

Таким образом, облученная ультрафиолетовыми лучами аутокровь положительно влияет на течение заболевания, сократительную функцию миокарда и кислородный режим у больных ишемической болезнью сердца. Улучшая диффузию кислорода в эритроцитах и стимулируя гемопоэз, УФОК улучшает окислительные процессы в тканях, в том числе и в миокарде, что сопровождается положительным гемодинамическим эффектом с нормализацией транспорта кислорода к тканям и метаболизма в них.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 27/XI 1981 г.

S. S. ՅԱԴԵՅՎԱ, Ն. Ֆ. ՇՈՒՍՏՎԱԼ

ՀԵՏԻՆՅԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ  
ՌԵԳԻՄԱՄԱՆՈՒՇԱԿԱԳՈՒՅՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐՈՎ ՀԱՌԱԳԱՅԹՎԱՅ  
ԱՌՏՈՒՐՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԻ  
ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ ուղարամանուշակագույն ճառագայթներով ճառագայթված առատորայմբ բուժման ժամանակ պակասել են անբավարարության երևույթները, նկատվել են թթվածնային ուժիմի և կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների դրական տեղաշարժեր:

T. T. Fadeyeva, N. F. Shoustval

# Effect of Autoblood, Irradiated by Ultraviolet Rays on Oxygen Regimen and Central Hemodynamics of Patients With Postinfarctial Cardiosclerosis

## S u m m a r y

In patients with postinfarctial cardiosclerosis during the treatment with autoblood, irradiated by ultraviolet rays, the manifestations of coronary insufficiency decreased. Positive shifts in the central hemodynamics indices and in oxygen regimen were observed.

УДК 616.127—005.8—092.9—073.97—085

Я. Д. МАМЕДОВ, Г. Ш. ГАРАЕВ, Ф. И. ИСЛАМ-ЗАДЕ, А. В. РЕИШ

# ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРРИЛИТИНА У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Цель работы состоит в изучении электрокардиографических данных действия террилитина (Т) на течение экспериментального инфаркта миокарда (ИМ). Опыты проведены на 24 собаках, у которых моделировали ИМ методом электрокоагуляции (ЭК) передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) по Г. Ш. Гараеву.

1-я серия служила контролем. Во 2-й серии (12 животных) после ЭК в/в вводили Т в дозе 20 ПЕ на 1 кг массы ежедневно в течение 2 дней. До и в различные сроки после развития ИМ производили запись ЭКГ. Кроме этого, на 30-й день после ЭК брали на гистологическое исследование (окрашивание по Ван-Гизону и гематоксилинэозином) ткани сердца и ПМЖА.

*Результаты исследований* в контрольной группе показали, что после ЭК в 83,3% случаев в течение 12 час. возникал острый инфаркт миокарда (ОИМ). В течение 24 час. некротические процессы охватывали все слои стенки сердца. У 16,7% животных диагностировали ОИМ. При этом отмечались обширные повреждения поверхностных слоев миокарда, хотя ЭКГ данные указывали на очаговый характер процесса.

Регистрация на 3-ьи сутки выявила более тяжелую картину болезни. У 91,7% животных наблюдались признаки трансмурального обширного ИМ (исчезновение зубца R, появление комплекса QS, патологическое изменение сегмента S-T и отрицательный зубец Т во всех отведениях).

В течение первой недели воспроизведения ИМ ЭКГ картина не изменялась: также как и в первые дни почти у всех животных диагностировали трансмуральный ИМ. Исключение составили 2 случая, когда повреждение миокарда оказалось действительно очаговым, но трансмуральным (комплекс QS только во II и V<sub>3-5</sub> отведениях). Спустя 2 недели ЭКГ данные показали некоторое улучшение состояния кровоснабжения миокарда (75% животных). К концу исследования (на 30-е сутки после ЭК) на ЭКГ появился маленький зубец z (V<sub>4-6</sub>), сегмент S-T (в I—III, V<sub>5-6</sub> отведениях) приближался к изолинии. Тем не менее, сохранился глубокий зубец QI, V<sub>1-6</sub>, что свидетельствует о неполноценности миокарда.

У животных 2-й серии, которым через 3 часа после ЭК вводили Т (в/в), ЭКГ картина резко отличалась от таковой в контроле. У 58,3% животных этой серии перед введением Т по данным ЭКГ диагностировали очаговый трансмуральный ИМ, у остальных животных было острое нарушение коронарного кровообращения (нарушения ритма, резкий подъем сегмента S-T, изменение конфигурации зубца Т). После введения Т в течение 3 суток не отмечалось ЭКГ сдвигов и нарушений деятельности сердца (кроме одного случая расширения зоны ИМ). Начиная с 7—8 суток на ЭКГ отсутствовал зубец Q (кроме I и S<sub>6</sub> отведений), а в грудных отведениях V<sub>1,2</sub> снова появился зубец R (z).

На ЭКГ, зарегистрированной на 15-е сутки исследования (увеличение вольтажа зубца R, нормальное положение сегмента S-T, I—III; V<sub>6</sub>, несколько уширенный зубец Т I—II) и на 30-е сутки, отмечается благоприятное замещение инфарктной зоны рубцовыми тканями.

