

Функціональний стан серця у тварин різного віку у різні періоди розвитку експериментального атеросклерозу

М. М. Горев, Л. П. Черкаський

Інститут геронтології АМН СРСР, Київ

Одним з важливих питань сучасного уявлення про суть атеросклерозу є питання про взаємовідношення вікових і атеросклеротичних змін в організмі.

Клінічні і патоморфологічні дослідження свідчать про наростання з віком атеросклерозу. Так, за даними М'ясникова [16], Лукомського і Тареева [13], найбільша кількість захворювань атеросклерозом припадає на вік 50—70 років.

Це дає підставу деяким авторам вважати, що атеросклеротичні ураження судинної стінки є проявом старечих змін.

Питання про взаємовідношення вікових і атеросклеротичних змін судинної системи протягом останніх років знову порушується в літературі [5, 16, 28, 32]. Вивчення його в клініці пов'язано, як відомо, із значними труднощами. Певний вклад у розв'язання цього питання можуть внести дослідження особливостей розвитку експериментального атеросклерозу у тварин різного віку.

Як показали наші раніше проведені дослідження [3], перерва у введенні тваринам холестерину (0,1 г/кг), яка триває кілька місяців, дозволяє виявити особливості зрушень в організмі старих тварин порівняно з молодими в процесі відтворення атеросклерозу (зміни в біохімічних показниках крові, в ступені вираженості уражень судин). Вивчення можливих при цьому функціональних змін у стані серцево-судинної системи становить безперечний інтерес.

Слід відзначити, що аналіз літературних даних [4] свідчить про те, що питання про стан серцево-судинної системи у експериментальних тварин у період після припинення введення холестерину досі ще не стало предметом систематичного дослідження. Хоч в останні роки опубліковані окремі повідомлення з цього питання [19, 23, 24], вони, проте, не стосуються спеціально значення вікового фактора.

Деяка близькість змін в організмі при старінні з спостережуваними в умовах гіпоксії [15, 21], з одного боку, та виявлений в експерименті взаємозв'язок між рівнем постачання організму киснем і розвитком атеросклерозу [8, 11, 27], з іншого боку, в поєднанні із значним поширенням явищ гіпоксії, особливо в умовах патології, визначають інтерес досліджень впливу гіпоксії на організм при атеросклерозі у різні вікові періоди життя.

У цьому повідомленні ми наводимо дані про особливості реакції серця на дозовану гіпоксію в динаміці відтворення атеросклерозу у

лежать від «висоти» підйому в барокамері, зіставляли зі змінами, спостережуваними у тих самих тварин на відповідній висоті до початку введення їм холестерину.

Досліди на молодих тваринах. У молодих тварин (табл. 1), яким протягом двох місяців вводили холестерин, уповільнення серцевих скорочень під впливом гіпоксії за середніми даними мало відрізнялось від результатів дослідів на тих самих тваринах до початку введення холестерину. Тільки на «висоті» 9000 м спостерігались статистично достовірні відмінності.

При дослідженні кроликів через два місяці після припинення введення холестерину виявилось, що уповільнення серцевих скорочень у них мало відрізняється від таких даних попередньої групи. Цей стан, проте, змінився через чотири місяці після припинення введення холестерину, коли вже на умовній висоті 6000 м спостерігалось уповільнення серцевих скорочень на 13,2% порівняно з частотою серцебиття в дослідках до початку введення холестерину. На «висоті» 7000 і 8000 м ці відмінності виступають ще чіткіше: 21,3 і 24% відповідно ($p < 0,05$).

Згодом, після шестимісячної перерви зміни також були більш виражені, ніж при дослідженні після двомісячного введення холестерину або наступної двомісячної перерви.

Для оцінки реакції серця на гіпоксію істотне значення має виникнення аритмії поряд з брадикардією. У молодих нормальних кроликів виражена аритмія виникає не часто і на великій «висоті» (9000—10 000 м). Після двомісячного введення холестерину аритмія у двох кроликів виявилась і у одного посилилась, а після припинення введення холестерину випадки посилення або появи аритмії почастішали порівняно з тим, що спостерігалось до початку введення кроликам холестерину (табл. 2).

Таблиця 2

Частота появи або посилення аритмії під впливом гіпоксії в динаміці відтворення експериментального атеросклерозу у молодих кроликів

	Періоди дослідження			
	Два місяці введення холестерину	Після припинення введення холестерину		
		два місяці	чотири місяці	шість місяців
Всього дослідів	14	12	8	7
з них з аритмією	3	8	6	5
в тому числі :				
до 8000 м	—	—	1	—
до 6000 м	—	—	1	1

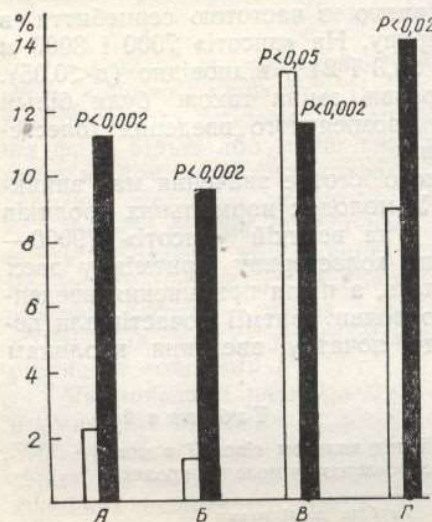
Оцінка відновного періоду після гіпоксичного навантаження показує, що частота серцевих скорочень в усі строки дослідження наприкінці досліду в барокамері у молодих кроликів дає незначне, недостовірне відхилення від даних вихідного дослідження на нормальних кроликах.

Отже, результати дослідження молодих кроликів свідчать про те, що в період двомісячного введення їм холестерину і в даліші два місяці після припинення введення функціональні особливості реакції серця на гіпоксію мало відрізняються від реакцій на тих самих тваринах до

початку експериментів (принаймні при гіпоксії, що відповідає умовній висоті до 8000 м). Проте через чотири місяці після припинення введення холестерину відмінності в реакції серця щодо вихідних даних (до початку введення холестерину) стають чіткими.

Досліди на старих тваринах. При дослідженні старих кроликів, у яких відтворення атеросклерозу здійснювали за описаною схемою, були виявлені істотні зміни в реакції серця на гіпоксію щодо реакції тих самих тварин до початку введення їм холестерину. Слід підкреслити, що на відміну від молодих кроликів, це стосується всіх строків дослідження і спостерігається при меншому ступені гіпоксії (табл. 3).

У старих кроликів, яким протягом двох місяців вводили холестерин, уповільнення серцевих скорочень було більш значним, ніж до введення холестерину, в середньому на 11,3% ($p < 0,002$) на «висоті» 6000 м і на 11,8% ($p < 0,001$) — на «висоті» 7000 м.



Ці особливості реакції серця на гіпоксію зберігаються через два місяці після припинення введення холестерину і дещо посилюються через чотири та шість місяців.

Можна констатувати, що за реакцією серця на висотну гіпоксію відмінності між старими і молодими

Рис. 1. Середні показники уповільнення серцевих скорочень (в процентах) під впливом гіпоксії («висота» 6000 м) у різні періоди відтворення експериментального атеросклерозу у молодих (білі стовпці) і старих (чорні стовпці) кроликів (порівняно з дослідом до введення холестерину).

А — два місяці введення холестерину; Б — через два місяці, В — через чотири, Г — через шість місяців після припинення введення холестерину.

тваринами виявляються вже на початковому періоді відтворення атеросклерозу (рис. 1).

У старих тварин виражена і рано виявлена під впливом гіпоксії брадикардія поєднується з аритмією.

Таблиця 3

Середні показники уповільнення серцевих скорочень (в %) під впливом гіпоксії у старих кроликів у різні періоди відтворення атеросклерозу

Статистичні показники	Періоди дослідження							
	Два місяці введення холестерину		Після припинення введення холестерину					
			два місяці		чотири місяці		шість місяців	
	6000 м	7000 м	6000 м	7000 м	6000 м	7000 м	6000 м	7000 м
n	20	20	16	16	11	12	9	10
M (в %)	11,3	11,8	9,6	7,4	11,6	14,5	14,0	16,6
m ±	3,10	3,02	2,47	2,79	2,56	4,44	4,84	5,7
p <	0,002	0,001	0,002	0,02	0,002	0,01	0,02	0,02

В дослідках на старих кроликах холестерин, явища аритмії в тваринах в нормі) посилюються при цьому у чотирьох аритміях в барокамері (рис. 2). У пер

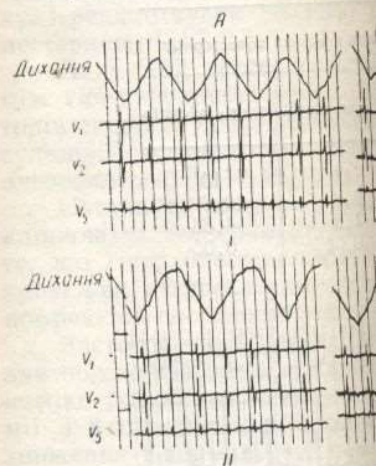


Рис. 2. Зміни ЕКГ старого кролика. А — до введення холестерину, Б — після припинення введення холестерину.

