ВЫВОДЫ

1. Лечение больных стенокардией без явлений сердечной недостаточности блокадами симпатических ганглиев грудного отдела и звездчатых узлов сопровождается увеличением минутного и систолического выбросов, объема циркулирующей крови и скорости кругооборота крови.

2. Тот же метод лечения больных стенокардией с сердечной недостаточностью I—IIA степени не снижает сократительных свойств миокарда.

I мед. ин-т, г. Ленинград

Поступило 22/V 1974 г.

Ն. Մ. ԳԱՎԻՌՈՎՍԿԻ, Ա. Բ. ՌԱՊՊՊՈՐՏ, Ա. Ա. ՏԵՄԻՐՈՎ

ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՊԱՇԱՐՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅԻՆ ԱՅԻՆԱԳՐՈՎ ԶԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԿՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀՆՄՈՒԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ստենոկարդիայի (առանց սրտային անբավարարության) բուժումը զանդերոնով, որը պաշարում է սահմանային սյունի կրծքային հատվածի սիմպատիկ հանդույցները, լավացնում է հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշները, Արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ հեմոդինամիկայի ցուցանիշների փոփոխությունները էական չեն:

N. M. DAVIDOVSKY, A. B. RAPOPORT, A. A. TEMIROV

THE INFLUENCE OF BLOCADE SYMPATHETIC GANGLIONS ON THE CENTRAL HEMODYNAMICS OF PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS

S u m m a r y

The investigation has shown, that the treatment of patients with angina pectoris and without insufficiency caused by blockade of sympathetic ganglions of chest part of frontier trunk changes for better some indices of hemodynamics. By insufficiency of blood circulation, the changes of hemodynamical indices does not matter.

УДК 616.127—005.8—092.41.9:612.766.1

Б. И. ГОРОХОВСКИЙ, В. С. ЖДАНОВ

ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Влияние физической нагрузки на организацию инфаркта миокарда изучено недостаточно. В настоящей работе проведено изучение организации инфаркта миокарда, воспроизведенного путем перевязки передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, у 25 собак. Животные (10) I группы подверглись умеренной физической нагрузке—бег в третбане со скоростью 5 км/час с ежедневным возрастанием нагрузки с 3 до 60 мин. Вторая группа (5 животных) подверглась действию значительно более тяжелой нагрузки—бег в третбане со скоростью 15 км/час с ежедневным возрастанием нагрузки с 5 до 120 мин. Остальные животные составляли контрольную группу (воздействию физической нагрузки не подвергались). Животные забивались, начиная с 5-го дня после перевязки коронарной артерии. При макроскопическом исследовании серд-

ца не отмечалось существенных различий между группами по размерам инфаркта миокарда.

При микроскопическом исследовании миокарда у собак, подвергшихся умеренной нагрузке в третбане в первые 5 дней опыта, отчетливо выявляются начальные явления организации инфаркта миокарда; в периферических частях инфаркта местами отмечается образование тонкого слоя из клеток соединительной ткани с проникновением их в глубь некротизированного миокарда. В интактном миокарде вблизи инфаркта встречаются мелкие очажки некроза (в среднем 18—19 очажков); часть этих некрозов была в значительной мере замещена молодой соединительной тканью, другие—только с начальными признаками организации.

У контрольных животных явления организации инфаркта выражены незначительно, по периферии инфаркта клетки соединительной ткани почти нигде не образуют сплошного клеточного слоя и не проникают в его глубину. Вне зоны инфаркта в миокарде встречается небольшое количество (в среднем 11—12) мелких очажков некроза с небольшой лейкоцитарной инфильтрацией и выраженными признаками их организации.

На 7-й день после операции у животных, подвергшихся действию умеренной физической нагрузки, уже имеются довольно выраженные явления организации инфаркта; число мелких очажков некроза в миокарде вне зоны инфаркта колеблется от 20 до 24, они находятся на разных стадиях организации. У контрольных животных инфаркт примерно такой же степени организации, что и у опытных животных; вне зоны инфаркта свежие очаги некроза не обнаружены, встречаются лишь небольшие очаги склероза (в отдельных наблюдениях число таких очажков колеблется от 10 до 12).