Следует подчеркнуть, что у животных с острыми нарушениями коронарного кровообращения также имело место благоприятное течение болезни, в частности, происходило восстановление ритма сердечных со-

крашений. В дальнейшем, однако, у 2 из этих животных развился ИМ, что выражалось в образовании зубца Q в I и II стандартных, а также грудных отведениях. Характерной чертой развившегося ИМ была его незначительная миграция и более быстрое по сравнению с контролем обратное развитие болезни. В половине случаев развитие болезни было более благоприятным, чем в контроле. На 3-ьи сутки регистрировались некоторые изменения в положении сегмента S-T, а также в конфигурации зубца T; на 15-е сутки отклонений ЭКГ практически не наблюдалось.

Результаты данных, полученных при электрокардиографии, были подтверждены патологическими исследованиями (вскрытие на 30-й день опыта).

Таким образом, в наших опытах ЭК, как правило, способствует образованию в бассейне коагулированного участка артерий различных форм ИМ.

Представленные данные указывают на более благоприятное по сравнению с контролем течение ИМ у животных, получивших Т. Под влиянием Т в большинстве случаев происходит улучшение кровообращения в зоне инфаркта, ускоряется рассасывание тромба, восстанавливается проходимость пораженного участка ПМЖА, нормализуется ритм сердечной деятельности.

Если Т вводится на фоне острой коронарной недостаточности, то ИМ не развивается вовсе. Это очень важный факт, хотя и основанный пока на немногочисленных наблюдениях.

Благоприятное воздействие Т на ИМ мы связываем с усилением интракоронарных анастомозов, обеспечивающих приток крови в бассейн облитерированной артерии. Очевидно, таков же механизм предотвращения ИМ в тех случаях, когда Т действует на фоне острой коронарной недостаточности.

Азербайджанский Ордена Трудового Красного Знамени  
Государственный медицинский институт им. Н. Нариманова

Поступила 9/VII 1981 г.

ՅԱ. Գ. ՄԱՄԵԴՈՎ, Գ. Շ. ԳԱՐԱԵՎ, Ֆ. Ի. ԻՍԱՄ-ՉԱԿԵ, Ա. Վ. ԲԵՅԵ

ՏԵՐՐԻԼԻՏԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԳՐԱԿԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԵՆՏՐԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Պատկաձև սուր անբավարարության ֆոնի վրա տերրիլիտինի ներարկումը կանխում է սրտամկանի ինֆարկտի զարգացումը: Հեղինակները ենթադրում են, որ տերրիլիտինը նպաստում է ներպատկաձև բերանակցումների լայնացմանը, որը ուժեղացնում է սրտամկանի հետադարձ արյունամատակարարումը:

## Electrocardiographic Changes Under the Influence of Terrilitine in Animals with Experimental Myocardial Infarction

### S u m m a r y

The injection of terrilitine on the background of acute coronary insufficiency prevents the development of myocardial infarction.

The authors suppose, that terrilitine facilitates dilation of intracoronary anastomosis, which increases the retrograde blood supply of the myocardium.

УДК 616.127—005.8—002—092.9—072.85

В. М. ПОЗИН, И. В. САМОХВАЛОВА, Т. Г. ЧУМАКОВА,  
М. И. УЛЬЯНОВ, И. А. ЖУРАВЛЕВА

### НАЧАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ МЕЛКООЧАГОВОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СТЕНОКАРДИИ

Показано, что кратковременная, не превышающая по длительности течение обычного стенокардического приступа ишемия миокарда в хроническом опыте может вести к некротизации отдельных клеток или участков сердечной мышцы. Изучению возможности прижизненного выявления таких изменений посвящено настоящее исследование. Обратимые нарушения кровотока в огибающей ветви общей левой венечной артерии сердца проводились нами в условиях хронического опыта у 23 собак сроком 3—15 минут (с интервалами от 5 минут до нескольких суток) с помощью предварительно вживленного специального устройства. Об обратимости нарушений судили по исчезновению ишемических сдвигов ЭКГ во II—III стандартных отведениях. Для прижизненного выявления последствий обратимых расстройств венечного кровотока помимо ЭКГ исследовали клеточный состав периферической крови и активность сывороточной общей креатинфосфокиназы (КФК) и МВ КФК (определяемую спектрометрически стандартным набором реактивов). Сердца 14 животных были подвергнуты гистологическому исследованию.

Гистологически нами показано, что для гомогенизации цитоплазмы отдельных клеток (с пикнозом ядер) у 3 животных оказалось достаточным однократное создание 4—10-минутной ишемии миокарда. При повторных таких же нарушениях выраженность некроза миокарда увеличивалась. Прижизненное выявление этих изменений оказалось возможным по ряду гематологических и электрокардиографических признаков. Так, оказалось, что первое обратимое нарушение венечного кровотока у наших животных, наркотизированных гексеналом (0,1 г/кг), еще не вызывало однотипных энзиматических изменений (сдвиги активности МВ КФК отсутствовали в четверти наблюдений; в