

УДК 616.125—005.8

І. Ю. Буряков

ВМІСТ КАТЕХОЛАМІНІВ У РІЗНИХ ДІЛЯНКАХ СЕРЦЯ ПРИ ГОСТРІЙ ДИСТРОФІЇ МІОКАРДА

Вивченню стану симпатно-адреналової системи при патології серця присвячена велика кількість досліджень [2, 3, 13, 22, 23, 25]. У клініці основними тестами для виявлення стану симпатно-адреналової системи є вміст катехоламінів у сечі і крові [7, 12, 17, 26, 27]. Літературні дані свідчать про активацію симпатичної системи при інфаркті міокарда і кардіодистрофіях, оскільки кількість катехоламінів при цих захворюваннях збільшується як у крові, так і в сечі.

Проте для оцінки функціонального стану серця при його захворюваннях більш істотне значення мають відомості про кількісний вміст катехоламінів у тканині міокарда. Але у клініці можливості вивчення вмісту катехоламінів у міокарді при патології серця досить обмежені [8, 14, 20, 30]. Водночас результати експериментальних досліджень вмісту катехоламінів у серці при дистрофічних процесах у міокарді досить суперечливі — є відомості як про зниження вмісту катехоламінів у серці [15, 28, 37], так і про збільшення рівня катехоламінів у міокарді при його дистрофіях [11, 16].

Даних про вміст катехоламінів у серцевому м'язі при цитотоксичних ураженнях серця в літературі нема.

Ми визначали вміст катехоламінів у різних ділянках серця при двох формах патології міокарда: гострій ішемії міокарда (емболії судин серця) та гострій цитотоксичній дистрофії міокарда у ранні строки ураження серцевого м'яза.

Методика досліджень

Локальне ураження міокарда лівого шлуночка серця викликали внутрікоронарним введенням 1,5—2,0 мл антикардіальної цитотоксичної сироватки (АКС) або ін'єкцією 0,15—0,20 мл ртуті в одну з гілок лівої коронарної артерії без розтину грудної клітки.

Найбільш виразні зміни кардіо- і гемодинаміки (зниження системного артеріального тиску, серцевого виштовху та інших показників) при даних формах дистрофії відзначались через 5—10 хв після ураження [5]. Саме в ці строки брали матеріал для дослідження вмісту катехоламінів у міокарді. Контролем служили інтактні тварини.

Досліди проведені на 23 собаках під морфійно-хлоралозо-уретановим наркозом. Перед взяттям матеріалу тварин переводили на штучне дихання, потім серце вилучали з грудної клітки та з різних відділів серця брали матеріал для досліджень.

Кількість норадреналіну, адреналіну та продуктів окислення катехоламінів визначали в двох ділянках лівого («уражена» і «неуражена») і в правому шлуночках, в обох передсердях та міжшлуночковій перегородці. «Ураженою» вважали ділянку міокарда, розташовану в басейні тієї коронарної артерії, куди вводили сироватку і ртуть. Вміст катехоламінів визначали за модифікованою методикою [18] на вітчизняному флюориметрі ЕФ-3М.

Результати досліджень

Дані про вміст катехоламінів та продуктів їх обміну в різних ділянках серця здорових тварин наведені в табл. 1. Найбільші та приблизно однакові кількості катехоламінів виявлені у правому і лівому

Вміст катехоламінів у різних

передсердях. Вміст катехоламінів у шлуночках був близьким $\pm 0,10$; адреналіну — $0,1 \pm 0,05$ і $0,22 \pm 0,02$ γ/г. У більшості випадків вміст катехоламінів більшою ніж у лівому,

Вміст катехоламінів у різних

Ділянка міокарда

Лівий шлуночок (основа)
Ліве передсердя
Правий шлуночок
Праве передсердя
Міжшлуночкова перегородка

Вміст адреналіну у шлуночках був близьким.

Найбільш високий вміст адреналіну в лівому шлуночку.

Відомості про зміну вмісту адреналіну при коронарному введенні АКС значно і статистично відрізняються (з $1,55 \pm 0,23$ до $2,76 \pm 0,23$ γ/г) в лівому шлуночку (—) і лівому передсерді (—).

