

Деякі особливості перебігу експериментальних інфарктів міокарда у тварин з підвищеним кров'яним тиском

Л. В. Костюк

Праці, присвячені вивченню змін гемодинаміки і характеру електрокардіограм при експериментальних інфарктах міокарда, досить численні, хоч висновки, до яких приходять автори, нерідко суперечливі (Сеттон і Люет; Фейл, Кац, Мур і Скотт; Гросс, Мендловиц і Шауер та ін.).

Питання морфології експериментальних інфарктів міокарда у різних тварин також висвітлені досить детально. Численні експериментатори дослідили і вплив на перебіг інфарктів міокарда різних діянь на вегетативну нервову систему, дозованого фізичного навантаження, введення різноманітних медикаментозних засобів, переважно судинорозширюючих і антикоагулянтів.

Ці дослідження були проведені на здорових тваринах. Втім праці, присвячених вивченню перебігу інфарктів міокарда при патологічних станах організму, фактично нема. Разом з тим тепер мало хто заперечує важливу роль атеросклерозу вінцевих артерій у виникненні інфарктів міокарда. За даними М. М. Анічкова, А. В. Вальтер, К. Г. Волкової, Е. Е. Кікайон і Т. А. Синициної, атеросклеротичний процес судин серця не був встановлений тільки в 3,7% усіх вивчених ними на секції випадків рубців і інфарктів міокарда. Перелічені автори навіть висловлюють думку, що коли і спостерігаються інфаркти міокарда без патологічних змін вінцевих артерій, то вони належать до одиничних випадків, що не мають практичного значення.

За численними літературними даними, досить часто відзначається також наявність коронарної недостатності, зокрема інфарктів міокарда при гіпертонічній хворобі. Є вказівки на те, що ця хвороба приводить до виникнення інфарктів міокарда іноді навіть у молодому віці (Л. І. Лівшиць). Деякі автори вказують на більш затяжний і тяжкий перебіг інфарктів міокарда, які розвиваються у хворих на гіпертонічну хворобу. Ряд клініцистів і патологів відзначає більш часте виникнення ускладнень при сполученні зазначених захворювань.

Враховуючи викладені дані, а також незаперечне істотне значення загального стану організму в розвитку патологічного процесу, можна говорити не тільки про теоретичну, а й про практичну важливість вивчення в експерименті перебігу і закінчення інфарктів міокарда у тварин з підвищеним артеріальним тиском.

Завданням цієї праці і було встановити, чи існують будь-які особливості в розвитку і перебігу інфарктів міокарда у кроликів з хронічної рефлексогенною гіпертонією і в чому ці особливості полягають.

Ми зважували на деяку своєрідність рефлексогенної форми експериментальної гіпертонії і відсутність повної тотожності між змінами, які виникають при ній і при гіпертонічній хворобі. Використання моделі саме рефлексогенної форми гіпертонії було зумовлене рядом моментів: порів-

няно більш інтенсивними змінами серцевого м'яза (гіпертрофія, мікро-некрози, поширений фіброз тощо), ніж при інших видах експериментальної гіпертонії, наявністю стало і тривало підвищеного артеріального тиску і достатньою вивченістю різноманітних функціональних порушень, які при ній виникають.

Методика досліджень

Досліди були поставлені на 50 кроликах. Інфаркт міокарда відтворювали шляхом накладання лігатури на одну з гілок лівої вінцевої артерії серця (передню низхідну або обгинаючу гілку). Рефлексогенна форма експериментальної гіпертонії була викликана методом двобічної резекції пресорецепторної зони дуги аорти і каротидних синусів, який застосовується в нашій лабораторії. Просвіт вінцевих артерій серця закривали у тварин з нормальним артеріальним тиском (контрольна серія дослідів) і у кроликів з попередньо відтвореною рефлексогенною гіпертонією різної тривалості (один, три і шість місяців). У тварин за добу перед перев'язкою вінцевої артерії і через 2, 6 год., 1, 2, 3, 5, 10, 15, 20, 25 і 30 діб після цієї операції вимірювали температуру і кров'яний тиск, визначали швидкість реакції зсідання еритроцитів (РОЕ), кількість лейкоцитів у периферичній крові і провадили запис електрокардіограм. Після того як тварин вбивали, досліджували гістологічно серце та інші органи.

Результати досліджень

У всіх піддослідних тварин після перев'язки однієї з гілок лівої вінцевої артерії спостерігалось в тій чи іншій мірі зниження кров'яного тиску. Таку закономірність тепер визнає більшість авторів. Вимірювання кров'яного тиску ми провадили з метою з'ясування особливостей, які спостерігаються в його динаміці після перев'язки вінцевої артерії у тварин з рефлексогенною гіпертонією, в порівнянні з динамікою кров'яного тиску у кроликів контрольної групи.

