazeny ve dvou ne zcela pravidelných pruzích. Jinde v srdci jsme je nezastihli. Tato ložiska kalcifikací byla většinou areaktivní, pouze někde byla vyznačena také obrovskobuněčná resorptivní celulární reakce (obr. 12). Nález považujeme za dystrofickou kalcifikaci v drobných ložiscích nekros.

Časné změny v myokardu po elektrickém výboji vznikají z velké části jistě z vaskulárních příčin. Po náhlém vzestupu krevního tlaku při generalisované křeči svalstva. Homogenisace i drobné nekrosy svalových vláken jsou buď následkem spasmu cév nebo následkem poškození vystouplou plasmou při zvýšené permeabilitě cévní. Někteří autoři při účinku elektrického proudu také zdůrazňují význam přímého mechanického poškození tkáně procházejícím elektrickým výbojem. Je otázkou, zda a jak dalece se může uplatnit při poškození srdeční svaloviny také vliv přesunu iontů při tak krátkém elektrickém výboji, jaký byl používán v našich případech (8—12 milisek.). Rovněž účinek Joulova tepla nepadá v našich případech asi v úvahu, zatím co v nízkovoltážní přímé defibrilaci nárazy střídavého proudu byly pozorovány často i drobné popáleniny v okolí přiložených elektrod. (Tedeschi a White.) Pozdní jizevnaté změny myokardu jsou buď způsobeny jizvením granulační tkáně po resorpci hemoragií a drobných nekrotických úseků svalových vláken, nebo se vyvíjejí bez výraznějšího spolupůsobení granulační tkáně jako následek serosního zánětu po výstupu plazmy. Tak by se mohl vysvětlit vznik některých jizevnatých ložisek perivaskulárně uložených.

Z á v ě r

Shrneme-li tedy výsledky svých pokusů, vidíme, že nálezy po transthorakálních výbojích defibrilačních v síle 2000 V a 3000 V i po přímých výbojích, t. j. při elektrodách přiložených přímo na srdce v síle 1500 V, se vzájemně nápadněji neliší. I když jsou změny v myokardu histologicky téměř vždy vyznačeny, jsou tak malé, že nepoškozují ani zřetelněji srdeční funkci. Nejcitlivější bývají aurikuly srdeční. Změny po opakovaných výbojích se sumují. Změny po předchozí fibrilaci a následné defibrilaci jsou mnohem větší. Nedosahují však většinou zvláště po krátkodobé fibrilaci takového rozsahu, aby výrazněji poškodily srdeční činnost. Postižení myokardu je však tím rozsáhlejší, čím déle trvala fibrilace komor, nedosahuje však závažnosti postižení centrálního nervového systému (Mc Mahon, Sroka). Tím je i morfologicky podpořen požadavek provést eventuální defibrilaci co nejdříve.

Nutno si však uvědomit, že pokusy byly prováděny na psech s intaktními věnčitými cévami. Při eventuální aplikaci těchto defibrilačních výbojů u člověka zůstává zatím nezodpověděnou otázka, jaký bude rozsah a následek poškození myokardu při různě pokročilé sklerose koronárních arterií. To by ukázala až eventuální klinickoanatomická pozorování. Z našich poznatků i z ojedinělých literárních údajů, pokud je můžeme srovnávat, je zřejmé, že rychlá vysokovoltová elektrická defibrilace je zatím asi nejšetrnější metodou, která nejméně poškozuje myokard a může změnit beznadějný stav nemocného s komorovou fibrilací.

S O U H R N

Autoři popisují morfologické změny a jejich vývoj v myokardu u pokusných psů po elektrických defibrilačních výbojích o napětí 2000—3000 voltů. Výboje byly prováděny jednak transthorakálně, bez otevření hrudníku, a jednak přímo elektrodami přiloženými na srdce. Nálezy, které popisují, jsou vesměs jen nepatrné a vzájemně se příliš neliší. Nejcitlivější k poškození bývají srdeční ouška.

Dále popisují změny u psů, kterým byla vyvolána fibrilace a po pěti až patnácti minutách provedena elektrická defibrilace. Docházejí k závěru, že změny způsobené defibrilací po krátkodobé fibrilaci nejsou takového rozsahu, aby výrazněji poškodily srdeční činnost. Poškození myokardu je však tím rozsáhlejší, čím déle trvala fibrilace komor a čím více opakovaných defibrilačních výbojů k přerušení fibrilace muselo být použito.

ВЫВОДЫ

Морфологические изменения в миокарде после дефибрилляции

Жак Ф., Пелешка Б.

Авторы описывают морфологические изменения и их развитие в миокарде у подопытных собак после электрических дефибриллирующих разрядов напряжения 2000—3000 вольт. Разряды производились как трансторакальным путем, без вскрытия грудной клетки, так и прямо при помощи электродов, накладываемых на сердце. Описываемые повреждения являются незначительными и взаимно мало отличаются друг от друга. Самыми чувствительными к поражению бывают сердечные ушки.

Далее описываются изменения у собак, у которых была вызвана фибрилляция, а через 5—15 минут произведена электрическая дефибрилляция. Авторы приходят к заключению, что изменения, вызванные дефибрилляцией после коротковременной фибрилляции, не бывают таких размеров, чтобы в выразительной степени могли повредить деятельности сердца. Однако, повреждения миокарда бывают тем обширнее, чем дольше продолжается фибрилляция желудочков и чем больше нужно было применить повторных дефибриллирующих разрядов для прекращения фибрилляции.

