

в течение 45 мин. 20/II—75 г., больной оперирован. На операции обнаружен центральный дефект межпредсердной перегородки размером $2,5 \times 2,5$ см., который ушит непрерывным узловым швом за 7 мин. окклюзии полых вен. Через 15 мин. после восстановления ЭЭГ и гемодинамики повторное выключение сердца на 3 мин. 50 сек. За это время через стенку легочной артерии устранен клапанный стеноз легочной артерии (0,3 см.) Послеоперационный период осложнился нагноением раны грудной клетки (заживление вторичным натяжением). На 36-е сутки больной выписан из клиники в хорошем состоянии.

Таким образом, вышеописанный метод с успехом применен нами у 2 больных с врожденными пороками сердца. Причем у 1 больного осуществлено двойное выключение сердца из кровообращения на 10 мин. 50 сек.

Мы полагаем, что в некоторых случаях можно применять вышеуказанную методику (особенно в тех клиниках, где широко применяется метод КЦГ) у больных старше 15—16 лет, которая имеет ряд преимуществ: быстрое охлаждение больного, возможность управлять охлаждением как головного мозга, так и всего организма, нет следового охлаждения.

Казахский институт

клинической и экспериментальной хирургии

Поступило 25/II 1977 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԴԻԵՎՍԿԻ, Ա. Տ. ՏԱՇՊՈՒԼԱՏՈՎ, Վ. Ե. ԿՐԻՊԱԿ, Վ. Գ. ԳՐԵՆՏ

ԿԱՐԴԻՈԽԻՐՈՒՐԴԻԱՅԻՆ ԳԱՆԳ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԵՎ ՆԵՐՆԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԶՈՒԳԱԿՑՄԱՆ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի վրա վիրահատություններ կատարելիս առաջարկվում է գանգոլեղային և ներհակային հիպոթերմիայի միաժամանակյա կիրառման մեթոդիկան:

A. T. TASHPULATOV, V. N. KRIPAK, V. G. GRENTS

ON POSSIBILITY OF COMBINED USE OF CRANIOCEREBRAL
AND INTRAVENOUS HYPOTHERMIA IN CARDIOSURGERY

S u m m a r y

The method of simultaneous use of craniocerebral and intravenous hypothermia in cardiac surgery is suggested by authors.

УДК 616.127—008.1: [615.361.12.014.41.]

Ю. А. АНДРЮШИН, Е. М. КИМБАРОВСКАЯ, Л. И. ЕВСЕЕВА, Э. Ф. БАРИНОВ

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ
МЕТАБОЛИЗМА ПРИ КОНСЕРВАЦИИ

Учитывая особенности метаболизма миокардиоцитов, представляется целесообразным гистохимически исследовать состояние основных ферментов и соединений, обеспечивающих процессы дыхания в миокарде при перфузии сердца.

С этой целью проведено 25 экспериментов на «переживающем» функционирующем в режиме аутоперфузии сердечно-легочном препарате собак (СЛП). Полученные нами в процессе консервации результаты функционального исследования донорского трансплантата позволили сделать заключение относительно степени адекватности перфузии. В миокарде гистохимическими методами выявляли гликоген (ШИК-реакция) с контролем амилазы, определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), НАД-диафазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) по методу Нахласа с соавт. (с нитро-СТ), аденозинтрифосфатазы (АТФ-аза) по методу Гомори. Активность дегидрогеназ оценивали по интенсивности окраски, величине и характеру распределения гранул диформаза.

При неадекватной перфузии через 2—3 часа в большинстве сократительных миокардиоцитов наблюдалась средняя степень активности СДГ. Встречались мышечные клетки с низкой активностью СДГ. В ряде миокардиоцитов обнаруживались скопления гранул диформаза вокруг ядер или образование по ходу миофибрилл крупных конгломератов продуктов гистохимической реакции. В отдельных зонах миокарда, особенно обширных, в правом предсердии и правом желудочке наблюдалось резкое снижение активности СДГ; обнаруживались полосы сокращения. Кроме того, по ходу части мышечных волокон наблюдалась гомогенная закрашка диформаза обширных областей саркоплазмы, что свидетельствует о нарушении структуры митохондрий, проницаемости их мембран и диффузии ферментов в саркоплазму. Активность НАД-диафазы и ЛДГ в большинстве сократительных миокардиоцитов несколько повышалась; встречались мышечные клетки и с очень низкой активностью этих ферментов. Понижалась активность ЛДГ в клетках проводящей системы сердца; уменьшалось содержание гликогена. Активность АТФ-азы в части миокардиоцитов понижалась, однако в мышечных клетках зоны интенсивно выраженного интерстициального отека она оказывалась несколько повышенной. Через 3—4 часа неадекватной перфузии наблюдалось значительное снижение активности СДГ, ЛДГ и НАД-диафазы, АТФ-азы, содержания гликогена. Понижалась активность ЛДГ в клетках проводящей системы сердца. Демонстративным в этот срок наблюдений было наличие обширных зон закрашки диформаза саркоплазмы многих сократительных миокардиоцитов и появление крупных скоплений глыбок диформаза.