Найнижчі величини кров'яного тиску у кроликів контрольної серії дослідів спостерігались через дві години після перев'язки вінцевої артерії. Така сама закономірність була встановлена і у тварин з рефлексогенною гіпертонією на першому місяці її розвитку. У більшості кроликів з гіпертонією шестимісячної тривалості і у багатьох тварин з тримісячною гіпертонією максимальне зниження артеріального тиску було відзначене в кінці першої або навіть на протязі другої доби після закриття просвіту коронарної артерії. Неоднаковим був також і ступінь зниження кров'яного тиску після перев'язки вінцевих артерій серця. У кроликів контрольної серії дослідів артеріальний тиск через дві години після цієї операції був знижений в середньому на 32% у порівнянні з вихідним рівнем. Більш значне зниження артеріального тиску, абсолютне і відносне, відзначалось при розвитку інфарктів міокарда у тварин з експериментальною рефлексогенною гіпертонією, а саме в середньому на 41—44%. Найбільш виразним це зниження було у кроликів з гіпертонією тривалістю в один місяць (44%), найменшим — у тварин з гіпертонією тривалістю в шість місяців (41%).

Нормалізація величини кров'яного тиску після перев'язки вінцевої артерії у тварин контрольної серії дослідів і у кроликів з рефлексогенною гіпертонією також відбувалася неоднаково. У кроликів контрольної серії дослідів артеріальний тиск після операції на серці зростав поступово і на п'яту — десятю добу звичайно досягав вихідного рівня. У деяких тварин кров'яний тиск у цей період навіть перевищував вихідні величини на 5—15 мм рт. ст. У тварин з рефлексогенною гіпертонією відновлення рівня артеріального тиску після перев'язки коронарної артерії відбувалося значно повільніше і не так закономірно, як у кроликів контрольної серії дослідів. У більшості кроликів з експериментальною гіпертонією артеріальний тиск звичайно не досягав вихідних величин. Сталого повернення його до первинного рівня навіть на двадцяту і тридцяту добу після закриття просвіту вінцевої артерії, як правило, не спостерігалось (рис. 1 і 2).

Описану відмінність вінцевих артерій у цих тварин не можна кардати у тварин перекладати на відмінність спричинену не тільки досить і судин (М. М. Горев, І. Я. Татішвілі, функціонального стресса і його співробітників).

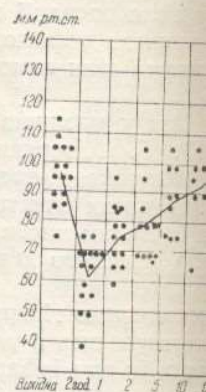


Рис. 1. Величина артеріального тиску у кроликів контрольної серії та з рефлексогенною гіпертонією різної тривалості після перев'язки вінцевої артерії.

лено, що при рефлексогенній гіпертонії центральні зміни функціонально при рефлексогенній реактивності серцевої системи (серцевий), очевидно, не експериментальних і

Можна припустити, що при рефлексогенній гіпертонії центральні зміни функціонально при рефлексогенній реактивності серцевої системи (серцевий), очевидно, не експериментальних і

Незаперечний вплив рефлексогенної гіпертонії на функціональну реакцію, яку викликає перев'язка вінцевої артерії, підтверджується також гіпертонією у порожнинних осередків, як великого інфаркта і

Наші дані про хронічну рефлексогенну гіпертонію часто відзначаються в літературі, звичайно і

Описану відмінність у зміні артеріального тиску після перев'язки вінцевих артерій у кроликів з рефлексогенною гіпертонією та у контрольних тварин не можна було пояснити більшими розмірами інфарктів міокарда у тварин першої групи. Очевидно, правильніше вважати, що ця відмінність спричинена наявністю саме гіпертонії, яка характеризується не тільки досить різкими морфологічними змінами серцевого м'яза і судин (М. М. Горев, О. І. Смирнова-Замкова, Ю. Г. Мітерев, В. К. Жген-ті, І. Я. Татішвілі, Л. К. Шірвашідзе), а й вираженим порушенням функціонального стану центральної нервової системи. Працями М. М. Горєва і його співробітників М. І. Гуревича, М. А. Кондратовича встанов-

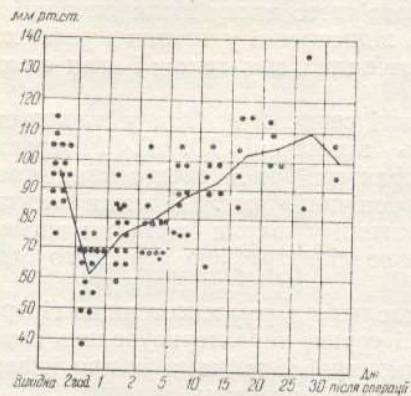


Рис. 1. Величина артеріального тиску у кроликів контрольної серії дослідів до і в різний час після перев'язки вінцевої артерії серця.

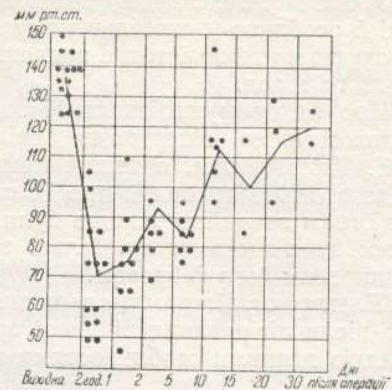


Рис. 2. Величина артеріального тиску до і в різний час після перев'язки вінцевої артерії серця у кроликів з рефлексогенною гіпертонією тривалістю в один місяць.

лено, що при рефлексогенній гіпертонії спостерігається підвищена збудливість центральних апаратів, які регулюють кров'яний тиск. Істотні зміни функціонального стану вазомоторних центрів поряд з встановленою при рефлексогенній формі експериментальної гіпертонії підвищеною реактивністю серцево-судинної системи (Ф. І. Березанцев, Л. П. Черкаський), очевидно, не можуть не справляти певного впливу на перебіг експериментальних інфарктів міокарда.

