

Geometrical Investigations of the Normal Hearts of New-Borns

Summary

For the first time in the native literature the spatial relations between the semilunar and atrioventricular valves, orientation of the cardiac septums, the form and the figures of the normal heart chambers are described.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фальковский Г. Э., Бершвили И. И. В сб.: Советско-Американский симпозиум по врожденным порокам сердца. М., Мир, 1981, 181—205.
2. Фальковский Г. Э., Бершвили И. И., Черноза М. П., Синев А. Ф. В сб.: Актуальные вопросы патологической анатомии детского возраста. Саратов, 1980, 102.
3. Falkovsky G. E., Chernova M. P., Berishvili I. I., Sinjev A. F. In: Materials of World Congress of Pediatric Cardiology, London, 1980, 357.
4. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R., Lubkewitz K. Brit. Heart J., 1974, 36, 242.
5. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R., Becker A. E., Lubkewitz K. Brit. Heart J., 1974, 36, 948.
6. Becker A. E., Connor M., Anderson R. H. Amer. J. Cardiol., 1975, 35, 402—412.
7. Goor D. A., Dische R., Lillehei C. W. Circulation 1972, 36, 375.
8. Goor D. A., Edwards J. E. Circulation, 1972, 46, 2, 385—386.
9. Goor D. A., Lillehei C. W. Grune a. Stratton 1975.
10. Van Praagh R., Ongley P. A., Swan H. J. C. Amer. J. Cardiol., 1964, 13, 367—386.
11. Van Praagh R., Takao A. Future Publishing Corp., New York, 1980.

УДК 616.127—005.8+615.22+616—008.9

Н. А. СЫСОЛЯТИНА, А. В. САПОЖКОВ

ВЛИЯНИЕ ДИГОКСИНА НА МЕТАБОЛИЗМ КОРОНАРОГЕННО ПОРАЖЕННОГО МИОКАРДА

Целью работы явилось исследование влияния гликозида средней длительности действия—дигоксина—на энергетический метаболизм сердечной мышцы в условиях развития экспериментального инфаркта миокарда при однократном и повторных введениях.

Материал и методы исследования. 40 беспородным собакам обоего пола массой 8—14 кг, 22 из которых служили контролем, под этиминаловым наркозом в асептических условиях была перевязана в средней трети передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии. Дигоксин в дозе 0,01 мг/кг массы вводили в/в за 10 мин до перевязки, и это введение было единственным для 12 животных, забитых через 2 и 24 часа после коронарной окклюзии, поскольку повторное введение гликозида в это время вызывало токсический эффект. Шести собакам, забитым через 3 недели с момента моделирования экспериментального инфаркта, препарат вводили повторно, под индивидуальным контролем динамики

электрокардиограммы, пульса и общего состояния во избежание передозировки, но с сохранением одинаковой курсовой дозы—0,1 мг/кг. Забивали животных под этиминаловым наркозом (40 мг/кг внутривенно) и брали пробы ткани миокарда из центральной (инфарктной), пограничной и «интактной» (задняя стенка левого желудочка) зон. В тканевых пробах определяли ряд показателей энергетического обмена, в том числе активности магний-зависимой АТФ-азы, креатинфосфокиназы [7], гликогенфосфорилазы «а» [2], содержание гликогена [6], креатинфосфата [3], адениннуклеотидов [8]. Результаты обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента [1].