При адекватной перфузии через 1 час в сократительных миокардиоцитах наблюдалось незначительное повышение активности СДГ при сохранении в пределах нормы активности ЛДГ и НАД-диафазы. В клетках проводящей системы отмечалось некоторое повышение активности ЛДГ. Активность АТФ-азы в части миокардиоцитов, особенно субэндокардиальной зоны, повышалась; поперечная исчерченность мышечного волокна становилась хорошо видимой; повышение активности фермента отмечалось также в стенке кровеносных сосудов всех калибров. Через 2—3 часа на фоне высокой активности СДГ отмечалось повышение активности ЛДГ и НАД-диафазы, некоторое снижение содержания гликогена. Наблюдалось уменьшение активности АТФ-азы в миокардиоцитах при сохранении высокого уровня активности энзима в стенке кровеносных сосудов. Через 4—5 часов имеет место снижение активности СДГ, НАД-диафазы и содержания гликогена в сочетании с повышенным уровнем активности ЛДГ. В большинстве миокардиоцитов наблюдалась средняя степень активности СДГ и только в 20—25% высокая степень активности. В отдельных миокардиоцитах обнаруживались небольшие зоны закрашки саркоплазмы. В большинстве мышечных клеток правого желудочка отмечалось снижение активности АТФ-азы. В левом желудочке наблюдалось очаговое снижение активности фермента, во многих миокардиальных клетках фермент обнаруживался вокруг ядер и незначительно вдоль миофибрилл. Через 6—7 часов отмечалось значительное снижение активности СДГ, ЛДГ и НАД-диафазы. В миокардиоцитах появлялись обширные поля закрашки саркоплазмы. В клетках проводящей системы сердца образовывались крупные конгломераты глыбок диформаза. Активность АТФ-азы понижена в миокардиоцитах правого и левого желудочков, высокой она сохранялась только в стенке кровеносных сосудов.

Таким образом, проведенные гистохимические исследования показали, что при адекватной перфузии в первые 2—3 часа в миокардиоцитах отмечалось на фоне усиленного аэробного дыхания (как сукцинатдегидрогеназного, так и НАД-диафоразного пути) включение анаэробного дыхания. Сохранение высокого уровня активности АТФ-азы в этих условиях обеспечивало достаточную утилизацию энергии. Через 3—4 часа снижалось аэробное дыхание и активность АТФ-азы, компенсаторно усиливалось анаэробное дыхание. Такой уровень поддерживался в течение 4—5 час., обеспечивая жизнедеятельность сердца.

При неадекватной перфузии в ранние сроки наблюдалось снижение аэробного дыхания и непродолжительная активация анаэробного дыхания. Через 2—3 час. неадекватной перфузии и 6—7 час. адекватной обнаружались обширные зоны саркоплазмы с полосами сокращения и со сгущенными анизотропными дисками, что свидетельствует о развитии в миокардиоцитах изменений контрактурного типа. Сочетание этих изменений с уменьшением количества зерен диформаза, образованием конгломератов глыбок диформаза, изменением их локализации, появлением зон закрашки саркоплазмы является гистохимическим проявлением развивающейся острой сердечной недостаточности, возникающей в результате глубоких изменений миофибрилл и митохондрий, приводящей к остановке сердца.

Донецкий медицинский институт

Поступило 11/III 1977 г.

Յոս. Ն. ԱՆԴՐՅՈՒՇԻՆ, Ե. Մ. ԿԻՄԲԱՐՈՎՍԿԱՅԱ, Լ. Ի. ԵՎՍԵՅՎԱ, Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻԶՄԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏՆԵՐԻ
ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Առանձնացված սիրտ-թոքային պրեպարատի պայմաններում հիստոքիմիական ուսումնասիրության ժամանակ նշված է օքսիդա-վերականգնողական ֆերմենտների ակտիվության օրինաչափ փոփոխություն հաղորդական սխեմայում և կծկողական սրտամկանում:

Yu. N. ANDRYUSHIN, E. M. KIMBAROVSKAYA, L. I. EVSEEVA,
E. F. BARINOV

STATE OF SOME COMPONENTS OF MYOCARDIAL METABOLISM
IN HEART PRESERVATION

S u m m a r y

Histochemical investigation has shown the natural change of oxidation reduction enzyme activity in conduction system and contractile myocardium in conditions of isolated heart-lung preparation.