Вміст норадреналіну в лівому шлуночку значно не змінювався, в лівому шлуночку (+54%).

Вміст катехоламінів у міокарді

Ділянка міокарда	Вміст катехоламінів, γ/г	
	n	M ± m
Лівий шлуночок «уражений»	6	0,94 ± 0,10
Лівий шлуночок «неуражений»	5	1,41 ± 0,10
Ліве передсердя	6	1,13 ± 0,10
Правий шлуночок	5	1,10 ± 0,10
Праве передсердя	6	2,74 ± 0,10
Міжшлуночкова перегородка	5	0,81 ± 0,10

Примітка. Достовірність різниці між групами визначена за допомогою критерію Стьюдента.

передсердях. Вміст катехоламінів у передній і задній стінках лівого шлуночка був близьким (норадреналіну, відповідно, $0,92 \pm 0,10$ і $0,91 \pm 0,10$; адреналіну — $0,13 \pm 0,04$ і $0,15 \pm 0,04$; продуктів окислення $0,19 \pm 0,05$ і $0,22 \pm 0,02$ γ/g). У правому шлуночку кількість норадреналіну була більшою ніж у лівому, але меншою, ніж у передсердях.

Таблиця 1

Вміст катехоламінів у різних ділянках міокарда у інтактних тварин (в γ/g сирової тканини)

Ділянка міокарда	НА		А		ПО	
	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n
Лівий шлуночок (основа)	$0,91 \pm 0,07$	18	$0,14 \pm 0,03$	19	$0,21 \pm 0,02$	14
Ліве передсердя	$1,50 \pm 0,15$	10	$0,22 \pm 0,05$	8	$0,17 \pm 0,08$	7
Правий шлуночок	$1,24 \pm 0,11$	11	$0,14 \pm 0,04$	10	$0,05 \pm 0,03$	6
Праве передсердя	$1,55 \pm 0,23$	8	$0,24 \pm 0,05$	6	$0,11 \pm 0,04$	6
Міжшлуночкова перегородка	$1,00 \pm 0,10$	8	$0,13 \pm 0,04$	7	0,00	4

Вміст адреналіну у шлуночках та міжшлуночковій перегородці був близьким.

Найбільш високий рівень продуктів окислення виявлений у лівому шлуночку.

Відомості про зміни вмісту катехоламінів у міокарді після внутрікоронарного введення АКС наведені в табл. 2. Кількість норадреналіну значно і статистично достовірно збільшувалась у правому передсерді (з $1,55 \pm 0,23$ до $2,76 \pm 0,26$ γ/g , $p < 0,02$), тоді як вона зменшувалась у правому шлуночку ($-11,3\%$), у міжшлуночковій перегородці (-19%) і лівому передсерді ($-24,7\%$).

Вміст норадреналіну в ділянці «ураження» лівого шлуночка практично не змінювався, але різко збільшувався в «неураженій» ділянці лівого шлуночка ($+54,9\%$, $p < 0,01$).

Таблиця 2

Вміст катехоламінів у міокарді собак через 5—10 хв після внутрікоронарного введення АКС в γ/g сирової тканини

Ділянка міокарда	НА			А			ПО		
	n	$M \pm m$	p	n	$M \pm m$	p	n	$M \pm m$	p
Лівий шлуночок «уражений»	6	$0,94 \pm 0,14$	$>0,05$	7	$0,09 \pm 0,04$	$>0,05$	7	$0,22 \pm 0,09$	$>0,05$
Лівий шлуночок «неуражений»	5	$1,41 \pm 0,16$	$<0,01$	5	$0,20 \pm 0,06$	$>0,05$	7	$0,24 \pm 0,05$	$>0,05$
Ліве передсердя	6	$1,13 \pm 0,20$	$>0,05$	7	$0,32 \pm 0,07$	$>0,05$	7	$0,21 \pm 0,06$	$>0,05$
Правий шлуночок	5	$1,10 \pm 0,12$	$>0,05$	5	$0,08 \pm 0,04$	$>0,05$	5	$0,25 \pm 0,06$	$<0,02$
Праве передсердя	6	$2,74 \pm 0,36$	$<0,02$	6	$0,08 \pm 0,03$	$<0,05$	6	$0,18 \pm 0,06$	$>0,05$
Міжшлуночкова перегородка	5	$0,81 \pm 0,10$	$>0,05$	7	$0,27 \pm 0,08$	$>0,05$	7	$0,10 \pm 0,07$	—

Примітка. Достовірність розрахована щодо контролю.