Результаты исследования и их обсуждение. Факты, обнаруженные в ходе работы, подчеркивают необходимость комплексного проведения целого ряда биохимических тестов при оценке эффекта препарата. Так, однократное введение дигоксина приводило к значительному повышению содержания АТФ в ткани всех исследованных зон через сутки после коронароокклюзии. Видимо, это объясняется снижением активности ферментов миокардиальной ткани, прежде всего АТФ-азы и креатинфосфокиназы, под влиянием препарата в условиях наиболее острого поражения (через 2 часа после перевязки венечной артерии). Вместе с тем, обращает на себя внимание несоразмерно значительное угнетение дигоксином активности АТФ-азы, креатинфосфокиназы и гликогенфосфорилазы «а» в ткани миокарда пограничных участков через 2 часа после коронароокклюзии сравнительно с величинами активности соответствующих ферментов в соседних центральной и «интактной» зонах. Очевидно, в условиях острой ишемии миокард пограничных участков особенно чувствителен к действию сердечных гликозидов, с чем связана степень «вымывания» ферментативной активности из поврежденных кардиомиоцитов. Таким образом, несмотря на кажущееся благоприятное (если судить по конечному энергетическому выходу) влияние дигоксина на обмен макроэргов—адениннуклеотидов, в ткани сердечной мышцы в ранние сроки развития коронарогенного поражения наблюдался период истощения тканевой ферментативной активности. Это явление не укладывается в представление о медикаментозном переводе метаболизма сердечной мышцы в «щадающий режим», направленном на смягчение альтеративных процессов в острый период инфаркта миокарда. Наблюдаемое истощение ферментативной активности в ткани, пограничной с ишемической зоной, находится в прямой связи с широко известным феноменом усиления потери креатинфосфокиназной активности инфарктированным миокардом под влиянием сердечного гликозида [5].

Через 3 недели, в период репарации, повторные введения дигоксина приводили к тому, что в ткани центральной зоны падало, в сравнении с контролем, содержание креатинфосфата, гликогена и АТФ-азная активность. Это происходило на фоне повышения активности креатинфосфокиназы и гликогенфосфорилазы «а», однако не только в центральной, но и во всех исследованных зонах. Пограничная зона выгодно отличалась от инфарктной достаточно высокими АТФ-азной активностью и содер-

жанием гликогена. Не исключено, что ухудшение метаболической картины в центральной зоне под влиянием повторных введений дигоксина связано со способностью сердечного гликозида тормозить развитие окольного кровообращения в коронарогенно пораженном миокарде [4].

Таким образом, при экспериментальной терапии инфаркта миокарда дигоксином наблюдается два критических для выживаемости ткани временных интервала: для миокарда пограничной зоны—в острый период, а для ткани инфарктной зоны—через 3 недели после коронароокклюзии.

Кемеровский медицинский институт

Поступила 21/IV 1982 г.

Ե. Ա. ՍԻՍՈԼՅԱՏԻՆԱ, Ա. Վ. ՍԱՊՈՅԿՈՎ

ԿՈՐՈՆԱՐՈԳԵՆ ԿԼԱՍՎԱԾ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ԴԻԳՈՔՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

0,01 մգ/կգ քանակով դիգոքսինի միանվագ ներմուծումը կտրուկ ձևով ճնշել է շների սուր սակավարյունացված սրտամկանի սահմանային զոնայի հյուսվածքի ֆերմենտատիվ ակտիվությունը, իսկ կրկնակի նշանակումները բերեցին սրտամկանի ինֆարկտի ենթարկված շների էներգամատակարարման պրոցեսների «խափանման»:

N. A. Sysolyatina, A. V. Sapozhkov

Effect of Dygoxin on Metabolism of Coronarogenic Affection of the Myocardium

S u m m a r y

A single injection of dygoxin in the dose 0,01 mg/kg acutely inhibited the enzymatic activity of the tissue on the border-line zone of the dogs acutely ischemized myocardium. The repeated injections of the preparation caused "break-down" of the precess of energetical supply of the affection zone of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. Л., Медицина, 1974, 384.
2. Раменский Е. В. Определение активности гликогенфосфорилазы. В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977, 99—104.
3. Саврочь Е. С., Воронянский В. И., Киселев Г. И., Четкин А. В., Докторович Н. Л. Практикум по биохимии животных. М., Высшая школа, 1967, 239.
4. Сапожков А. В. Автореф. дис. докт., Харьков, 1973, 38.
5. Чазов Е. И., Воронков Ю. И., Сапрыкин Д. Б., Сакс В. А., Шелл У. Е. В кн.: Метаболизм миокарда. Материалы II советско-амер. симп., Сочи. М., Медицина, 1977, 19—30.
6. Good C., Kramer H., Somogyi M. The determination of glycogen. J. Biol. Chem., 1933, 100, 3, 485—491.
7. Müller H. G., Wollenberger A., Kovarikowa A. Herzinfarkt und Serum-Kreatinphosphokinase. Dtsch. Gesundheitssw., 1962, H. 17, S. 1055—1057.
8. Sato T. R., Thomson J. F., Dantorth W. F. Anal. Biochem., 1963, 5, 542—547.