



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

T. Sulling

PÄRGARTERI AJUTINE LIGEERIMINE
VENOOSSE PAISU TINGIMUSTES
(Eksperimentaalne uurimus)

D i s s e r t a t s i o o n

meditsiinikandidaadi kraadi taotlemiseks

Teaduslikud juhendajad:

meditsiinidoktor prof. A. LINKBERG

meditsiinikandidaat dots. Ü. AREND

Tartu Riikliku Ülikooli Nõukogu koosoleku otsusega
24. nov. 1967. a. on kinnitatud autorile Toomas
Aleksandri p. Sullingule meditsiinikandidaadi tea-
duslik maad. väitekirja kaitsmine 1967. a.

T a r t u

1967



[Handwritten signature]
Tartu Riikliku Ülikooli teaduslik sekretär

A.	SISSEJUHATUS	1
B.	ÜLEVAADE KIRJANDUSEST	5
	I PÄRGARTERI LIGEERIMISE TAGAJÄRGEDEST	5
	1. EKG MUUTUSTEST PÄRGARTERI LIGEERIMISE KORRAL	7
	2. NIHETEST VEE- JA ELEKTROLUUTIDE- (K^+ , Na^+ JA Cl^-) AINEVAHETUSES PÄRGARTERI LIGEERIMISE KORRAL	12
	3. MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST MÜOKARDIS PÄRGARTERI LIGEERIMISE KORRAL	15
	II EKSPERIMENTAALSEID ANDMEID VENOOSSE PAISU KASU- TAMISEST MÜOKARDI VEREVARUSTUSE PARANDAMISEKS	29
	III VENOOSSE PAISU KASUTAMISEST KORONAARPUUDU- LIKKUSE KIRURGILISE RAVI KORRAL	37
	IV KOKKUVÖTE KIRJANDUSEST	39
C.	UURIMISTULEMUSED	41
	I MEETOD JA MATERJAL	41
	1. KATSEMATERJAL	41
	2. KATSETE KIRJELDUS	42
	a. Elektrokardiograafi- line uurimine ja saadud tulemuste analüüs	45
	b. Vee ja elektrolüütide ainevahetuse uurimine ja saadud tulemuste a analüüs	47

c. Morfoloogiline uurimine ja saadud tulemuste analüüs	49
d. Kasutatud lühendid ja väljendid	52
II KATSETE TULEMUSED JA ANALÜÜS	53
1. EELKATSED	53
2. ÜLDISTEST TAGAJÄRGEDEST PÄRGARTERI AJUTISEL LIGEERIMISEL VENOOSSE PAISU TINGIMUSTES JA ILMA SELLETA	54
3. EKG MUUTUSTEST SEOSSES KORONAARSIINUSE JA PÄRGARTERI AJUTISE SULGEMISEGA	58
a. EKG muutustest seoses pärgarteri ajutise sulgemisega venoosse paisu tingimustes	58
b. EKG muutustest pärgarteri sulgemise järel	77
4. VEE JA ELEKTROLÜÜTIDE- (K^+ , Na^+ , Cl^-) AINEVAHETUS SÜDAMELIHASES KORONAARSIINUSE JA PÄRGARTERI AJUTISE SULGEMISE KORRAL	80
a. Plasma K^+ - ja Na^+ -kontsentratsiooni muutumisest seoses pärgarteri sulgemisega	80

b. Müokardi vee- ja elektrolüütide- (K^+ , Na^+ , Cl^-) sisalduse muutumi- sest seoses pärgartere- ri ajutise sulgemise- ga venoosse paisu tingimustes	84
5. MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST SÜDAME SEINAS KORONAARSIINUSE JA PÄRGARTERI AJUTISE LI- GEERIMISE KORRAL	96
a. Kontrollrühm	96
b. Katserühm ainult pärg- arteri ligatuuriga	98
c. Katserühm pärgarteri ajutise ligeerimisega venoosse paisu tingi- mustes	100
aa) Eelkatsed	100
bb) Katsed 20 minutit kestnud isheemiaga	103
cc) Katsed 30 minutit kestnud isheemiaga	113
dd) Katsed 40 minutit kestnud isheemiaga	123
d. Kokkuvõtte	136
D. KOKKUVÕTE JA ARUTELU	141
E. JÄRELDUSED	163
KIRJANDUSE LOETELU	165

A. S I S S E J U H A T U S

Ülemaailmse meditsiinilise statistika andmed näitavad veenvalt ateroskleroosi haigestumise pidevat sagenemist. Et ateroskleroosi tekkepõhjusi küllaldaselt määrata ei tunda, siis puuduvad käesoleva ajani efektiivsed vastuabinõud.

Pärgarterite ateroskleroosiline kahjustus on üheks olulisemaks müokardi infarkti põhjuseks. Nii oli C. P. Bailey (1960) andmeil USA-s 1951.a. 299 109 surmaga lõppenud infarkti juhtumit, kuna 1958.a. ulatus see arv juba 427 516-ni. Kahju ühiskonnale, mis on seotud nimetatud haigete raviga ja lõpetamata jäänud kasuliku tööga, on W. Raabi (1963) andmeil 4,2 miljardit dollarit. Rootsis on 17-19% haigetest koronaarpatoloogiaga (C. Grafoord, 1961). Nõukogude Liidus on üldisest suremusest 23,6% tingitud südame veresoonekonna haigustest. Neist üks kolmandik langeb südame isheemilisele haigusele (A. N. Bakulev, 1965). A. L. Mjasnikov (1961) juhendamisel tehtud uurimistöö tulemusena selgus, et suhteliselt sagedasem on infarkt Eestis (Tallinnas) kui Kesk-Venemaal (Rjazanis) või Pamiiri mägismaal (Dušanbes).

Alarmeriv on asjaolu, et ateroskleroosi haigestuvad järjest nooremad inimesed. Nii leidsid W. F. Enos jt. (1962) ja G. Majnarich (1961), et Korea sõjas langenud USA noorsõduritest 77,3%-l olid koronaarskleroosi tunnused. Seejuures oli uuritud sõdurite keskmine vanus 22,2 aastat. Noorematel haigetel on tendents protsessi lokaliseerumisele (A. V. Smoljannikov jt., 1965).

Südame isheemilise haiguse konservatiivne ravi on paljudel juhtudel väheefektiivne (C. Beck, 1962). Perekondlikke faktoreid uurides leidis S. A. Levine (1963), et poegadel algasid ateroskleroosi sümptoomid 13,1 aastat varem, kui need esinesid isadel. Samuti kestis haigus lastel lühemat aega kui vanematel, s.t. noorem põlvkond suri infarkti tunduvalt varem. Levine arvates ravi pole paranenud või on haigus muutunud raskemaks. Viimane oletus on tõenäolisem.

Osa koronaarpuudulikkuse vorme allub hästi kirurgilisele ravile. Segmentaarsete aterosklerootiliste kahjustuste korral on paljud autorid vahelduva eduga rakendanud plastilisi operatsioone pärgarteritel, nagu intromotrombektoomiat (L. S. Zingerman jt., 1964; A. Hallen jt., 1963), nn. lapiplastikat (A. Senning, 1961) ja anastomoose sisemise rinnaarteriga (V. I. Kolessov, 1966, G. Arnulf, 1962). Plastiliste operatsioonide laialdast rakendamist takistavad pärgarterite küllaltki väike diameeter, suhteliselt harva esinev lokaliseeritud oklusioon ja pärgarteri sulgemisega kaasnev fibrillatsioonioht (F. G. Uglov, 1967; J.W. Lord, 1960).

C. Beck'i poolt tehtud erakordselt suur eksperimentaalne töö (üle 6000 katse) võimaldas nii autoril endal kui ka teistel kirurgidel võtta hea eduga kasutusele koronaarsinuse ligeerimise südame isheemilise haiguse raviks (E. N. Mešalkin jt., 1963; B. L. Brofman, 1956; P. J. Wising, 1963; G. Sandler jt., 1967). Venosse paisu osatähtsust südame verevarustuse parandamisel on veel puudulikult uuritud, mis takistab nimetatud ravimeetodi ulatuslikumat kasutusele võtmist.

Pärgarterite angiograafia kasutuselevõtmine võimaldas hakata täpselt diagnoosima aterosklerootilise kahjustuse lokalisatsiooni ja ulatust südame isheemilise haiguse puhul. Tuntud koronaarkirurgi D. B. Effleri (1966) arvates avab koronarograafia uue etapi südame isheemilise haiguse operatiivses ravis ja sunnib meid ümber hindama seniseid tulemusi selle kirurgia eriharus.

TRÜ teaduskonnakirurgia kateedris ja Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte osakonnas tegeldakse veresoonte aterosklerootiliste kahjustuste diagnostika ja kirurgilise raviga alates 1959. aastast. Käesolevaks ajaks on omandatud operatiivsed meetodid praktiliselt aordi iga segmendi ja haru haiguste ravimiseks. Saadud kogemused võimaldasid asuda uurima ka koronaarpuudlikkuse kirurgilise raviga seotud probleeme, milledest üht osa käsitlebki käesolev töö. Lahendatud on koronarograafia kliinilise kasutamise küsimus. VV

Käesolev töö koostati TRÜ teaduskonnakirurgia ja histoloogia kateedrite baasil. Katsed teostati TRÜ Meditsiini Teadusliku Uurimise Kesklaboratooriumi vivaariumis, mille juures osutasid tõhusat abi ÜTÜ teaduskonnakirurgia ringi liikmed. Autor on eriti tänulik kunagistele ringi liikmetele V. Mõlderile, J. Maarosile, H. Hinrikusele ja T. Kibele, kes kasutasid osa materjalist võistlustööde tegemiseks ja kellede abita oleks katsete tegemine olnud seotud suurte raskustega.

Dissertant on tänulik oma teaduslikele juhendajatele prof. A. Linkbergile ja dots. Ü. Arendile asjalike suunavate näpunäidete eest. Assistent H. Tihase ning noorema teadusliku

töötaja A. Madissoni märkused elektrolüütide-ainevahetuse uurimisel olid suureks abiks käesoleva töö suhteliselt mitmekülgse materjali kogumisel. Eksperimentide ettevalmistamisel ja läbi viimisel osutatud igakülgse abi eest on autor tänulik TRÜ teaduskonnakirurgia ja histoloogia kateedrite, aga samuti Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonna kollektiivile.

B. ÜLEVAADE KIRJANDUSEST

I. PÄRGARTERI LIGEERIMISE TAGAJÄRGEDEST

Pärast seda, kui Harvey oli vereringe avastanud ja tema tähtsuse kindlaks teinud (1628), on uurijate järjest suureneva tähelepanu objektiks olnud südame pärgarterid ja nende haigused. Juba 1698.a. Chirack ligeeris koeral pärgarteri, millele järgnes katselooma kiire surm südame seiskuse tagajärjel (V. M. Pozin, 1965.a. andmeil). Tehtud järeldus, et südame töö oleneb teda toitvate arterite olukorrast, vastas tolleaegse teaduse arengutasemele. 70 aastat hiljem kirjeldas Heberdain esimesena haiguspilti, mida ta nimetas rinnaangiiniks. 1799.a. seostasid Janner ja Barrie juba stenokardia tekkimise pärgarteri haigusliku seisundiga (A. L. Mjasnikov jt., 1963).

Arstiteaduse edasine areng võimaldas asuda müokardi infarkti süstemaatilisele uurimisele möödunud sajandi teisel poolel. Tartu ülikooli kasvandik, mitmekülgne teadlane Kering kirjeldas esimesena maailmas müokardi infarkti patomorfoloogilist pilti (N. N. Gorev jt., 1959). Alles 1909.a. V. P. Obrastsov ja N. D. Stražesko Venemaal ning aasta hiljem ka B. Herrick USA-s võtsid kasutusele uue nosoloogilise ühikuna müokardi infarkti (N. N. Gorevi jt., 1959 ja A. L. Mjasnikovi jt., 1963.a. andmeil). Nemad olid ka esimesed, kes kirjeldasid üksikasjaliselt südame infarkti kliinilist kulgu koos iseloomuliku patoloogilis-anatoomilise pildiga pärgarterite tromboseerumise puhul. Viimane asjaolu sai aluseks põhimõttele, mille järgi hakati hiljem teadlikult modelleerima antud haigust eksperimendis.

Pärgarteri ligeerimist on kasutatud müokardi infarkti korral esinevate morfoloogiliste, biokeemiliste ja füsioloogiliste muutuste kindlakstegemiseks. Erilist tähelepanu on seejuures pööratud pärgarteri sulgemisega kaasnevale vatsakeste fibrillatsioonile, mis on müokardi infarkti puhul surma põhjuseks. Äärmiselt kõikuv on eri autorite andmetel selle esinemise sagedus, ulatudes 0-100%-ni (N. A. Džavahišvili jt., 1967; G. R. Daicoff jt., 1960). Põhiliselt on see tingitud kasutatud meetoodika erinevustest. Nii sõltub V.S. Sergijevski (1962) ja J. H. Vansanti (1961) andmetel katseloomade suremus pärgarteri sulgemise tagajärjel olulisel määral ligatuuri asukohast. Oluline on seejuures Leriche arvates ka operaatore vilumus (S. E. Stephenson jt., 1960). Üldiselt toob kõige raskemaid tagajärgi kaasa vasaku pärgarteri ringharu ligatuur. Suhteliselt kergemini taluvad katseloomad vasaku pärgarteri eesmise alaneva haru sulgemist. Kõige väiksem on aga fibrillatsiooni oht parema pärgarteri ligatuuri korral (B. V. Ognev jt., 1954; I. Gutelius jt., 1961; R. Pifarre jt., 1966). Suhteliselt raske on defibrilleerida südant, kui fibrillatsiooni põhjuseks oli pärgarteri sulgus (P.R.Ellis jt., 1964). Defibrilleeritud katseloomade seas on suremus operatsioonijärgsel perioodil suurem (R. Pifarre jt., 1966).

P ä r g a r t e r i a j u t i s e s t l i g a t u u r i s t tingitud müokardi hüpoksia tagajärgi on suhteliselt vähe uuritud. Seejuures toovad autorid olulise iseärasusena esile küllalt sagedase vatsakeste fibrillatsiooni tekkimise verevoolu taastamisel suletud pärgarteris (R.B.Jennings jt., 1964).

1. EKG MUUTUSTEST PÄRGARTERI LIGEERIMISE KORRAL

Katseloomade, eriti koerte EKG on väga muutlik. S.Lalichi jt. (1941) andmetel on kõige muutlikum T-sakk, suhteliselt vähem Q- ja S-sakk. Ka ST-segmendi asukoht isoelektrilise joone suhtes varieerub, olles tihti sellest kõrgemal või madalamal. Nii leidis E. A. Lombard (1955), et T-sakk kõikus koertel enne operatsiooni $-0,45$ mV-st kuni $+1,00$ mV-ni. S.O. Burmanil (1966) oli ainult 40%-l katseloomadest positiivne T-sakk teises põhilülituses, kusjuures pärast katseloomade narkotiseerimist muutus T-sakk kõigil negatiivseks. Analoogilisi andmeid narkoosi ja torakotoomia mõju kohta T-sakile on toonud ka R. A. Stegailov (1963); A. R. Barnes jt. (1932) ja teised autorid. K. I. Kultsitski ja V. V. Frolkis (1958) ei täheldanud mingeid muutusi EKG-s seoses torakotoomiaga. S.A. Horwitzi jt. (1953) andmeil oli Smithi katsetes pärgarteri ligeerimise järel suurem suremus negatiivse T-sakiga katseloomadel kui positiivse T-sakiga katseloomadel. V. M. Pozin (1965) leidis kroonilistes katsetes, et ühel ja samal loomal võib T-sakk korduval registreerimisel muutuda.

Esimesena täheldas pärgarteri ligeerimisega kaasnevat iseloomulikku ST-depressiooni ja negatiivset T-sakki 1911.a. R. H. Kahn. Põhjalikult uuris 1920.a. pärgarteri ligeerimise tagajärgi S.A. Horwitzi jt. (1953) andmeil Smith, kelle katsetes T-sakk muutus samuti negatiivseks pärast arteri sulgemist. ST-segmendi nihkumise kõrgemale isoelektrilisest joonest müokardi infarkti korral tegi 1931.a. kindlaks ka F. C. Wood.

Analoogilisi andmeid said ka hilisemad uurijad: E. S. Šahbazjan (1940); L. M. Kapitsa jt. (1958); L. I. Tofilo (1955), A. I. Homasjuk jt. (1965); A. R. Barnes jt. (1932); B. R. Harris jt. (1936); R. H. Bailey (1944); J. Edeikin (1954); A. Ekmekci jt. (1961). Juba enne EKG kasutuselevõtmist tähelepani rütmihäireid südamelihase akuutse isheemia korral. Hilisemad uurijad kirjeldavad nende küllaltki sagedast esinemist. Nii leidsid E. R. Harris ja R. Hussey (1936) suurimad rütmihäired 12-18 tunni möödumisel arteri ligatuurist. Rütmi muutused esinesid veel 10. päeval pärast isheemiat. Ulatuslikke rütmihäireid, mis püsisid 4-7 päeva (ventrikulaarseid ekstrasüstoleid, ventrikulaarset tahhükardiat), on täheldanud K. I. Kultšitski jt. (1958) ja V. G. Ziltsov (1956).

R-saki suurenemine esines müokardi infarkti puhul

F. D. Johnston jt. (1935) katsetes. Seevastu B. R. Harris ja R. Hussey (1936) on täheldanud QRS-kompleksi madalat voltaaži. QS- ja W-kompleksi esinemist panid tähele A. I. Homasjuk jt. (1965) ja ühe päeva möödumisel pärgarteri ligatuurist ka L. I. Tofilo (1955).

Pärgarteri ligatuuri tagajärgedele on iseloomulikud ka erutuse juhtimise häired Hissi kimbus (L. I. Tofilo, 1955; K. I. Kultšitski, 1958; G. A. Heine, 1960) ja sügav Q-sakk (A. I. Homasjuk jt., 1960; A. I. Strukov, 1959; G. A. Heine, 1960). S. O. Krasnoff jt. (1953) täheldas QT-aja pikenemist, mille põhjuseks peab ta muutusi Ca^{+} -ainevahetuses.

Patoloogilised muutused EKG-s eksperimentaalse müokardi infarkti järel püsivad eri autorite andmetel 20.-34. päevani

/ S.A. Vinogradov (1957), V. G. Žiltsov (1956) ja A.R. Barnes jt. (1932). Ainult vähesed autorid on pikema aja jooksul pidevalt jälginud EKG dünaamikat pärast pärgarteri ligatuuri.

Ulatuslikult on uurinud pärgarteri ligatuurist tingitud nihkeid ja seostanud kliiniliste andmetega M. Prinzmetal ja tema kaastöölised (Prinzmetal jt. 1959, 1959, 1961; A. Ekmekci jt. 1961, 1961; H. Toyoshima jt. 1964). Nimetatud autorite kollektiivi katsetes tehti, nagu südame isheemilise haiguse korralgi, kindlaks ST-segmeni nihkumine kõrgemale või madalamale isoelektrilisest joonest. Epikardiaalsetes lülitustes, olenevalt elektroodide asukohast, esines kas positiivne või negatiivne T-sakk. R-saki suurus kahekordistus ja S-sakk vähenes tunduvalt juba 5 minuti vältel, seejärel hakkas QRS-kompleks laienema, andes Hissi kimbu blokaadile iseloomuliku pildi. Analogilised muutused tekkisid ka isheemiavälises müokardis, kui pärgarterisse süstiti erineva kontsentratsiooniga elektrolüütide (K^+ ja Na^+) lahuseid. Saadud uurimistulemuste kokkuvõttena eristasid autorid kaht isheemia astet iseloomulike muutustega (M. Prinzmetal jt. 1961):

1. Kerge isheemia: suurenenud on glükoosi- ja K-ainevahetus, mille tagajärjel on tõusnud transmembraanne K^+ ja Na^+ gradient. EKG-s esines ST-depressioon, mõnikord vähenes R-sakk ja suurenes S-sakk.

2. Raske isheemia: rakumembraan on kahjustatud, mille tõttu on vähenenud transmembraanne K^+ ja Na^+ gradient. EKG andmeil ST-segment kõrgenes ning vähenes S-sakk ja suurenes T-sakk.

Elektrolüütide- (eriti K^+) ainevahetuse suure osatähtsuse EKG muutuste formeerumisel pärgarteri ligatuuri järel on kindlaks teinud ka teised autorid (E. A. Kjandžuntseva jt., 1955; V. S. Salmanovitš jt., 1957; M. G. Udelnov, 1964; E.I. Borissova jt. 1963; A. S. Harris jt. 1954; C. E. Kossmann, 1960; L. S. Gettes jt., 1962; J. E. Hano jt., 1963). Huvitavad on E. Kimura jt. (1957) uurimistulemused, mis kinnitavad, et ST-depressioon ilmneb EKG-s alles siis, kui müokardi verevarustus suletava arteri piirkonnas on vähenenud 3 korda. Südamelihase ebaühtlast varustatust hapnikuga kui ST-segmendi nihkumise põhjust rõhutavad ka C. Beck (1956) ja Z. Z. Zao (1959).

Infarktile iseloomulike EKG muutuste korral ei pruugi alati esineda histoloogiliselt või makroskoopiliselt sedastatavat infarkti. Nii puudusid L. Scebati jt. (1964) katsetes 6 katseloomal, kellel pärast pärgarteri ligatuuri diagnoositi EKG põhjal infarkti, morfoloogiliselt iseloomulikud muutused müokardis. Sagedast elektrokardiograafiliste muutuste mittevastavust morfoloogilisele leiule kinnitavad E. P. Jakobsoni jt. (1959), M. Takaci jt. (1960) ja A. Malmi jt. (1960) uurimused. Kõige kindlamaks koera südame lihase kahjustuse näitajaks müokardi infarkti korral peab S. Tsagan (1959) ST-segmendi nihkumist, sest Q- ja T-sakkide muutused on väga labiilsed.

Pärgarteri ajutisel sulgemisel täheldasid S. A. Vinogradov jt. (1960), R. H. Bayley (1960) ja S. Yabuki jt. (1959), et infarktile iseloomulike EKG näitajate taandarenemine sõltub ligatuuri kestusest; lühema kinniolekuaja korral läksid muutused ka kiiremini tagasi. Vastupidiseid tulemusi said

H. L. Blumgart ja kaastöölised (1937, 1941), kes leidsid, et operatsioonijärgsel perioodil ei sõltunud EKG muutused ei pärgarteri kinnioleku ajast ega infarkti esinemisest või puudumisest. Muutused EKG-s püsisid 2 nädala vältel. Raskustele, mis esinevad EKG näitajate hindamisel pärast pärgarteri ligeerimist, viitasid juba R. H. Bayley ja I. S. Ladue (1944); neid raskusi seletavad nad perikardiidi samaaegse tekkimisega. V. M. Pozin (1965) ja R. B. Jennings jt. (1960) rõhutavad raskete rütmihäirete kaasnemise võimalust. Tekivad ventrikulaarsed ekstrasüstolid ja ventrikulaarne tahhükardia, mis osas katsetes lõppesid vatsakeste fibrillatsiooniga.

2. NIHETEST VEE- JA ELEKTROLÜÜTIDE- (K^+ , Na^+ ja Cl^-) AINEVAHETUSES PÄRGARTERI LIGEERIMISE KORRAL

Südamelihase elektrolüütide-sisaldus, eriti rakusisene ja rakuväline K^+ ning Na^+ gradient, on müokardi normaalse talitluse seisukohalt suure tähtsusega. Ioonide kontsentratsioonist sõltub mitte ainult raku ruumala, s.o. osmootne rõhk, vaid ka fermentide aktiivsus ja valkude lahustuvus (E. I. Conway, 1957; A. Leaf, 1959; D. M. Blond ja R. Whittam, 1964 jt.).

A. Fleckensteini (1958) andmetel on K^+ kontsentratsioon lihaskiududes keskmiselt 30 korda suurem kui ekstratsellulaarses vedelikuruumis. Suure rakusisese K^+ -kontsentratsiooni tõttu püsib rakumembraani rahuoleku potentsiaal imetajatel 90 mV ja on aluseks raku erutuvusele. Südamelihase erutumisel väljuvad K^+ ioonid ekstratsellulaarsesse vedelikku ning neid asendavad rakus Na^+ ioonid, mille tulemusena raku membraan depolariseerub. Sellele järgneb südamelihase kontraktsioon. Diastolis aga taastub esialgne seisund: K^+ viiakse rakumembraani nn. pumpmehhanismi abil rakku tagasi ja Na^+ rakust välja. On kindlaks tehtud, et kilpkonna südame ühe tsükli ajal vahetub 1/400 rakusisesest kaaliumist. Seega südame frekventsi korral 70 lööki minutis vahetub ühe minuti jooksul umbes 17% kaaliumist.

Raku sees asetseb K^+ lihaskiudude anisotroopsetes diskides (E. Ernst, 1960), olles peamiselt seotud glükogeeni ja valkudega (N. Nichols, 1958; G. A. Kurella 1960). Eriti suur

on J. L. Gamble (1962) andmetel K^+ kontsentratsioon mitokondrites. Tehakse vahet kahe K^+ rakusisese esinemisfaasi vahel: üks, mis ainevahetuse käigus kiiresti vahetub, ja teine, mis on tunduvalt püsivam (S. S. Schreiber, 1956).

K^+ ioone esineb suhteliselt rohkem vatsakeste (eriti vasaku) kui kodade müokardis. Na^+ aga paigutub südamelihases vastupidiselt K^+ -le (V. S. Salmanovitš, 1962; H. H. Jansen, L. Stappenbeck, 1962). H. H. Jansen jt. (1962) leidsid, et vasakus vatsakeses on kesk- ja tipuosas K^+ ioone rohkem kui baasil. H. H. Janseni ja kaasautorite arvates on K^+ sellise paigutuse põhjuseks erinevused südamelihase struktuuris ja hemodünaamilistes tingimustes; südame apikaalses osas on lihas-kiud paksemad ja tihedamad.

Pärgarteri ligatuurist tingitud müokardi hüpoksia tagajärjel häirub rakumembraani läbilaskevõime, mistõttu muutub ka ionide rakusisene ja -väline gradient. K^+ hulk südamelihases väheneb ning suureneb Na^+ -, Cl^- - ja H_2O -sisaldus. Seda kinnitavad arvukad eksperimendid (J. Dennis, R.M. Moore, 1938; V. M. Hercus jt. 1955; J. R. Cummings, 1960) ning müokardi infarkti tõttu surnud haigete lahkamise andmed (L.T. Iseri jt., 1952; C. Dayrit jt., 1961). Rakusisese K^+ vähenemine ja Na^+ , Cl^- ja H_2O suurenemine on müokardi infarktile niivõrd iseloomulik, et F. Gerles ja S. Daum (1957) soovivad südamelihase elektrolüütide-sisaldust määrata diagnostilisel eesmärgil. Eriti neil haigetel, kellel müokardis ei jõudnud nekroosile omased muutused välja kujuneda, enne saabus surm.

Südamelihase akuutse isheemia korral tõuseb K^+ -sisaldus

müokardi interstitsiaalvedelikus, mille tagajärjel suureneb K^+ peegel ka koronaarsiinuses (N. K. Popova jt., 1965; S. K. Wilhelm, 1951; A. Cherbakoff jt., 1957). E. I. Ivaškevitš ja V. S. Sergijevski (1966) ja R. A. Russell jt. (1961) peavad seda otseseks pärgarteri ligatuurist tekkivate rütmihäirete ja vatsakeste fibrillatsiooni põhjuseks. Kui normaaltingimustes oli E. I. Ivaškevitši (1966) katsetes K^+ -sisaldus koronaarsiinuses 3,8-4,8 mekv/l, siis vatsakeste fibrillatsiooni tekkimise momendiks oli K^+ -sisaldus tõusnud kuni 7,5-8,5 mekv/l. Analoogilisi andmeid said oma katsetes J. Wexler ja H. H. Patt (1960), kuid nad seostasid K^+ peegli suurenemise koronaarsiinuses rohkem üldise operatsioonitraumaga.

P ä r g a r t e r i a j u t i s e l i g e e r i m i s e g a kaasnevaid muutusi elektrolütide-ainevahetuses on uurinud O. H. Lowry jt. (1942). Nii täheldas ta, et 20 minutit kestnud ligatuuri korral püsis isheemilises südamelihases suurenenud Cl^- ja H_2O -sisaldus. Kui aga isheemia kestis 40 minutit, püsis suurenenud Cl^- ja H_2O -sisaldus kuni 2 nädalat. Põhjalikult on uurinud pärgarteri ajutisele ligeerimisele järgnevaid nihkeid vee- ja elektrolütide-ainevahetuses R. B. Jennings jt. (1964). 40 minutit kestnud isheemia puhul olid kõige suuremad muutused 50-ndal minutil pärast ligatuuri eemaldamist, tunduvalt vähem väljendusid need 200 minutit pärast verevoolu taastamist suletud arteris. Jennings leidis, et sama ajavahemiku puhul toob pärgarteri ajutine sulgemine kaasa tunduvalt suuremad muutused elektrolütide-ainevahetuses kui jääv sulgemine.

3. MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST MÜOKARDIS

PÄRGARTERI LIGEERIMISE KORRAL

Juba 1893.a. Kolster ja 1899.a. Baumgarten uurisid pärgarteri ligeerimisega kaasnevaid muutusi südamelihases (L. V. Poležajev, 1965 andmetel). Äärmiselt põhjalikult ja detailselt kirjeldas müokardi infarkti korral esinevat morfoloogiliste muutuste dünaamikat juba 1916.a. H. T. Karsner ja I. E. Dwyer (L. V. Poležajevi järgi, 1965). Ka järgnevad uurijad leidsid pärgarteri ligeerimise järel nekrootilisi koldeid südame seinas. Järsult erinesid nendest andmetest G. F. Ivanovi katsetulemused (1932). Tema katsetes puudusid pärgarteri ligeerimise üleelanud koerte südamelihases infarktile iseloomulikud muutused. Ta seletas seda koronaarterite vahel esinenud ulatuslike anastomooside olemasoluga.

Pärgarteri ligeerimisele järgnenud infarkt ei haara müokardi täies ulatuses, vaid ainult osa suletud pärgarteri varustuselast. Nimetatud piirkonnas leidub nii surnud, elavaid kui ka ainult kergelt kahjustatud lihaskiude. See viitab asjaolule, et pärgarterid ei ole lõpparterid, seda mitte ka funktsionaalselt, nagu arvasid J. Cohnheim ja A. Schulthess-Reichberg (1881). Ainult tagumise papillaarlihase piirkonnas on võimalik esile kutsuda täielikku lihase nekroosi, kui sulgeda vasaku pärgarteri ringharu, sest seda lihast varustab verrega üksnes mainitud arter (R. B. Jennings jt., 1957).

Detailselt on arvukates eksperimentides uurinud müokardi infarkti korral toimuvaid muutusi koertel ja küülikutel

A.I. Strukov koos oma kaastöölistega (A. I. Strukov jt., 1967; A. I. Strukov, 1959; K.A. Gornak jt., 1962; E.F. Lušnikov, 1962). Nad jagavad müokardi infarkti 4 arengustaadiumi:

1. Infarktiefelne staadium (kuni 24 tundi):

- a) vereringe häirete süvenemine,
- b) glükogeeni kadumine lihaskiududest,
- c) lühiaegne fermentatiivse aktiivsuse tõus, millele järgneb aktiivsuse langus kuni täieliku kadumiseni,
- d) lihaskiudude düstroofia.

2. Infarkti formeerumise staadium (1 päevast 4-7 päevani):

- a) vereringe koldeline häirumine,
- b) fermentatiivse aktiivsuse 3 tsooni ilmumine,
- c) nekroosi tekkimine ja infarkti formeerumine,
- d) infarkticolde organiseerumise algus.

3. Infarkti organiseerumine (4-7 päevast kuni 1 kuuni):

- a) fermentatiivse aktiivsuse 2 tsooni tekkimine,
- b) organiseerumise morfoloogiliste tunnuste ilmumine,
- c) armi tekkimine infarkti piirkonnas,
- d) lihaskiudude düstroofia väljaspool infarkti.

4. Infarktijärgsed muutused (üle 1 kuu):

- a) infarkticolde ümberformeerumine, hüalinoos ja asendumine armkoega,
- b) lihaskiudude hüpertroofia, düstroofia ja atroofia,
- c) peenekoldelise kardioskleroosi areng.

A. I. Strukovi klassifikatsioon kujutab endast kokkuvõtet käesoleva ajani tehtud töödest müokardi infarkti morfogeneesi

alal.

Esimeses infarkti staadiumis on A. Strukovi järgi esikohal häired vereringes. Nii ilmnesid T.K. Shnitka ja M. M. Nachlas'e (1963) andmetel esimese 1-2 tunni jooksul kapillaaride ja väikeste veenulite hüperemia, kerge interstitsiaalne ödeem ning vähesel määral neutrofiilsete leukotsüütide ääreseis. Kohati esines väikesi verevalandusi. Kõik need muutused progresseerusid ja 4 tunni möödumisel väljendusid juba tugevasti. S. A. Tšargeištšvili (1962) leidis seejuures, et hüperemia ja leukotsüütide ääreseis tekib juba pärast 30 minuti möödumist isheemia algusest. Müokardis ilmnevad glükogeenirikkad leukotsüüdid juba 4 tunni möödumisel pärgarteri ligeerimisest (K. A. Gornak jt., 1963).

Südamelihase tuumades tekivad püknoosinähud: tuuma membraan kortsus, tuumad värvuvad tugevamini, lagunevad ja lõpuks resabeeruvad (A. I. Strukov, 1959; H. W. Altmann, 1955).

Esimese 24 tunni möödumisel arteri ligatuurist võib täheldada, et osa südamelihaskiude värvub aniliinvärvidega (eosiin, pikriinhape jne.) suhteliselt tugevamini (.E.F. Lušnikov, 1962; G.O. Mõš, 1965). Varajast müokardi eosinofiiliat 1-5 t möödumisel pärgarteri sulgemisest täheldasid rottide südames ka E. Bajusz ja G. Jasmin (1964). Tunduvalt hiljem, 18-24 tunni pärast, aga esines märgatav lihaskiudude eosinofiilia S. P. Kent'i ja M. Disekeri katsetes (1955). Eriti hästi ilmneb see, kui kasutada Selye metoodikat lihaskiudude nekroosieelsete muutuste kindlakstegemiseks (A. I. Strukov

jt. 1967; H. Selye, 1961).

Teises staadiumis müokardi infarkt formeerub. Isheemilises piirkonnas esineb koldeliselt verevalandusi, kohati massiliselt. Esineb tugev leukotsütaarne infiltratsioon (R. J. Bing jt., 1956), mis eriti väljendub veresoonte ümber. Hiljem hakkavad leukotsüüdid lagunema ja 3.-4. päevaks on nende arv tunduvalt langenud (E. F. Lušnikov, 1962). 5-ndast päevast algab histiotsütaarne reaktsioon, mis kestab kuni 25-nda päevani.

Sidekoelises põhiaines võib täheldada happeliste mukopolüsahhariidide ümbergrupeerumist kondroitiinsulfaat B suurenemise arvel, mis langeb ühte fibroblastide arvu suurenemise ja argürofiilsete kiudude ilmumisega (G. O. Mõš, jt. 1965). Happeliste mukopolüsahhariidide rohkenemist täheldas ka A. I. Homasjuk jt. (1965) 2.-3. infarktijärgsel päeval.

Düstroofilised lihaskiud nekrotiseeruvad, neil kaob täielikult ristivöötsus (E. Bajusz, G. Jasmin, 1964) ja tuumad lagunevad (A. I. Strukov, 1959). T. K. Shnitka jt. (1963) katsetes hakkas ristivöötsus kaduma juba 6 tunni möödumisel pärgarteri sulgemisest. Nekrotiseerunud kiud hävitatakse makrofaagide poolt, 4.-5. päeval tekivad üksikud fibroblastid (A. I. Strukov, 1959). Samal ajal ilmub palju kapillaari tüüpi veresooni, millega pannakse alus kahjustuskolde vaskularisatsioonile.

Kolmandas staadiumis infarkt organiseerub. Nekrotiseerunud lihaskiud imenduvad ning tekib noor rakurikas, hiljem aga valminud sidekude (A. I. Strukov jt., 1967).

6.-12. infarktjärgsel päeval võis argürofiilsete kiudude kollagenisatsiooni kõrval täheldada kondroitiinsulfaat B sisalduse suurenemist põhiaines. Infarktikolle vaskulariseerub ja kuu aja pärast on nekrootilised lihaskiud asendunud armkoega.

Neljandas staadiumis sidekude transformeerub, asendudes osaliselt, tihti aga täielikult rasvkoega. Väljaspool armitsiooni esineb koldeliselt atroofilisi ja düstroofilisi lihaskiude (A. I. Strukov jt., 1967 ja S. S. Vail, 1960). M.D. Zai-
kini (1967) arvates on need muutused küllaltki suured ning võivad osutada kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse põhjuseks. Kohati võib leida hüpertrofeerunud lihaskiude, eriti infarkticolde lähedal (K. A. Gornak, 1962).

Regeneratsioonivõime väljendub südamelihasel nõrgalt (A. V. Arhangelski, 1965; P. A. Ring, 1950; L. D. Liozner, 1960). Seepärast asenduvad südamelihase kahjustuskolded tavalistes tingimustes sidekoega. Ainult L. V. Poležajev jt. (1965), kes kasutasid mitmesuguseid stimuleerivaid vahendeid, saavutasid katseloomadel kohati uute lihaskiudude moodustumise.

Glükogeeni on müokardi infarkti korral laialdaselt uuritud (A. I. Strukov, 1967). Vaatamata sellele on paljud temaga seotud küsimused veel ebaselged.

Kahjustamata südamelihases paikneb glükogeen kontraheeruvates kiududes peamiselt A-diskides. Kiud, mis on soikeisundis, sisaldavad seda energeetilist varuainet peamiselt I-diskides, vähem A-diskides (S.S. Saidrasulov, 1963). Südame seinas paikneb ta ebaühtlaselt; endokardiaalselt on müokard

tunduvalt glükogeeni- ja ka fosforilaasirikkam. See on tingitud endokardi all paiknevate juhteteede suhteliselt suuremast glükogeennisaldusest (L. A. Jedeikin, 1963; 1964).

Glükogeen esineb südames peamiselt kahe fraktsioonina: labiilne happes lahustuv fraktsioon, mis hüpoksia tingimustes kaob kiiresti, ja happes mittelahustuv, suhteliselt püsivam fraktsioon, mis tõenäoliselt on seotud proteiinidega (A. W. Merrick, D. K. Meyer, 1954).

Normaalselt vahetub südamelihaskiudude glükogeen ühe tunni jooksul ainult 5-8% ulatuses, sest süda saab endale vajaliku energeetilise materjali plasma rasvhapetest, piimhapest, glükoosist jne. (F. Z. Meerson, 1965). Anoksia mõjul väheneb kiiresti energiarikaste fosforiühendite hulk südamelihases (R. J. Bing, 1960; G. Michal jt. 1959; R.B. Jennings, W.B. Wartman, 1957), mille taastamiseks kasutatakse ära anaeroobsel glükolüüsil saadav energia. Seega läheb süda aeroobselt hingamiselt üle anaeroobsele glükolüütilisele teele, mis on tunduvalt energiavaesem. Glükolüüsi aste sõltub täielikult häiretest vereringes (A. I. Strukov, 1967; A. L. Mihnev, 1965).

Esimestena tegid glükogeeni vähenemise südamelihases anoksia tingimustes kindlaks biokeemikud (D. M. Grayzel jt., 1933; G. Hermann, G. Decherd, 1935). Hiljem leidis see tõestust ka morfoloogilistes töödes.

Glükogeen hakkab pärgarteri ligeerimise järel südamelihasesest kaduma isegi enne fermentide aktiivsuse langust (B. Wittels jt., 1959), J. L. Rapopordi jt. (1965) andmetel juba 20 minuti möödumisel. Kõigepealt kadus glükogeen peri-

nukleaarsest piirkonnast, seejärel anisotroopsetest diskidest. Erutusjuhtesüsteemis säilis glükogeen veel 45-60 minutit pärast ligatuuri. Analoogilisi andmeid said ka G.

Mõs, 1965; S. A. Tsargeišvili, 1962; K.A. Gornak, 1963; A. I. Homasjuk, 1965; H. O. Yokoyama jt., 1955; S. Kent, M. Diseker, 1955 jt.).

T. K. Shnitka ja M. M. Nachlas (1963) täheldasid hüpkasid korral glükogeeni täielikku kadumist lihaskiududest 2-4 tunni jooksul, kuna Purkinje kiududest kadus ta alles 6-12 tunniga. Suhteliselt kauemaks jääb glükogeen püsima ka vere-soonte ümbruskonnas (B. Wittels jt., 1959).

Varakult, juba 5 minuti möödumisel eksperimentaalse infarkti tekitamisest, sai koertel ja jänestel südamelihases glükogeeni vähenemise B. Kliensky (1960), kui ta kasutas koematerjali fikseerimiseks absoluutset alkoholi. Oluline on ka see, et süda katse ajal anoksia tingimustes ei töötaks, mis viib kiirele glükogeeni hulga vähenemisele südamelihases. Nii põhjustas 4-minutiline anoksia 83%-lise glükogeeni vähenemise (W. L. Bloom, 1956). Suhteliselt kiiresti kaob glükogeen eksperimentaalse infarkti korral ka rottide südamelihases. Nii tekkis E. Bajuszi ja G. Jasmini (1964) ning B. Wittelsi jt. (1959) katsetes 5 minutit pärast roti pärgarteri liigeerimist glükogeenisisalduse tunduv langus isheemia tsoonis ja 10 minuti möödumisel täielik kadumine. Seejuures täheldasid E. Bajusz ja G. Jasmin glükogeeni suhteliselt kiiremat vähenemist isheemilise piirkonna äärtelt kui keskkohast.

3,5-4 tunniga kaob infarkti tsoonis 45% glükogeenist ja

isheemiavälise piirkonna lähedalt 23% (A. W. Merrick, 1957). Kollateraalse verering osatähtsust glükogeeni-ainevahetuses muutuste korral rõhutab L. Nedral (1959). A. Kolin (1965) leidis, et südamelihase glükogeenisaldus muutub enne, kui müokard on tagasipöördumatult kahjustatud. Autor rõhutab, et raku kahjustumisel glükogeen alati ei kao, vaid võib sinna ka koguneda. Sellest tingituna on raske täpselt määrata muutusi südame glükogeenisalduses.

Infarkti korral kaob glükogeen ka müokardi infarktivalises piirkonnas (A. I. Strukov jt., 1967), mis tõenäoliselt on tingitud isheemiaväliste lihaskiudude suurenenud koormusest. A. I. Homasjuk'i (1965) andmeil taastub glükogeen seal 12-24 tunni jooksul.

Pärast glükogeeni täielikku kadumist värvub müokard PAS-reaktsiooni tagajärjel difuusselt punaseks, milline värvus diastaasi toimel enam ei kao. Selline kahjustatud müokardi värvumine tekib 6-12 tunni möödumisel isheemia algusest ja saavutab maksimumi 24 tundi hiljem, s.o. lihaskiudude nekroosi tekkimisel (K.A. Gornak jt., 1962; A. I. Homasjuk jt., 1965; N. Kaufman jt., 1959). Esimestena täheldasid PAS-positiivse aine tekkimist S. P. Kent ja M. Diseker (1955) - 4 tunni möödumisel pärgarteri ligatuurist. Suhteliselt vara tekkis PAS-positiivne aine H. O. Yokoyama jt. (1955) katsetes; üksikutes lihaskiududes 1-2 tunni möödumisel ja 3-6 tundi hiljem juba enamikus lihaskiududes. Veelgi varem tekkis rottidel PAS-positiivne aine - juba 30 minuti möödumisel isheemia algusest (E. Bajusz, G. Jasmin, 1964; B. Wittels jt., 1959).

Üldiselt on aga PAS-positiivse aine teke ebaselge (H. O. Yokoyama jt., 1955; H. A. Kovacsne, 1959). H. A. Kovacsne peab selle põhjuseks valgu struktuuri muutumist.

Infarkti piirkonnas, aga samuti infarkticoldega piirnevates lihaskiududes võib infarkti hilisemas perioodis täheldada glükogeenihulga suurenemist (E.F. Lušnikov jt., 1962; R. J. Bing jt., 1960). A. I. Strukovi jt. (1967) katsetes võis seda täheldada 15-20 päevast kuni 30 päevani, kuna H.O. Yokoyama jt. (1955) andmetel esines see mõnest päevast kuni 42 päevani.

Infarktivalises piirkonnas võib täheldada müokardi glükogeenisisalduse suurenemist või vähenemist, isegi kadumist. Seda juhtub harva, üldiselt glükogeenisisaldus ei muutu. Põhiliselt on isheemiavälises piirkonnas glükogeeni hulk tõusnud hüpertroofilistes lihaskiududes, vähem aga düstroofilistes ja atroofilistes lihaskiududes (A. I. Strukov jt., 1967).

On veel ebaselge, millest võib tingitud olla glükogeeni kuhjumine. B. Wittelsi ja L.Reineri (1960) arvates on siin 3 põhjust:

1) glükogeeni kasutamine on takistatud rakusisese ainevahetuse häirete tõttu;

2) glükogeeni kasutamine on häiritud muutunud lihaskontraktsiooni tõttu, sest need lihaskiud ei võta kontraktsioonist osa;

3) glükogeeni enda füüsikalise-keemilised omadused on muutunud.

A. I. Strukovi jt. (1967) arvates on glükogeeni hulga suurenemise põhjuseks ka infarktilähedastes piirkondades esinev regeneratiivne hüpertroofia energeetilise ja plastilise ainevahetuse suurenemisega, mis tingib glükogeeni kuhjumise. Seda kinnitavad F. Z. Meersoni (1965) ja D. H. Blounti jt. (1959) katsed. Nad täheldasid katseloomal aordi sulgemise või stenoosi tagajärjel tekkinud kompensatoorse hüpertroofia puhul glükogeeni hulga suurenemist südamelihaskiududes.

R a s v a s i s a l d u s on südamelihases tavalistes tingimustes vähene (A. I. Strukov jt. 1967). S. P. Kenti ja M. Disekeri (1955) arvates aga rasv kahjustamata müokardis tilkade kujul üldse ei esine.

Põhjalikult on uurinud rasvade-ainevahetust pärgarteri ligeerimise korral W. B. Wartman jt. (1956). Ühe tunni möödumisel ligatuurist on võimalik kindlaks teha üksikutes lihas-kiududes esinevaid väikesi rasvatilku, mis selgesti ilmnevad 6 tunni möödumisel. Suurenenud rasvasisaldus infarkti piirkonnas püsib 2 nädala vältel. Autorid väidavad, et rasv akumuleerub ainult neis rakkudes, mis pole veel täielikult hävinud. Osaliselt vigastatud kiud võtavad plasmast lipiide, kuid ei ole võimelised neid ümber töötama. Selle põhjuseks peab A. Kolin (1961) hapniku ja ATP puudumist, mistõttu rakud ei ole võimelised rasvu utiliseerima ja neutraalrasvad ladestuvad välja. A. I. Strukov jt. (1967) peavad infarkti kolde ümber suurenenud rasvasisalduse põhjuseks ainult infiltratsiooni, sest vereringe on säilinud, kuid suurenenud on vere-soonte ja sidekoe läbilaskvus.

6-9 tunni möödumisel isheemia algusest täheldasid rasvatilkade esinemist müokardis ka S. P. Kent ja M. Diseker (1955); L. Nedral jt. (1959); B. Klionsky (1960); A. N. Banaru (1965). A. Kolin ja J. Kvasnicka (1965) leidsid, et hüpoksiline steatoos tekib küll suhteliselt hilja, 6-8 tunni möödumisel, kuid on vastupidav autolüüsile. Hüpoksia tingimustes kogunevad terad ebaühtlastesse künkudesse juba 2 tunni järel ning on suhteliselt suured 8 tunni möödumisel. Täpsemalt on uurinud rasvatilkade suurust T. K. Shnitka ja M. M. Nachlas (1963). Kui normaalselt ja 1 tunni möödumisel infarkti algusest on rasvatilkade suurus tuumade poolustes 0,5-1 μ , siis 2-4 tunni vältel akumul eeruvad müokardi 1-2 μ diameetriga rasvatilgad, aset sedes seejuures ebaühtlaselt ka müofibrillide vahel. 6-12 tundi hiljem hakkab rasv infarkti tsentrist kaduma, kuid vana infarkti piirkonnas olevates reversiiblilt kahjustatud lihaskiududes püsib suhteliselt kaua 2-5 μ läbimõõduga tilkadena.

R. Bingi jt. (1956, 1960) ja N. Kaufmani jt. (1959) andmetel esineb rasvade väljaladestumine kõige varem ja kõige rohkem infarkti piirialal. N. Kaufman jt. käsitlevad seda kui tagasipöörduvat nähtust.

S. S. Vail (1960), M. D. Zaikin (1967) ja A. I. Strukov jt. (1967) täheldasid ka infarkti koldest eemal asetsevates lihaskiududes rasvväärastust. F. Z. Meerson (1965) ja A. I. Strukov jt. (1967) käsitlevad seda kui kompensatoorset hüpertroofiat. F. Z. Meersoni katsetes rinnaaordi stenoosiga loomadel esines seejuures neutraalrasvade hulga suurenemine 51% võrra mõne

päeva möödumisel katse algusest ja rasvasisalduse normaliseerumine 7-ndaks päevaks.

Valkude - ainevahetus müokardi infarkti korral on rohkem uuritud biokeemilisest aspektist, sest histokeemia võimaldab ainult uurida valkudes olevaid üksikuid aminohappeid ja funktsionaalseid gruppe (A.I. Strukov jt., 1967). Tegelikult on kahjustatud südamelihase kiudude eosinofiilia, PAS-positiivne reaktsioon, püroninofiilia jne. tingitud muutustest valgulises koostises. Nii tegi J.L. Rapoport (1963) kindlaks valgusünteesi häired juba 30 minuti möödumisel isheemiast. Sellega kaasnes müofibrillide paisumine ja tsütoplasma homogenisatsioon. Kasutades samaaegselt biokeemilisi ja histokeemilisi uurimismeetodeid, täheldasid K. A. Gornak jt. (1962), et 1-4 tunni jooksul pärast arteri ligatuuri sarkoplasma valkude hulk suureneb. Aktomüosiini hulk ja tema ATP-aasile omane aktiivsus ei muutu 4-12 tunni jooksul. Vähenevad üldine ja valgulämmastik, samuti müofibrillaarne ja sarkoplasma valk. 24 tunni möödumisel tekkis püroninofiilia nekrootiliste kiudude osas. 4.-7.päevaks on kontraktiilsed valgud veelgi vähenenud. Järgnenud regeneratiivse hüpertroofia korral jämenenud ja glükogeenirikastes lihaskiududes suureneb ka aktomüosiini hulk ja tema ATP-aasile omane aktiivsus. Püroninofiilia on tõusnud ka infarkti kollet organiseeriva sidekoe rakk-elementides.

Pärgarteri ajutise sulgemise tagajärjel tekkinud morfoloogilisi muutusi südamelihases on suhteliselt vähe uuritud. Enamiku autorite arvates (S.A. Vino-

gradov, 1957; J. L. Rapoport jt., 1963; H. L. Blumgart jt., 1941; R. B. Jennings jt., 1960; S. Fisher jt., 1963) 20 minutit kestnud isheemiast tingitud südamelihase kahjustus on reversiibel, kuna pärgarteri sulgemine 30 minutiks kutsub esile nekroosikollete tekkimise. 40-60 minutit kestnud isheemia puhul tekib ulatuslik infarkt, mis võrdub pärgarterile jääva ligatuuri asetamise tagajärjega. Ainult H.L. Blumgartil jt. (1941) esinesid ühes 20 minutit kestnud katses 34-ndal päeval fibroossed muutused südamelihases. Vatsakeste fibrillatsioonile järgnenud südame massaaž ja defibrillatsioon suurendavad südamelihase kahjustust (S. Yabuki jt., 1959).

Verevoolu taastamine isheemiast kahjustatud piirkonnas suurendab morfoloogilisi muutusi. Nii täheldas P. B. Herdson jt. (1965) elektronmikroskoopilisel uurimisel sarkolemmi membraanide ja rakusiseste organoidide lagunemist. Mitokondrites tekivad tihedad graanulid ja kromatiinaine tuumas paigutub rohkem perifeeriasse. Seda kinnitasid ka W. Horti jt. (1965) submikroskoopilised uuringud, kes leidsid, et rottidel 2-13 minutit kestnud ajutine pärgarteri ligatuur ei kutsu esile nekroosi, kuna 14-30-minutiline pärgarteri sulgus põhjustab subtotaalse infarkti tunnused. Nimetatud autor rõhutab, et ajutise ligatuuri korral tuleb üldse infarkti selgemini esile. A. S. Vinogradovi (1957) andmetel väljenduvad turse ja rakuline infiltratsioon ajutise ligatuuri järel tugevamini, nekroosikolded paiknevad difuusselt ja nad organiseeruvad kiiremini. Analoožilisi andmeid toovad ka H. M. Sommers ja

R.B. Jennings (1964), kes uurisid põhjalikult 40 minutit kestnud ajutise isheemia järel tekkinud morfoloogiliste muutuste dünaamikat. Juba 20 minutit pärast ligatuuri eemaldamist olinende katsetes glükogeen lihaskiududest kadunud ning ilmus PAS-positiivne aine. Rasvasisaldus oluliselt ei muutunud.