Кількість адреналіну збільшувалась у лівому передсерді (+45,5%), у міжшлуночковій перегородці (+107,7%) і в «неураженій» ділянці лівого шлуночка (+43,0%). Водночас у дослідях з введенням АКС вміст адреналіну зменшувався в ділянці «ураження» (-35,7%) і в правому шлуночку (-42,9%). Але ці зміни були недостовірними.

Достовірно зменшувався вміст адреналіну після введення АКС тільки в правому шлуночку (-66,7%, $p < 0,05$). Кількість продуктів окислення достовірно збільшувалась після введення АКС у правому шлуночку.

У міжшлуночковій перегородці контрольних тварин продуктів окислення не виявлено, але після введення АКС їх кількість досягала $0,10 \pm 0,07$ г/г. В інших досліджуваних ділянках різких змін вмісту продуктів окислення після введення АКС нами не виявлено.

Таблиця 3

Вміст катехоламінів у міокарді собак через 5–10 хв після емболії в 1/2 сирової тканини

Ділянка міокарда	НА			А			ПО		
	n	$M \pm m$	p	n	$M \pm m$	p	n	$M \pm m$	p
Лівий шлуночок «уражений»	5	$1,03 \pm 0,09$	$>0,05$	5	$0,08 \pm 0,04$	$>0,05$	5	$0,16 \pm 0,06$	$>0,05$
Лівий шлуночок «неуражений»	5	$0,85 \pm 0,05$	$>0,05$	5	$0,12 \pm 0,08$	$>0,05$	5	$0,21 \pm 0,08$	
Ліве передсердя	4	$1,99 \pm 0,23^*$	$<0,05$	5	$0,22 \pm 0,09$		5	$0,04 \pm 0,02$	$>0,05$
Правий шлуночок	4	$1,20 \pm 0,09$	$>0,05$	5	$0,19 \pm 0,06$	$>0,05$	5	$0,09 \pm 0,07$	$>0,05$
Праве передсердя	5	$2,17 \pm 0,13$	$<0,05$	4	$0,25 \pm 0,02$	$>0,05$	5	$0,07 \pm 0,02$	$>0,05$
Міжшлуночкова перегородка	4	$0,90 \pm 0,27$	$>0,05$	5	$0,24 \pm 0,08$	$>0,05$	5	$0,11 \pm 0,03$	$<0,01$

Примітка. Достовірність розрахована щодо контролю.
*—різницею методом.

Результати дослідження вмісту катехоламінів у міокарді після емболії коронарних судин наведені в табл. 3. Після емболії спостерігалось достовірне збільшення кількості норадреналіну в правому (+40%) і в лівому (+32,8%) передсердях. Водночас кількість норадреналіну в шлуночках і міжшлуночковій перегородці змінювалась незначно. Такими ж незначними після емболії були зміни кількості адреналіну в усіх досліджуваних ділянках, за винятком міжшлуночкової перегородки (+84,6%) і зони «ураження», де виявлено зменшення кількості адреналіну (-33,0%).

Вміст продуктів окислення після емболії зменшувався в лівому і правому передсердях та в «ураженій» ділянці. Кількість продуктів окислення в міжшлуночковій перегородці змінювалась так само, як після введення АКС.

Одержані нами дані про вміст катехоламінів у міокарді інтактних тварин близькі до результатів інших дослідників [10, 33, 35]. Різна кількість катехоламінів у передсердях та шлуночках інтактних тварин відповідає сучасним уявленням про особливості симпатичної іннервації серця. За даними гістохімічних досліджень [4, 9], найбільша кількість симпатичних волокон виявлена в передсердях, найменша — в лівому шлуночку.

