

А. А. КАЛАЙДЖЯН, А. А. КАРАПЕТЯН, Дж. К. ГЕВОРКЯН

ВОПРОСЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ ФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО СЕРДЦА

В настоящее время внимание исследователей привлечено к изучению миокарда при фибрилляции желудочков сердца в связи с широким применением методов кардиоплегии при операциях на открытом сердце, которой в большинстве случаев при восстановлении эффективных сердечных сокращений предшествует мелко- и крупноволновая фибрилляция желудочков.

Большой вклад в изучение этой проблемы внесли как отечественные, так и зарубежные исследователи [1—9].

Огромная практическая значимость решения проблемы предотвращения и лечения фибрилляции потребовала подробной разработки этого вопроса как клиницистами, так и патофизиологами. В настоящее время в мировой литературе накопилось большое количество экспериментальных работ, посвященных изучению интимных механизмов, лежащих в основе необратимости дискоординации миокарда.

Важнейшей проблемой, связанной с возникновением дискоординированного сокращения миокарда, является возможность дефибрилляции сердца. До настоящего времени еще нет достаточно надежного и эффективного метода прекращения мерцания желудочков сердца. Электрическая дефибрилляция, широко применяемая в настоящее время в клинической практике, во-первых, дает эффект в основном на открытом сердце, то есть во время хирургических операций, что значительно суживает ее терапевтическое применение, во-вторых, эффективность зависит от срока с начала фибрилляции. Следует отметить, что последнее обстоятельство имеет особенно важное значение.

Учитывая важную роль биохимических и патоморфологических сдвигов при возникновении фибрилляции желудочков сердца и недостаточное изучение этого вопроса, мы решили изучить, какие патоморфологические изменения в сердце способствуют поддержанию его дизритмического сокращения во время экспериментальной фибрилляции желудочков сердца в различных условиях.

В настоящей работе мы одновременно даем сравнительную оценку патоморфологических изменений в миокарде при различных условиях фибрилляции, которые нередко возникают в хирургической клинике.

Работа была проведена в 5 сериях экспериментов на 50 беспородных собаках весом от 15 до 23 кг (табл. 1).

В качестве премедикации был использован 0,1%-ный раствор атро-

пина, 1,0 которого вводили подкожно за 40—45 мин. до операции. Под внутренним тиопенталнатриевым наркозом (0,4% — 150,0) с применением искусственного дыхания вскрывали грудную клетку и выделяли сердце и магистральные сосуды.

Таблица 1

Сведения об опытах по изучению патоморфологических изменений желудочков миокарда при фибрилляции сердца в условиях эксперимента

Серия	Количество экспериментов	Цель исследований
1	10	Изучение гистологической структуры нормального миокарда (контрольная группа)
2	10	Изучение патоморфологических изменений миокарда желудочков в опытах с нормотермией
3	10	Изучение патоморфологических изменений миокарда желудочков в опытах с гипотермией I степени
4	10	Изучение патоморфологических изменений миокарда желудочков в опытах с нормотермической перфузией
5	10	Изучение патоморфологических изменений миокарда желудочков в опытах с искусственным кровообращением под гипотермией II степени

В I серии опытов (10 животных) не вызывали фибрилляции желудочков сердца (контрольная группа).

Во II и III сериях опытов фибрилляцию желудочков сердца вызывали в условиях нормотермии и гипотермии I-й степени (20 животных) под влиянием механического раздражения миокарда и острой ишемии путем одномоментного наложения зажимов на верхнюю и нижнюю полые вены, аорту, легочную артерию и непарную вену — «ишемическая» фибрилляция.

В IV—V сериях опытов фибрилляцию желудочков сердца пытались вызвать в таких условиях, которые наиболее часто возникают во время хирургического вмешательства на сердце. С этой целью по ходу опытов с нормотермической перфузией (10 животных) фибрилляцию желудочков сердца вызывали посредством механического раздражения миокарда, а в опытах с гипотермической перфузией II степени (10 животных) добивались возникновения спонтанной фибрилляции желудочков путем охлаждения миокарда с помощью теплообменника.

Для изучения миокарда у собак в процессе фибрилляции в среднем через 20—43 мин. с начала фибрилляции из середины передней стенки левого и правого желудочков вырезали участки ткани. Одни кусочки фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, затем в соответствующих средах, после чего резали замораживающим микротомом и окрашивали по методу Селье для выявления деструктивных и не-

кротических изменений; другие кусочки ткани миокарда собак фиксировали в фиксаторе Карнуа и заливали парафином.

Для изучения гистологического строения миокарда срезы окрашивали гематоксилин-эозином, микрофуксином по способу Ван-Гизона. С помощью гистохимических методов исследования изучали содержание гликогена в миокарде.