Можна припустити, що у тварин з рефлексогенною гіпертонією після перев'язки вінцевих артерій потужний потік аферентних імпульсів, які спрямовуються з серця у центральну нервову систему (А. В. Лебединський, В. І. Медведев і І. А. Пеймер), при наявності підвищеної збудливості центральних вазомоторних механізмів викликає посилену рефлекторну реакцію, яка полягає у більш значному падінні кров'яного тиску, ніж це спостерігається у тварин без гіпертонії.

Незаперечний вплив змін функціонального стану центральної нервової системи при рефлексогенній гіпертонії на перебіг інфарктів міокарда підтверджується також більш частим розвитком у тварин з цією формою гіпертонії у порівнянні з контрольними кроликами дрібних некротичних осередків, які розташовуються на деякій відстані від основного великого інфаркта і виникають одночасно з ним або через деякий час.

Наші дані про характер змін кров'яного тиску у кроликів з рефлексогенною гіпертонією збігаються із спостереженнями ряду клініцистів про часто відзначуване більш інтенсивне падіння артеріального тиску і сповільнене, звичайно неповне його відновлення при інфарктах міокарда

у хворих на гіпертонічну хворобу (Д. М. Гротель, В. Є. Незлін, Мінц і Кац, Джекобс).

Великі коливання кров'яного тиску в період його відновлення при розвитку інфарктів міокарда у кроликів з рефлексогенною гіпертонією у порівнянні з коливаннями кров'яного тиску у тварин контрольної групи також, очевидно, зумовлені, як і більш значне падіння кров'яного тиску після операцій на серці, підвищеною реактивністю серцево-судинної системи та зміненою збудливістю судинорухових центрів при цій формі гіпертонії. Зазначені коливання, мабуть, частково є відображенням тієї лабільності кров'яного тиску, яка взагалі характерна для початкового періоду розвитку рефлексогенної експериментальної гіпертонії.

У більш інтенсивному зниженні кров'яного тиску після операції на серці й особливо у сповільненому його відновленні у тварин з рефлексогенною гіпертонією істотне значення, очевидно, має також і стан самого серцевого м'яза.

Про зміну функціональної здатності серцевого м'яза у кроликів з рефлексогенною гіпертонією свідчать відзначені Ю. Г. Мітеревим, М. Є. Квітницьким, а також нами характерні риси електрокардіограм, які дозволяють говорити про їх «гіпертонічний» тип. Ці зміни електрокардіограм звичайно різкіше були виражені у тварин із сталим високим рівнем кров'яного тиску, більш значною гіпертрофією серцевого м'яза і поширеним його фіброзом.

Електрокардіограми, одержані у кроликів з рефлексогенною гіпертонією після лігівування вінцевої артерії серця, характеризувались в ряді випадків деякими особливостями в порівнянні зі змінами їх при інфарктах міокарда у тварин з нормальним кров'яним тиском.

Частіше ці особливості проявлялись в тому, що властиві інфаркту міокарда зміни комплексу *QRS* (збільшення зубця *Q*, зменшення — *R* і поява зубця *QS*), а також відхилення від ізолінії сегмента *RS—T* у тварин з підвищеним артеріальним тиском після закриття отвору вінцевої артерії серця з'являлись пізніше, ніж у кроликів контрольної серії дослідів. Якщо у перших ці зміни розвивались на кінець першої доби, то у других вони реєструвались уже через дві години (рис. 3).

У деяких тварин з гіпертонією після перев'язки вінцевої артерії характерні для інфаркту міокарда зміни електрокардіограм, які спостерігались нами у кроликів контрольної серії дослідів, взагалі повністю або майже повністю були відсутні. Це відзначалось, як правило, у тварин з невеликими інфарктами міокарда, що розташовувались в передній стінці лівого шлуночка.

У кроликів з великими, поширеними інфарктами міокарда, що виникають при лігівуванні обгинаючої гілки лівої вінцевої артерії, зміни електрокардіограм при гіпертонії майже не відрізнялись від змін, які спостерігаються при інфарктах міокарда у тварин з нормальним кров'яним тиском. Відзначалась наявність глибоких зубців *QS* у II і III відведеннях і меншої величини в I відведенні. Через дві години після операції на серці у них уже реєструвались значне зміщення вгору від ізолінії (на 1,5—3,3 мм) сегмента *RS—T* і порівняно рання поява негативного зубця *T*. Зубець *QS* у багатьох кроликів з рефлексогенною гіпертонією, як і у тварин контрольної серії дослідів, зберігався до 30-ої доби після лігівування вінцевої артерії і нерідко був у цей період значної величини.

Наявність в ряді випадків у тварин з рефлексогенною гіпертонією і інфарктом міокарда в електрокардіограмах атипових рис, зокрема відсутність характерних для цього процесу змін зубців та інтервалів або більш пізні їх з'явлення в порівнянні з контрольними кроликами, очевидно, зумовлені порушенням при рефлексогенній гіпертонії нейротрофічної регуляції серця, гіпертрофією і фіброзом міокарда.