Як показали проведені дослідження, адреналіну в самому початку передсердях і в «неураженій» ділянці шлуночка не однонаправлені. Екстраадреналіну в даних ділянках 1) переважання процесів окислення або 2) посилення захвату токсичної дистрофії та для реалізації обох згаданих процесів.

В результаті різкого посилення імпульсації в лівій передсердній реакції, у відповідь на аорті і каротидного синусу.

Посилення симпатичної іннервації в результаті подразнення [31]. При посиленні симпатичної іннервації адреналіну [24].

Природно припускають, що вміст катехоламінів у щільній тканині зумовлена порушенням посередньої дії антикардиальних факторів, вищених їх вивільнення [36], уже на початковій стадії збільшення вмісту катехоламінів в лівому серці.

Можна також припустити, що вміст катехоламінів між «ураженою» та «неураженою» ділянками адреналіну збільшується за рахунок адсорбції їх з ділянок «ураження».

Зональні зміни у вмісті катехоламінів у щільній тканині можуть певною мірою компенсувати зниження при локальному ураженні серця, зумовлене збільшенням на можливість розвитку кардіодистрофій.

1. При локальному ураженні серця зональні зміни вмісту катехоламінів у щільній тканині.
2. У перші 5–10 хв після емболії катехоламінів у «неураженій» ділянці серця при відсутності змін вмісту катехоламінів у «ураженій» ділянці.
3. Зміни вмісту катехоламінів у щільній тканині серця при участі симпатико-адреналінової системи серця вже на ранній стадії.

1. Авакян О. М. Фармакологія. Ереван, Изд-во АН Арм. Респ., 1974.
2. Андреев С. В., Ковалев С. В. Катехоламіни в організмі. М., «Медицина», 1974.
3. Аничков С. В. Избранные труды. М., «Наука», 1974.
4. Говырин В. А. Травматический шок. М., «Наука», 1974.

гу передсерді (+45,5%),
неураженій» ділянці лі-
з введенням АКС вміст
(—35,7%) і в правому
ірними.

ісля введення АКС тільки. Кількість продуктів дення АКС у правому

тварин продуктів окис-
лькість досягала $0,10 \pm$
тих змін вмісту продук-
ено.

Таблиця 3
емболії в $\gamma/2$ сирій тканини

		ΠΟ	
p	n	$M \pm m$	p
0,05	5	$0,16 \pm 0,06$	$> 0,05$
0,05	5	$0,21 \pm 0,08$	
	5	$0,04 \pm 0,02$	$> 0,05$
0,05	5	$0,09 \pm 0,07$	$> 0,05$
0,05	5	$0,07 \pm 0,02$	$> 0,05$
0,05	5	$0,11 \pm 0,03$	$< 0,01$

у міокарді після емболії спостерігалось правому (+40%) і в ньому вміст норадреналіну вміст незначно. Такий вміст адреналіну в усіх сегментах міокардіальної перегородки свідчить про збереження кількості адреналіну в міокарді після емболії.

у міокарді інтактних в [10, 33, 35]. Різниця між інтактних тварин і паратичної іннервації найбільша кількість найменша — в лівому

Як показали проведені дослідження, найістотніші зміни вмісту норадреналіну в самому початку розвитку дистрофії серця виявляються у передсердях і в «неуражених» ділянках лівого шлуночка. Причому, ці зміни не однонаправлені. Вірогідними причинами збільшення кількості норадреналіну в даних ділянках при патології серця можуть бути: 1) переважання процесів біосинтезу катехоламінів над їх утилізацією або 2) посилення захвату їх з крові [1, 6, 21]. При розвитку гострої цитотоксичної дистрофії та ішемії міокарда можуть створюватися умови для реалізації обох згаданих процесів.

В результаті різкого порушення кардіо- і гемодинаміки можливе посилення імпульсації в симпатичних нервах серця внаслідок рефлекторної реакції, у відповідь на зниження тиску в рецепторних зонах дуги аорти і каротидного синуса.

Посилення симпатичної еферентної активності може також бути результатом подразнення симпатичних спінальних аферентів серця [29, 31]. При посиленні симпатичної активності збільшується синтез норадреналіну [24].