Частота появи або посилення аритмії відтворення експериментального атеросклерозу

Всього дослідів . . .
з них з аритмією . . .
в тому числі :
до 8000 м . . .
до 6000 м . . .

тмія була виражена більш виражено (під час введення холестерину), у більшості тварин на «висоті» до 6000—8000 м піддослідних тварин аритмія хоч і посилювалася введенням холестерину, але розвивалася (табл. 2).

У старих кроликів процес зміни в реакції і після «спуску» та ві (табл. 5).

В досліджах на старих кроликах, яким вводили протягом двох місяців холестерин, явища аритмії (порівняно з дослідями на тих самих тваринах в нормі) посилились або вперше виникли у 10 з 20 кроликів, при цьому у чотирьох аритмія була виявлена ще до початку дослідів в барокамері (рис. 2). У період перерви у введеннях холестерину ари-

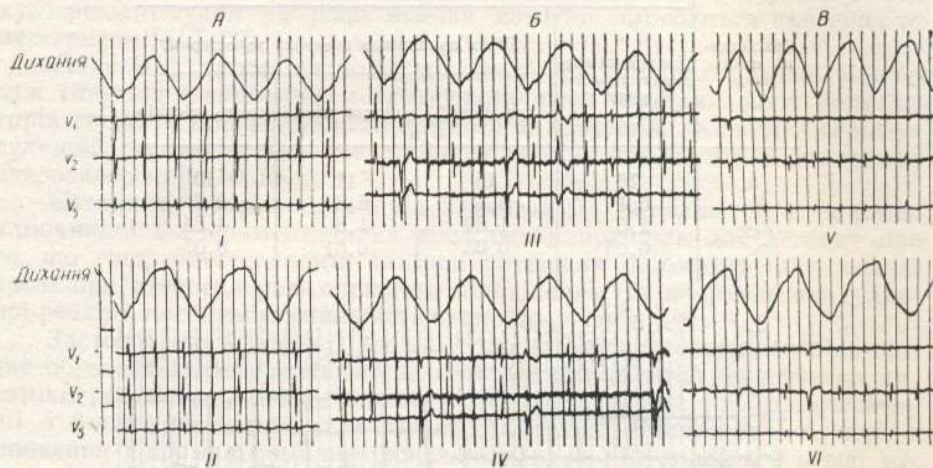


Рис. 2. Зміни ЕКГ старого кролика під впливом гіпоксії у різні строки дослідження. А — до введення холестерину, Б — після двох місяців введення холестерину, В — через шість місяців після припинення введення холестерину. I, III, V — до дослідів, II, VI — на «висоті» 6000 м, IV — на «висоті» 2000 м.

Таблиця 4

Частота появи або посилення аритмії під впливом гіпоксії в динаміці відтворення експериментального атеросклерозу у старих кроликів

	Періоди дослідження			
	Два місяці введення холестерину	Після припинення введення холестерину		
		два місяці	чотири місяці	шість місяців
Всього дослідів	20	16	12	11
з них з аритмією	10	10	7	8
в тому числі :				
до 8000 м	6	5	4	5
до 6000 м	4	3	3	2

тмія була виражена більше, ніж у вихідних дослідях (до початку введення холестерину), у більшості тварин (табл. 4, рис. 2) і відзначалась на «висоті» до 6000—8000 м. Отже, і в цьому відношенні реакції старих піддослідних тварин відрізняються від реакцій молодих, у яких аритмія хоч і посилювалась у період після припинення введення холестерину, але розвивалась, як правило, на «висоті» 9000 або 8000 м (табл. 2).

У старих кроликів у різні строки розвитку атеросклеротичного процесу зміни в реакції серця були виявлені, на відміну від молодих, і після «спуску» та відновлення нормального тиску в барокамері (табл. 5).

Таблиця 5

Середня різниця (в %) між частотою серцевих скорочень в нормі та в період розвитку експериментального атеросклерозу (наприкінці досліду в барокамері) у старих кроликів

Статистичні показники	Періоди дослідження			
	Два місяці введення холестерину	Після припинення введення холестерину		
		два місяці	чотири місяці	шість місяців
n	18	15	11	10
M	6,1	3,4	6,3	10,8
$m \pm$	2,5	1,39	1,8	4,38
$p <$	0,05	0,05	0,01	0,05

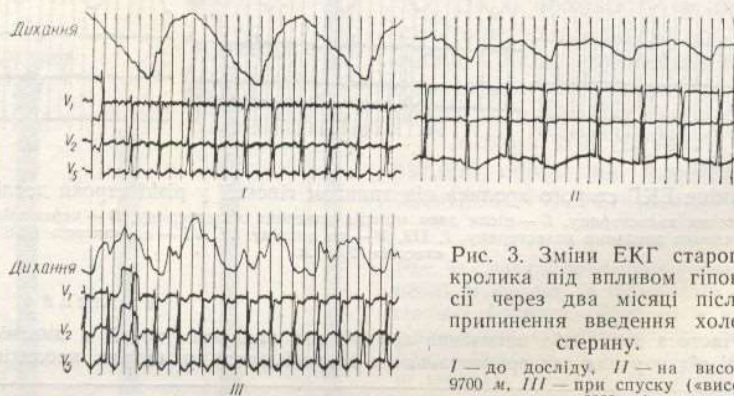


Рис. 3. Зміни ЕКГ старого кролика під впливом гіпоксії через два місяці після припинення введення холестерину.

I — до досліду, II — на висоті 9700 м, III — при спуску («висота» 8000 м).

У окремих старих кроликів у перший період «спуску» спостерігалось різке почастишання серцевих скорочень (після значного уповільнення на максимальній в досліді «висоті»). У цих випадках можна спостерігати інші порушення функціонального стану серця, що полягають, зокрема, у різних змінах кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ (рис. 3). Аналогічних змін у молодих кроликів не було зареєстровано.

Отже, у старих кроликів порівняно з молодими зміни в реакції серця на гіпоксію в динаміці відтворення атеросклерозу виявились більш значними. Слід підкреслити, що відмінності виявляються вже через два місяці введення холестерину і згодом через два місяці після припинення введення. Ці відмінності зберігались або дещо посилюлись і в далі строки спостереження (чотири і шість місяців).

Чіткими були відмінності у ступені гіпоксії, при якій розвинулася брадикардія, в частоті і в часі виникнення аритмії, у характері відновлення змін після підвищення тиску в барокамері до нормального.

Питання про причини, що визначають особливості змін реакції серця молодих і старих кроликів в динаміці розвитку експериментального атеросклерозу, досить складне. У цьому відношенні зіставлення результатів досліджень з іншими даними, одержаними в нашій лабораторії [3] та наявними в літературі, дозволяє спинитися на оцінці значення біохімічних зрушень у крові експериментальних тварин.

Питання про значення хоцево-судинної системи при атеросклерозі, але вирішення його стануть турні дані суперечливі.

Деякі автори вважали, що реакції судин на різні рівні холестеринемії [17, 33].

Ланг [10], проте, вважав, що між гіперхолестеринемією і атеросклерозом є зв'язок. Дані свідчать про відсутність зв'язку між гіперхолестеринемією і атеросклерозом [9, 14, 26].

Останнім часом Ільїнський [16] встановив, що гіперхолестеринемія тварин при атеросклерозі сприяє розвитку реакції, посилюють схильність до атеросклерозу.

Застосована в наших дослідженнях обговорювати це питання не можна, реакції серця на гіпоксію і β-ліпопротеїдемію, але зниження і нормалізації цих показників після припинення введення холестерину відбувається повільно, нормалізується вміст холестерину в крові, змінюється співвідношення ліпідів в ній. У нашій лабораторії за допомогою максимального вмісту крові відзначався у старих кроликів після введення холестерину відбувається повільно, нормалізується вміст холестерину в крові, змінюється співвідношення ліпідів в ній. У нашій лабораторії за допомогою максимального вмісту крові відзначався у старих кроликів після введення холестерину відбувається повільно, нормалізується вміст холестерину в крові, змінюється співвідношення ліпідів в ній.

Проведене зіставлення результатів досліджень з іншими даними, одержаними в нашій лабораторії [3] та наявними в літературі, дозволяє спинитися на оцінці значення біохімічних зрушень у крові експериментальних тварин.

За даними Фрідмана та інших авторів, зміни у формі і вмісті ліпідів в крові після припинення введення холестерину відбувається повільно, нормалізується вміст холестерину в крові, змінюється співвідношення ліпідів в ній.

Для особливостей функції

Питання про значення холестеринемії для специфіки реакцій серцево-судинної системи при атеросклерозі привертає увагу ряду авторів, але вирішення його становить немалі труднощі, а наявні літературні дані суперечливі.

Деякі автори вважали, що холестерин сенсibiliзує судинну стінку, і реакції судин на різні впливи помітно змінюються при гіперхолестеринемії [17, 33].

Ланг [10], проте, вважав, що нема безсумнівних доказів зв'язку між гіперхолестеринемією і ангіоспастичними явищами. Дані ряду авторів свідчать про відсутність прямого зв'язку між змінами в серцево-судинній системі та змінами ліпідного обміну при експериментальному атеросклерозі [9, 14, 26].

Останнім часом Ільїнський і Ганеліна [7], Ганеліна [2] на підставі клінічних і експериментальних досліджень прийшли до висновку про те, що гіперхолестеринемія та інші зрушення в біохімічному складі крові при атеросклерозі сприяють підвищенню та викривленню судинної реакції, посилюють схильність судин до спазмів.

Застосована в наших дослідках постановка експериментів дозволяє обговорювати це питання на підставі результатів дослідження динаміки реакції серця на гіпоксію не тільки в період гіперхолестеринемії і β -ліпопротеїдемії, але також, що слід підкреслити, в період зниження і нормалізації цих показників крові. Як відомо, в перші місяці після припинення введення холестерину у молодих кроликів нормалізується вміст холестерину в сироватці крові [6, 12, 20, 29], відновлюється співвідношення α - і β -ліпопротеїдів [12]. За даними, одержаними в нашій лабораторії [3], при введенні холестерину за описаною схемою максимальний вміст холестерину і β -ліпопротеїдів у сироватці крові відзначався у старих і молодих кроликів наприкінці другого місяця введення холестерину. Після припинення введення холестерину відбувається поступове зниження цих показників; вони наближаються до нормального рівня у молодих кроликів у середньому через три-чотири, а у старих — через шість місяців. Беручи до уваги цю обставину, можна було зіставити динаміку реакції на гіпоксію із змінюваним вмістом холестерину і β -ліпопротеїдів у сироватці крові.

Проведене зіставлення виявило, що у молодих кроликів через чотири місяці після припинення введення холестерину, тобто в умовах нормалізації згаданих показників крові, зрушення в реакції серця на гіпоксію були помітно більшими, ніж при дослідженні тих самих кроликів не тільки до початку введення холестерину, але і при максимальній холестеринемії, а також у період ще високого його вмісту в крові (два місяці після припинення введення холестерину). Можна гадати, що на особливостях реакції серця у молодих тварин позначаються не стільки саме зміни в біохімічному складі крові (вміст холестерину, β -ліпопротеїдів тощо), скільки інші наслідки тривалого впливу холестерину на організм та в тому числі зміни в серцево-судинній системі. Дійсно, атеросклеротичні ураження аорти були більш виражені у тварин через кілька місяців після припинення введення холестерину як морфологічно, так і за вмістом холестерину в судинній стінці [3].

За даними Фрідмана та ін. [29], і в коронарних судинах виявляються певні зміни у формі інфільтрації ліпідами, причому, цей процес набагато більш поширений у кроликів, забитих через чотири місяці після припинення холестеринової дієти порівняно з тваринами, дослідженими безпосередньо після припинення введення холестерину.

Для особливостей функціонального стану серця молодих тварин

значення гіперхолестеринемії після двох місяців введення холестерину виявилось слабким, або зовсім не виявлялось, а у старих тварин у цей період відмінності в реакціях серця на гіпоксію чітко проявляються. Отже, якщо зміни в біохімічному складі сироватки крові в перший період розвитку експериментального атеросклерозу можуть позначитися на реакціях серця і серцево-судинної системи в цілому, то їх значення набагато більше для старих тварин, ніж для молодих. Можливо, це в якійсь мірі пов'язано з тим, що ступінь холестеринемії у них значно вищий, ніж у молодих.

У старих кроликів статистично достовірні зміни в реакції серця на гіпоксію зберігаються і в період після припинення введення тваринам холестерину, коли вміст холестерину і β -ліпопротеїдів у крові поступово знижується і, нарешті, стає близьким до норми (два, чотири і шість місяців перерви). З цього випливає, що до згаданого часу набувають великого значення інші фактори, безпосередньо не пов'язані зі зрушеннями в біохімічному складі сироватки крові, але узгоджені певною мірою із збільшенням до цього часу атеросклеротичних уражень судин, зокрема коронарних.

Ступіна та ін. [22] при гістологічному дослідженні судин серця кроликів (дані нашої лабораторії) виявили у всіх старих тварин, забитих через три—шість місяців після припинення введення холестерину, більш значні зміни атеросклеротичного характеру, ніж у тварин, досліджуваних безпосередньо після двомісячного введення холестерину.

Наведені у цій статті результати досліджень в динаміці на тих самих тваринах свідчать про те, що зменшення вдвоє та більше (щодо звичайної) кількості холестерину при двомісячному введенні в поєднанні з тривалим наступним періодом безхолестеринового раціону було достатнім для виявлення особливостей функціонального стану серця у молодих, і, особливо, у старих тварин, а також істотних відмінностей між цими віковими групами при атеросклерозі.

Можна, видимо, говорити про різну динаміку розвитку функціонального стану серця при експериментальному атеросклерозі, яка залежить від віку тварин. Щодо біохімічних зрушень в сироватці крові, ці зміни до певної міри різні у молодих і старих тварин. Гіперхолестеринемія, гіпер- β -ліпопротеїдемія та інші зміни у складі крові при введенні тваринам холестерину відбивають такі зрушення в організмі тварин, що мають більше значення для функціонального стану серця старих тварин, ніж молодих. До періоду нівелювання біохімічних змін крові несприятливі риси в реакції серця на гіпоксію зберігаються як у старих, так і у молодих тварин, проте в більшій мірі у старих.

Одержані дані мають певне значення для з'ясування деяких аспектів патогенезу атеросклерозу та його особливостей, пов'язаних з віком. Вікові зміни в організмі старих тварин відіграють істотну роль в розвитку експериментального атеросклерозу, в тому числі в появі змін серцевої діяльності.

Література

1. Александров А. Ф., Егоров П. И.—В кн.: Труды ВМА С. М. Кирова. Л., 1947, 40, 20.
2. Ганелина И. Е.—Интероцептивные влияния с желудочно-кишечного тракта на сердце. Изд. АН СССР, М.—Л., 1963.
3. Горев Н. Н. и Кожура И. М.—В кн.: Актуальные пробл. сердечно-сосуд. патол. М., 1967, 54; в кн.: Актуальн. пробл. геронтол. и гериатр. Киев, 1968, 44.

4. Горев Н. Н., Черкаский Л. П.—Геронтология, 1968, 1, 33.
5. Давыдовский И. В.—Геронтология, 1968, 1, 33.
6. Игнатова Л. Н.—Бюлл. экзп. биол. и мед. науки, 1968, 1, 33.
7. Ильинский Б. В., Ганелина И. Е.—Бюлл. экзп. биол. и мед. науки, 1968, 1, 33.
8. Кипшидзе Н. Н.—Бюлл. экзп. биол. и мед. науки, 1968, 1, 33.
9. Костюк Л. В.—В кн.: III Укр. конгр. геронтолог. и гериатр. наук, 1968, 1, 33.
10. Ланг Г. Ф.—Гипертоническая болезнь, 1962, 1, 33.
11. Лисовский В. А., Микуш В. А.—Вопросы мед. биологии, 1958, 267.
12. Ментова В. Н., Самойлова В. А.—Вопросы мед. биологии, 1958, 267.
13. Мильман М. С.—Учение о старости, Киев, 1939, 41.
14. Мясников А. Л.—Гипертоническая болезнь, 1962, 1, 33.
15. Николаев М. П.—Фармакология, 1962, 1, 33.
16. Петров И. Р.—Кислородный обмен, 1949.
17. Серов С. И.—В кн.: Вопросы геронтологии, 1968, 1, 33.
18. Синицина Т. А.—Бюлл. экзп. биол. и мед. науки, 1968, 1, 33.
19. Сиротинин М. М.—Життя і здоров'я, 1941, 19, 3, 5; в кн.: Мед. біологія, 1968, 46.
20. Ступина А. С., Гурская Л. А.—Вопросы мед. биологии, 1968, 46.
21. Федосеев А. Н.—Бюлл. экзп. биол. и мед. науки, 1962, 313.
22. Чепикова Н. Р.—В кн.: Медицина, 1962, 313.
23. Черкаский Л. П.—Кардиология, 1968, 1, 33.
24. Ястребцова Н. Л., Горва Н. А., Шмольян Т. Р.—Zeitschr. Kreislaufforsch., 1968, 1, 33.
25. Bürger M.—Altern und Krankheiten, 1968, 1, 33.
26. Friedman M., Byers S.—(Lier van E.) Van Lier E. (англ.), М., 1947.
27. Steinmann B.—Schweiz. Med. Wochenschr., 1924 (цит. за Westphal—1924).

Функциональное состояние животных разного возраста при экспериментальном атеросклерозе

Н. И.

Институт

В работе, проведенной в 1968 г. (три с половиной — четыре года) были исследованы особенности реакции сердца на гипоксию у животных, страдающих атеросклерозом. В работе, проведенной в 1968 г. (три с половиной — четыре года) были исследованы особенности реакции сердца на гипоксию у животных, страдающих атеросклерозом. В работе, проведенной в 1968 г. (три с половиной — четыре года) были исследованы особенности реакции сердца на гипоксию у животных, страдающих атеросклерозом.

4. Горев Н. Н., Черкасский Л. П.— Кардиология, 1967, 7, 11, 37.
5. Давыдовский И. В.— Геронтология, М., 1966.
6. Игнатова Л. Н.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 50, 7, 42.
7. Ильинский Б. В., Ганелина И. Е.— *Cog et vasa*, 1962, 4 (4), 265.
8. Кипшидзе Н. Н.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 47, 4, 54.
9. Костюк Л. В.— В кн.: III Укр. конфер. патофизиол. Одесса, 1966, 98.
10. Ланг Г. Ф.— Гипертоническая болезнь, Л., Медгиз, 1950.
11. Лисовский В. А., Микушкин М. К.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1962, 1, 33.
12. Ловягина Т. Н.— Вопросы мед. химии, 1960, 6, 4, 358.
13. Лукомский П. Е., Тареев Е. М.— Труды XIV Всесоюзн. съезда терапевтов, М., 1958, 267.
14. Ментова В. Н., Самойлова З. Т.— Патофизиол. и exper. терапия, 1960, 4, 4, 32.
15. Мильтман М. С.— Учение о росте, старости и смерти. Баку, 1926; в кн.: Старость, Киев, 1939, 41.
16. Мясников А. Л.— Гипертен. болезнь и атеросклероз, М., «Медицина», 1965.
17. Николаев М. П.— Фармакол. и токсикол., 1949, 12, 5, 4.
18. Петров И. Р.— Кислородн. голодание головного мозга (exper. материалы). Медгиз, Л., 1949.
19. Серов С. И.— В кн.: Вопросы патол. физиол. сердечно-сосуд. системы. (Труды III Всесоюзн. конфер. патофизиологов. Свердловск, 1960), М., Медгиз, 1963, 112.
20. Синицина Т. А.— Бюлл. exper. биол. и медицины, 1955, 39, 3.
21. Сиротинин М. М.— Життя на висотах і хвороба висоти. Київ, 1939; Клин. медицина, 1941, 19, 3, 5; в кн.: Механизмы старения. Киев, 1963, 341.
22. Ступина А. С., Гурская О. А.— В кн.: Актуальн. пробл. геронтол. и гериатр. Киев, 1968, 46.
23. Федосеев А. Н.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 50, 10, 58.
24. Чепикова Н. Р.— В кн.: Материалы Всес. конфер. по exper. курортол. и физиотер. М., 1962, 313.
25. Черкасский Л. П.— Кардиология, 1967, 7, 10, 119.
26. Ястребцова Н. Л., Горнак К. А., Кянджунцева Э. А., Макарова Н. А., Шмультян Т. Р.— В кн.: Атеросклероз, Л., 1961, 117.
27. Altschul R.— Zeitschr. Kreislaufforsch., 1955, 44, 129.
28. Bürger M.— Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose. Leipzig, 1960.
29. Friedman M., Byers S.— Amer. Journ. Pathology, 1963, 43, 3, 349.
30. (Lier van E.) Ван Лир Е.— Аноксия и влияние ее на организм (Перевод с англ.), М., 1947.
31. Steinmann B.— Schweiz. med. Wochenschr., 1962, 92, 27, 828.
32. Steinmann B.— Schweiz. med. Wochenschr., 1963, 93, 4, 172.
33. Westphal—1924 (Цит. за [10]).

Надійшла до редакції
11.IV 1968 р.

Функциональное состояние сердца у животных разного возраста в различные периоды развития экспериментального атеросклероза

Н. Н. Горев, Л. П. Черкасский

Институт геронтологии АМН СССР, Киев

Резюме

В работе, проведенной на молодых (шесть — восемь месяцев) и старых (три с половиной — четыре года) кроликах, изучались в динамике особенности реакции сердца на гипоксию. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у старых кроликов реакция более выражена не только после двухмесячного введения холестерина (0,1 г/кг веса), но и во все исследованные сроки после прекращения введения холестерина (два, четыре и шесть месяцев) в сравнении с исходной реакцией. Это проявилось в форме рано наступающей (на условной высоте 6000—7000 м при подъеме в барокамере) выраженной брадикардии,

осложняющейся часто аритмией (синусовой, экстрасистолической), а также в удлинении времени восстановления частоты сердечных сокращений после окончания действия гипоксии.

У молодых животных изменения сердечной деятельности под влиянием гипоксии менее выражены как в норме, так и в динамике развития атеросклероза. В период двухмесячного введения холестерина по признаку развития брадикардии, аритмии и времени восстановления исходной частоты сердечных сокращений реакции молодых подопытных животных мало отличаются от того, что наблюдалось у них до введения холестерина. То же отмечалось и через два месяца после прекращения введения холестерина. Однако через четыре месяца и в несколько меньшей мере через шесть месяцев различия в реакциях подопытных животных на гипоксию в сравнении с исходными реакциями становятся и у молодых животных статистически достоверными.

Результаты исследования имеют определенное значение для выяснения некоторых сторон патогенеза атеросклероза и его особенностей, связанных с фактором возраста. Возрастные изменения в организме старых животных играют существенную роль в развитии экспериментального атеросклероза, в том числе в появлении изменений сердечной деятельности.

Functional Heart State in Animals of Different Age in Various Periods of Experimental Atherosclerosis Development

N. N. Gorev, L. P. Cherkassky

Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences, USSR, Kiev

Summary

In experiments conducted on the young (6—8 months) and old (3,5—4 years) rabbits peculiarities of heart reaction to hypoxia were studied in dynamics. The results of the investigation are of definite importance for elucidation of some aspects of atherosclerosis pathogeny and its peculiarities connected with an age factor. Age changes in the organism of old animals play an essential role in the development of experimental atherosclerosis, including the appearance of changes in heart activity.

Зміни міокарда при і мех

І. М. Ганджа

Київський ін-
ститут ге

Загальновідомо, що при дистрофічній та склеротичній ніше пов'язували виключно виникають внаслідок стенозу для праць Сельє стало відомо, бути викликані порушення новазі.

У більшості експерименту розсклерозу у кроликів атеросклерозу міокарді. Так, М'ясников та вінцевих судин, який викликає спостерігаються дистрофічні не вдалося відтворити помилі та ін. [4] відзначають, що виваються структурні зміни базальності м'язових волокон і зменшенням вмісту рибімієчному годуванні кроликів у 50% тварин розвиток інтенсивним витком стенозуючого атеросклерозу.

Ми вивчали питання про вплив стерину на міокард.

Досліди провадилися на 3-х від 1500 до 3000 г. Десяти кроликів внутрішньовенозно вводили кроликам давали холестерин і дослідів п'ять кроликів умертвлювали — через три місяці. Препарати із застосуванням крім звичайних мукополісахариди, білки, ліпіди.

При гістологічному дослідженні холестерин протягом трьох місяців в наявності вогнищ зернистого розпаду саркоплазми і гіаліну фарбувались за Гайденау (рис. 1). Навколо некрозу реакція клітин сполучної