На 9 и 10-й день инфаркт миокарда у опытных животных замещен на значительном протяжении молодой соединительной тканью, неорганизованные участки некроза составляют примерно 25—30% исходной величины инфаркта. По периферии инфаркта встречаются небольшие очажки склероза (в отдельных наблюдениях в количестве от 19 до 23). У контрольных животных на этот срок организация инфаркта миокарда была выражена в меньшей степени, большие участки инфаркта, составляющие около 50% его исходной величины, еще не были замещены соединительной тканью. Так же, как и на 7-й день операции вне зоны инфаркта у животных этой группы встречались только небольшие очажки склероза (число их достигало в отдельных наблюдениях 12—14).

На 13-й день после перевязки венечных артерий у опытных животных инфаркт миокарда был замещен на большом своем протяжении молодой соединительной тканью. Вокруг инфаркта можно было насчитать до 19—22 небольших очажков склероза, очажки некроза не обнаружены. У контрольных животных также отмечались выраженные явления организации инфаркта, однако примерно только 50% площади инфаркта было замещено соединительной тканью; в соседних с инфарктом участках имеются очаги склероза из молодой соединительной ткани, количество их было примерно таким же, что и у животных на 7-й день после воспроизведения инфаркта.

По ЭКГ данным благоприятная динамика инфаркта миокарда отмечается с 9-го дня опыта, что совпадает с данными морфологических исследований об организации инфаркта миокарда и о прекращении к этому сроку появления новых фокусов некрозов.

У 5 животных, с более значительной физической нагрузкой, состояние во время этой нагрузки было тяжелым. Под влиянием нагрузки отмечалась отрицательная динамика ЭКГ, что указывало на распространение зоны некроза. Клинические и электрокардиографические данные позволили у 3 опытных животных выявить формирование острой аневризмы сердца. В ближайшие дни после операции погибли 2 животных. Оставшиеся в живых 3 животных забиты в сроки 5, 12, 20 дней; на вскрытии у 3 из 5 животных в области инфаркта миокарда выявлено истончение передней стенки левого желудочка с вовлечением верхушки и боковой стенки (острая аневризма). Инфаркт миокарда у опытных животных был представлен обычно несколькими сливающимися между собой большими и мелкими фокусами некроза, причем некоторые из них были на большом протяжении замещены молодой соединительной тканью, другие—лишь с начальными признаками организации. Такая пестрота в организации различных частей

инфаркта является следствием прогрессирования его под влиянием нагрузки. Площадь инфаркта миокарда у опытных животных колебалась от 3×4 до 5×6 см, в контрольной группе площадь его не превышала 3×4 см. У животного, подвергнувшегося тяжелой физической нагрузке, даже на 20-й день опыта инфаркт миокарда был замещен соединительной тканью только примерно на 50% своей величины. У контрольных животных на 20-й день после операции отмечалась практически полная организация инфаркта миокарда.

Выводы

1. Умеренная дозированная физическая нагрузка (бег в тредбане со скоростью 5 км/час ежедневно в течение 3—60 мин.) у животных с экспериментальным инфарктом миокарда в первую неделю опыта приводит к возникновению дополнительных мелких очагов некроза в зоне недостаточного кровоснабжения. Однако организация основного очага инфаркта у опытных животных происходит более быстрыми темпами, чем у контрольных животных.

2. Значительная физическая нагрузка (бег в тредбане со скоростью 15 км/час ежедневно в течение 5—120 мин.) у животных с экспериментальным инфарктом миокарда способствует увеличению размеров инфаркта, замедлению его организации и возникновению аневризмы сердца.

Московский НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского,

Ин-т кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР,

Московская горбольница скорой помощи

Поступило 8/1 1973 г.

Բ. Ի. ԳՈՐՈՆՈՎՍԿԻ, Վ. Ս. ԺԴԱՆՈՎ

ԴՈՋԱՎՈՐՎԱԾ ՀԻՋԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՊԻՍՏՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ շափավոր ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը բերում է շափավա ընթացքում լրացուցիչ մանր նեկրոտիկ օջախների ծաղում, սակայն նպաստում է նեկրոզի ակտիվացմանը և կազմավորման պրոցեսների խթանմանը: Նշանակալից ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը դանդաղեցնում է նեկրոզի կազմավորումը և առաջացնում է սրտի անևրիզմա

B. I. GORONOVSKY, V. S. JDANOV

THE INFLUENCE OF PHYSICAL OVERLOAD OF CERTAIN DOSE TO THE RECOVERING OF EXPERIMENTAL INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The experiments have shown that moderate physical overload causes, in the first week, the initiation of additional small nidi of necrosis in the place of blood supply insufficiency, however conducer faster resorption of necrosis and stimulations of organisational processes. Significant physical overload has delayed the organization of necrosis and caused the heart eneurysm.