

Գ. Ս. ԿԻՐՅԱԿՈՒԼՈՎ, Ն. Ի. ՎԱՍԻԼԵՎ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, ՍԻ. Դ. ՎԱՍԻԼԵՎ

**ՁԱԽ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՈՒՄԸ**

Ա մ փ ն փ ն լ մ

*Հեղինակները մշակել են ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացման մեթոդ, որը
բույլ է տալիս ստույգ կարգավորել նրա նեղացման աստիճանը:*

KIRYAKULOV G. S., VASILIEV N. I., YABLUCHANSKY N. I.,
VASILIEV S. D.

**EXPERIMENTAL STENOSIS REPRODUCTION OF THE LEFT
ATRIOVENTRICULAR OPENING**

S u m m a r y

The authors have worked out the methods, stenosing the left atrioventricular opening which allows to regulate clearly the degree of its stenosis.

УДК 612.19:616.12—089.916.

Э. Ф. БАРИНОВ, А. В. ЛИПЧЕНКО, Ю. Н. АНДРЮШИН, Т. П. ВИНЕНЦОВА

**К ВОПРОСУ О МОРФОЛОГИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ
СЕРДЕЧНОГО И ЛЕГОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТОВ
ПРИ НОРМОТЕРМИЧЕСКОЙ ПЕРФУЗИИ
В УСЛОВИЯХ ИСЛП**

Целью настоящего сообщения является гистоструктурная характеристика состояния сердца и легких в различные периоды биологической нормотермической перфузии в условиях ИСЛП, что позволяет установить время, характер и причины наступающих морфологических изменений, а также определить в течение какого времени трансплантаты сохраняют наиболее полноценную структуру.

В 30 экспериментах ИСЛП выделялся по методу Robićšek—1. Максимальная продолжительность сокращения сердца в этой серии экспериментов при условии проведения физической стабилизации и биохимической коррекции составляла 9 час, что согласуется с данными других авторов. При морфологическом изучении препаратов первые признаки гистоструктурной перестройки выявлялись через 6 и в некоторых экспериментах—4 часа перфузии. Легочная ткань равномерно расправлена, альвеолы проходимы для воздуха. В просвете мелких разветвлений легочной артерии и в легочных венах отмечалось полнокровие. В микроциркуляторном русле во всех наблюдениях расстройства кровообращения были умеренно выражены или даже полностью отсутствовали. Соединительнотканые структуры легкого были мало изменены, коллагеновые волокна сохраняли фуксинофильную окраску при обработке пикрофуксином. В срезах, окрашенных толудиновым синим, определялось умеренное количество кислых мукополисахаридов, в препаратах, обработанных реактивом Шиффа, преобладали нейтральные полисахариды. Встречались единичные функционирующие артерио-венозные анастомозы. В сердце отмечалось умеренное полнокровие, межмышечная соединительная ткань всех отделов сердца разрыхлена с накоплением в основном вещества из кислых мукополисахаридов. Особенностью наблюдений было наличие отдельных

участков фуксинофилии и фуксинофильной дистрофии. Иногда наблюдалась зернистая или жировая дистрофия с диффузным поражением мышечных клеток.

К 7—8 час. в легких—резкая дилатация и полнокровие легочных вен, крупные сливающиеся периваскулярные крововизлияния. Резкие застойные явления отмечались и в микрососудистом русле. В легочной ткани—утолщение межальвеолярных перегородок, наличие отечной жидкости с примесью гемолизированных эритроцитов в просвете альвеол и респираторных бронхов. Гистологически в мелких и крупных разветвлениях легочной артерии выявлялись подушкообразные утолщения интимы, выступающие в просвет сосудов. Стенки артериол, прекапилляров, капилляров и мелких вен утолщены, разрыхлены; при окраске толудиновым синим выявляются кислые мукополисахариды; в препаратах импрегнированных серебром—разрыхление и фрагментация аргирофильных волокон. В микрососудистом русле сердца участки ишемии чередуются с участками полнокровия. Соединительнотканый каркас во всех отделах сердца разрыхлен, отекает; в основном веществе его скопление кислых мукополисахаридов. В миокардиальных клетках различных отделов сердца выявлялась резкая фуксинофильная дистрофия. Более выраженные дистрофические изменения наблюдались в мышечных волокнах правого желудочка.