SUMMARY

Morphological Changes in the Myocardium after Defibrillation

Žák F., Peleška B.

The authors describe the morphological changes, and their development, in the myocardium of experimental dogs after electrical defibrillation discharges with a potential of 2—3 kilovolts. The discharges were applied transthoracically, without an open chest, and by direct application of the electrodes on the heart. The findings which are described are in general only slight, and do not differ much from animal to animal. The most sensitive tissue to damage was the auricular appendage. They describe changes in dogs in whom fibrillation was produced, and electrical defibrillation was applied only after 5—15 min. They reached the conclusion that changes produced by defibrillation after short period of fibrillation are not of such an extent as to significantly damage cardiac function. Myocardial damage is more extensive the longer the duration of ventricular fibrillation and the more frequently defibrillatory discharges had to be used to interrupt fibrillation.

LITERATURA

1. Alexander, L., Weeks, A. W.: Amer. J. Path. 17 : 601, 1941. — 2. Aluensleben, K.: Dtsch. med. Wschr. 1009, 1925. — 3. Austin, G. N., Horwath, S. M.: Amer. phys. Med. 33 : 141, 1954. — 4. Birnbaum, G. L.: J. thorac. Surg. 23 : 183, 1952. — 5. Blumenberger, K.: Chirurgie 25 : 481, 1954. — 6. Calogara, E.: Folia med. 36 : 80, 1953, ref. Exc. med. V. x 7. Henrotin, E., Van der Ghinst: Libert Ch. Acta chir. belg. 52 : 370, 1953. — 8. Hooker, D. R., Kouwenhoven, W. B., Langworthy, O. R.: Amer. J. Physiol. 103 : 444, 1933. — 9. Jellinek, St.: Virchow's Arch. pathol. Anat. 301 : 28, 1938. — 10. Jellinek, St.: Schweiz. med. Wschr. 77 : 407, 1947. — 11. Jellinek, St.: Beitr. gerichtl. Med. 19, 78, 1952. Ref. Exc. med. — 12. Kawamura, I.: Virchow's Arch. pathol. Anat. 231 : 570, 1921. — 13. Koeppen, S.: Wschr. Unfallheilk. 52 : 289, 1149. — 14. Kushner, P., Adelman, H.: Anesthesiology 14 : 207, 1953. — 15. Lape, H. E., Maison, G. L.: Amer. J. Physiol. 172 : 417, 1953, cit. podle Tedeschi a Whita. — 16. Mc Mahon, H. E.: Amer. J. Path. 5 : 333, 1929. — 17. Brodský, M., Kafka, V., Drapka, M., Mangakis, N.: Sborník prací I. věd. konference fakulty dětského lékařství, Praha 1956, str. 96. — 18. H. v. Meyenburg.: Schweiz. Z. all. Path. Bakt. 16 : 970, 1953. — 19. Sanfillippo, S., Segro, G.: Exc. med. V. 7 : 806, 1952. — 20. Schallock, K.: Zbl. allg. Path. 88 : 245, 1952. — 21. Schlesinger, M. J., Reiner, L.: Amer. J. Path. 31 : 443, 1955. — 22. Schridde, H.: Klin. Wschr. 2143, 1925. — 23. Sroka, K. H.: Zbl. allg. Path. 88 : 390, 1952. — 24. Sroka, K. H.: Zbl. path. Anat. 89 : 114, 1952. — 25. Sroka, K. H.: Zbl. path. Anat. 90 : 161, 1953. — 26. Tedeschi, C. G., White, C. W.: Circulation 9 : 916, 1954. — 27. Wegelin, C.: 7 Kongr. Unfallmed. 1935. — 28. Wiggers, C. J.: Amer. Heart J. 20 : 413, 1940. — 29. Yokohama, H. O., Jennings, R. B., Clabaugh, G. F., Wartman, W. B.: Arch. Path. 59 : 343, 1955.

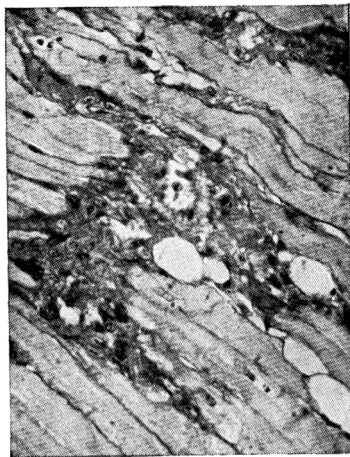
Do redakce došlo 18. II. 1957.

F. Ž., Praha 2, U nemocnice 4.

MORFOLOGICKÉ ZMĚNY V MYOKARDU PO DEFIBRILACI



Obr. 1. Barvení — Massonův trichrom — Plas-
moragie a homogenisace svalových vláken v au-
rikule pravé předsíně.



Obr. 2. Barvení — podle Mc Manuse — Posi-
tivní reakce na mukopolysacharidy v plasmatic-
kých hmotách v intersticiu a počínající
celulární reakce.



Obr. 3. Barvení — hematoxylin - eosin —
Hrudkovitý rozpad plasmatu svalových vláken.



Obr. 4. Barvení — Massonův trichrom — Po-
čínající leukocytární zánětlivá reakce v ložisku
nekrotických svalových vláken.