II. EKSPERIMENTAALSEID ANDMEID VENOOSSE PAISU KASUTAMISEST MÜOKARDI VEREVARUSTUSE PARANDAMISEKS

Koronaarpuudulikkuse kirurgilises ravis on väga tähtis venoosse paisu tekitamine koronaarsiinuse või südame suure veeni ligeerimise teel. Tõuke mainitud operatsiooniks andis redutseeritud vereringe teooria, mille rajas kuulus vene kirurg von Oppel (M. Fauteux, 1940; C. Beck, A. E. Mako, 1941). Oma teooria praktiliseks tõestamiseks ligeeris von Oppel alajäseme seniilse gangreeni korral põlveõndla veeni, saavutades patsientidel ajutise kliinilise paranemise (V. A. Oppel, 1913).

Esimestena sulgesid 1881.a. koronaarsiinuse katseloomal I. Cohnheim ja A. Schulthess-Rechberg ning alles 47 aastat hiljem kordas H. L. Otto (1928) mainitud katseid. Autorid täheldasid tugevate paisunähtude tekkimist, kuid ei leidnud selles võimalusi südame verevarustuse parandamiseks. G.F. Ivanov (1932) arvas, et kui juba jäsemete puhul kasutati redutseeritud vereringe teooriat, siis südame puhul peaks sellel veelgi suurem tähtsus olema. Kahjuks ei viinud ta oma ettepanekuid ellu. Hiljem leidsid need tõestust Becki töödes.

Redutseeritud vereringe teooria rakendamine müokardi verevarustuse parandamiseks on seotud tuntud ameerika kirurgi Claude Becki nimega. Beck hakkas müokardi isheemia ja selle operatiivse ravi küsimustega tegelema 1932.a. (C. Beck, 1962) Üle 30 aasta vältel tehtud 6000 loomkatse ja 500 opereeritud

haige põhjal kujundas ta välja originaalse teooria ja metoodika südame verevarustuse parandamiseks koronaarsiinuse osalise sulgemise ja liitelise perikardiidi tekitamise teel (C. Beck, 1963). Idee kasutada müokardi verevarustuse parandamiseks perikardi lestmeid sai ta C. Thorelilt (C. Beck, V. L. Tichy, 1935 andmetel). Viimane täheldas suhteliselt head müokardi seisundit perikardi parietaalse ja vistseraalse lestme liitumise korral, kuigi mõlemad pärgarterid olid täielikult umbunud. Operatsioon, mis on tuntud Beck I operatsiooni nime all, koosneb neljast etapist (C. Beck, 1963):

1. Perikardi abrasioon.
2. Asbestpulbri asetamine perikardi lestmete vahele aseptilise põletiku tekitamiseks.
3. Koronaarsiinuse stenoos.
4. Mediastinaalse rasvkoe ja perikardi parietaalse lestme fikseerimine südame lähedal.

C. Beck peab vatsakeste fibrillatsiooni põhjuseks pärgarteri sulguse korral müokardi isheemilise ja isheemiavälise piirkonna vahel esinevat elektrilist pinget suurusega 10-20 mV (B.L. Brofman, D.S. Leighninger, 1956; D.S. Leighninger, 1965). Viimane on tingitud südame kahe piirkonna erinevast hapnikuga varustatusest ning sellest põhjustatud muutustest müokardi ainevahetuses, mida aga on võimalik vältida Beck I operatsiooni kasutades (C. Beck, 1962). Nii suri Becki ja Leighningeri (1954) katsetes vasaku pärgarteri eesmise alaneva haru sulgemisel 70% katseloomadest. 43,4% võrra oli

suremus väiksem, kui sama pärgarter suleti koertel, kelledel eelnevalt ahendati koronaarsinus. Neil katseloomadel, kes elasid üle Beck I operatsioonile järgnenud pärgarteri sulgemise, oli nekrotiseerunud südamelihase pind keskmiselt 60-70% väiksem kui opereerimata loomadel (C. S. Beck, D.S. Leighninger, 1955).

Kollateraalse vereringe suurenemise määramiseks kasutas Beck Mautz-Gregg'i meetodikat, mis seisneb uuritava arteri distaalsest kõndist tuleva vere hulga mõõtmises. Võrreldes oma operatsiooni efektiivsust nitroglütseriini kui südame isheemilise haiguse korral kõige rohkem levinud medikamendi kasutamise, leidis C. Beck (1962) operatsiooni tunduvald eeliseid. Nitroglütseriin suurendas retrograadset verevoolu ainult $0,88 \text{ cm}^3/\text{min}$ võrra ning seda 5-10 minutiks. Becki I operatsiooni korral suurenes kollateraalne vereringe aga $4,5 \text{ cm}^3/\text{min}$ võrra, s.o. 5 korda enam kui nitroglütseriini puhul. Pealegi on venoosse paisu efekt püsiva iseloomuga, isegi suureneb aja jooksul seoses kollateraalse vereringe väljarenemisega. Nii tekkis C. Becki ja A. E. Mako (1941) andmeil 80%-l katseloomadest vasaku pärgarteri eesmise alaneva haru sulgemisel vatsakeste fibrillatsioon. Kui pärgarter ligeeriti 3.-8. päeval pärast venoosse paisu tekitamist, suri 10 katseloomast 8, s.o. samuti 80%. 30-päevase intervalli korral suri ainult 50% katseloomadest. 4 kuu möödumisel aga suri pärgarteri ligeerimise järel 17 katseloomast 10, s.o. ca 60%. Saadud tulemustest tegi Beck järelduse, et koronaarsinuse ja pärgarteri ligeerimise vahelise ajalise inter-

valli suurenemisel tõuseb tunduvalt venoosse paisu efektiivsus pärgarteri sulgemise tagajärgede suhtes.

Eeltoodud järeldust kinnitavad ka E. N. Mešalkini jt. (1965) ja V.S. Sergijevski (1962) katsed. Nii tekkis Sergijevski katsetes, kus kohe venoosse paisu tekitamise järel suleti pärgarter, 94%-l katseloomadest vatsakeste fibrillatsioon (kontrollrühmas ilma paisuta 95%-l). Kui aga ligatuur asetati arterile 3 nädalat hiljem, hukkus ainult 20% katseloomadest. V.S. Sergijevski arvates seisneb venoosse paisu kaitsev mehhanism järgnevas: esiteks - tekib venoosne staas, mille tulemusena müokard saab rohkem hapnikku, sest venoosses veres juba 5 minuti möödumisel on hapnikusisaldus 10-15% võrra väiksem (V.S. Sergijevski, 1964; D.E. Gregg, O. Dewald, 1938); teiseks - tõuseb rõhk pärgarterites, mille tulemusena avanevad inter- ja intrakoronaarsed anastomoosid ning 3 nädala jooksul arenevad ka uued kollateraalsed veresooned. E. N. Mešalkin ja V.S. Sergijevski peavad vajalikuks, et südame veenides tõuseks rõhk 3-4 korda, mis autorite arvates on optimaalne kollateraalse vereringe väljaarenemiseks.

E.I. Ivaškevitš (1966) uuris elektrofüütide-ainevahetust südamelihases opereeritud ja opereerimata katseloomadel pärgarteri ligeerimise järel. Katsetes, kus eelnevalt oli tekitatud venoosne pais, täheldati arteri sulgemisel suhteliselt nõrgalt väljendunud hüperkaleemiat. Autor seostas seda väiksema nekrootilise kahjustuse tekkimisega. N. G. Serdjuk (1963) leidis EKG-s venoosse paisu tekitamise järel iseloomulikke muutusi (P-saki suurenemine, QRS-kompleksi moondumine,

RT-segmeni ja T-saki kõrgenemine), mis kadusid 1-1,5 kuu jooksul täielikult.

Silmas pidades von Oppeli teooriat redutseeritud vere- ringest ja Leriche õpetust periarteriaalsest neurektoomiast, tõi Fauteux (1938, 1940, 1946) sõltumatult Beckist esile venoosse paisu mõju südame vereringele. Ainult vasaku pärg- arteri ringharu ligeerimise järel jäi Fauteux' katsetes ellu 20% loomadest. Südame suure veeni eelneva ligeerimise korral jäi ellu 40% ja perikoronaarsete närvide läbilõikamise korral 60% katseloomadest. Kui aga ligeeriti veen ja ühtlasi lõigati läbi närvid, ei tekkinud fataalset vatsakeste fibrillatsiooni 86,7%-l katseloomadest. Suurt südame veeni ligeerisid ka J. J. Thornton ja D. E. Gregg (1940), kes leidsid, et pärast ligatuuri tõusis rõhk veenis ja lähenes normaalväärtustele alles 30. päevaks. Analoogilisi andmeid said ka L. M. Kapitsa (1962); T. F. Lavrova (1966) ja H. Siderys jt. (1956). Nii täheldas Lavrova koos kaasautoritega (1962, 1965, 1966), et südame suure veeni ligatuuri järel saavutab retrograadne vere- vool maksimumi 10-15 minuti pärast ning seejärel, väheke langenud, jääb stabiilselt kõrgemale tasemele võrreldes esi- algsega. Autor rõhutab ka venoosse paisu negatiivset mõju südamelihasele. Seda kinnitas ilmekalt N. G. Gorikov (1962), kelle katsetes esines kassidel 3.-5. päeval pärast veeni ligeerimist tugev müokardi hüperemia ning 6.-15. päeval lei- dus hemorraagia piirkonnas juba nekrootilisi koldeid. Viima- sed olid 100 päeva möödumisel sidekoestunud.

Suhteliselt halvad on olnud koronaarsiinuse täieliku

ligeerimise tagajärjed. Nii suri H. L. Otto (1928) katsetes 12-st koerast kümme 15-65' vältel pärast totaalse paisu tekitamist. L. Grossi jt. (1937) andmetel lõppes täielik siinusligatuur 15-1 katseloomal 46-st letaalselt 24 tunni jooksul. EKG-s täheldasid autorid iseloomulikke muutusi koronaarsiinuse sulgemisel: RT-segmeni kõrgenemine, moondunud QRS-kompleks (Qr, QS jne.) ja ajutine rütmi aeglustumine. EKG normaliseerus 2-4 nädalaga. Huvitav on seejuures märkida, et venoosse paisu mõju koronaarvereringele avastasid L. Gross jt. (1937) kliiniliste tähelepanekute alusel: tihti kadus angina pectoris'ega haigetel valusündroom, kui tekkis parempoolne südame puudulikkus ja rõhk koronaarsiinuses tõusis. Lähedased eelmainitud autorite tulemustele olid ka H.F. Robertsoni (1941) katsete andmed. Täieliku siinusligatuuri järel esinesid südame seinas ulatuslikud hemorraagiad, mis kohati viisid südamelihase nekroosile ja epikardi sidekoestumisele.

Paremaid tulemusi ei saanud täieliku siinusligatuuriga ka M.Földi jt. (1955). Katsetes suri 6 päeva jooksul pärast operatsiooni 12 looma 13-st müokardi infarktile iseloomulike muutustega EKG-s ja nekrootilise südamelihasega. A. Temesvari jt. (1955) uurisid aga pärgarteri ligeerimise mõju katseloomadel, kellel 6-10 kuud enne seda oli täielikult suletud koronaarsiinus. Arteri sulgemise tagajärjel suri ainult üks katseloom 15-st. Kontrollrühmas aga suri ilma eelneva venoosse paisuta kümnest katseloomast kaheksa. Venoosse paisu taustal ligeeritud pärgarteriga katseloomadel tekkisid EKG-s infarkti tunnused, kuid need olid lühiajalised.

V. S. Sergijevski (1962) ja M. D. Šmerling (1965) andmetel tõusis täielikul siinusligatuuril rõhk südame veenides 6-7 korda, millega kaasnesid veenide ja isegi siinuse rebendid. Ulatuslike verevalanduste tõttu esines müokardis kohati sidekoelisi koldeid. Sellega on seletatav samade autorite tulemused venoosse paisu tekitamisel: täieliku siinusligatuuri järel suri 4% katseloomadest, siinuse stenoosi korral 0,7% ja südame suure veeni ligeerimise korral 0,5%.

V. S. Harini (1963) katsetes tekkis siinuse täielikul ligatuuril isegi vatsakeste fibrillatsioon 2 katseloomal 12-st. Retrograadne verevool tõusis Mautz-Greggi meetodi alusel 1,5-2 korda juba 10-30 minuti vältel, mis ühtis Greggi ja Dewaldi andmetega (1938). Suhteliselt kergemini talusid katseloomad südame suure veeni sulgemist ja koronaarsiinuse ahendamist. Retrograadne verevool tõusis siis 30-40% ning saavutas maksimumi 15-20 minutiga. Seejuures suurenes kollateraalsete veresoonte hulk juba 3.-5. päevaks ning saavutas maksimumi kuu möödumisel operatsioonist. Põhjalikult on uuritud koronaarsiinuse täieliku sulgemise tagajärgi N.P. Bissenkov (1960, 1962, 1964). Ta eristas ligatuuri toimes 5 faasi: 1. alg- e. hüpoksiline faas (2-3 tundi) - muutused südame veresoontes, verevalandused, kuid müokardi struktuur ei ole muutunud; 2. düstroofilis-nekrootiline faas (2.-3.tunnist kuni 2-3 päevani); 3. nekroosikollete organisatsiooni ja granulatsiooni koe vohamise faas (3-8 päeva); 4. armistumisfaas (kuni 4-6 kuud); 5. müokardi rasvdüstroofia (üle 6 kuu). Bissenkov täheldas iseloomulike EKG muutuste taandarenemise algust alles

nädala möödumisel operatsioonist. Üldiselt klassifitseeris autor tekkinud muutusi kui väga lähedasi pärgarteri spasmi ja tromboseerumise korral esinevatele. Bissenkov võtab eitava seisukoha Becki operatsioonide suhtes. Seda ei saa lugeda põhjendatuks, sest Beck ainult ahendas koronaarsiinust, kuna aga Bissenkov sulges täielikult.

III. VENOOSSE PAISU KASUTAMISEST KORONAAR- PUUDULIKKUSE KIRURGILISE RAVI KORRAL

Esimesena võttis koronaarpuudulikkuse korral kasutusele operatiivse vahelesegamise südame veenidel koos perikornaarse neurektoomiaga M. Fauteux 1939.a. (M. Fauteux, 1939). Patsiendid, kes varem ei olnud üldse võimelised jalutama ega töötama, võisid pärast operatsiooni vabalt ringi liikuda, võtsid kaalus juurde. Kuni 1946.a.-ni opereeris autor 17 haiget, neist kolm surid erinevatel põhjustel (M. Fauteux, 1946). Ühel haigel, kellel operatsiooni vahetu tulemus oli väga hea, aga kes hiljem suri kardiovaskulaarse puudulikkuse tõttu, võis lahangul täheldada müokardi tugevat vaskulariseerumist, kuigi mõlemad pärgarterid olid umbunud (M. Fauteux, 1946). Mainitud ravimeetodiga seotud küsimuste selgitamist ei võimaldanud Fauteux'l jätkata tema ootamatu surm.

Südame isheemilise haigusega patsiendil ahendas esimesena koronaarsiinust C. Beck 1953. aastal. Järgneva 10 aasta vältel opereeris ta hea eduga üle 700 haige (C. Beck, 1963). Oma ravitulemused seab C. Beck otsesesse sõltuvusse operatsiooninäidustustest. Kui algul oli operatsiooniga seoses olev suremus 6% (C. Beck, 1960), siis õigel haigete valikul surmajuhtumid puudusid (C. Beck, 1958). Opereeritud haiged olid 27-71 a. vanused (C. Beck, 1955). 25% neist sai kohe valudest lahti, EKG-s ei ilmnunud koormuskatsel koronaarpuudulikkusele iseloomulikke muutusi. Kui enne operatsiooni töötas ainult

45% haigetest, siis pärast operatsiooni 90% (B. L. Brofman, 1959). Haigetest, kellel enne operatsiooni esinesid mitmesugused rütmihäired, kadusid 85%-l täielikult kõrvalekaldu-
mised südame rütmis. Võrreldes opereerimata haigetega oli opereeritud haigete suremus infarkti tõttu 2 korda väiksem. Üldse tundis end paranenuna 90% haigetest (C. Beck, 1962).

P. I. Wising (1963) tegi Becki I operatsiooni 70 haigel, kellel esines koronaarpuudulikkus suhteliselt raskemal kujul kui Becki patsientidel. 75% haigetest sai täielikult valudest lahti või vähemalt tundis end paranenuna. Vähenes tunduvalt vajadus nitriidide järele ja 1/3 patsientidest paranesid ergomeetrilised näitajad. Wising kombineeris venoosse paisu plastiliste operatsioonidega pärgarteritel. Võrreldes kontrollrühmaga esines opereeritud haigetel infarkti 1/3 võrra vähem.

Nõukogude Liidus on E. N. Mešalkin ja V. S. Sergijevski (1965) rakendanud venoosse paisu tekitamist südame verevarustuse parandamiseks 12 haigel. 2 haiget suri. Ülejäänutel täheldasid Š. I. Šurgaja jt. (1964) varajasel postoperatiivsel perioodil tugevat perikardiiti. Järeelkontrollil oli südame verevarustus mõningal määral paranenud.

Venooset paisu koronaarpuudulikkuse ravi on rakendanud ka teised kirurgid nii Nõukogude Liidus (A. N. Bakulev, 1965; V. D. Ivanova jt., 1965) kui ka välismaal (J. J. P. Alvarez, 1956; G. Sandler jt., 1967), andes sellele operatsioonimeetodile positiivse hinnangu.

IV. KOKKUVÕTE KIRJANDUSEST

Kirjanduse andmetest selgub, et pärgarteri sulgemine põhjustab müokardi infarkti või vatsakeste fibrillatsiooni. Antud küsimust on küllalt põhjalikult uuritud nii füsioloogilisest, biokeemilisest kui ka morfoloogilisest aspektist. Puudulikult on aga käsitletud pärgarteri ajutisele ligeerimisele järgnevaid muutusi EKG-s, elektrolüütide-ainevahetuses ja südamelihase histoloogilises struktuuris.

Vastuolulisi andmeid on saadud, kui pärgarter ligeeriti venoosse paisu tingimustes. Nii väidab enamik autoreid, et venoosse paisu tõttu areneb alles 3.-4. nädalaga välja kollateraalne vereringe, mis tunduvalt vähendab fibrillatsiooni-ohu pärgarteri sulgemisel. Kollateraalne vereringe suureneb juba 10-30 minuti möödumisel venoosse paisu tekitamisest, ületades 5-kordselt nitroglütseriini toime. Enamiku autorite katsetulemustest aga ei selgu, kas kollateraalse vereringe suurenemisega pikeneb ajavahemik arteri sulgemisest fibrillatsiooni tekkimiseni või ei. Vasturääkivad on seejuures andmed infarkti tekkimise ja ulatuse kohta.

Venoosse paisu kollateraalset vereringet suurendav ja fibrillatsiooni vältiv efekt oleneb venoosse paisu astmest, mis omakorda sõltub ligeeritavast veenist ja ligatuuri ulatusest; täielik ligatuur suurendab rõhku pärgarterites ja veenides rohkem kui osaline ligatuur. Täielik jääv koronaarsiinuse sulgus kahjustab südamelihast kuni tema nekrotiseerumiseni; suhteliselt vähem kutsus esile muutusi müokardis

osaline siinusligatuur või südame suure veeni täielik sulgemine.

Kättesaadavas kirjanduses puudusid täiesti andmed pärgarteri ajutise sulgemise kohta venoosse paisu tingimustes.

Käesoleva töö eesmärgiks seati:

1. Uurida, millisel määral väldib eelnev, koronaarsinuse täieliku sulgemise teel tekitatud venoosne pais komplikatsioone seoses pärgarteri ajutise sulgemisega.

2. Kindlaks teha muutused, mis toimuvad EKG-s, elektrolyütide-ainevahetuses ja südameseina histoloogilises ehituses seoses pärgarteri ajutise sulgemisega venoosse paisu tingimustes.

C. UURIMISTULEMUSED

III. MEETOD JA MATERJAL

1. KATSEMATERJAL

Käesolev töö hõlmab 83 koeral läbiviidud katsete tule-
mused. Katseloomadeks olid 1-10 aasta vanused hea või rahul-
dava toitumusega mõlemast soost segatõugu koerad kaaluga
17-33 kg. Katsed tehti TRÜ Meditsiini Teadusliku Uurimise
Kesklaboratooriumi vivaariumis. Nii operatsioonieelsel kui ka-
-järgsel perioodil viibisid katseloomad ühesugustes tingimus-
tes. Söödeti üldkehtivate ratsioonide alusel.

Katsed jagati järgmistesse rühmadesse.

K o n t r o l l r ü h m a moodustasid 5 katselooma, kes
surmati müokardi normaalse morfoloogilise pildi ja elektro-
lüütide-sisalduse kindlakstegemiseks.

K a t s e r ü h m a i n u l t p ä r g a r t e r i
l i g e e r i m i s e g a. Pärgarter suleti 10 koeral.

E e l k a t s e t e r ü h m a s suleti pärgarter venoos-
se paisu tingimustes 10 katses 40 minutiks. Venoosne pais teki-
tati nimetatud rühma kolmes katses koronaarsiinuse osalise
ja neljas katses siinuse täieliku sulgemise teel 15 minutit
enne arteri ligeerimist. Ülejäänud kolmes katses suleti pär-
arter ja koronaarsiinus samaaegselt.

P õ h i r ü h m a 58 katses uurisime tagajärgi, mis kaas-
nevad pärgarteri ajutise ligeerimisega venoosse paisu tingi-

mustes. Venoosne pais tekitati koronaarsiinuse täieliku sulgemise teel 15 minutit enne arteri ligatuuri. Pärgarter hoiti suletud 20-40 minutit, mille alusel põhirühm jagati veel kolme alarühma. Esimese alarühma moodustasid katsed, kus isheemia kestis 20 minutit, teises alarühmas oli isheemia vältus 30 minutit ja kolmandas alarühmas 40 minutit.

2. KATSETE KIRJELDUS.

Katseloomad opereeriti eeter-hapnik narkoosis. Üks tund enne narkotiseerimist registreeriti EKG ning seejärel süstiti subkutaanselt 0,7 mg/pro kg morfiini ja 0,03 mg/pro kg atropiini. Katseloom narkotiseeriti eetriga, viidi trahheasse intubatsioonitoru ja mindi üle eeter-hapnik narkoosile. Operatsiooni ajal kasutatud eetri hulk oli 50-100 ml.

Eelnevalt operatsiooniväljad raseeriti, puhastati 70° piiritusega ja 5% joodtinktuuriga. Karvadest vabastati ka katselooma nimmepiirkond, kuhu asetati elektrinoa indiferentne elektrod. Operatsiooniväli kaeti steriilsete linadega. Akuutkatsetes, kus jälgimisperiood ei kestinud üle ühe tunni, anti- ja aseptika nõuetest kinni ei peetud.

Paremal küljel lamaval koeral tehti vasakpoolne torakotoomia IV roidevahemikus, kusjuures rinna- ja interkostaallihased läbiti osalt teravalt, osalt nürilt. Verejooks haavas

suleti termokoagulaatori abil. Pneumotooraksi tekkimisel mindi üle kunstlikule hingamisele, mida tehti katselooma hingamise rütmis. Rinnahaava lahtihoidmiseks kasutati automaatset haavalaiendajat. Pärast rindkere avamist lükati vasaku kopsu osad kõrvale ja avati südamepaun. Perikardi lestmed fikseeriti üksikute siidniitide abil operatsioonihaava servade külge.

Venoosne siinus suleti 0,5-1 cm enne tema suubumist paremasse kotta. Et vältida venoosse siinusega paralleelselt kulgeva pärgarteri sattumist ligatuuri sisse, prepareeriti eelnevalt koronaarsinus ja pärgarter eraldi välja. Siinusele asetati ligatuurniit kõveraotsalise klemmi abil. Jättes ligatuuri kokku tõmbamata, eraldati ümbritsevast koest 0,5-0,7 cm ulatuses vasaku pärgarteri ringharu ca 1-1,5 cm kaugusel kohast, kus ringharu lähtub vasakust pärgarterist. Seejärel viidi pärgarteri alt läbi siidligatuur, mida ei suletud.

Põhirühma katsetes suleti eelnevalt siinusligatuur ja 15 minutit hiljem ka pärgarter. Katsetes, kus uuriti ainult pärgarteri ligeerimise tagajärgi, venoossele siinusele ligatuuri ei asetatud, kuid siinus prepareeriti katsetingimuste ühtlustamise eesmärgil välja. Ajutine ligatuur eemaldati järk-järgult 2,5-8 minuti jooksul, et aeglustada verevoolu taastumist isheemilises müokardis ja sellega vältida vatsakes-te fibrillatsioonid. Kaks minutit pärast ajutise ligatuuri täielikku eemaldamist pärgarterilt likvideeriti ka venoosne pais, lõigates läbi koronaarsinust sulgev siidligatuur.

Katsetes, kus verevoolu taastamisel pärgarteris tekkis vatsakeste fibrillatsioon, eemaldati kohe ligatuur nii arterilt kui ka siinuselt. Samaaegselt alustati südame massaaži ja süstiti intrakardiaalselt 5 ccm 10% CaCl_2 ja 0,5 ccm adrenaliinilahust. Massaaž jätkus, kuni tekkis tugev tooniline vatsakeste fibrillatsioon. Viimase ilmnemisel asetati elektroodid südame vasaku ja parema vatsakese piirkonda ning anti ühekordne impulss kestusega ca 0,3-0,5 sek; harvem 2 impulssi järjest (kui esimene osutus ebaedukaks). Katsed südame normaalse rütmi taastamiseks jäeti ära, kui fibrillatsioon jäi atooniliseks, vaatamata intensiivsele massaažile ja müokardi toniseerivate medikamentide kasutamisele.

Enne rindkere sulgemist kõrvaldati intratrahheaalse rõhu tõstmise teel kopsuatelektaasid. Seejärel operatsioonihaav suleti kihiti.

Osas katsetes registreeriti operatsiooni vältel vererõhk kumograafilindile L-kujulise elavhõbemanomeetri abil, mis kummivoolikute süsteemi abil oli ühendatud katselooma ühise unearteriga. Antikoagulantide laialdasem kasutamine vererõhu mõõtmise juures oli vastunäidustatud verevalanduste suurenemise ohtu silmas pidades. Vererõhu mõõtmise süsteemis veri enamikul juhtudel hüübis. Hilisemates katsetes loobuti vererõhu registreerimisest ja saadud väheldased andmed ei kuulunud analüüsimisele.

Postoperatiivsel perioodil hoiti katseloomad 3-4 päeva jooksul eraldi ruumis. Kolmel esimesel operatsioonijärgsel päeval manustati intramuskulaarselt antibiootikume (250 000 ühikut streptomütsiini ja 300 000 ühikut penitsilliini).

Erilist hooldust ega toitmisrežiimi katseloomade suhtes postoperatiivsel perioodil ei rakendatud.

Katseloomad surmati kuklalöögiga kas 6 ja 12 tunni või 1, 2, 5, 10 ja 30 päeva möödumisel operatsioonist.

a. E l e k t r o k a r d i o g r a a f i l i n e
u u r i m i n e j a s a a d u d t u l e -
m u s t e a n a l ü ü s

Katselooma südametegevust jälgiti 2-kanalise elektro-
kardiograafi ЭКПЧ-3 abil II põhilülituses.

EKG registreeriti enne narkootiliste ainete süstimist ning narkotiseeritud loomal enne nahalõike tegemist ja vahetult enne siinusligatuuri. Siinusligatuuri järel kirjutati EKG näitajad üles 1, 3, 5, 10 ja 15 minuti möödumisel, arteri sulgemise järel 15 ja 30 sekundi ning 1, 3 ja 5 minuti möödumisel. Edasi registreeriti 5-minutiliste intervallidega kuni 20-40 minutini, olenevalt katse eesmärgist. Pärarterilt ligatuuri eemaldamisel kirjutati biopotentsiaalid üles 0,5-minutiliste ajavahedega kuni arterilt ligatuuri täieliku eemaldamiseni. Pärast arteri vabastamist registreeriti EKG-d 1 ja 2 minuti möödumisel ning siinusligatuuri eemaldamise järel või pärast edukat defibrillatsiooni 1, 3, 5, 10, 20, 30 ja 60 minutit hiljem. Lisaks registreeriti südame biopotentsiaale, kui sedastati muutusi südame talitluses.

Postoperatiivsel perioodil kirjutati EKG näitajaid üles

iga päev või ülepäeviti, olenevalt esinenud elektrokardiograafiliste muutuste dünaamikast. Alates 10. operatsioonijärgsest päevast registreeriti suuremate ajaliste intervallidega. Alati registreeriti südame biopotentsiaalid vahetult enne katselooma hukkamist.

Et tavaliselt registreeriti korraga 5-10 elektrokardiograafilist kompleksi, valiti neist analüüsiks tehniliselt õnnestunuim.

Analüüsi käigus määrati järgmised näitajad:

1. Südame rütm
2. Südame frekvents
3. P (mV)
4. P (sek)
5. PQ (sek)
6. QRS (sek)
7. R (mV)
8. RT (mV)
9. T (mV)
10. QT (sek)

Põhirühma katseandmete statistiliseks töötlemiseks ja üldtunnustatud statistiliste näitajate arvutamiseks kasutati elektronarvutit "Ural-4". See oli võimalik olemasolevate programmide alusel ainult nende katsete osas, kus pärgarteri sulgemise järel ei tekkinud vatsakeste fibrillatsioonid. Nimetatud viisil töödeldi kõiki näitajaid kuni 20 minutini pärast arteri sulgemist. Ülejäänud arvutused tehti lähendmeetodil (W. S. Dixon, F. S. Massey, 1957) elektriarvutusmasinate

"Rheinmetall" ja VK-2M abil. Saadud tulemused kanti tabelitesse, millede alusel on koostatud graafikud. Erinevuste hindamisel kasutati tõenäosust $p = 0,05$. Katserühmade-vahelised erinevused tehti kindlaks märgitesti abil (E. Weber, 1964).

b. V e e - j a e l e k t r o l ü ü t i d e
- a i n e v a h e t u s e u u r i m i n e
j a s a a d u d t u l e m u s t e a n a -
l ü ü s

Elektrolüütide-sisaldus vereplasmas määrati mikromeetodil H. Tihase ja E. Vallandi modifikatsioonis (1965). Südame vasaku vatsakese tagumisse veeni või kägiveeni tehti tavalise süstlanõelaga ava, millest väljuv veri võeti hematokrititorudesse ja tsentrifuugiti. Tavaliselt saadi seejuures 0,02-0,03 ml plasmat, millest tehti lahjendus 1:100. Saadud lahjendustes määrati kaaliumi- ja naatriumisisaldus leekfotoometri abil. Põletusgaasina kasutati atsetüleenit ja suruõhu segu. Potentsiaalrõhud: atsetüleen 50 mm/H₂O ja suruõhk 3 kg/cm². Pihusti düüsi läbimõõt oli 0,4 mm.

Võrdluslahustena kasutati järgnevaid standardlahuseid:

- 1) plasma K⁺ määramiseks - 2, 3, 4, 5, 6 mekv/l
- 2) plasma Na⁺ määramiseks - 120, 130, 140, 150, 160, 170 mekv/l.

Võrdluslahuste näitude põhjal koostati graafik, mida kasutati uuritavates lahustes elektrolüütide-kontsentratsiooni määramiseks milliekvivalentides ühe liitri plasma kohta.

Südamelihase vee- ja elektrolüütide-sisaldus nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas määrati J.H. Corti ja V. Fencli (1958) poolt kirjeldatud meetodi järgi. Uuritavat südamelihast võeti ca 0,8-1,0 g suurune tükk, asetati alumiiniumsulamist karbikesse ja kaaluti 0,1 mg täpsusega. Seejärel kuivatati uuritav lihasetükk 80-100° C juures (keskmiselt 10-13 tundi) kuni konstantse kaaluni. Teades karbi kaalu, oli võimalik arvutada südamelihase veesisaldus protsentides.

Kuivatatud lihasetükk pulbristati uhmris ja pulber asetati spetsiaalsesse katseklaasi, kus ekstraheeriti rasv. Katsut koos pulbriga asetati 5-10 minutiks kuivatuskappi. Katseklaas kaaluti koos substantsiga uuesti ning eelnevalt katsuti kaalu teades oli nüüd võimalik arvutada rasvavaba kuivsubstantsi kaal.

Rasva- ja veevaba substantsiga katsutisse lisati 10 ml 0,1 n HNO₃ lahust ning asetati hermeetiliselt korgituna 5-7 päevaks seisma. Iga päev loksutati katsutit mõõdukalt 1-2 korda. Saadud lahus lahjendati 1:100 ja seejärel määrati leekfotomeetril K⁺- ja Na⁺-sisaldus. Leekfotomeetriga töötamise printsiibid olid samasugused nagu plasma elektrolüütidegi määramisel. Võrdluslahustena kasutati järgmisi standardlahuseid:

K⁺ määramiseks - 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5 mekv/l.

Na⁺ määramiseks - 0,05; 0,10; 0,15; 0,2; 0,25 mekv/l.

Standardlahuste näitude põhjal valmistati graafik, mille abil määrati uuritavate lahjenduste elektrolüütide-sisaldus. Hiljem arvutati elektrolüütide-sisaldus milliekvivalentides

100 grammi vee- ja rasvavaba substantsi kohta.

Südamelihaselahuste kloriididesisaldus määrati potentsiomeetriselt, kusjuures potentsiomeetrina kasutati SDV-s toodetud pH meetrit MV-11 (firma VEB Clahman Grahnet). Elektroodideks olid hõbetatud plaatina ja kalomelelektrood.

Cl⁻ ionide hulk lahuses tehti kindlaks G. W. Ewingu (1960) poolt kirjeldatud meetodi põhjal. 1,0 ml uuritavale lahusele lisati 5 ml jää-äädikhappe lahust ja tiitriti 0,01 N Ag NO₃ lahusega. Galvanomeetri näitude ja kulutatud Ag NO₃ lahuse põhjal koostati titratsioonikõver. Viimase alusel määrati täpne 0,01 N Ag NO₃ lahuse hulk, mis oli vajalik Cl⁻ ionide neutraliseerimiseks uuritavas lahuses. Seejärel arvutati Cl⁻-sisaldus südamelihases 100 g kuiva rasvavaba substantsi kohta.

Andmete analüüsimiseks kasutati üldtuntud statistiliste arvutuste (aritmeetiline keskmine, ruuthälve, aritmeetilise keskmise keskmine viga, t-test) kõrval ka märgitesti ja dispersioonanalüüsi (N.Bailey, 1964, E. Weber, 1964). Järelduste tegemiseks kasutati andmeid, kus muutuste tõenäosus oli vähemalt 95%.

c. M o r f o l o o g i l i n e u u r i m i n e
j a s a a d u d t u l e m u s t e a n a -
l ü ü s

Südamelihase histoloogiliste muutuste kindlakstegemiseks kroonilistes katsetes hukati katseloom kuklalöögiga. 0,5-1 minuti vältel eemaldati rindkerest süda. Avatud rindkere korral

võeti uuritav organ kohe katse lõpetamisel rinnaõõnest välja. Morfoloogiliseks uurimiseks võeti 2-3 mm paksusi lihasetükke vasaku vatsakese kahest eri piirkonnast. Esimene lihasetükk lõigati tagumise papillaarlihase piirkonnast, mis oli läbi teinud ajutise hüpoksia vasaku pärgarteri ringharu sulgemise tagajärjel; tinglikult nimetagem seda osa isheemiliseks müokardi piirkonnaks. Teine uuritav südamelihase tükk võeti vasaku vatsakese eesseinast, mida varustab verrega vasaku pärgarteri eesmine alanev haru, ja jäi ajutisest isheemiast väljapoole. Töös käsitletaksegi kirjeldatud piirkonda kui isheemivälist piirkonda. Uuritavatest piirkondadest võetud lihasetükid fikseeriti nii absoluutses alkoholis (glükogeenihulga täpsmaks määramiseks) kui ka Maksimovi fiksaatoris. Südamesse tehti sisselõiked, fikseeriti formaliinis.

Maksimovi fiksaatoris ja absoluutses alkoholis olnud materjal veetustati tõusva kontsentratsiooniga alkoholide reas ning sisestati parafiini. 8- μ paksused parafiinilõigud värviti van Giesoni järgi hematoksüliin-eosiiniga, Heidenheini raudhematoksüliiniga ja asuur-eosiiniga. Glükogeeni kindlakstege- miseks teostati MacManus-Hotchkiss'i reaktsioon (PAS-reaktsioon). Fermentatiivseks kontrolliks kasutati sülje diastaasi. RNH määramiseks värviti preparaadid Brachet' järgi ja teostati fermentatiivne kontroll ribonukleasiga. Südamelihase rasvasisalduse uurimiseks värviti külmutuslõigud formaliinis fikseeritud materjalist sudaan-mustaga ja sudaan III lahusega. Uuritavatest piirkondadest võetud formaliinmaterjali sisestati ka tselloidiini ja 10 μ paksused lõigud värviti van Giesoni järgi

ning hematoksüliini-eosiiniga.

Preparaadid mikroskopeeriti ja saadud tulemused protokolliti.

Epikardi rakulise koostise kindlakstegemiseks loeti epikardis 500 rakku ja määrati üksikute rakuliikide protsentuaalne suhe.

Südamelihase tuumade suuruse määramiseks joonistati 100 tuuma peegelsüsteemi abil paberile, määrati tuumade risti- ja pikimõõdud ning arvutati nende aritmeetiline keskmine (\bar{x}), ruuthälve (S) ja aritmeetilise keskmise keskmine viga (m). Katserühmade ja müokardi piirkondade omavaheliseks võrdlemiseks kasutati t-testi.

Südamelihase glükogeeni-, rasva- ja RNH-sisaldus määrati järgmise subjektiivse skaala järgi:

1. 0 puudub täielikult
2. 0 - ± kohati esineb jälgedena
3. ± esineb jälgedena
4. ± - + esineb jälgedena kuni vähe
5. + esineb vähe
6. + - ++ esineb vähe kuni mõõdukalt
7. ++ esineb mõõdukalt
8. ++ - +++ esineb mõõdukalt kuni palju
9. +++ esineb palju

Kasutatud detailne subjektiivne skaala võimaldas saadud andmeid L. P. Ašmarini ja A.A. Vorobjovi (1962) meetodi alusel statistiliselt töödelda.

d. Kasutatud lühendid ja
väljendid

Tekstis ja graafikute koostamisel on kasutatud aritmeetilisi keskmisi, millele on lisatud usalduspiirid ($\bar{x} \pm u, p \ 0,05$). Graafikutes esinevad järgmised lühendid:

E. N.	enne narkoosi
N.	narkoosis
E. S.	enne siinusligatuuri
S. L.	siinuse ligeerimine
A. L.	arteri ligeerimine
E. L. E.	enne ligatuuri eemaldamist

Tekstis on kasutatud väljendeid "matemaatiliselt usaldusväärne", "matemaatiliselt tõenäone" ja "statistiliselt usaldusväärne", "statistiliselt oluline", kui $p \ 0,05$.

II. KATSE TULEMUSED JA ANALÜÜS

1. EELKATSED

Et selgitada eelneva venoosse paisu mõju pärgarteri ligeerimise tagajärgedele, tehti orienteerivalt 10 katset. 4 katses suleti täielikult koronaarsinus ja 15 minutit hiljem ka pärgarter. Üheski katses ei tekkinud 40-minutilise jälgimisaja jooksul vatsakeste fibrillatsiooni. Kolmes katses suleti koronaarsinus ja pärgarter samaaegselt. Ka neis katsetes ei esinenud eelmainitud komplikatsiooni. Kahes katses ülejäänud kolmest tekkis pärgarteri sulgemise järel vatsakeste fibrillatsioon, kui 15 minutit varem oli venoosne pais tekitatud koronaarsinuse ahendamise teel 3 mm-ni. Vatsakeste fibrillatsioon tekkis vastavalt 16 ja 20 minutit pärast arteri ligeerimist.

Katsetulemuste põhjal pidasime vajalikuks lähemalt uurida eelneva, 15 minutit kestva täieliku siinusligatuuri mõju pärgarteri ajutise sulgemise tagajärgedele. Seejuures arvestasime ka kirjanduse andmeid: kollateraalse vereringe maksimaalne suurenemine ilmneb juba 10-30 minuti möödumisel venoosse paisu tekitamisest.

Eelkatsete rühmas toimunud morfoloogilised muutused, samuti nihked elektrolüütide-ainevahetuses analüüsiti koos muutustega teistes katserühmades. EKG-d eraldi analüüsida ei peetud antud katsetes vajalikuks, sest analoogilised muutused esinesid ka põhirühmas. Samuti ei oleks võimaldanud katsete väike arv teha usaldatavaid järeldusi.

2. ÜLDISTEST TAGAJÄRGEDEST PÄRGARTERI AJUTISEL
LIGEERIMISEL VENOOSSE PAISU TINGIMUSTES JA
ILMA SELLETA

Ainult pärgarteri sulgemise tagajärjel tekkis kümnest katsest seitsmes vatsakeste fibrillatsioon. Viies katse ilmnes see juba 2,5-4 minuti jooksul pärast arteri ligeerimist, kuna ülejäänud kahes katse vastavalt 7 ja 17 minutit hiljem. Kahes katse kolmest, kus pärgarteri ligeerimise järel fibrillatsioon ei tekkinud, täheldati seda tüsistust ligatuuri eemaldamise ajal. Kolmas katseloom suri 18 tunni möödumisel operatsioonist.

Venoosse paisu tingimustes suleti pärgarter ajutiselt 58 katse. Seitsmes katse tekkis vatsakeste fibrillatsioon kohe pärast arteri sulgemist. Neljas katse järgnes see 3-6,5 minuti pärast, ülejäänud kolmes katse vastavalt 26,5, 29 ja 39 minuti möödumisel. Juuresolevast tabelist (tabel 1) nähtub, et neis katsetes, kus enne pärgarteri sulgemist ligeeriti ka koronaarsiinuse, oli vatsakeste fibrillatsiooni oht aktiivse isheemia tagajärjel tunduvalt väiksem ($p < 0,01$).

Tabel 1

Vatsakeste fibrillatsioon pärast pärgarteri sulgemist

	Katsete arv	Fibrillat- siooni teke	p
Ainult pärgarteri ligeerimine	10	7	
Koronaarsiinuse ja pärgarteri ligeerimine	58	7	<0,01

Pärgarteri avamisel tekkis vatsakeste fibrillatsioon 21 katseloomal neist 51-st, kes arteri sulgemisele olid vastu pidanud. Seega on fibrillatsioonioht pärgarteri avamisel palju suurem kui sulgemisel ($p < 0,05$). Esimese rühma katsetes, kus isheemia kestis 20 minutit, oli pärgarteri avamise järgselt tüsistuseks 16 katsest 9-s vatsakeste fibrillatsioon. Analoogiline komplikatsioon esines 5 katsest 15-st teises katserühmas (isheemia kestus 30 minutit). Kolmandas katserühmas, kus isheemia kestis 40 minutit, tekkis 20 katsest 7-s fibrillatsioon.

Tabel 2

Vatsakeste fibrillatsioon pärgarteri avamisel

	Isheemia vältus	Katsete arv	Fibrillatsiooni teke
I katserühm	20'	16	9
II katserühm	30'	15	5
III katserühm	40'	20	7
Kokku		51	21

Nagu tabelist näha, ei sõltu fibrillatsiooni tekkimine pärgarteri avamisel oluliselt pärgarteri ligatuuri kestusest.

Katsetes, kus tekkis vatsakeste fibrillatsioon, rakendati defibrillatsiooni 15 juhul, neist 11 juhul edukalt. Defibrillatsiooni efektiivsus ei sõltunud pärgarteri ligatuuri kestusest (tabel 3).

Tabel 3

Defibrillatsiooni efektiivsus

	Isheemia vältus	Katsete arv	Tulemus	
			Positiivne	Negatiivne
I katserühm	20'	6	4	2
II katserühm	30'	2	1	1
III katserühm	40'	7	6	1
Kokku		15	11	4

Iseloomulik on asjaolu, et defibrillatsioon õnnestus alles pärast 5-30 minutit kestnud südame massaaži. Enamikul juhtudel masseeriti südant 10-20 minutit.

41 katselooma, kellel ei tekkinud vatsakeste fibrillatsiooni pärgarteri sulgemisel ega avamisel või kelle süda defibrilleeriti edukalt, jäeti pikemaajalisele jälgimisele. Neist 13 suri operatsioonijärgsel perioodil. Seejuures kümnel loomal oli isheemia kestnud 40 minutit, kahel loomal 30 ja ainult ühel 20 minutit (tabel 4). Rühmas, kus isheemia kestis 40 minutit, oli letaalselt lõppenud katsete arv seega tunduvalt suurem kui teistes rühmades.

Tabel 4

Letaalselt lõppenud katsed

	Isheemia vältus	Katsete arv	Letaalne lõpe
I katserühm	20'	11	1
II katserühm	30'	11	2
III katserühm	40'	19	10
Kokku		41	13

Esimese 24 tunni jooksul pärast operatsiooni suri 13 katseloomast 11. Kahel katseloomal tekkis enne rindkere sulgemist irreversiibel vatsakeste fibrillatsioon tehnilise vea tõttu (juhuslik puutumine klemmiga vastu isheemilist müokardi, millele järgnes kohe fibrillatsioon). Üks katseloom suri vatsakeste fibrillatsiooni 2 tundi pärast operatsiooni tekkinud pneumotooraksi tagajärjel. Ülejäänud 8 katselooma suri põhjustel, mis ei selgunud ka lahangu käigus. Neist 6 katseloomal tekkis äkksurm vaatamata suhteliselt hästi kulgenud operatsioonijärgsele perioodile.

Hilisemal katsejärgsel perioodil suri 2 looma empüeemi tagajärjel - üks 9. ja teine 10. päeval.

3. EKG MUUTUSTEST SEOSSES KORONAARSIINUSE JA PÄRGARTERI AJUTISE SULGEMISEGA

a. E K G m u u t u s t e s t s e o s e s p ä r g a r t e r i a j u t i s e s u l - g e m i s e g a v e n o o s s e p a i s u t i n g i m u s t e s

Põhiseeria katsed jagati isheemia kestuse alusel kolme rühma: I rühm 20', II rühm 30' ja III rühm 40'.

R ü t m i osas võis täheldada, et enne katse algust oli südant aktiveeriv impulss pärit siinussõlmest. See ei muutunud ka seoses narkoosi ja torakotoomiaga. Pärast siinusligaatuuri täheldati rütmihäireid ainult kahel katseloomal: ühes katses ilmnes viiendal minutil pärast venoosse paisu tekitamist ventrikulaarne rütm, mis kestis kuni pärgarteri sulgemiseni. Teises katses tekkisid kümme minutit hiljem ventrikulaarsed ekstrasüstolid, mis jätkusid ka pärast arteri sulgemist.

Seoses arteriaalse verevoolu sulgemisega võis täheldada kümnes katses erinevatel ajamomentidel pärast pärgarteri liigermist mitmesuguseid rütmihäireid. Kaheksal juhul esinesid need vahetult enne pärgarteri avamist. Sagedasemaks rütmihäireks oli ventrikulaarne ekstrasüstol. Kolmes katses võis täheldada idioventrikulaarset rütmi. Samas arvus katsetes esines ka mööduv vatsakeste laperdus, kuna ühes katses esines absoluutne arütmia.

Pärgarteri avamisel esines suhteliselt sageli mitmesugu-

seid rütmihäireid: nodaalne ja idioventrikulaarne rütm, absoluutne arütmia, ventrikulaarsed ekstrasüstolid. Nii esimese rühma 14 katsest 9 juhul, teise rühma 13 katsest 11 juhul ja kolmanda rühma 17 katsest 10 juhul rütmi muutumine. Püsivama ja raskema iseloomuga rütmihäired olid katsetes, kus arteriaalse verevoolu taastamisel pärgarteris tekkis vatsakeste fibrillatsioon. Tihti eelnes sellele ventriklite laperdus.

Enne pärgarterilt ja seejärel koronaarsiinuselt ligatuuri täieliku eemaldamise vahelisel perioodil esimeses katserühmas rütmihäired täielikult puudusid. Teises rühmas võis siiski täheldada nodaalset ja idioventrikulaarset rütmi ning ventrikulaarseid ekstrasüstoleid. Kolmandas katserühmas tekkisid ainult ühes katses ventrikulaarsed ekstrasüstolid.

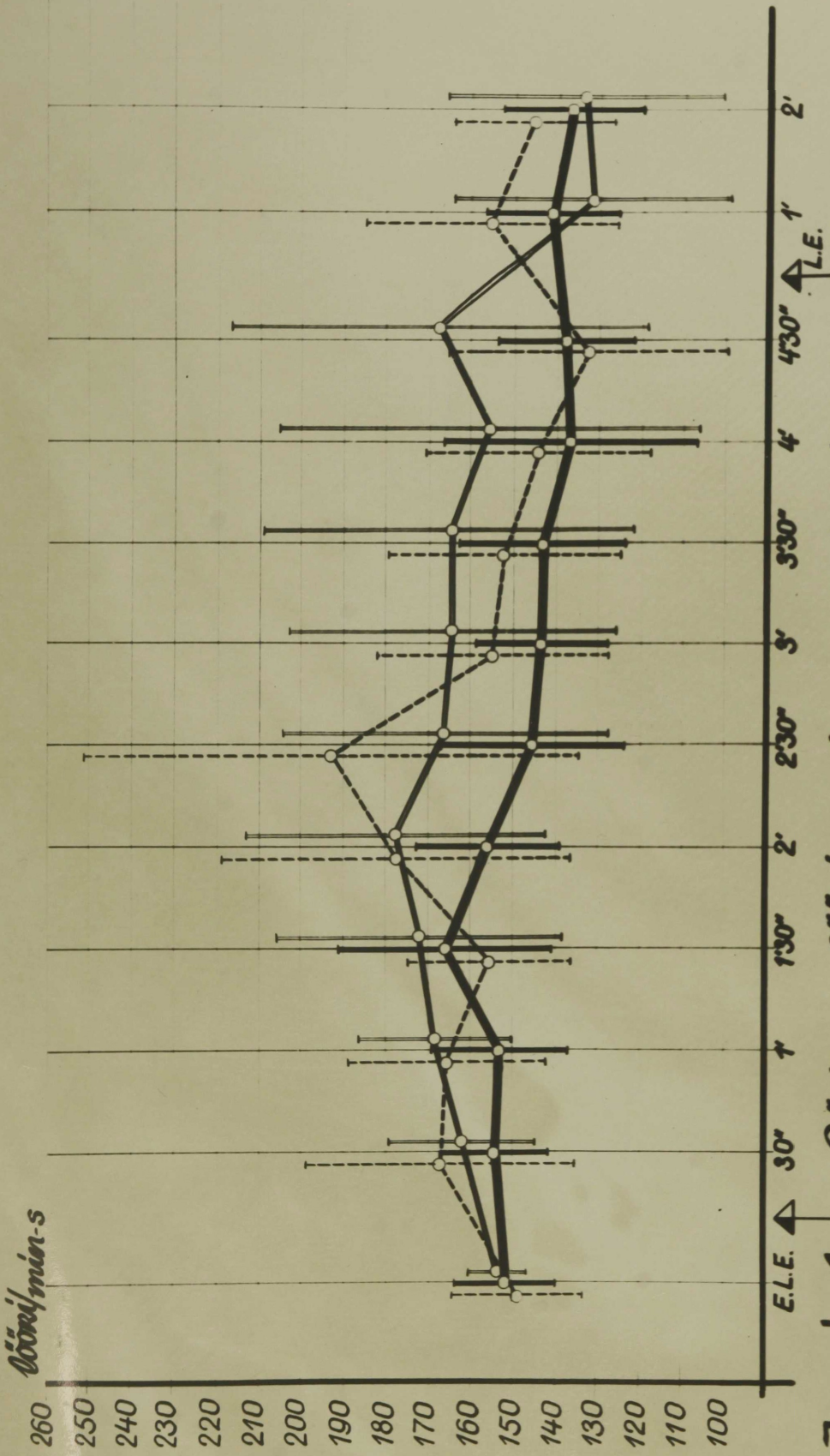
Pärast siinusligatuuri eemaldamist esinesid esimese rühma kümnest katsest kolmes rütmi muutused: absoluutne arütmia, nodaalne või idioventrikulaarne rütm. Teise rühma üheteistkümnest katsest neljas täheldati ventrikulaarseid ekstrasüstoleid ja nodaalset rütmi. Ventrikulaarsed ekstrasüstolid, nodaalne ja idioventrikulaarne rütm registreeriti seitsmes katses viieteistkümnest kolmandas katserühmas. Rütmihäired esinesid kõigis katserühmades peamiselt esimese 10 minuti jooksul pärast venoosse paisu likvideerimist. Seejuures on oluline märkida, et idioventrikulaarne rütm ilmnes ainult neis katsetes, kus oli kasutatud defibrillatsiooni.