Известно, что интенсивность метаболического пути окисления (аэробного и анаэробного) в значительной мере определяется активностью ключевых ферментов, к которым относится в частности СДГ, НАД-диафараза, ЛДГ, ЦХО. При гистохимическом исследовании нами установлено через 6—7 час. перфузии очаговое снижение активности СДГ, НАД-диафаразы, и усиление ЛДГ. Таким образом, этот период консервации характеризовался нарушением окислительно-восстановительных процессов, снижением тканевого и усилением анаэробного дыхания. Поскольку энергетическая эффективность гликолиза невелика, то образование энергии, необходимой для ритмической сократительной функции миофибрилл, сопровождалось значительным распадом гликогена.

Следовательно, несмотря на проводимую биохимическую и физическую стабилизацию, данный период консервации свидетельствует о прогрессировании морфологических изменений. С нашей точки зрения описанные нарушения можно связать с условиями функционирования ИСЛП, с изменением сократительной способности миокарда, снижением коронарного кровотока, развитием гипоксии и др. По-видимому, в дальнейшем с целью повышения сроков консервации необходимо искать более оптимальные модели ИСЛП, предотвращающие или снижающие наступление неблагоприятных факторов. Кроме того, 6—7 час. перфузии следует признать критическим для модели Robicsek—1 с биохимической и физической стабилизацией, так как длительность перфузии в последующем определяется эффективностью действий, направленных на поддержание работы ИСЛП. Если коррекция выполнена правильно—донорское сердце способно поддерживать аутоперфузию в течение еще 2—3 час., в случае неудачи наблюдалась остановка сердечной деятельности в течение ближайших 30 мин.

Макроскопические, гистологические и гистохимические данные изучения легких и сердца к концу перфузии (9 час.) показали более резкие расстройства кровообращения в них и более выраженные дистрофические изменения миокардиальных клеток и проводящей системы сердца, а именно: в отводящей системе легких резкое полнокровие, стаз, крупные периваскулярные сливающиеся крововизлияния. Артерио-венозные анастомозы расширены, переполнены кровью, просветы легочной артерии сужены вследствие разрыхления и утолщения сосудистой стенки и подушкообразных выпячиваний интимы в просвет сосуда. Соединительнотканые структуры сосудов и межальвеолярных перегородок легкого утратили фуксинофильную окраску, склеены между собой, а в основном веществе их выявилось большое количество кислых мукополисахаридов. В миокарде отмечалось чередование участков повышенного кровенаполнения с участками ишемии. В миокардиальных клетках левого желудочка—зернистая дистрофия, умеренная диффузная фрагментация, гликоген в них гистохимически не определялся. В мышечных волокнах правого желудочка отмечалась выраженная зернистая дистрофия с крупными белковыми глыбками в цитоплазме. Проведенные нами параллельно гистохимичес-

кие реакции на дыхательные ферменты свидетельствовали о декомпенсации внутриклеточных метаболических процессов, как аэробного так и анаэробного пути. В совокупности с описанными гистоструктурными нарушениями это обуславливало функциональную неполноценность трансплантата.

Донецкий медицинский институт

Поступило 26/V 1976 г.

Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ, Ա. Վ. ԼԻՊՉԵՆԿՈ, ՅԱՆ. Ն. ԱՆԴՐՅՈՒՇԻՆ, Տ. Պ. ՎԻՆԵՆՏՈՎԱ
ՍՐՏԱՅԻՆ ԵՎ ԹՈՔԱՅԻՆ ՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՏՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՎԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ ՆՈՐՄԱԼ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ՊԵՐՖՈՐՄԱՆՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՍԻՐՏ-ԹՈՔԱՅԻՆ ՊԵՐՊԼԱՐԱՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական պայմաններում իրականացվել է սրտի և թոքերի բիոլոգիական նորմալ շերտային պերֆուզիա 9—10 ժ. ընթացքում: Դոնորական սրտի և թոքերի պաշտպանական օպերիմալ ժամանակը ըստ մորֆոլոգիական հետազոտության կազմում է 4—7 ժամ:

BARINOV E. F., LIPCHENKO A. V., ANDRYUSHIN Yu. N.,
VINENTSOVA T. P.

ON MORPHOLOGIC STATE OF CARDIAC AND PULMONARY GRAFTS IN NORMOTHERMIC PERFUSION IN CONDITIONS OF ISOLATED CARDIOPULMONARY PREPARATION

S u m m a r y

Biological normothermic perfusion of the heart and lungs during 9—10 hours was carried out in experiment. The optimal protection period of donor heart and lungs, according to the data of morphologic investigation is 4—7 hours.