Природно припускати, що обидва ці процеси впливають як на «уражену», так і на «неуражену» ділянки міокарда лівого шлуночка. Проте вміст катехоламінів у цих ділянках різний. Ця відмінність може бути зумовлена порушенням синтезу і захвату катехоламінів у ділянці безпосередньої дії антикардіальної цитосироватки та ішемії, а також підвищенням їх вивільнення з цієї ділянки. За літературними даними [34, 36], уже на початковій стадії гострої гіпоксії міокарда спостерігається збільшення вмісту катехоламінів у крові, що відтікає від гіпоксичного серця.

Можна також припустити, що відбувається перерозподіл катехоламінів між «ураженою» і «неураженою» ділянками міокарда в результаті адсорбції їх з ділянок «ураження».

Зональні зміни у вмісті катехоламінів у міокарді лівого відділу серця можуть певною мірою пояснити зміни скоротливості в цих ділянках при локальному ураженні серцевого м'яза [19, 32, 36], а також вказують на можливу роль передсердь у компенсації порушень серця при кардіодистрофіях.

Висновки

1. При локальному ураженні міокарда лівого шлуночка виявлені зональні зміни вмісту катехоламінів у серці.
2. У перші 5—10 хв після введення АКС збільшується вміст катехоламінів у «неураженій» ділянці лівого шлуночка і в правому передсерді при відсутності змін в ділянці безпосередньої дії АКС.
3. Зміни вмісту катехоламінів у міокарді можуть свідчити про участь симпато-адреналової системи в компенсації порушень діяльності серця вже на ранніх етапах дистрофічного ураження міокарда.

Література

1. Авакян О. М. Фармакологическая регуляция высвобождения и захвата норадреналина. Ереван, Изд-во Армянской ССР, 1973.
2. Андреев С. В., Кобкова И. Д. Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М., «Медицина», 1970.
3. Аничков С. В. Избирательное действие медиаторных средств. Л., «Медицина», 1974.
4. Говырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. М., «Наука», 1967.

