

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

Summary

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

65,5% случаев этот показатель снижался, а в остальных возрастал; аналогичный разброс данных наблюдался и при исследовании общей КФК). Лишь при повторных, производимых через 24—72 часа, нарушениях кровотока в венечной артерии такие сдвиги становились одноклеточными: активность МВ КФК (сразу же после восстановления венечного кровотока) увеличивалась, в среднем на $6,4 \pm 1,2$ мЕ/мл, а общей КФК—на $58,0 \pm 14,5$ мЕ/мл ($P < 0,01$). Другая возможность прижизненного выявления начальных некротических изменений в миокарде обнаружилась в опытах с изучением реакции системы крови на стандартную турникетную пробу с 15—18-минутной ишемией конечности. О реакции организма на это воздействие судили по изменению общего числа лейкоцитов периферической крови через 30 минут после снятия жгута, по сравнению с их количеством, определенным до наложения жгута на конечность. В основной серии опытов турникетная проба производилась у ненаркотизированных собак через 24—120 часов после 3—5-минутной ишемии миокарда и вела к увеличению числа лейкоцитов в среднем на $4,1 \pm 1,1$ тыс. В контрольных таких же наблюдениях, проведенных на тех же животных в тот же период хронического опыта, когда наложению жгута в течение 6 или более суток не предшествовали расстройства венечного кровообращения, подобной реакции не отмечалось ($P < 0,001$), а число лейкоцитов снижалось на $0,27 \pm 0,7$ тыс. И, наконец, еще один признак начальной некротизации миокарда на нашей модели выявляется при анализе амплитуды фоновых (регистрируемых вне периодов нарушения венечного кровотока) зубцов T_{II-III} ЭКГ: на протяжении нескольких первых опытов у одного животного способность к формированию фоновых отрицательных зубцов Т постепенно уменьшалась, а положительное значение амплитуды этих зубцов ЭКГ возрастало в среднем на $0,125 \pm 0,05$ мв ($P < 0,05$). Все эти признаки показывают, что кратковременная ишемия оставляет в миокарде следы, которые могут суммироваться при повторных расстройствах венечного кровообращения.

ЦНИЛ 2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 1/XII 1981 г.

Վ. Մ ՊՈԶԻՆ, Ի. Վ. ՍԱՄՈՒՎԱԼՈՎԱ, Տ. Գ. ԶՈՒՄԱԿՈՎԱ,
Մ. Ի. ՈՒԼՅԱՆՈՎ, Ի. Ա. ԺՈՒՐԱՎԼՅՈՎԱ

ԿՐԾՔԱՅԻՆ ՀԵՂՁՈՒԿԻ ՄՈԳԵԼԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՄԱՆՐՕՋԱԽԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈԶԻ ՄԿԶՐՆԱԿԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ
ԵՎ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՆՇԱՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Խրոնիկական փորձերի ժամանակ սրտամկանի սահմանափակ նեկրոզի զարգացումը նրա ձևափոխության սակավարյունության առաջացման դեպքում ուղեկցվում է էլեկտրասրտագրական և հեմատոլոգիական մի շարք նշանների առաջացմամբ, որոնք կարող են ունենալ նշանակություն հետազոտարյունային վիճակների պրակտիկ ախտորոշման համար:

Initial Electrocardiographical and Hematologic Signs of the Focal Myocardial Necrosis in Simulation of Stenocardia

S u m m a r y

The development of organic myocardial necrosis in simulation of its subcritical ischemia in chronic experiments is accompanied by the development of electrocardiographic and hematologic signs, which may be of great significance in diagnosis of the postischemic condition.

УДК 616.127—005.8:615.373.3

Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, Ю. И. НИКОЛЕНКО, Б. А. ЦАРБАЕВ

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфаркт миокарда заживает через механизмы асептического воспаления, что определяет адекватные ему иммуно-биологические сдвиги в организме. Одним из их проявлений является динамика иммуноглобулинов в сыворотке крови.

Цель настоящей работы—изучить изменение содержания JgG, JgA и JgM в сыворотке крови больных в разные сроки заживления зоны инфаркта.

Материал и методы. Исследовано 136 сывороток крови. Из них 122 принадлежали 36 больным трансмуральным (11 чел.) и крупноочаговым (25 чел.) инфарктом миокарда и 14—здоровым лицам (по данным профосмотра). Наблюдение проводилось в течение 35 дней с начала заболевания. Все больные выжили. Средний возраст обследованных— $53,5 \pm 6,4$ года. Содержание JgA, JgM и JgG в сыворотке определяли методом радиальной иммунодиффузии.

Результаты и обсуждение. В начале острого периода заболевания в крови определяется повышение концентрации JgM и снижение JgA и JgG, что можно объяснить перестройкой иммунной системы в связи с поступлением в кровотоки продуктов некроза зоны инфаркта. В последующем имеет место увеличение содержания иммуноглобулинов всех классов, которое происходит по колебательной функции. Такая динамика показателей во второй половине острого и в подострый периоды инфаркта связана, по-видимому, не только с циркулирующими в крови антиинфарктными антителами, но и общей реакцией организма, направленной на обеспечение формирования в зоне инфаркта полноценного в структурном отношении рубца. Как известно, в эти сроки в ней