Hilisemal katsejärgsel perioodil võis täheldada esimesel

kolmel postoperatiivsel päeval ventrikulaarseid ekstrasüstoleid, nodaalset ja idioventrikulaarset rütmi. Kahes katses registreeriti absoluutset arütmiaid. Sagedamini esines rütmihäireid teises katserühmas, kuna esimese ja kolmanda rühma vahel olulist erinevust ei olnud. Ainult ühes katses, kus isheemia oli kestnud 20 minutit ja kus oli rakendatud defibrillatsioon, võis hilisemal postoperatiivsel perioodil (8.-9. päeval) sedastada ventrikulaarseid ekstrasüstoleid ja idioventrikulaarset rütmi.

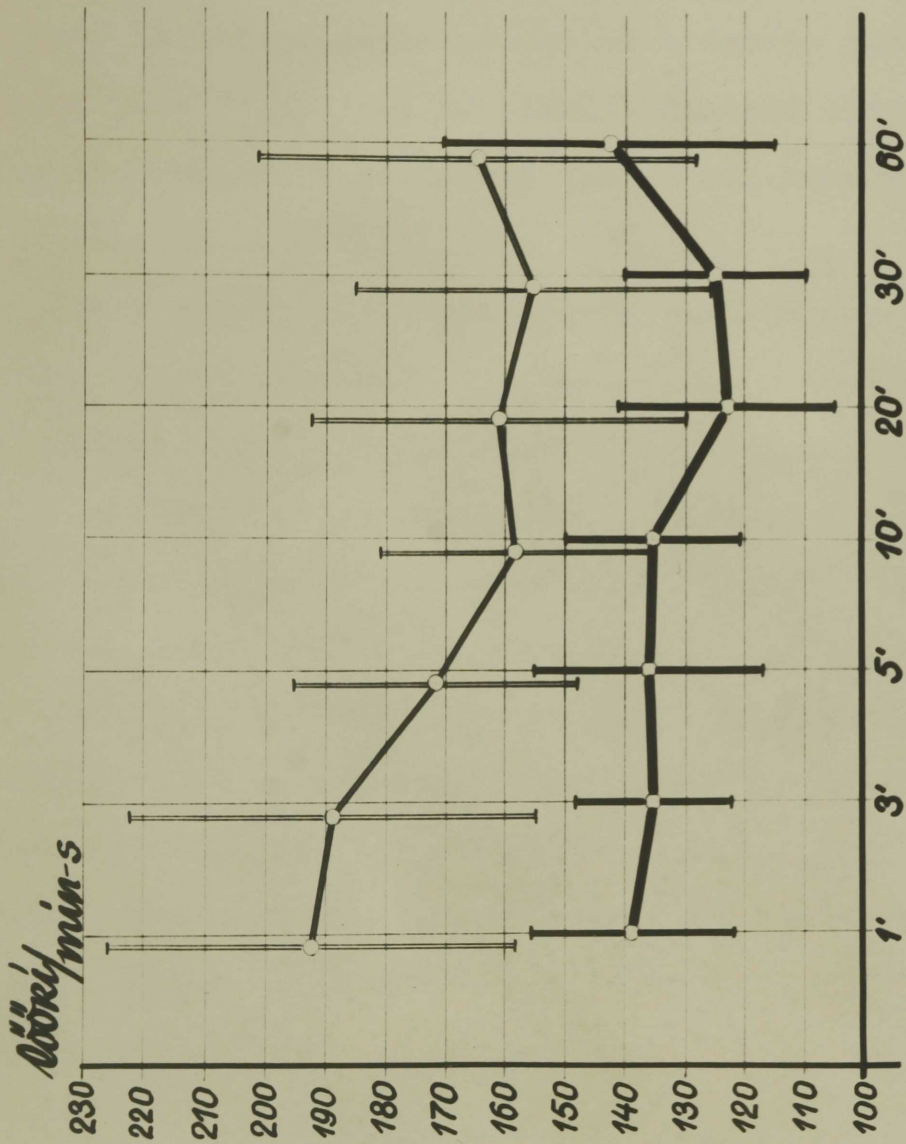
Kõige suuremad rütmi muutused ilmnesisid teises katserühmas ja kõige väiksemad esimeses rühmas.

Südame löögisagedus muutus koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemise ning avamisega seoses oluliselt. Kui katse eel oli südame frekvents $131 \pm 4,8$ lööki minutis, siis seoses narkoosiga ning koronaarsiinuse ja -arteri ligeerimisega hakkas ta aeglaselt tõusma ja juba 10. minutil pärast siinusligatuuri erines oluliselt katse-eelsest. Frekvents tõus jätkus kuni 15. minutini pärast arteri sulgemist (maksimumväärtus $153,8 \pm 3,3$) ja jäi muutumatuks kuni ligatuuri eemaldamiseni, samuti pärgarteris verevoolu taastamise ajaks. Vea piires võis aga täheldada südame töö kiirenemist ligatuuri eemaldamisel arterilt (joon. 1). Maksimumväärtus esimeses katserühmas oli teisel minutil ($177,3 \pm 16,1$), teises rühmas 2,5. minutil ($193,0 \pm 24,9$) ja kolmandas rühmas 1,5. minutil ($166,1 \pm 11,6$) pärast ligatuuri eemaldamise algust. Kui esimese kahe minuti, teise rühma katsetes isegi 2,5 minuti



Joonis 1 Südame löögisageduse muutumine seoses
 pärgarterite ligotumise omaldamisega

— isheemia 20'
 - - - isheemia 30'
 — isheemia 40'



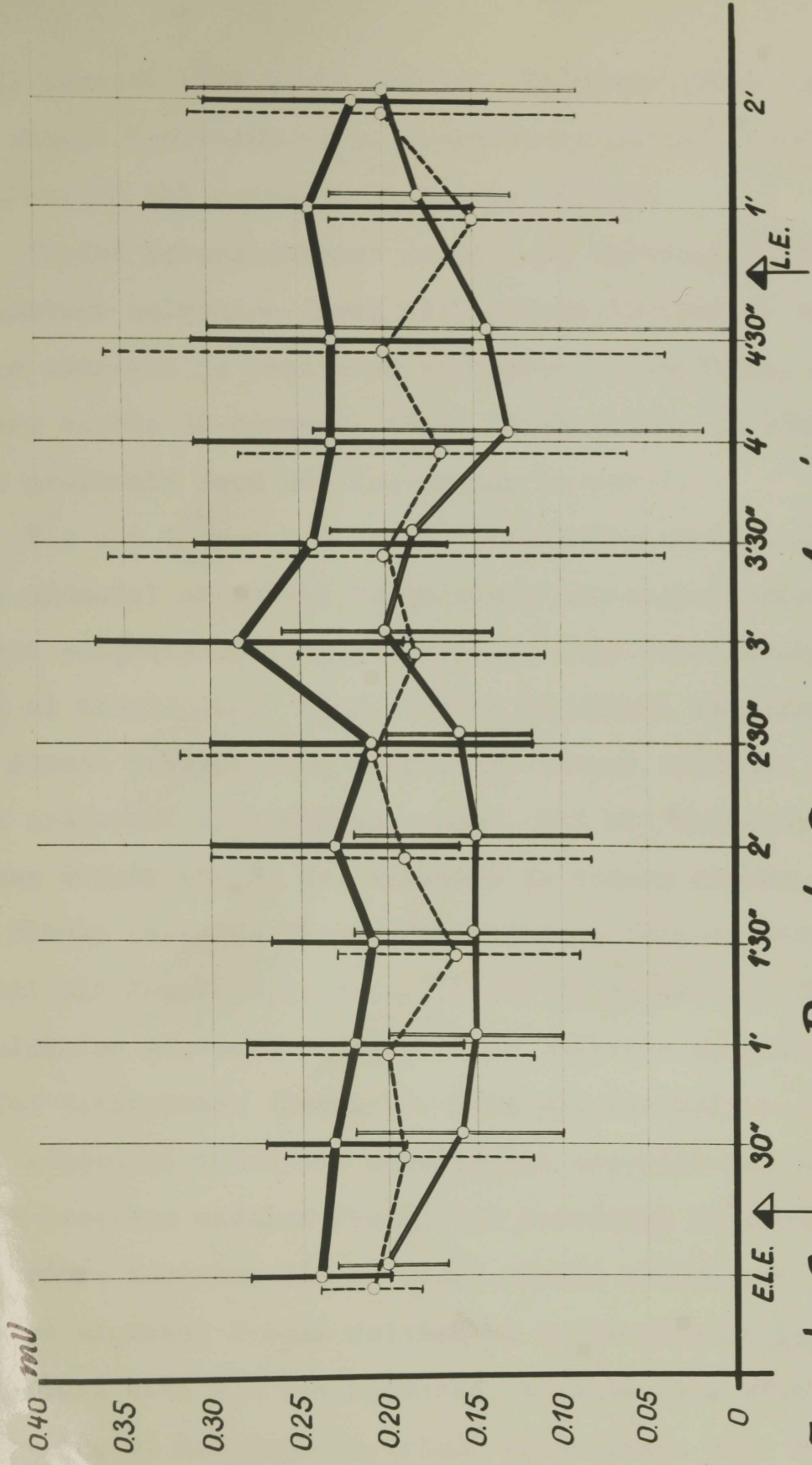
Joonis 2 Südame löögisageduse muutumine pärast roronaarvõimust ligatuuri eemaldamist ja defibrillatsiooni

○ pärast süüsligatuuri eemaldamist
 □ pärast defibrillatsiooni

jooksul pärast ligatuuri eemaldamise algust oli südame frekvents katse-eelsest sagedasem, siis hiljem ei olnud võimalik erinevust statistiliselt kindlaks määrata. Samuti puudus üksikutel registreerimismomentidel erinevus katserühmade vahel. Üldiselt aga oli 20 minutit kestnud isheemia puhul südame löögisagedus tunduvalt suurem kui katsetes, kus isheemia kestis 40 minutit.

Pärast siinusligatuuri eemaldamist tõusis südame löögisagedus kõigis katserühmades ($p > 0,05$). Seejuures rühmades, kus isheemia kestis 30 ja 40 minutit, ilmnes erinevus katse-eelsest löögisagedusest. Erinevus kadus teise rühma katsetes juba kolmandaks minutiks ja kolmandas rühmas kahekümnendaks minutiks pärast siinusligatuuri eemaldamist. Joonisest 2 nähtub, et kolmanda rühma katsetes, kus oli esinenud vatsakeste fibrillatsioon ja rakendati edukalt defibrillatsiooni, oli südame frekvents tunduvalt sagedasem kui katsetes, kus fibrillatsioon ei olnud. Eriti ilmnes kirjeldatud erinevus kolmanda rühma katsete vahel esimese 5 minuti vältel ja 20 minutit pärast venosse paisu likvideerimist ja defibrilleerimist.

Hilisemal katsejärgsel perioodil võis täheldada, et esimesel päeval oli südame löögisagedus kõikides katserühmades suhteliselt suurem kui katse eel, välja arvatud kolmas rühm. Esimeses katserühmas langes südame frekvents esialgsele tasemele 2.-3. postoperatiivsel päeval, teises rühmas 4.-5. päevaks. Suurenenud löögisagedus esines kolmanda rühma katsetes



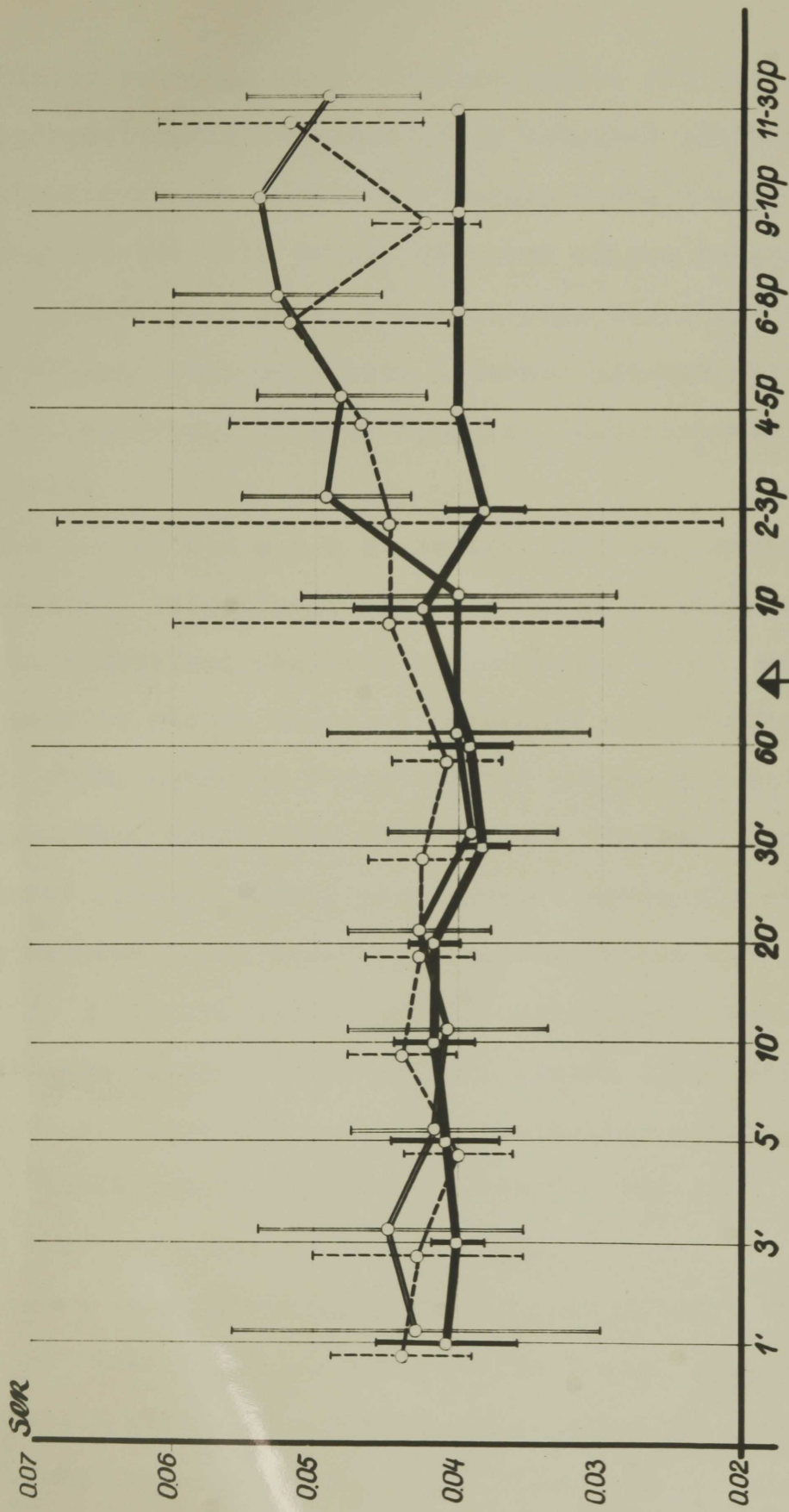
Joonis 3 P-saagi nõrguse muutumine
 seoses pärgarteriilt vigastuse arealdamisega

— isheemia 20'
 - - - isheemia 30'
 — isheemia 40'

2.-3. päevast kuni 6.-8. päevani. Kolmanda rühma katsetes oli südame frekvents 4.-5. operatsioonijärgsel päeval tunduvalt suurem kui esimeses ja teises rühmas.

Toodud katseandmetest selgub, et koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemise järel olid südame frekventsi muutused kõige suuremad ja püsivamad kolmandas katserühmas, kus isheemia kestis 30 minutit. Kõige lühemat aega ja kõige nõrge mini avaldusid need 20' isheemiaga katsetes.

P-s a k i v o l t a a ž siinusligatuuri järel kirjan-duse andmetel suureneb. Narkoosist, koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemisest tingitud olulisi ning kindlasuunalisi muutusi ei täheldatud. Pärgarterilt ligatuuri eemaldamise ajal 4,5 minuti jooksul võis märgitesti alusel kindlaks teha olulisi erinevusi katserühmade vahel. Nii oli kolmandas katserühmas P-sakk kõrgem kui esimeses ja teises rühmas ning teises rühmas omakorda kõrgem kui esimeses rühmas. Antud uurimisetapil oli P-sakk 0,5, 2 ja 3,5 minuti möödumisel ligatuuri eemaldamise algusest esimese rühma katsetes madalam kui kolmandas katserühmas (joon. 3). Kolm minutit hiljem ja vahetult enne ligatuuri täielikku eemaldamist arterilt oli ka teise rühma katsetes madalam P-sakk kui kolmandas katserühmas. Esimese rühma katsetes oli 1 ja 2,5 minuti möödumisel arteri avamise algusest P-saki voltaaž ka katse-eelsest madalam. Märgitesti abil oli ülalmainitud ajavahemikus võimalik kindlaks teha, et esimeses ja teises katserühmas oli P-sakk algsest madalam.



Joonis 4 P-saari reostuse muutumine ligatuuri emaldamise järgel perioodil

—•—•—•— ischemia 20'
 - - - - - ischemia 30'
 —•—•—•— ischemia 40'

Pärast venoosse paisu likvideerimist oli 11.-30. operatsioonijärgsel päeval esimese rühma katsetes statistiliselt usaldatavalt kõrgem P-sakk kui teises katserühmas.

Kokkuvõttes võib öelda, et katse käigus muutus P-saki voltaaž suhteliselt vähe. Katse-eelsega võrreldes kõige suuremaid nihkeid võis sedastada esimeses katserühmas. Kõige vähem kõikus P-saki voltaaž katsetes, kus isheemia kestis 40 minutit.

P-s a k i k e s t u s seoses narkoosi, koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemisega ning avamisega ei muutunud. Samuti puudusid erinevused üksikute katserühmade vahel. Ainult esimesel minutil pärast arterilt ligatuuri eemaldamise algust oli esimese rühma katsetes P-saki kestus suurem kui teise rühma katsetes. Märgitesti abil oli võimalik kindlaks teha, et 4,5 minuti jooksul pärast pärgarteri avamise algust oli P-saki kestus esimese rühma katsetes tunduvalt pikem kui teise rühma katsetes. 30 minuti möödumisel siinusligatuuri eemaldamisest oli kolmanda rühma katsetes P-saki kestus lühem kui teise rühma katsetes. Võrreldes aga algse väärtusega oli kolmandas rühmas P-saki kestus tunduvalt lühem 3., 30. ja 60. minutil pärast venoosse paisu likvideerimist.

Alates teisest operatsioonijärgsest päevast võis täheldada, et 20' isheemiaga katsetes kestis P-sakk jälgimisaja lõpu ni tunduvalt kauem kui kolmanda rühma katsetes (joon. 4). Teise rühma katsetes kestis P-sakk ainult 6.-8. päeval kauem kui 40' isheemia korral. Võrreldes katse-eelsete väärtustega

oli P-sakk 6.-10. operatsioonijärgsel päeval esimese rühma katsetes pikem, kuna kolmanda rühma katsetes, vastupidi, oli 2.-3. päeval lühem.

Katsetulemustest selgus, et seoses koronaarsiinuse ja pärgarteri ajutise sulgemisega muutus P-saki kestus vähe. Kõige suuremad olid muutused katserühmas, kus isheemia kestis 20 minutit, ja kõige väiksemad rühmas, kus isheemia kestis 30 minutit.

PQ-a e g seoses narkoosi ja torakotoomiaga lühenes ning ei muutunud olulisel määral ka pärast siinuse ja pärgarteri ligeerimist. Enne ligatuuri eemaldamist pärgarterilt oli esimeses ja kolmandas rühmas PQ-aeg lühem kui katse eel, mida aga ei olnud võimalik kindlaks teha teises katserühmas.

Pärgarterilt ligatuuri eemaldamise ajal oli võimalik kindlaks teha, et esimese rühma katsetes oli PQ-aeg pikem kui teises katserühmas. 30 sekundi möödumisel pärgarterilt ligatuuri eemaldamise algusest oli esimese rühma katsetes PQ-aeg pikenenud võrreldes kolmanda rühma katsetega. Võrreldes aga katse-eelsete väärtustega oli PQ-aeg lühenenud esimese rühma katsetes 1. ja 4,5. minutil, teise rühma katsetes 1., 1,5., 2., 2,5. ja 3,5. minutil ning kolmanda rühma katsetes 0,5.-4,5. minutil pärast arterilt ligatuuri eemaldamise algust. Kolmanda rühma katsetes oli PQ-aeg esialgsest lühem ka vahetult enne ligatuuri täielikku eemaldamist pärgarterilt.

Pärast arteri avamist oli teises katserühmas esimesel minutil, kolmandas katserühmas esimesel ja teisel minutil

PQ-aeg lühem kui katse eel.

Pärast koronaarsiinuse avamist oli esimeses rühmas 3 ja 5 minuti, teises rühmas 5, 10 ja 20 minuti ja kolmandas rühmas 1-60 minuti möödumisel PQ-aeg lühem kui enne katse algust.

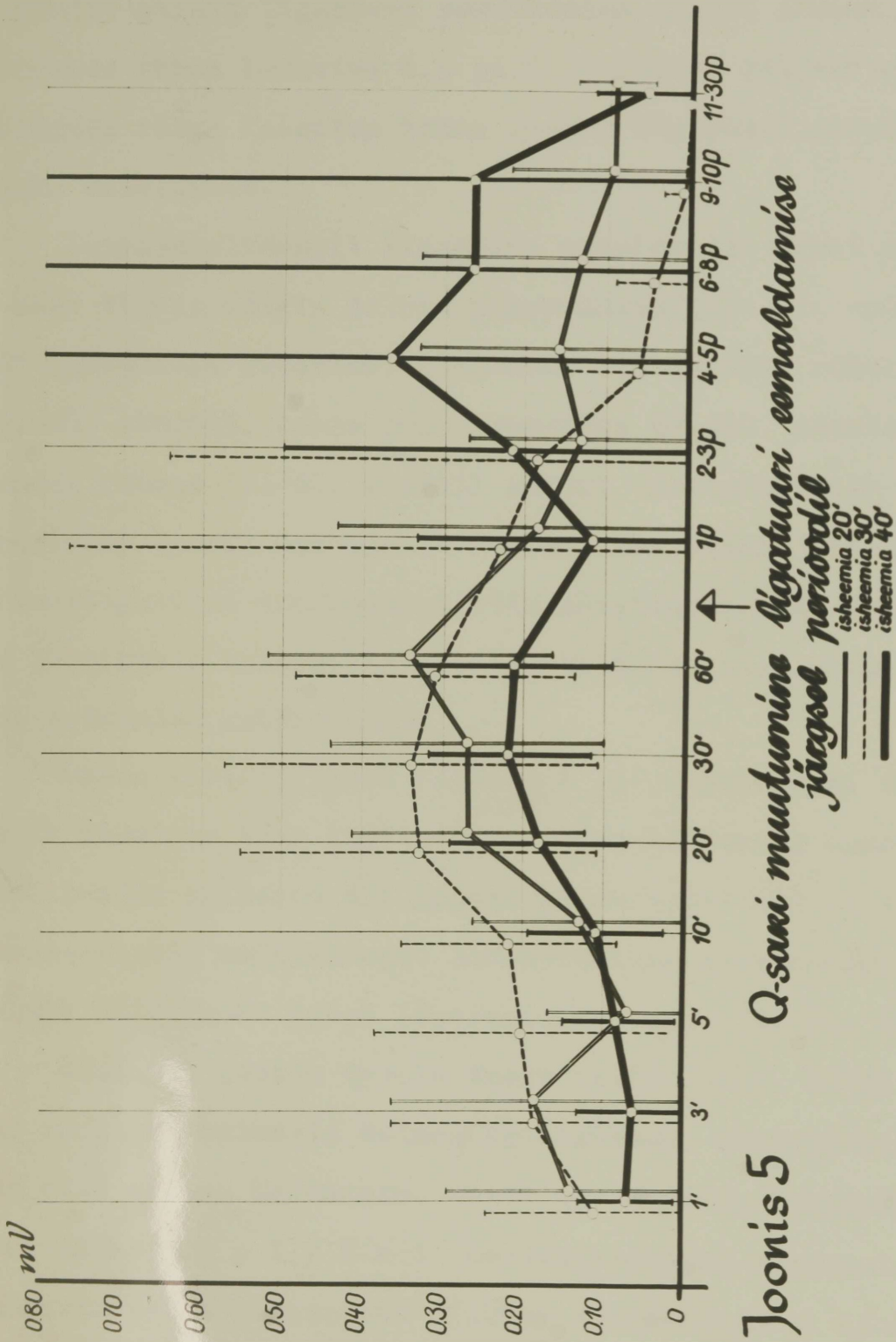
Hilisemal postoperatiivsel perioodil võis märgitesti abil kindlaks teha, et kolmandas rühmas oli PQ-aeg tunduvalt lühem kui esimeses ja teises rühmas; statistiliselt usaldatavalt oli PQ-aeg kolmandas rühmas lühem kui esimeses ainult 2.-3. operatsioonijärgsel päeval. Võrreldes katse-eelsega oli kolmanda rühma PQ-aeg lühem 1.-3. ja 6.-8. päeval pärast operatsiooni.

Märgitestiga tehti kindlaks, et PQ-aeg oli kõikides katserühmades katse-eelsest üldiselt lühem kõikidel etappidel: pärast koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemist, pärgarterilt ligatuuri eemaldamisel ja samuti pärast siinusligatuuri eemaldamist.

Üldiselt oli PQ-aja muutused katse vältel kõige suuremad kolmandas katserühmas ja kõige väiksemad esimeses rühmas.

Q-s a k i v o l t a a ž seoses narkoosiga suurenes, kuid langes seejärel uuesti esialgsele tasemele.

Pärgarteri avamisel oli märgitesti abil sedastatav esimese ja kolmanda rühma katsetes statistiliselt madalam Q-sakk kui teises katserühmas, kuid üksikutel registreerimis-



etappidel katserühmade vahel ei olnud olulisi erinevusi. Võrreldes katse-eelsega oli Q-sakk teise rühma katsetes 30 sekundit pärast ligatuuri eemaldamise algust suurem, kuna kolmanda rühma katsetes 1,5 ja 3,5 minutit hiljem väiksem. Kolmanda rühma katsetes kadus Q-sakk ligatuuri eemaldamise ajaks täielikult.

Koronaarsiinuselt ligatuuri eemaldamise järel hakkas Q-sakk tõusma kõigis kolmes katserühmas (joon.5), eriti aga 30' isheemiaga katsetes. Seejuures oli esimese rühma katsetes 20.-60. minutil, teise rühma katsetes 10.-60. minutil ja kolmandas rühmas 30.-60. minutil pärast venoosse paisu likvideerimist Q-sakk esialgsest suurem. Ühe tunni jooksul pärast siinusligatuuri eemaldamist võis märgitesti abil täheldada, et 30 minutit kestnud isheemiaga katsetes oli Q-sakk suurem kui kolmandas katserühmas.

Operatsioonijärgsel perioodil (1-30 päeva) ei olnud võimalik kindlaks teha statistiliselt usaldatavaid muutusi, samuti puudus erinevus nii katserühmade vahel kui ka võrreldes katse-eelsete väärtustega. Ainult teises katserühmas kadus Q-sakk täielikult katse lõpetamiseks, s.o. 11.-30. päevaks.

Üldiselt muutus Q-sakk katse vältel vähe. Kõige suuremad muutused toimusid teises katserühmas. Suhteliselt väiksemad olid nihked kolmandas, eriti aga esimese katserühmas.

QRS-kompleksi kestuses seoses narkoosi, koronaarsiinuse ja pärgarteri ajutise sulgemisega ei ilmnunud olulisi muutusi.

Ka operatsioonijärgsel perioodil muutus QRS kestus esi-

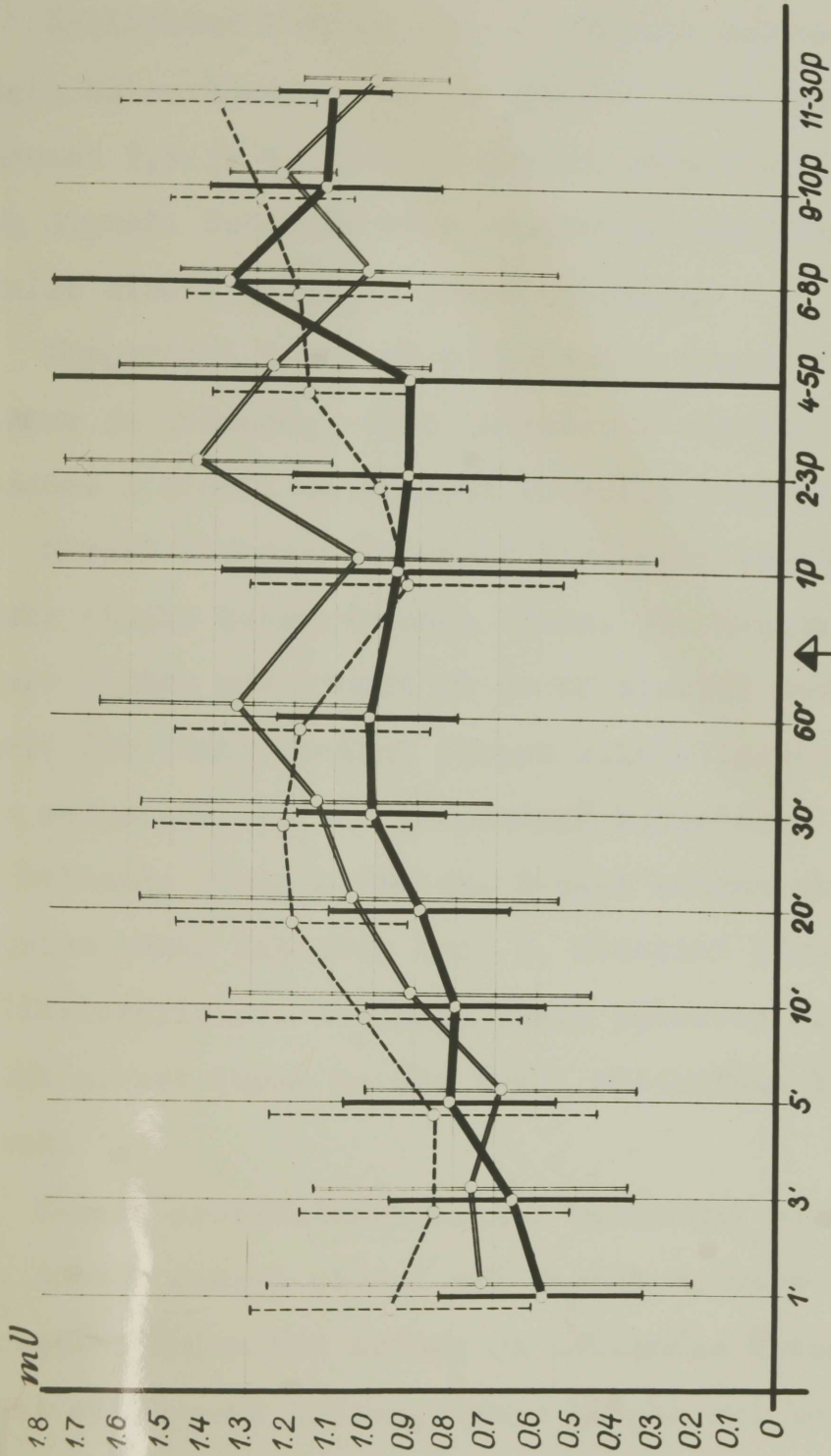
mese ja kolmanda rühma katsetes ainult vähesel määral. Nii oli QRS-kompleksi 20' isheemiaga katsetes 20. minutil pärast siinusligatuuri eemaldamist ning 2. ja 6.-10. postoperatiivsel päeval lühem kui enne katset. Ka kolmanda rühma katsetes 10. minutil pärast venoosse paisu likvideerimist oli QRS-kompleks normaalväärtusega võrreldes lühem.

QRS-kompleks muutus seoses koronaarsinuse ja pärgarteri ajutise sulgemisega suhteliselt vähe. Kõige suuremad olid nihked esimeses katserühmas ja kõige väiksemad teises katserühmas.

R-s a k i v o l t a a ž hakkas narkotiseeritud loomal langema, mis jätkus ka pärast siinusligatuuri; minimaalväärtus ilmnis 15 minuti möödumisel venoosse paisu tekitamisest (joon. 6.). 30 sekundi möödumisel pärgarteri sulgemisest hakkas R-sakk uuesti suurenema. See kestis 5 minutit, kuid vaatamata sellele jäi R-sakk madalamaks kui enne katset. Seejuures ei erinenud R-saki kõrgus oluliselt pärgarteri sulgemise eelsest voltaažist.

Katsetes, kus pärast pärgarteri sulgemist tekkis vatsakeste fibrillatsioon, oli katse algusest kuni fibrillatsiooni ni R-sakk madalam kui teistes katsetes. R-sakk oli oluliselt madalam juba enne arteri sulgemist, s.o. juba 10. minutil pärast siinusligatuuri. Madal voltaaž püsis kuni 1 minuti möödumiseni pärgarteri sulgemisest. Kahes katses esines isegi QS-kompleks.

Pärgarterilt ligatuuri eemaldamisel ei muutunud R-sakk üheski katserühmas. Katsetes, kus isheemia kestis 20 minutit,



Joonis 7 R-saari muutumine sigatuuri enamaldamise järgsel *nericodil* isheemia 20', isheemia 30', isheemia 40'

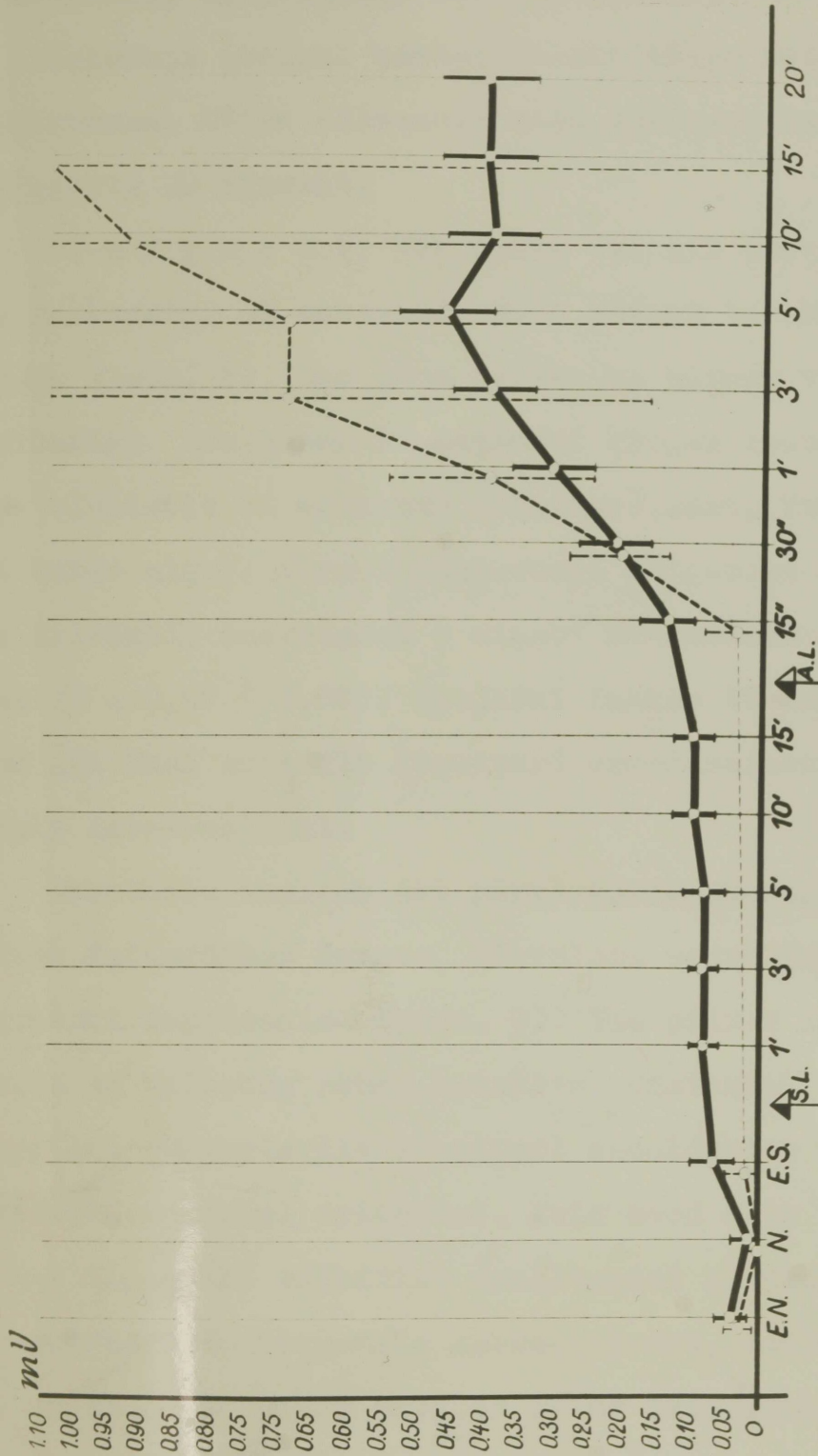
oli R-sakk 4,5 minuti jooksul suurem kui katsetes, kus isheemia kestis 30 või 40 minutit. 0,5 ja 1,5 minuti möödumisel ligatuuri eemaldamise algusest oli R-sakk esimese rühma katsetes kõrgem kui kolmandas.

Käsitletud katseetapil oli R-sakk katse-eelsest madalam kõigis katserühmades, välja arvatud teine rühm, kus see ei ilmnenu 3,5. ja 4. minutil pärast arterilt ligatuuri eemaldamise algust. Vahetult enne ligatuuri eemaldamist oli R-sakk madalam ainult kolmanda rühma katsetes.

Pärgarteri täieliku vabastamise järel oli R-sakk madalam esimese ja kolmanda rühma katsetes 2 minuti ja teise rühma katsetes 1 minuti möödumisel arterilt ligatuuri eemaldamisest.

Pärast koronaarsinuselt ligatuuri eemaldamist tõusis R-sakk kõigis katserühmades (joon. 7). Statistiliselt usaldatavalt toimus see ainult 20 ja 40 minutit kestnud isheemia puhul. Ühe tunni jooksul pärast siinusligatuuri eemaldamist võis sedastada, et 30' isheemiaga katsetes oli R-sakk suurem kui kolmanda rühma katsetes. R-sakk erines algsest esimese ja teise rühma katsetes kuni 5. minutini pärast venoosse paisu likvideerimist. Kolmanda rühma katsetes ei saavutanud R-sakk algset taset ka ühe tunni möödumisel ligatuuri eemaldamisest.

R-sakk operatsioonijärgsel perioodil oluliselt ei muutunud. Ainult teisel päeval oli R-sakk esimese rühma katsetes tunduvalt kõrgem kui teises ja kolmandas katserühmas; 11.-30. päeval oli R-sakk teises rühmas kõrgem kui kolmandas. Teisel



RT-segmendi kõrguse muutumine
pärast närgarteri sulgemist

— venoosse paisu tingimustes
- - - ainult päärgarteri ligatuur

Joonis 8

operatsioonijärgsel päeval oli R-sakk katse-eelsest suhteliselt väiksem teises ja kolmandas katserühmas, samuti esimeses ja kolmandas katserühmas 11.-30. päeval.

Katseaja jooksul muutus R-sakk kõige rohkem kolmandas katserühmas. Kõige väiksemad olid muutused katsetes, kus isheemia kestis 20 minutit.

RT-segment, mis katse eel oli isoelektriline, seoses narkoosiga ei muutunud, kuid pärast torakotoomiat hakkas tõusma (joon. 8). See tõus jätkus ka pärast venoosse paisu tekitamist. Seejuures RT-segmeni kõrgus isoelektrilisest joonest oluliselt ei erinenud uurimiseelsest, kuid oli suurem kui katse algul. Pärast pärgarteri sulgemist RT-segment tõusis kiiresti, saavutades 5 minuti möödumisel maksimaalse kõrguse ($X = 0,47 \pm 0,04$). Seejärel hakkas RT-segment langema, kuid jäi kuni arterilt ligatuuri eemaldamiseni tunduvalt kõrgemale katse-eelsest.

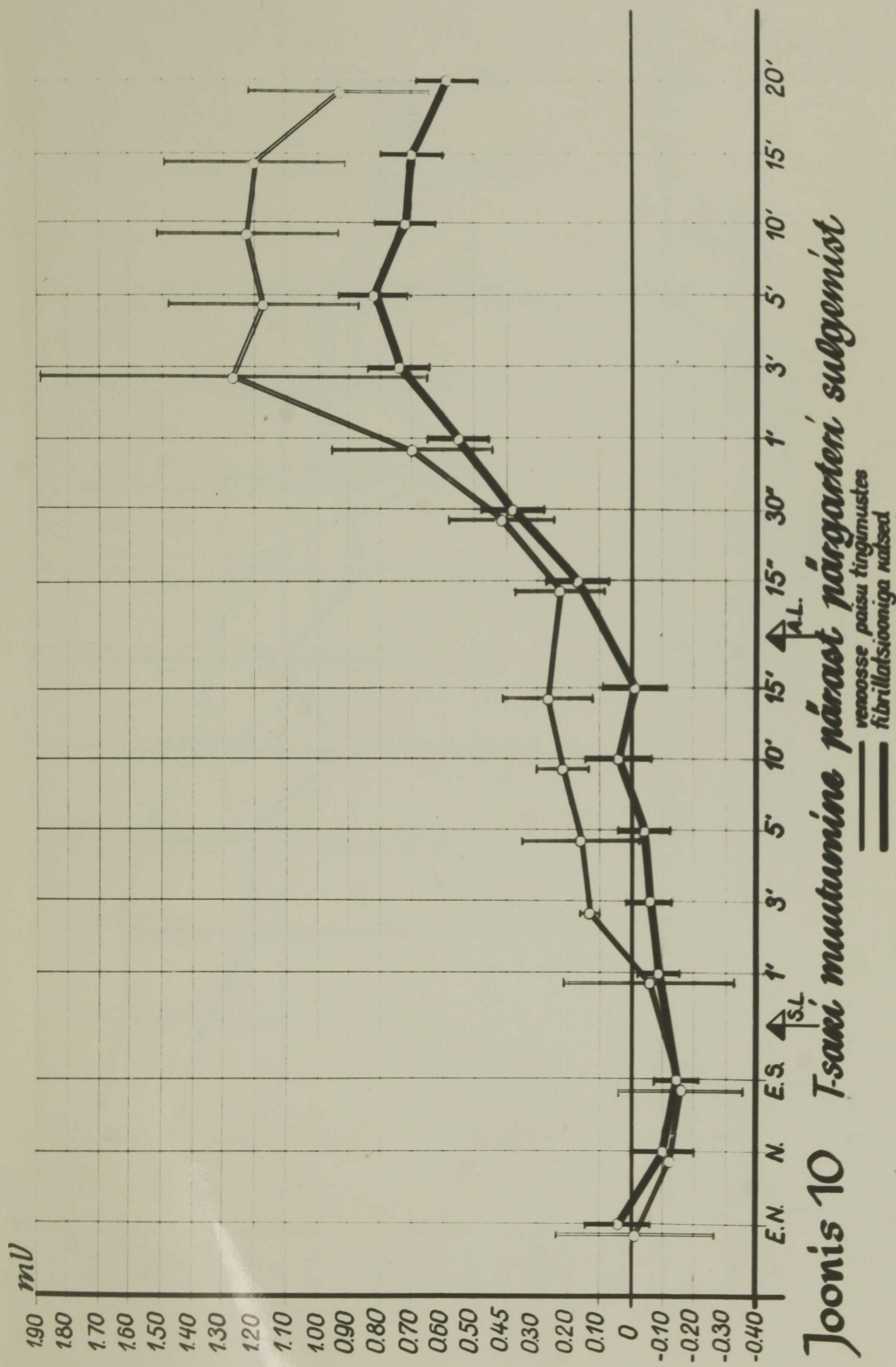
Verevoolu taastamisel pärgarteris RT-segment esimeses ja teises katserühmas langes, võrreldes väärtusega vahetult enne ligatuuri eemaldamist (joon. 9). Vea piires langes RT-segmeni kõrgus ka kolmanda rühma katsetes. Üksikutel registreerimisetappidel pärgarterilt ligatuuri eemaldamise ajal esines katserühmade vahel erinevusi, kuid need olid juhuslikku laadi. Pärast ligatuuri täielikku eemaldamist pärgarterilt jäi RT-segment küll kõrgemale katse-eelsest, kuid ei erinenud selles oluliselt, välja arvatud teine katserühm, kus isheemia kestis 30 minutit. Vahetult enne ligatuuri eemaldamist koronaarsüüsluselt oli RT-segment kolmanda rühma katsetes kõrgem

kui katse eel.

Ühe tunni jooksul pärast koronaarsiinusest ligatuuri eemaldamist ei muutunud RT-segmendi kõrgus oluliselt üheski katserühmas. Kõigis katserühmades oli RT-segment kõrgem kui katse eel ($p < 0,05$). Esimeseks operatsioonijärgseks päevaks see erinevus kadus ja ei tekkinud enam uuesti, välja arvatud üksikud ajamomendid esimeses ja teises katserühmas. Esimeses katserühmas oli RT-segment katse-eelsest kõrgem 11.-30. päevani, kuna teise rühma katsetes 6.-10. päevani pärast rindkere sulgemist.

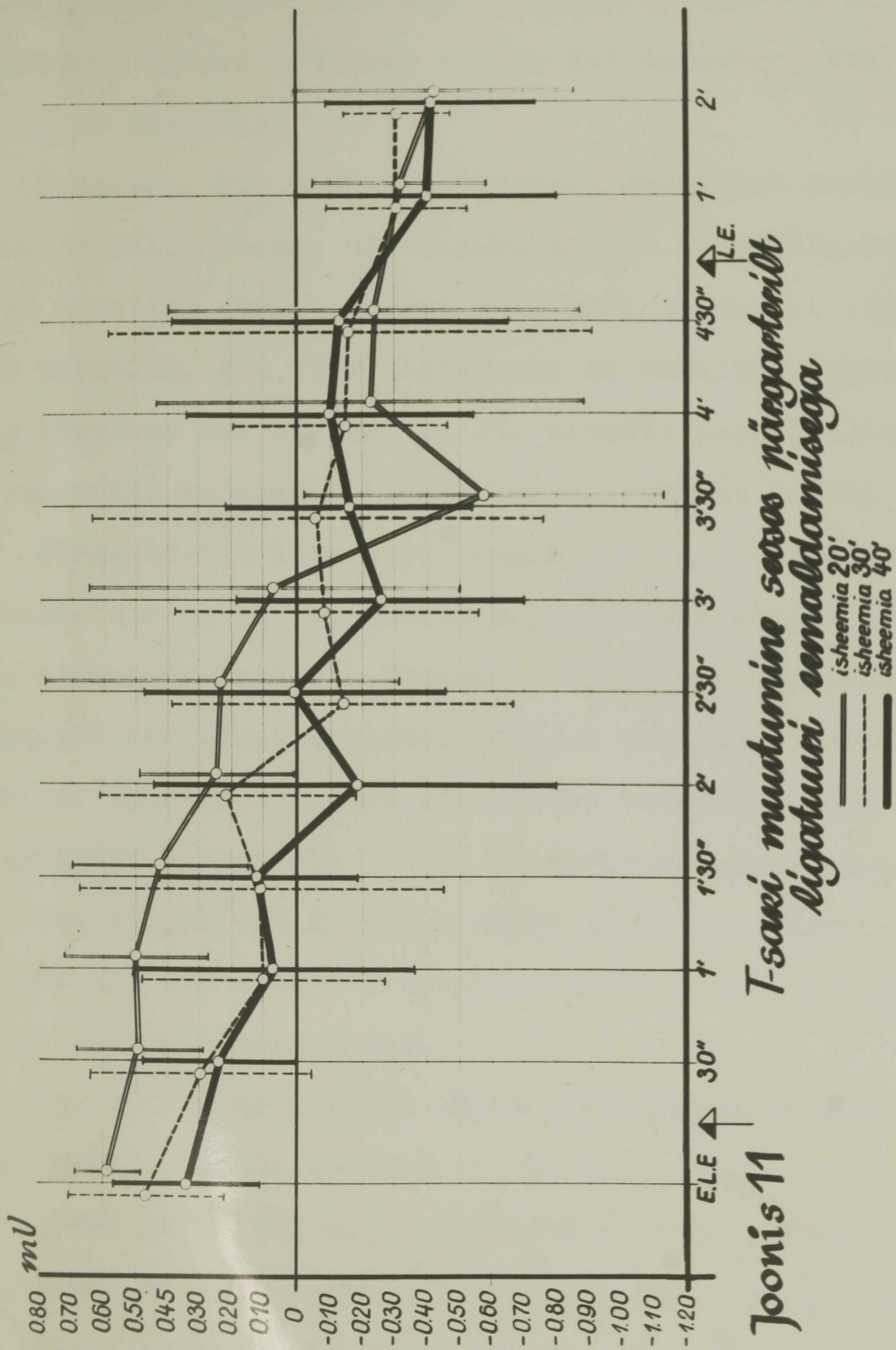
Seoses koronaarsiinuse ja pärgarteri ajutise sulgemisega tõusis RT-segment tunduvalt kõrgemale isoelektrilisest joonest. RT-segmendi muutuste taandarenemine toimus kõige kiiremini katsetes, kus isheemia kestis 40 minutit, ning kõige aeglasemalt neis katsetes, kus pärgarter oli suletud 30 minutit.

T-s a k k muutus seoses narkoosi ja torakotoomiaga negatiivseks (joon. 10). Koronaarsiinuse ligeerimise järel hakkas T-sakk aeglaselt tõusma, jõudes 15. minutil pärast venoosse paisu tekitamist peaaegu isoelektrilise jooneni ($X = 0,01 \pm 0,05$). Pärgarteri sulgemisele järgnes T-saki voltaazi kiire tõus, mis juba 15 sekundi möödumisel ületas nii pärgarteri sulgemise-eelse kui ka katse-eelse väärtuse. T-sakk saavutas oma maksimaalse kõrguse ($= 0,82 \pm 0,05$) viiendal minutil pärast pärgarteris verevoolu tõkestamist ja hakkas seejärel aeglaselt langema. Enne pärgarterilt ligatuuri eemaldamist oli T-sakk kõige madalam kolmanda rühma katsetes ($X = 0,34 \pm 0,11$), kus isheemia kestis 40 minutit. Vahepealne oli T-saki kõrgus



Joonis 10 T-savi muutumine pärast pärgarteri subgemist

— venoosse paasi tingimustes
 - - - - - fibrillatsiooniga rased



Joonis 11 T-saaki muutumine seeses närgarteriõlt ligatuuri emaldamisega

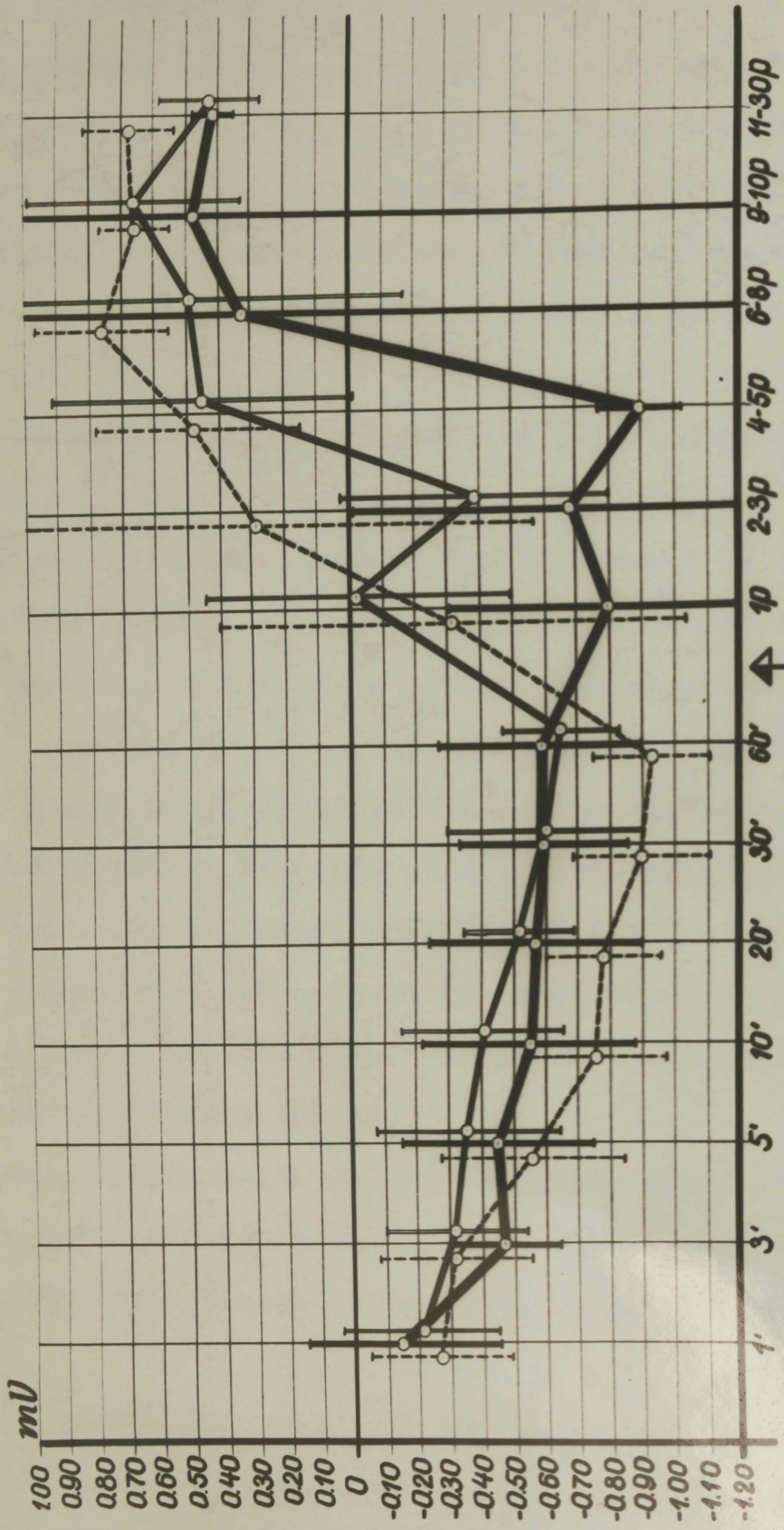
isheemia 20'
isheemia 30'
isheemia 40'

($X = 0,47 \pm 0,11$) teise rühma katsetes, kus pärgarter oli suletud 30 minutit. 20 minutit kestnud isheemia järel oli T-sakk kõige kõrgem ($X = 0,59 \pm 0,05$). Seejuures oli esimese katserühma katsetes T-sakk kõrgem kui katsetes, kus isheemia kestis 40 minutit.