Содержание гликогена определяли в ткани, фиксированной в фиксаторе Карнуа с помощью PAS-реакции.

I серия опытов. У собак контрольной группы фибрилляции желудочков сердца не наблюдалось. При микроскопическом исследовании не было выявлено никаких морфологических отклонений от нормы.

II серия опытов. Фибрилляцию желудочков сердца вызывали в условиях нормотермии без искусственного кровообращения.

Морфологическое изучение показало, что при фибрилляции желудочков сердца во II серии опытов мышечный синцитий правого и левого желудочка был разрыхленный, строма разволокненной и отечной. В основном сохранена поперечная исчерченность. Местами отмечается фрагментация отдельных мышечных волокон, которые отличаются своей повышенной эозинофилией.

При окраске по методу Селье указанные мышечные волокна проявляют слабую фуксинофилию, а в большинстве случаев мышечные волокна приобретают желтовато-оранжевую окраску.

При PAS-реакции в миокарде отмечается резкое уменьшение количества гликогена, а в большинстве случаев гликоген почти не выявляется. Со стороны сосудов и соединительно-тканной стромы миокарда выявляется Шифф-положительная реакция.

В отдельных случаях отмечается гомогенизация и вакуолизация отдельных мышечных волокон. Имеются также единичные участки зернистого распада миофибрилл с единичными участками миоцитолита.

В некоторых местах отмечается расширение и полнокровие сосудов; стенки артериол и мелких артерий, особенно периваскулярная ткань, пропитаны белковой жидкостью.

Описанные некробиотические и дистрофические изменения более наглядны в правом желудочке сердца.

III серия опытов. В этой серии экспериментов фибрилляцию желудочков сердца вызывали в условиях гипотермии I степени без искусственного кровообращения (температура в прямой кишке 33 — 32°C, в миокарде 32 — 31°C).

При этой серии опытов в миокарде, особенно в правом желудочке, определяются участки фрагментированных мышечных волокон.

Отмечается неравномерное окрашивание отдельных мышечных волокон: часть их повышено эозинофильна, а по методу Селье — фуксинофильна, с желтовато-оранжевым оттенком. В некоторых препаратах отмечается также полнокровие и расширение сосудов со слабо выра-

женной отечностью периваскулярной и межмышечной соединительной ткани.

В миокарде отмечается уменьшение гликогена, который располагается под сарколемой по направлению миофибрилл в виде мелких зернышек и глыбок. Некоторые подэндокардиальные мышечные волокна содержат сравнительно большое количество гликогена.

Таким образом, изменения в сердечной мышце в этой серии опытов по сравнению со II серией были выражены слабее.

IV серия опытов. Фибрилляцию желудочков сердца в этой серии опытов вызывали в условиях нормотермической перфузии, без наложения зажимов на магистральные сосуды (раздражение миокарда).

В этой серии опытов при фибрилляции желудочков сердца не было выявлено грубых морфологических изменений. Только в некоторых случаях отмечалось слабое набухание волокон и расширение сосудов, а в некоторых волокнах миокарда правого желудочка обнаруживались участки фрагментации. При окраске по методу Селье со стороны миокарда наблюдались отдельные некробиотические участки, которые выявлялись в виде гиаиноподобных оранжево-фуксинофильных трубочек.

При определении гликогена с помощью PAS-реакции в мышечных волокнах было выявлено удовлетворительное количество красно-фиолетовых зернышек, которые в основном располагались в анизотропных дисках миофибриллы и цитоплазме. В отдельных случаях наблюдалось значительное снижение количества гликогена.

V серия опытов. Фибрилляцию желудочков сердца вызывали в условиях гипотермической перфузии II степени (32 — 28°C) — так называемая спонтанная фибрилляция.

Патоморфологическое исследование в этой серии экспериментов при окраске гематоксилин-эозином и по методу Селье выявило некоторое расширение сосудов и их полнокровие, а в части случаев обнаружались участки кровоизлияния.

В нескольких препаратах, особенно в миокарде правого желудочка, наблюдалось набухание мышечных волокон. В этой серии опытов количество гистохимически выявленного гликогена в миокарде совпадает с данными опытов предыдущей (IV) серии.

Резкое снижение количества гликогена в миокарде при фибрилляции желудочков сердца выявлено рядом других авторов [2, 3 и др.].

Указанные патоморфологические и гистохимические изменения в мышечных волокнах фибриллирующего сердца, возникающие вследствие повышения сосудисто-тканевой проницаемости, являются результатом глубокой гипоксии; при гипотермии I степени без искусственного кровообращения (III серия) по сравнению с изменениями в фибриллирующем миокарде в условиях нормотермической (IV серия) и гипотермической перфузии II степени (V серия) они были выражены сильнее, а при сравнении с патоморфологическими изменениями в условиях нормо-

термии без искусственного кровообращения (II серия) были менее выражены.