5. Горев Н. Н., Повжитков М. М., Король С. А., Сагач В. Ф., Зайченко А. П. Экспериментальные цитотоксические некрозы миокарда. Моделирование и гемодинамическая характеристика острого кардиотоксического шока. — Кардиология, 1973, 13, 2, 11—18.
6. Гороховский Б. И., Лукичева Т. И. Содержание катехоламинов в различных участках сердечной мышцы при инфаркте миокарда, осложненном разрывом сердечной мышцы. — Кардиология, 1972, 11, 111—115.
7. Зыско А. П., Беляев В. И., Степанов И. П. Некоторые гуморальные факторы в остром периоде инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. — Кардиология, 1975, 4, 67—72.
8. Зубцовский В. Н., Никитина Н. И., Забродин С. К., Забродин О. Н. Содержание норадреналина в миокарде при оперативных вмешательствах на сердце. — Кардиология, 1970, 9, 140—145.
9. Крохина Е. М. Функциональная морфология и гистохимия вегетативной иннервации сердца. М., «Медицина», 1973.
10. Кулинский В. И. Содержание катехоламинов в тканях нормальных обезьян-макак. — Укр. биохим. журнал, 1964, 36, 388—399.
11. Лебединский А. В., Маслова А. Ф. Искусственное нарушение кровообращения миокарда и обмен катехоламинов в сердечной мышце кроликов. — В сб.: Адреналин и норадреналин, М., «Наука», 1964, 196—203.
12. Мала Л. Т., Лазарева С. А. Нейрогуморальные аспекты инфаркта миокарда и его осложнений. — Кардиология, 1974, 4, 39—47.
13. Манухин Б. Н. Физиология адренорецепторов. М., «Наука», 1968.
14. Манухин Б. Н., Сумароков А. В. Катехоламины в миокарде больных с митральным пороком сердца. — Патол. физиол. и эксп. терап., 1964, 8, 1, 49—52.
15. Меерсон Ф. З., Манухин Б. Н., Пшеничкова М. Г., Розанова Л. С. О медиаторном обмене миокарда при компенсаторной гиперфункции и гипертрофии сердца. — Патол. физиол. и эксп. терапия, 1963, 7, 1, 32—36.
16. Мясников А. Л. Значение катехоламинов при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. — В сб.: Адреналин и норадреналин, М., «Наука», 1964, 187—192.
17. Оганов Р. Г., Александров А. А., Виноградова И. В., Корочкин И. М. Содержание иммунореактивного инсулина и катехоламинов в плазме крови и нарушение углеводного обмена у больных инфарктом миокарда. — Кардиология, 1975, 9, 91—100.
18. Осинская В. О. Исследования обмена адреналина и норадреналина в тканях животного организма. — Биохимия, 1957, 22, 3, 537—545.
19. Попов В. Г., Беляков К. Ф. Сократительная функция миокарда и отдельных его участков при острой коронарной недостаточности. — Кардиология, 1974, 6, 63—67.
20. Попов В. Г., Лазутин В. К., Хитров Н. К., Желнов В. В., Свистухин А. И. Содержание норадреналина и адреналина в разных зонах сердца у больных, умерших от инфаркта миокарда. — Кардиология, 1975, 10, 102—107.
21. Пшеничкова М. Г., Сапожникова В. И. Динамика синтеза белка в цитоплазме и ядрах симпатических нейронов звездчатого узла при компенсаторной гиперфункции сердца. — В сб.: Физиология и патология кровообращения. Материалы научн. конф. Ин-та нормальной и патологической физиологии АМН СССР, 1969, 12, 116—118.
22. Рааб В. Адренергическо-холинергическая регуляция обмена веществ и функция сердца. (Патофизиологические и клинические наблюдения). — В кн.: Достижения кардиологии, под ред. Хегглина, М., «Медгиз», 1959, 67—153.
23. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., «Медгиз», 1962.
24. Сколотенко В. А., Митковский В. Г. О некоторых механизмах адаптации сердечно-сосудистой системы при длительной стимуляции симпатических нервов. — В сб.: Кибернет. аспекты адаптации системы «человек — среда». Тезисы семинара. М., 1975, 119—122.
25. Соловьев Т. М., Матлина Э. Ш. Катехоламины в сердце при стрессорных воздействиях. — Кардиология, 1973, 1, 140—152.
26. Сотскова Т. В. О содержании катехоламинов в моче больных в остром периоде инфаркта миокарда. — В сб.: Адреналин и норадреналин, М., «Наука», 1964, 220—223.
27. Щербатенко С. И. Динамика содержания адреналина и адреналиноподобных веществ в крови при заболеваниях сердца. — В сб.: Адреналин и норадреналин, М., «Наука», 1964, 214—217.
28. Angelacos E. T. Electrocardiographic (ECG) changes and cardiac catecholamine concentrations in the dystrophahamister strain (BIO 14b line at various ages). — Trans. N. Y. Acad. Sci., 1968, 30, 7, 955—956.
29. Brown A., Malliani A. Spinal sympathetic reflexes initiated by coronary receptors. — J. Physiol. (L.), 1971, 212, 685—705.
30. Chidsey C. A., Braunwald E., Morrow A. G. et al. Myocardial norepine-

- phrine concentration in Man. F. New Eng. Med., 1963, 269, 653—
31. Malliani A., Schwartz P. Nic sympathetic fibres during c
32. Nacano J. Effects of change contractile force. — Japan Heart
33. Serrano P. A., Lerdo de Lara B., Contreras R. C. heart. — Arch. Inst. Cardiol. Mex
34. Shahab L., Wollenberg gabe aus dem Hunderzen nach Acta biol. et med. german., 1969
35. Shindler R., Harakal C. node and common right atrial 798—800.
36. Tennant R., Wiggers C. raction. — Am. J. Physiol., 1935,
37. Wollenberger A., Shah the isolated perfused heart. — N
38. Vogel J., Jacobowitz D. the failing bovine heart. — Circu

CATECHOLAMIN OF HEART WITH

Catecholamine content chang
dystrophical damage of the left
tion of anticardial cytosol and