Katsetes, kus pärast pärgarteri sulgemist tekkis vatsakeste fibrillatsioon, oli T-sakk alates siinusligatuurist kuni 20 minutini pärast arteri ligatuuri tunduvalt kõrgem kui neis katsetes, kus fibrillatsiooni ei tekkinud. Matemaatiliselt tõenäone oli see 10. ja 15. minutil pärast siinusligatuuri sulgemist ja samuti 5.-20. minutil pärast arteri sulgemist.

Pärgarterilt ligatuuri eemaldamise ajal hakkas T-sakk vähenema (joon. 11) ja muutus negatiivseks kõigis katserühmades, olenemata isheemia kestusest. Üksikutel ajamomentidel ligatuuri eemaldamise kestel olulist erinevust katserühmade vahel ei esinenud. Ainult ühe minuti jooksul pärast ligatuuri eemaldamise algust oli T-sakk 20 minutit kestnud isheemiaga katsetes kõrgem kui kolmanda rühma katsetes. Statistiliselt oluline oli see erinevus vahetult enne ja pärast verevoolu taastamist suletud pärgarteris.

Ühe minuti möödumisel pärast koronaarsinuselt ligatuuri eemaldamist olulisi muutusi ei esinenud, kuigi vea piires tõusis T-sakk kõigis kolmes katserühmas (joon. 12). Seejärel aga hakkas T-sakk langema kõigis katsetes, kusjuures 60 minuti möödumisel saavutas ta maksimumi nii esimese ($X = -0,60 \pm 0,13$) kui ka teise ($X = -0,90 \pm 0,09$) rühma katsetes. 40 minutit kestnud pärgarteri sulguse korral jätkus T-saki langus kuni



*T-saei muutumine ligatuuri
 emaldamise järgol perioodil*

— ischeemia 20'
 - - - ischeemia 30'
 — ischeemia 40'

Joonis 12

4.-5. päevani ($X = -0,90 \pm 0,17$). Alates esimesest postoperatiivsest päevast hakkas esimese ja teise rühma katsetes T-saki voltaaž tõusma, muutudes positiivseks vastavalt 4.-5. päeval ja 2.-3. päeval ning jäädes saavutatud kõrgustele püsima. Kolmanda rühma katsetes muutus T-sakk positiivseks alles 6.-8. päeval ning jäi oluliselt muutumatuks kuni katse lõpetamiseni.

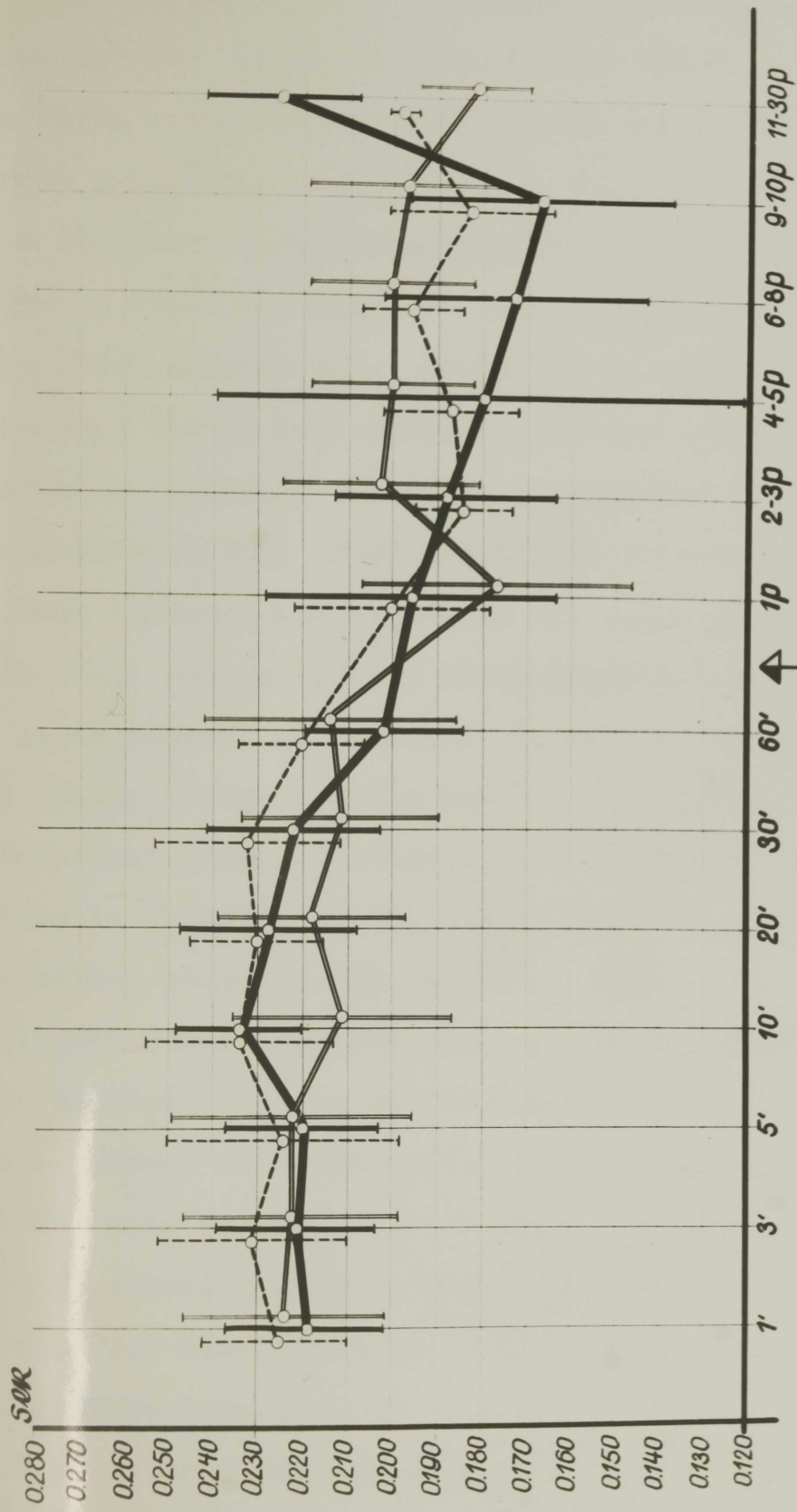
Üksikutel registreerimisetappidel nii varajasel kui ka hilisemal perioodil pärast venoosse paisu likvideerimist võis katserühmade vahel täheldada erinevusi T-saki voltaaži osas. Statistilise tõenäosuse alusel oli T-sakk teises rühmas madalam kui esimeses rühmas 10-60 minuti jooksul pärast siinusligatuuri eemaldamist. Katsetes, kus isheemia kestis 30 minutit, oli T-sakk madalam kui kolmanda rühma katsetes 30-60 minuti kestel pärast venoosse paisu likvideerimist.

Hilisemal katsejärgsel perioodil oli T-sakk kolmanda rühma katsetes madalam kui esimese rühma esimesel ja 4.-5. operatsioonijärgsel päeval. 2.-5. päeval oli T-sakk kolmandas rühmas madalam kui teises rühmas.

T-saki kõrguse keskmine väärtus katse lõpul oli kõikidel rühmadel suurem kui katse algul. 30' isheemia katsetes oli T-sakk suhteliselt kõrgem kui esimese ja kolmanda rühma katsetes.

Katse vältel muutus T-saki kõrgus kõige rohkem kolmandas rühmas, kus isheemia kestis 40 minutit, ja kõige vähem esimeses rühmas, kus pärgarter oli suletud 20 minutit.

QT-a e g ei muutunud oluliselt seoses narkoosi, torako-



QT-aja muutumine ligatuuri
 vernaldamise järges perioodide
 isheemia 20'
 isheemia 30'
 isheemia 40'

Joonis 13

toomia ning koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemisega.

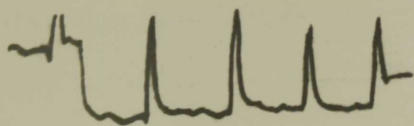
Pärgarterilt ligatuuri eemaldamise vältel oli QT-aeg esimese rühma katsetes lühem kui teises katserühmas, mis ilmes ainult märgitesti kasutamisel. 2 minuti möödumisel pärgarterilt ligatuuri eemaldamise algusest oli teise rühma katsetes QT-aeg pikem kui esimeses katserühmas, kuna teistel katseetappidel rühmade vahel erinevust ei olnud. Võrreldes katse-eelsega üheski katserühmas erinevust ei täheldatud. Pärast arterilt ligatuuri täielikku eemaldamist kuni venoosse paisu likvideerimiseni QT-aeg oluliselt ei muutunud, ainult teise rühma katsetes oli ta kõrgem kui katse algul.

Ühe tunni jooksul pärast siinusligatuuri eemaldamist QT-aeg katserühmadel ei erinenud (joon. 13). Teise rühma katsetes oli QT-aeg üldiselt pikem kui esimeses ja kolmandas rühmas (märgitesti alusel). Katse-eelsest pikem oli QT-aeg esimeses rühmas 1. minutil, teises rühmas 1.-3. ja 10.-60. minutil ning kolmandas rühmas 3.-30. minutil pikem.

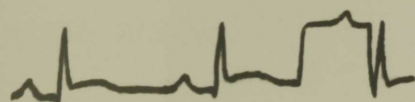
Kolmanda rühma katsetes, kus esines vatsakeste fibrillatsioon ja kasutati edukalt defibrillatsiooni, oli ühe tunni möödumisel pärast siinusligatuuri eemaldamist QT-aeg üldiselt väiksem kui neis katsetes, kus fibrillatsiooni ei tekkinud (märgitesti alusel). Statistilise analüüsiga oli see erinevus kindlaks tehtav ainult esimese kolme minuti jooksul pärast siinusligatuuri eemaldamist.

Hilisemal katsejärgsel perioodil (1-30. päeval) rühmade vahel olulisi erinevusi ei täheldatud. Ainult 11.-30. päeval oli QT-aeg kolmanda rühma katsetes pikem kui esimeses ja teises

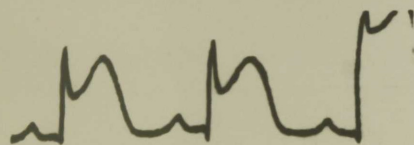
EKG MUUTUMINE SEoses PÄRGARTERI
AJUTISE LIGATUURIGA VENOOSSE PAISU TINGIMUSTES
(isheemia 20')



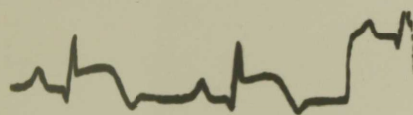
enne katset



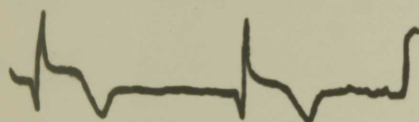
15' pärast siinusligatuuri



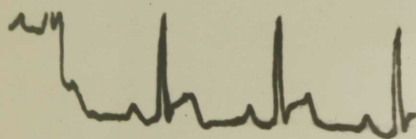
5' pärast arteri ligatuuri



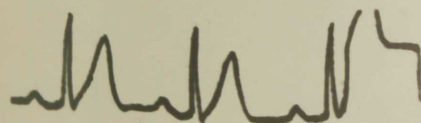
1' pärast siinusligatuuri
eemaldamist



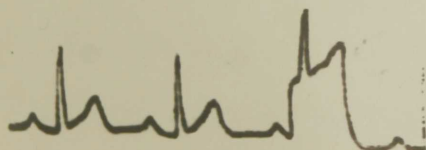
60' pärast siinusligatuuri
eemaldamist



1 päev pärast siinusligatuuri
eemaldamist



5 päeva pärast siinusligatuuri
eemaldamist



10 päeva pärast siinusligatuuri
eemaldamist

rühmas ja teises pikem kui esimeses. Katse-eelsega võrreldes oli see näitaja esimeses rühmas 11.-30. operatsioonijärgsel päeval, teises rühmas 2.-3. päeval ja kolmandas rühmas 9.-10. päeval lühem. Ainult kolmandas katserühmas oli QT-aeg 11.-30. päeval pikem.

Üldiselt muutus QT-aeg katse ajal vähe. Kõige selgemini ilmnesisid muutused kolmandas rühmas ja kõige vähem esimeses rühmas.

Tüüpiline EKG muutuste dünaamika pärgarteri ajutise liigermise järel venoosse paisu tingimustes on toodud joonisel 14.

Analüüsi käigus saadud andmed EKG näitajate muutumise kohta olenevalt isheemia kestusest on toodud tabelis 5. Nii esinesid kolmandas katserühmas (isheemia 40') suhteliselt kõige suuremad muutused 5 näitaja osas: südame frekvents, PQ-aeg, R-saki voltaaž, T-saki kõrgus, QT-aeg. Kõige vähem muutusid 3 näitajat: P-saki voltaaž, Q-sakk ja RT-segmendi kõrgus isoelektrilisest joonest. Vahepealne oli muutuste suurus ülejäänud 3 näitajal: südame rütm, P-aeg ja QRS-kompleksi kestus.

Teises katserühmas muutusid kõige rohkem (teiste rühmadega võrreldes) südame rütm, Q-sakk ja RT-segmendi kõrgus. Kõige väiksema ulatusega olid QRS-kompleksi kestuse nihked. Kuue näitaja (südame frekvents, P-saki voltaaž, PQ-aeg, R-sakk, T-sakk ja QT-aeg) muutused olid teiste katserühmadega võrreldes suuruselt vahepealsed.

Esimeses rühmas muutusid P-saki voltaaž, P-aeg ja QRS-kompleks rohkem kui teises ja kolmandas rühmas. Enamiku,

s.o. kuue näitaja (südame rütm ja frekvents, R-sakk, T-sakk, PQ-aeg, QT-aeg) nihked olid teiste katserühmadega võrreldes kõige väiksemad. 2 näitajal (Q-sakk ja RT-segmendi kõrgus isoelektrilisest joonest) oli muutuste ulatus vahepealne.

Katsetes, kus tekkis vatsakeste fibrillatsioon pärgarteri sulgemise järel venoosse paisu tingimustes, esinesid ulatuslikumad muutused R- ja T-saki kõrguses. Nii vähenes R-sakk ja suurenes T-sakk suhteliselt rohkem kui teistes katsetes, mis oli tingitud venoosse paisu ebasoodsamast mõjust südame bioelektrilisele aktiivsusele. Viimane asjaolu tõenäoliselt soodustas fibrillatsiooni teket arteri sulgemise järel.

Selgus, et esimeses katserühmas, kus isheemia kestis 20 minutit, olid EKG muutused tunduvalt suuremad kui teises ja kolmandas katserühmas (isheemia 30' ja 40'). Kahe viimati mainitud katserühma omavahelist olulist erinevust EKG näitajate põhjal ei olnud võimalik kindlaks teha.

Seega oli müokardi kahjustus kõige väiksem 20 minutit kestnud isheemiaga katsetes; 30- ja 40-minutilise ligatuuri puhul oli südamelihase vigastus ulatuselt praktiliselt ühesugune.

Tabel 5

EKG muutuste suurus olenevalt isheemia kestusest ^x

EKG	Isheemia			
	20'	30'	40'	
Rütm	III	I	II	
Frekvents	III	II	I	
P	I	II	III	
P	I	III	II	
PQ	III	II	I	
Q	II	I	III	
QRS	I	III	II	
R	III	II	I	
RT	II	I	III	
T	III	II	I	
QT	III	I	II	
Kokku	III	6	2	3
	II	2	6	3
	I	3	3	5

x

- I - kõige suurem
- II - keskmine
- III - kõige väiksem

b. E K G m u u t u s t e s t p ä r g -
a r t e r i s u l g e m i s e j ä r e l

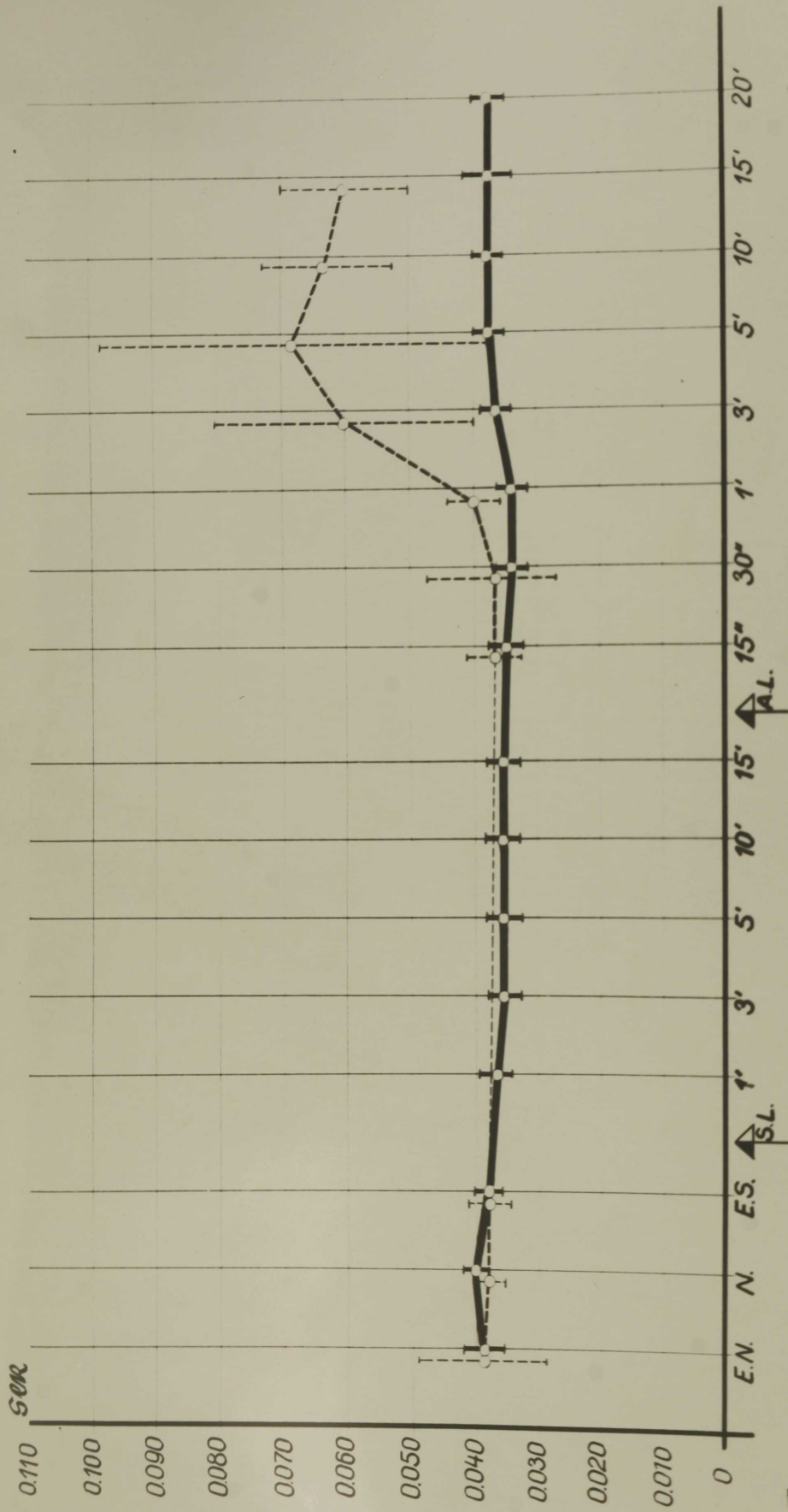
Ainult pärgarteri ligatuuri järel tekkis kuues katses 2,5-7 minuti ja ühes katses 17 minuti möödumisel vatsakeste fibrillatsioon. Ülejäänud kolmes katses kestis isheemia kuni 40 minutit. Seega oli EKG täpsem analüüs võimalik kuni 3 minuti jooksul (analüüsiti muutusi 15 minuti jooksul pärast pärgarteri sulgemist).

S ü d a m e r ü t m muutus pärgarteri ligatuuri järel kahes katses. Enne katse algust esines siinusrütm, mis seoses narkoosi ja torakotoomiaga ei muutunud. Vahetult pärast arteri ligeerimist jäi südame rütm enamikus katsetes samaks. Kahes katses võis ainult enne katse lõpetamist või fibrillatsiooni tekkimist täheldada idioventrikulaarset rütmi, ühes katses esines seejuures isegi absoluutne arütmia ja ventrikliite laperdus, mis aga olid ajutise iseloomuga.

S ü d a m e l ö ö g i s a g e d u s narkoosi ja torakotoomia järel kiirenes ning oluliselt ei muutunud pärast pärgarteri sulgemist.

P-s a k i v o l t a a ž ja k e s t u s operatsiooni ja pärgarteri sulgemise järel ei muutunud.

PQ-a e g seoses narkoosi ja torakotoomiaga langes ning jäi kuni 3. minutini pärast arteri ligeerimist katse-eelsega võrreldes suhteliselt madalale tasemele. Hiljem ei olnud erinevust esialgsest võimalik kindlaks teha, kuid see oli põhiliselt tingitud katsete vähesest arvust. Üldiselt oli PQ-aeg



Joonis 15 ORS-kompleksi muutumine pärast pargarteri sulgemist

— venosse paisu tingimustes
 - - - alvalt pargarteri ligatuur

vaadeldud ajamomentidel lühem kui samadel ajamomentidel pärgarteri ligeerimise korral venoosse paisu tingimustes.

Q-s a k k oli narkoosi ajal suurem kui enne narkoosi. Torakotoomia järel langes Q-sakk uuesti ligilähedalt esialgsete väärtusteni ja ei muutunud enam oluliselt kuni katse lõpuni.

QRS-k o m p l e k s seoses narkoosi ja torakotoomiaga ei muutunud. Pärarteri ligatuuri järel pikenes QRS-kompleksi kestus tunduvalt ja 10. minutil pärast ligatuuri erines oluliselt katse-eelsest. Võrreldes venoosse paisu tingimustes tehtud katsetega võis aga täheldada olulist erinevust. Katsetes, kus ligeeriti ainult pärgarter, oli QRS pikem, välja arvatud 30. sekundil ja 15. minutil pärast arteri sulgust (joon. 15).

R-s a k k katse jooksul oluliselt ei muutunud, välja arvatud katse, kus esimesel minutil pärast arteri ligatuuri esines QRS-kompleksi asemel QS-kompleks. R-sakk oli ainult pärgarteri ligatuuri järel 15 sekundit kuni 1 minut suurem kui samadel ajamomentidel pärast pärgarteri sulgemist venoosse paisu tingimustes.

RT-s e g m e n d i kõrgus isoelektrilisest joonest narkoosi ja torakotoomia järel oluliselt ei muutunud. Pärast pärgarteri ligeerimist hakkas RT-segment kiiresti tõusma, mis kestis 15 minutit, s.o. vaatlusaja lõpuni. Alates esimesest minutist pärast arteri ligeerimist oli RT-segmendi kõrgus suhteliselt suurem kui pärgarteri ligeerimisel venoosse paisu tingimustes. Ainult katsete vähese arvu tõttu ei olnud

võimalik esile tuua usutavat erinevust ($p > 0,05$).

T-s a k k seoses narkoosi ja torakotoomiaga oluliselt ei muutunud. Pärast arteri ligeerimist hakkas T-sakk pidevalt tõusma, kusjuures 30 sekundit kuni 3 minutit hiljem erines oluliselt esialgsest. Hiljem see erinevus kadus vähese arvu katsete tõttu, sest enamik katseid lõppes fibrillatsiooniga ja usalduspiirid laienesid.

QT-a e g narkoosi ja torakotoomia järel, samuti pärast pärgarteri sulgemist ei muutunud. Huvitav on seejuures asjaolu, et 30 sekundit kuni 3 minutit pärast arteri ligatuuri oli QT-aeg suhteliselt pikem kui pärast arteri ligatuuri venoosse paisu tingimustes.

EKG muutustes pärast pärgarteri ligatuuri nii venoosse paisu tingimustes kui ilma selleta võis täheldada olulisi erinevusi. Nii tõusis RT-segment ainult pärgarteri ligeerimise järel kõrgemale kui arteri sulgemisel venoosse paisu tingimustes ning see kestis pikemat aega. Samuti ei olnud võimalik venoosse paisu tingimustes täheldada Hissi kimbu blokaadi, mis aga tehti kindlaks ainult arteri ligeerimisel. Ebaolulised erinevused kahe käsitletud katserühma vahel ilmneseid ka PQ- ja QT-ajas ning R-saki suuruses. EKG muutused viitavad sellele, et ainult pärgarteri ligeerimise korral on südamelihase kahjustus suurem kui arteri sulgemisel venoosse paisu tingimustes.

4. VEE- JA ELEKTROLÜÜTIDE- (K^+ , Na^+ , Cl^-) AINE-
VAHETUS SÜDAMELIHASES KORONAARSIINUSE JA PÄRG-
ARTERI AJUTISE SULGEMISE KORRAL

a. Plasma K^+ - ja Na^+ -kontsent-
ratsiooni muutumisest
seoses pärgarteri sulge-
misega

Ainult pärgarteri ligeerimise järel tekkinud muutusi vere plasma K^+ - ja Na^+ -kontsentratsioonides uuriti vasaku vatsakese tagumisest veenist ja võrdlevalt kägiveenist võetud veres. Enne arteriaalse verevoolu sulgemist oli 7 katses, kus tekkis vatsakeste fibrillatsioon, südame vasaku vatsakese tagumisest veenist võetud veres K^+ -kontsentratsioon keskmiselt 3,13 mekv/l (tabel 6). Pärast arteri ligeerimist tekkinud

Tabel 6

Plasma K^+ muutused vasaku vatsakese tagumises veenis
pärgarteri ligatuuri järel

	\bar{x} (mekv/l)	P
Enne arteri ligatuuri	3,13	
Pärast fibrillatsiooni	5,13	<0,001

n = 7

fibrillatsiooni tõusis K^+ -kontsentratsioon isheemilisest piirkonnast tulevases venoosses veres 5,13 mekv/l ($p < 0,001$).

K⁺-sisaldus tõusis võrreldes katse-eelsega ka ülejäänud kolmes katses, kus 40-minutilise isheemia jooksul fibrillatsioon ei tekkinud.

Tabel 7

Plasma K⁺ muutused kägiveenis pärgarteri ligatuuri järel

	\bar{x} (mekv/l)	p
Enne arteri ligeerimist	3,09	<0,01
Pärast fibrillatsiooni	3,41	

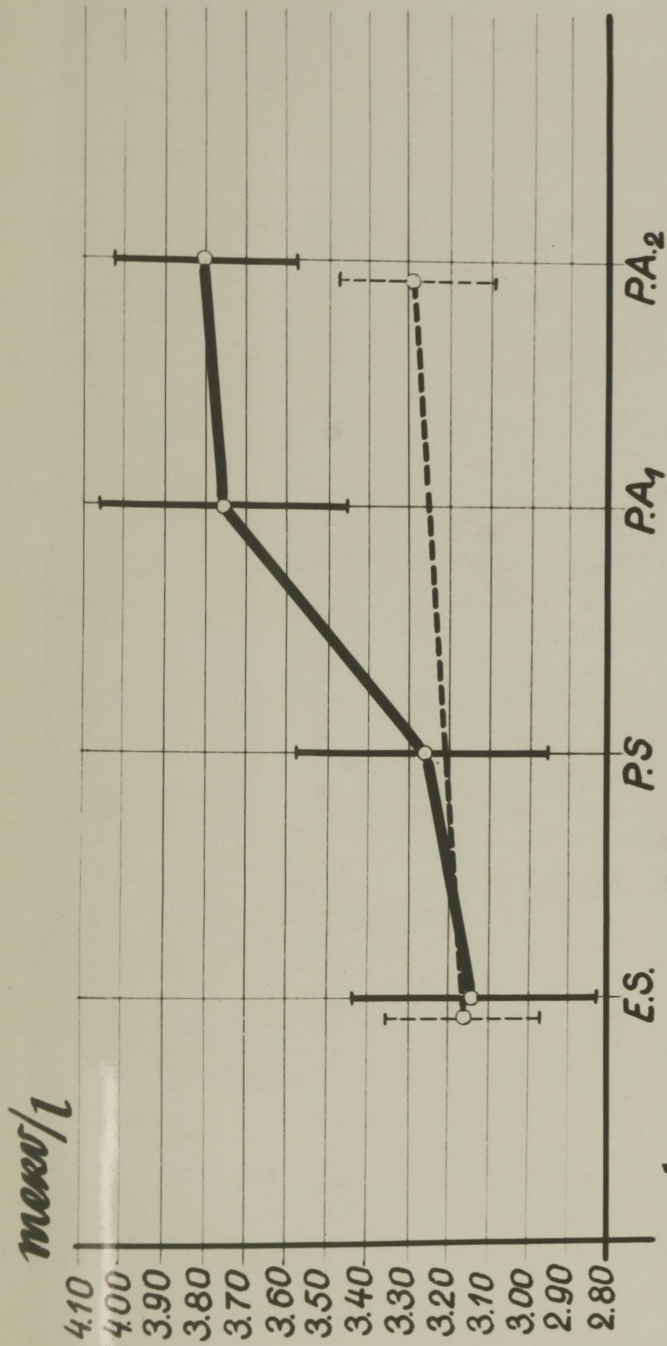
n = 10

Tabelist 7 nähtub, et seoses operatsioonitraumaga oli ka kägiveenis katsete lõpetamise momendiks, s.o. pärast fibrillatsiooni tekkimist või pärast 40 minutit kestnud isheemiat, K⁺ peegel tõusnud ($p < 0,01$). Enne koronaarsiinuse ja pärgarteri sulgemist vasaku vatsakese tagumise veeni ja kägiveeni vahel K⁺-sisalduse osas olulist erinevust ei täheldatud. Pärast fibrillatsiooni tekkimist aga oli isheemilisest piirkonnast pärinevas veres K⁺-kontsentratsioon suhteliselt kõrgem kui kägiveenis ($p < 0,001$) (tabel 8).

Tabel 8

	\bar{x} (mekv/l)	p
Vas. vatsakese tagumises veenis	5,13	<0,001
Kägiveenis	3,45	

n = 7



Joonis 16 Plasma K⁺ muutumine vasaku vatsakese tagumises veenis ja kägiveenis sedes pärgarteri ligatuuriga võrdse pausi tingimustes

E.S. enne süinusiigatuuri P.A.₁ 1-20' pärast arteri ligatuuri
 P.S. pärast süinusiigatuuri P.A.₂ 21'-40' pärast arteri ligatuuri
 — vasaku vatsakese tagumises veenis
 - - - - - kägiveenis

Na⁺-kontsentratsioon vasaku vatsakese tagumises veenis ja kägiveenis katse käigus oluliselt ei muutunud.

Eelkatsete rühmas, kus enne arteri sulgemist tekitati venoosne pais, toimusid muutused plasma K⁺-sisalduses joonisel 16 toodud skeemi kohaselt. Katsete eel oli südame vasaku vatsakese tagumises veenis K⁺-kontsentratsioon 3,13 mekv/l ja kägiveenis 3,16 mekv/l, kusjuures kahe mainitud veeni vereplasma K⁺-sisalduses statistiliselt olulist erinevust ei esinenud. Venosse paisu tekitamise järel tõusis K⁺-kontsentratsioon ainult 3,26 mekv-ni/l (tabel 9), mis aga t-kriteeriumi kasutamisel osutus oluliseks ($p < 0,002$). Pärast pärgarteri sulgemist tõusis K⁺-kontsentratsioon märgatavalt ja

Tabel 9

Plasma K⁺ muutused vasaku vatsakese tagumises veenis siinusligatuuri järel

	\bar{x} (mekv/l)	p
Enne siinusligatuuri	3,13	
Pärast siinusligatuuri	3,26	< 0,002

n = 7

jäi suhteliselt kõrgemale tasemele kogu jälgimisaja kestel võrreldes katse-eelse ja arteri sulgemise eelse tasemega. Jälgimisaja jooksul, s.o. 40 minuti kestel, K⁺-kontsentratsioon tõusis vähesel määral ($p > 0,05$). Ainult kahes katsetes, kus kasutati osalist siinusligatuuri ja kus tekkis vatsakeste fibrillatsioon, oli isheemilise

piirkonna vere plasmas pärast fibrillatsioonit teket K^+ -kontsentratsioon suhteliselt kõrge (5,65 ja 6,25 mekv/l). Katsejooksul tõusis see vähesel määral ka kägiveenis ($p < 0,001$) (tabel 10). Vaatamata sellele, et K^+ -kontsentratsioon tõusis ka kägiveenis, oli katsete lõpetamisel selle elektrolüüdi sisaldus südame vasaku vatsakese tagumises veenis tunduvalt suurem kui kägiveenis.

Tabel 10

Plasma K^+ muutused kägiveenis seoses pärgarteri ligatuuriga venoosse paisu tingimustes

	\bar{x} (mekv/l)	P
Enne arteri ligatuuri	3,16	< 0,001
Katse lõpul	3,28	

n = 7

Plasma Na^+ hulk nii südame kui ka suures vereringes seoses pärgarteri sulgemisega venoosse paisu tingimustes ja ilma selleta oluliselt ei muutunud.

Katsetulemustest selgus, et pärgarteri ligatuuri järel tõuseb isheemia piirkonnast tulevas veres K^+ -kontsentratsioon nii venoosse paisu tingimustes kui ka ilma selleta. Plasma K^+ -sisalduse mõõduka suurenemise kutsus esile ka 15 minutit kestnud venoosne pais. Samaaegselt tõusis K^+ -sisaldus üldises vereringes (kägiveenis), kuid ei saavutanud seal kunagi sellist taset nagu vasaku vatsakese tagumises veenis. Seega oli isheemilise piirkonna venoosse vere hüperkaleemia tingitud ainult südamelihase kahjustusest, mis tekkis pärgarteri, vähemal määral koronaarsiinuse sulgemisel.

b. Müokardi vee- ja elektro-
lüütide- (K^+ , Na^+ , Cl^-) sisal-
duse muutumisest seoses
pärgarteri ajutise sul-
gemisega venoosse paisu-
tingimustes

Neljal katseloomal (kontroll-loomal) määrati normaalselt
esinev südamelihase elektrolüütide- (K^+ , Na^+ , Cl^-) ja vee-
sisaldus. Tabelist 11 nähtub, et uuritud südamelihase piir-
konnad (vt. metoodika) ei erine oluliselt ($p > 0,10$) nimeta-
tud näitajate poolest.

Tabel 11

Kontroll-loomade müokardi elektrolüütide- ja
veesisaldus

	Isheemiline piirkond	Isheemiaväline piirkond	P
K^+ (mekv/l)	41,58	41,56	$>0,10$
Na^+ (mekv/l)	16,29	16,40	$>0,10$
Cl^- (mekv/l)	15,85	15,79	$>0,10$
H_2O %	78,08	77,99	$>0,10$
$\frac{K^+}{Na^+}$	2,56	2,51	$>0,10$

n = 4

Viies katses, kus ligeeriti ainult pärgarter, tehti
kindlaks nihked elektrolüütide- ja vee-ainevahetuses. Ana-

lüüsitud katsetest kolmes tekkis 2,5-7 minutit pärast ligeerimist vatsakeste fibrillatsioon. Ülejäänud kahes katses kestis isheemia 40 minutit ning ühes katses tekkis arteri avamisel vatsakeste fibrillatsioon. Teises katses ligatuuri ei eemaldatud.

Mainitud ajavahemikkude jooksul toimusid isheemilises südamelihases ägedale infarktile iseloomulikud muutused (tabel 12). Hüpoksia tulemusena oli müokardi isheemilises piirkonnas K^+ -sisaldus madalam ja Na^+ -sisaldus kõrgem ($p > 0,05$) kui väljaspool seda. Vastavalt oli vähenenud ka K^+ ja Na^+ suhe ($p > 0,05$).

Tabel 12

Müokardi vee- ja elektrolüütide-sisaldus pärast pärgarteri ligatuuri

	Müokardi piirkond		p
	Isheemiline	Isheemiaväline	
K^+ (mekv/l)	39,93	41,06	$> 0,05$
Na^+ (mekv/l)	18,65	17,00	$> 0,05$
Cl^- (mekv/l)	16,91	16,53	$< 0,01$
H_2O %	78,47	77,90	$< 0,05$
$\frac{K^+}{Na^+}$	2,16	2,41	$> 0,05$

n = 5

Tõusnud olid klooriioonide ($p < 0,01$) ja veesisaldus ($p < 0,05$). Kuigi K^+ ja Na^+ ning nende suhte

muutuste nihked olid toimunud vea piires, oli nende muutuste tõenäosust võimalik tõestada märgitesti alusel (tabel 13).

Tabel 13

Müokardi K^+ - ja Na^+ -sisalduse muutus pärast
pärgarteri ligatuuri

K^+ (mekv/l)			Na^+ (mekv/l)			$\frac{K^+}{Na^+}$		
Piirkond		Märk	Piirkond		Märk	Piirkond		Märk
Isheemiline	Isheemia-väline		Isheemiline	Isheemia-väline		Isheemiline	Isheemia-väline	
40,28	41,10	-	18,64	16,22	+	2,16	2,53	-
38,73	39,65	-	17,26	16,85	+	2,24	2,35	-
40,50	43,65	-	22,35	17,84	+	1,81	2,45	-
39,84	40,32	-	18,02	17,66	+	2,21	2,28	-
40,28	40,60	-	16,97	16,43	+	2,37	2,47	-
$p < 0,05$		5 -	$p < 0,05$		5 +	$p < 0,05$		5 -

Elukatseterühma 6 katses esinesid analoogilised muutused sama jälgimisperioodi jooksul, kuid veelgi selgemal kujul. Kolmel katseloomal oli pärgarter ligeeritud vahetult pärast koronaarsiinuse täielikku sulgemist. Ülejäänud kolmes katses tekitati 15 minutit enne pärgarteri ligatuuri venoosne paiskas koronaarsiinuse ahendamise või täieliku sulgemise teel.

Tabel 14

Müokardi vee- ja elektrolüütide-sisaldus pärast pärgarteri sulgemist venoosse paisu tingimustes

	Piirkond		P
	Isheemiline	Isheemia- väline	
K^+ (mekv/l)	38,89	40,47	$< 0,001$
Na^+ (mekv/l)	19,11	16,94	$< 0,05$
Cl^- (mekv/l)	14,23	14,84	$> 0,05$
H_2O (%)	79,84	78,70	$< 0,01$
$\frac{K^+}{Na^+}$	2,05	2,44	$< 0,05$

n = 6

Tabelist 14 ilmneb, et südamelihase K^+ -kontsentratsioon langes isheemia tõttu tunduvalt, sellest olenevalt ka K^+ ja Na^+ suhe. Tõusutendentsi, nagu värskete müokardi infarktide iseloomulik, võis märgata südamelihase Na^+ - ja veesisalduses. Kloori-ioonide kontsentratsiooni muutumist ei olnud võimalik sedastada, ei t-kriteeriumi ega märgitesti alusel.

Dispersioonanalüüs tõi esile kolme katserühma vahelised olulised erinevused. Eriti selgesti avaldusid need K^+ , Na^+ ja vee-ainevahetuses. Üldse ei täheldatud erinevust Cl^- -sisalduses ja $\frac{K^+}{Na^+}$ osas (tabel 15).

Tabel 15

Muutused ja erinevused müokardi vee- ja elektrolüütide-sisalduses kontrollrühmas, eelkatseterühmas ja katsetes ainult pärgarteri ligatuuriga

Uuritav faktor	K ⁺ (mekv/l)		Na ⁺ (mekv/l)		Cl ⁻ (mekv/l)		H ₂ O %		$\frac{K^+}{Na^+}$	
	F	η ²	F	η ²	F	η ²	F	η ²	F	η ²
Piirkond (P)	3,36	9 >0,05	2,87	7 >0,05	0	0 >0,05	7,66	16 <0,05	1,29	27 >0,05
Rühm (R)	2,19	11 >0,05	2,38	12 >0,05	2,63	18 >0,05	5,98	25 <0,01	0,66	27 >0,05
P + R	3,95	20 <0,05	0,99	5 >0,05	0,09	1 >0,05	1,92	8 >0,05	0	0 >0,05
Üld	3,13	39 <0,05	3,79	46 <0,05	1,09	18 >0,05	4,69	49 <0,01	0,51	55 >0,05

K^+ -kontsentratsioon oli katserühmadel erinev. Kas tingis seda isheemia erinev kestus või muutused uuritavates piirkondades, ei olnud võimalik kindlaks teha dispersioonanalüüsil katsete väikese arvu tõttu. Kasutatud materjali põhjal ilmneb K^+ -kontsentratsiooni muutumine ainult siis, kui võrdleme koos nii katserühmi kui ka südamelihase eri piirkondi.

Na^+ -sisaldus oli uuritud rühmades erinev, kuid dispersioonanalüüs ei selgitanud selle põhjusi.

Kõige rohkem muutus südamelihases veesisaldus ($p < 0,01$). See oli tingitud erinevusest katserühmade iseloomus ($p < 0,01$), vähem südamelihase piirkondades ($p < 0,05$). Tabelist 16 nähtub, et kontrollrühmas südamelihase piirkondade vahel veesisalduse erinevust ei olnud. Erinevus ($p < 0,05$) tekkis aga katsetes, kus ligeeriti pärgarter. Eriti selgesti ($p < 0,01$) ilmnes see katserühmas, kus eelnevalt oli tekitatud venoosne pais. Viimasel juhul oli veesisaldus märgatavalt tõusnud ka isheemiavälises müokardi piirkonnas.

Tabel 16

Müokardi veesisaldus pärgarteri ligeerimise järel

	n	Piirkond		p
		Isheemiline	Isheemia- väline	
Kontrollrühm	4	78,08	77,99	$> 0,10$
Rühm ainult arteri ligatuuriga	5	78,47	77,90	$< 0,05$
Belkatsete rühm	6	79,84	78,70	$< 0,01$

Tabel 17

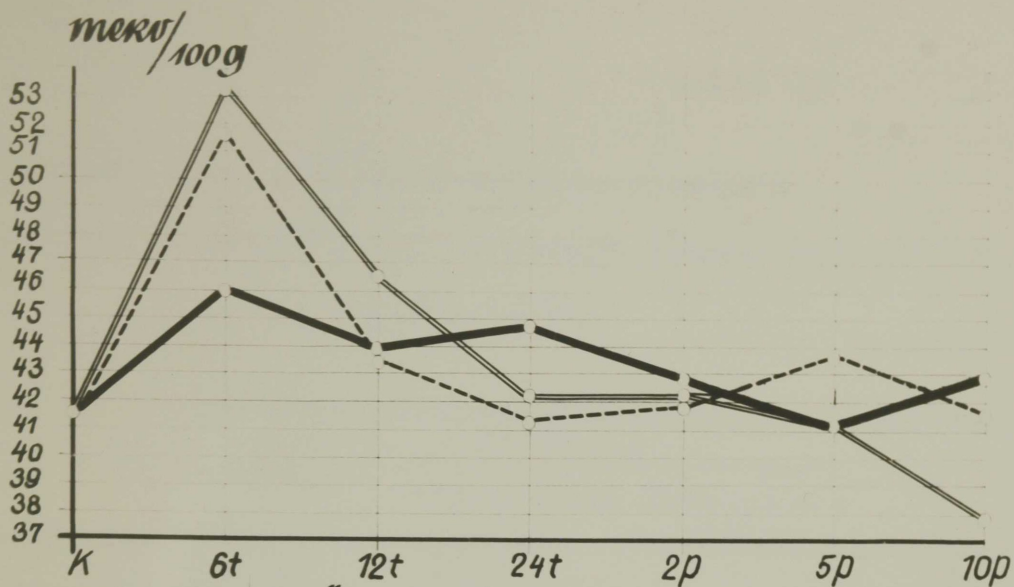
Muutused ja erinevused põhirühmas müokardi vee- ja elektrolyütide-ainevahetuses
dispersioonanalüüsi andmetel

	K ⁺ (mekv/l)		Na ⁺ (mekv/l)		Cl ⁻ (mekv/l)		H ₂ O %		$\frac{K^+}{Na^+}$						
	F	P	F	P	F	P	F	P	F	P					
Katse kestus (K)	28,67	60,9	<0,01	1,50	44,0	>0,05	1,03	20,0	>0,05	2,46	21,6	>0,05	2,4	36,9	>0,05
Piirkond (P)	4,45	1,9	>0,05	0,72	4,2	>0,05	4,93	19,1	>0,05	10,92	19,1	<0,01	3,0	9,1	>0,05
Ligatuuri kestus (L)	2,25	1,9	>0,05	0,58	6,8	>0,05	0,16	1,3	>0,05	0,61	2,2	>0,05	1,1	7,0	>0,05
K + P	2,86	6,1	>0,05	0,28	8,2	>0,05	0,61	11,8	>0,05	0,73	6,4	>0,05	0,4	5,8	>0,05
K + L	6,73	28,6	<0,01	0,59	34,8	>0,05	1,21	46,8	>0,05	2,88	42,2	>0,05	1,2	37,8	>0,05
P + L	0,71	0,6	>0,05	0,16	1,9	>0,05	0,13	1,0	>0,05	0,42	1,5	>0,05	0,6	3,4	>0,05

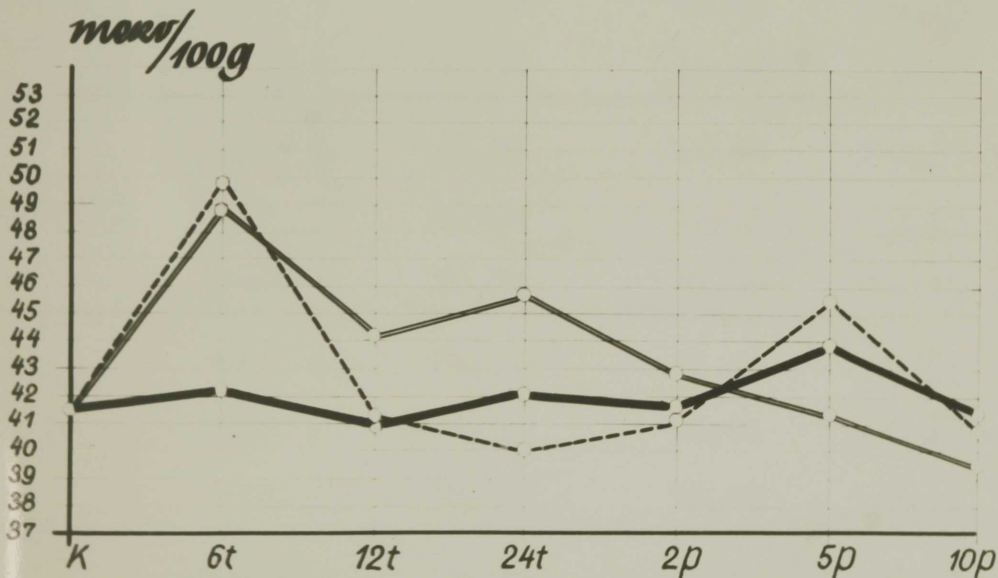
Põhirühma katsete dispersioonanalüüsil uuriti muutusi müokardi elektrolüütide- (K^+ , Na^+ ja Cl^-) ja veesisalduses. Tekkinud muutuste ja katsete kestuse, isheemia kestuse ja müokardi piirkondade vahel püüti leida statistiliselt usaldavaid seoseid. Selgus (tabel 17), et kõige ilmekam K^+ muutus südame veresoonte ajutise sulgemise puhul oli seotud katse ja ligatuuri kestusega, kusjuures viimasest tingitud erinevus avaldus ainult katsete dünaamikas. Erinevused esinesid ka südamelihase piirkondade veesisalduse vahel olenevalt sellest, kas südamelihase oli arteriaalsest verevarustusest ajutiselt välja lülitatud või mitte.

Dispersioonanalüüsil leitud nihked K^+ -ainevahetuses olenevalt arteri ligatuuri kestusest ilmnevad eriti graafilisel kujutamisel (joon. 17 ja 18). K^+ -sisaldus oli kõigis katserühmades nii isheemilises piirkonnas kui ka väljaspool seda 6-12 tundi pärast operatsiooni tunduvalt suurem kui hiljem. Eriti nähtus see 20' ja 30' isheemiaga katsetes. Juba esimestel operatsioonijärgsetel päevadel aga oli südamelihase K^+ -kontsentratsioon lähedane kontrollkatsete samale näitajale. Üldiselt oli 20 minutit kestnud isheemiaga katsetes K^+ muutus rohkem lineaarse iseloomuga. Teises ja kolmandas rühmas, kus isheemia kestis vastavalt 30 ja 40 minutit, olid katsejärgsed K^+ väärtused kõikuvad.

Operatsioonijärgsel perioodil võis täheldada nihkeid südamelihase vee- ja elektrolüütide-sisalduses olenevalt sellest, kas südamelihase oli ajutisest isheemiast kahjustatud



Joonis 17 Müokardi K⁺-sisalduse muutumine
 seeses pärgarteri ajutise ligatuuriga
 isheemiline piirkond
 — isheemia 20'
 - - - isheemia 30'
 — isheemia 40'



Joonis 18 Müokardi K⁺-sisalduse muutumine
 seeses pärgarteri ajutise ligatuuriga
 isheemiaväline piirkond
 — isheemia 20'
 - - - isheemia 30'
 — isheemia 40'

Tabel 18

Miokardi vee- ja elektrolyütide-sisaldus
operatsioonijärgsel perioodil pärast südame veresoonte
ajutist ligatuuri

	Katse kestus	Piirkond		P
		Isheemiline	Isheemia- väline	
K ⁺ (mekv/l)	6-12 t	47,38	44,48	< 0,001
	1-2 p	42,50	42,19	> 0,10
	5-10 p	41,41	41,97	> 0,10
Na ⁺ (mekv/l)	6-12 t	16,57	14,68	< 0,05
	1-2 p	15,80	14,89	< 0,05
	5-10 p	15,62	14,60	< 0,05
Cl ⁻ (mekv/l)	6-12 t	20,55	18,24	> 0,05
	1-2 p	20,09	18,55	< 0,05
	5-10 p	20,72	19,98	> 0,10
H ₂ O %	6-12 t	79,14	78,20	< 0,01
	1-2 p	78,85	78,01	> 0,10
	5-10 p	78,87	78,09	> 0,10
$\frac{K^+}{Na^+}$	6-12 t	2,90	3,09	> 0,10
	1-2 p	2,70	2,85	> 0,10
	5-10 p	2,69	2,90	> 0,10

või mitte (tabel 18). Iseloomulik oli, et need erinevused müokardi kahe piirkonna vahel väljendusid selgemini varasemal postoperatiivsel perioodil. 6-12 tunni möödumisel võis täheldada K^+ -, Na^+ - ja veekontsentratsiooni tõusmist isheemilises piirkonnas; eriti tõusis K^+ ($p < 0,001$). Suurenenud oli ka Cl^- ionide sisaldus, aga suhteliselt vähe ($p > 0,05$). Na^+ ja Cl^- olid isheemia poolt kahjustatud piirkonnas suurema kontsentratsiooniga 1.-2. päeval; Na^+ isegi 5.-10. päeval. K^+ ja Na^+ suhe ei olnud katse järel olulisel määral muutunud.

Südamelihase piirkondade vahelised erinevused vee- ja elektrolütide-sisalduses olenevalt isheemia kestusest ilmnevad tabelist 19. K^+ -ainevahetuses olulisi muutusi ei täheldatud, kuna aga isheemilise piirkonna Na^+ -sisaldus oli esimeses ja kolmandas katserühmas tunduvalt tõusnud. Ilmselt sellest tingituna oli esimeses katserühmas K^+ ja Na^+ suhe isheemilises piirkonnas väiksem kui väljaspool seda ($p < 0,02$). Kloori-ioonide- ja vee-sisaldus oli isheemilises piirkonnas suhteliselt suurem neis katsetes, kus arteri ligatuur oli kestnud 30 minutit.