Следует также отметить, что в миокарде правого желудочка описанные морфологические изменения были более интенсивны, чем в левом желудочке.

Следовательно, при фибрилляции желудочков сердца в миокарде отмечается отек ткани, снижение количества гликогена, дистрофические и некробиотические изменения.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы:

1. При фибрилляции желудочков в миокарде возникают значительные нарушения с повышением сосудисто-тканевой проницаемости, очаговыми дистрофическими и некробиотическими изменениями в мышечных волокнах.

2. Указанные изменения в миокарде правого желудочка выражены сильнее, чем в левом желудочке, так как правый желудочек фибриллирует более интенсивно, чем левый.

3. Морфологические и гистохимические изменения отмечены во всех сериях экспериментов, однако сравнительно более резкие изменения были выявлены в условиях нормотермической фибрилляции, а самые незначительные — в условиях нормотермической и особенно гипотермической (II степени) перфузии. Это, вероятно, связано с адекватным искусственным кровообращением, с более длительным сохранением коронарного кровообращения и с небольшим кислородным голоданием миокарда. Сказанное подтверждается сравнительно незначительным уменьшением в IV и V сериях опытов количества гликогена в мышечных волокнах.

Армянский институт кардиологии
и сердечной хирургии,
Ереванский зооветеринарный институт,
Ереванский медицинский институт

Поступило 17/III 1967 г.

Ա. Ա. ԿԱԼՍՋՅԱՆ, Ա. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Զ. Կ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՇՈՂԱՅՈՂ ՍՐՏԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԿ ՀԱՐՅՆՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա կատարված սուր փորձերում նպատակ է դրվել ուսումնասիրել ինչպես նորմալ, այնպես էլ օրգանիզմի ջերմաստիճանի իջեցման (պլյուս 33°—28°) պայմաններում, շողացող փորոքների արտամկանում տեղի ունեցող պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները:

Կատարվել են 5 խումբ սուր փորձեր՝ ստուգիչ, նորմոթերմիայի, ինչպես նաև արհեստական արյան շրջանառության և օրգանիզմի ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում:

Գրականության տվյալները և մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս արտի փորոքների շողացման ժամանակ արտամկանում տեղի ունեցող հետևյալ

պաթոմորֆոլոգիկ փոփոխութիւնները՝ խիստ խանգարվում են հյուսվածքի օքսիդացման և վերականգնման պրոցեսները, բարձրանում է հյուսվածքների և անոթների թափանցելիութիւնը, մկանաթելիկներում առաջանում են օջախային դիստրոֆիկ և նեկրոբիոտիկ փոփոխութիւններ, նվազում է գլիկոգենի քանակութիւնը: Նշված փոփոխութիւնները ավելի արտահայտված են աջ փորոքում, քան ձախում:

Շողացող մկանաթելիկներում առաջացող ախտաբանական փոփոխութիւններն առաջանում են թթվածնային բաղլի պայմաններում:

Նկարագրված դիստրոֆիկ և նեկրոբիոտիկ փոփոխութիւնները նկատվում են փորձերի բոլոր սերիաներում, սակայն համեմատաբար խիստ են արտահայտվում փորոքների նորմալ պայմաններում առաջացրած շողացման ժամանակ, իսկ ամենաչնչին փոփոխութիւնները նկատվում են արհեստական արյան շրջանառութայն պայմաններում՝ զուգակցված օրգանիզմի ջերմութայն իջեցման հետ, որի ժամանակ պսակաձև անոթներում արյան շրջանառութիւնը պահպանվում է երկար ժամանակ. դրանով իսկ քշանում է սրտամկանի թթվածնային բաղլը:

Այսպիսի պայմաններում սրտամկանը պարունակում է համեմատաբար բավարար քանակութայն գլիկոգենային պաշարներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антипов Б. В. Архив патологии, 1960, 6, стр. 67.
2. Дарбинян Т. М. Гипотермия в хирургии сердца. М., 1964.
3. Диденко В. И., Сергеев Е. Н., Архипова Г. Ф. Сборник научных работ, вып. 2. Новосибирск, 1964, стр. 28.
4. Коберидзе Л. Я. Архив патологии, 1962, 5, стр. 52.
5. Крымский Л. Д., Музыкант Л. М. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М., 1963, стр. 242.
6. Рапопорт Я. Л., Смирнская Е. М., Архангельская Н. В. Грудная хирургия, 1965, I, стр. 30.
7. Фролов В. А., Кобозев В. М., Абиндер А. А., Азлецкая В. Б. Архив патологии, 1966, 3, стр. 51.
8. Björk V. O. Nord. Med., 1961, 65, 9, 299.
9. Helmsworth J. A. Ann. Surg., 1959, 149, 2, 200.