

umping ability of the hypertrophying
e rats.—Circulation Res., 1976, 38,

d myocardial function in young and
ve rats. Circulation Res., 1973, 32,

kraft verschiedener Kontraktilitätsin-
iology, 1974, 69, N 1, S. 58—73.

, Krayenbühl H. P. Left ventricular
c hypertrophy.—Basic Res. in Car-

tics in the heart.—Fed. Proc., 1962,

altered performance of the hypertro-
8, N 2, p. 291—303.

ventricular hypertrophy and con-
Ed. by Alpert N. E. N. Y.—Lond.,

ctile state of hypertrophied myo-
the cat.—Clin. Invest., 1974, 54,

Поступила в редакцию
16.I 1979 г.

va

THE MYOCARDIUM ENSIVE DOGS

hy was observed in 33 dogs with
(ths) associated with an enhanced
in such indices as LPV, dp/dt_{max} .

УДК 616.127—005.8

Л. Б. Аксельрод, Э. В. Мальцев, В. Я. Волик,
О. И. Богун, Д. М. Суколовская, Э. А. Бормусова, Д. Г. Расина

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

За последние годы участились случаи инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. Клинические и патологоанатомические особенности инфаркта миокарда у молодых нашли отражение в ряде обобщающих исследований [1, 2, 3, 6, 16, 17 и др.]. Однако в литературе содержатся разноречивые данные о частоте, причинах развития и течении инфаркта миокарда у молодых и, несмотря на обширные сведения, посвященные этой проблеме, есть еще целый ряд нерешенных вопросов.

В настоящей работе поставлена задача выяснить возрастные особенности экспериментально воспроизведенного инфаркта миокарда на основании изучения сдвигов электрокардиограммы, показателей гемодинамики, метаболизма сердечной мышцы.

Методика исследований

Опыты поставлены на 41 беспородной собаке. Всех животных распределили на три группы: I — молодые собаки (до двух лет), II — собаки среднего возраста (от двух до четырех лет), III — старые (свыше четырех лет). Для определения артериального давления в хроническом опыте сонную артерию выводили в кожный лоскут под гексеналовым (внутривенно 0,05 мл/кг 10 % раствора) наркозом. Затем производили два дугообразных разреза вдоль трахеи слева в области расположения сосудистого пучка. Выделяли общую сонную артерию и зашивали в кожный лоскут. После заживления послеоперационной раны у животных измеряли артериальное давление по Короткову на сонной артерии, выведенной в кожный лоскут; венозное давление — методом Вальдмана; записывали ЭКГ в трех стандартных отведениях, трех усиленных отведениях от конечностей (AVR, AVL, AVF), шести грудных усиленных отведениях (V₁—V₆); определяли СОЭ (скорость оседания эритроцитов) и число лейкоцитов в периферической крови. После окончания исследований приступали к моделированию инфаркта под интубационным эфирным наркозом при управляемом дыхании, осуществляемом с помощью РО-2. Животным внутривенно вводили 10 % раствор гексенала (0,05 мл/кг). После наступления сна животных интубировали и переводили на искусственную вентиляцию и эфирный наркоз. Производился боковой разрез слева в области пятого межреберья, вскрывали плевральную полость. После тщательного гемостаза вскрывали и фиксировали с помощью лигатур перикард. Затем выделяли нисходящую ветвь передней левой венечной артерии и, отступая на 1—1,5 см от левого ушка сердца, на нее накладывали две лигатуры, затем перикард ушивали. Наряду с послойными швами на париетальную плевру, мышцы и кожу. Воздух из плевральной полости удаляли с помощью электроотсоса. После дезинтубации собак переводили на самостоятельное дыхание, которое тотчас восстанавливалось. После окончания операции животным вводили транквилизаторы и сердечные препараты. В дальнейшем собак подвергали повторному обследованию на третьи сутки после воспроизведения инфаркта, а также к концу наблюдения (седьмые — десятые сутки), после чего их забивали. Вскрывали грудную клетку и навеску, мышцы сердца помещали в ступку с углекислотой, что способствовало предотвращению появления посмертных процессов. Затем замороженные кусочки сердца измельчали в порошок и в них определяли содержание АТФ [20]. Гистохимически устанавливали активность сукцинатдегидрогеназы, аденозинтрифосфатазы [21]. Определяли липиды, нуклеиновые кислоты [21], нейтральные мукополисахариды, в том числе гликоген, Шик-реакцией с диастазным контролем. Обзорные препараты окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону [21].

Результаты исследований

После создания модели инфаркта миокарда у большинства животных отмечалось двигательное беспокойство, собаки скулили, учащалось дыхание, поведение животных свидетельствовало о наличии болевого синдрома. У части животных отмечался смертельный исход непосредственно на операционном столе или в ближайшие сроки после операции. Причиной смерти был болевой шок, а также фибрилляция желудочков. Наиболее часто животные погибали при высокой перевязке сосуда. Мы отмечали зависимость между частотой смертельных исходов, наступающих во время моделирования инфаркта миокарда, и возрастом собак. В соответствии с нашими наблюдениями смертельный исход зарегистрирован у молодых животных в $35,2 \pm 2,8$ % среднего возраста в $35,7 \pm 6,0$, а у старых в $60 \pm 4,5$ %.

Сроки восстановления ритма при инфаркте миокарда в различных возрастных группах (в %)

Возрастные группы	Сроки исчезновения нарушений ритма		
	до 3 сут	свыше 3 сут	свыше 6 сут
Молодые	54,5	36,4	9,1
Среднего возраста	33,4	33,3	33,3
Старые	—	70,0	30,3

У всех собак в результате лигирования нисходящей ветви левой венечной артерии нам удавалось вызвать инфаркт миокарда с характерной клинической и патоморфологической картиной. По нашим данным, вслед за перевязкой нисходящей ветви левой венечной артерии происходили значительные изменения электрокардиограммы, свидетельствующие о развитии передне-перегородочного инфаркта левого желудочка. После перевязки венечной артерии в $26,3 \pm 10,1$ % отмечен субэндокардиальный инфаркт, а в $73,7 \pm 10,1$ % — субэпикардиальный. Субэндокардиальный инфаркт выявлен в группе животных молодого возраста в $27 \pm 13,4$ % и среднего в $25 \pm 13,0$ %. У старых животных во всех случаях отмечался субэпикардиальный инфаркт.

У всех подопытных собак на фоне инфаркта миокарда обнаруживались нарушения ритма, которые выражались в появлении экстрасистол, преимущественно желудочковой. Обращает на себя внимание, что у молодых животных нормализация ритма происходила быстрее, чем у старых (см. таблицу).

Как видно из приведенных данных, у собак молодого возраста в срок до 3 сут экстрасистолы исчезли в половине случаев, а у старых — ни в одном. У всех собак к 7—10 дню после воспроизведения инфаркта мы выявили улучшение электрокардиограммы, выражающееся в нормализации сегмента ST, исчезновении или меньшей выраженности отрицательного характера зубцов T и комплекса QRS. У молодых собак в 18,1 % наблюдалась полная нормализация электрокардиограммы, а у старых нормализация не была отмечена ни в одном случае.

Наряду со сдвигами электрокардиограммы при инфаркте миокарда констатируются нарушения гемодинамики; у всех собак на 3 сут обнаруживалось снижение венозного давления; у молодых оно составило 83,4 % по отношению к исходной величине, а у старых — 63,5 %. Изменения артериального давления не носили закономерного характера. У молодых собак на 3 сут артериальное давление повысилось с $120 \pm$

± 6 до 139 ± 17 мм рт. ст.; рт. ст. Диастолическое давление собак с $47,5 \pm 10$ до $70 \pm 15 \pm 10$ мм рт. ст.

У собак с инфарктом выраженный в группе молодых собак число лейкоцитов 19200 ± 3076 и 20980 ± 5160 соответственно 10560 ± 208 12600 ± 1348 , 16980 ± 2600 и более выражено у животных.

Инфаркт миокарда у проводился снижением более низким оказался у животных — $13,6 \pm 5,8$ мг % $23,9 \pm 8,5$ и у молодых $24,2 \pm$

Морфологические и гистологические изменения, проведенные на 7—10 сут после инфаркта, показали наличие этого были множественные инфаркты передней стенки левого желудочка, свойства волокон, очаги некроза, охватывающие вентрикулярную стенку до образования очагов некроза, фильтрацией миокарда, венозной реакцией со стороны сердца.

У собак среднего возраста переднюю стенку левого желудочка в области верхушки. Очаги некроза соединительной ткани захватывали периферию которого образуются инфаркты.

У старых животных инфаркта, распространяющаяся до эндокарда по всей периферии сердца. Эпикард, превышающий за счет скопления соединительной ткани, соединительной ткани вокруг зоны некроза и соединительной ткани вглубь миокарда, лежащие к соединительной ткани, изменениям с очагами некроза.

Наряду со специфическими гистохимическими изменениями в различных возрастных группах. Гистохимические исследования показали, что сахара Шик-реакцией всех возрастных групп, цессом, происходило умеренное исчезновение его в некротических участках в реакции и гранулы Шик-реакции.

Исследования на воспроизведения инфаркта

ний

карда у большинства животных, собаки скулили, участвовало о наличии ечался смертельный исход в ближайшие сроки после ок, а также фибрилляция бали при высокой перевяз- частотой смертельных ис- ния инфаркта миокарда, и аблюдениями смертельный х в $35,2 \pm 2,8$ % среднего

рда в различных возрастных

ия нарушений ритма

3 сут	свыше 6 сут
4	9,1
3	33,3
0	30,3

и нисходящей ветви левой ркт миокарда с характер- тинной. По нашим данным, и венечной артерии прои- диограммы, свидетельству- инфаркта левого желудоч- $\pm 10,1$ % отмечен субэндо- эпикардиальный. Субэндо- втных молодого возраста х животных во всех слу-

ркта миокарда обнаружи- в появлении экстрасисто- ает на себя внимание, что происходила быстрее, чем у

обак молодого возраста в ине случаев, а у старых — воспроизведения инфаркта ы, выражающееся в нор- еньшей выраженности от- а QRS. У молодых собак в лектрокардиограммы, а у одном случае.

ы при инфаркте миокарда всех собак на 3 сут об- у молодых оно составило у старых — $63,5$ %. Изме- закономерного характера. ление повысилось с $120 \pm$

± 6 до 139 ± 17 мм рт. ст.; у старых оно снизилось со 110 до 105 ± 5 мм рт. ст. Диастолическое давление в этом периоде повысилось у молодых собак с $47,5 \pm 10$ до 70 ± 15 мм рт. ст., а у старых с $52,5 \pm 7,5$ до 80 ± 10 мм рт. ст.

У собак с инфарктом миокарда отмечался лейкоцитоз, наиболее выраженный в группе молодых собак и собак среднего возраста. У молодых собак число лейкоцитов увеличилось на 3 сут с 10610 ± 1375 до 19200 ± 3076 и 20980 ± 5160 перед забоем. У собак среднего возраста соответственно 10560 ± 2081 , 21700 ± 7642 и 18766 ± 4376 , а у старых 12600 ± 1348 , 16980 ± 2600 и 13825 ± 2240 . Ускорение СОЭ также было более выражено у животных молодого возраста.

Инфаркт миокарда у животных различных возрастных групп сопровождался снижением содержания АТФ в сердечной мышце. Наиболее низким оказался уровень АТФ в ишемической зоне у старых животных — $13,6 \pm 5,8$ мг %, в то время как у собак среднего возраста $23,9 \pm 8,5$ и у молодых $24,2 \pm 4,7$ ($p < 0,02$).

Морфологические и гистохимические исследования миокарда, проведенные на 7—10 сут после моделирования инфаркта, у молодых животных показали наличие мелкоочаговых изменений. В одних случаях это были множественные мелкие экстравазаты между волокнами миокарда передней стенки левого желудочка, изменение тинкториальных свойств волокон, очаги миомаляции; в других — дистрофические изменения, охватывающие волокна миокарда преимущественно под эпикардом на передней стенке левого желудочка и верхушки сердца, вплоть до образования очагов некроза, сопровождающихся лейкоцитарной инфильтрацией миокарда, воспалительными процессами в эпикарде, бурной реакцией со стороны соединительной ткани.

У собак среднего возраста инфаркт чаще всего был обширным, занимая переднюю стенку левого желудочка с отдельными очагами некроза в области верхушки. Очаги пролиферации клеточных элементов соединительной ткани захватывали около половины зоны инфаркта, на периферии которого образовался соединительнотканый вал.

У старых животных обычно обнаруживалась огромная зона инфаркта, распространяющаяся на всю толщину миокарда, от эпикарда до эндокарда по всей передней стенке левого желудочка и верхушки сердца. Эпикард, превышающий по толщине эпикард молодого животного за счет скопления жировой клетчатки, утолщения прослоек соединительной ткани, сопровождающей сосуда, сливался с бурно разросшейся вокруг зоны инфаркта соединительной тканью. Вростание соединительной ткани вглубь инфарктной зоны, охваченной колликационным некрозом, происходило медленно. Волокна миокарда, прилежащие к соединительной ткани, подвергались дистрофическим изменениям с очагами миоцитолита.

Наряду со специфическими гистологическими изменениями мы выявили ряд гистохимических особенностей инфаркта, присущих различным возрастным группам. На 7 сут после моделирования инфаркта при гистохимических исследованиях на гликоген и нейтральные мукополисахариды Шик-реакцией с диастазным контролем выявилось, что во всех возрастных группах в миокарде, охваченном дистрофическим процессом, происходило уменьшение содержания гликогена, вплоть до полного исчезновения его в очагах некроза. В мышечных волокнах вокруг некротических участков наблюдалась положительная диффузная Шик-реакция и гранулы Шик-положительного вещества.

Исследования на свободные липиды миокарда через 7 сут после воспроизведения инфаркта показали, что липидов в мышечных воло-

нах зоны инфаркта нет, за исключением тех участков миокарда преимущественно старых собак, где Шик-реакция резко положительная (рис. 1).

В волокнах миокарда, охваченных дистрофическим процессом, кислые мукополисахариды (КМПС) выявлялись альциановым синим при 0,2 М солевом растворе. Там, где инфаркт протекал с активной реакцией со стороны соединительной ткани, КМПС выявлялись в очагах, связанных с волокнообразованием. В инфарктной зоне миокарда ста-



Рис. 1. Отложение липидов в мышечных волокнах вблизи инфаркта миокарда собаки 6 лет через 7 сут после операции.

Метод Бейлисса—Адамса. Об. 25, ок. 6.

рых собак концентрация кислых мукополисахаридов была меньше, поскольку интенсивность репаративных процессов у них снижена, и располагались они между волокнами миокарда в соединительнотканых прослойках.

Рибонуклеиновая кислота, в норме содержащаяся в мышечных волокнах в низкой концентрации, не обнаруживалась в них не только при некротических процессах, но и в дистрофически измененных волокнах, прилежащих к некротизированным участкам, независимо от возраста животного. Снижение активности СДГ в волокнах миокарда в зоне инфаркта с одинаковой степенью происходило как у молодых, так и у старых животных. Однако принимая во внимание, что протяженность очагов некроза у молодых животных меньше, чем у старых, инфаркт которых нередко распространялся на миокард всей верхушки сердца, — участков миокарда с сохранением ферментативной активности в волокнах миокарда молодых животных оставалось больше. Активность СДГ у собаки молодого возраста характеризует рис. 2.

У старых собак констатировалось значительное снижение содержания АТФазы по сравнению с молодыми собаками (рис. 3, 4).

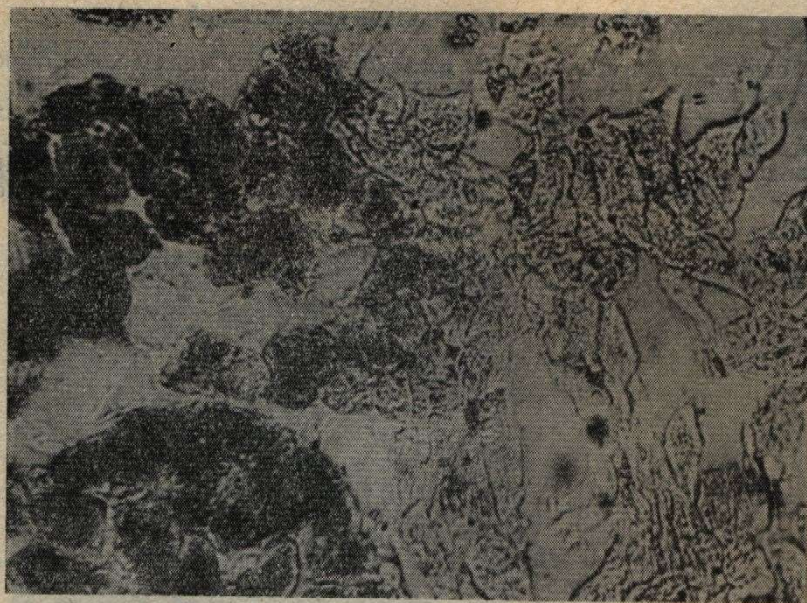


Рис. 2. Миокард собак
ности СДГ в мышечных
ная а

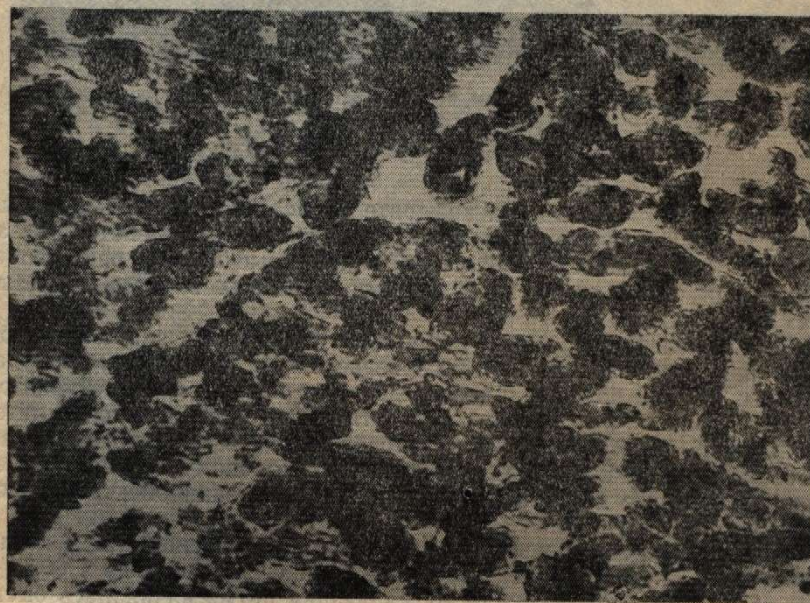


Рис. 3. Активност
Метод П

харидов была меньше, по-
сов у них снижена, и рас-
в соединительнотканых
жающаяся в мышечных во-
алась в них не только при
ски измененных волокнах,
, независимо от возраста
окнах миокарда в зоне ин-
как у молодых, так и у
мание, что протяженность
е, чем у старых, инфаркт
всей верхушки сердца,—
тивной активности в во-
ло больше. Активность
т рис. 2.
тельное снижение содер-
обаками (рис. 3, 4).



Метод Нахласа и др. Об. 25, ок. 6.



Метод Падикула — Германа. Об, 25, ок. 6.

Обсуждение результатов исследований

Подводя итоги проведенным исследованиям, мы можем констатировать возрастные различия в клинической, электрокардиографической и патоморфологической картине экспериментально воспроизведенного инфаркта миокарда. Смертельные исходы на операционном столе после лигирования венечной артерии и образования острого инфаркта наблюдались в два раза чаще у старых, чем у молодых животных. Более

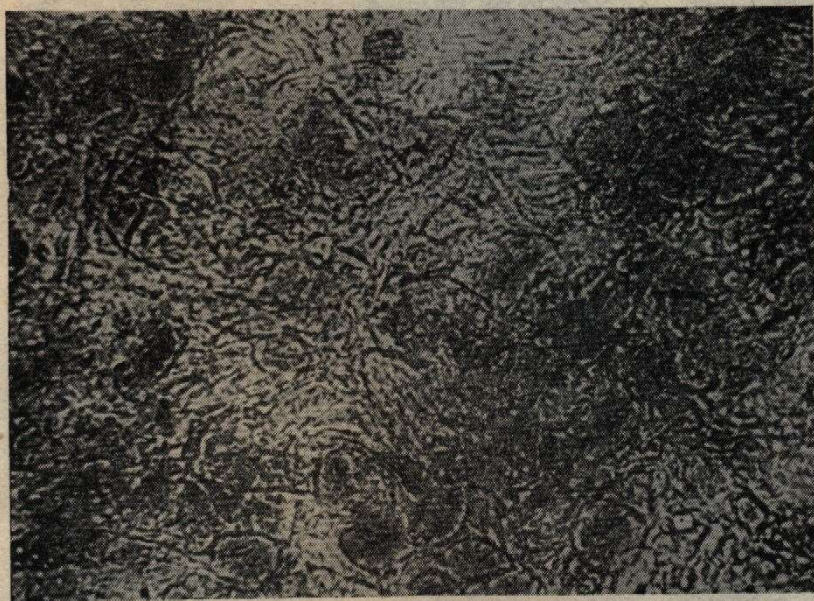


Рис. 4. Низкая активность АТФазы в зоне инфаркта миокарда у собаки 6 лет через 7 сут после операции.

Метода Падикула — Германа. Об. 25. ок. 6.

частый смертельный исход при инфаркте миокарда у пожилых больных отмечен рядом других авторов [4, 14, 3]. В литературе имеются указания на то, что наложение лигатуры на венечные сосуды приводит к фибрилляции сердца у 11 из 30 старых животных и только у четырех из 27 у молодых [7].

Нами выявлены возрастные различия в изменении числа лейкоцитов и СОЭ при экспериментально воспроизведенном инфаркте миокарда. По нашим данным на 3 сут и непосредственно перед забоем лейкоцитоз наиболее выражен у молодых собак. Эти данные согласуются с литературными [5, 6, 11]. По мнению авторов, высокий лейкоцитоз связан с особенностями реактивности, свойственной молодому возрасту. Имеются существенные возрастные различия в изменении электрокардиограммы.

У молодых собак с инфарктом миокарда экстрасистолия к концу наблюдения (7—10 сут) исчезала в 90,9 %, а у старых лишь в 66,7 %. Кроме того, в молодом возрасте нормализация ритма начиналась быстрее, чем в старом, и на 3 сут ритм восстанавливался соответственно в 54,5 и 33,3 %.

У собак молодого возраста тировалась полная норма отмечались остаточные ру одного случая нормализа

Наблюдаемые нами собак молодого возраста миокарда, менее выраженные возможностями.

Сравнительная оценка карда выявила достоверный бак ($p < 0,02$), что соотв

Представляют интерес ского исследования в ре произведенным инфаркто животных чаще воспроиз обширные. Отличия составные процессы, связанные последующим волокнообразовидному, связано со степенью обращения в бассейне. ной и структурной гетерогенности возрастных групп на в вплоть до полного его и рых животных в участках мукополисахаридов ствовало снижению у них

У всех собак с инфарктами АТФазы и СДГ. В л тивности АТФ-азы в зог мнение о том, что при эк импульс не является пу обмена макроэргических источником энергии сокра

Параллельно с измен нилась и активность суки ла Кребса, служащего в в миокарде; однако у м волокон с сохраненной а

Указанные гистохим вязки венечной артерии, зима А, необходимого для ливающих потребление увеличить приток кислорода, в результате котор миокард в зоне инфарк шению энергетического о

Таким образом, про воспроизведенном инфаркту в молодом возрасте групп, однако степ происходит быстрее.

исследований

ам, мы можем констатиро-
электрокардиографической и
вно воспроизведенного ин-
операционном столе после
я острого инфаркта наб-
молодых животных. Более



миокарда у собаки 6 лет

ок. 6.

арда у пожилых больных
тературе имеются указа-
ные сосуды приводит к
отных и только у четы-

енении числа лейкоцитов
ом инфаркте миокарда.
перед забоем лейкоцитоз
ные согласуются с лите-
сокий лейкоцитоз связан
олодому возрасту. Име-
менении электрокардио-

экстрасистолия к концу
у старых лишь в 66,7 %.
ритма начиналась быст-
ивался соответственно в

У собак молодого возраста к концу наблюдения в 18,1 % конста-
тировалась полная нормализация электрокардиограмм, а у остальных
отмечались остаточные рубцовые изменения; у старых собак не было ни
одного случая нормализации электрокардиограмм.

Наблюдаемые нами благоприятные исходы инфаркта миокарда у
собак молодого возраста следует объяснить лучшей регенерацией ткани
миокарда, менее выраженным склерозом сосудов, лучшими адаптаци-
онными возможностями.

Сравнительная оценка содержания АТФ в ишемической зоне мио-
карда выявила достоверно более низкое содержание АТФ у старых со-
бак ($p < 0,02$), что соответствует данным литературы [5].

Представляют интерес результаты гистологического и гистохимиче-
ского исследования в различных возрастных группах животных с вос-
произведенным инфарктом миокарда. По нашим данным, у молодых
животных чаще воспроизводились мелкоочаговые инфаркты, а у старых
обширные. Отличия состояли и в том, что в молодом возрасте репара-
тивные процессы, связанные с образованием грануляционной ткани и
последующим волокнообразованием, протекают более активно, что, по-
видимому, связано со степенью развития системы коллатерального кро-
вообращения в бассейне левой венечной артерии, а также функциональ-
ной и структурной гетерогенностью мышцы сердца [9, 18]. Во всех
возрастных группах наблюдали уменьшение содержания гликогена,
вплоть до полного его исчезновения; липиды выявлялись лишь у ста-
рых животных в участках, прилежащих к инфаркту. Содержание кис-
лых мукополисахаридов у старых собак было меньшим, что соответ-
ствовало снижению у них интенсивности репаративных процессов.

У всех собак с инфарктом миокарда отмечено снижение активнос-
ти АТФазы и СДГ. В литературе имеются указания на снижение ак-
тивности АТФ-азы в зоне инфаркта миокарда [10] и высказывается
мнение о том, что при экспериментальном инфаркте миокарда нервный
импульс не является пусковым для ускорения биохимических реакций
обмена макроэргических фосфорных соединений АТФ и КФ, служащих
источником энергии сокращения.

Параллельно с изменением активности фермента АТФазы изме-
нялась и активность сукцинатдегидрогеназы, одного из ферментов цик-
ла Кребса, служащего индикатором уровня окислительных процессов
в миокарде; однако у молодых животных наблюдалось большее число
волокон с сохраненной активностью СДГ.

Указанные гистохимические изменения, наблюдаемые после пере-
вязки венечной артерии, могут быть обусловлены уменьшением коэн-
зима А, необходимого для синтеза ацетилхолина и норадреналина, уси-
ливающих потребление кислорода сердечной мышцей. Невозможность
увеличить приток кислорода развивает в очаге инфаркта тяжелую гипо-
ксию, в результате которой происходит распад гликогена, истощающий
миокард в зоне инфаркта [13]. Это в свою очередь приводит к нару-
шению энергетического обмена.

Таким образом, проведенные нами комплексные исследования при
воспроизведенном инфаркте миокарда свидетельствуют о том, что ин-
фаркту в молодом возрасте присущи такие же особенности, как в дру-
гих группах, однако степень выраженности их меньше, а восстановление
происходит быстрее.

Выводы

1. Экспериментально воспроизведенный инфаркт миокарда характеризуется определенными клиническими, патоморфологическими, электрокардиографическими и биохимическими особенностями, степень выраженности которых наряду с другими факторами определяется возрастом.

2. В соответствии с гистологическими исследованиями, инфаркт миокарда у старых животных более распространен; у молодых собак отмечались только небольшие очаги некроза.

3. Инфаркт миокарда у старых собак протекает более тяжело, и смертность после лигирования венечного сосуда в указанной группе в два раза выше, чем у молодых собак.

4. Экспериментально воспроизведенный передне-перегородочный инфаркт левого желудочка во всех возрастных группах сопровождается extrasystolией. Восстановление ритма и кровоснабжения сердечной мышцы у молодых собак происходит значительно быстрее, чем у старых.

5. Частичное выключение коронарного кровотока у старых животных приводит к угнетению активности АТФазы и СДГ как в ишемической, так и в интактной зоне.

6. При экспериментальном инфаркте у всех животных отмечено исчезновение гликогена, гликопротеидов, гликолипидов, а у молодых собак — повышение содержания в соединительной ткани кислых мукополисахаридов.

7. Инфаркт миокарда у животных молодого возраста в меньшей степени нарушает гемодинамику и метаболические процессы в сердечной мышце, чем у старых, а восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы у них совершается быстрее.

Литература

1. Алейникова Л. И., Лемберг Е. Б., Кудлай В. Р. Об особенностях возникновения и течения инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. — *Терапевт. архив*, 1972, 44, № 10, с. 30—32.
2. Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у лиц молодого возраста. — *Вопр. этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и реабилитации*. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, М., 1971, 34 с.
3. Аронов Д. М. Инфаркт миокарда у молодых. — *Природа*, 1973, № 2, с. 66—71.
4. Власов К. Ф., Затеищikov В. А. Особенности течения инфаркта миокарда у лиц пожилого возраста. — В кн.: *Вопр. геронтологии и гериатрии*. Л., 1962, с. 146—151.
5. Гуревич М. А. Течение инфаркта миокарда у людей молодого возраста. — *Врач. дело*, 1967, № 1, с. 135—137.
6. Гуревич М. А. Возрастные особенности инфаркта миокарда. — Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, М., 1970, 42 с.
7. Костюк Л. В. Экспериментальный инфаркт миокарда у животных различного возраста. — *Вестн. АМН СССР*, 1963, № 2, с. 77—84.
8. Кулбыкаев Г. А., Вул С. П., Чугунова Т. В. Возрастные особенности клиники инфаркта миокарда. — В кн.: *Вопр. геронтологии и гериатрии*. Караганда, 1974, с. 89—105.
9. Непомнящих Л. М., Мыш Г. Д., Сергиевский В. С., Курбатов В. С. Обменные нарушения в сердце при коронарной недостаточности и их обратимость. — В кн.: *Гистохимия в нормальной и патологической морфологии*. М.: Наука, 1967, с. 133—142.
10. Райскина М. Е. О влиянии усиливающего нерва на сердце в условиях патологии. — *Патол. физиология и эксперим. терапия*, 1957, № 6, с. 20—27.
11. Рахлин Л. М. Некоторые особенности клиники инфаркта миокарда в молодом возрасте. — В кн.: *Коронарная недостаточность*. Горький, 1959, с. 14—16.
12. Скулачев В. П. Соотношение дыхания и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962. 56 с.

13. Смолянский А. В. К итогам недостаточности и инфаркта.
14. Трушинский З. К., Добровольский А. И. Особенности клиники инфаркта.
15. Фролькис В. В., Богацкая Л. в сердце. — *Кардиология*, 1967.
16. Хвильвицкая М. И., Калинин В. В. Инфаркт миокарда и трудоспособности и организм.
17. Чазов Е. И., Аронов Д. М., Карда в зависимости от возр.
18. Целлариус Ю. Г., Семенова В. В. Режидений миокарда. — М.: На.
19. Bayliss O. B., Adams C. W. ding free cholesterol. — *Histoch*.
20. Bücher Jh. (цит. по [12]).
21. Pears E. Гистохимия. М., 1962.

Центральная научно-исследовательская лаборатория Одесского медицинского института

Л. Б. Аксельрод
О. И. Богун, Д. М. Суколов

OF THE EXPERIMENT

Age peculiarities of the experimental basis of electrocardiographical, clinical, and metabolic investigations. The results of the investigation for a shorter period of time than for a longer period of time. According to all available data, the results of the investigation and blood supply in young dogs with myocardial metabolic disorder, are less pronounced.

Central Research Laboratory,
Medical Institute, Odessa

13. Смоляников А. В. К итогам обсуждения вопроса патогенеза острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда.—Арх. патологии, 1957, 19, № 5, с. 3—10.
14. Трушинский З. К., Добровольская Т. И., Семин Н. Д., Мурашко В. В. Возрастные особенности клиники инфаркта миокарда.—Кардиология, 1968, 8, № 3, с. 91—105.
15. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н. Возрастные особенности энергетического обмена в сердце.—Кардиология, 1967, 7, № 2, с. 66—71.
16. Хвиливицкая М. И., Калинина Е. В. Экспертиза трудоспособности у лиц, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте.—Тр. Ленингр. ин-та экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, 1963, вып. 14, с. 106—118.
17. Чазов Е. И., Аронов Д. М., Николаева Л. Ф. Особенности течения инфаркта миокарда в зависимости от возраста.—Клинич. медицина, 1967, 65, № 11, с. 142—146.
18. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда.—М.: Наука, 1972. 290 с.
19. Bayliss O. B., Adams C. W. Bromine-sudan black. A general stain for lipids including free cholesterol.—Histochem. J., 1972, 4, N 6, p. 505—515.
20. Bücher Jh. (цит. по [12]).
21. Pears E. Гистохимия. М., 1962. 962 с.

Центральная научно-исследовательская
лаборатория Одесского медицинского института

Поступила в редакцию
5.I 1979 г.

L. B. Akselrod, E. V. Maltsev, V. Ya. Volik,
O. I. Bogun, D. M. Sukolovskaya, E. A. Bormusova, D. G. Rasina

AGE PECULIARITIES OF THE EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

Summary

Age peculiarities of the experimental myocardial infarction were studied on the basis of electrocardiographical, biochemical, histological and histochemical investigations. The results of the investigation testify that the infarction of young animals lasts for a shorter period of time than that in old animals and the death rate is twice as low. According to all available electrocardiographical data, the restoration of the rhythm and blood supply in young dogs occurred considerably quicker than in old ones and myocardial metabolic disorder, as to the biochemical histochemical investigations, was less pronounced.

Central Research Laboratory,
Medical Institute, Odessa