Katsetulemustest selgus, et pärgarteri sulgemisel nii venoosse paisu tingimustes kui ilma selleta toimusid südamelihases infarktile iseloomulikud muutused vee- ja elektrolütide-ainevahetuses. Lihaskiududes vähenes K^+ ning suurenes Na^+ ja Cl^- , eriti aga H_2O hulk.

Tabel 19

Müokardi vee- ja elektrolüütide-sisaldus pärast
südame veresoonte ajutist ligatuuri

	Isheemia kestus	Piirkond		P
		Isheemiline	Isheemia väline	
K ⁺ (mekv/l)	20'	43,88	43,66	> 0,10
	30'	43,87	43,03	> 0,10
	40'	43,54	41,96	> 0,10
Na ⁺ (mekv/l)	20'	15,82	14,44	< <u>0,01</u>
	30'	16,72	15,09	> 0,10
	40'	15,45	14,62	< <u>0,05</u>
Cl ⁻ (mekv/l)	20'	19,84	18,87	> 0,10
	30'	20,77	18,97	< <u>0,05</u>
	40'	20,76	18,92	> 0,10
H ₂ O %	20'	78,72	78,04	> 0,10
	30'	78,84	78,27	< <u>0,05</u>
	40'	79,26	78,16	> 0,10
$\frac{K^+}{Na^+}$	20'	2,82	3,08	< 0,02
	30'	2,62	2,88	> 0,10
	40'	2,86	2,89	> 0,10

Operatsioonijärgsel perioodil võis kõigis kolmes katserühmas (isheemia 20', 30' ja 40') täheldada muutusi peamiselt K^+ - ja vee-ainevahetuses. Nii oli K^+ -sisaldus tõusnud 6-12 tunni jooksul pärast ligatuuri eemaldamist, eriti 20' isheemiaga katsetes. Varasel postoperatiivsel perioodil oli isheemilises südamelihase piirkonnas K^+ -, Na^+ - ja veesisaldus suurem kui isheemiavälises piirkonnas.

Olenevalt isheemia kestusest võis katserühmade vahel täheldada erinevusi Na^+ -, Cl^- - ja H_2O -sisalduses, kuid need muutused olid ebaolulised.

5. MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST SÜDAME SEINAS
KORONAARSIINUSE JA PÄRGARTERI AJUTISE LIGEE-
RIMISE KORRAL

a. K o n t r o l l r ü h m

E p i k a r d oli igal kontrollrühma loomal enam-vähem ühtlase paksusega. Epikardi paksuses esines individuaalseid kõikumisi (14–70 μ). Välimise kihi moodustasid lamedad mesoteeli rakud, mis kohati olid basaalmembraamist irdunud. Epikardi põhimassi moodustas rakuvaene sidekude. Sidekoe rakkudest esines peamiselt fibroblaste, mille vahel kulgesid korrapäraste kimpudena kollageensed kiud. Kollageensed kiud ühinesid müokardi piiril lihaskiudude vahel asetseva sidekoega. Epikardis esines kohati rasvkude. Eriti rohkesti oli rasva pärgvagudes, kus ta ümbritses veresooni ja närve (joon. 19).

M ü o k a r d i s uuriti tagumise papillaarlihase piirkonda (katserühmades ligeeritava pärgarteri varustusala) ja vasaku vatsakese eesseina (ala, mis katserühmades jäi isheemia piirkonnast väljapoole). Lihaskiu (peakiu) keskmine läbimõõt oli $12,5 \pm 0,2 \mu$ tagumise papillaarlihase piirkonnas ning $12,8 \pm 0,2 \mu$ vasaku vatsakese eesseinas. Subendokardiaalselt paiknesid üksikud, tavalistest lihaskiududest tunduvalt jämedamad Purkinje kiud. Lihaskiudude vahel esines sidekude, mis koosnes peamiselt kollageensetest kiududest ning hajusalt esinevates üksikutest fibroblastidest.

Lihaskiudude tuumad asetsesid aksiaalselt ja ühekaupa,

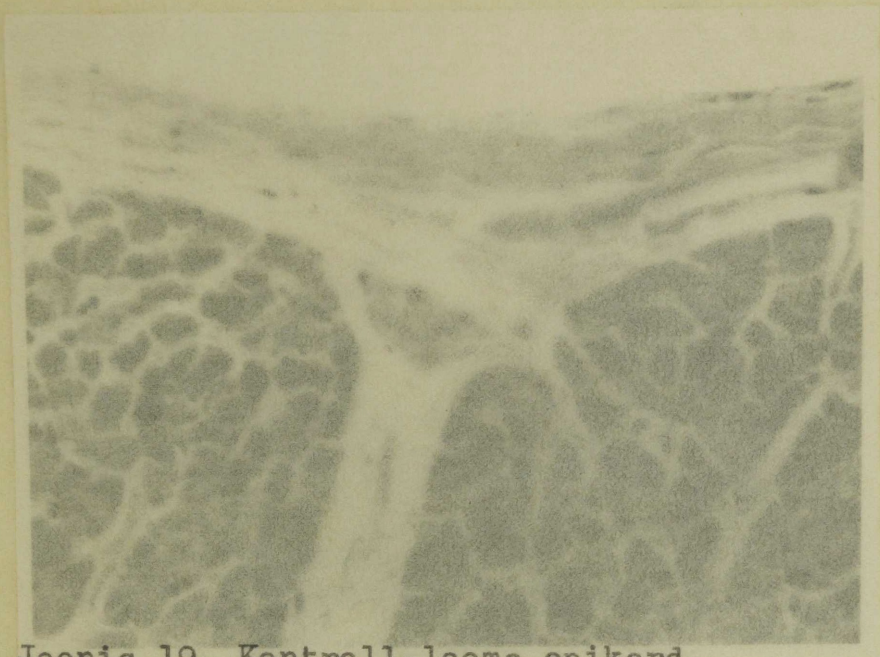
harva paariviisi. Tuumad olid ovaalsed, tuumamembraan sile. Kromatiinaine paiknes tuumas ühtlaselt õrna võrgustikuna. Tuumas võis eristada suhteliselt väikest püroninofiilset tuumakest (tuumakesi). Tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli tagumise papillaarlihase piirkonnas $34,6 \pm 0,3 \mu$ ja vasaku vatsakese eesseinas $33,4 \pm 0,3 \mu$.

Sarkoplasma värvus difuusselt happeliste värvidega. Hästi nähtav oli lihaskiudude ristivöötsus, kuid tuumade vahetus läheduses, eriti tuumade poolustes, see puudus. A- ja I-diskid olid selgesti eristatavad (joon. 20). Läikejooned moodustasid korrapäratu trepistiku.

Glükogeen paiknes südamelihases ebaühtlaselt, moodustades A-diskides sõmerjaid kogumikke (joon. 21). Üldiselt leidis kontroll-loomade müokardis glükogeeni vähesel hulgal (\pm - +), kusjuures üksikud lihaskiud olid glükogeenivabad). Purkinje kiududes oli glükogeenisisaldus tunduvalt suurem kui kontraktiilsetes südamelihaskiududes.

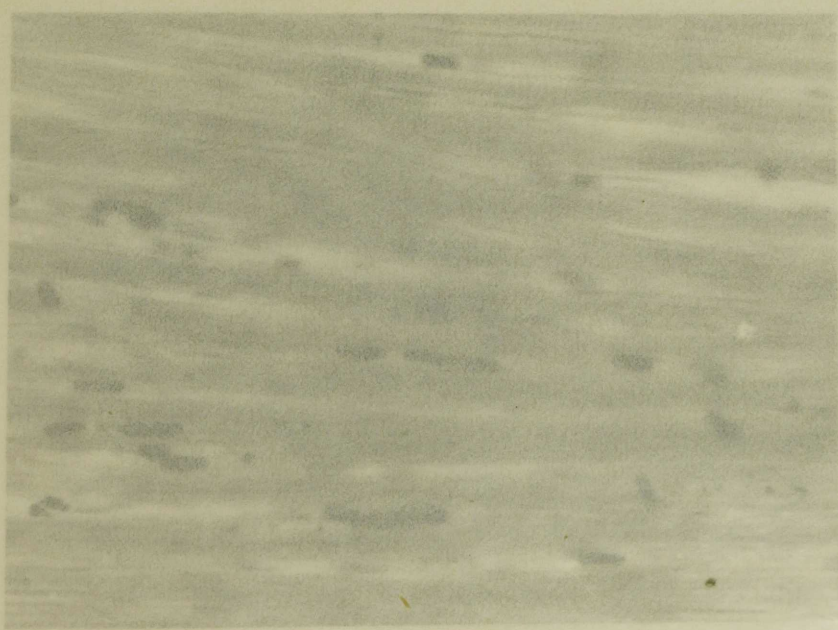
Lipoidid kontroll-loomade müokardis puudusid (-) või esinesid jälgedena (\pm), paiknedes väikeste, harvem keskmise suurusega tilkadena difuusselt tuumade poolustel. Südamelihaskiud värvusid püroniiniga difuusselt, kusjuures RNH hulk oli vähene kuni mõõdukas (+ - ++).

Südamelihase kahe uuritud piirkonna vahel ei olnud kontroll-loomadel olulisi morfoloogilisi erinevusi.



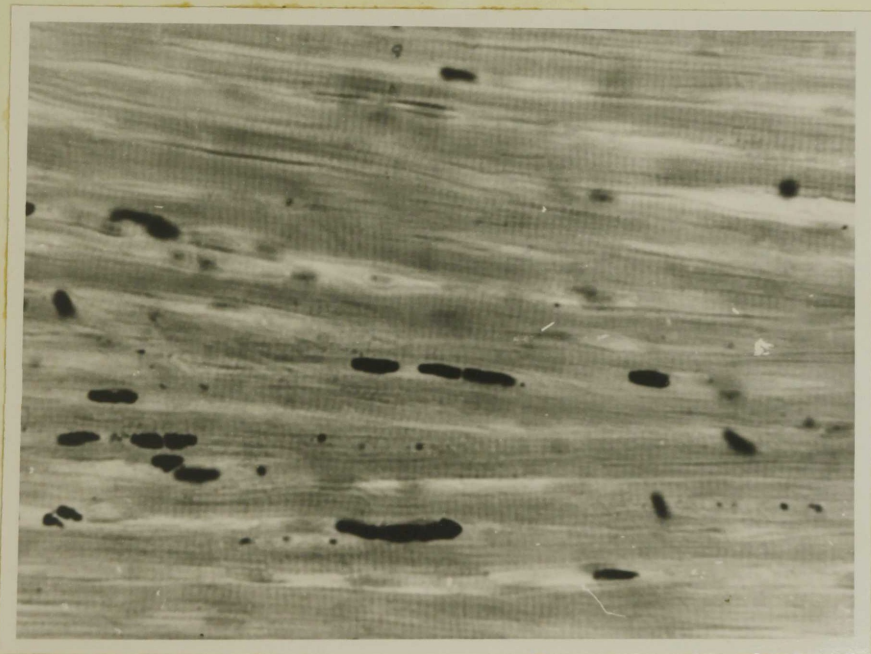
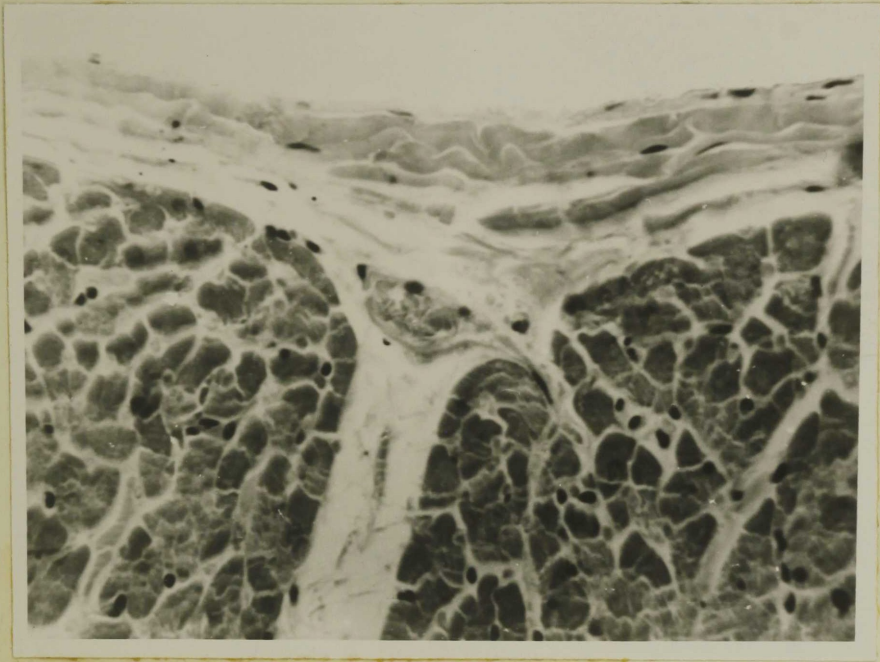
Joonis 19. Kontroll-looma epikard.

Mikrofoto, van Gieson, suurendus 120 x.



Joonis 20. Kontroll-looma müokard.

Mikrofoto, Heidenheini raudhematoksüülin,
suurendus 240 x.





Joonis 21. Kontroll-looma müokardi glükogeeni-
sisaldus.
Mikrofoto, PAS-reaktsioon, suurendus
800 x.



b. K a t s e r ü h m a i n u l t p ä r g -
a r t e r i l i g e e r i m i s e g a

Ainult pärgarteri ligatuuri järel tekkis seitsmes katses kümnest vatsakeste fibrillatsioon; enamikul juhtudel leidis see aset 2,5-4 minuti möödumisel arteriaalse verevoolu sulgemisest.

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli kergesti kaetud fibriiniga, turseline. Esines arvukalt verevalandusi. Katsetes, kus isheemia kestis 40 minutit, võis täheldada algavat leukotsüütide infiltratsiooni.

M ü o k a r d i s leidus kohati verevalandusi, eriti katsetes kestusega 40 minutit.

Glükogeen esines isheemilise piirkonna müokardis kolmes katses jälgedena (\pm), kahel katseloomal leidus jälgedena või vähe ($\pm - +$) ja ühes katses vähe ($+$). Ülejäänud katsetes, kus isheemia kestis pikemat aega, glükogeen kas puudus täielikult (0-2 katset) või esines jälgedena üksikutes kiududes (0 - \pm - 2 katset). Rasva leidus seitsmes katses vähe (\pm) ja kolmes katses vähe kuni mõõdukalt ($+ - ++$).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d i s olulisi muutusi ei täheldatud. Ainult ühes katses, kus isheemia kestis 40 minutit, esines epikardis verevalandusi.

M ü o k a r d i s verevalandusi ei täheldatud. Glükogeen kolmes katses peaaegu puudus (0 - \pm) ja ühes katses ei leidunud

teda mitte üheski lihaskius (0); neil katseloomadel kestis isheemia pikemat aega. Kolmes katses oli glükogeeni jälgedena kuni vähe (\pm - +), kuna kahes katses oli müokardis glükogeeni jälgedena (\pm) ning ainult ühes katses vähe (\pm). Rasva leitud kolmes katses jälgedena (\pm) ning nelja katselooma südames jälgedena kuni vähe (\pm - +). Ühes katses oli rasva vähe (+) ning ülejäänud kahes katses vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Kokkuvõte

Katsetes ainult pärgarteri ligatuuriga olid südameseinas asetleidnud histoloogilised muutused tagasihoidlikud, mida võis seletada isheemia lühiajalise kestusega. Kui pärgarteri sulgus kestis pikemat aega, võis isheemilises piirkonnas täheldada verevalandusi ja algavat leukotsüütide infiltratsiooni. Samuti oli neis katsetes nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas vähenenud glükogeenisaldus, kuna rasvasaldus ei muutunud.

c. K a t s e r ü h m p ä r g a r t e r i a j u t i -
s e l i g e e r i m i s e g a v e n o o s s e
p a i s u t i n g i m u s t e s

aa. Eelkatsed

Kolmes katses 15 minutit enne arteri sulgemist koronaar-
siinus ainult stenoseeriti ja neljas katses ligeeriti täieli-
kult. Ülejäänud kolmes katses tekitati venoosne pais pärgarteri
samaaegse sulgemisega. Katse lõpetati fibrillatsioon tekki-
misel või 40 minuti möödumisel pärgarteri ligatuurist.

Katseid analüüsitakse koos, sest olulisi erinevusi üksiku-
te katsete tulemustes ei täheldatud.

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli turseline. Kohati esines väikesi vere-
valandusi ja üksikuid glükogeenirikkaid granulotsüüte.

M ü o k a r d i s leidus verevalandusi, kohati hulgaliselt.

Glükogeeni leidus ühes katses ainult üksikutes lihas-
kiududes ja vähe (0 - \pm) ja kahes katses jälgedena (\pm), kus-
juures kõigis mainitud katsetes oli tegemist arteri ja koronaar-
siinuse samaaegse sulgemisega. Ühes täieliku siinusligatuuriga
katses leidus glükogeeni jälgedena kuni vähe (\pm - $+$) ning üle-
jäänud kuues katses siinuse osalise ja täieliku sulgemisega oli
glükogeeni vähe ($+$). Rasva oli ühes katses ainult jälgedena
üksikutes lihaskiududes (0 - \pm), viies katses jälgedena (\pm),
ühes katses jälgedena kuni vähe (\pm - $+$) ja ainult kolmes
katses vähe ($+$).

Isheemiaväline piirkond

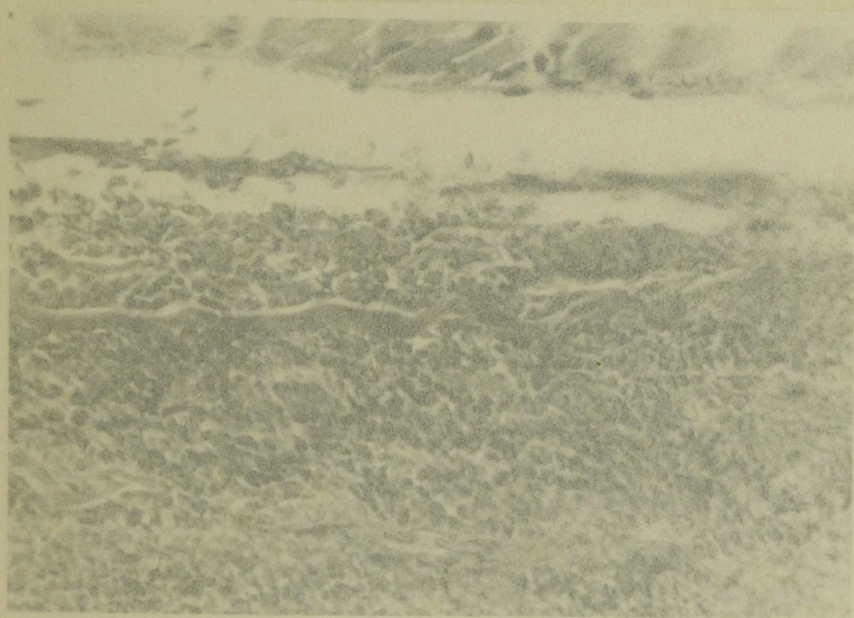
E p i k a r d i s muutused puudusid, osas katsetes esines siiski verevalandusi (joon. 22).

M ü o k a r d i s võis täheldada verevalandusi, kohati hulgaliselt. Tihti lokaliseerusid verevalandused veenide ümbruskonda. Paiguti esines üksikuid granulotsüüte.

Glükogeeni oli müokardis ühes katses jälgedena (\pm) ja teises katses jälgedena kuni vähe ($\pm - +$), kusjuures mõlemas katses oli pärgarter ja koronaarsiinuse samaaegselt suletud. Ühes katses arteri ja siinuse samaaegse sulgemisega oli glükogeeni vähe ($+$), samuti ülejäänutest neljas katses siinuse täieliku ja osalise sulgemisega. Kolmes katses siinuse täieliku ja osalise sulgemisega oli glükogeeni vähe kuni mõõdukalt ($+ - ++$). Rasva leidus kuues katses jälgedena (\pm) ja neljas vähe ($+$).

Kokkuvõte

Belkatasetest selgus, et arteri sulgemisel venoosse paisu tingimustes histoloogilised muutused lühiajalise (kuni 40') isheemia tõttu esile ei tulnud. Iseloomulikud olid hemorraagiad isheemilises müokardis. Verevalandusi esines erinevalt ainult arteri ligatuuriga katsetest ka isheemiavälises südamelihases, peamiselt veenide ümber. Isheemilise piirkonna epikardis võis täheldada üksikuid leukotsüüte. Katsetes, kus pärgarter ja koronaarsiinuse ligeeriti samaaegselt, oli müokardi glükogeenisaldus väiksem kui teistel sama rühma loomadel. See aga ei olnud mate-



Joonis 22. Verevalandused epikardis. 40' isheemiat
venoosse paisu tingimustes.
Mikrofoto, van Gieson, suurendus 240 x.



maatiliselt tõestatav katsete väikese arvu tõttu. Oluline erinevus puudus glükogeeni- ja rasvasisalduses müokardi isheemilise ja isheemiavälise piirkonna vahel. Glükogeeni leidus sama palju kui kontrollrühmas või katserühmas ainult pärgarteri ligatuuriga.

bb. Katsed 20 minutit kestnud
isheemiaga

Katseloomade südame seinas pärast operatsiooni toimunud histoloogilisi muutusi uuriti eri ajamomentidel vahemikus 6 tunnist kuni 30 päevani.

6 t u n d i pärast operatsiooni (katseloom defibrilleeritud):

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli kaetud ebaühtlase, hulgaliselt granulo-
tsüüte sisaldava fibriinikihiga. Turselises epikardis esines
kohati verevalandusi ja rohkesti glükogeenirikkaid granulotsüü-
te. Epikardi rakuline koostis: granulotsüüte 83,4%, lümfo-
tsüüte 3,2%, makrofaage 1,6%, fibroblaste 11,8%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu
summa keskmine oli $33 \pm 0,3 \mu$. Tuumakesed olid nõrgalt püro-
ninofiilsed. Veresoontes võis täheldada üksikute leukotsüütide
ääreseisu.

Glükogeeni leidis lihaskiududes vähe kuni mõõdukalt (+ - ++),
paiknedes ühtlaselt üle kogu müokardi. Rasva oli südamelihas-
kiududes mõõdukalt kuni palju (++ - +++). Rasvatilgad olid eri-
neva suurusega; väikesed rasvatilgad paiknesid rohkem difuusselt
lihaskiududes, kuna keskmised ja suured asetsesid enamikus tuuma-
de poolustel, RNH-d oli südame lihaskiududes vähe (+).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d kaetud glükogeenirikaste granulotsüütide

poolt infiltreeritud fibriiniga. Esines tugev turse ja hulgaliselt verevalandusi. Epikard, eriti välimises osas, sisaldas hulgaliselt glükogeenirikkaid leukotsüüte. Epikardi rakuline koostis: granulotsüüte 87,4%, lümfotsüüte 1,6%, makrofaage 0,8%, fibroblaste 10,2%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,0 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe. Vähesel määral oli lihaskiudude-vahelises sidekoos tõusnud rakkelementide arv (granulotsüütide invasioon).

Glükogeeni hulk südamelihases oli mõõdukas (++) . Rasva leidus rohkesti (++ - +++); kõige rohkem oli keskmisi ja suuri rasvatilku, mis asetsesid tuumade poolustel (joon. 25). Väikesed tilgad esinesid südame lihaskiududes difuusselt. RNH-d oli vähe (+).

12 t u n d i pärast operatsiooni (katseloom defibrilleeritud):

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kaetud hulgaliselt granulotsüüte sisaldava fibriiniga. Hajusalt erütrotsüüte ja kohati väikesi verevalandusi. Epikard turseline, kogu ulatuses haaratud granulotsüütide infiltratsioonist, mis koosnes glükogeenirikastest leukotsüütidest. Epikardi rakuline koostis: granulotsüüte 81,6%, lümfotsüüte 3,9%, makrofaage 2,4%, fibroblaste 12,1%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $33,8 \pm 0,2 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel oli paiguti verevalandusi, eriti aga

endokardi-aluses piirkonnas.

Glükogeeni hulk müokardis oli mõõdukas (++), samuti rasvasisaldus (++). Rasvatilgad olid peamiselt väikesed ning esinesid difuusselt südamelihaskiududes. RNH-d oli mõõdukalt (++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli kaetud granulotsüütiderohke fibriiniga. Paiguti esines verevalandusi ja glükogeenirikkad leukotsüüdid olid infiltreerinud epikardi kogu ulatuses. Epikard turseline. Rakuline koostis: granulotsüüte 84,5%, lümfotsüüte 1,5%, makrofaage 1,2%, fibroblaste 12,8%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,6 \pm 0,3$ μ . Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Üksikutes veresoontes võistäheldada leukotsüütide ääreseisu. Lihaskiudude vahel üksikuid verevalandusi, rohkem subepikardiaalselt.

Glükogeeni leidus müokardis eriti palju (+++) ja ta paiknes rohkem subendokardiaalselt (joon. 23). Rasvasisaldus oli vähene kuni mõõdukas (+ - ++). Põhiliselt esinesid väikesed rasvatilgad difuusselt. Keskmised ja suured rasvatilgad asetsevad subepikardiaalselt tuumade poolustel. RNH-d oli südame lihaskiududes vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

1 p ä e v pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli tunduvalt paksenenud ja kaetud granulotsüütide poolt infiltreeritud fibriiniga. Turse ja hulgaliselt

verevalandusi. Epikardis hajusalt glükogeenirikkaid granulo-
tsüüte. Rakuline koostis: granulotsüüte 74,4%, lümfotsüüte
4,2%, makrofaage 2,6%, fibroblaste 18,8%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu
summa keskmine oli $32,5 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti
RNH-d. Epikardi all perivaskulaarselt ja lihaskiudude vahel
esines hulgaliselt verevalandusi. Müokardi keskosas oli vere-
valandusi, milledes leidis arvukalt glükogeenirikkaid leuko-
tsüüte.

Glükogeeni leidis müokardis mõõdukalt kuni palju(++ - +++).
Rasva oli vähe (+), esinedes lihaskiududes väikeste tilkadena
difuusselt. RNH-d oli vähesel hulgal (+).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli paksenenud ja turseline. Fibriinkatet
ei täheldatud. Epikardis oli hajusalt glükogeenirikkaid leuko-
tsüüte. Epikardi rakuline koostis: granulotsüüte 6,8%, lümfo-
tsüüte 2,2%, makrofaage 3,6%, fibroblaste 26,2%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu
summa keskmine oli $34,2 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli rikkalikult
RNH-d. Lihaskiudude vahel esines kohati verevalandusi.

Glükogeeni leidis südame lihaskiududes jälgedena kuni
vähe (\pm - +). Rasva võis müokardis täheldada ainult jälgedena
(\pm). RNH-sisaldus vähene kuni mõõdukas (+ - ++).

2 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli paksenenud, sisaldas kohati verevalandusi

ja arvukalt granulotsüüte. Rakuline koostis: granulotsüüte 52,8%, lümfotsüüte 9,6%, makrofaage 18,0%, fibroblaste 19,6%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rikkalikult RNH-d. Lihaskiudude vahel leidus paiguti väikesi verevalandusi.

Glükogeeni oli müokardis vähe (+), peamiselt subepikardiaalselt (joon. 24). Rasva esines ainult jälgedena (\pm) väikeste tilkade kujul subepikardiaalselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - +#)

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli suhteliselt õhuke. Kohati esines verevalandusi ja granulotsüüte. Rakuline koostis: granulotsüüte 64,1%, lümfotsüüte 2,6%, makrofaage 2,4%, fibroblaste 30,6%.

M ü o k a r d i lihaskiudude risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,8 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel kohati verevalandusi. Üksikutes veresoontes esines leukotsüütide ääreseis.

Glükogeeni ja rasva oli müokardis jälgedena (\pm). Rasvatilgad olid väikesed ja paiknesid ainult epikardi-aluses piirkonnas. RNH-d esines lihaskiududes vähe (+).

5 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d i s oli vähesel määral verevalandusi. Rakuline koostis: granulotsüüte 48,8%, lümfotsüüte 4,6%, makrofaage 25,2%, fibroblaste 21,4%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu

summa keskmine oli $35,9 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli rikkalikult RNH-d. Kohati esines lihaskiudude vahel väikesi verevalandusi.

Glükogeeni hulk oli vähene kuni mõõdukas (+ - ++). Rasva leidus vähe (+); väikesed rasvatilgad esinesid difuusselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli õhuke, kaetud fibriiniga ja rakuvaene. Kohati esines verevalandusi. Rakuline koostis: granulotsüüte 56,6%, lümfotsüüte 2,8%, makrofaage 3,2%, fibroblaste 37,4%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $32,6 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel paiguti väikesi verevalandusi.

Glükogeeni oli müokardis vähe (+), kuna rasva leidus jälgedena (\pm) väikeste tilkade näol tuumade poolustel. RNH-d esines vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

10 p ä e v a parast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli paksenenud, sidekoestunud, esines hulgaliselt verevalandusi ja väikesi kapillaari-tüüpi veresooni. Sidekude rakurikas. Rakuline koostis: granulotsüüte 32,6% ja 39,2%, lümfotsüüte 7,2% ja 4,2%, makrofaage 30,8% ja 36,8%, fibroblaste 29,4% ja 19,8%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $36,2 \pm 0,3 \mu$ ja $35,9 \pm 0,3 \mu$. Tuumakesed olid mõlemas katses RNH poolest rikkad.

Glükogeeni leidus ühes katses jälgedena (\pm) südamelihases,

teises vähe kuni mõõdukalt (+ - ++). Viimatimainitud katses paiknes glükogeen rohkem epikardi-aluses piirkonnas. Rasv ühes katses puudus täielikult (-), kuna teises leidus teda ainult vähesel (+) määral. RNH-d oli vastavalt mõõdukalt (++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli ebaühtlase paksusega, sidekoestunud. Esines väikesi verevalandusi ja üksikuid kapillaari tüüpi vere-sooni. Rakuline koostis: granulotsüüte 41,2% ja 47,8%, lümfo-tsüüte 3,8% ja 2,4%, makrofaage 20,8% ja 19,8%, fibroblaste 34,2% ja 50,0%. Granulotsüüdid olid glükogeenirikkad.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $38,4 \pm 0,3 \mu$ ja $34,6 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes rikkalikult RNH-d.

Glükogeeni oli ühes katses vähe (+) ja teises vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), kusjuures mõlemas katses paiknes ta rohkem epikardi-aluses piirkonnas. Rasva ühes katses ei täheldatud (-), kuna teises katses esines vähesel määral (+). RNH-d ühes katses oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), teises vähe (+).

30 p ä e v a pärast operatsiooni (üks katseloom defibrilleeritud):

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli kõikides katsetes tugevalt sidekoestunud ja sisaldas väikesi veresoone. Epikardi rakuline koostis: lümfotsüüte 0,2%, 0,2% ja 0,4%; makrofaage 4,0%, 10,2% ja 6,8%; fibroblaste 95,8%, 89,6% ja 92,8%.

M ü o k a r d i s esines defibrilleeritud katseloomal

hulgaliselt rakurohkeid sidekoestumiskoldeid (joon.26). Kohati võis täheldada ka nekrootilisi lihaskiude, mis värvusid tugevalt eosiini, pikriinhappe ja püroniiniga.

Tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $38,7 \pm 0,4 \mu$, $36 \pm 0,4 \mu$ ja $37,9 \pm 0,4 \mu$ (defibrilleeritud katseloom). Tuumakestes oli RNH-d vähe.

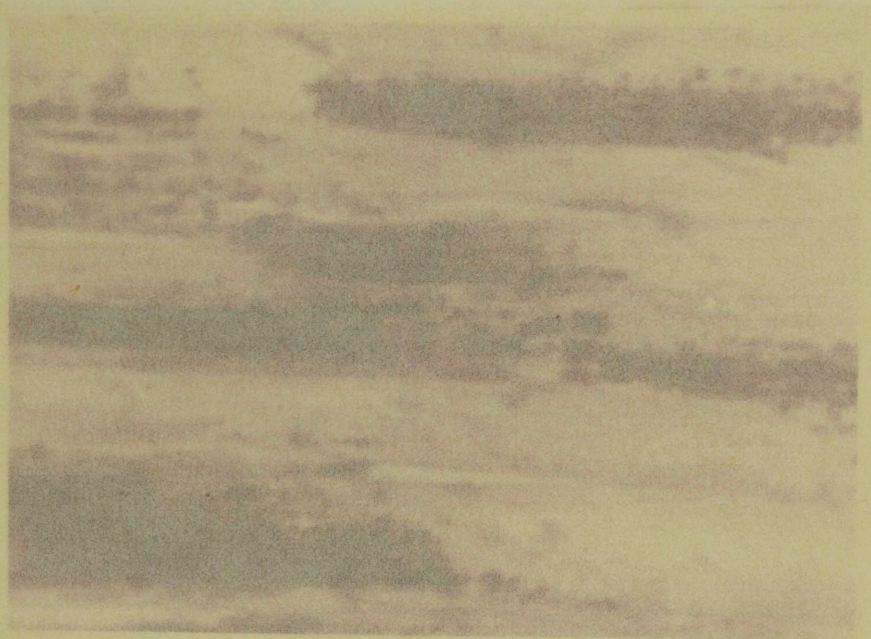
Glükogeeni leidus defibrilleeritud katselooma müokardis vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), teistes katsetes vastavalt vähe (+) ja mõõdukalt (++) . Rasva ei olnud defibrilleeritud katseloomal kas üldse mitte või oli ainult jälgedena (- - \pm) väikeste tilkade näol. Ülejäänud defibrilleerimata katsetest ühel juhul rasva ei leidunud (-), teisel juhul esines jälgedena (\pm). RNH-d oli kõigis kolmes katses vähe (+).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d ühtlaselt sidekoestunud, rakuvaene. Kohati üksikuid väiksemaid veresooni. Rakuline koostis: lümfotsüüte 2,2%, 4,6% ja 5,3%; makrofaage 0%, 0,4% ja 0,3%; fibroblaste 97,8%, 95,0% ja 94,4%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine $34,8 \pm 0,4 \mu$, $36,2 \pm 0,3 \mu$ ja defibrilleeritud katseloomal $37,1 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe.

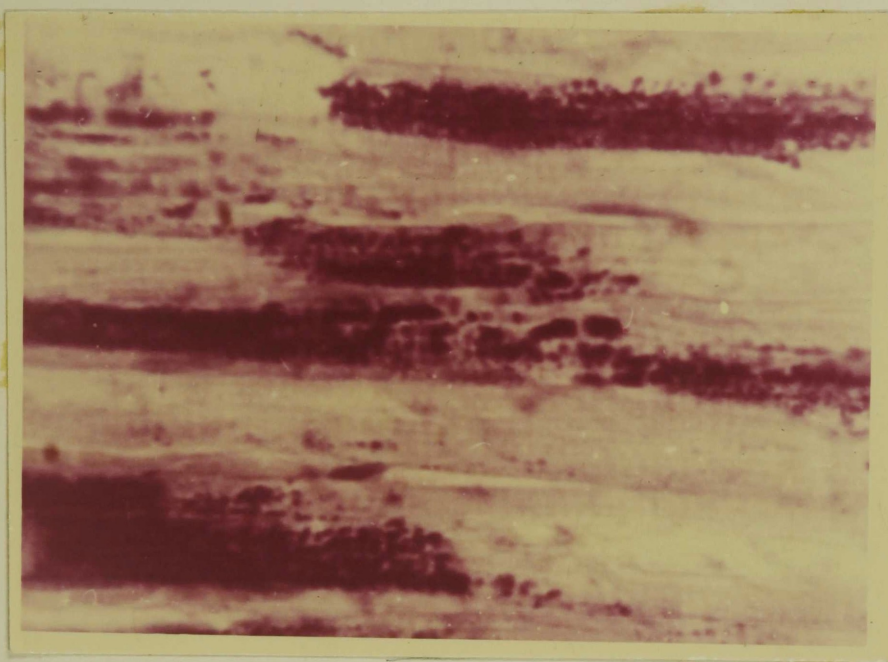
Glükogeeni oli defibrilleeritud katselooma müokardis palju (+++), teistes katsetes vastavalt vähe (+) ja jälgedena (\pm). Rasv puudus defibrilleeritud katselooma südamelihases täielikult või esines jälgedena (- - \pm). Defibrilleerimata loomadest ühes katses rasva lihaskiududes ei olnud (-), kuna teises katses ilmnis jälgedena (\pm). Suhteliselt vähe (+) oli ka RNH-d.

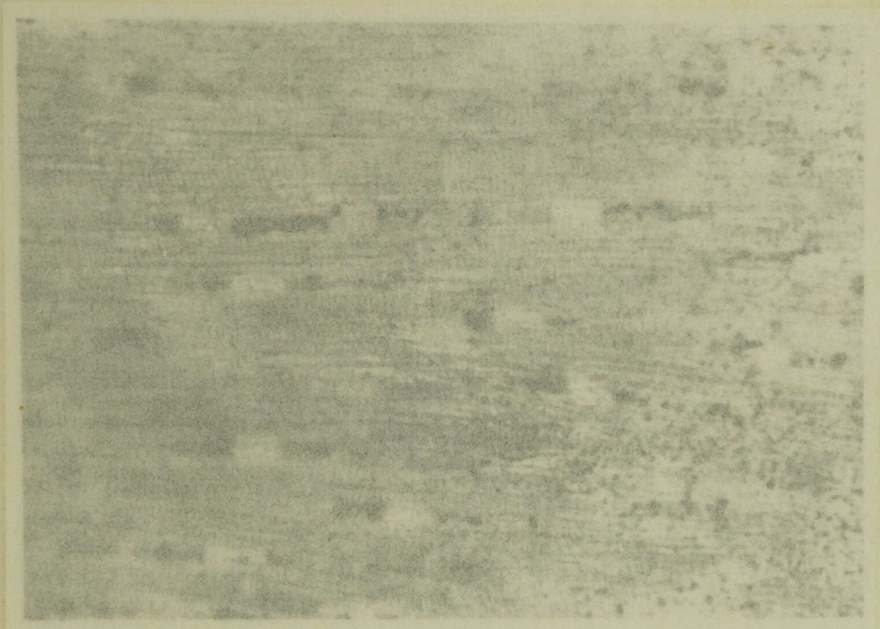


Joonis 23. Müokardi suurenenud glükogeenisisaldus
12 tundi pärast 20' isheemiat.
Mikrofoto, PAS-reaktsioon, suurendus 800 x.

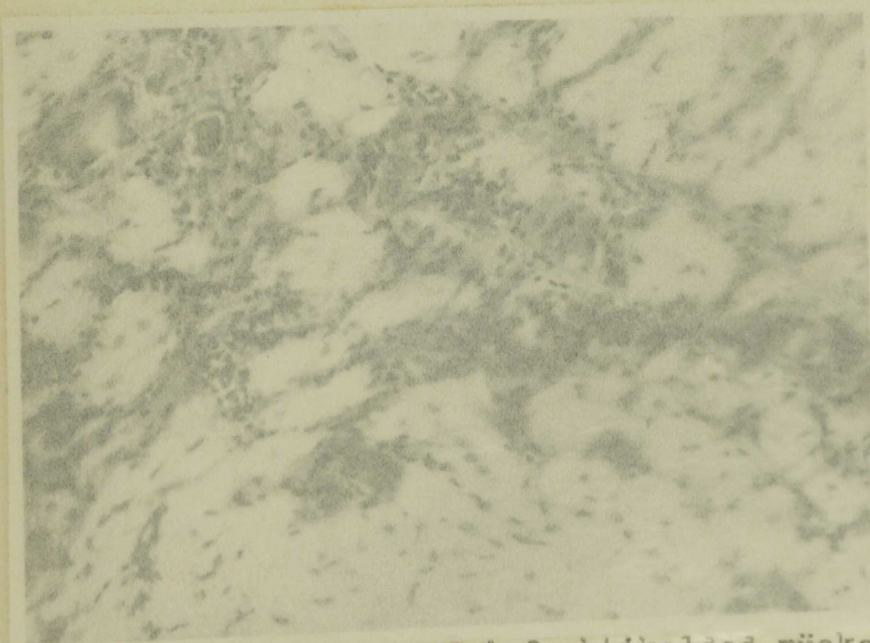


Joonis 24. Müokardi glükogeenisisaldus on normali-
seerunud 2. päeval pärast 20' isheemiat.
Mikrofoto, PAS-reaktsioon, suurendus 800 x.

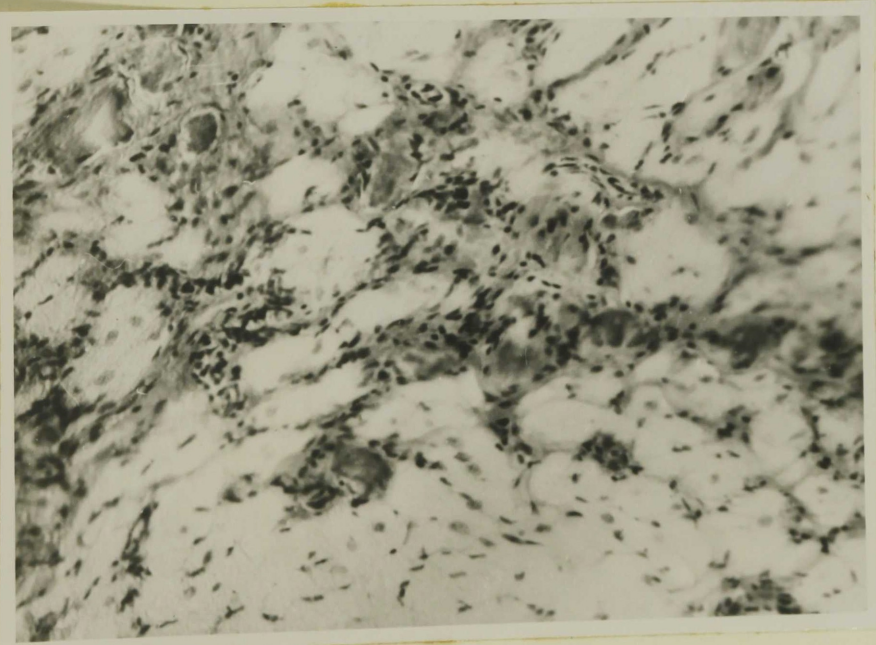




Joonis 25. Müokardi suurenenud rasvasisaldus 6 tundi pärast 20' isheemiat.
Mikrofoto, sudaan-must B, suurendus 240 x.



Joonis 26. Sidekoestunud infarktikoolded müokardis 30. päeval pärast 20' isheemiat.
Mikrofoto, van Gieson, suurendus 120 x.



K o k k u v ö t e

Katserühmas, kus pärgarter suleti 20 minutiks venoosse paisu tingimustes, olid morfoloogilised muutused südame seinas tagasihoidlikud. Infarkt esines ainult ühes katses kümnest; nimetatud katseloomal oli ligatuuri eemaldamisel tekkinud vatsakeste fibrillatsioon ja rakendati edukalt defibrillatsiooni. Perikardiit koos hemorraagiatega epikardis ja müokardis esines nii isheemilises kui ka ishaamiavälises südame seinas. Iseloomulik oli, et leukotsüütide ekstravasatsioon kestis kuni 30. operatsioonijärgse päevani (joon. 35). Samaks ajaks oli ka perikard täielikult sidekoestunud.

Südamelihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine suurenes nii isheemilises kui ka isheemiavälises müokardi piirkonnas (joon. 37 ja 38). Kahe piirkonna tuumade suurus statistiliselt oluliselt ei erinenud. 30. operatsioonijärgsel päeval olid tuumad kontrollrühmaga võrreldes suurenenud ($p < 0,05$). Üldiselt olid tuumad varasemal katsejärgsel perioodil (6. tunnist kuni 5. päevani) väiksemad ($p < 0,05$) kui hilisemal jälgimisperioodil (10-30 päeva).

Glükogeenisaldus oli kontrollrühmaga võrreldes tõusnud nii müokardi isheemilises ($p < 0,05$) kui ka isheemiavälises ($p < 0,05$) piirkonnas. Samuti leidis isheemilises piirkonnas glükogeeni rohkem kui väljaspool seda. Esimese 24 tunni jooksul leidis esimese katserühma loomadel müokardis, eriti isheemilises piirkonnas, glükogeeni rohkem kui kontrollloomadel. Ka hilisemal katseperioodil oli glükogeenisaldus kontroll-

katsetega võrreldes tõusnud, eriti ilmnas see defibrilleeritud katseloomal 30. päeval pärast operatsiooni.

Müokardi rasvasisalduses ei täheldatud esimese katserühma ja kontrollrühma vahel olulist erinevust. Samuti puudus erinevus isheemilise ja isheemiavälise piirkonna vahel. Vahetult pärast operatsiooni, s.o. 6-12 tunni möödumisel, oli müokardi rasvasisaldus tõusnud ning seejärel kahanes rasva hulk lihaskiududes kiiresti. Seda kinnitas ka matemaatiline analüüs: katsetes kestusega 6 tundi kuni 5 päeva oli südamelihaskiududes rasva rohkem ($p < 0,05$) kui katsetes jälgimisajaga 10 ja 30 päeva.

Müokardi RNH-sisaldus oluliselt ei muutunud, ainult tuumakesed värvusid püroniiniga tugevamalt alates 12. tunnist kuni 10. päevani pärast operatsiooni.

Katsetulemustest selgus, et 20 minutit kestnud isheemia venoosse paisu tingimustes ei põhjusta müokardi infarkti, kui puudub tüsistusena fibrillatsioon. Müokardi suurenenud glükoogeni- ja rasvasisaldus olid ajutise iseloomuga, esinedes peamiselt esimesel postoperatiivsel päeval.

cc. Katsed 30 minutit kestnud
isheemiaga

Katseloomade südame seinas pärast operatsiooni toimunud histoloogilisi muutusi uuriti eri ajamomentidel vahemikus 6 tunnist kuni 30 päevani.

6 t u n d i pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli kohati kaetud fibriiniga. Esines tugev turse ja hulgaliselt verevalandusi. Lisaks erütrotsüütidele leidis arvukalt glükogeenirikkaid granulotsüüte. Hajusalt paiknenud fibroblastide vahel asetsesid korrapäraselt kollageensed kiud.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,1 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes leidis RNH-d vähe. Müokardis esines kohati verevalandusi.

Glükogeeni oli südamelihaskiududes vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), asetses peamiselt endokardi-aluses piirkonnas. Rasva oli vähe (+), paiknes peamiselt väikeste tilkadena difuusselt müokardis. RNH-d leidis vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli paiguti kaetud fibriiniga ja turseline. Esines hulgaliselt verevalandusi. Epikardi rakustiku moodustasid peamiselt üksikud fibroblastid, millede vahel kulgesid kollageensed kiud.

M ü o k a r d i osas oli lihaskiudude tuumade risti- ja

pikimõõdu summa keskmine $34,6 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe. Subepikardiaalselt esines müokardis hulgaliselt verevalandusi.

Glükogeeni oli müokardis vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), suhteliselt rohkem paiknes glükogeeni subepikardiaalselt. Rasva oli lihaskiududes mõõdukalt (++) , asetsedes seal väikeste tilkadena difuusselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

12 t u n d i pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli kohati kaetud fibriniga. Turseline epikard sisaldas üksikuid verevalandusi. Glükogeenirikkad leukotsüüdid olid infiltreerinud epikardi kogu ulatuses.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,8 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes leidus rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel esines verevalandusi, rohkem subepikardiaalselt.

Glükogeeni leidus mõõdukalt kuni palju (++ - +++), paiknes ühtlaselt müokardis. Rasva oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++). Väikesed ja keskmise suurusega rasvatilgad asetsesid peamiselt difuusselt. Keskmise suurusega tilku esines ka tuumade poolustel. RNH-d oli vähe (+).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d i l fibrinikatet ei esinenud. Epikard oli turseline ja haaratud verevalandustest. Glükogeenirikkaid granulotsüüte esines üksikult ja kogumikena. Suhteliselt harva leidus fibroblaste, viimaste vahel paiknesid korrapäraselt kollageensed kiud.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,7 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel esines verevalandusi, südame sidekoos võis täheldada rakkelementide rohkenemist.

Glükogeeni oli müokardis vähe (+). Rasva leidus mõõdukalt (++)), peamiselt väikese ja keskmise suurusega tilkadena difuusselt. Keskmise suurusega tilku oli ka tuumade poolustel. RNH-d oli vähe (+).

1 p ä e v pärast operatsiooni :

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kaetud fibriiniga, milles hajusalt granulo-tsüüte. Epikard oli turseline, sisaldas arvukalt glükogeenirikkaid granulo-tsüüte. Kogu ulatuses leidus epikardis hulgaliselt verevalandusi.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,9 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rikkalikult RNH-d. Lihaskiudude vahel esines hulgaliselt verevalandusi.

Glükogeenisaldus (joon. 28) oli tõusnud (++ - +++). Rasva leidus lihaskiududes mõõdukalt, paiknedes väikeste tilkadena difuusselt. Kohati esinesid tuumade poolustes keskmise suurusega rasvatilgad. RNH-d oli mõõdukalt (++)).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli kaetud üksikuid granulo-tsüüte sisaldava fibriiniga. Turselises epikardis leidus kogu ulatuses hulgaliselt verevalandusi. Glükogeenirikkad granulo-tsüüdid paiknesid epikardi välimises osas.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,9 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel esines hulgaliselt väikesi verevalandusi.

Glükogeeni leidus vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), esinedes ühtlaselt kogu müokardi ulatuses. Rasva oli lihaskiududes mõõdukalt kuni palju (++) - (+++); väikesed ja keskmise suurusega tilgad asetsesid tuumade poolustel. Kohati leidus väikesi rasvatilku ka difuusselt. RNH-d vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

2 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kaetud rakurikka fibriiniga, milles hulgaliselt granulotsüüte ja üksikuid lümfotsüüte. Epikard kergelt turseline, sisaldas kohati väikesi verevalandusi ja glükogeenirikkaid granulotsüüte.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,4 \pm 0,3 \mu$. Tuumakesed olid RNH-rikkad.

Glükogeeni leidus isheemilises müokardi piirkonnas vähe kuni mõõdukalt (+ - ++). Rasva oli mõõdukalt (++) , esinedes väikeste tilkadena difuusselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli kaetud granulotsüüte sisaldava, ebaühtlaselt paikneva fibriiniga. Esines kerge turse, kohati leidus väikesi verevalandusi. Ilmnes tugev granulotsütaarne infiltratsioon. Esines ka üksikuid lümfotsüüte ja teisi rakke.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,3 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Lihaskiudude vahel verevalandusi ei esinenud.

Glükogeeni oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++). Rasva leidus samuti vähe kuni mõõdukalt (+ - ++) väikeste tilkadena difuusselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

5 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kaetud organiseeruva fibriiniga, milles leidus fibroblaste, makrofaage ja üksikuid granulotsüüte. Epikard paksenenud, turseline ja rakurikas. Hulgaliselt fibroblaste, makrofaage, üksikuid lümfotsüüte ja granulotsüüte. Kogulatuses leidus väikesi verevalandusi. Kohati kapillaari-tüüpi veresooni.

M ü o k a r d i s leidus hulgaliselt nekrotiseerunud lihaskiude. Kärbunud alad olid ümbritsetud rakurohkest sidekoest. Eriti rohkesti oli RNH-rikkaid fibroblastide noori vorme ja makrofaage. Nekrotiseerunud lihaskiududel puudus risti- võõtsus ning nad värvusid eosiini ja püroniiniga tugevamini kui teised kiud. Paiguti leidus nekroosikolletes üksikuid kapillaari-tüüpi veresooni.

Tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,9 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d.

Glükogeeni leidus vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), nekroosikollete läheduses tunduvalt rohkem kui mujal. Rasvasisaldus oli üksikutes lihaskiududes tõusnud (+ - ++), eriti epikardi all (joon. 27). RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d kohati kaetud õhukese organiseeruva fibriiniga. Epikard paksenenud, turseline, esines hulgaliselt verevalandusi. Rakurikkas sidekoes, mis hõlmas kogu epikardi, olid ülekaalus fibroblastide noored vormid ja makrofaagid. Paiguti leidus üksikuid kapillaari-tüüpi veresooni.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,9 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d.

Glükogeeni oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), paiknedes rohkem epikardi-aluses piirkonnas. Rasva leidus ainult jälgedena (\pm), peamiselt subepikardiaalselt. RNH-d vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

10 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli ebaühtlaselt kaetud organiseeruva fibriini-kihiga, milles leidus palju fibroblaste ja makrofaage. Sidekoestumine hõlmas kogu epikardi, mistõttu epikard oli paksenenud. Kohati mõõdukalt verevalandusi ja hulgaliselt väikesi kapillaari-tüüpi veresooni.

M ü o k a r d i s täheldati mõlemas katses üksikuid väikesi vaskulariseerunud rakurikkaid sidekoe koldeid. Rakkude põhimassi moodustasid fibroblastid, suhteliselt vähem oli makrofaage ja lümfotsüüte.

Tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $38,1 \pm 0,3 \mu$ ja $35,6 \pm 0,1 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d keskmiselt.

Südame lihaskiududes oli glükogeeni vähe (+), paiknedes rohkem subepikardiaalselt ja sidekoestunud kollete läheduses. Rasva leidus ühes katses mõõdukalt (++), asetsedes väikese ja keskmise suurusega tilkadena tuumade poolustel. Teises katses leidis rasva jälgedena või vähe (\pm - +), paiknedes väikeste tilkadena difuusselt. RNH-d esines vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

Epikard tugevalt paksenenud ja sidekoestunud. Rakustiku peamise massi moodustasid fibroblastid, suhteliselt vähem oli makrofaage ja lümfotsüüte. Epikardis arvukalt väikesi kapillaari-tüüpi veresooni.

Müokardi lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $37,8 \pm 0,4 \mu$ ja $35,1 \pm 0,5 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe või keskmiselt.

Glükogeeni leidus ühes katses jälgedena kuni vähe (\pm - +), paiknedes rohkem subepikardiaalselt. Teises katses oli glükogeeni vähe (+). Rasva oli ühes katses vähe kuni mõõdukalt (+ - ++) ning teises vähe (+), kusjuures väikesed rasvatilgad paiknesid peamiselt tuumade poolustel, ainult ühes katses subepikardiaalselt ka difuusselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

30 päeva pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

Epikard oli tugevasti sidekoestunud, eriti välimises osas. Rakustik koosnes peamiselt fibroblastidest, mille vahel asetses nõrgalt ja tugevasti fuksinofiilseid kollageen-

seid kiude. Vähemal määral leidus makrofaage ja lümfotsüüte. Hulgaliselt oli väikesi veresooni kogu epikardi ulatuses.

M ü o k a r d i s võis ühes katses täheldada rakurik-
kaid väikesi sidekoestumiskoldeid, kuna teises katses oli
lihaskiht iseärasusteta.

Lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine
oli $36,4 \pm 0,4 \mu$ ja $36,1 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe.

Glükogeeni leidus jälgedena kuni vähe ($\pm - +$) ning ühes
katses asetses rohkem subepikardiaalselt. Rasva esines ühes
katses jälgedena ($- - \pm$), kuna teises puudus täielikult.

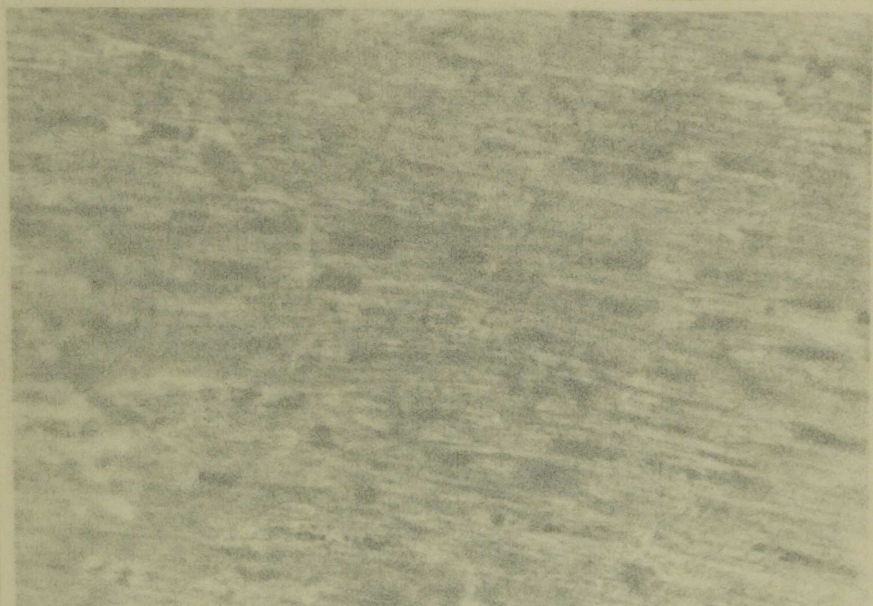
RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt ($+ - ++$).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d ühtlaselt sidekoestunud, rakurikas. Esines
põhiliselt fibroblaste, vähem makrofaage ja lümfotsüüte. Kohati
oli verevalandusi ja arvukalt väikesi veresooni. Kollageensed
kiud olid värvunud eosiiniga ebühtlaselt.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu
summa keskmine oli $34,4 \pm 0,3 \mu$ ja $36,9 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes
oli RNH-d vähe.

Glükogeeni leidus jälgedena (\pm) ja jälgedena kuni vähe
($\pm - +$). Ühes katses paiknes glükogeen rohkem subepikardiaal-
selt. Rasvasisaldus oli ühes katses vähene ($+$) ning erineva
suurusega rasvatilgad asetsesid peamiselt tuumade poolustel.
Teises katses rasv puudus või esines kohati jälgedena ($- - \pm$),
paiknedes väikeste tilkadena tuumade poolustel. RNH-d oli ühes
katses vähe ($+$), teises katses vähe kuni mõõdukalt ($+ - ++$).



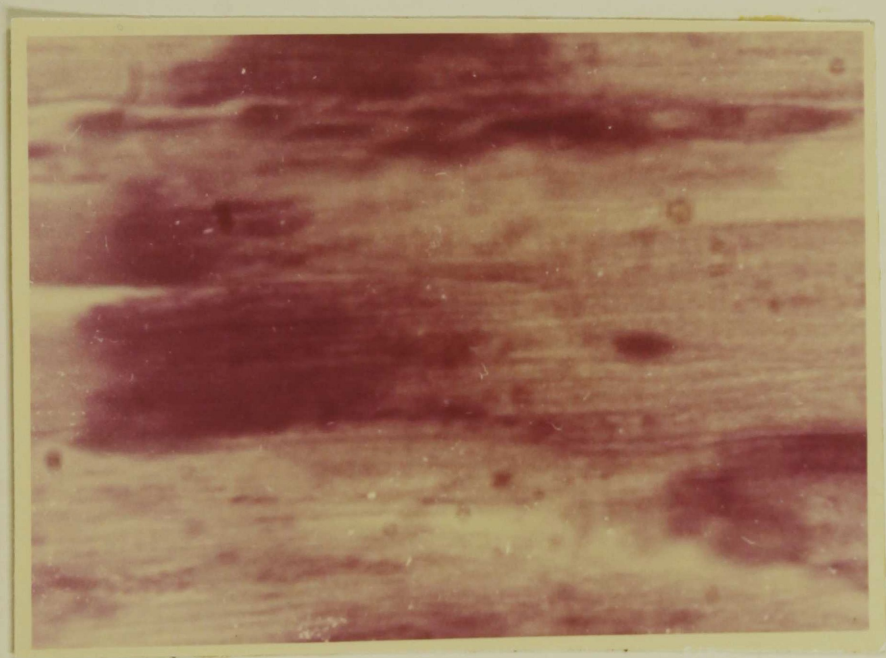
Joonis 27. Müokardi suurenenud rasvasisaldus 5. päeval pärast 30' isheemiat.

Mikrofoto, sudaan-must B, suurendus 240 x.



Joonis 28. Müokardi suurenenud glükogeenisaldus 1 päev pärast 30' isheemiat.

Mikrofoto, PAS-reaktsioon, suurendus 800 x.



K o k k u v ö t e

Katserühmas, kus pärgarter suleti 30 minutiks venoosse paisu tingimustes, olid morfoloogilised muutused ulatuslikumad kui esimeses rühmas (isheemia 20'). Nii esinesid 4 katses 9-st koldelise infarkti tunnused, kusjuures need ilmnesisid alles 5 päeva möödumisel operatsioonist. Iseloomulik oli, et müokardi nekroosiga teise rühma katsetes ei tekkinud fibrillatsiooni ega kasutatud defibrillatsiooni. Perikardiit koos verevalandustega esines epikardis ja müokardis nii isheemilises kui ka isheemiavälises südame seinas.

Südamelihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine suurenes mõlemas müokardi piirkonnas (joon. 37 ja 38). Väljaspool isheemiat oli see muutus oluline ($p < 0,01 - < 0,05$) kogu jälgimisperioodi jooksul. Müokardi isheemilises piirkonnas 6 tunni kuni 5 päeva möödumisel ligatuurist olid tuumad väiksemad kui 10 ja 30 päeva möödumisel ($p < 0,05$).

Glükogeenisaldus oli postoperatiivsel perioodil nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas tõusnud; seejuures piirkondade vahel erinevus puudus. Kõige suurem oli glükogeeni hulk müokardis esimese 24 tunni vältel pärast ligatuuri eemaldamist, hiljem see kahanes. Alates 10. operatsioonijärgsest päevast ei olnud glükogeenisalduses enam erinevusi kontrollkatsetega võrreldes. Analoogilised muutused toimusid ka isheemiavälises piirkonnas, ainult et väiksemas ulatuses. Üldiselt oli esimestel postoperatiivsetel päevadel ja tundidel (6. tunnist kuni 5. päevani) südamelihases glükogeeni rohkem

kui hilisemal perioodil, s.o. 10. ja 30. päeval.

Rasvasisaldus ei olnud kontrollrühmaga võrreldes muutunud. Isheemilise ja isheemiavälise piirkonna vahel erinevusi ei täheldatud. Südamelihase isheemilises piirkonnas oli suurenenud rasvasisaldus peamiselt varasemal jälgimisperioodil, kuid ühes 10 päeva kestnud katses leidis rasvatilku rohkesti. Väljaspool isheemiat oli rasvasisalduse rohkenemine täheldatav peamiselt katsetes kestusega 6 tundi kuni 2 päeva. Varasema (6 tunnist kuni 10 päevani) ja hilisema (10-30 päeva) jälgimisperioodi vahel matemaatiliselt usaldatav erinevus puudus.

RNH hulk müokardis seoses ajutise ligatuuriga oluliselt ei muutunud. Tuumakesed olid 12. tunnist kuni 10. päevani pärast operatsiooni püroniiniga tugevamalt värvunud.

Katsetulemustest selgus, et 30 minutit kestnud isheemia venoosse paisu tingimustes kutsus esile müokardi infarkti. Nekroos tekkis enamiku katsete isheemilises piirkonnas alles 5 päeva möödumisel. Südamelihase glükogeeni- ja rasvasisalduse suurenemine avaldus ainult varasemal katsejärgsel perioodil, kuid kestis pikemat aega kui esimeses katserühmas.

dd. Katsed 40 minutit kestnud
isheemiaga

Katseloomade südames pärast operatsiooni toimunud histoloogilisi muutusi uuriti eri ajamomentidel vahemikus 6 tunnist kuni 30 päevani.

6 t u n d i pärast operatsiooni (katseloom defibrilleeritud):

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli ebaühtlaselt kaetud fibriiniga, milles rakkelemente vähesel hulgal. Epikard oli turseline ja sisaldas hulgaliselt verevalandusi. Esines tugev glükogeenirikaste leukotsüütide infiltratsioon. Rakuline koostis: granulotsüüte 75,8%, lümfotsüüte 2,4%, makrofaage 0,6%, fibroblaste 21,2%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $33,2 \pm 0,4 \mu$. Üksikud tuumakesed olid RNH-rikkad. Lihaskiudude (peakiudude) keskmine läbimõõt $13,6 \pm 0,2$. Veresoontes võis täheldada üksikute leukotsüütide ääreseisu. Südame sidekoelises stroomas esines hulgaliselt leukotsüüte, lihaskiudude vahel üksikuid erütrotsüüte.

Glükogeeni esines südamelihase kiududes mõõdukalt kuni palju (++ - +++). Rasvasisaldus oli tõusnud (++ - +++), paiknes difuusselt väikeste tilkadena lihaskiududes. RNH-d leidis vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d kohati kaetud fibriiniga. Epikard oli tugevasti turseline ja sisaldas hulgaliselt verevalandusi. Esines

tugev granulotsütaarne infiltratsioon, kusjuures leukotsüüdid olid glükogeenirikkad. Rakuline koostis: granulotsüüte 51,0%, lümfotsüüte 1,0%, makrofaage 0,4%, fibroblaste 47,6%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $30,9 \pm 0,4 \mu$. Lihaskiudude keskmine läbimõõt $12,9 \pm 0,2 \mu$. Müokardis oli kohati verevalandusi.

Glükogeenisisaldus oli kontroll-loomadega võrreldes tõusnud (++)). Rasva esines vähe kuni mõõdukalt (+ - ++), asetsedes peamiselt tuumade poolustel väikese ja keskmise suurusega tilkadena. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

12 t u n d i pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kaetud ebaühtlaselt fibriniga, milles leidis hajusalt üksikuid granulotsüüte. Sisaldas rohkesti verevalandusi. Turselises epikardis esines tugev granulotsütaarne infiltratsioon, mis koosnes glükogeenirikastest leukotsüütidest. Rakuline koostis: granulotsüüte 83,3%, lümfotsüüte 40%, makrofaage 2,8%, fibroblaste 9,4%.

M ü o k a r d i lihaskiudude risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $33,1 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rikkalikult RNH-d. Lihaskiudude keskmine läbimõõt $13,3 \pm 0,4 \mu$. Kohati võis täheldada veresoontes leukotsüütide ääreseisu. Lihaskiudude vahel oli üksikuid erütrotsüüte ja väikesi verevalandusi. Lihaskiududevahelises sidekoos esines üksikuid granulotsüüte.

Glükogeeni esines lihaskiududes mõõdukalt kuni palju (++ - +++), paiknedes aga rohkem difuusselt. Rasva oli vähe, peamiselt väikeste tilkadena tuumade poolustel. Kohati esines hajumist

salt ka keskmise suurusega rasvatilku. RNH-d oli vähe või mõõdukalt (+ - ++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli kaetud fibriiniga, milles arvukalt granulotsüüte. Esines hulgaliselt verevalandusi ja glükogeeni-rikkaid leukotsüüte (joon. 29). Epikard oli turseline. Rakuline koostis: granulotsüüte 89,2%, lümfotsüüte 1,2%, fibroblaste 9,6%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,2 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,7 \pm 0,1 \mu$. Lihaskiudude vahel oli üksikuid väikesi verevalandusi. Kohati võis täheldada veresoontes leukotsüütide ääreseisu ja üksikuid leukotsüüte südame sidekoelises stroomas.

Glükogeeni oli mõõdukalt (++). Rasva esines jälgedena või vähesel määral (\pm - +), peamiselt väikese ja keskmise suurusega tilkadena difuusselt. RNH-sisalduses ei täheldatud erinevust võrreldes kontroll-katsetega (+ - ++).

l p ä e v pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kohati kaetud fibriiniga, milles leukotsüüte ning nende lagunevaid vorme ja üksikuid lümfotsüüte. Epikard mõõdukalt turseline, vähesel määral esines verevalandusi. Püsis kerge granulotsütaarne infiltratsioon. Leukotsüütides oli palju glükogeeni. Rakuline koostis: granulotsüüte 86,0%, lümfotsüüte 1,0%, makrofaage 2,4%, fibroblaste 10,6%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $33,8 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes palju RNH-d. Lihaskiudude keskmine läbimõõt $12,8 \pm 0,1 \mu$. Veresoontes esines leukotsüütide ääreseis. Müokardis esines paiguti verevalandusi ja lihaskiudude-vahelises sidekoos üksikuid granulotsüüte.

Glükogeeni hulk oli tunduvalt tõusnud (+++), paigutus rohkem subendokardiaalne. Rasva leidus mõõdukalt kuni palju (++ - +++); väikesed rasvatilgad paiknesid rohkem difuusselt, keskmised ja suured tuumade poolustes. RNH-d esines vähe (+).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli kaetud granulotsüütiderikka fibriiniga. Esines mõõdukas epikardi turse ja kohati verevalandusi. Granulotsüütide suurenenud hulk epikardis püsis, kuid glükogeenisaldus leukotsüütides oli langenud. Rakuline koostis: granulotsüüte 87,2%, lümfotsüüte 2,4%, makrofaage 1,6%, fibroblaste 8,8%.

M ü o k a r d i lihaskiudude risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $34,1 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli rikkalikult RNH-d. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,6 \pm 0,2 \mu$. Lihaskiudude vahel esines üksikuid erütrotsüüte.

Glükogeeni hulk oli tunduvalt tõusnud (++ - +++), eriti aga endokardi all. Rasva esines mõõdukalt (++) , peamiselt keskmise suurusega tilkadena tuumade poolustel. Kohati esines ka väikesi rasvatilku difuusselt südame lihaskiududes. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

2 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d i l leidus fibriini, milles esinesid üksikud

granulotsüüdid. Kohati oli väikesi verevalandusi ja hulgaliselt glükogeenirikkaid granulotsüüte ning nende lagunemisjäätuseid. Rakuline koostis: granulotsüüte 74,4%, lümfotsüüte 0,8%, makrofaage 15,4%, fibroblaste 8,8%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine $32,2 \pm 0,4$ μ . Tuumakesed olid eriti RNH-rikkad. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,8 \pm 0,1$ μ . Paiguti esines väikesi verevalandusi.

Glükogeeni leidus vähe või mõõdukalt (+ - ++). Suhteliselt suur oli rasvasisaldus (+ - ++). Lipoidid asetsesid väikeste tilkadena lihaskiududes, rohkem aga subepikardiaalselt. RNH-d oli vähe (+).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d i l oli granulotsüütide poolt infiltreeritud fibriini. Esines tugevaid verevalandusi ja mõõdukas granulotsütaarne infiltratsioon, kusjuures leukotsüütide glükogeenisisaldus oli suurenenud. Rakuline koostis: granulotsüüte 67,4%, lümfotsüüte 3%, makrofaage 17,4%, fibroblaste 11,4%.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $32,9 \pm 0,3$ μ . Tuumakestes oli rikkalikult RNH-d. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,4 \pm 0,2$ μ . Müokardis esines suhteliselt rohkesti verevalandusi.

Glükogeeni oli vähe kuni mõõdukalt, asetsedes rohkem subendokardiaalselt. Rasvasisaldus oli suhteliselt suur(+ - ++); rasv paiknes väikeste tilkadena difuusselt, rohkem subepikardiaalselt. RNH-d oli vähe (+).

5 p ä e v a pärast operatsiooni (defibrilleeritud katse-loom):

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kaetud organiseeruva fibriiniga, milles esinesid rakkelementidest peamiselt fibroblastid ja makrofaagid, harva leitud lümfotsüüte. Epikard oli tunduvalt paksenenud, kohati verevalandused. Esines nõrgalt ja tugevalt fuksinofiilseid kollageenseid kiude, nende vahel üksikuid kapillaari-tüüpi veresooni. Rakuline koostis: granulotsüüte 3,2%, lümfotsüüte 1,6%, makrofaage 19,8%, fibroblaste 74,6%, plasmarakke 0,2%. Fibroblastid olid RNH-rikkad (noored vormid).

M ü o k a r d i s olid lihaskiud subepikardiaalselt hulgaliselt nekrotiseerunud (joon. 30). Suuremate kärbunud alade läheduses esines üksikuid väikesi nekroosikoldeid. Nekroosikollete ümber vohas rakurohke (peamiselt makrofaagide- ja fibroblastiderikas) sidekude, esines üksikuid kapillaari-tüüpi veresooni. Kohati täheldati nekroosikoldeis väikesi verevalandusi.

Tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $30,2 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Kahjustamata lihaskiudude keskmine läbimõõt $12,7 \pm 0,2 \mu$. Nekrootilistel lihaskiududel ristivöötsus puudus ning nad värvusid eosini ja püroniiniga tugevamalt kui teised kiud.

Glükogeeni esines mõõdukalt kuni palju (++ - +++), eriti aga subepikardiaalselt infarktikollete lähedal (joon. 33). Rasvasisaldus oli tõusnud (+ - ++); rasv esines difuusselt peamiselt väikeste, harvem suurte tilkadena. RNH-d leitud mõõdukalt (++) .

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d oli kohati kaetud organiseeruva fibriiniga, esines üksikuid verevalandusi. Epikard oli vähesel määral paksenenud. Rakuline koostis: granulotsüüte 3,8%, lümfotsüüte 1,6%, makrofaage 19,6%, fibroblaste 75,0%. Fibroblastides oli RNH-sisaldus tunduvalt tõusnud.

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $35,1 \pm 0,6 \mu$. Tuumakestes oli rohkesti RNH-d. Südame lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,2 \pm 0,1 \mu$.

Glükogeeni oli vähe (+). Suhteliselt rohkem esines teda subepikardiaalselt, asetsedes südamelihaskiududes difuusselt. Rasvasisaldus oli samuti tõusnud (+ - ++); rasv paiknes väikeste ja keskmise suurusega tilkadena difuusselt. RNH-d oli vähe(+).

10 p ä e v a pärast operatsiooni (mõlemad katseloomad defibrilleeritud):

Isheemiline piirkond

E p i k a r d oli tunduvalt paksenenud, paiguti väikesi verevalandusi. Esines epikardi tugev sidekoestumine, kusjuures rohke sidekude sisaldas peamiselt RNH-rikkaid fibroblaste. Arvu-
kalt leidis väikesi kapillaari-tüüpi veresooni. Fibroblastide vahel aetses kollageenseid kiude. Rakuline koostis: granulotsüüte 1,4% ja 1,2%, lümfotsüüte 2,2% ja 25,4%, makrofaage 42,6% ja 40,0%, fibroblaste 53,4% ja 33,4%. Ühes katses esines ka üksikuid nuum- ja plasmarakke.

M ü o k a r d i s leidis subepikardiaalselt ulatuslikke rakurikkaid sidekoelisi koldeid, millede keskel oli näha üksikuid kärbunud lihaskiude. Nekroosikoldeid ümbritsevatest raku-

dest moodustasid põhilise massi fibroblastid ja makrofaagid. Nekroosikoldeis esines kohati väikesi verevalandusi ja hulgaliselt väikesi veresooni. Väiksemaid sidekoestumiskoldeid esines kogu müokardi ulatuses (joon. 32).

Lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli vastavalt $32,7 \pm 0,4 \mu$ ja $32,5 \pm 0,4 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,7 \pm 0,2 \mu$ ja $12,4 \pm 0,2 \mu$. Nekrootilistel lihaskiududel fibrillaarne struktuur puudus ning nad värvusid eosiini ja püroniiniga tugevamalt kui teised kiud.

Glükogeeni oli mõõdukalt (++), peamiselt nekroosikollete ümber ja subendokardiaalselt. Rasvasisaldus oli kummaski katses erinev. Ühes katses leidis ainult üksikuid keskmise suurusega rasvatilku ($\pm - +$), kuna teises katses esines rasva mõõdukalt kuni palju (++ -+++), paiknedes peamiselt peente tilkadena difuusselt ja rohkem subepikardiaalselt (joon. 34). Ülejäänud müokardi osas võis täheldada keskmisi ja suuremaid rasvatilku tuumade poolustel. RNH-d oli mõõdukalt kuni palju (++ - +++).

Isheemiaväline piirkond

E p i k a r d tunduvalt paksenenud; välimise kihi moodustas tihe rakurohke (peamiselt fibroblastiderohke) sidekude. Kohati oli väikesi verevalandusi ja üksikuid kapillaari-tüüpi veresooni. Fibroblastide vahel leidis kollageenseid kiude. Rakuline koostis: granulotsüüte 3,0% ja 5,0%, lümfotsüüte 4,0% ja 13,8%, makrofaage 49,8% ja 40,8%, fibroblaste 42,8% ja 40,4%. Ühes katses esines hiidrakke (0,2%).

M ü o k a r d i lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu

summa keskmine oli $32,9 \pm 0,3 \mu$ ja $32,8 \pm 0,3 \mu$. Tuumakestes oli RNH-d vähe. Südame lihaskiudude keskmine läbimõõt oli vastavalt $12,7 \pm 0,1 \mu$ ja $12,4 \pm 0,2 \mu$.

Glükogeeni oli vähe (+), asetsedes rohkem subepikardi- aalselt. Rasvasisaldus oli kummaski katses erinev. Nii esines ühes katses lipoiide müokardis ainult jälgedena (\pm), paikne- des tuumade poolustel väikeste tilkadena. Teises katses lei- dus rasva lihaskiududes mõõdukalt (++)). Seejuures paiknesid keskmised ja suured rasvatilgad tuumade poolustel ja väikesed difuusselt. RNH-d oli vähe kuni mõõdukalt (+ - ++).

30 p ä e v a pärast operatsiooni:

Isheemiline piirkond

E p i k a r d kergelt paksenenud, välimises osas side- koestunud. Esines rakuvaene kohev sidekude: hajusalt üksikuid fibroblaste, millede vahel asetsesid korrapäraselt kollageen- sed kiud. Rakuline koostis (kahe katse andmetel): granulo- tsüüte 1,6% ja 0,8%, lümfotsüüte 3,8% ja 1,2%, makrofaage 1,6% ja 0,6%, fibroblaste 93,0% ja 96,8%.

M ü o k a r d i s võis epikardi all mõlemas katses täheldada sidekoestumiskoldeid. Ühes katses esinesid sidekoe- lised saarekesed kogu müokardi ulatuses. Samas katses tähel- dati üksikut nekrotiseerunud lihaskiudude piirkonda müokardi keskosas. Kärbunud ala ($490 \times 105 \mu$) oli ümbritsetud ainult üksikutest sidekoerakkudest (joon. 31). Nimetatud piirkonnas olid kahjustatud lihaskiud tugevalt värvunud eosiiniga.

Lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine oli $29,3 \pm 0,3 \mu$ ja $31,7 \pm 0,3 \mu$. Tuumakesed olid RNH-vaesed. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli vastavalt $12,0 \pm 0,3 \mu$ ja $12,3 \pm 0,2 \mu$.

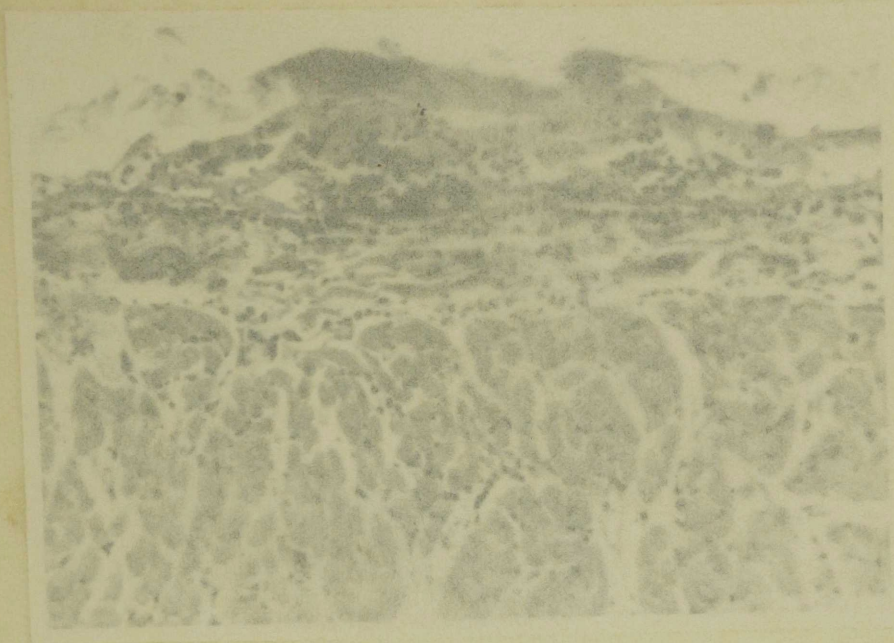
Glükogeeni oli mõlemas katses erineval hulgal: ühes katses esines jälgedena kuni vähe ($\pm - +$), teises vähe kuni mõõdukalt ($+ - ++$). Eriti glükogeenirikkad olid subendokardiaalselt asetsevad Purkinje kiud. Rasvasisaldus oli langenud: ühes katses esines rasv jälgedena (\pm), teises jälgedena kuni vähe ($\pm - +$). RNH-d esines vähe kuni mõõdukalt ($+ - ++$).

Isheemiaväline piirkond

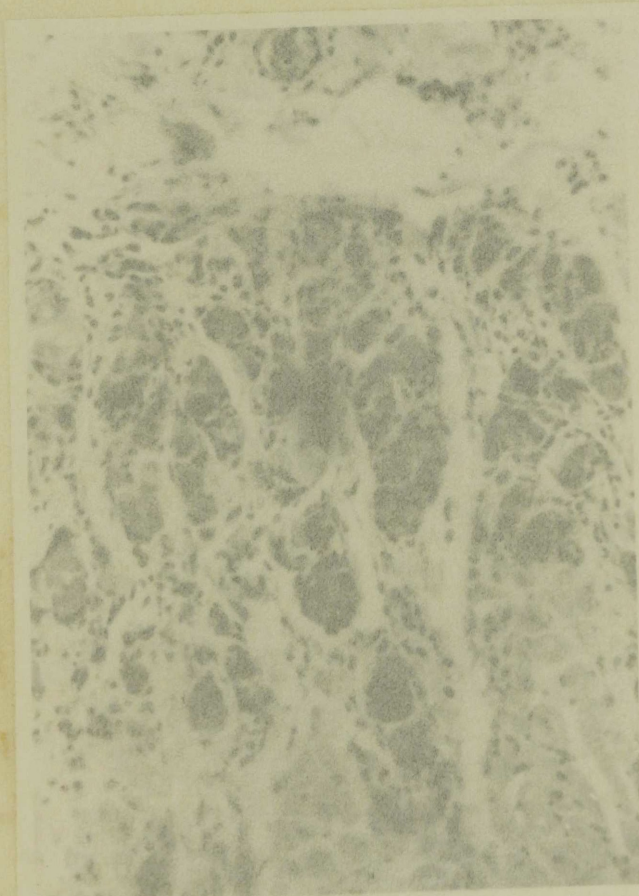
E p i k a r d i s esines ühes katses ulatuslikke verevalandusi. Üldiselt oli epikard rakuvaene; esines üksikuid fibroblaste, mille vahel asetusid korrapäraselt kollageensed kiud. Rakuline koostis: granulotsüüte 2,2% ja 1,2%, lümfotsüüte 5,6% ja 3,2%, makrofaage 1,4% ja 1,8%, fibroblaste 90,8% ja 93,8%.

M ü o k a r d i s oli lihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine $30,0 \pm 0,4 \mu$ ja $34,4 \pm 0,4 \mu$. Tuumakeses oli RNH-d vähe. Lihaskiudude keskmine läbimõõt oli $12,6 \pm 0,2 \mu$ ja $12,7 \pm 0,2 \mu$.

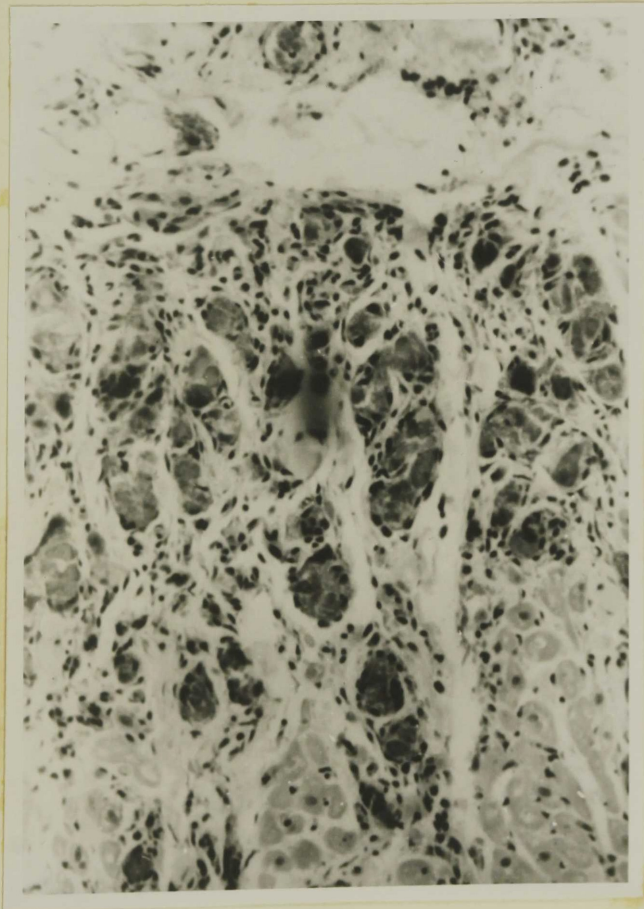
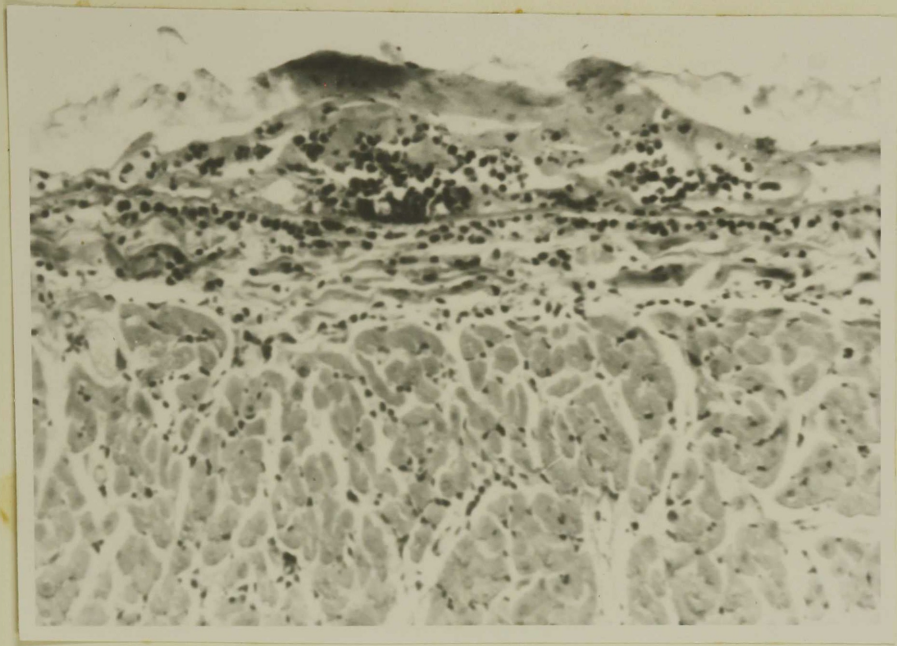
Glükogeeni oli suhteliselt vähe ka isheemiavälises piirkonnas: ühes katses jälgedena kuni vähe ($\pm - +$), teises katses vähe ($+$). Kõige rohkem oli glükogeeni Purkinje kiududes. Madal oli rasvasisaldus: ühes katses leitud rasva ainult jälgedena (\pm), teises jälgedena kuni vähe ($\pm - +$). RNH-d esines jälgedena kuni vähe ($\pm - +$).

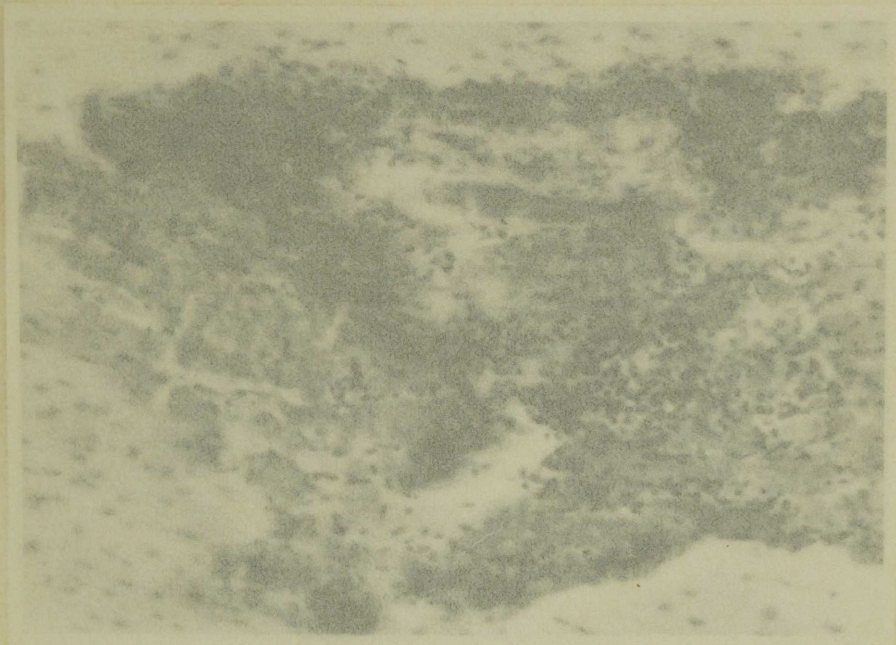


Joonis 29. Epikardi leukotsütaarne infiltratsioon
12 tundi pärast 40' isheemiat.
Mikrofot, PAS-reaktsioon, suurendus 120 x.

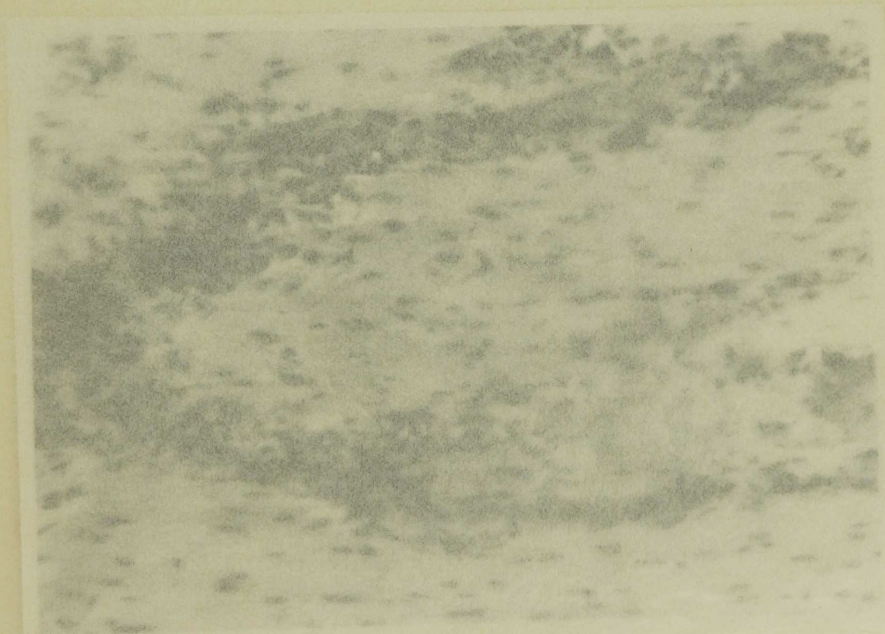


Joonis 30. Subepikardiaalsed infarktikolded
5 päeva pärast 40' isheemiat.
Mikrofoto, van Gieson, suurendus 120 x.

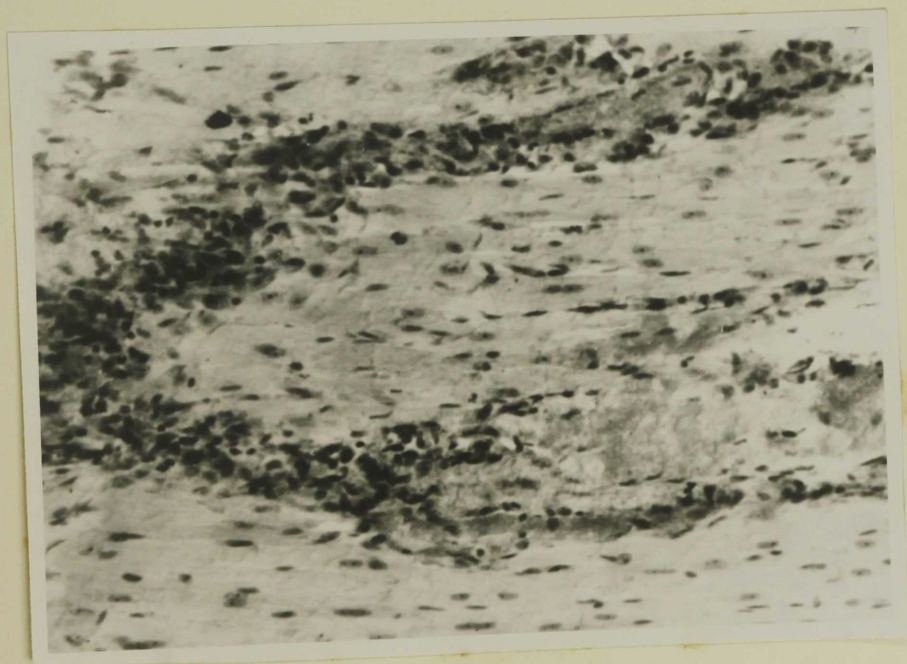
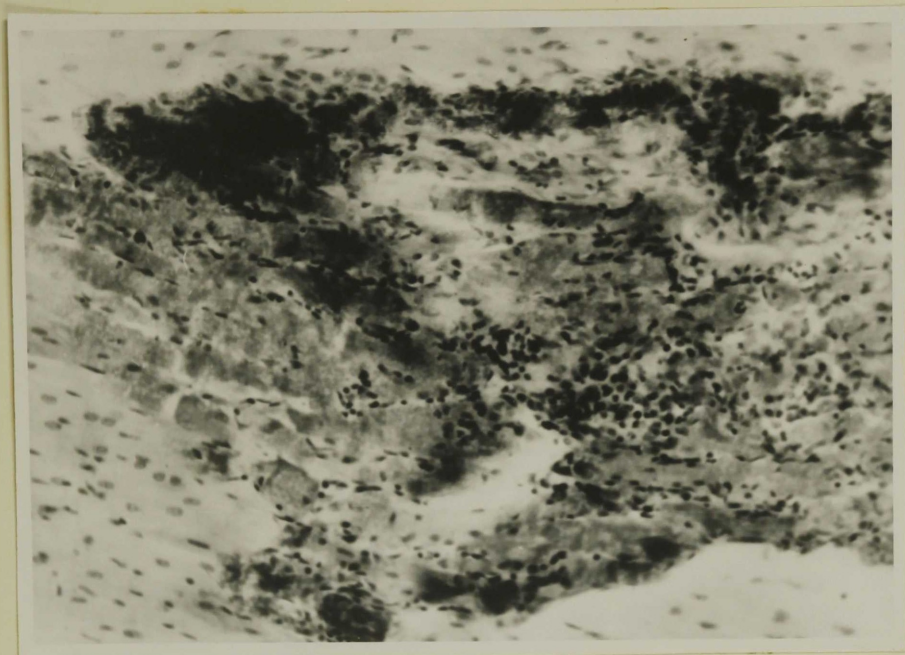


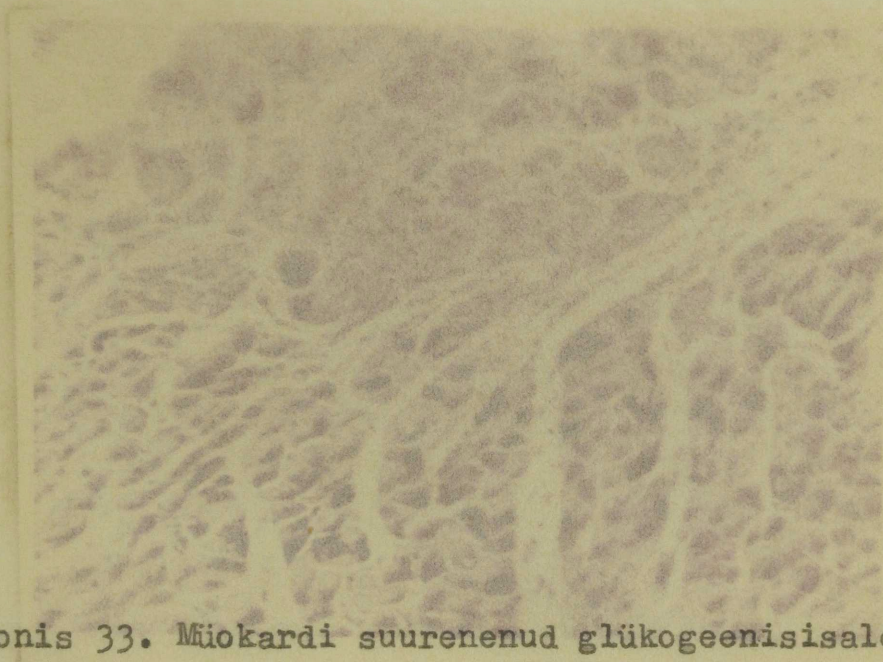


Joonis 31. Nekrootilised lihaskiud 30-päevalises
katses pärast 40' isheemiat.
Mikrofoto, van Gieson, suurendus 120 x

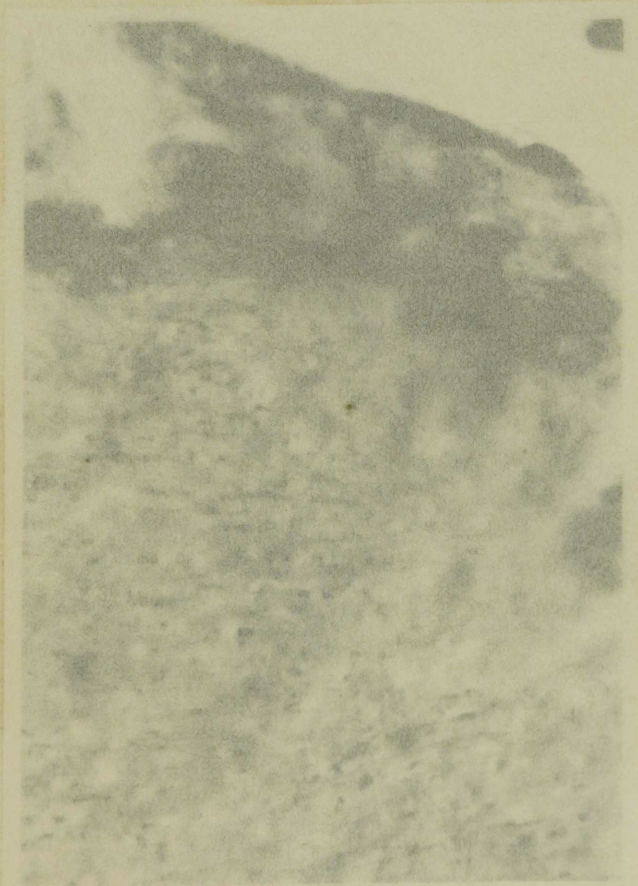


Joonis 32. Sidekoestuv infarktikolle müokardis.
Katse kestus 10 päeva, isheemia kestus 40'.
Mikrofoto, van Gieson, suurendus 120 x

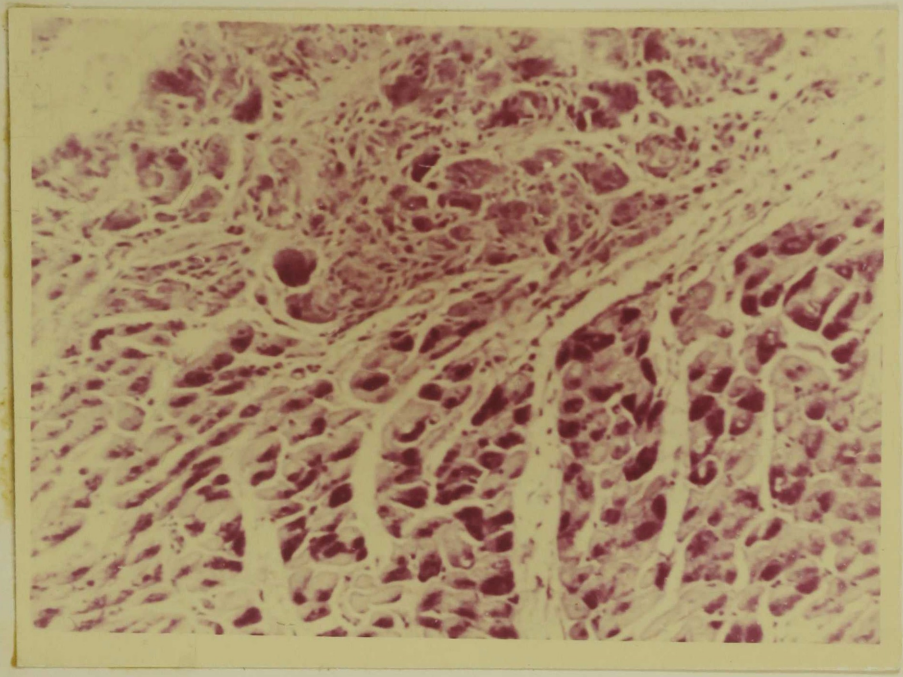




Joonis 33. Müokardi suurenenud glükogeenisisaldus infarkticolde piirkonnas. Katse kestus 5 päeva, isheemia kestus 40'. Mikrofoto, PAS-reaktsioon, suurendus 135 x.



Joonis 34. Müokardi suurenenud rasvasisaldus (eriti subepikardiaalne) 10 päeva pärast 40' isheemiat. Mikrofoto, sudaan-must B, suurendus 240 x.



K o k k u v ö t e

Katserühmas, kus pärgarter suleti 40 minutiks, esinesid teiste rühmadega (isheemia 20' ja 30') võrreldes kõige ulatuslikumad morfoloogilised muutused südame seinas. Nii leidus kõikides üle 5 päeva kestnud katsetes isheemilises piirkonnas lihaskiudude nekroosi tunnuseid. Müokardi infarkt tekkis nii katsetes defibrillatsiooniga kui ka ilma selleta. Isheemilises ja isheemiavälises südame piirkonnas esines perikardiit koos ulatuslike verevalandustega epikardis ja müokardis. Juba 6. tunnist alates esines tugev leukotsüütide invasioon epikardi piirkonnas, mis kadus peaaegu täielikult 5. operatsioonijärgseks päevaks (joon. 36). Hiljem epikard sidekoestus täielikult.

Südamelihaskiudude tuumade risti- ja pikimõõdu summa keskmine vähenes isheemilises piirkonnas (joon. 37), kusjuures statistiliselt oluliselt ilmnes see 2.-5. ja 30. postoperatiivsel päeval. Väljaspool isheemiat tuumad suurenesid 6-24 tunni jooksul ($p < 0,05$), hiljem aga hakkasid vähene-ma (joon. 38). Katse lõpul ei erinenud tuumade suurus usaldavalt võrreldes kontrollrühmaga. Varasemal katsejärgsel perioodil (6. tunnist kuni 5. päevani) olid tuumad suuremad ($p > 0,05$) kui hilisemal perioodil (10-30 päeva).

Isheemilises südamelihase piirkonnas oli lihaskiudude diameeter suurenenud kontrollrühmaga võrreldes 6-24 tunni jooksul pärast operatsiooni ($p < 0,002$). Ka hiljem (2-10 päeva) püsis lihaskiu diameeter suhteliselt suurem (joon. 39),

kuid see erinevus oli statistiliselt ebaoluline ($p > 0,005$). Isheemiavälises piirkonnas südamelihaskiu diameeter ei muutunud. Lihaskiu keskmine diameeter isheemilises ja isheemiavälises müokardi piirkonnas statistiliselt oluliselt ei erinenud.

Glükogeennisaldus oli operatsioonijärgsel perioodil nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas tõusnud. Isheemilises piirkonnas leidis glükogeeni rohkem kui väljaspool isheemiat; matemaatiliselt ei olnud see tõestatav ($p > 0,05$). Suurenenud glükogeennisaldus esines isheemilises piirkonnas juba 6 tunni möödumisel ligatuurist ja püsis veel 10. postoperatiivsel päeval. Varakult hakkas normaliseeruma glükogeennisaldus isheemiavälises müokardis; juba teisel postoperatiivsel päeval leidis katseloomade südames sama palju glükogeeni kui kontrollloomadel. Seda kinnitas ka matemaatiline analüüs, mille alusel esimestel postoperatiivsetel tundidel ja päevadel (6. tunnist kuni 5. päevani) oli südamelihases glükogeeni rohkem kui katsete hilisemal perioodil, s.o. 10.-30. päeval pärast operatsiooni.

Rasvasisaldus oli nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas tõusnud ($p < 0,05$). Isheemilises piirkonnas leidis rasva rohkem kui isheemiavälises, kuid see ei olnud statistiliselt tõestatav ($p > 0,05$). Suur oli isheemilise südamelihase rasvasisaldus katsetes kestusega 6 tundi kuni 10 päeva. Ka väljaspool isheemiat püsis suurenenud rasvasisaldus kuni 10. päevani, ühes katses (12-tunnilises) oli rasva vähe. Varasema (6. tunnist kuni 5. päevani) ja hilisema (10-30 päeva) jälgimisperioodi vahel puudus oluline erinevus ($p > 0,05$). See oli

tingitud asjaolust, et isegi 10 päeva möödumisel oli ühes katses rasvasisaldus veel suur, kuigi 30-ndaks päevaks oli ta praktiliselt normaliseerunud.

RNH-sisaldus müokardis seoses ajutise ligatuuriga oluliselt ei muutunud.