It is shown that in the per
the catecholamine content essenti
of the left ventricle myocardium.
may testify to participation of
activity disturbances already at e

Department of Experimental C
Institute of Physiology, Academy

Сагач В. Ф., Зайчен-
миокарда. Моделирование и
ического шока.— Кардиоло-
ание катехоламинов в раз-
рда, осложненном разрывом
екоторые гуморальные фак-
ого кардиогенным шоком.—
одина С. К., Забро-
и оперативных вмешатель-
химия вегетативной иннер-
аниях нормальных обезьян-
ное нарушение кровообра-
ще кроликов.— В сб.: Ад-
спекты инфаркта миокарда

ка», 1968.
в миокарде больных с мит-
п., 1964, 8, 1, 49—52.
М. Г., Розанова Л. С.
ерфункции и гипертрофии
36.
орых сердечно-сосудистых
Наука», 1964, 187—192.
дова И. В., Короч-
катехоламинов в плазме
ктом миокарда.— Кардио-

норадреналина в тканях
ия миокарда и отдельных
ардиология, 1974, 6, 63—

лнов В. В., Свисту-
ных зонах сердца у боль-
10, 102—107.
ика синтеза белка в ци-
ала при компенсаторной
овообращения. Материа-
ологии АМН СССР, 1969,

ена веществ и функция
).— В кн.: Достижения

М., «Медгиз», 1962.
ых механизмах адапта-
ции симпатических нер-
ек—среда». Тезисы се-

сердце при стрессорных

льных в остром периоде
А., «Наука», 1964, 220—

и адреналиноподобных
ин и норадреналин, М.,

nd cardiac catecholamine
t various ages).— Trans.

ated by coronary reser-

l. Myocardial norepine-

- phrine concentration in Man. Effects of reserphine and of congestive heartfailure.—
New Eng. Med., 1963, 269, 653—658.
31. Malliani A., Schwartz P. J., Zanchetti A. Reflexivity of single preganglio-
nic sympathetic fibres during coronary occlusion.— *Experientia*, 1969, 25, 152—153.
32. Nacano J. Effects of changes on coronary arterial blood flow on the muocardial
contractile force.— *Japan Heart J.*, 1966, 7, 78—86.
33. Serrano P. A., Lerdo de Tejada Hay A., Villanueva S. A., Chaves
Lara B., Contreras R. Content and distribution of catecholamines in the dog
heart.— *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1960, 30, 777—787.
34. Shahab L., Wollenberger A., Haase M., Schiller U. Noradrenalin ab-
gabe aus dem Hunderzen nach vorübergehender okklusion einer koronar arterie.—
Acta biol. et med. german., 1969, 22, 1, 135—143.
35. Shindler R., Harakal C., Sevy R. W. Catecholamine content of the sinoatrial
node and common right atrial tissue.— *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 1968, 128, 3,
798—800.
36. Tennant R., Wiggers C. I. The effect of coronary occlusion on myocardial con-
traction.— *Am. J. Physiol.*, 1935, 112, 351—359.
37. Wollenberger A., Shahab L. Anoxia induced release of noradrenaline from
the isolated perfused heart.— *Nature*, 1965, 207, 100—101.
38. Vogel J., Jacobowitz D., Chidsey Ch. A. Distribution on norepinephrine in
the failing bovine heart.— *Circulation Res.*, 1969, 24, 1, 71—84.

I. E. Burjakov

CATECHOLAMINE CONTENT IN DIFFERENT AREAS OF HEART WITH ACUTE MYOCARDIAL DYSTROPHY

Summary

Catecholamine content changes were studied in different areas of the dog heart after
dystrophical damage of the left ventricle myocardium caused by intracoronary introduc-
tion of anticardial cytosol and with cardiac vessels embolism.

It is shown that in the period of maximum changes in cardio- and hemodynamics
the catecholamine content essentially increases in the right auricle and «unaffected» area
of the left ventricle myocardium. Changes in the catecholamine content in the myocardium
may testify to participation of the sympathoadrenal system in compensation of cardiac
activity disturbances already at early stages of mycoradial dystrophy.

Department of Experimental Cardiology, A. A. Bogomoletz
Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev