

ников выделяли у взрослых крыс, помещали в стерильную питательную среду в чашки Петри, покрытые полилизинном, и выдерживали в течение суток в инкубаторе (95% O₂ и 5% CO₂). В качестве индикатора ВКИК использовали вещество Флю-3 в концентрации 4 мкМ. Регистрацию ВКИК- сигнала вели в конфигурации "целая клетка" с частотой опроса 3 с⁻¹. Анализ видеозображения проводили с помощью специализированного пакета компьютерных программ. Исследуемые вещества апплицировали на хромаффинные клетки из микропипетки с расстояния 15 мкМ путем резкого повышения давления. Флуоресцентный сигнал количественно выражали в виде параметра $\Delta F/F_0$ (разница показателей сигнала до и после воздействия, деленная на величину базовой флуоресценции).

Результаты исследований показали, что под влиянием димефосфона в концентрации 0,25 мМ в течение 10 с происходило незначительное повышение концентрации ВКИК в хромаффинных клетках (n=6). Эффект резко усиливался при использовании вещества в концентрации 250 мМ, причем выявлялись две фазы повышения: ранняя, быстро спадавшая, и поздняя, более устойчивая. Такой двухфазный эффект наблюдался во всех исследованных клетках (n=8). На фоне медленной фазы действия димефосфона хромаффинные клетки переставали реагировать на аппликацию АТФ (100 микроМ), вызывающей в контроле ВКИК-сигнал.

Увеличение концентрации ВКИК под влиянием димефосфона могло быть связано как с повышением проницаемости клеточной мембраны к этим ионам, так и с мобилизацией их из внутриклеточных депо. Для решения этого вопроса проводили эксперименты с устранением кальция в среде инкубации хромаффинных клеток. Эта процедура полностью предупреждает повышение концентрации ВКИК в исследуемых клетках, вызванное KCl (200 мМ), но не влияет на параметры ВКИК-сигналов, индуцированных кофеином. Димефосфон (0,25 и 250 мМ) в бескальциевой среде так же, как и кофеин, повышал уровень кальция в клетке, что свидетельствовало о способности димефосфона освобождать ВКИК из внутриклеточных депо.

Таким образом, с использованием прямого метода регистрации динамики свободного Ca²⁺ во внутриклеточной среде нами обнаружен новый механизм действия димефосфона на ключевые физиологические процессы, происходящие в клетке. Димефосфон в секундном диапазоне времени способен мобилизовать ВКИК из внутриклеточных депо, аналогично кофеину, активирующему риадиноновые рецепторы. Особенностью действия димефосфона является наличие медленной фазы освобождения ВКИК, которая отчетливо обнаруживается при действии более высокой концентрации препарата.

На основании наших экспериментов можно предположить, что быстрое высвобождение ВКИК должно сопровождаться кратковременным усилением активности клеток, тогда как медленная фаза может вызвать известный феномен Ca²⁺-зависимой инактивации мембранных рецепторов

и каналов. Такая ингибирующая роль внутриклеточного Ca²⁺ была описана ранее в отношении рецепторов ацетилхолина. Именно внутриклеточным ингибирующим действием ВКИК объясняется, по-видимому, устранение чувствительности клеток к внеклеточной АТФ и другим индукторам клеточной активности.

УДК 616.125.6—007.63—053.2—089.8

В.А. Луканин, А.С. Галаянц, Г.И. Харитонов, Н.Г. Шигабулдинова, Б.А. Остроумов, Е.Г. Игнашина, Т.С. Глухова, Р.К. Денисенко (Казань). Успешная коррекция трехпредсердного сердца II типа у ребенка

Трехпредсердное сердце (cor triatriatum) — редкий врожденный порок. Однако возможность сочетания его с весьма часто встречающимся дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), а также его анатомическая вариабельность могут привести к ошибочному выбору тактики лечения больных, чреватому тяжелыми последствиями.

Врожденное трехпредсердное сердце возникает вследствие нарушения резорбции общей легочной вены, при этом левое предсердие оказывается разделенным перегородкой на две камеры: верхнезаднюю, в которую впадают все легочные вены, и переднепереднюю, сообщающуюся с митральным клапаном и унком предсердия. На гемодинамику и, следовательно, на клиническое течение влияют как величина отверстия в мембране, так и сопутствующий в некоторых случаях ДМПП.

Выделяют три типа порока. При I типе мембрана не имеет отверстий, сообщение между камерами левого предсердия отсутствует; постнатальное кровообращение возможно лишь при наличии одного или двух ДМПП, через которые правое предсердие сообщается с обоими левопредсердными камерами. При II типе в мембране, разделяющей предсердия, имеется небольшое отверстие, площадь которого недостаточна для обеспечения адекватного кровотока. При III типе размеры отверстий в мембране достаточно велики для того, чтобы беспрепятственно пропускать кровь из верхней камеры в нижнюю.

III тип порока встречается чаще всего. Поскольку при нем нет обструкции оттока от легочных вен, он протекает бессимптомно и чаще всего выявляется случайно как сопутствующая аномалия у лиц любого возраста, даже преклонного. В связи с его преобладанием бытует мнение о том, что диагноз cor triatriatum не предусматривает хирургического лечения, хотя и не исключается связь порока с фибрилляцией предсердий и системной эмболической болезнью. Вместе с тем случай, с которым мы встретились, свидетельствует о недопустимости стандартного подхода к больным с трехпредсердным сердцем.

С., 4 лет и 6 месяцев, поступил в Центр сердечно-сосудистой хирургии с жалобами на быструю утомляемость, одышку и появление цианоза при обычной физической нагрузке. Шум в области сердца был выявлен в возрасте 4 месяцев. Диагноз "трехпредсердное сердце в сочетании с ле-

Данные тензооксиметрии в полостях сердца у больного С.

"Правое сердце"			"Левое сердце"		
камера сердца	давление, мм Hg	оксигенация, %	камера сердца	давление, мм Hg	оксигенация, %
Верхняя полая вена		70	Левая легочная вена		90
Нижняя полая вена		70			
Правое предсердие	3/1	65	Левое предсердие	10/2	90
Правый желудочек	24/-2	65			
Ствол легочной артерии	22/8	65			
Левая ветвь легочной артерии	22/6	65			

фектом межпредсердной перегородки" был установлен в мае 1999 г. при эхокардиографии в Казанском городском кардиологическом диспансере. Ребенок отставал в физическом развитии, был малоподвижен. При аускультации определялся систолический шум во втором и третьем межреберьях слева от грудины. АД — 90/60 мм Hg.

На ЭКГ: электрическая ось сердца типа $S_{II}-S_{III}-S_{aVL}$.

На обзорной рентгенограмме: усиление легочного рисунка без признаков увеличения размеров камер сердца.

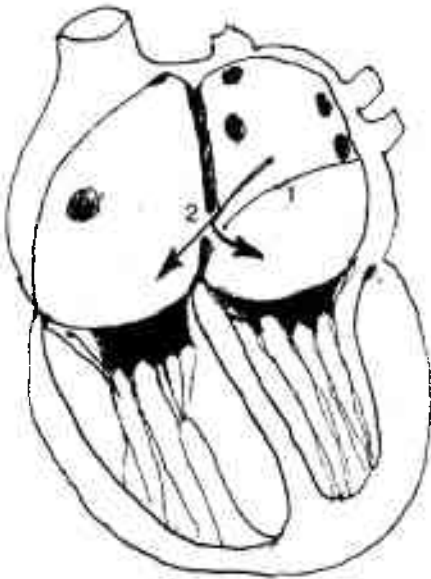


Рис. 1. Схема нарушений гемодинамики у больного С. 1 — мембрана, разделяющая предсердия, 2 — дефект межпредсердной перегородки в области "овальной" ямки.

Эхокардиография: в полости левого предсердия визуализировалась поперечная линейная эхоструктура, разделявшая его на две части (рис. 1). Ближе к месту ее прикрепления к межпредсердной перегородке определялись турбулентный систолический поток (через отверстие в мембране), а также небольшой величины патологический систолический поток из левого в правое предсердие ниже места прикрепления мембраны к центральной части межпредсердной перегородки. Признаков легочной гипертензии не было, раз-

меры камер сердца не отличались от нормальных. Фракция выброса левого желудочка составляла 60%. Зондирование полостей сердца в полном объеме провести не удалось вследствие крайне нестабильной гемодинамики. Полученные данные отражены в таблице.

При выборе тактики ведения больного возникли трудности, обусловленные неполнотой его обследования. На первый взгляд, нормальные показатели тензооксиметрии, небольшая величина ДМПП и отсутствие признаков легочной гипертензии позволяли расценить порок как трехпредсердное сердце III типа, не требующее хирургической коррекции. Сомнения в этом диагнозе вызывали явные признаки нездоровья ребенка: одышка и легкий цианоз при незначитель-

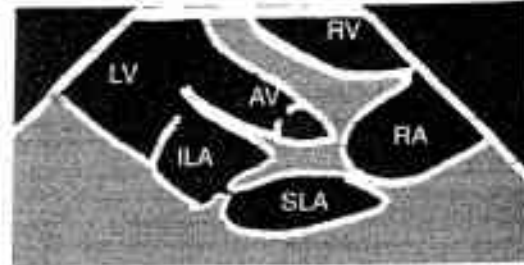


Рис. 2. Эхокардиограмма и ее схематическое изображение у больного с трехпредсердным сердцем. Обозначения: LV — левый желудочек, RV — правый желудочек, RA — правое предсердие, SLA — верхнезадняя и ILA — передниенижная части левого предсердия, разделенные мембраной, AV — клапан аорты. Стрелкой обозначена мембрана между предсердиями.

ной физической нагрузке, отставание в физическом развитии, аналогичные таковым при врожденном митральном стенозе. В итоге порок отнесли ко II типу, и была выполнена операция. Находки во время вмешательства полностью подтвердили обоснованность тактики (рис. 2).

Операция от 04.10.1999 г.: иссечение мембраны левого предсердия, "эндотелизация" раневой поверхности стенки предсердия, пластика ДМПП в условиях гипотермической перфузии и фармакоолодовой кардиоплегии (В.А. Луканихин). Доступ — трансстернальный. После правой атриотомии при ревизии межпредсердной перегородки был выявлен дефект в области "овальной ямки" размерами 0,5 × 0,8 см. Межпредсердная перегородка была рассечена вверх. Обнаружена мембрана левого предсердия, примыкающая к ДМПП и имеющая в его зоне отверстие 0,8 × 0,4 см. Были произведены иссечение мембраны левого предсердия, "эндотелизация" образовавшейся раневой поверхности (во избежание тромбообразования в левом предсердии) и пластика ДМПП обвивным возвратным швом. Технические трудности возникли лишь при "эндотелизации", поскольку шов, проходя вблизи от устья нижней левой легочной вены, мог ее деформировать.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 8-й день ребенок был выписан из стационара. Осмотрен спустя месяц: состояние хорошее. На контрольной эхокардиограмме патологических теней и потоков в камерах сердца не выявлено.

Анализируя данный случай, мы пришли к выводу о том, что хотя диагноз трехпредсердного сердца и может быть установлен методом эхокардиографии, однако при этом трудно уточнить анатомические особенности заболевания. У нашего больного истонченный участок в центре мембраны был практически не виден при ЭХОКГ исследовании. Неверная интерпретация результата эда не привела к ошибке в определении типа порока и, следовательно, к неправильной тактике лечения. Только тщательное доплерографическое исследование выявило высокоскоростной поток у края межпредсердной перегородки. Эта находка в сочетании с клиническими данными позволила правильно оценить нарушения гемодинамики у ребенка.

УДК 618.19—089.844—089.28/29—06.618.19.—003.215

А.Г. Михайлов (Чебоксары). Динамика уровня биоаминов в ткани молочной железы при отторжении силиконовых протезов после аугментирующей маммопластики

После аугментирующей (увеличивающей) маммопластики с использованием силиконовых эндопротезов нередко возникают различные осложнения, что подтверждается большим числом публикаций на эту тему. Одним из опасных осложнений после имплантации силиконового протеза, угрожающих исходу всего оперативного вмешательства, является его отторжение. Это осложнение может встречаться как в раннем послеоперационном периоде, так и в более поздние

сроки после операции. Непосредственными причинами раннего отторжения протеза могут быть гематома или серома, реже инфекция. Позднее отторжение протеза может произойти в результате смещения его к поверхности и перфорации покровной кожи. Частота отторжения силиконовых эндопротезов молочных желез варьирует от 0,9 до 10—15%.

В практике нашего отделения отторжением осложнились 2 (2%) случая из 99 операций по имплантации силиконовых гладкооболочечных эндопротезов.

Приводим одно из наблюдений.

С., 1962 года рождения, была оперирована в 1995 г. по поводу двусторонней гипомастии. Произведено эндопротезирование молочных желез с субпекторальной имплантацией силиконовых гладкооболочечных эндопротезов низкого профиля объемом 170 см³ производства НИИ резиновых и латексных изделий (Москва). Через 2 года из-за смещения правого протеза латерально и вниз была выполнена коррекция формы правой молочной железы с рассечением фиброзной капсулы над протезом, ушиванием латерального отдела ложа протеза и перемещением инфрамаммарной складки в более высокую позицию. Послеоперационный период протекал без осложнений.

По настоящей просьбе пациентки произвести еще большее увеличение размера молочных желез 15.01.97 г. было выполнено повторное эндопротезирование путем удаления старых протезов с рассечением фиброзной капсулы по периметру и субпекторальной имплантацией силиконовых эндопротезов большего размера (V=210 см³). Швы сняты на 8-е сутки. Через 2 дня после этого появились наполненность контуров правой молочной железы, флюктуация; железа резко увеличилась в размерах. Еще через 2 дня в медиальном углу раны открылся свищ, через который выделялся обильный серозный выпот. Ложе протеза было дренировано через свищевой ход. В дальнейшем, в течение нескольких дней, свищ увеличился до размеров операционной раны, обнажился нижний полюс протеза. Одновременно такая же клиническая картина появилась в области левой молочной железы. Попытка наложения вторичных швов на раны закончилась неудачей. В последующем присоединилась вторичная инфекция, появилось гнойное отделяемое.

13.12.97 г. под общим обезболиванием произведены ревизия ложа эндопротезов, санация, реимплантация протезов, дренирование ложа активными дренажами через контрапертуры. В послеоперационном периоде по дренажам отмечено серьезно-геморрагическое отделяемое. Дренажи удалены на 4-е сутки. Проводилась интенсивная антибактериальная терапия, сеансы гипербарической оксигенации. Несмотря на все попытки сохранить протезы, процесс продолжал прогрессировать, свищи открылись вновь, края раны разошлись.

Анализ крови от 13.12.97 г.: л. — $13,6 \times 10^9/\text{л}$, эр. — $3,38 \times 10^{12}/\text{л}$, Нb — 94 г/л, Нt — 0,298, тромбоц. — $134 \times 10^9/\text{л}$, лимф. — 20,9%, нейтр. — 72,9%, лимф. (абс.) — $2,8 \times 10^9/\text{л}$, нейтр. (абс.) — $9,9 \times 10^9$, СОЭ — 20 мм/ч. Билирубин —