Katsetulemustest selgus, et 40 minutit kestnud ajutine isheemia venoosse paisu tingimustes põhjustab koldelist müokardi infarkti. Südamelihase nekroos tekkis kõigis üle 5 päeva kestnud katsetes. Suurenenud glükogeeni- ja rasvasisaldus ilmneb varasel operatsioonijärgsel perioodil ja kestab 40' isheemiaga katserühmas kauem kui teistes rühmades.

d. K o k k u v ö t e

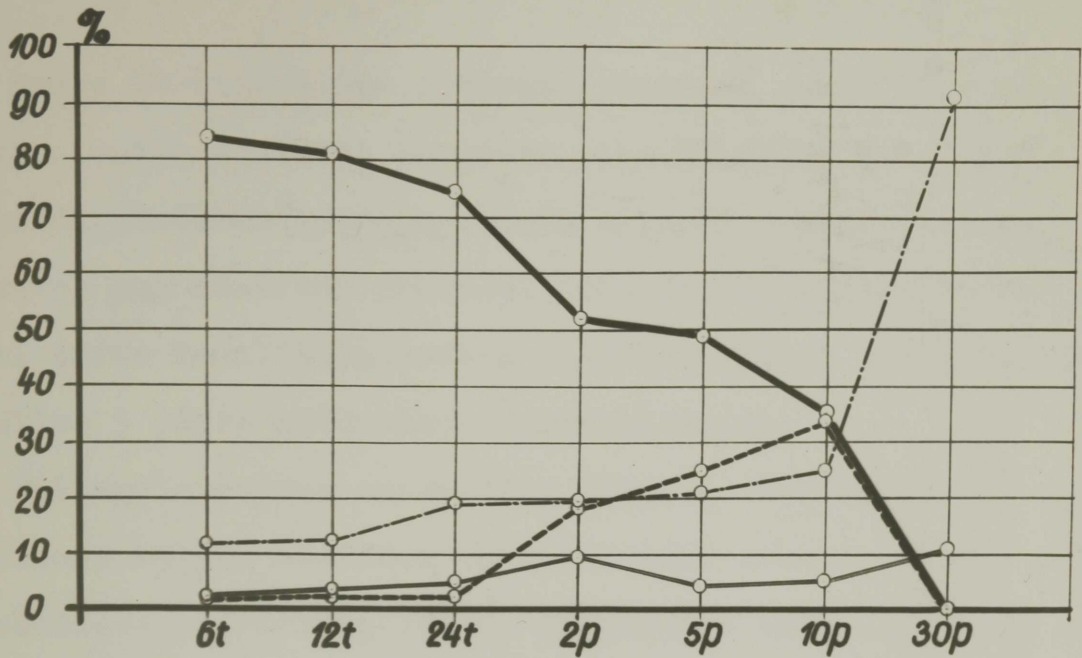
Pärast pärgarteri ajutist sulgemist venoosse paisu tingimustes tekkisid 28 katseloomast 10-1 müokardi infarktile iseloomulikud morfoloogilised muutused (tabel 20).

Tabel 20

Müokardi infarkti tekkimine pärast ajutist isheemiat venoosse paisu tingimustes

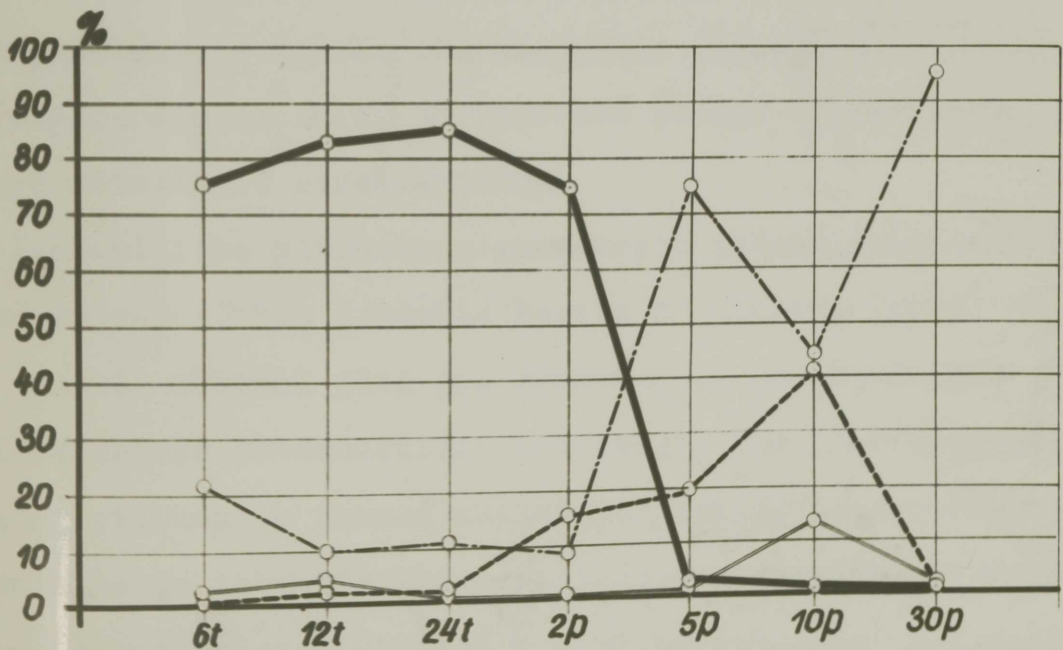
Isheemia kestus	Defibrillatsioon	Katsed	Infarkte
20'	defibrilleeritud	3	1
	defibrilleerimata	7	-
30'	defibrilleeritud	-	-
	defibrilleerimata	9	4
40'	defibrilleeritud	4	3
	defibrilleerimata	5	2
	Kokku	28	10

Ajutise isheemia korral kestusega 20 minutit võis 10 katselooma hulgast ainult ühel kolmest defibrilleeritud katseloomast sedastada nekroosikoldeid müokardis. Katsetes, kus isheemia oli kestnud 30 minutit, esines üheksast katseloomast neljal infarkt. Üheski katses ei kasutatud defibrillatsiooni ning nekroosi tunnused esinesid ainult katsetes jälgimisajaga üle 5 päeva. 40-minutilise isheemia korral esines südamelihase kärbus samuti kõigis üle 5 päeva kestnud katsetes.



Joonis 35 Rakuline reaktsioon spikardi isheemia 20'

— granulotsüüdid
 - - - makrofaagid
 — lümfotsüüdid
 - - - fibroblastid



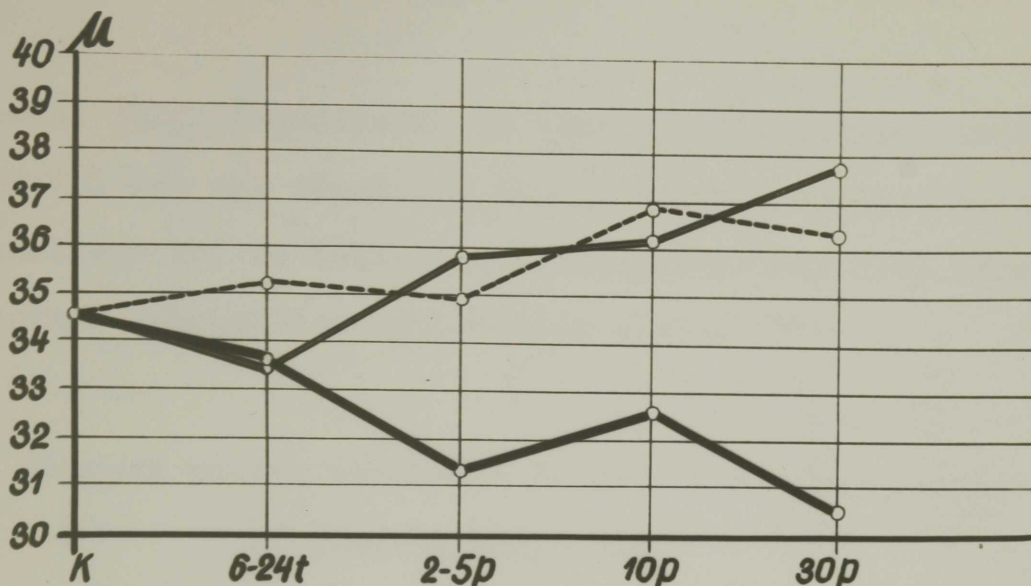
Joonis 36 Rakuline reaktsioon spikardi isheemia 40'

— granulotsüüdid
 - - - makrofaagid
 — lümfotsüüdid
 - - - fibroblastid

Seega 20-minutiline isheemia venoosse paisu tingimustes ei kutsu esile müokardi nekroosi, kui hüpoksia ei pikene seoses defibrillatsiooniga. 30-40 minutit kestnud isheemia põhjustab aga enamikul juhtudel infarkti ka neis katsetes, kus ei esine komplikatsioonina fibrillatsiooni. Infarkt ilmneb alles 5 päeva möödumisel operatsioonist.

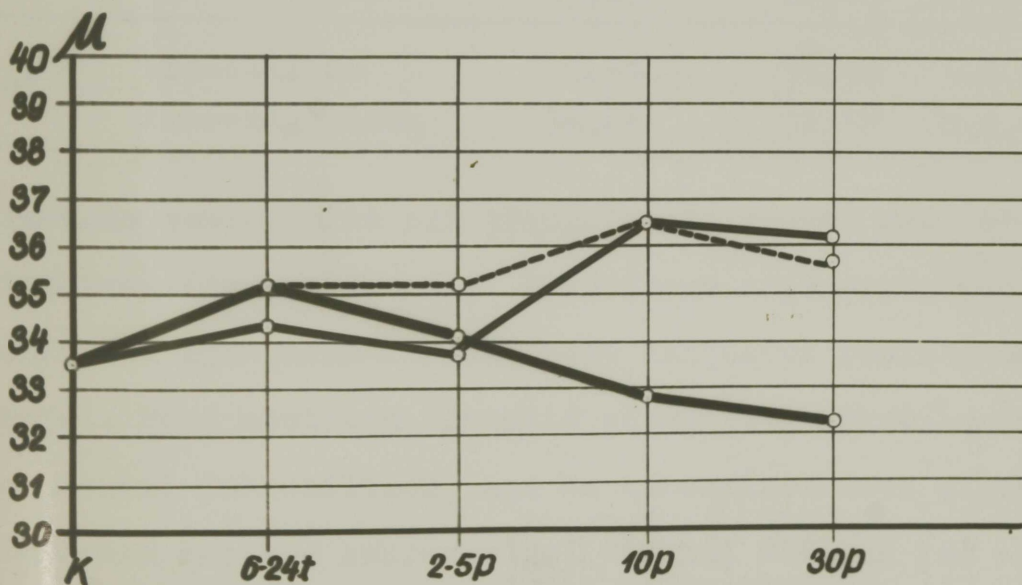
Epikardis esines aseptiline põletik. Perikardiitiline reaktsioon kulges kõikides katserühmades analoogiliselt nii isheemilises piirkonnas kui ka väljaspool seda (joon. 35 ja 36). Ainult 20-minutilise isheemia korral kestis leukotsüütide ekstravasatsioon 30. päevani pärast operatsiooni, kuna 40-minutilise isheemia puhul kadusid leukotsüüdid juba 5 päeva möödumisel. Epikardi rakulise koostise muutumine viitas perikardiidi pikaldasele kulule lühemaajalise isheemiaga katsetes. Jälgimisaja lõpuks, s.o. 30. päevaks pärast operatsiooni oli epikard täielikult sidekoestunud.

Isheemilises piirkonnas suurenesid südamelihaskiudude tuumad katsetes, kus isheemia kestis 20 minutit (joon. 37 ja 38). Tuumade mõõtmed jäid aga muutumatuks 30-minutilise ja isegi vähenesid 40-minutilise isheemia puhul. Isheemiavälises müokardi piirkonnas tuumad suurenesid kõigis katserühmades. Isheemilise ja isheemiavälise piirkonna südamelihaskiudude tuumade suuruses statistiliselt olulist erinevust esimeses ja teises katserühmas ei olnud. Kolmandas katserühmas (isheemia 40') olid isheemilises piirkonnas tuumad väiksemad ($p < 0,05$) kui väljaspool seda. Tuumade suurenemine (isheemia 20' ja 30') oli hilisemal perioodil (10 ja 30 päeval) märgatavam kui



Joonis 37 Nihked müokardi lihaskiudude tuumade suuruses seoses närgarteri ajutise ligatuuriga / isheemiline piirkond /

— isheemia 20'
 - - - isheemia 30'
 — isheemia 40'



Joonis 38 Nihked müokardi lihaskiudude tuumade suuruses seoses närgarteri ajutise ligatuuriga / isheemiaväline piirkond /

— isheemia 20'
 - - - isheemia 30'
 — isheemia 40'

varasemal jälgimisperioodil (6 tundi kuni 5 päeva). Statistiliselt oli see aga tõestatav ainult esimese katserühma nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas ning teise katserühma isheemilises piirkonnas (tabel 21).

Tabel 21

Tuumade suurus varasemal ja hilisemal operatsioonijärgsel perioodil

Isheemia kestus	Piirkond	6 t - 5 p	10-30 p	p
20'	isheemiline	34,29	37,07	<0,01
	isheemiaväline	34,05	36,23	<0,05
30'	isheemiline	35,06	36,55	<0,05
	isheemiaväline	35,13	36,09	>0,05
40'	isheemiline	32,52	31,54	>0,05
	isheemiaväline	34,64	32,52	>0,05

Tuumade suurenemine oli tõenäoliselt seotud regeneratsiooniprotsessidega müokardis. Rakusisese regeneratsiooni põhjuseks oli aga südamelihaskiudude kahjustus operatsiooni tagajärjel. Need muutused ilmsid pärgarteri lühemaajalise sulguse korral isheemilises, aga ka isheemiavälises piirkonnas. Isheemia kestuse suurenemisel tuumade mõõtmed kas ei muutunud üldse või isegi vähenesid, mis näitab nimetatud katsetes rakusisese regeneratsiooni puudulikkust. Muutustele tuumade ainevahetuses seoses regeneratsiooniga viitasid ka tuumakeste intensiivsem värvumine püroniiniga katsejärgsel perioodil kõikides katserühmades.

*Mikrogeenisisaldus müreardis
 pärast pärgarteri ajutist ligatuuri
 venosse naissu tingimustes*

Isheemia kestus	Katsese väärtus		6t	12t	1p	2p	5p	10p		30p			
	Pärast	Pärast						+	+	+	+	+	+
20'	Isheemiiline		+++	++	++++	+	+++	+	+++	+	+	+++	++
	Isheemiaväline		++	+++	±±	±	+	+++	+	+++	+	+++	±
30'	Isheemiiline		+++	++++	++++	+++	+++	+	+	+	±±	±±	—
	Isheemiaväline		+++	+	+++	+++	+++	+	±±	±±	±±	±±	—
40'	Isheemiiline		++++	++++	++++	+++	++++	++	++	±±	±±	+++	—
	Isheemiaväline		++	++	++++	±±	+	+	+	±±	±±	+	—

Südamelihaskiudude jämedus määrati ainult kolmandas katserühmas, kus isheemia kestis 40 minutit. Varajasel operatsioonijärgsel perioodil ilmnes lihaskiudude turse ajutise hüpoksia tõttu: 6-24 tunni jooksul pärast operatsiooni oli lihaskiudude diameeter suurenenud.

Glükogeennisaldus oli pärgarteri ajutise ligatuuri järel tõusnud nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas (tabel 22). Tabeli 22 andmetest on näha, et isheemia piirkonnas on glükogeeni hulk suurem kui väljaspool isheemiat. Statistiliselt usaldatavalt võis seda kindlaks teha ainult esimeses katserühmas. Üldiselt oli katsete varasemal perioodil, alates esimestest postoperatiivsetest tundidest, südamelihases glükogeeni rohkem kui hilisemal perioodil. See ei olnud usaldusväärset tõestatav ainult esimese rühma katsetes. Kuigi katserühmade vahel ei olnud võimalik kindlaks teha olulist erinevust glükogeeni hulgas, võis siiski täheldada selle sõltuvust isheemia kestusest: pikemaajalise isheemia korral püsis suurenenud glükogeeni hulk pikemat aega kui lühemaajalise isheemia korral. Isheemiavälises piirkonnas kestis glükogeeni hulga rohkenemine lühemat aega kui isheemilises piirkonnas.

Müokardi glükogeennisaldus ei olnud oluliselt muutunud eelkatsete rühmas ja katsetes ainult pärgarteri ligatuuriga. Ainult pärgarteri ligatuuriga katsetes, kus isheemia kestis pikemat aega, oli glükogeeni hulk müokardis vähenenud.

Müokardi rasvasisaldus oli pärgarteri ajutise ligatuuri järel kõigis katserühmades tõusnud (tabel 23). Olulisel määral ($p < 0,05$) ilmnes see - nii isheemilises kui ka isheemia-

Müokardi rasvasisaldus
 pärast pärgarteri ajutist ligatuse
 vendosse naisu tingimustes

Isheemia restus	Katsese väärtus Pürrond	6t	12t	1p	2p	5p	10p	30p			
								0	0-±	0-±	
20'	Isheemiline	+++	++	+	+	+	0	±	0	0-±	0-±
	Isheemiaväline	++++	+++	±	±	±	0	±	0±	±	+
30'	Isheemiline	+	+++	++	++	+++	++	±+	0	0-±	-
	Isheemiaväline	++	+++	+++	+++	±	+++	+	+	0-±	-
40'	Isheemiline	+++	+++	+++	+++	+++	+++	±+	±	±	-
	Isheemiaväline	+++	±	++	+++	+++	++	±	±	±	-

välises müokardi piirkonnas - ainult kolmandas katserühmas, kus isheemia kestis 40 minutit. Ajutise isheemia pikenenemise püsis suurenenud rasvasisaldus müokardis pikemat aega, eriti isheemilises piirkonnas. Üldiselt aga ei olnud ei katserühmade ega müokardi piirkondade vahel võimalik kindlaks teha statistiliselt usaldatavat rasvasisalduse erinevust. Esimese ja teise rühma katsetes jälgimisajaga 6 tunnist kuni 5 päevani oli südamelihaskiudude rasvasisaldus suurem kui katsetes jälgimisajaga 10 ja 30 päeva. Katsetes, kus isheemia kestis 40 minutit, selline erinevus puudus, mis oli tingitud suurenenud rasvasisalduse pikemaajalisest püsimisest.

Eelkatsete rühmas ja katsetes ainult pärgarteri ligatuu- riga rasvasisalduses olulisi muutusi ei esinenud.

RNH-sisaldus müokardis - ei isheemilises ega isheemia- välises piirkonnas - ei muutunud oluliselt ei seoses isheemia kestuse ega katse kestusega.

D. K O K K U V Ö T E J A A R U T E L U

Enamiku autorite andmetel kutsub südame vasaku pärgarteri ringharu sulgemine tema alguskohal 80-100% juhtudest esile vatsakeste fibrillatsioon (A. M. Gratsev, 1962; R. A. Stegailov, 1964; M. Fauteux, 1946; G. Arnulf, 1962). Sellega ühtivad ka meie uurimistulemused: kümnest katseloomast seitse suri kohe pärast pärgarteri sulgemist; ülejäänud kolm katselooma suri 24 tunni jooksul pärast 40 minutit kestnud isheemiat.

Venoosset paisu on edukalt rakendatud müokardi verevarustuse parandamiseks nii eksperimentaalsetes kui ka kliinilistes tingimustes. C. Becki jt. (1941) ja V. S. Sergijevski jt. (1962) katsetes saabus venoosse paisu kaitsev efekt alles 3.-4. operatsioonijärgsel nädalal; nad seletavad seda uue kollateraalse veresoonte võrgustiku väljakujunemisega. Varasemal operatsioonijärgsel perioodil oli Becki ja Sergijevski andmetel vatsakeste fibrillatsioon pärgarteri ligatuuri järel niisama sagedane komplikatsioon kui arteri sulgemisel ilma koronaarsiinuse ahendamiseta. Vastupidiseid andmeid toob D.S. Zubov (1967), kelle katsetes arteri sulgemisega samaaegselt tekitatud venoosne pais vältis fibrillatsiooni. Samuti soovitab T. Gitescu (1962) fibrillatsiooni vältimiseks pärgarteri plastilise operatsiooni korral arterit sulgeva ligatuuri sisse haarata ka saatev veen. C. Beckil (1962) on eksperimentaalsete tulemustega vastuolus tema kliinilised andmed: juba vahetult pärast operatsiooni

kadusid enamikul haigetel anginoossed valud südame piirkonnas. Meie katsetes esines vatsakeste fibrillatsioon juhtumeid tunduvalt harvem kui teistel autoritel sama arteri sulgemisel, sest 15 minutit enne arteri ligatuuri ligeerisime täielikult koronaarsiinuse.

Meie tulemused erinevad enamiku autorite tulemustest tõenäoliselt järgmistel asjaoludel. Esiteks, meie katsetes oli koronaarsiinuse suletud täielikult, kuna teised autorid ainult ahendasid koronaarsiinust. Sellel, kas koronaarsiinuse suletud täielikult või osaliselt, on aga suur tähtsus, sest V. S. Sergijevski (1962) ja V. S. Harini (1962) andmetel suureneb kollateraalne vereringe täielikul siinusligatuuril tunduvalt rohkem kui osalisel. Järelikult väheneb meie katseloomade suremus pärgarteri ligatuuri järel seetõttu, et sulgesime siinuse täielikult. Teiseks, meie katsetes oli isheemia koos eelneva siinusligatuuriga ajutine ja seejuures suhteliselt lühiajaline, mille tõttu südame kompensatoorsed mehhanismid suutsid säilitada kontraktsiooniks vajalikud tingimused; ainuüksi siinusligatuuril aga osa katseloomadest hukkab (M. Földi jt., 1955; N. P. Bissenkov, 1962). Kolmandaks, enamik autoreid (C. Beck, 1941; V. S. Sergijevski, 1962; V. S. Harin, 1963) on uurimistulemuste esitamisel jätnud mainimata ajavahemiku pärgarteri ligatuurist fibrillatsioon tekkiniseni. Meie katsetes oli see ajavahemik suhteliselt pikem pärgarteri ligatuuri korral venoosse paisu tingimustes kui ilma selleta.

Pärgarteri avamisel ilmnes samasugune tüsistus kui arteri sulgemisel - vatsakeste fibrillatsioon -, ainult et tunduvalt sagedamini. Keskmiselt 40%-l katseloomadest tekkis vatsakeste

fibrillatsioon. Ligilähedasi andmeid toovad ka teised autorid (S. Fischer jt., 1963; H. M. Sommers jt., 1964). W. H. Sewell (1955) peab fibrillatsiooni põhjuseks müokardi CO₂- ja piimhappe-sisalduse kiiret muutumist. Üldtunnustatud seisukoht antud küsimuses siiski puudub. Meie arvates kutsub fibrillatsiooni esile verevoolu taastamise kahjustav toime müokardi isheemilisele piirkonnale, sest isheemia tagajärjel langeb müokardi vastupanuvõime kahjustavatele faktoritele ja tekivad ulatuslikud muutused müokardi K⁺-ainevahetuses. R. B. Jenningsi (1964), P. B. Herdsoni (1965) ja S. A. Vinogradovi (1965) katsetes oli müokard pürgarteri ajutisel sulgemisel suuremal määral kahjustunud kui jääva ligatuuri korral. Seda kinnitasid ka meie katsed: isheemilises müokardi piirkonnas esines tugevaid verevalandusi ning 30 ja 40 minutit kestnud isheemia puhul ilmnes sageli isegi infarktikooleid.

W. H. Sewell jt. (1955) ei leidnud seost isheemia kestuse ja fibrillatsiooni tekkimise vahel. Vastupidisel arvamusel on aga R. B. Jennings jt. (1960), kelle katsetes ajutise isheemia puhul 5-15 ja 40-60 minutit oli vatsakeste fibrillatsiooni oht suurem kui isheemia puhul 20-28 minutit; autor tegi oma järeldused suhteliselt väikese arvu katsete põhjal. Meie uurimustulemuste järgi ei sõltu vatsakeste fibrillatsiooni tekkimine isheemia kestusest. Tõenäoliselt piisab fibrillatsiooni põhjustavate muutuste esilekutsumiseks täielikult juba 20-minutilise isheemiast.

Kohe pärast fibrillatsiooni tekkimist ei õnnestunud defibrillatsioon üheski katses, mis viitab küllaltki ulatus-

likule südamelihase hüpoksiaale. Alles pärast seda, kui massaaži ja medikamentide abil oli saavutatud tooniline fibrillatsioon ning seega kõrvaldatud müokardi raske hapnikuvaeguse nähud, osutus defibrillatsioon edukaks. Raskustele, mis on seotud isheemilise südame defibrillatsiooniga, viitavad ka V. S. Sergijevski (1962), G. L. Nardi jt. (1963) ja V. M. Pozin (1965). Fibrillatsiooni kõrvaldamiseks kulus 10-20 minutit.

Varasel postoperatiivsel perioodil (24 tunni jooksul) suri 8 katselooma ilma nähtava põhjusega, suhteliselt hea üldseisundi juures. Tõenäoliselt oli surma põhjuseks vatsakeste fibrillatsioon, mis tekkis südamelihase kahjustusest pikemaajalise isheemia (40') ja defibrillatsiooni tagajärjel.

R. B. Jenningsi jt. (1957), aga samuti R. Pifarre (1966) andmetel tekib vatsakeste fibrillatsioon kõige sagedamini 10 minuti ja 4-8 tunni möödumisel pärgarteri ligatuurist, sest siis on rakusisese K^+ hulga vähenemine kõige intensiivsem. Meie nendes katsetes, mis lõppesid letaalselt, oli isheemia kestnud enamikul juhtudel 40'. J. L. Rapoporti jt. (1963) ja R. B. Jenningsi jt. (1960) andmetel aga võrdub 40-minutiline isheemia peaaegu arteri jääva sulgemisega ja kutsub esile müokardi nekroosi. Defibrillatsiooni kahjulikku mõju südamelihasele on täheldanud V. J. Tabak (1965) ja S. Yabuki jt. (1959).

ELEKTROKARDIOGRAAFILISED MUUTUSED

Südame biopotentsiaalide registreerimine enne operatsiooni näitas, et normaalselt on koertel EKG muutliku iseloomuga.

Teistest autoritest on seda täheldanud A. I. Homasjuk jt. (1960), V. M. Pozin (1965) ja E. A. Lombard jt. (1955). Eriti suur oli T-saki varieeruvus; enamikul katseloomadel registreeriti positiivne T-sakk, kuid sageli esines see ka negatiivse-na. Muutlik T-sakk ilmnas samuti I. Lalichi jt. (1941) jt. katsetes.

Torakotoomiaga ja pärgarteri operatiivse väljaprepareerimisega muutus T-sakk negatiivseks, nagu ka V. G. Tšišťjajakova jt. (1962), R. A. Stegailovi (1963) ja S. O. Burmani jt. (1966) katsetes. N. G. Serdžuk (1963) ja N. P. Bissenkov (1962) täheldasid koronaarsiinuse ligeerimise tagajärjel R-saki vol-taazi vähenemist ja RT-segmendi kõrgenemist, mis ilmnas ka meie katsetes juba 15 minuti möödumisel venoosse paisu tekita-misest. Kahes katses võis samaaegselt täheldada kergeid rütmi-häireid ventrikulaarsete ekstrasüstolite näol. Üldiselt esines südame frekventsi mõõdukas kiirenemine - vastupidiselt L. Grossi jt. (1936, H. F. Robertsoni jt. (1941) ja N. P. Bissen-kovi (1962) katsetele, kus südame löögisagedus mõõdukalt aeg-lustus. Neid venoossest paisust tingitud muutusi võib M. Prinzmetali (1961) järgi käsitada kui kergekujulise ishee-mia tunnuseid. Täieliku siinusligatuuri kahjustavat mõju südamelihasele on nii EKG kui ka morfoloogiliste muutuste alu-sel täheldanud N. P. Bissenkov (1962), V. S. Harin (1963), M. Földi jt. (1955), kuid ainult pikemaajalistes katsetes jääva siinusligatuuri korral.

Pärgarteri ligeerimisel nii venoosse paisu tingimustes kui ka ilma selleta tekkisid EKG-s raskele südameisheemiale

iseloomulikud tunnused, mida täheldas oma katsetes ka M. P. Prinzmetal (1961). Juba 15-30 sekundi jooksul suurenesid R- ja T-sakk ning RT-segment tõusis isoelektrilisest joonest kõrgemale. Mainitud elektrokardiograafilised näitajad saavutasid maksimumväärtuse juba 5 minuti möödumisel arteri sulgemisest. Tunduvalt kauem kestis samade näitajate suuremine meie katsetes ainult pärgarteri ligatuuriga. A.I. Homasjuki jt. (1965) andmetel progresseeruvad nimetatud muutused 5-20 minuti vältel pärast müokardi infarkti tekitamist. EKG muutustest selgus, et pärgarteri ligeerimisel venoosse paisu tingimustes avalduvad isheemia tunnused nõrgemalt kui ligeerimisel ilma venoosse paisuta. Seega soodustab pärgarteri sulgemisele eelnev venoosne pais südame kompensatoorsete mehhanismide kiiremat väljakujunemist, mis on tingitud kollateraalse vereringe suurenemisest.

K. I. Kultsitski (1958), G. A. Heine (1961) ja A.H. Ekmekci jt. (1961) täheldasid müokardi eksperimentaalse infarkti korral Hissi kimbu blokaadi, mis esines ka meie katsetes ainult pärgarteri ligatuuriga. Pärgarteri ligeerimisel venoosse paisu tingimustes QRS-kompleks ei laienenud. Ainult pärgarteri sulgemisel juhteteed vatsakestes kahjustuvad, kuid eelnev venoosne pais väldib isheemiajärgse ventriklite depolarisatsiooni häirete tekkimise.

Pärgarteri ligeerimise järel suurenes ka P-sakk; mida kauem kestis ajutine ligatuur, seda kõrgem oli P-sakk. P-saki suurenemist ei saa seostada arteri sulgusest tingitud isheemiaga, vaid venoosse paisuga; vasaku pärgarteri ringharu varustab

verega peamiselt vasakut vatsakest ja annab ainult üksikuid harusid kodadele. Koronaarsiinuse sulgemisel tekkisid makroskoopiliselt tugevad paisunähud ka kodades, mis tõenäoliselt kutsuski esile P-saki voltaaži. Ka N. P. Bissenkov (1962) ja N.G. Serdjuk (1963) on kirjeldanud koronaarsiinuse ligeerimisele järgnenud P-saki suurenemist.

Pärgarteri ligeerimisel nii venoosse paisu tingimustes kui ka ilma selleta esines mitmesuguseid rütmihäireid ja südame frekvents kiirenes. Südame frekventsi kiirenemisega on seletatav ka mõõdukas PQ-aja lühenemine verevoolu sulgemisel pärgarteris. Samuti lühenes mõõdukalt QT-aeg.

Katsetes, kus pärgarteri sulgemise järel tekkis vatsakeste fibrillatsioon, olid EKG nihked suuremad. Juba siinusligatuuri järel R-sakk vähenes ja T-sakk tõusis ulatuslikumalt kui fibrillatsioonita katsetes. T-sakis püsis erinevus mõnedel registreerimisetappidel ka pärast arteri sulgemist. Tõenäoliselt oli elektrokardiograafiliste erinevuste põhjustajaks, samuti fibrillatsiooni tekke soodustajaks ulatuslikum venoosne pais. Viimane võis tingitud olla puudulikult arenenud Thebesii veresoonte süsteemist ja venoosete kollateraalide arengust, mille tõttu koronaarsiinuse sulgemisel oli venoosne äravool takistatud suuremal määral kui teistes katsetes. See mõjus ebasoodsalt südame bioelektrilisele aktiivsusele.

R. H. Bailey jt. (1944), S. Yabuki jt. (1959) ja S.A. Vinogradovi jt. (1960) arvates olenevad EKG muutuste ulatus ja kestus pärgarteri ajutise ligatuuri vältusest. Vastupidiseid andmeid toob H. L. Blumgart (1937), kelle katsetes

EKG muutused ei sõltunud ajutise isheemia kestusest ega infarkti esinemisest. Meie katsetest selgus, et 20 minutit kestnud isheemia korral olid nihked EKG-s väiksemad ja bioelektrilised muutused normaliseerusid kiiremini kui 30' ja 40' isheemia järel. Eriti ilmnes see R- ja T-sakis ning samuti südame frekventsias, sest need näitajad on otseses sõltuvuses isheemia kestusest. RT-segmeni kõrgus isoelektrilisest joonest kui põhilisemaid südame ägeda isheemilise kahjustuse näitajaid (S. Tsagan, 1959) ei sõltunud isheemia kestusest; suhteliselt kaua püsis RT-segment kõrgem 20-minutilise isheemia korral. Seda ei saa käsitada kui südamelihase kahjustust, vaid kui pikaleveninud perikardiiti (R. H. Bailey, 1944). Põletikulised muutused epikardis esinesid ka morfoloogiliste uurin-gute andmetel.

EKG muutuste erinevus ei sõltunud aga sellest, kas isheemia kestis 30 või 40 minutit, sest mõlemal juhul olid kõrvalekaldumised normist peaaegu ühesuguse ulatuse ja kestusega. Sellele vastasid ka morfoloogilised muutused: mõlemas katserühmas esines müokardis infarktikoldeid peaaegu ühesuguse sagedusega.

Verevoolu taastamisel suletud pärgarteris ajutise ligatuuri korral täheldasid R. B. Jennings jt. (1960) ja V.M. Pozin (1965) ventrikulaarseid ekstrasüstoleid ja ventrikulaarse iseloomuga tahhükardiat, mis kohati läks üle vatsakeste fibrillatsiooniks. Analoogilised nähtused ilmnesid ka meie katsetes ajutise isheemiaga venoosse paisu tingimustes. Kiirenenud frekventsiga on seletatav ka PQ aja lühenemine. Seevastu QT aeg

ei muutunud, vea piires isegi suurenes, mis näitab südame mitteadekvaatset kohanemist löögisageduse muutustega. Raskekujulisi rütmihäireid kuni vatsakeste fibrillatsioonini on täheldanud paljud kirurgid pärgarterite plastiliste operatsioonide korral, kui taastati verevool opereeritud arteris (V. P. Demihhov, 1958; G. Arnulf, 1962). Nimetatud häirete põhjuseks oli tõenäoliselt ajutise ligatuuri kahjustav toime müokardisse, mida me eespool juba käsitlesime.

Katsetes, kus tekkis vatsakeste fibrillatsioon ja kasutati edukalt defibrillatsiooni, esinesid ulatuslikud muutused EKG-s. Nii võis pärast defibrillatsiooni täheldada idioventrikulaarset rütmi, kuna katsetes ilma defibrillatsioonita selliseid rütmihäireid ei olnud. Vahetult pärast defibrillatsiooni püsis tugev tahhükardia, mille tõttu QT-aeg oli lühem. V. J. Tabaki (1965), J. L. Rapoport jt. (1965) ja E.M. Abernathy jt. (1963) andmeil südame massaaž ei väldi täielikult hüpoksia võimalusi müokardis, pealegi kahjustavad massaaž ja defibrillatsioon mehhaaniliselt müokardi. Tõenäoliselt oli defibrilleeritud katseloomadel ulatuslikumate EKG muutuste põhjuseks raskekujulisem südamelihase kahjustus.

EKG näitajate nihked pärast ajutist arteri ligatuuri ei võimaldanud kindlaks teha nekroosi olemasolu või puudumist, nagu ilmnes ka H. L. Blumgarti (1937) katsetes. Muutuste ulatus olenes isheemia kestusest. EKG muutuste põhjuseks oli südamelihase kahjustus, mis tekkis peamiselt pärgarteri ligatuuri, vähemal määral ka venosse paisu tagajärjel.

VEE- JA ELEKTROLÜÜTIDE-AINEVAHETUSE MUUTUSED

Müokardi isheemiline kahjustus kutsub esile ulatuslikud nihked elektrolüütide-ainevahetuses, mis omakorda on aluseks EKG patoloogilistele muutustele (M. Prinzmetal jt., 1961; M. G. Udelnov, 1961). T-saki suurenemist ja RT-segmeni nihkumist isoelektrilisest joonest kõrgemale seostatakse hüperkaleemiaga (E. I. Borissova jt., 1963; D. A. Black, 1960). Ka meie katsetes pärgarteri ligatuuriga nii venoosse paisu tingimustes kui ka ilma selleta esines plasma K^+ -kontsentratsiooni tõus, millega kaasnesid iseloomulikud muutused EKG-s. Hüperkaleemiat on täheldanud paljud autorid pärgarteri sulgemise korral nii venoosse paisu tingimustes (E. I. Ivaškevitš jt. 1966) kui ilma selleta (S. K. Wilhelm, 1951; A.S. Harris jt., 1954; J. E. Hano jt., 1963). A. Cherbakoffi jt. (1957) ja J. R. Cummingsi (1960) arvates tõuseb K^+ -kontsentratsioon üldise operatsioonistressi tagajärjel; sellisel juhul on K^+ ioonid rohkem maksa päritoluga. Meie katsetes tõusis K^+ -kontsentratsioon nii üldises vereringes kui ka südame vasa-ku vatsakese tagumises veenis. Viimases aga oli K^+ peegli suurenemine ulatuslikum, mille põhjuseks võib pidada südamelihase kahjustust. A. Cherbakoffi (1957), aga samuti teiste autorite (N. K. Popova jt., 1965; S. K. Wilhelm, 1951; J. Wexler jt., 1960; M. Haase jt., 1963) katsetes esines metoodilist laadi puudusi: uuritav veri võeti koronaarsiinusest, mitte aga ligeeritud pärgarteri varustusosalalt tulevast veenist. Koronaarsiinuses on K^+ -kontsentratsioon pärgarteri ligatuuri järel aga madalam, sest sinna saabub veri ka mitte-

isheemilisest piirkonnast. Seda on märkinud ka N. Savranoglu jt. (1959).

Eriti tugev hüperkaleemia ilmnes katsetes, kus ligatuuri järel tekkis vatsakeste fibrillatsioon. K^+ peegli tõusu tuleb käsitada kui fibrillatsiooni põhjustajat, millele viitavad paljud autorid (V. S. Sergijevski jt., 1963; B. Surawicz jt., 1963; R. A. Russell jt., 1961; A. S. Harris, 1966).

Mõõdukas, statistiliselt usutav K^+ -peegli suurenemine esines ainult koronaarsiinuse täieliku sulgemise järel. Järelt kahjustab koronaarsiinuse täielik sulgemine südamelihast vähesel määral juba enne 15 minuti möödumist venoosse paisu tekitamisest. Seda on täheldanud ka V. S. Sergijevski (1963).

Pärgarteri ligatuuri järel toimusid südamelihase infarktile iseloomulikud muutused vee- ja elektrolüütide-ainevahetuses. Olenemata sellest, kas arter suleti venoosse paisu tingimustes või ilma selleta, vähenes müokardi K^+ ja suurenes Na^+ , Cl^- ja H_2O hulk. Analoogilisi nihkeid on täheldanud paljud autorid (R. B. Jennings jt., 1964; J. K. Cummings, 1960; H. Dittrich, 1959).

Iseloomulikud muutused elektrolüütide-ainevahetuses ilmnesid pärast pärgarteri ajutist sulgemist venoosse paisu tingimustes. Nii võis südamelihases, eriti aga isheemilises piirkonnas, täheldada K^+ hulga suurenemist 6-12 tunni jooksul pärast operatsiooni. Seejuures oli müokardi K^+ -sisalduse tõus pöördvõrdeline isheemia kestusega, s.t. ligatuuri aja pikene misega vähenes müokardi K^+ sidumisvõime. Seda muutust tuleks

M. Prinzmetali (1961) teooria kohaselt käsitada kui kaht erinevat isheemia astet. Lühiajalise isheemilise kahjustuse puhul oli tegemist südamelihase kergemakujulise kahjustusega, millel müokard vastas K^+ ionide deponeerimisega lihaskiududes. Isheemia pikenemisel see võime südamelihasele kadus; 40-minutilise isheemia korral ei esinenud K^+ hulga suurenemist lihaskiududes. See oli tingitud südamelihase erinevast kahjustusest sõltuvalt ajutise isheemia kestusest, sest ligatuuri aja pikenemisel sagesid tunduvalt ka nekrootilised muutused südamelihases. Eriti ilmne oli see 40-minutilise isheemia korral. Ka R. B. Jenningsi (1964) katsetes põhjustas 40-minutiline isheemia ulatusliku infarkti, kuna müokardi infarktile iseloomulikud nihked elektrolüütide-sisalduses isegi süvenesid pärast ligatuuri eemaldamist.

Isheemilises müokardi piirkonnas oli vee- ja elektrolüütide-sisaldus peamiselt 6-12 tunni jooksul pärast operatsiooni suurem kui väljaspool isheemiat. Kõige selgemalt avaldus see erinevus K^+ ionide, vähemal määral teiste uuritud ionide ja veesisalduses. Kõige kiiremini normaliseerusid K^+ ja veesisaldus, kuna Na^+ püsis kõrgem veel 5.-10. postoperatiivsel päeval. Na^+ ja Cl^- hulga suurenemist ja püsimist normist kõrgemal 2 nädala vältel täheldasid O. H. Lowry jt. (1942). R. B. Jenningsi jt. (1964) katsetes kadusid infarktile iseloomulikud nihked elektrolüütide-sisalduses juba 200 minuti jooksul pärast ajutise ligatuuri eemaldamist.

Kasutatud kirjanduses ei leitud viidet K^+ hulga suurene-

misele hilisemal postoperatiivsel perioodil pärgarteri ajutise ligatuuri korral, nagu ilmnes meie katsetes venoosse paisu tingimustes. Millega põhjendada K^+ hulga suurenemist isheemilises müokardis pärast lühiaegset ajutist isheemiat?

A. Fleckensteini (1958) andmetel on K^+ ioonidel suur tähtsus raku elutegevuses, eriti lihaskontraktsioonil. Samuti sõltub fermentide aktiivsus K^+ hulgast müokardis (D. M. Blond, R. Whittam, 1964). Väiksema isheemilise kahjustuse korral kompenseerib müokard seda glükoosi- ja K^+ -ainevahetuse intensiivistamisega (M. Prinzmetal, 1961; V. S. Salmanovitš, 1962). Selle tulemusena suureneb rakusisene K^+ -kontsentratsioon. K^+ hulga suurenemist regenerereeruvates rakkudes on E.M. Uyeki (1963) täheldanud maksa eksperimentaalse kahjustuse korral. Raskekujulise isheemia korral aga on selline protsess häiritud ja K^+ hulk müokardis väheneb. Ajutise isheemia korral on tegemist müokardi nii kerge- kui ka raskekujulise isheemilise kahjustusega, mis eriti ilmnes morfoloogiliste uuringute käigus. 20' isheemia puhul esines ainult ühes katses infarktkoldeid, kuna rohkem leidis infarktijuhtumeid aset pikemaajalise isheemiaga katsetes. Ühelgi juhul ei olnud võimalik täheldada ühtlaselt homogeense infarkti esinemist. Järelikult oli isheemilises piirkonnas nii raskelt kui ka kergelt kahjustatud lihaskiude. Lühemaajalise ajutise isheemiaga (20') katsetes oli põhiliselt tegemist kergesti vigastatud müokardiga, mistõttu K^+ -sisaldus oli seal suur. Pikemat aega kestnud isheemiaga (40') katsetes olid aga südame seinas ülekaalus raskesti kahjustatud lihaskiud, mille tagajärjel ei olnud müo-

kardis K^+ sisaldus muutunud või oli isegi vähenenud.

Vee- ja elektrolüütide-sisalduse muutused isheemiavälises müokardis olid tingitud peamiselt venoosse paisu kahjustavast toimest. Vähemal määral põhjustas neid nihkeid funktsionaalne ülekoormus seoses isheemilise müokardi osalise nekroosiga.

MORFOLOOGILISED MUUTUSED

Katsetes ainult pärgarteri ligatuuriga ja ka koos venoosse paisu tekitamisega avaldusid histoloogilised muutused tagasihoidlikult. Kohati esines ainult üksikuid verevalandusi ja leukotsüütide ääreseis, glükogeenisisaldus oli vähenenud. Analoogilisi muutusi on täheldanud ka teised autorid

(S. A. Tšargeišvili, 1962; T. K. Shnitka, M. N. Nachlas, 1963).

Morfoloogilistest uuringutest selgus, et 20 minutit kestnud ajutise isheemia puhul ei teki südamelihases infarktile iseloomulikke muutusi. Seda ainult juhul, kui verevoolu taastamine suletud pärgarteris ei ole komplitseerunud fibrillatsiooniga ja sellele järgnenud defibrillatsiooniga. 30 ja 40 minutit kestnud isheemia korral aga tekib müokardi koldeline nekroos ka defibrillatsioonita katsetes. Venoosse paisuta katsetes on enamik autoreid (J. L. Rapoport jt., 1963; S. Fischer jt., 1963; H. M. Sommers jt., 1964) ligatuuri kestuse korral üle 20 minuti samuti täheldanud südamelihase nekroosi. Nekroosikolded paiknesid rohkem subepikardiaalselt, nagu ka P. I. Tofilo (1955) katsetes. Tähelepanu äratav asjaolu, et

infarktikooleid ilmnes ainult katsetes kestusega 5-30 päeva. Pärarteri jääva ligatuuri korral on aga nekrootilised lihas-kiud tunduvalt varem eristatavad (E. F. Lušnikov, 1962; S. P. Kent jt., 1955; C. Bajusz jt., 1964). Ajutise ligatuuri korral on H. M. Sommers ja R. B. Jennings (1964) täheldanud infarktile iseloomulike muutuste veelgi varasemat väljakujunemist, kuid suhteliselt vähem on jälgitud operatsiooni-järgseid muutusi pikema aja kestel. Seepärast pakuvad erilist huvi H. L. Blumgarti jt. (1941) katsed, kus 20-minutilise isheemia korral täheldati infarktikoole alles 30 päeva järel. Seega nii meie katsetes venoosse paisu tingimustes kui ka Blumgarti katsetes ilma venoosse paisuta esines infarktikoole hilisem formeerumine.

Katsetulemuste põhjal selgus, et 15 minutit enne pärarteri ligatuuri tekitatud venoosne pais enamikul juhtudel väldib vatsakeste fibrillatsiooni, kuid ei välista infarkti võimalust.

Suletud pärarteris verevoolu taastamisel tekkinud vatsakeste fibrillatsioon ja sellele järgnenud defibrillatsioon süvendasid isheemilist kahjustust; müokardi infarkt tekkis isegi 20 minutit kestnud isheemiaga katsetes.

Perikardiidi esinemine meie katsetes tuleb seostada venoosse paisu toimega, mida kinnitavad E. Bajusz jt. (1963), A. Hecht jt. (1967). Ka defibrillatsioon kahjustab epikardi ja subepikardiaalset piirkonda (J. L. Rapoport jt., 1965; E. M. Abernathy jt., 1963). Perikardiit võib S. L. Libovi jt. (1960) arvates tekkida ainult operatsioonitraumast perikardi-

õõne avamise korral. Põletikulised muutused perikardis olid võrdselt intensiivsed nii isheemilises piirkonnas kui ka väljaspool seda. Pikemaajalistes katsetes esines perikardi vistseraalse ja parietaalse lestme liitumist. Perikardiiti müokardi infarkti korral täheldas juba 1843.a. Kernig ja seda on kinnitanud ka hilisemad uurijad (E. Bajusz jt., 1963; A. Hecht jt., 1967). E. Bajuszi ja G. Jasmini (1963) katsetes esines perikardiit venoosse paisu korral sagedamini kui ilma venoosse paisuta. Venoosse paisu tagajärjel kahjustuvad epikard ja temas asetsevad veresooneid ning tekivad verevalandused, mis kutsubki esile perikardi põletiku. Kirurgilise ravi korral on aga perikardiit kasulik nähtus, sest ümbritsevate kudede tekivad liited ja niiviisi saab isheemiline müokard hapnikurikast verd liidetes asetsevate veresoonte kaudu (C. Beck jt., 1955).

Iseloomulikud muutused esinesid tuumade suuruses. Nii oli esimeses katserühmas, kus hüpoksia kestis 20 minutit, võimalik isheemilises piirkonnas täheldada tendentsi tuumade suurenemisele. Teises katserühmas samas piirkonnas tuumade suurus oluliselt ei muutunud, kuna kolmandas rühmas tuuma diameetrite summa hoopis vähenes. Isheemiavälises müokardi piirkonnas toimus tuumade suurenemine kõigis katserühmades. Vahetult operatsiooni järel olid tuumad esimeses ja teises katserühmas väiksemad kui hiljem. Isheemilise ja isheemiavälise müokardi tuumade suuruses ilmnes erinevus ainult 40 minutit kestnud isheemiaga katsetes; isheemilises piirkonnas olid tuumad väiksemad kui isheemiavälises.

Tuumade suurenemist meie katsetes tuleb käsitada kui rakusisese regeneratsiooniga seotud protsessi. Sünteesi intensiivistumisele viitab ka tuumakeste RNH-hulga suurenemine kõikides katserühmades nii isheemilises kui ka isheemiavälises müokardi piirkonnas. Pikemaajalise isheemia (40') korral selline reaktsioon puudus, tuumad isegi vähenesid. Selle tõenäoliseks põhjuseks oli pikemaajalise isheemia suurem kahjustav mõju, mille tagajärjel tuumad ei olnud enam suutelised küllaldasel määral osa võtma regeneratsiooniga seotud protsessidest. Vastupidi, tuumade dimensioonid isegi vähenesid, nagu ka A. I. Strukovi (1959) katsetes. Tuumad suurenesid samuti isheemiavälises piirkonnas, mida võib seostada venoosse paisu poolt tekitatud kahjustusega. Tuumade suurenemist müokardi eksperimentaalse infarkti korral on täheldanud V.F. Kalitjevskaja (1957) ja S. A. Tšargeištšvili (1962).

Südame lihaskiudude diameeter oli suurenenud statistilise usaldatavuse piires ainult 6-24 tundi pärast ligatuuri eemaldamist, mida kinnitab ka S. A. Tšargeištšvili (1962).

Glükogeenisaldus müokardis oli ainult pärgarteri ligatuuri järel vähe muutunud, sest enamikus katsetes tekkis vatsakeste fibrillatsioon varakult, mistõttu isheemia kestis lühikest aega. Katsetes 40' isheemiaga oli glükogeen südamelihasest peaaegu kadunud, nagu ka A. W. Merricki (1954), B. Wittelsi jt. (1959), T. K. Shnitka jt. (1963) katsetes pärast akuutset isheemiat.

Hilisemal katseperioodil on paljud autorid (E.F. Lušnikov jt., 1962; H. O. Yokoyama jt., 1955; R. Bing jt., 1956) tähel-

danud pärgarteri sulgemise järel glükogeeni hulga suurenemist isheemia piirkonnas ja ka väljaspool seda. Analoogilised nähtused esinesid ka meie katsetes, kuid tunduvalt varem. Belkatserühmas oli 40' isheemia korral müokardi glükogeenisaldus küll vähenenud, aga juba 6 tunni möödumisel ligatuuri eemaldamisest võis märgata glükogeeni rohkenemist. Glükogeeni hulk suurenes kõikides katserühmades nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas. Ainult katsetes, kus ajutine ligatuur venoosse paisu tingimustes kestis 20 minutit, ei olnud isheemiavälises müokardis glükogeeni rohkenemine statistiliselt tõenäone.

Glükogeenisalduse tõus ilmnes varajasel operatsioonijärgsel perioodil. Vastupidiseid andmeid toob J. L. Rapoport (1963), kes ühe päeva möödumisel operatsioonist ei täheldanud müokardis glükogeeni (isheemia 30' ja 40'). Meie katsetes normaliseerus glükogeenisaldus suhteliselt kiiresti, kui isheemia kestis ainult 20 minutit. Kõige kauem püsis suurenenud glükogeenhulk katsetes isheemiaga 40 minutit. Müokardi glükogeenisalduse sõltuvust isheemia kestusest ei olnud statistilise tõenäosuse piires võimalik kindlaks teha katsete väikese arvu tõttu.

A. I. Strukovi jt. (1967) ja B. Wittelsi jt. (1960) arvates on glükogeeni hulga rohkenemine müokardis seotud häiretega tema kasutamises nende lihaskiudude poolt, mis ei võta kontraktsioonist osa. Meie katsetes rohkenes glükogeen nii isheemilises kui ka isheemiavälises müokardis, s.o. praktiliselt kogu vasaku vatsakese ulatuses. Strukovi teooria põhjal

oleks pidanud vasak vatsake peaaegu täielikult kontraktsioonist välja langema. Seda aga ei toimunud, sest kardiaalse puudulikkuse nähud puudusid. Seega on siin tõenäoliselt tegevust müokardi ainevahetuse intensiivistumisega regeneratsiooni tõttu. Seda kinnitab ka asjaolu, et glükogeen püsis suurenenud hulgal niisama kaua kui rasvdüstroofia nähud müokardis. Glükogeeni hulga rohkenemise ja regeneratsiooni omavahelise seose võimalikkusele viitab ka Strukov.

Kahjustatud lihaskiud värvusid PAS-reaktsiooni korral intensiivsemalt alles 5 päeva möödumisel operatsioonist; need lihaskiud värvusid tugevamini ka püroniini ja eosiiniga. Meie katsetes ilmnes PAS-positiivne värvumus tunduvalt hiljem kui K. A. Gornakil jt. (1962) ja N. Kaufmanil jt. (1959). Meie arvates on PAS-positiivse värvumuse põhjuseks irreversiiblit kahjustatud lihaskiudude suurem afiinsus Siffi reaktiivi suhtes (A. I. Strukov jt., 1967; H. O. Yokoyama jt. 1955). Tõenäoliselt on see tingitud muutustest valkude struktuuris, nagu väidab ka H. A. Kovacsne (1959).