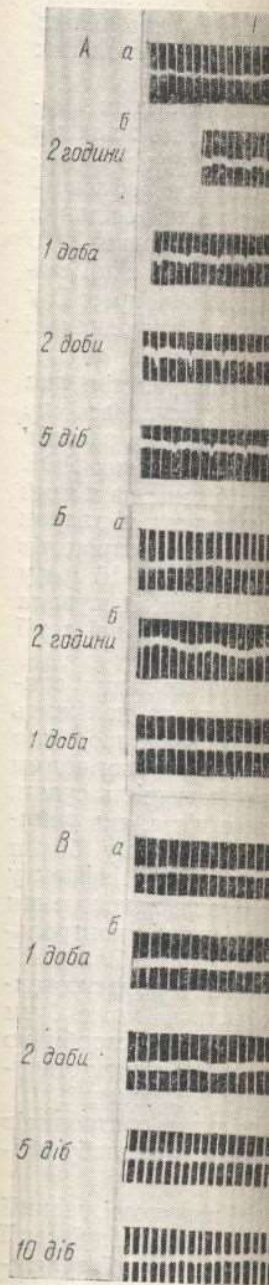


Рис. 3. А — кролик кон- пертоніе
у всіх тварин: а — електрон
б — електрокардіограми, одер
передня нижня гілка ліво

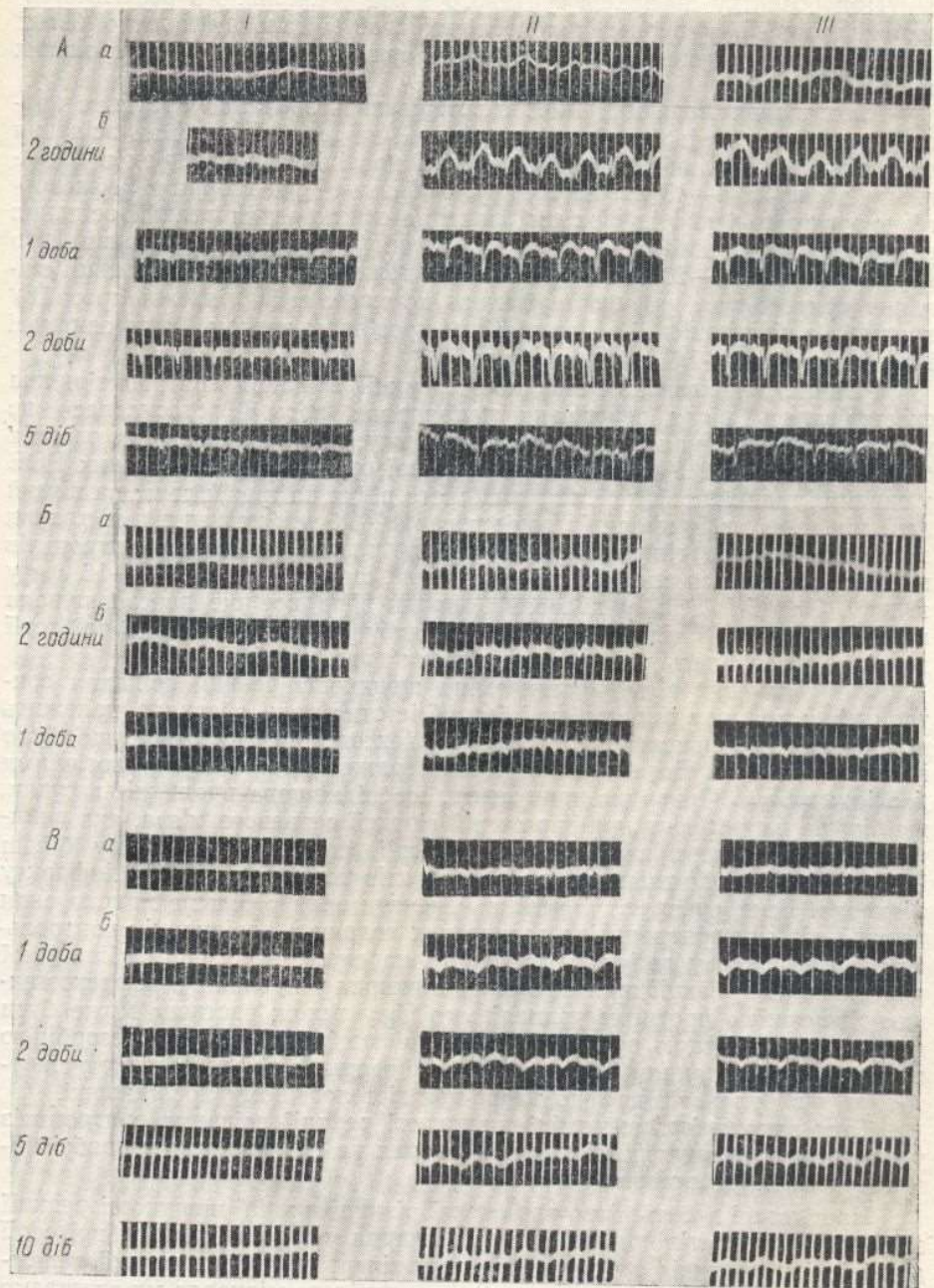


Рис. 3. А — кролик контрольної серії дослідів, Б — кролик з рефлексогенною гіпертонією, В — кролик з рефлексогенною гіпертонією.

У всіх тварин: а — електрокардіограми, одержані до закриття отвору вінцевої артерії серця; б — електрокардіограми, одержані в різні періоди після цієї операції. У кролика Б перев'язана передня нижня гілка лівої вінцевої артерії серця, у кроликів А і В — обгинаюча гілка цієї ж артерії.

При розвитку інфарктів серцевого м'яза у кроликів з рефлексогенною гіпертонією у проведених дослідках спостерігалось і значно більш інтенсивне прискорення реакції зсідання еритроцитів, ніж у контрольних тварин.

Максимальні величини РОЕ спостерігались звичайно протягом першої, другої або третьої доби після операції на серці. Швидкість зсідання еритроцитів у кроликів контрольної серії дослідів в цей період в середньому досягала 8—13 мм на годину. У багатьох же тварин з рефлексогенною гіпертонією і інфарктом міокарда прискорення реакції зсідання еритроцитів досягало 20—40 мм на годину, а середні величини його дорівнювались 13—20 мм. Нормальні ж величини швидкості реакції зсідання еритроцитів, які спостерігались до перев'язки вінцевої артерії у кроликів з гіпертонією і з нормальним кров'яним тиском, були однакові і дорівнювали 1—1,5 мм на годину.

Різниця в показниках швидкості реакції зсідання еритроцитів, яка спостерігалась після перев'язки коронарних артерій, стосувалась не тільки самої величини, але й тривалості часу, протягом якого ця реакція була прискореною. У кроликів контрольної серії дослідів показник РОЕ у окремих тварин повертався до вихідного рівня на третій день; на п'ятий день він уже у всіх кроликів дорівнював 1—1,5 мм на годину. У тварин з рефлексогенною гіпертонією швидкість реакції зсідання еритроцитів на п'яту добу після операції на серці була ще збільшена до 5—16 мм у годину. На 15-й день у половини тварин вона все ще перевершувала вихідні величини і тільки на двадцяту добу у всіх кроликів даної серії дослідів поверталась до первинного рівня (рис. 4 і 5).

У відзначених відмінностях зміни швидкості реакції зсідання еритроцитів у тварин з гіпертонією і без неї істотна роль, очевидно, належить підвищеній проникності судин при рефлексогенній гіпертонії, що було встановлено Ф. І. Березанцевим і підтверджено нашими гістологічними дослідженнями. Природно припустити, що підвищена проникність судин, ще більше наростаючи при вираженій гіпоксії серцевого м'яза, яка виникає внаслідок перев'язки вінцевої артерії, сприяє в дальшому більш інтенсивному надходженню в кров продуктів розпаду з ділянки інфаркту міокарда. Цим, очевидно, і можна пояснити значно більше прискорення реакції зсідання еритроцитів у зазначених тварин в порівнянні з контрольними уже в першу добу після операції на серці. Реєстрація збільшеної швидкості цієї реакції при інфарктах міокарда у кроликів з рефлексогенною гіпертонією протягом тривалішого часу також частково може бути пояснена підвищеною судинною проникністю і повільнішою резорбцією некротизованої тканини в серцевому м'язі тварин з рефлексогенною гіпертонією, що було встановлено нами при гістологічному дослідженні.

Таку закономірність у зміні швидкості реакції зсідання еритроцитів у клініці при інфарктах міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу відзначила Є. В. Чернишова.

На підставі досить чітко вираженої різниці в зміні швидкості реакції зсідання еритроцитів при інфарктах міокарда у тварин контрольної серії дослідів і у кроликів з рефлексогенною гіпертонією і виявленої залежності її від швидкості розсмоктування змертвілого міокарда ми вважаємо можливим говорити не тільки про діагностичне, а й про деяке прогностичне значення цієї реакції при інфарктах серцевого м'яза.

Кількість лейкоцитів у периферичній крові кроликів після закриття просвіту вінцевих артерій змінювалась не так закономірно, як швидкість реакції зсідання еритроцитів. Однак у більшості кроликів все ж виявлявся той чи інший ступінь збільшення кількості лейкоцитів крові. Приблизно у третини досліджених тварин кількість лейкоцитів крові була

зменшена на протязі лейкоцитів у контроліїю ми не спостері

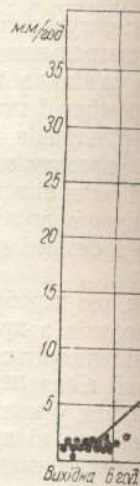


Рис. 4. Швидкість зсідання еритроцитів у кроликів контрольної серії дослідів

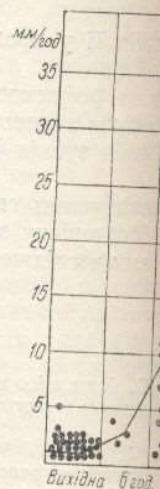


Рис. 5. Швидкість зсідання еритроцитів у кроликів з рефлексогенною гіпертонією

кількістю лейкоцитів крові, а деякі навіть ще трохи зменшеною.

Температура тіла у кроликів з рефлексогенною гіпертонією та у кроликів контрольної серії дослідів в перші години після операції на серці не відрізнялась від температури у всіх тварин контрольної серії дослідів. В першій добі температури тіла у всіх тварин з рефлексогенною гіпертонією були зменшені, і на наступні

зменшена на протязі всього досліду. Вираженої різниці в зміні кількості лейкоцитів у контрольних тварин і у кроликів з рефлексогенною гіпертонією ми не спостерігали. У всіх кроликів із збільшеною після операції

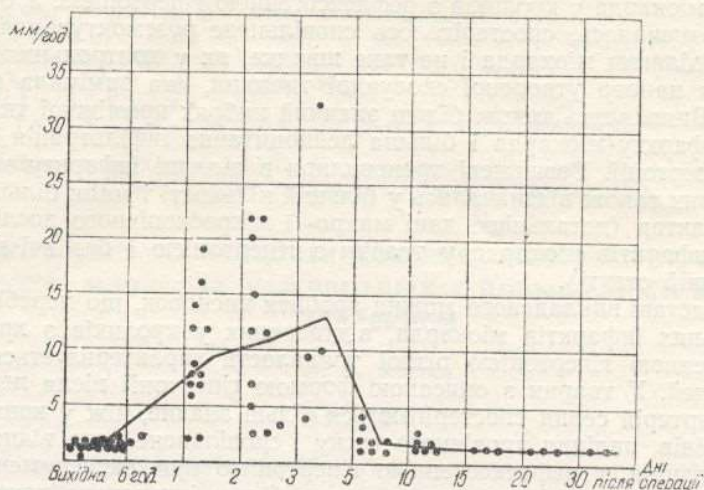


Рис. 4. Швидкість реакції зсідання еритроцитів у тварин контрольної серії дослідів до і в різний час після перев'язки вінцевої артерії серця.

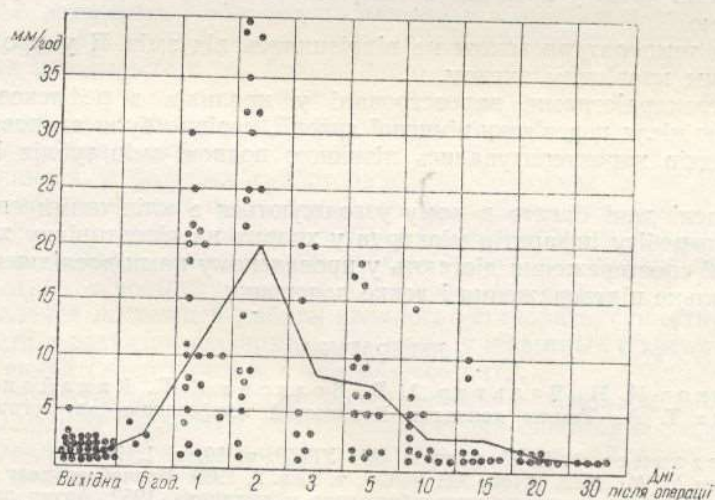


Рис. 5. Швидкість реакції зсідання еритроцитів у тварин з рефлексогенною гіпертонією до і в різний час після перев'язки вінцевої артерії серця.

кількістю лейкоцитів крові відзначалось її зниження до вихідних величин або навіть ще трохи нижче на п'яту або десятую добу.

Температура тіла у піддослідних тварин обох серій після лігирования коронарних артерій також змінювалась приблизно однаково. Через дві години після операції вона, як правило, знижувалась. Ступінь падіння температури у всіх тварин коливався від 0,5 до 1,1°. Потім протягом першої доби температура тіла підвищувалась, звичайно перевершуючи вихідні величини, і нерідко залишалась підвищеною на протязі 5—20 днів.

При гістологічному дослідженні сердець, яке було проведене у тварин обох серій дослідів у різні строки після лігування вінцевих артерій, також був встановлений ряд особливостей морфологічного прояву інфарктів міокарда у кроликів з рефлексогенною гіпертонією. У останніх, як уже зазначалось, спостерігалось сповільнене розсмоктування некротизованої ділянки міокарда і не таке швидке, як у контрольних тварин, визрівання наново утвореної сполучної тканини, яка замінила змертвілий м'яз. Виявлялись також більш значний набряк проміжної тканини в ділянці інфаркту міокарда і більша лейкоцитарна інфільтрація при наявності гіпертонії. Вогнищеві крововиливи в ділянці інфаркту міокарда у цих тварин також відзначались у більшій кількості і мали більш поширений характер (детальніше дані макро- і мікроскопічного дослідження ділянки інфарктів міокарда у тварин з гіпертонією і без неї наведені нами в іншій статті).

На підставі викладеного можна зробити висновок, що перебіг експериментальних інфарктів міокарда, відтворених у кроликів з хронічною рефлексогенною гіпертонією різної тривалості, характеризується рядом особливостей. У тварин з описаною формою гіпертонії після перев'язки вінцевих артерій серця спостерігаються більш значне, ніж у контрольній серії дослідів, падіння кров'яного тиску і сповільнене його відновлення.

У кроликів з рефлексогенною гіпертонією при експериментальних інфарктах міокарда відзначається також більш інтенсивне прискорення реакції зсідання еритроцитів і спостерігається воно на протязі більш довгого часу після перев'язки вінцевої артерії. Кількість лейкоцитів у периферичній крові у кроликів з гіпертонією і без неї здебільшого була підвищеною.

Зміни температури також не відрізнялись від змін її у кроликів з нормальним кров'яним тиском.

Електрокардіограми, зареєстровані у кроликів з рефлексогенною гіпертонією після перев'язки вінцевої артерії, нерідко були атиповими і в ряді випадків характеризувались пізнішою появою змін зубців і інтервалів.

Наведені дані багато в чому узгоджуються з клінічними спостереженнями перебігу інфарктів міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу. Ці клінічні спостереження дістають у проведеному нами дослідженні експериментальне підтвердження і деяке пояснення.

ЛІТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н., Вальтер А. В., Волкова К. Г., Кикайон Э. Э. и Синицына Т. А., Тезисы докладов Всесоюзной конференции патологоанатомов, 1954.
- Березанцев Ф. И., Мед. журн. АН УРСР, т. 19, в. 1, 1949.
- Горев М. М., Мед. журн. АН УРСР, т. 9, в. 2, 1939; Врачебное дело, № 7—8, 1940; в кн: «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», 1952; Архив патологии, т. 15, в. 3, 1953.
- Гротель Д. М., Острый инфаркт миокарда, 1940.
- Гуревич М. И., Врачебное дело, № 6, 1952.
- Жгенти В. К., Татишвили И. Я. и Ширвашидзе Л. К., Труды 2-й расшир. научн. сессии Ин-та клин. и экспер. кардиологии, посвящ. проблемам гипертонической болезни, 1953.
- Квитницкий М. Е., Материалы функциональной диагностики заболеваний сердца методом электрокардиографии. Дисс., 1955.
- Кондратович М. А., О функциональном состоянии сосудодвигательного центра при экспериментальной гипертонии. Дисс., 1953.
- Лебединский А. В., Медведев В. И. и Пеймер И. А., Значение спазма венечных сосудов в патогенезе коронарной недостаточности, 1953.
- Лившиц Л. И., Терап. архив, т. 21, в. 5, 1949.
- Митерев Ю. Г., Функциональные и морфологические особенности сердца у собак с длительной, искусственно вызванной гипертонией, Дисс., 1951.

Незлин В. Е.,
Смирнова-За
Мед. журн. АН УРСР
Черкасский
риментальной гипертон
Чернышева
Fiel-Katz, M.
Gross, Mend
Jacobs, App.
Mintz a. Kat
Sutton a. Lu

Институт физиологической лаборатории

Некоторые о инфарктов миокарда

Работы, посвященные характеру электрокардиограммы, довольно многочисленны, воспроизведенных у кроликов подробно. Однако в большинстве случаев у кроликов с патологией миокарда при патологическом давлении электрокардиограмма не отличается от нормальной. Вместе с тем отмечается почти постоянное и довольно частое возникновение у кроликов с патологией миокарда более частого возникновения электрокардиограммы. В связи с этим исследование изучения в эксперименте у животных с патологией миокарда. Задачей настоящей работы является исследование особенностей в развитии инфаркта миокарда при рефлексогенной гипертонии. Инфаркты миокарда при рефлексогенной гипертонии характеризуются артериальным давлением, которое вызвано рефлексогенной гипертонией (шесть месяцев).

У всех животных артерии наблюдались. У животных контроль за артериальным давлением после указанной операции на уровне гипертонии — на 41—42 мм рт. ст.

Нормализация артериального давления у исследованных животных после операции на сердце повышалась, но восстановление не столь закономерное.

- Незлин В. Е., Нарушение венозного кровообращения, 1955.
Смирнова-Замкова О. И., Доповідь відділу біологічних наук, т. 3, 1947;
Мед. журн. АН УРСР, т. 12, 1944.
Черкасский Л. П., К характеристике интероцептивных рефлексов при экспериментальной гипертонии, Дисс., 1955.
Чернышева Е. В., В кн. «Атеросклероз», 1953.
Fiel-Katz, Mura Scott, Am Heart J., p. 522, 1936. □
Gross, Mendlowitz, Schauer, Am. Heart J., v. 13, p. 647, 1937.
Jacobs, Ann. Int. Med., v. 34, № 1, 1951.
Mintz a. Katz., Arch. Int. Med., v. 80, № 2, 1947.
Sutton a. Lueeth, Arch. Int. Med., v. 45, p. 826, 1930.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,
лабораторія фізіології кровообігу і дихання.

Некоторые особенности течения экспериментальных инфарктов миокарда у животных с повышенным кровяным давлением

Л. В. Костюк

Резюме

Работы, посвященные изучению гемодинамических изменений и характера электрокардиограмм при экспериментальных инфарктах миокарда, довольно многочисленны. Вопросы морфологии инфарктов миокарда, воспроизведенных у различных животных, также освещены достаточно подробно. Однако все указанные исследования были проведены на нормальных животных. Работ же, посвященных изучению течения инфарктов миокарда при патологических состояниях организма, в литературе фактически нет. Вместе с тем большинство клиницистов и патологоанатомов отмечает почти постоянное сочетание инфарктов миокарда с атеросклерозом и довольно частое — с гипертонической болезнью. Ряд авторов указывает на более затяжное и тяжелое течение инфарктов миокарда, развивающихся у больных гипертонической болезнью, а также на более частое возникновение осложнений при сочетании указанных заболеваний.

В связи с этим следует признать теоретическое и практическое значение изучения в эксперименте течения и исхода инфарктов миокарда у животных с повышенным артериальным давлением.

Задачей настоящей работы являлось установить, существуют ли особенности в развитии инфарктов миокарда у животных с хронической рефлексогенной гипертонией и в чем они состоят.

Инфаркты миокарда воспроизводились у кроликов с нормальным артериальным давлением (контрольная серия опытов) и с предварительно вызванной рефлексогенной гипертонией различной длительности (до шести месяцев).

У всех животных после перевязки одной из ветвей левой венечной артерии наблюдалась различная степень снижения кровяного давления. У животных контрольной серии опытов артериальное давление через два часа после указанной операции было снижено в среднем на 32% от первоначального уровня; у кроликов с рефлексогенной экспериментальной гипертонией — на 41—44%.

Нормализация артериального давления после лигирования венечной артерии у исследованных животных также происходила различно. У подопытных животных с рефлексогенной гипертонией кровяное давление после операции на сердце, как и у контрольных животных, постепенно повышалось, но восстановление его происходило значительно медленнее и не столь закономерно. У большинства кроликов с гипертонией арте-

риальное давление даже по истечении месяца после лигирования венечной артерии не достигало исходных величин. Описанные различия в изменении артериального давления не могли быть объяснены большими размерами инфарктов миокарда у кроликов с рефлексогенной гипертонией. По-видимому, правильнее считать, что они связаны с развитием гипертонии, характеризующейся не только довольно резкими морфологическими изменениями сердечной мышцы и сосудов, но и выраженным нарушением функционального состояния центральной нервной системы, в частности повышенной возбудимостью центральных аппаратов, регулирующих кровяное давление. Существенное значение, очевидно, имеет также и состояние самой сердечной мышцы.

После лигирования венечной артерии сердца электрокардиограммы, полученные у кроликов с рефлексогенной гипертонией, также характеризовались рядом особенностей: у некоторых животных электрокардиограммы были атипичны, а именно характерные для инфаркта миокарда изменения комплекса *QRS* и сегмента *RS-T* появлялись несколько позже, чем у кроликов контрольной серии опытов. Наличие указанных особенностей в характере электрокардиограмм у кроликов с рефлексогенной гипертонией скорее всего обусловлено нарушением у этих животных нейротрофической регуляции сердца, гипертрофией и фиброзом миокарда.

Повышенной проницаемостью сосудов при рефлексогенной гипертонии и замедленным рассасыванием омертвевшего миокарда можно объяснить большую скорость реакции оседания эритроцитов и более длительное ускорение этой реакции у кроликов с рефлексогенной гипертонией при развитии инфарктов миокарда. Изменения количества лейкоцитов в периферической крови и температуры после вскрытия просвета венечной артерии у кроликов с рефлексогенной гипертонией не отличались от соответствующих изменений у контрольных животных.

Приведенные данные во многом согласуются с клиническими наблюдениями течения инфарктов миокарда у больных гипертонической болезнью. Таким образом, клинические наблюдения получают в проведенном исследовании экспериментальное подтверждение и некоторое объяснение.

Certain Peculiarities in the Course of Experimental Myocardial Infarction in Animals with Raised Blood Pressure

L. V. Kostyuk

Summary

The aim of this research was to ascertain whether there are any peculiarities in the development of myocardial infarction in animals with chronic reflexogenic hypertension, and to determine these peculiarities.

Myocardial infarction was produced in rabbits with normal arterial blood pressure (control series) and with previously induced reflexogenic hypertension of varying duration (up to six months).

A different degree of blood pressure drop was observed in all animals after ligation of one of the branches of the left coronary artery. In animals of the control experiments the arterial blood pressure was 32 per cent lower on the average than the initial pressure within two hours after the operation; in rabbits with reflexogenic experimental hypertension the fall in pressure was 41—42 per cent. Normalization of the arterial pressure after ligation of the coronary artery also varied in the experimental animals. In the experimental animals with reflexogenic hypertension the blood pressure gradually rose after operation on the heart, as it did in the controls, but restora-

tion of the blood pressure in hypertonic rabbits the pressure even within a month after

After ligation of the coronary artery obtained from rabbits with hypertension by a number of peculiarities in many experimental animals. In many experimental animals a segment, typical for myocardial infarction, in the rabbits of the control series. The character of the electrocardiogram are most likely due to the heart, to hypertrophy of the number of leucocytes in the blood, closing the lumen of the coronary artery in reflexogenic hypertension.

The data obtained from the course of myocardial infarction in clinical observations have a clear explanation in this study.

tion of the blood pressure was considerably slower and less regular. In most hypertonic rabbits the arterial blood pressure failed to reach the initial value even within a month after ligation of the coronary artery.

After ligation of the coronary artery of the heart, the electrocardiograms obtained from rabbits with reflexogenic hypertension were also characterized by a number of peculiarities. Some animals gave atypical electrocardiograms; in many experimental animals the changes in the QRS complex and the RS-T segment, typical for myocardial infarction, appeared somewhat later than in the rabbits of the control series of experiments. These peculiarities in the character of the electrocardiogram in rabbits with reflexogenic hypertension are most likely due to disturbance in the neurotrophic regulation of the heart, to hypertrophy and fibrosis of the myocardium. The changes in the number of leucocytes in the peripheral blood and in the temperature after closing the lumen of the coronary artery did not differ in rabbits with reflexogenic hypertension from those occurring in the controls.

The data obtained are in good agreement with the clinical observations on the course of myocardial infarction in hypertonic patients. Thus, the clinical observations have received experimental corroboration and some explanation in this study.