Rasvasisaldus oli pärast müokardi ajutist isheemiat tõusnud kõikides katserühmades nii isheemilises kui ka isheemiavälises piirkonnas. Matemaatilisel tõenäose tulemuse andsid aga ainult 40' isheemiaga katsed. Müokardi düstroofiline kahjustus oli esile kutsutud mitte ainult ajutisest isheemiast venoosse paisu tingimustes, vaid ka venoossest paisust endast. Müokardi kahjustumisel on täheldanud rasvatilkade tekkimist lihaskiududes ka teised autorid (W. B. Wartman jt., 1956; A. Kolin, 1961; A. I. Strukov jt., 1967).

Varasemal operatsioonijärgsel perioodil (6 tunnist kuni 5 päevani) oli müokardi rasvasisaldus tunduvalt ($p < 0,05$) suurem kui hilisemal perioodil (10 ja 30 päeva); see ilmnes ainult esimeses ja teises katserühmas, kus isheemia kestis vastavalt 20 ja 30 minutit. Kolmandas katserühmas (isheemia 40') esines suurenenud rasvasisaldus varasemal ja osalt ka hilisemal katseperioodil, mistõttu ei olnud võimalik kindlaks teha rasvasisalduse olulist erinevust varasema ja hilisema perioodi vahel. Ka teised autorid on täheldanud suurenenud rasvasisaldust 2-3 nädala või pikema aja vältel pärgarteri jääva ligatuuri korral (A. I. Strukov jt., 1967; W. B. Wartman jt., 1956; A. Kolin, 1961). 40 minutit kestnud ajutise isheemia korral aga on südamelihase kahjustus peaaegu sama-sugune nagu pärgarteri jääva ligatuuri korral (R. B. Jennings jt., 1960; S. Fisher jt., 1963).

Rasva ja glükogeeni kuhjumine müokardis viitas muutustele, mis on iseloomulikud nii reversiiblilt kui ka irreversiiblilt kahjustatud lihaskiududele. Nii puudusid müokardis 20-minutilise isheemiaga katsetes praktiliselt nekroositunnused suurenenud glükogeeni- ja rasvasisalduse korral. Infarktkoldeid ja düstroofiliselt muutunud lihaskiude esines kõrvuti aga 30-40 minutit kestnud ajutise ligatuuriga katsetes. Müokardi glükogeeni- ja rasvasisaldus normaliseerusid 20 minutit kestnud isheemiaga katsetes kiiremini kui isheemia korral 30-40 minutit. Pikemaajalise (30' ja 40') isheemia korral osa düstroofilistest lihaskiududest A. I. Strukov'il jt. (1967), T. K. Shnitka'l jt. (1963) nekrotiseerus; meie katsetes ilmnes

nekroos alles pikema ajavahemiku möödumisel ligatuuri eemaldamisest.

Järeldust, et 20 minutit kestnud isheemiaga katsetes düstroofilised muutused taandarenevad täielikult, kinnitasid ka nihked K^+ -ainevahetuses. Märkatav K^+ -sisalduse tõus esines ainult katsetes ajutise isheemiaga 20 minutit. Rakusisese K^+ hulga suurenemine nõuab aga eelnevalt piisavalt energiat, mida saadakse peamiselt mitmesugustest fosforiühenditest (ATP, fosfokreatiniin jne.). Pikemaajalisest isheemiast (30' ja 40') tingitud irreversiiblite kahjustuste korral aga häirub nimetatud ühendite resüntees (G. A. Vladimirov jt., 1965; G. Michal jt., 1959) ning müokard ei ole võimeline suurendama rakusisese K^+ hulka (H. Kotowski jt., 1959). Teiselt poolt on K^+ ise vajalik energiarikaste fosforiühendite sünteesil (W. H. Danforth jt., 1960).

EKG põhjal ei olnud meie katsetes võimalik kindlaks teha, kas südamelihases esineb nekroosikoldeid või mitte. Seejuures T-saki muutused olid kõige rohkem kooskõlas histokeemiliste nihetega südamelihases. Viimased omakorda sõltusid isheemia kestusest. T-sakk püsis pärast operatsiooni negatiivne, kuni müokardi rasvasisaldus normaliseerus. Alles düstroofiliste muutuste taandarenemisega muutus T-sakk positiivseks. Seega negatiivne T-sakk ei näita veel infarkti esinemist, vaid on meie andmetel pigem iseloomulik düstroofilistele protsessidele müokardis.

Katsetulemustest selgus, et eelneva venoosse paisuga saab suurel määral vältida pärgarteri sulgemise tagajärjel tekkida

võivaid komplikatsioone. Kuid teiselt poolt avaldab venoosne pais kahjulikku mõju südamelihasele; kahjustus sõltub venoosse paisu astmest ja kestusest. Kuni 55 minutit kestnud venoosne pais, mis tekitati täieliku siinusligatuuriga, ei põhjusta pärgarteri sulgemine jäävaid muutusi isheemiavälises müokardi piirkonnas. Peame soovitatavaks antud operatiivse meetodi laialdasemat kasutamist südame isheemilise haiguse puhul. Meie katsete põhjal võib venoosse paisu kasutamisel kliinikus arvestada koronaarvereringe paranemist juba vahetult operatsiooni järel. Eelnevalt oleks aga vaja uurida, kuidas täpselt kindlaks määrata venoosse paisu ulatust ja sellest sõltuvat müokardi kahjustuse suurust. See võimaldaks antud operatsioonimeetodit kasutada maksimaalse efektiivsusega.

Venoosset paisu oleks võimalik edukalt rakendada ka plastiliste operatsioonide korral, sest eelnev siinusligatuur vähendab fibrillatsiooniohtu pärgarteri sulgemisel.

E. J Ä R E L D U S E D

1. Kui enne pärgarteri ajutist ligeerimist esile kutsuda venoosne pais koronaarsiinuse ajutise täieliku ligeerimise teel, väheneb tunduvalt pärgarteri sulgemisega kaasnev vatsakeste fibrillatsioonihoo oht.

2. Eelneva venoosse paisu tingimustes pärgarteri ligeerimisel 20, 30 või 40 minutiks tekivad elektrokardiogrammis väiksemad muutused kui pärgarteri ligeerimisel ilma venoosse paisuta.

3. Verevoolu taastamine suletud pärgarteris venoosse paisu tingimustes kutsub esile südame rütmihäireid, mis osas katsetes viisid vatsakeste fibrillatsioonini. Defibrillatsioon on enamikul juhtudel edukas, kuid suurendab müokardi kahjustust.

4. Muutused elektrokardiogrammis taandarenevad venoosse paisu tingimustes 20-minutilise ajutise isheemia puhul kiiremini kui 30 ja 40 minutit kestva ajutise isheemia puhul. 30- ja 40-minutilise ajutise isheemia korral ei täheldatud elektrokardiograafiliste muutuste taandarenemises omavahelisi olulisi erinevusi.

5. Pärast pärgarteri ligatuuri eelneva venoosse paisu tingimustes tekivad südamelihase vee- ja elektrolüütide-ainevahetuses müokardi infarktile iseloomulikud muutused, aga tunduvalt väiksemas ulatuses kui pärgarteri ligeerimisel ilma venoosse paisuta.

6. Venoosse paisu tingimustes ei põhjusta pärgarteri ajutine ligatuur kestusega 20 minutit südamelihase nekrotiseeru-

mist. 30- ja 40-minutilise isheemia tagajärjel tekivad müokardis infarktikoldded, mis ilmnevad aga alles 5 päeva möödumisel operatsioonist. Pärgarteri ligatuuri eemaldamisel tekivad fibrillatsioon ja järgnev defibrillatsioon suurendavad isheemilist kahjustust, kutsudes esile nekrootilisi muutusi isegi 20 minutit kestva ajutise isheemia korral.

7. Vahetult pärast pärgarteri ajutist ligatuuri (kestusega 20, 30, 40 minutit) eelneva venosse paisu tingimustes tõuseb müokardi nii isheemilise kui ka isheemiavälise piirkonna vee- ja elektrolüütide-sisaldus. Eriti avaldus K^+ tõus lühemaajalise isheemiaga katsetes.

8. Pärgarteri ajutine ligatuur (kestusega 20, 30, 40 minutit) eelneva venosse paisu tingimustes kutsub varasel operatsioonijärgsel perioodil esile reaktiivseid muutusi müokardis, mis väljendusid südamelihaskiudude tuumade suuruse nihetes, glükogeeni- ja rasvasisalduse suurenemises. Pikemaajalise isheemia korral püsib suurenenud glükogeeni- ja rasvasisaldus kauem.

9. Südame isheemilise haiguse korral on venosse paisu tekitamine soovitatav nii iseseisva operatsioonina kui ka kombinatsioonis plastiliste operatsioonidega, sest ta võimaldab pikemaajalist pärgarteri sulgemist.

KIRJANDUSE LOETELU

1. Архангельский А.В., Исупов И.В. О гистохимических изменениях инфаркта миокарда при его заживлении. Арх. патол., 1965, 27, 3, 25-31.
2. Ашмарин И.П., Воробьев А.А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. Л., 1962.
3. Бакулев А.Н. Хирургическое лечение коронарной недостаточности. М., 1965, 4-8.
4. Банару А.Н. Об инфаркте миокарда (гистохимическое и люминесцентно-микроскопическое исследование). Канд. дисс. Кишинев, 1965.
5. Бейли Н.Т. Статистические методы в биологии. М., 1964.
6. Бек К. Хирургия коронарной болезни. ИС-СХ АМН СССР. Новости сердечно-сосудистой хирургии. 1962, 24-28.
7. Бисенков Н.П. Влияние перевязки и артериализации венозного синуса на деятельность сердечно-сосудистой системы. Вестн. хир., 1960, 84, 1, 19-31.
8. Бисенков Н.П. Нарушения сердечной деятельности при перевязке венозного синуса. Вестн. хир., 1962, 89, 7, 38-47.
9. Бисенков Н.П. Морфологические изменения в сердце при перевязке венозного синуса. Вестн. хир., 1964, 92, 2, 33-40.
10. Бприсова Е.И., Мендельсон М.М., Могорас С.А., Кулаков Г.П. Изменения ЭКГ при нарушениях электролитного обмена. Кардиол., 1963, 3, 6, 59-64.
11. Вайль С.С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Л., 1960, 82-88.
12. Виноградов С.А. Экспериментальный инфаркт миокарда и влияние некоторых состояний организма на его развитие. Докт. дисс., Симферополь, 1957.

13. Виноградов С.А. Последствия многократных кратковременных обратимых нарушений венозного кровотока. IУ Всес. съезд пат.-анатомов, Кишинев, 20-24 сент., 1965, 46-47.
14. Виноградов С.А., Кянджунцева Э.А. Анатомио-электрокардиографические параллели при экспериментальном частичном временном прекращении венозного кровотока. Арх. патол., 1960, 22, II, 50-58.
15. Владимиров Г.А., Пантелеева Н.С. Функциональная биохимия. Избран. главы. Изд. Ленингр. ун-та, 1965.
16. Гейне Г.А. Острая коронарная недостаточность в эксперименте и некоторые методы борьбы с ней. Канд.дисс., Минск, 1960.
17. Герлес Ф., Даум С. Перемещение калия при инфаркте миокарда и электрокардиограмма. Тер. арх., 1957, 29, 7, 20-26.
18. Гехт А., Петке М. Сравнительное морфологическое изучение миокарда при временной и тотальной ишемии. Арх. патол., 1967, 27, 5, 22-25.
19. Гицеску Т. Проблемы экспериментальной сосудистой и сердечной хирургии. Бухарест, 1962.
20. Горев Н.Н., Гуревич М.И. Некоторые вопросы патогенеза инфаркта миокарда по данным эксперимента. Патол. физиол. и экспер. терапия, 1959, 3, 6, 3-13.
21. Гориков Н.Г. Структурные изменения в миокарде после перевязки *v. cordis magna* или его ветвей у кошек. Сбор. тр. Гос. мед.ин-та, Ростов-на-Дону, 1962, 17, 149-154.
22. Горнак К.А., Лушников Е.Ф., Чернышева Г.В., Апанасюк М.П. Морфологические, гистологические и биохимические исследования сердца при экспериментальном инфаркте миокарда. Физиология и патология кровообращения. Матер. конф., М., 1962, 14-16.

23. Горнак К.А., Лушников Е.Ф. Гистохимическое исследование экспериментального инфаркта миокарда у собак. Арх. патол., 1963, 25, 1, 14-24.
24. Грачев А.М. Коллатеральное кровообращение в сердце в свете хирургического лечения коронарной недостаточности. Канд. дисс., Смоленск, 1962.
25. Гуревич З.А. Коронарная болезнь. М., 1967.
26. Демихов В.П. Анатомо-экспериментальное обоснование хирургического лечения недостаточности коронарного кровообращения при атеросклерозе. Вопросы сосуд.хир. Труды I Моск. мед. ин-та им.Сеченова, М., 1958, 6, 41-52.
27. Джавахишвили Н.А., Комахидзе М.Э. Сосуды сердца. М., 1967.
28. Жильцов В.Г. Деятельность сердца при экспериментальном нарушении венечного кровообращения у собак. Физиол.ж., СССР, 1956, 42, 8, 653-659.
29. Заикин М.Д. О поражении мышцы сердца при инфарктах миокарда. Тр. I Моск. мед. ин-та им.Сеченова. Проблемы кардиологии., М., 1967, 305-315.
30. Зингерман Л.С., Пронин В.И. Коронарная эндартерэктомия при хронической коронарной недостаточности. Грудн. хир., 1964, 6, 1, 97-99.
31. Зубов О.С. Экспериментальные материалы по хирургическому лечению коронарной недостаточности. Канд. дисс., Донецк, 1967.
32. Иванов Г.Ф. О свойствах коллатерального русла артерий сердца в экспериментах. Вестн. хир. и погран.обл., 1932, 26, 78-79, 3-42.
33. Иванова В.Д., Токарева А.М. Отдаленные результаты хирургического лечения хронической коронарной недостаточности. Отдаленные результаты лечения болезней сердца и сосудов., М., 1965, 130-132.

34. Ивашкевич Э.И., Сергиевский В.С. Содержание калия и натрия в плазме крови при экспериментальном нарушении артериального и венозного коронарного кровообращения. Врач. дело, 1966, I, 130-131.
35. Калитеевская В.Ф. Морфология развития и заживления инфаркта миокарда. Арх. патол., 1957, 19, 5, 29-37.
36. Капица Л.М. Перевязка большой сердечной вены и перикоронарная неврэктомия при инфаркте миокарда в эксперименте. Экспер. хир. и анестезиол., 1962, 7, 5, 23-24.
37. Капица Л.М., Федорова А.Д., Костякова В.Г. К вопросу о перевязке коронарных сосудов в эксперименте. Вопр. хирург. анат. сосудисто-нервной системы и пересадки тканей. Л., 1958, 84-86.
38. Колесов В.И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Л., 1966.
39. Кульчицкий К.И., Фролькис В.В. Экспериментальный инфаркт миокарда. Эксп. хир., 1958, 3, 5, 22-29.
40. Кянджунцева Э.А., Удельнов Н.Г. О связи тока повреждения и смещения R(S)-T в электрокардиограмме. Вопр. патол. и физиол. сердца, М., 1955,
41. Лаврова Т.Ф., Грязнов В.Н., Харин В.С. Механизм действия операции на венах и нервах сердца при недостаточности коронарного кровообращения в эксперименте. Клин. хир., 1966, 7, 25-30.
42. Либов С.П., Иванова В.Д. О хирургических способах обогащения коронарного кровообращения. Грудн. хир., 1960, 5, 16-21.
43. Лиознер Л.Д. Регенерация органов у млекопитающих. М., 1960.
44. Лушников Е.Ф. Морфология окислительно-восстановительных процессов в сердце при экспериментальном инфаркте миокарда. Канд. дисс., М., 1962.

45. Лушников Е.Ф. Морфология окислительно-восстановительных процессов в сердце при экспериментальном инфаркте миокарда. Автореф. канд. дисс. М., 1962.
46. Лушников Е.Ф. Гистохимическое исследование инфаркта миокарда в эксперименте. Арх. патол., 1962, 24, 1, 55-62.
47. Меерсон Ф.З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
48. Мешалкин Е.Н., Сергиевский В.С. Экспериментальные материалы по восстановительной хирургии при коронарной недостаточности. В кн.: Бакулев А.И. Хирургическое лечение коронарной недостаточности. М., 1965, 130-134.
49. Мешалкин Е.Н., Сергиевский В.С., Шургая Ш.И., Бутеско К.П., Семенов А.Ф. Наши возражения по поводу хирургического лечения хронической коронарной недостаточности двусторонней перевязкой внутренних грудных артерий. Кардиол., 1963, 9, 1, 77-82.
50. Михнев А.Л. О клинико-биохимических изменениях при остром инфаркте миокарда. Кардиол., 1965, 5, 4, 11-19.
51. Мыш Г.Д., Непомнящих Л.М. Экспериментальный инфаркт миокарда на фоне некоторых операций реваскуляризации сердца в гистохимическом освещении. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1965, 30, 10, 32-36.
52. Мясников А.Л. К эпидемиологии атеросклероза. Атеросклероз, Л., 1961, 229-232.
53. Мясников А.Л., Чазов Е.И., Шхвацабая И.К., Копшидзе Н.Н. Экспериментальные некрозы миокарда. М., 1963.
54. Огнев Б.В., Саввин В.Н., Савельева Л.А. Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии. М., 1954.

55. Оппель В.А. Операция Wieteng'a и редуцированное кровообращение. Врач. газ., 1913, 20, 9, 303-307.
56. Позин В.М. Модель обратимых локальных нарушений венозного кровотока в хронических опытах на собаках. М., 1965.
57. Полежаев Л.В., Ахабадзе Л.В., Музлаева Н.А., Явин М.П. Стимуляция регенерации мышцы сердца. М., 1965.
58. Попова Н.К., Ивашкевич Э.И. Фармакологическое предотвращение фибрилляции при остром ишемическом поражении сердца и динамика электролитов. Бюлл. exper. биол. и мед., 1965, 30, 5, 64-67.
59. Попова Н.К., Ивашкевич Э.И., Сергиевский В.С. Влияние интозида на динамику электролитов при экспериментальной острой коронарной недостаточности. Патол. физиол. и exper. терапия. 1965, 9, 3, 51-55.
60. Рапопорт Я.Л., Князева Г.Д., Державец Л.Х. Гистохимическая характеристика миокарда в ранние сроки экспериментальной ишемии и постишемического периода. Грудн. хир., 1963, 5, 6, 52-56.
61. Рапопорт Я.Л., Князева Д., Державец Л.Х. Последовательность и сроки ранних изменений в миокарде при экспериментальном инфаркте. В кн.: Бакулев А.Н., Хирургическое лечение коронарной недостаточности. М., 1965, 16-20.
62. Рапопорт Я.Л., Смирнская Е.М., Архангельская Н.В. Морфологические изменения в сердце, вызванные массажем разного вида. Грудн. хир., 1965, 7, 1, 30-33.
63. Сальманович В.С. О механизме действия некротической ткани на сердце. Патол. физиол. и exper. терапия, 1957, 5, 53-60.

64. Сальманович В.С. Содержание калия и натрия в мышце и проводящей системе сердца. Физиология и патология кровообращения. Матер. конф. Ин-та норм. и патол. физиол. АМН СССР, 19-21 дек. 1962.
65. Сергиевский В.С. Значение гемодинамических изменений в раскрытии интракоронарных анастомозов при операциях на венозной системе сердца. Сб. н. тр. Рязанского мед. ин-та, 1962, 13, 121-126.
66. Сергиевский В.С. Экспериментально-клинические материалы по хирургическому лечению коронарной недостаточности. Докт. дисс., Томск, 1964.
67. Сергиевский В.С., Сердюк Н.А., Ивашкевич Э.И. О фибрилляции желудочков сердца при острой ишемии миокарда в эксперименте. Матер. IV пленума патофизиол. Сибири и Дальнего Востока, Томск, 1962, 147-150.
68. Сергиевский В.С., Ивашкевич Э.И. Изменение минерального состава плазмы крови при экспериментальной фибрилляции желудочков сердца, развивающейся в результате острой ишемии миокарда. Патол. физиол. и exper. терапия, 1963, 7, 3, 37-41.
69. Сердюк Н.Г. Экспериментальные материалы по изучению гемодинамических сдвигов при остром нарушении артериального и венозного коронарного кровообращения. Канд. дисс., Новосибирск, 1963.
70. Смольянный А.В., Наддачина Т.А. К вопросу о закономерностях возникновения и распространения атеросклеротических изменений в венечных артериях сердца. Кардиол., 1961, 4, 4-23.
71. Стегайлов Р.А. О восстановительных операциях на венечных артериях сердца. Канд. дисс., Л., 1963.
72. Стегайлов Р.А. Сравнительная характеристика операций шунтирования и интимэктомии коронарных артерий. Хирургия, 1964, 40, 1, 65-71.

73. Струков А.И. Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта. М., 1959.
74. Струков А.И., Лушников Е.Ф., Горнак К.А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.
75. Табак В.Я. Динамика изменения ЭКГ при оживлении собак прямым и наружным массажами сердца после клинической смерти, вызванной фибрилляцией желудочков. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1965, 30, 6, 35-40.
76. Тофило Л.И. Венечные артерии сердца и острая ишемия миокарда в эксперименте. Докт. дисс., Л., 1955.
77. Углов Ф.Г. История, пути и перспективы развития хирургии сердца и магистральных сосудов. Вестн. хир., 1967, 99, 7, 3-11.
78. Удельнов М.Г. Происхождение электрокардиографических показателей инфарктов миокарда и их диагностическое значение в свете современной электрофизиологии сердца. Атеросклероз и тромбоз. М., 1964, 112-121.
79. Фролькис В.В., Кульгицкий К.И., Милько В.И., Кулминская У.А. Коронарное кровообращение и экспериментальный инфаркт миокарда. Киев, 1962.
80. Харин В.С. Влияние перевязки и сужения крупных вен сердца на развитие коллатерального кровообращения в системе венечных артерий. Сб. н. тр. Рязанского мед. ин-та, 1962, 13, 112-120.
81. Харин В.С. Перевязка и сужение крупных вен сердца. Канд. дисс., Воронеж, 1963.
82. Хомазюк А.И., Жданенко В.Г., Мойбенко А.А. Характеристика нормальной ЭКГ у собак. Физiol. ж. СССР, 1960, 46, 3, 347-351.

83. Хомазюк А.И., Нешерет А.П., Кузьминский Н.П.
О некоторых новых путях экспериментального изучения инфаркта миокарда. Кардиол., 1965, 5, 4, 19-23.
84. Цагань С. Электрокардиографическая картина после экспериментальной закупорки венечной артерии у собаки. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, 48, 12, 37-42.
85. Чаргейшвили Ш.А. Структурные изменения миокарда и его интрамурального нервного аппарата при перевязке коронарной артерии. Канд. дисс., Тбилиси, 1962.
86. Чистякова В.Г., Капица Л.М. Перевязка большой сердечной вены и перикоронарная неврэктомия при коронарной недостаточности в эксперименте. Компенсаторно-репаративные реакции, пересадка и консервация тканей, хирургическая анатомия сосудистой системы. Сб. н. тр. каф. клин. анат. и опер. хир. Ленингр. гос. ун-та и Ин-та усов. врачей им. Кирова, 1962, 32, 244-249.
87. Шахбазян Е.С. Экспериментальные материалы по вопросам о нарушении венечного кровообращения в сердце. М., 1940.
88. Шмерлинг М.Д. О пластичности сосудистой системы сердца в условиях хирургической коррекции коронарной недостаточности. В кн.: Бакулев А.Н. Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, 20-25.
89. Шургая Ш.И., Сергиевский В.С. Изменение сердечной деятельности при суживании венечного синуса. Патология и хирургическая коррекция кровообращения и дыхания. Сб. н. тр. Ин-та эксп. биол. и мед. РСФСР. Новосибирск, 1964, 2, 399-405.
90. Юинг Г.В. Инструментальные методы химического анализа. М., 1960.

91. Abernaty, E.M., Dossey, S.E., Geddes, L.A., Hoff, H.E.
Ventricular defibrillation in the dog by condenser discharge applied directly to the heart. *Cardiov. Research Center Bull.*, 1963, 2, 1, 9-14.
92. Altmann, H.W. *Handbuch der allgemeinen Pathologie B. II. Die Zelle. T. I. Das Cytoplasma.* Berlin - Göttingen - Heidelberg 1955.
93. Alvarez, J.J.P. Revascularizacion del Miocardio por la Operacion de Beck. *Revista de la Confederacion Medica Panamericana* 1956, 3, 8, 291-298.
94. Arnulf, G. Technique and value of experimental coronary artery grafts. *Angiol.* 1962, 13, 19, 393-397.
95. Bailey, C.P., Morse, D.P., Lemmon, W.M. Thromboendarterectomy for coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1960, 5, 1, 3-13.
96. Bajusz, E., Jasmin, G. Comparative morphogenesis and enzyme histogenesis of some occlusive and metabolic cardiac necroses. *Rev. Can. Biol.* 1963, 22, 2, 181-199.
97. Bajusz, E., Jasmin, G. Histochemical studies on the myocardium following experimental interference with coronary circulation in the rat. *Acta histochem.* 1964, 18, 5/8, 222-237.
98. Bajusz, E., Jasmin, G. Histochemical studies on the myocardium following experimental interference with coronary circulation in the rat. *Acta histochem.* 1964, 18, 5/8, 238-250.
99. Barnes, A.R., Mann, C. Electrocardiographic changes following ligation of the coronary arteries of the dog. *Am. Heart. J.* 1932, 7, 4, 477-497.
100. Bayley, R.H., Ladue, J.S. Differentiation of the electrocardiographic changes produced in the dog by prolonged temporary occlusion of coronary artery from those produced by postoperative pericarditis. *Am. Heart. J.* 1944, 28, 2, 233-246.

101. Bayley, R.H., Ladue, I.S., York, D.J. Electrocardiographic changes (local ventricular ischemia and injury) produced in the artery showing a new stage in the evolution of myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1944, 27, 2, 164-169.
102. Beck, C., Leighninger, D.S. Scientific basis for the surgical treatment of coronary artery disease. *J. A. M. A.* 1955, 159, 13, 1264-1271.
103. Beck, C., Leighninger, D.S. Operations for coronary artery disease. *Ann. Surg.* 1955, 141, 1, 24-37.
104. Beck, C. Surgical treatment of coronary artery disease. *Acta Medica Orient.* 1956, 15, 3, 65-67.
105. Beck, C. Coronary heart disease after twenty-five years. *J. Thoracic Surg.* 1958, 36, 3, 329-351.
106. Beck, C. Coronary artery disease. Revolutionary history. *J. Cardio. Surg.* 1962, 3, 5, 333-336.
107. Beck, C. Coronary artery disease - anginal pain and electrical fibrillation occurring in good hearts. *J. Cardio. Surg.* 1963, 4, 4, 516-520.
108. Beck, C., Leighninger, D.S. Operations for coronary artery disease. *J. A. M. A.* 1954, 156, 13, 1226-1233.
109. Beck, C., Leighninger, D.S. Anginal pain and fibrillating electricity-mobile components of coronary artery disease. *J. Cardio. Surg.* 1962, 3, 5, 337-350.
110. Beck, C., Leighninger, D.S. Prevention of fibrillation and anginal pain by the Beck operation. *J. Cardio. Surg.* 1962, 3, 5, 351-356.
111. Beck, C., Mako, A.E. Venous stasis in the coronary circulation. *Am. Heart J.* 1941, 21, 6, 767-779.
112. Beck, C., Tichy, V.L. The production of a collateral circulation to the heart. *Am. Heart J.* 1935, 10, 7, 849-873.

113. Bing, R.J. Cardiac muscle metabolism. Modern trends in cardiology. London 1960, 1-8.
114. Bing, R.J., Castellanos, A., Gradele, E., Lupton, C., Siegel, A. Experimental myocardial infarction. Circulatory, biochemical and pathologic changes. Am. J. Med. Sc. 1956, 232, 4, 533-554.
115. Black, D.A. Electrolyte metabolism in heart disease. Modern trends in cardiology. London 1960, 71-81.
116. Blond, D.M., Whittam, R. The regulation of kidney respiration by sodium and potassium. Biochem. J. 1964, 92, 158-167.
117. Bloom, W.L. Glycogenolysis in the anoxic heart. Am. J. Phys. 1956, 186, 3, 518-520.
118. Blount, D.H., Meyer, D.K. Effects of cardiac work on glycogen fraction of the heart. Am. J. Phys. 1959, 197, 5, 1013-1016.
119. Blumgart, H.L., Gilligan, D.R., Schlesinger, M.S. Experimental studies on the effect of temporary occlusion of coronary arteries. Am. Heart J. 1941, 22, 3, 374-389.
120. Blumgart, H.L., Hoff, M.E., Landowne, M., Schlesinger, M.S. Experimental studies on the effect of temporary occlusion of coronary arteries in producing persistent electrocardiographic changes. Am. J. Med. Sc. 1937, 4, 194, 493-502.
121. Brofman, B.L. Medical evaluation of the Beck operation for coronary artery disease. J.A. M. A. 1956, 162, 18, 1603-1606.
122. Brofman, B.L., Bond, J.F., Leighninger, D.S. Coronary heart disease. III. Chronic arrhythmias as influenced by the Beck operation. Am. J. Cardiol. 1959, 3, 5, 618-625.

123. Brofman, B.L., Leighninger, D.S. Electric instability of the heart. *Circulation* 1956, 13, 2, 161-177.
124. Burman, S.O., Panagopoulos, P., Kahn, S. The electrocardiogram of the normal dog. *J. Thor. Cardio. Surg.* 1966, 51, 3, 379-382.
125. Cherbakoff, A., Toyama, S., Hamilton, W.E. Relation between coronary sinus plasma potassium and cardiac arrhythmia. *Circulation Res.* 1957, 5, 5, 517-521.
126. Conheim, J., Schulthess-Rechberg, A. Über die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin* 1881, 5, 3, 503-537.
127. Conway, E.I. Nature and significance of concentration relations of potassium and sodium ions in skeletal muscle. *Physiol. Rev.* 1957, 37, 1, 84-132.
128. Cort, J.H., Fencel, V. *Physiologie der Körperflüssigkeiten.* Jena 1958.
129. Crafoord, C. Some aspects of surgery for coronary disease. *Surg.* 1961, 49, 2, 215-222.
130. Cummings, J.R. Electrolyte changes in heart tissue and coronary arterial and venous plasma following coronary occlusion. *Circulation Res.* 1960, 4, 805-870.
131. Daicoff, G.R., Brunnen, P.L., Siderius, N., Pinc, R.D., Moulder, P.V., Adams, W.E. Experimental delayed occlusion of the left coronary artery. *J. Thoracic Cardio. Surg.* 1960, 39, 5, 672-679.
132. Danforth, W.H., Naegle, S., Bing, K.I. Effect of ischemia and reoxygenation on glycolytic reactions and adenosine triphosphate in heart muscle. *Circulation Res.* 1960, 8, 5, 965-971.

133. Dayrit, C., Camara-Besa, S.F., Bataclan, M., Lara, M.
The sodium and potassium content of normal human hearts. *J. Phil. Med. Ass.* 1961, 37, 19, 769-781.
134. Dennis, J., Moore, R.M. Potassium changes in the functioning heart under conditions of ischemia and of congestion. *Am. J. Phys.* 1938, 123, 2, 443-447.
135. Dittrich, H. Untersuchungen über den Kalium-, Natrium- und Wassergehalt an Leichenherzen bei Herzinsuffizienz und Myocardinfarkt. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeine Pathologie* 1959, 121, 2, 426-436.
136. Dixon, W.S., Massey, F.S. *Introduction to statistical analyses.* New York 1957, 406.
137. Edeikin, J. Elevation of the RS-T. segment, apparent or real in the right precordial leads as a probable normal variant. *Am. Heart J.* 1954, 48, 3, 331-339.
138. Effler, D.B. A new era of coronary artery surgery. *Surg. Gynec. Obst.* 1966, 123, 6, 1310-1311.
139. Ekmekci, A., Toyoshima, H., Kwoczynski, J.K., Nagaya, T., Prinzmetal, M. Angina pectoris. IV. Clinical and experimental difference between ischemia with S-T elevation and ischemia with S-T depression. *Am. J. Cardiol.* 1961, 7, 37, 412-428.
140. Ekmekci, A., Toyoshima, H., Kwoczynski, J.K., Nagaya, T., Prinzmetal, M. Angina pectoris. V. Giant R and receding S wave in myocardial ischemia and certain nonischemic conditions. *Am. J. Cardiol.* 1961, 7, 4, 517-532.
141. Ellis, P.R., Bailas, N.I., Viskos, J.D., Wong, S.H., Hyland, S.W. Experimental heart failure in dogs. *Arch. Surg.* 1964, 89, 2, 299-306.

142. Enos, W.F., Holmes, R.H., Bayer, J.C. Pathology of coronary atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 1962, 9, 2, 343-354.
143. Ernst, E. Ionic permeability and potassium content in muscle. Membrane transport a. metabolism. Proceedings of a symposium Praha 1960, 140-147.
144. Fauteux, M. A new method for developing a better collateral blood supply to the heart. *Cardiol. Med. Ass. J.* 1938, 38, 2, 186.
145. Fauteux, M. *New Engl. J. Med. Discussion.* 1939, 221, 23, 915.
146. Fauteux, M. Experimental study of the surgical treatment of coronary disease. *Surg. Gynec. Obst.* 1940, 71, 11, 151-155.
147. Fauteux, M. Surgical treatment of angina pectoris. *Ann. Surg.* 1946, 124, 6, 1041-1046.
148. Fauteux, M. Treatment of coronary disease with angina by pericoronary neorectomy combined with ligation of great cardiac veins. *Am. Heart J.* 1946, 31, 3, 260-269.
149. Fischer, S., Edwards, W.S. Tissue necrosis after temporary coronary artery occlusion. *Am. Surg.* 1963, 29, 9, 617-619.
150. Fleckenstein, A. Der Herzmuskelstoffwechsel und seine Abhängigkeit von der Koronardurchblutung. *Wiener Zeitschr. für innere Medizin und ihre Grenzgebiete* 1958, 39, 2, 69-85.
151. Földi, M., Romhányi, Gy., Rusznyk, I., Solti, F., Szabo, G.Y., Temesváry, A. Wirkung von Venoser- und Lymphstauung auf die Herzmuskulatur. *Acta med. Acad. Sci. Hungar* 1955, 7, 1-2, 33-48.
152. Gamble, J.L. Retention of potassium by mitochondria. *Am. J. Phys.* 1962, 203, 5. 886-890.

153. Gettes, L.S., Surawicz, B., Shive, J.C. Effect of high R, low K and quinidine on QRS duration and ventricular action potential. *Am. J. Phys.* 1962, 203, 6, 1135-1140.
154. Grayzel, D.M., Tennant, R., Stringer, S.W., Sutherland, F.A. Observation of coronary occlusion. III. Chemical and histologic changes. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 1933/1934, 31, 7, 837-838.
155. Gregg, D.E., Dewald, D. The immediate effects of the occlusion of the coronary veins on the dynamics of the coronary circulation. *Am. J. Phys.* 1938, 124, 2, 444-456.
156. Gross, L., Blum, L., Silverman, G. Experimental attempts to increase the blood supply to the dog's heart by means of coronary sinus occlusion. *J. Exp. Med.* 1937, 65, 1, 91-108.
157. Gross, L., Silverman, G., Master, A.M. Electrocardiographic changes following coronary sinus occlusion in the dog's heart. *Am. Heart J.* 1936, 11, 6, 734-741.
158. Gutelius, J., Vasko, J., Sabiston, D.C. Evolution of experimental ligation of the right coronary artery in the dog. *J. Thor. a. Cardio. Surg.* 1961, 41, 6, 790-795.
159. Haase, M., Schiller, V. Der Einfluss der experimentellen Herzinfarkts durch den Kaliumspiegel im Blut der Sinus coronarius. *Deutsche Gesundh.* 1963, 45, 1953.
160. Hallen, A., Björk, L., Björk, V.O. Coronary thromboendarterectomy. *J. Thor. a. Cardio. Surg.* 1963, 45, 2, 216-223.
161. Hano, J.E., Harris, A.S. Effects of histamine and potassium release agents on ventricular rhythms before and after coronary occlusion. *Am. Heart J.* 1963, 65, 3, 368-376.

162. Harris, A.S. Potassium and experimental coronary occlusion. *Am. Heart J.* 1966, 71, 6, 797-802.
163. Harris, A.S., Bisteni, A., Russell, R.A., Brigham, S.C., Firestone, S.E. Excitatory factors in ventricular tachycardia resulting from myocardial ischemia. Potassium a major excitant. *Science* 1954, 119, 3085, 200-203.
164. Harris, B.R., Hussey, R. The electrocardiographic changes following coronary artery ligation in dogs. *Am. Heart J.* 1936, 12, 6, 724-735.
165. Hercus, V.M., Medowall, R.S.S., Mendel, D. Sodium exchanges in cardiac muscle. *J. Phys.* 1955, 129, 1, 177-183.
166. Herdson, P.B., Sommers, H.M., Jennings, R.B. A comparative study of the fine structure of normal and ischemic dog myocardium with special reference to early changes following temporary occlusion of a coronary artery. *Am. J. Path.* 1965, 46, 3, 367-386.
167. Herrmann, G., Decherd, G. Creatine and glycogen content of normal and infarcted heart muscle of the dog. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 1935, 32, 8, 1304-1305.
168. Hort, W., De Canalis, S. Untersuchungen an Rattenherzen nach temporärer Unterbindung der linken Kranzarterie. *Virchows Arch. path. Anat.* 1965, 339, 1, 61-67.
169. Horwitz, S.A., Spanier, M.R., Wiggers, H.C. The electrocardiogram of the normal dog. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1953, 84, 1, 121-125.
170. Iseri, L.T., Alexander, L.S., McCaughey, R.S., Boyle, A.J., Myeks, G.B. Water and electrolyte content of cardiac and skeletal muscle in heart failure and myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1952, 43, 2, 215-227.

171. Jakobson, E.D., Rush, S., Zinberg, S., Abildskov, J.A.
The effect of infarction on magnitude and orientation of electrical events in the heart.
Am. Heart J. 1959, 58, 6, 863-872.
172. Jansen, H.H., Stappenbeck, L. Die regionale Verteilung von Kalium und Natrium im Herzmuskel. Klin. Wschr. 1962, 40, 9, 470-472.
173. Jedeikin, A.A. Regional metabolism of the heart with regard to glycogen and phosphorylase. Rev. Can. Biol. 1963, 22, 2, 165-172.
174. Jedeikin, L.A. Regional distribution of glycogen and phosphorylase in the ventricles of the heart. Circulation Res. 1964, 14, 3, 202-211.
175. Jennings, R.B., Sommers, H.M., Kaltenbach, J.P., West, J.J. Electrolyte alterations in acute myocardial ischemic injury. Circulation Res. 1964, 14, 3, 260-269.
176. Jennings, R.B., Sommers, H.M., Smyth, E.A., Flack, H.A., Linn, H. Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. Arch. Pathol. 1960, 70, 1, 68-78.
177. Jennings, R.B., Wartman, W.B. Reactions of the myocardium to obstruction of the coronary arteries. Med. clin. North Amer. 1957, January Chicago Number, 3-15.
178. Jennings, R.B., Wartman, W.B., Zudyk, Z.E. Production of an area of homogenous myocardial infarction in the dog. Arch. Pathol. 1957, 63, 6, 580-584.
179. Johnston, F.D., Hill, I.G., Wilson, F. The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. Am. Heart J. 1935, 10, 7, 889-902.
180. Kahn, R.H. Elektrokardiogrammstudien. Pflügers Arch. Ges. Phys. 1911, 140, 11-12, 627-649.

181. Kaufman, N., Gavant, T.L., Hill, R.W. Experimental myocardial infarction in the rat. Arch. Pathol. 1959, 67, 482-488.
182. Kent, S.P., Diseker, M. Early myocardial ischemia study of histochemical change in dogs. Lab. Invest. 1955, 4, 6, 898-905.
183. Kimura, E., Suzuki, N., Kanazava, T., Ito, Y., Harigai, N., Yamamoto, F., Kumagai, S., Suzuki, Y., Obara, F. Experimental studies on the coronary insufficiency and the coronary occlusion. I. On the relation of the deviation in the electrocardiogram. Tohaku J. Med. 1957, 66, 1, 15-31.
184. Klionsky, B. Myocardial ischemia and early infarction. Am. J. Pathol. 1960, 36, 5, 575-592.
185. Kolin, A. Contribution to the problem of morphological evidence of hypoxic changes in myocardium. Cardiol. 1961, 39, 2, 114-122.
186. Kolin, A., Kvasnička, J. Морфологическое изображение повреждения сердечных мышечных волокон при помощи гистохимического выявления сукцинодегидрогеназы. Cor et Vasa. 1965, 7, 1, 31-36.
187. Kossmann, C.E. Some clinical aspects of the bioelectrics and electrochemistry of myocardium. Bull. New York Acad. Med. 1960, 36, 1, 3-21.
188. Kotowski, H., Antoni, H., Fleckenstein, A. Elektrophysiologische Studien zur Aufhebung der Kaliumlähmung des Froschmyokards durch ATP. Pflügers Arch. 1959, 270, 2, 85-102.
189. Kovacsne, H.A. A Szivizomelhalas Histochemiai Vizsgalata. Kiserletes Orvastudomány 1959, 11, 5, 449-453.
190. Krasnoff, S.O., Paul, A.J., Halpern, E.P. Serum potassium and prolongation of Q-T interval of electrocardiogram in acute myocardial infarction. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953, 84, 3, 547-548.

191. Kurella, G.A. Polyelectrolytic properties of protoplasm and the character of resting potentials. Membrane Transport a. Metabolism. Proc. Symp. Praha 1960, 54-68.
192. Lalich, S., Cohen, L., Walker, G. The frequency of electrocardiographic variations in normal unanesthetized dogs. Am. Heart J. 1941, 22, 1, 105-111.
193. Leaf, A. Maintenance of concentration gradients and regulation of cell volume. Ann. New York Acad. Sc. 1959, 72, 12, 396-404.
194. Leighninger, D.S. A laboratory and clinical evaluation of operations for coronary artery disease. J. Thorac. Surg. 1955, 30, 4, 397-410.
195. Levine, S.A. Angina pectoris in father and son. Am. Heart J. 1963, 66, 1, 49-52.
196. Lombard, E.A., Witham, C. Electrocardiogram of the anesthetized dog. Am. J. Phys. 1955, 181, 3, 567-574.
197. Lord, J.W. Surgery for coronary artery disease. Surg. Gynec. Obstet. 1960, 110, 6, 746-748.
198. Lowry, O.H., Gilligan, D.R., Hastings, A.B. Histochemical changes in the myocardium of dogs following experimental temporary coronary arterial occlusion. Am. J. physiol. 1942, 136, 3, 474-485.
199. Majnarich, G. Surgical treatment of coronary artery disease and angina pectoris. J. Int. College Surg. 1961, 36, 4, 449-468.
200. Malm, A., Ohlsson, N.M., Sjöstrom, B., Sternby, N.H., Wehlin, L., Johansson, B. Experimental coronary thrombosis. An electrocardiographic, coronary arteriographic and histopathologic study in the dog. Acta chir. Scand. 1960, 120, 1, 36-46.

201. Merrick, A.W. Cardiac glycogen following fulminating anoxia. *Am. J. Phys.* 1954, 176, 1, 83-85.
202. Merrick, A.W. Experimental coronary occlusion in dogs and its effect upon the cardiac glycogen fractions. *Circulation Res.* 1957, 5, 4, 435-430.
203. Merrick, A.W., Meyer, D.K. Glycogen fractions of cardiac muscle in the normal and anoxic heart. *Am. J. Phys.* 1954, 177, 3, 441-443.
204. Michal, G., Naegle, S., Danforth, W.H., Ballard, F.B., Bing, R.J. Metabolic changes in heart muscle during anoxia. *Am. J. Phys.* 1959, 197, 6, 1147-1151.
205. Nardi, G.L., Shaw, R.S. Progress in cardiovascular surgery. Emergency coronary endarterectomy. *Dis. Chest.* 1963, 44, 2, 193-198.
206. Nedral, L., Kolin, A., Kodovsek, R. Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der experimentalen Myokardischemie. *Zentrabl. Allg. Path. path. Anatomie* 1959, 99, 3/4, 239-244.
207. Nichols, N. Intracellular glycogen and electrolyte concentrations in human skeletal muscle. *Proc. Soc. Ex. Biol. Med.* 1958, 97, 2, 363-366.
208. Otto, H.L. The extracardial nerves. IV. An experimental study of coronary obstruction. *Am. Heart J.* 1920, 4, 1, 64-71.
209. Pifarre, R., Hufnagel, C.A. An experimental study comparing the acute occlusion of the right descending and the left circumflex coronary artery. *J. Thor. Cardio. Surg.* 1966, 51, 6, 761-766.
210. Pifarre, R., Yokoyama, T., Ilano, A., Hufnagel, C.A. Experimental evaluation of acute occlusion of the right coronary artery. *Am. J. Surg.* 112, 1, 3-6.

211. Prinzmetal, M., Ekmekci, A., Toyoshima, H., Kwoczyński, J.K. Angina pectoris. III. Demonstration of a chemical origin of ST deviation in classic angina pectoris, its variant form, early myocardial infarction and some non-cardiac conditions. *Am. J. Cardiol.* 1959, 3, 3, 276-293.
212. Prinzmetal, M., Goldman, A., Shubin, H., Born, N., Wada, T. Angina pectoris. II. Observations on the classic form of angina pectoris. *Am. Heart J.* 1959, 57, 4, 8, 4, 493-503.
213. Prinzmetal, M., Toyoshima, H., Ekmekci, A., Mizuno, Y., Nagaya, T. Myocardial ischemia. Nature of ischemic electrocardiographic patterns in the mammalian ventricles as determined by intracellular electrographic and metallic changes. *Am. J. Cardiol.* 1961, 8, 4, 493-503.
214. Raab, W. The nonvascular metabolic myocardial vulnerability factor in coronary heart disease. *Am. Heart J.* 1963, 66, 5, 685-706.
215. Ring, P.A. Myocardial regeneration in experimental ischemic lesions of the heart. *J. Pathol. Bacteriol.* 1950, 42, 1, 21-27.
216. Robertson, H.F. The Physiology, pathology, and clinical significance of experimental coronary sinus obstruction. *Surg.* 1941, 9, 1, 1-24.
217. Russell, R.A., Crafoord, I., Harris, A.S. Changes in myocardial composition after coronary artery ligation. *Am. J. Phys.* 1961, 200, 5, 995-998.
218. Saidrasulov, S.S. New data concerning histochemical structure of the myocardium. *Nature* 1963, 200, 4903, 275-276.

219. Sandler, G., Slesser, B.V., Lawson, S.W. The Beck operation in the treatment of angina pectoris. *Thorax* 1967, 22, 1, 34-37.
220. Savranoglu, N., Boucek, R.I., Casten, G.G. The extent of reversibility of myocardial ischemia in dogs. *Am. Heart J.* 1959, 58, 5, 726-731.
221. Scebat, L., Renais, J., Lenegre, J. Ischemie myocardique experimentale du chien. III. Lesions myocardiques: confrontation avec l'electrocardiogramme. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1964, 57, 2, 199-211.
222. Schreiber, S.S. Potassium and sodium exchange in the working frog heart. *Am. J. Phys.* 1956, 185, 2, 337-347.
223. Selye, H. The pluricausal cardiopathies. Springfield 1961.
224. Senning, A. Strip grafting in coronary arteries. *J. Thor. Cardio. Surg.* 1961, 41, 4, 542-549.
225. Sewell, W.H. The surgical treatment of coronary artery disease. *Am. Surg.* 1959, 25, 8, 560-566.
226. Sewell, W.H., Koth, D.R., Huggins, C.E. Ventricular fibrillation in dogs after sudden return of flow to the coronary artery. *Surg.* 1955, 38, 6, 1050-1053
227. Shnitka, T.K., Nachlas, M.M. Histochemical alterations in ischemic heart muscle und early myocardial infarction. *Am. J.* 1963, 42, 5, 507-521.
228. Siderys, H., Grice, P.F., Shumacker, H.D., Riberi, A. Occlusion of the great cardiac vein and coronary artery ligation. *Surg. Gynec. Obst.* 1956, 102, 1, 18-26.
229. Sommers, H.M., Jennings, R.B. Experimental acute myocardial infarction. Histologic and histochemical studies of early myocardial infarcts induced by temporary or permanent occlusion of coronary artery. *Lab. Invest.* 1964, 13, 12, 1491-1503.

230. Stepehnson, S.E., Cole, R.K., Parrish, T.F., Bauer, F.M., Johnson, I.T., Kochtitzky, M., Anderson, J.S., Hibbit, L.L., Mccarty, J.E., Young, E.R., Wilson, J.R., Meiers, H.N., Meador, C.K., Ball, C.O., Menegly, G.R. Ventricular fibrillation during and after coronary artery occlusion. *Am. J. Cardiol.* 1960, 5, 1, 77-87.
231. Surawicz, B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 1963, 12, 5, 656-666.
232. Surawicz, B., Gettes, L.S. Two mechanism of cardiac arrest produced by potassium. *Circulation Res.* 1963, 12, (April), 415-421.
233. Takac, M., Matejicek, E., Matejickova, G., Milichovsky, E. Electrocardiographic changes following revascularization and experimental myocardial infarction. *Cardiol.* 1960, 37, 4, 206-223.
234. Temesvari, A., Kunos, S. Die Rolle der venösen Stauung des Herzens in der chronischen kardialen Dekompensation und in der Entwicklung der Kollateralen der Koronargefäße. *Zeitschr. Kreislaufforsch.* 1955, 44, 9/10, 364-367.
235. Thornton, J.J., Gregg, D.E. Effect of chronic cardiac venous occlusion on coronary arterial and cardiac venous hemodynamics. *Am. J. Phys.* 1940, 128, 1, 179-184.
236. Tihane, H., Vallandi, E. Mikromeetod naatriumi ja kaaliumi määramiseks kapillaarveres. *Nõukogude Eesti Tervishoid* 1965, 8, 4, 273-275.
237. Toyoshima, H., Ekmekci, A., Flamm, E., Mizuno, Y., Nagaya, T., Nakayama, R., Yamada, K., Prinzmetal, M. Angina pectoris. VII. The nature of S-T depression in acute myocardial ischemia. *Am. J. Cardiol.* 1964, 13, 4, 498-509.

238. Uyeki, E.M. Intracellular distribution of cations and protein in regenerating rat liver. *Am. J. Physiol.* 1963, 204, 2, 257-261.
239. Vansant, J.H. Technique of experimental ligation of the arterious descending artery. *Surg.* 1961, 49, 3, 387-391.
240. Wartman, W.B., Jennings, R.B., Yokoyama, H.O., Clabaugh, G.F. Fatty change of the myocardium in early experimental infarction. *Arch. Path.* 1956, 62, 4, 318-232.
241. Weber, E. *Grundriss der biologischen Statistik.* Jena 1964.
242. Wexler, J., Patt, H.H. Evidence that serum potassium is not the ethiological agent in ventricular fibrillation following coronary artery occlusion. *Am. Heart J.* 1960, 60, 4, 618-623.
243. Wilhelm, S.K. Alteration in serum potassium and sodium in acute myocardial infarction. *Am. J. Clin. Path.* 1951, 21, 2, 146-149.
244. Wising, P.J. The Beck I operation for angina pectoris. *Acta. med. Scand.* 1963, 174, 1, 93-98.
245. Wittels, B., Reiner, L. Histochemical observations on glycogen in the human myocardium. *Am. J. Pathol.* 1960, 36, 1, 55-75.
246. Wittels, B., Reiner, L., Frank, H.A. Influence of anoxia and muscular contraction upon myocardial glycogen in the rat. *Arch. Pathol.* 1959, 68, 11, 501-507.
247. Wood, F.C., Wolferth, C.C. Angina pectoris the clinical and electrocardiographic phenomena of the attack and their comparison with the effect of experimental temporary coronary occlusion. *Arch. Int. Med.* 1931, 47, 3, 339-366.

248. Yabuki, S., Blaco, G., Imbriglia, J.E., Bentivoglio, L.,
Bailey, C.P. Time studies of acute reversible
coronary occlusions in dogs. J. Thor. a. Cardio.
Surg. 1959, 38, 1, 40-45.
249. Yokoyama, H.O., Jennings, R.B., Clabaugh, C.F.,
Wartman, W.B. Histochemical studies of early
experimental myocardial infarction. Arch. Pathol.
1955, 59, 3, 347-354.
250. Zao, Z.Z. Studies on the nature of the S-T segment
changes. I S-T changes influenced varying
concentrations of oxygen in experimental coronary
artery occlusion in the dog. Am. Heart J. 1959, 58,
1, 88-96.