

Л. Р. ПОКК

**О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ЭЛЕКТРОЛИТОВ,
ЦИАНОКОБАЛАМИНА, АМИАЗИНА И ГЕКСОНИЯ НА
РАЗВИТИЕ НЕКРОЗОВ СЕРДЦА**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Докт. Тарт.

395776

ТАРТУ 1969

На правах рукописи

Л. Р. ПОКК

**О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ЭЛЕКТРОЛИТОВ,
ЦИАНОКОБАЛАМИНА, АМИАЗИНА И ГЕКСОНИЯ НА
РАЗВИТИЕ НЕКРОЗОВ СЕРДЦА**

(Экспериментальное морфологическое исследование)

14.764 Патологическая анатомия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

ТАРТУ 1969

9

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

389842

Работа выполнена на кафедре патологической анатомии Тартуского государственного университета (зав. кафедрой доц. У.Я.Подар).

Научный консультант – доктор медицинских наук профессор А.М. Вихерт (зав. лабораторией патологической анатомии Института кардиологии им. А.Л. Мясникова АМН СССР).

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор Л.Д. Крымский,
заслуженный деятель науки Эст. ССР, доктор ветеринарных наук,
профессор В.И. Ридала,
доктор медицинских наук Ю.Э. Аренд

Ведущее учреждение: Институт экспериментальной и клинической медицины Министерства здравоохранения Эстонской ССР.

Автореферат разослан " " 1969 г.

Защита диссертации состоится " " 1969 г.
на заседании Совета Медицинского факультета Тартуского государственного университета, г. Тарту, ул. Юликооли 18, главное здание университета.

С диссертацией можно ознакомиться в Научной библиотеке ТГУ.

Ученый секретарь совета ТГУ

(И.Маароз)

В последнее время наряду с классическим инфарктом миокарда все больше внимания уделяется микронекрозам сердца. Множественные микронекрозы или микроинфаркты сердца могут быть одной из причин значительного ухудшения функций сердца. Как видно из обзора литературы настоящей работы, особенно интенсивно занимаются изучением мелкоочаговых некрозов сердца клиницисты (П.Е.Лукомский и Е.М. Тареев, 1958; П.Е.Лукомский, 1962, 1963; А.Л.Мясников, 1963, 1964; А.Л. Мясников, Е.И. Чазов, И.К.Шхвацабая и Н.Н. Кипшидзе, 1963; Liptak, 1960; Gabler, 1965; Goodwin 1966 и др.).

Механизмы развития мелкоочаговых поражений сердца многообразны. Микронекрозы или микроинфаркты сердца могут возникать вследствие расстройств кровообращения (А.И.Струков, С.А.Виноградов, 1958; Vichner, 1933 и др.). Исследования последних лет (Т.М.Вихерт, 1952, 1956; И.К.Шхвацабая, 1961, 1963, 1965; П.Д.Горизонтов, 1961; К.М.Данилова, 1963; Selye, 1961; Raab, 1953 и др.) показали, что, кроме расстройств кровообращения, на развитие микронекрозов сердца влияние оказывают другие разнообразные причины, в частности нарушения нервных и гормональных регуляций, действующих на обменные процессы миокарда.

В литературе имеются данные о том, что как функциональные, так и структурные изменения сердца могут быть вызваны воздействием на центральную нервную систему (С.С. Вайль, 1954; И.К.Шхвацабая, 1961, 1963, 1965 и др.). Однако следует отметить, что не все отделы центральной нервной

системы изучены в рассматриваемом аспекте в одинаковой степени. В литературе мы не обнаружили сведений о влиянии разных структур лимбической системы на морфологическое состояние сердечной мышцы. Вместе с тем в последние годы в литературе указывается на участие лимбической системы в регуляции сердечно-сосудистой деятельности.

В литературе нет данных о влиянии хронического раздражения коры, также о влиянии повреждения определенных участков коры на функциональное и морфологическое состояние сердечной мышцы. Имеется лишь несколько работ, в которых изучается влияние повреждения некоторых отделов центральной нервной системы на состояние миокарда в условиях патологии сердца.

В литературе имеются разноречивые данные о целесообразности применения аминазина и гексония при патологии сердца. В эксперименте этот вопрос изучен лишь в нескольких работах, причем морфологического исследования ни в одной из них не было проведено.

Введение калия и магния предупреждает развитие электролитно-стероидных кардиопатий (Selye, 1961) и оказывает благоприятное влияние на течение и заживление инфарктов миокарда, вызванных перевязкой коронарных артерий у кроликов (А.Н.Бужкля, 1967, 1968). Представляет интерес изучить влияние калия и магния на других экспериментальных моделях некрозов сердца.

Исходя из вышеуказанного, мы поставили перед собой следующие основные задачи:

1) Путем параллельного электрокардиографического и гистологического исследования изучить влияние повреждения некоторых отделов центральной нервной системы (разные участки коры головного мозга, гиппокампа, амигдаларного комплекса и хронического раздражения коры головного мозга на функциональное и морфологическое состояние миокарда в норме и в условиях экспериментальной патологии сердца (ортостатические и адреналиновые поражения сердца).

2) Изучить влияние цианокобаламина, гексония и аминазина на развитие мелкоочаговых некрозов сердца.

3) Изучить влияние электролитов (K, Mg) на развитие ортостатических и адреналиновых поражений сердца.

Методика

Опыты были проведены на 550 молодых половозрелых кроликах обоего пола. Вес подавляющего большинства животных был в пределах от 2800 – 3600 г. 10 кроликов исследовались гистологически для контроля. Остальные 540 кроликов были разделены на следующие группы.

1) Опыты с ортостазом (25 кроликов). Для подвешивания кролика прикрепляли к станку животом кверху, и станок с кроликом ставили в вертикальное положение до появления у животного ортостатического коллапса. Если коллапс не возникал, кроликов оставляли в вертикальном положении каждый раз по 2–3 часа. Ортостазы проводились кроликам этой груп-

пы, а также 3-й и 5-й - 13-й групп, 6 раз в неделю в течение 20 дней. Животные этой группы и других указанных групп умерщвлялись через 14 суток после последнего ортостаза.

2) Опыты с повреждением лимбической системы (45 кроликов). У 15 кроликов путем экстирпации удаляли задний отдел лимбической коры (*area cingularis* и *area retrosplenialis* по Rose а. Woolsey, 1948). У 15 животных было осуществлено двухстороннее электролитическое разрушение гиппокампа. У 15 кроликов произвели двухстороннее разрушение ядер миндалевидного комплекса (*corpus amygdaloideum*). Разрушение захватывало в основном *area amygdalaris anterior*, *nucleus basalis amygdalae*, *nucleus centralis amygdalae et nucleus amygdalae lateralis*. При повреждении гиппокампа разрушение захватывало главным образом ростральные и дорзальные части его. Разрушение гиппокампа и ядер миндалевидного комплекса производили при помощи стереотактического прибора венгерского производства. Координаты повреждаемых структур определяли при помощи топографических карт мозга кролика Е. Фифковой и Дж. Маршала (1962) и работ Gangeloff а. Monnier (1957), Sawyer а. oth. (1954). Электролитическое разрушение (3-3,5 мА, в течение 1-2 мин) гиппокампа и миндалевидного тела производили тонким (толщина 0,15 мм) игольчатым изолированным, за исключением кончика, электродом. Животных забивали через 7, 14 и 30 суток после повреждения мозга. Локализацию повреждения определяли при гистологических исследованиях фронтальных срезов головного

мозга.

3) Ортостаз + повреждение лимбической системы. У 30 кроликов после таких же, как в 4-й группе, повреждений лимбической системы были проведены ортостазы.

4) Опыты с воздействиями на кору больших полушарий (35 кроликов). У 10 наложением марлевой салфетки по методике, описанной В.Г.Елисеевым (1961) вызывали хроническое раздражение коры больших полушарий в области височной, затылочной или сенсомоторной коры. У 10 кроликов производили повреждение этих же областей коры, а у 10 осуществлялась экстирпация всего доступного участка коры. Повреждение коры вызывали прижиганием гальванокаутером или экстирпацией. Можно отметить, что результаты опытов были одинаковые при обоих способах повреждения коры. У 5 кроликов производилось наложение трепанационных отверстий, но мозговая ткань не повреждалась.

5) Ортостаз + воздействие на кору больших полушарий. 35 кроликам после таких, как в 4-й группе, воздействий на кору головного мозга, были проведены ортостазы в течение 20 дней.

6) Ортостаз + введение аминазина. 30 животным за 30 минут перед ортостазом впрыскивали подкожно аминазин (0,3-5,0 мг/кг). 5 кроликам вводили повторно аминазин в таких же дозах без последующего ортостаза.

7) Ортостаз + кровопотеря. У 15 кроликов 2-3 раза перед ортостазом вызывали кровопотерю из ушной вены по 25-30мл.

У 5 кроликов вызывали 2-3 кровопотери без ортостаза.

8) Ортостаз + введение уретана. 25 кроликов были погружены перед ортостазом в уретановый наркоз (0,75-1,0 г/кг). В группе было еще 7 кроликов с повторной наркотизацией без ортостаза.

9) Ортостаз + введение гексония. 25 животным за 30 минут до начала ортостаза впрыскивали гексоний в дозах 2-5 мг/кг подкожно. 8 кроликам впрыскивали повторно гексоний без последующего ортостаза.

10) Ортостаз + введение KCl . 25 кроликам в течение пяти дней до начала проведения ортостазов и в дальнейшем, до конца опыта, вводили через желудочный зонд два раза в день KCl в дозе 0,17 г/кг в виде раствора, содержащего 10 мл дистиллированной воды.

11) Ортостаз + введение $MgCl_2$. 25 кроликам в течение 5 дней до начала проведения ортостазов и в дальнейшем, до конца опыта, вводили $MgCl_2$ два раза в день в дозе 1,0 г/кг.

12) Ортостаз + введение дистиллированной воды. 15 кроликов наряду с проведением ортостазов получали через желудочный зонд по 10 мл дистиллированной воды 2 раза в день.

13) Ортостаз + введение цианокобаламина. У 25 кроликов проведение ортостазов сочеталось с ежедневным подкожным впрыскиванием 100 мкг цианокобаламина.

14) Адреналиновые поражения сердца. 25 кроликам вводили внутривенно 0,2 мл 0,1%-ного раствора солянокислого

адреналина. Продолжительность опытов в этой группе, а также в группах I5-I9, была 1,3,7,14 и 30 дней.

15) Адреналиновые поражения сердца + повреждение лимбической системы. У 30 кроликов за несколько дней перед введением адреналина производилось повреждение лимбической системы.

16) Адреналиновые поражения сердца + ортостаз. 30 кроликам за несколько дней до введения адреналина и начиная со следующего дня воспроизведения адреналиновых поражений сердца проводились ортостазы.

17) Адреналиновые поражения сердца + введение гексония. 25 кроликам за 30 мин до введения адреналина подкожно впрыскивали гексоний (2-5 мг/кг). Введение гексония повторялось ежедневно до конца опыта.

18) Адреналиновые поражения сердца + введение KCl 25 кроликам в течение 5 дней до инъекций адреналина и в дальнейшем, до конца опыта, вводили через зонд KCl в дозе 0,17 г/кг.

19) Адреналиновые поражения сердца + введение $MgCl_2$ 25 кроликам, которым в течение 5 дней до инъекции адреналина и в дальнейшем, до конца опыта, вводили 2 раза в день $MgCl_2$ в дозе 1,0 г/кг.

Электрокардиографическое исследование было проведено на кафедре физиологии (зав. проф. Э. Кяэр-Кингисеп) Тартуского Государственного Университета совместно с Э. Ю. Ханссон. ЭКГ записывали

у большинства кроликов I-5-й и IO-I6-й, а также I8-й и I9-й групп опытов. У животных при предварительном обследовании повторно снимали исходную ЭКГ одновременно в трех стандартных отведениях, а также в отведениях $Ск_1$, $Ск_4$ и $Ск_5$ при помощи восьмиканального электроэнцефалографа (прямая запись через копировальную бумагу). В части случаев запись ЭКГ проводилась на двухканальном чернильно-пишущем электрокардиографе ЭКПСЧ-3 (Гмв- 15 мм; 100 м/сек). Производилось динамическое исследование, причем ЭКГ записывалось в большинстве случаев каждый день опыта.

При вскрытии животных для морфологического исследования было взято несколько кусочков сердца из разных отделов и зафиксировано в жидкостях Ценкера, Карнуа и Максимова. После этого сердце целиком фиксировалось в 10%-ом формалине. У большинства животных для гистологического исследования брали по несколько кусочков печени и легких. У кроликов первой группы (только ортостаз) было проведено также исследование аорты и селезенки. Срезы изготавливали после заключения в целлоидин, парафин или после замораживания. Окраска: гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, фукселином по Вейгерту, азановый метод, шарлаховым красным (жир), по Селье, по Маллори. Выборочно были использованы и некоторые гистохимические реакции (реакция Фельгена на ДНК, Браше на РНК, Мак-Мануса-Хочкисса и метод выявления сукциндегидрогеназы по Shelton и Schneider. Всего было изготовлено более 15000 гистологических препаратов.

Наибольшее внимание было обращено морфологическому исследованию сердца. Для гистологического исследования сердца мы изготавливали срезы из целой передней половины сердца краткими сериями через весь разрез органа. Таким образом можно было на каждом срезе исследовать изменения во всех частях сердца (в стенке обоих желудочков и предсердий, а также в перегородках между ними). Такие гистотопограммы, как показали исследования С.С. Вайля (1960), позволяют правильно оценить всю совокупность поражений мышцы сердца и дают точную топографию их. Для сравнительного исследования из сердца каждого животного были взяты гистотопографические срезы на одинаковом уровне (на уровне папиллярных мышц). Площадь деструктивных изменений на этих срезах подсчитывалась планиметрически-весовым методом по К. Техада, Д. Стронг, Г. Мак Гилл (1958) в модификации С.А. Бувайло (1960). Цифровые данные гистологического исследования сердца обработаны статистически t - тестом (Fischer, 1958; Weber 1961). Разницу между двумя группами считали достоверным при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты с ортостазом

Ортостатический коллапс возник у I4 из 25 кроликов. У остальных II животных коллапс не наступал и при повторных подвешиваниях (до 20 раз) продолжительностью каждый раз до 5 часов. Время возникновения первого коллапса колебалось в пределах от 25 минут до 2 часов I2 мин. При этом первый коллапс наблюдался у большинства животных (у 9 из I4) после пребывания в вертикальном положении от I до 2 часов.

При повторных подвешиваниях в разные дни у большинства животных, время, нужное для возникновения повторных коллапсов, сокращалось по сравнению с первым коллапсом. Если первые коллапсы, как отмечено выше, обнаруживались после пребывания кроликов в вертикальном положении от I до 2 часов, то в последние дни опытов коллапсы наступали у этих животных обыкновенно через 20-30 минут.

В наших опытах у двух кроликов при повторном подвешивании в разные дни срок возникновения каждого следующего коллапса не сокращался, а, наоборот, удлинялся по сравнению с предшествующим разом. У двух подопытных животных коллапс имел место только при первых (от I до 3) подвешиваниях, в дальнейшем же, несмотря на значительное удлинение времени вертикального положения животного, он не возникал. У всех животных с коллапсом, приводимых в вертикальное положение по несколько (до 6) раз подряд с 10-минутными перерывами в

течение одного дня, каждый последующий коллапс наступал всегда раньше предыдущего.

Скоро после приведения животного в вертикальное положение в электрокардиограмме наблюдались изменения, указывающие на нарушение коронарного кровообращения. В первом отведении отмечалось уменьшение зубцов Р и Т, в отведениях II, III, CR и CR₁ интервал S-T наблюдался в виде плато выпуклостью книзу на изолинии или ниже ее. Одновременно на фоне некоторого учащения ритма сердца в отведениях III, CR и CR₁ наблюдалось извращение зубца Т до двухфазного. Часто, особенно в отведениях CR₄ и CR₅, зубец Т становился заостренным, коронарным. При дальнейшем пребывании в вертикальном положении признаки коронарной недостаточности в ЭКГ увеличивались. При приближении момента возникновения ортостатического коллапса наблюдалось урежение ритма, уменьшение зубца Т во всех основных отведениях: уменьшалась амплитуда комплекса QRS в отведениях II, III, CR₄ и CR₅, сохранялись коронарный Т и горизонтальное положение сегмента S-T. В последний момент перед коллапсом обнаруживались изменения также в начальной части вентрикулярного комплекса. При наступлении коллапса кроликов приводили в горизонтальное положение. После однократного коллапса перевод животных в горизонтальное положение приводил к быстрому улучшению электрокардиографических показателей, и уже через 10-15 минут наблюдались только некоторые признаки коронарной недостаточности - незначительно смещенным оставался интервал S-T во всех отведениях, имелись изменения

амплитуды и некоторая заостренность зубца Т.

Если на фоне неполной нормализации электрокардиографических показателей (через 10-15 минут после предыдущего коллапса) животное снова приводили в вертикальное положение, то изменения в ЭКГ возникали быстрее и были более выраженными, быстрее развивался и ортостатический коллапс.

После одного или нескольких коллапсов, проведенных в течение одного дня, к следующему дню ЭКГ полностью восстанавливалась. После многократных коллапсов, проведенных в течение 20 дней, у большинства кроликов I-й группы возникали стойкие изменения в биоэлектрической активности сердца, указывающие на необратимые изменения миокарда. В таких случаях изменения выражаются в изменении амплитуд как начальных зубцов вентрикулярного комплекса, так и зубца Т. Нередко обнаруживаются прямолинейная форма сегмента S-T и равносторонний с заостренной вершиной зубец Т. Описанные изменения наблюдались еще через 14 дней после последнего ортостаза.

При гистологическом исследовании после проведения ортостазов мы обнаружили в миокарде кроликов расстройства кровообращения, которые заключались в неравномерном полнокровии с резким расширением части мелких вен и капилляров и гемостазах. В виде очагов наблюдался выход форменных элементов и плазмы крови за пределы сосудов, что приводило к образованию кровоизлияний и к отеку миокарда. Встречались как мелкие, так и более обширные кровоизлияния, расслаивающие мышечную ткань.

Кроме указанных изменений, мы находили у всех подопытных животных в капиллярах и мелких венах миокарда сподогенные и гиалиновые тромбы.

Наряду с расстройствами кровообращения в миокарде наблюдались деструктивные изменения мышечных волокон. Прослеживались различные этапы — от дистрофических и некротических изменений мышечных волокон до образования рубцовых полей. В сердце имелись разбросанные участки, в которых мышечные волокна несколько разбухли и протоплазма мышечных волокон окрашивалась эозином и пикриновой кислотой более интенсивно (эозинофилия, пикринофильность). Поперечная и продольная исчерченность была в этих местах плохо видна или совсем исчезла. В этих волокнах было отмечено появление PAS-положительного материала и пиронинофилии, не снимающейся рибонуклеазой. Ядра таких мышечных волокон окрашивались при проведении реакции Фельгена в бледный розовато-фиолетовый цвет.

Наряду с изменением тинкториальных свойств протоплазмы наблюдались микронекрозы разной давности. Были видны совсем свежие очаги некроза с признаками клеточных резорбтивных реакций, а также полностью резорбированные очаги с заместительным разрастанием на их месте соединительной ткани. В участках некроза изменения тинкториальных свойств выражались еще более резко, были видны дезорганизация протоплазмы, исчезновение поперечной исчерченности и ядер. Цитоплазма таких мышечных волокон гликогена не содержит, в ней накапливается PAS-положительный материал и она пиронинофильна. Так как пиронинофилия в дистрофических и некротизированных волокнах

не снимается рибонуклеазой, то, по литературным данным, это не РНК, а, очевидно, фосфорные остатки, образующиеся при распаде рибонуклеопротеидов и связывающие пиронин (Р.Г. Цанев и А.Л. Шабадаш, 1958). Эластические и аргирофильные волокна в очагах некроза подвергались разрушению.

Наряду с очагами некроза в миокарде были очаги соединительной ткани в разных стадиях ее созревания. Имелись очаги юной соединительной ткани, которые состояли из большого числа юных соединительнотканых клеток и из одиночных коллагеновых волокон. Кроме участков юной соединительной ткани, отмечались плотные соединительнотканые рубцы, состоящие из небольшого числа клеток и множества грубых коллагеновых волокон. Наибольшие размеры отдельных очагов некроза и фиброза доходили до 460 микрон.

Очаги некроза и фиброза встречались в основном в стенке левого желудочка. Их излюбленным местом являются папиллярные мышцы и область левого желудочка, примыкающая к верхушке сердца. Гораздо реже изменения наблюдались в стенке правого желудочка и в других частях сердца. Данные об отношении площади деструктивных изменений миокарда в процентах к площади левого желудочка у кроликов с ортостазом приведены в таблице I. Из таблицы I видно, что отношение площади деструктивных изменений миокарда в процентах к площади левого желудочка варьировало у кроликов данной группы от 3,48 до 4,72. Средняя площадь деструктивных изменений в процентах для группы равнялась $4,1 \pm 0,62$.

В п е ч е н и кроликов после ортостазов наблюдались

Таблица I

Средняя площадь деструктивных изменений миокарда
в % к площади левого желудочка

| Группа кроликов | Характер опыта | Площадь изменений миокарда $M \pm m$ | P (сравнение с контрольной группой) |
|-----------------|--|---|-------------------------------------|
| I. | Ортостаз (контроль) | 4,1 \pm 0,62 | |
| 2. | Ортостаз + повреждение лимбической коры | 6,4 \pm 0,58 | p < 0,01 |
| 3. | Ортостаз + повреждение миндалевидного тела | 4,32 \pm 0,60 | p > 0,05 |
| 4. | Ортостаз + повреждение гиппокампа | 8,46 \pm 0,90 | p < 0,01 |
| 5. | Ортостаз + хроническое раздражение коры больших полушарий | 4,25 \pm 0,50 | p < 0,05 |
| 6. | Ортостаз + повреждение височной, затылочной или сенсомоторной коры | 4,45 \pm 0,63 | p > 0,05 |
| 7. | Ортостаз + повреждение обширной площади коры | 7,51 \pm 0,60 | p < 0,001 |
| 8. | Ортостаз + аминазин | 9,42 \pm 0,77 | p < 0,001 |
| 9. | Ортостаз + кровопотеря | 5,72 \pm 0,42 | p < 0,01 |
| 10. | Ортостаз + уретан | 3,1 \pm 0,52 | p < 0,001 |
| 11. | Ортостаз + гексоний | 2,9 \pm 0,64 | p < 0,001 |
| 12. | Ортостаз + KCl | 1,24 \pm 0,40 | p < 0,001 |
| 13. | Ортостаз + MgCl ₂ | 2,42 \pm 0,32 | p < 0,001 |
| 14. | Ортостаз + дистиллированная вода | 4,18 \pm 0,52 | p > 0,05 |
| 15. | Ортостаз + витамин B ₁₂ | 2,82 \pm 0,29 | p < 0,001 |

расширение капилляров, особенно вокруг центральных вен, и атрофия печеночных клеток. Одиночные мелкие очаги некроза располагались главным образом в периферических отделах печеночных долек.

В легких возникала после повторных подвешиваний эмфизема. Альвеолы были местами расширены и альвеолярные перегородки между ними атрофированы.

После повторных подвешиваний селезенка подопытных животных по сравнению с селезенкой контрольных была заметно увеличена, на разрезе темно-красная, сочная. Гистологически отмечалось резкое полнокровие пульпы, вследствие чего лимфоидные фолликулы были заметно уменьшены. Вокруг селезенки и в ее пульпе наблюдалось обильное разрастание соединительной ткани, которая у некоторых животных заменила значительную часть лимфоидной ткани.

В стенке аорты кроликов возникали после повторных подвешиваний деструктивные изменения — некроз мышечных и распад эластических волокон с последующим отложением известковых солей. Эти изменения были наиболее значительно выражены в нижней части аорты.

Опыты с повреждением разных структур лимбической системы

Повреждение задних лимбических полей коры головного мозга вызывало в ЭКГ изменения, указывающие на диффузное нарушение обмена веществ сердечной мышцы в результате нарушения коронарного кровообращения. Изменения ЭКГ наблюдались

уже на второй день после экстирпации лимбических полей. Вначале изменения отмечались главным образом в конечной части желудочкового комплекса и выражались в сдвигах формы и амплитуды зубца Т. Затем появлялось горизонтальное направление интервала S-T, часто со смещением его ниже изоэлектрической линии, и изменялась форма комплекса QRS. Изменения ЭКГ были относительно сильнее выражены в I и II стандартных отведениях и в отведении CR_1 .

После разрушения миндалевидного тела изменения ЭКГ были менее заметными и преходящими. У большинства этих животных на 2-3-й неделях наблюдалось заметное улучшение электрокардиографических показателей. Наиболее выраженные и стойкие изменения ЭКГ были обнаружены у кроликов после разрушения гиппокампа. У этих подопытных животных не наблюдалось заметного улучшения ЭКГ даже к концу 4-й недели эксперимента.

Признаки коронарной недостаточности, фиксировавшиеся на ЭКГ, указывали на диффузный характер повреждений, которые локализовались все же преимущественно в стенке левого желудочка. Это подтвердилось при последующем гистологическом исследовании миокарда. В сердце кроликов были найдены признаки расстройства кровообращения - неравномерное расширение мелких сосудов, гемостазы, кровоизлияния, отек стромы, гиалиновые и сподогенные тромбы в капиллярах и мелких венах миокарда.

Наряду с этим наблюдались участки набухания и гомогенизации мышечных волокон, в которых протоплазма окрашива-

лась более интенсивно кислыми красителями. В этих местах выявлено наличие PAS - положительного и пиронинофильного материала. Этот эффект окраски не снимался предварительной обработкой миокарда соответствующими ферментами. Ядра таких мышечных волокон окрашивались по Фельгену менее интенсивно. В препаратах, окрашенных по методу Селье, наблюдались очажки фуксифильной дегенерации. Кроме дистрофических изменений, в миокарде обнаруживались мелкие очаговые некрозы и разрастания соединительной ткани на месте омертвевших мышечных волокон. В дистрофических и некротизированных волокнах отмечалось уменьшение или исчезновение активности сукциндегидрогеназы.

Деструктивные изменения мышечных волокон обнаруживались во всех отделах сердца, но локализовались преимущественно субэндокардиально в стенке левого желудочка и, особенно, в области верхушки сердца.

Патоморфологические изменения наблюдались в миокарде при повреждении всех исследуемых нами структур лимбической системы, но степень выраженности этих изменений была различной при разных повреждениях. Наиболее тяжелые гистологические изменения возникали в сердце после разрушения гиппокампа. При разрушении задних лимбических полей коры головного мозга наблюдались менее выраженные изменения. Еще меньшими были изменения миокарда при разрушении миндалевидного тела. В этом случае они были, главным образом, функциональными и сопровождалась изменениями электрокардиограммы без структурных изменений в сердце.

Из приведенных результатов видно, что электрокардиографические и морфологические изменения миокарда возникали при повреждении всех исследуемых нами структур лимбической системы, причем при разных повреждениях они были однотипными, однако степень выраженности поражений сердца зависела от локализации повреждения нервной системы. Наиболее тяжелые нейрогенно вызванные расстройства кровоснабжения сердца развивались при разрушении гиппокампа.

Ортостаз + повреждение разных структур лимбической системы

Повреждение миндалевидного тела обуславливало лишь умеренные и кратковременные сдвиги в возникновении ортостатического коллапса, что объясняется, очевидно, операционной травмой, угнетающе действующей на реактивность организма в целом.

Более заметным было влияние повреждения заднего отдела лимбической коры и, особенно, гиппокампа на возникновение коллапса: коллапс развился у всех тех кроликов, у которых раньше его не отмечалось. При сочетании ортостаза с повреждением гиппокампа общее состояние животных значительно ухудшалось, появилась адинамия. К концу опыта у них наблюдалась потеря в весе тела до 27,2%. От явлений сердечной недостаточности погибло 3 кролика. На вскрытии у них установлен отек легких, гидроторакс, асцит. При подвешивании кроликов с интактной нервной системой таких тяжелых явлений

сердечно-сосудистой недостаточности мы не наблюдали.

Таким образом, повреждение заднего отдела лимбической коры и, особенно, гиппокампа ограничивает компенсаторно-приспособительные возможности сердечно-сосудистой системы кроликов.

При гистологическом исследовании в миокарде кроликов этой группы были найдены по характеру такие же морфологические изменения, какие возникали у кроликов первой группы, которых только подвешивали. При сравнительном исследовании гистотопографических препаратов сердца выяснилось, что предварительное повреждение разных структур лимбической системы заметно увеличивает выраженность морфологических изменений, возникающих у кроликов при ортостазе (см. табл. I).

Из табл. I явствует, что повреждение исследуемых структур по-разному влияло на развитие деструктивных изменений в миокарде. Наибольшие поражения сердца отмечались у кроликов, у которых разрушали гиппокамп. Средняя площадь деструктивных изменений у этих животных ($8,46 \pm 0,90$) была более чем вдвое увеличена по сравнению с кроликами, которым проводили только ортостаз ($4,11 \pm 0,62$).

Деструктивные изменения после ортостаза возникали у кроликов с интактной нервной системой преимущественно в папиллярных мышцах и в стенке левого желудочка. При сочетании ортостаза с повреждением мозга в процесс вовлекался также правый желудочек, в котором выявлялись участки некроза и фиброза.

Из табл. I видно, что предварительное повреждение лим-

бической коры также заметно увеличивало выраженность морфологических изменений, возникающих у кроликов при ортостазе. При разрушении амигдалярного комплекса перед ортостазом в миокарде возникали менее выраженные изменения чем при других повреждениях лимбической системы. Разница между кроликами группы ортостаз + повреждение амигдалярного комплекса и контролем является недостоверной ($p > 0,05$).

В случаях сочетания ортостаза с повреждением лимбической системы, особенно после разрушения гиппокампа, в миокарде замещение некротических масс соединительной тканью задерживалось.

Внимания заслуживает наблюдавшееся нами тромбообразование в артериях миокарда кролика. Развитие гиалиновых и сподогенных тромбов в сосудах миокарда мы выявили у кроликов, подвергавшихся только ортостазу (первая группа опытов). После проведения ортостаза тромбы обнаруживались только в капиллярах и мелких венах миокарда. При сочетании повреждения лимбической системы с ортостазом они были найдены и в артериях миокарда.

Таким образом, результаты, полученные нами путем параллельного электрокардиографического и гистологического исследования, свидетельствуют о том, что выключение разных структур лимбической системы головного мозга оказывает отрицательное влияние на течение и исход ортостатических поражений миокарда у кроликов. Наиболее тяжелые изменения возникают при разрушении гиппокампа. После повреждения лимбической системы, особенно после разрушения гиппокампа, процес-

сы организации деструктивных поражений миокарда задерживаются. Результаты опытов показывают, что при сочетании нейрогенного воздействия на сердце с гемодинамическими расстройствами может возникать коронаротромбоз.

Опыты с воздействиями на кору больших полушарий головного мозга

У большинства тех животных (у 7 из 10), у которых повреждались височная, затылочная или сенсомоторная кора, в ЭКГ наблюдались признаки коронарной недостаточности. Изменения ЭКГ у животных данной группы были менее выражены чем у кроликов с повреждением лимбической коры. При этом следует указать, что обширность повреждения по площади коры у кроликов данной группы была такой же, как и у животных с повреждением лимбической коры.

После повреждения обширной площади коры больших полушарий электрокардиографические признаки сердечных поражений наблюдались у всех 10 животных и были резко выражены. У тех 5 кроликов, у которых были наложены трепанационные отверстия без повреждения головного мозга, в ЭКГ изменений не было обнаружено.

После хронического раздражения коры головного мозга в миокарде обнаруживались дистрофические изменения и некроз только маленьких частей одиночных мышечных волокон. Такими же мелкими были деструктивные изменения сердца после повреждения височной, затылочной или сенсомоторной коры. После

повреждения всего доступного участка коры наблюдались более заметные изменения. У тех 5 кроликов, у которых были паложены трепанационные отверстия без последующего повреждения головного мозга, в миокарде отклонений от нормы не наблюдалось.

Полученные результаты показывают, что хроническое раздражение обширной площади коры головного мозга ведет к незначительным нарушениям трофики миокарда. Разрушение височной, затылочной или сенсомоторной коры вызывает лишь неглубокие, преходящие сдвиги в ЭКГ и приводит к возникновению только незначительных повреждений миокарда. Повреждение обширной площади коры вызывает резкие сдвиги в ЭКГ и влечет за собой появление расстройств кровообращения и микроинфарктов миокарда.

Ортостаз + воздействие на кору больших полушарий головного мозга

Хроническое раздражение коры головного мозга не оказывало влияния на возникновение ортостатических коллапсов. Повреждение височной, затылочной или сенсомоторной коры оказывало умеренное влияние на возникновение коллапса. После повреждения этих участков коры коллапсы возникали в течение 2-4 дней также у четырех кроликов из шести, у которых до повреждения мозга их не наблюдалось. Хроническое раздражение обширной площади коры головного мозга только умеренно увеличивало выраженность морфологических изменений в миокарде кро-

ликов при ортостазе (см.табл.І). Средняя площадь деструктивных изменений была у кроликов с ортостазом $4,11 \pm 0,62$, а у кроликов данной группы (ортостаз + раздражение коры) - $4,25 \pm 0,50$. Такая незначительная разница между данными группы ортостаз + раздражение коры и контролем (только ортостаз) является недостоверной ($p > 0,05$).

Разрушение височной, затылочной или сенсомоторной коры перед ортостазом обуславливало более заметное увеличение поражений миокарда (см.табл.І) и отличие от контрольной группы является достоверным ($p < 0,05$).

Из табл. І явствует, что повреждение обширной площади коры больших полушарий более заметно увеличивало развитие деструктивных изменений в миокарде кроликов при ортостазе. Средняя площадь деструктивных изменений миокарда была у этих животных $7,51 \pm 0,60$ и отличие от контроля является достоверным ($p < 0,001$).

На основании полученных данных можно заключить, что хроническое раздражение коры головного мозга не снижает приспособительных компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы кроликов и умеренно увеличивает выраженность ортостатических поражений сердца. Разрушение височной, затылочной или сенсомоторной коры перед ортостазом обуславливает более заметное увеличение поражений миокарда. Повреждение обширной площади коры резко увеличивает развитие ортостатических поражений сердца.

Ортостаз + введение аминазина

Предварительное введение аминазина вызвало значительное сокращение срока наступления ортостатического коллапса. Аминазин ускорял возникновение ортостатического коллапса в среднем в 2-5 раз, а иногда и больше по сравнению с теми случаями, когда этих же животных подвешивали без введения аминазина. После предварительной инъекции аминазина коллапс развивался в большинстве случаев и у тех животных, у которых без аминазина он не возникал.

Гистологическое исследование показало, что введение аминазина перед подвешиванием, как правило, вызывает более выраженные морфологические изменения в миокарде, где у животных этой группы имелись множественные сливающиеся участки некроза мышечных волокон. Наибольшие размеры очагов некроза и фиброза у этих животных были от 870 до 1210 микронов. Как видно, из табл. I, средняя площадь деструктивных изменений у животных, у которых ортостаз сочетали с введением аминазина ($9,42 \pm 0,77$) была более чем вдвое увеличена по сравнению с кроликами, которым проводили только ортостаз ($4,11 \pm 0,62$).

Тяжелые изменения возникали также в печени при сочетании ортостаза с введением аминазина. Кроме сильно выраженного расширения капилляров и атрофии печеночных клеток, в печени обнаруживались множественные крупные очаги некроза.

Внимания заслуживает наблюдавшееся несколько раз (у 5 кроликов) тромбообразование в легких. В сосудах

легких после ортостаза тромбы не отмечались ни у одного кролика первой группы (только ортостаз).

У тех 5 кроликов, которым повторно (до 10 раз) в течение 20 дней впрыскивали небольшие дозы аминазина (0,3 - 5,0 мг/кг) без последующего ортостаза, в миокарде, печени и легких наблюдались только крайне слабо выраженные сосудистые расстройства.

Таким образом, результаты данной группы дают основание заключить, что введение аминазина заметно ускоряет наступление ортостатического коллапса у кроликов. Введение небольших доз аминазина вызывает во внутренних органах лишь незначительные сосудистые изменения, однако при сочетании с ортостатическими расстройствами кровообращения приводит к возникновению тяжелых деструктивных изменений в миокарде и печени. В части случаев при сочетании ортостаза с введением аминазина наблюдается тромбообразование в сосудах легких.

Ортостаз + кровопотеря

После кровопотери ортостатический коллапс развился в большинстве случаев (у 6 кроликов из 8) и у тех животных, у которых он раньше не возникал. Следует отметить, что кровопотеря обуславливала лишь кратковременные сдвиги в возникновении коллапса. После кровопотери коллапс возникал только в этот день, в части случаев также в следующий день после кровопотери. В последующие дни коллапс больше не появлялся. Из табл. I видно, что площадь деструктивных изме-

нений у кроликов, у которых ортостаз сочетался с кровопотерями, заметно больше, чем у кроликов, которых только подвешивали ($p < 0,01$).

В сердце, а также в других внутренних органах тех 5 кроликов, у которых 2-3 раза вызывали кровопотери (по 25-35 мл) без последующего ортостаза, отклонений от нормы не наблюдалось.

Таким образом, результаты проведенных опытов показывают, что острая кровопотеря перед ортостазом увеличивает выраженность морфологических изменений в сердце кроликов.

Ортостаз + введение уретана

При пребывании кроликов в вертикальном положении в состоянии неглубокого наркоза время возникновения ортостатического коллапса удлинялось в среднем в $I^I/2$ - 3 раза по сравнению со временем, когда ортостаз проводился у этих животных без уретана. У пяти животных, у которых без введения уретана ортостатический коллапс наблюдался при каждом подвешивании, в состоянии наркоза коллапс вообще не наступал. Положительное влияние на возникновение ортостатического коллапса оказывал лишь наркоз определенной глубины (0,75-0,9 г/кг уретана). Слишком большие дозы уретана (I-I,2г/кг) иногда даже способствовали более быстрому возникновению ортостатического коллапса.

При гистологическом изучении оказалось, что предварительное погружение в уретановый наркоз значительно уменьша-

ет выраженность морфологических изменений, возникающих у кроликов вследствие пребывания их в вертикальном положении. Из табл. I видно, что средняя площадь деструктивных изменений у кроликов с введением уретана заметно меньше, чем у кроликов только с ортостазом ($p < 0,001$).

Параллельно проводились контрольные исследования на 7 кроликах только с повторной наркотизацией уретаном (до 10 раз) в течение 20 дней. Во внутренних органах этих животных отклонений от нормы найдено не было.

Результаты этой группы показывают, что наркотическое торможение центральной нервной системы положительно влияет на течение гемодинамических расстройств у кроликов при пребывании их в вертикальном положении.

Ортостаз + введение гексония

Гексоний в дозах 2-5 мг/кг не оказывал влияния на возникновение ортостатического коллапса у кроликов. Некоторым животным перед подвешиванием вводили гексоний в дозах 30-40 мг/кг. Введение такой дозы гексония вызывало сокращение наступления коллапса.

Введение гексония в дозах 2-5 мг/кг уменьшало выраженность морфологических изменений сердца, возникающих у кроликов при ортостазе. Прежде всего обращает на себя внимание различие в размерах деструктивных изменений сердца: у подопытных животных, которых только подвешивали, очаги некроза и фиброза были значительно крупнее (наибольшие размеры

очагов - до 460 микронов), чем у животных, которым перед ортостазом вводили гексоний (наибольшие размеры очагов - до 180 микронов).

Заметная разница между животными этих двух групп обнаруживается также в отношении площади деструктивных изменений в процентах к общей площади левого желудочка (см. табл. I).

Параллельно проводились исследования на 8 кроликах только с повторным введением гексония (до 10 раз в дозах 2-5 мг/кг) в течение 20 дней. В сердце этих животных отклонений от нормы не наблюдалось.

Таким образом, результаты этой группы показывают, что гексоний в дозах 2-5 мг/кг не влияет на возникновение ортостатического коллапса. На основании гистологических данных можно сделать заключение, что гексоний уменьшает развитие деструктивных изменений в миокарде кроликов при ортостазе.

Ортостаз + введение электролитов (KCl, MgCl₂)

Введение хлористого калия или хлористого магния не оказывало влияния на возникновение ортостатических коллапсов.

Анализ электрокардиографических данных показал, что сдвиги биоэлектрической активности сердца у кроликов, которым наряду с проведением ортостазов вводили электролиты, заметно отличаются от тех, которые наблюдались у кроликов

I-й группы (только ортостаз). После проведения одинакового количества ортостазов у животных, которым вводили электролиты, электрокардиографические изменения были гораздо менее выражены. Подопытные животные, которым вводили электролиты, отличались от животных I-й группы также более быстрой нормализацией электрокардиограммы. К концу второй недели после окончания проведения ортостазов у них в ряде случаев электрокардиографические показатели практически возвращались к норме.

Менее выраженные изменения ЭКГ у кроликов, которым вводили электролиты, указывали на менее тяжелые повреждения сердечной мышцы у них по сравнению с контролем. Это подтвердилось также при последующем гистологическом исследовании. Разница между животными этих групп имела в отношении как размеров поражений сердца, так и количества деструктивных изменений. У кроликов, которым ежедневно вводили электролиты, изменений возникало значительно меньше и они были не столь обширные, как у кроликов, которых только подвешивали. У кроликов, которые получали электролиты, наибольшие размеры очагов некроза и фиброза составляли 150-200 микронов, а у животных, которых только подвешивали, наибольшие размеры очагов были в пределах 350-460 микронов. Из таблиц I явствует, что средняя площадь деструктивных изменений была различной в каждой группе, при этом выяснилось статистически достоверное уменьшение площади поражения у кроликов, которые получили электролиты, по сравнению с контрольными. Из таблицы I видно, что более благоприятным из исследуемых нами электролитов оказалось влияние KCl . В этой группе опы-

тов патоморфологические изменения в миокарде были выражены весьма умеренно. Средняя площадь деструктивных изменений у животных этой группы ($1,2 \pm 0,40$) была более чем втрое уменьшена по сравнению с контролем ($4,1 \pm 0,62$).

Морфологическое исследование сердец кроликов показало, что изменения миокарда у животных этих групп отличались между собой и качественно. У кроликов, которые получали электролиты, наблюдалось более быстрое заживление некротических очагов миокарда, чем у кроликов, которых только подвешивали.

Таким образом, по электрокардиографическим показателям можно было отметить, что электролиты оказывают положительное влияние при ортостатических расстройствах кровообращения — выраженность сдвигов ЭКГ уменьшается. На основании гистологических данных можно сделать заключение, что введение электролитов уменьшает развитие ортостатических поражений миокарда у кроликов и ускоряет замещение участков некроза соединительной тканью.

Ортостаз + введение дистиллированной воды

Введение дистиллированной воды не влияло на возникновение ортостатического коллапса и не оказывало какого-либо влияния на электрокардиографические сдвиги, возникающие у кроликов при проведении экспериментального ортостаза.

У кроликов данной группы патоморфологические изменения в миокарде как качественно, так и количественно не отличались от тех, которые были обнаружены нами у кроликов,

которых только подвешивали (см.табл.І).

Из вышеприведенных показателей явствует, что введение дистиллированной воды не влияло на течение и исход ортостатических расстройств кровообращения у кроликов.

Ортостаз + введение цианокобаламина

Впрыскивание цианокобаламина не оказывало влияния на возникновение ортостатического коллапса. Сдвиги в ЭКГ у кроликов данной серии, у которых проведение ортостазов сочеталось с впрыскиванием цианокобаламина, заметно отличались от тех, которые наблюдались у кроликов I-й группы (ортостаз). После проведения одинакового количества ортостазов у животных, которым наряду с проведением подвешиваний впрыскивали цианокобаламин, изменения в ЭКГ были заметно меньше выражены и быстрее наступала нормализация ЭКГ.

Впрыскивание цианокобаламина уменьшало развитие морфологических изменений в сердце кроликов при экспериментальном ортостазе. У кроликов только с ортостазом наибольшие размеры очагов некроза и фиброза доходили до 460 микронов, а у кроликов, у которых ортостазы сочетались с введением цианокобаламина, наибольшие размеры очагов не превышали 150 микронов.

Из табл. I видно, что средняя площадь деструктивных изменений была у животных, которые получали цианокобаламин ($2,8 \pm 0,29$), значительно уменьшена по сравнению с кроликами, которых только подвешивали ($4,1 \pm 0,62$).

Характерной особенностью течения ортостатических поражений миокарда у кроликов с введением цианокобаламина, являлось более быстрое, чем у контрольных кроликов, рассасывание и замещение соединительной тканью некротизированных участков миокарда. В миокарде контрольных кроликов были обнаружены очаги, в которых среди клеток соединительной ткани отмечались остатки саркоплазмы некротизированных мышечных волокон. У кроликов, получавших цианокобаламин, в те же сроки опыта (к 14-ому дню после окончания проведения ортостазов), все очаги некроза были замещены волокнистой соединительной тканью.

Итак, цианокобаламин оказывает благоприятное влияние на течение и исход экспериментальных некрозов сердца, вызванных у кроликов путем проведения ортостаза. Под влиянием цианокобаламина ортостатические расстройства кровообращения протекают у кроликов с менее выраженными сдвигами в ЭКГ, уменьшается возникновение деструктивных изменений в миокарде. Введение цианокобаламина ускоряет замещение участков некроза соединительной тканью.

Адреналиновые поражения сердца

При внутривенном введении адреналина (0,2 мл 0,1%) сразу появлялись изменения ЭКГ, которые чаще всего начинались с синусовой брадикардии, затем присоединялась аритмия. В некоторых случаях синусовая брадикардия была очень значительной. Из аритмии наиболее часто наблюдалась экста-

систолия. На следующий день после введения адреналина у большинства кроликов наблюдалось замедление сердечного ритма, повышение зубца K , отклонение интервала $S-T$ от изоэлектрической линии (обычно вверх в I отведении). В следующие дни отмечалось увеличение зубца R , зачастую и зубцов T и P . Затем вольтаж этих зубцов постепенно уменьшался (обыкновенно в первой очереди зубца T , а позднее также зубцов P и R). В дальнейшем, к концу второй недели, зубец T начинал повышаться и становился высоким при наличии низкого вольтажа зубца R . Закономерно отмечалось последовательное увеличение зубца S , в некоторых случаях зубец K отсутствовал и наблюдался глубокий qs . Характерным было и удлинение интервала $Q-T$, смещение интервала $S-T$ от изоэлектрической линии и изменение его конфигурации.

Через сутки после введения адреналина в миокарде обнаружались изменения тинкториальных и гистохимических свойств протоплазмы. В миокарде наблюдались участки набухания и гомогенизации мышечных волокон, в которых поперечной исчерченности не определялось и протоплазма окрашивалась более интенсивно эозином и пикриновой кислотой. Границы этих участков неотчетливы. В этих волокнах отмечено появление PAS-положительного материала. Ядра таких мышечных волокон менее интенсивно окрашивались по Фельгену. Местами в мышечных волокнах наблюдались перинуклеарные вакуоли. В сердце некоторых животных отмечено мелкокапельное ожирение отдельных мышечных волокон. Морфологические изменения в строме миокарда характеризовались нарушением кровообращения — полнокровие

сосудов, стазы, диапедезные кровоизлияния, периваскулярный и интерстициальный отек стромы миокарда. В межклеточной ткани встречены отдельные небольшие инфильтраты из лимфоидных элементов и лейкоцитов.

Через 3 суток в сердце наблюдались очаги дистрофических и некротических изменений мышечных волокон. В участках некроза цитоплазма мышечных волокон гликогена не содержала, в них отмечалась интенсивная PAS - положительная окраска. Вокруг участков некроза мышечных волокон было множество очаговых инфильтратов из эпителиоидных и лимфоидных клеток.

На седьмые сутки после введения адреналина в сердце отмечено превалирование пролиферативных изменений. В большинстве очагов микроинфарктов некротизированные мышечные волокна были замещены грануляционной тканью. Более крупные очаги некроза были окружены зоной лейкоцитарной инфильтрации и грануляционной ткани. Мелкокапельное ожирение отдельных мышечных волокон установлено только вокруг очагов некроза. В более поздние сроки (14- и 30-дневные опыты) в мышечных волокнах сердца жира не наблюдалось.

Через 14 суток на месте погибших мышечных волокон появились очаги соединительной ткани различной зрелости. Через 30 суток в миокарде преобладали изменения рубцового характера. В сердечной мышце имелись сетчатые участки склероза, состоящие из плотной, бедной клетками соединительной ткани. Рубцы интенсивно окрашивались PAS - положительно. Местами между рубцами отмечены атрофированные мышечные волокна. Атрофия

одних мышечных волокон сочеталась с гипертрофией других.

При гистологическом исследовании деструктивные изменения наблюдались во всех отделах сердца, однако преимущественно они были сосредоточены в папиллярных мышцах и в стенке левого желудочка, особенно в области верхушки сердца.

Адреналиновые поражения сердца + повреждение разных структур лимбической системы

Введение кроликам адреналина после предварительного повреждения разных структур лимбической системы приводило к более глубоким сдвигам ЭКГ, чем введение адреналина интактным кроликам. Наиболее глубокие сдвиги ЭКГ наблюдались у тех кроликов, у которых повреждение гиппокампа сочеталось с введением адреналина. Предварительное разрушение лимбической системы способствовало более глубокому поражению миокарда после введения адреналина. Кроме дистрофических изменений и мелкоочаговых некрозов, наблюдавшихся в миокарде кроликов с интактной нервной системой, которым вводили адреналин, после разрушения лимбической системы и введения адреналина обнаруживались крупные очаги некроза и обширные, сливающиеся друг с другом участки фиброза. У кроликов контрольной группы (только введение адреналина) наибольшие размеры деструктивных изменений достигали 340-450 микронов. У кроликов, у которых перед введением адреналина повреждали также головной мозг, участки некроза и фиброза в 10 раз, а

иногда и больше превышали площадь соответствующих изменений у контрольных животных.

Наибольшие поражения сердца отмечались у кроликов, которым перед введением адреналина разрушали гиппокамп. В части случаев у животных с повреждением гиппокампа морфологические изменения были видны уже на вскрытии макроскопически и представляли собой белые пятна и аневризматические выпуклости на поверхности сердца. При гистологическом исследовании в этих местах были обнаружены крупные очаги некроза размером до 10x5 мм.

У кроликов с повреждением лимбической системы, в частности при разрушении гиппокампа, наблюдалось более медленное, чем в контрольных опытах, рассасывание и замещение соединительной тканью некротизированных участков миокарда. В контрольной группе на 7-е сутки в сердце преобладали пролиферативные изменения, а некротизированные мышечные волокна в очагах микроинфарктов были замещены грануляционной тканью. У кроликов, у которых введение адреналина сочеталось с повреждением лимбических структур, особенно при разрушении гиппокампа, еще через 14 суток отмечались мелкие и более крупные очаги некротизированного миокарда среди вновь образовавшейся соединительной ткани.

Введение кроликам адреналина после повреждения лимбической системы головного мозга приводило не только к более тяжелым морфологическим изменениям миокарда, но и к более ранним расстройствам сердечной деятельности. У кроликов с адреналиновыми поражениями сердца (14-ая группа опытов) яв-

дения сердечной недостаточности возникали лишь у некоторых животных (у 4 кроликов из 30) в 14- и 30-дневных опытах. У кроликов этой группы (введение адреналина + повреждение мозга) явления сердечной декомпенсации наблюдались у большинства животных (у 15 из 25) и были обнаружены при вскрытии уже в 7-дневных опытах. При гистологическом исследовании в печени этих животных отмечены обширные изменения в виде сильно выраженного расширения капилляров, атрофии печеночных клеток и множественных очагов некроза.

Таким образом, разрушение разных структур лимбической системы влияет ухудшающе на течение и исход адренадиновых поражений миокарда. На фоне повреждения лимбической системы углублялись электрокардиографические признаки коронарной недостаточности и увеличивалось количество деструктивных изменений, вызываемых введением адреналина. Предварительное разрушение лимбической системы приводит также к более ранним расстройствам сердечной деятельности. После повреждения лимбической системы, особенно после разрушения гиппокампа, процессы организации деструктивных поражений сердца задерживаются.

Адреналиновые поражения сердца + ортостаза

Повреждение миокарда путем введения адреналина оказывало заметное влияние на возникновение ортостатического коллапса. У тех животных, у которых коллапс наблюдался уже до повреждения миокарда, введение адреналина вызывало заметное сокращение срока наступления коллапса. В последующие дни

после инъекции адреналина коллапсы возникали в большинстве случаев также у тех животных (у I0 из I4), у которых они раньше не наблюдались.

Характер и динамика морфологических изменений в миокарде животных этой группы были такими же, как и у кроликов I4-й группы (введение адреналина). Поэтому здесь мы не будем повторять описания этих изменений, заключавшихся в расстройствах кровообращения, в дистрофических и некротических изменениях мышечных волокон с последующим замещением последних соединительной тканью.

При сравнительном гистотопографическом исследовании выявилась большая разница в состоянии сердечной мышцы кроликов, получавших только адреналин, и животных данной группы. У кроликов данной группы очагов некроза и фиброза было заметно больше, чем у животных предыдущей группы. Ясная разница между животными этих двух групп обнаружилась и в отношении размеров деструктивных изменений. У кроликов с введением адреналина наибольшие размеры деструктивных изменений достигали 340-460 микронов. В миокарде животных, у которых введение адреналина сочеталось с проведением ортостазов, отмечены заметно более обширные, сливающиеся между собой участки некроза и фиброза, превышающие изменения в I4-й группе по размеру в 3-6 раз, а иногда и больше. У части кроликов данной группы в стенке левого желудочка были найдены крупные очаги некроза размером до 8x4 мм.

При сочетании адреналиновых поражений с ортостазом замещение некротических масс соединительной тканью задержива-

лось. У этих кроликов еще на 14-й день опыта вокруг крупных очагов некроза наблюдались только начальные стадии организационного процесса.

Разница между животными этих двух групп наблюдалась и в отношении морфологических изменений печени. У кроликов данной группы, у которых на вскрытии наблюдались тяжелые явления сердечной недостаточности, в печени отмечены значительно более обширные изменения в виде сильно выраженного расширения капилляров, атрофии печеночных клеток и множественных крупных очагов некроза.

Приведенные данные показывают, что проведение ортостазов после воспроизведения адреналиновых поражений миокарда ограничивает компенсаторно-приспособительные возможности сердечно-сосудистой системы кроликов. Проведение ортостазов увеличивает развитие в сердце деструктивных изменений, вызванных введением адреналина. Процессы организации некрозов сердца при этом задерживаются.

Адреналиновые поражения сердца + введение

гексония

При сравнительном изучении гистотопографических препаратов сердца кроликов, получавших только адреналин, и животных данной группы (адреналин + введение гексония) наблюдалась ясная разница в отношении объема и количества патоморфологических изменений. Оказалось, что у кроликов, которым предварительно, а также ежедневно после введения адре-

налина впрыскивали гексоний, патогистологические изменения в миокарде были менее интенсивными, чем у животных, которым инъецировали только адреналин. После однократного внутривенного введения 0,2 мл 0,1%-ного раствора адреналина в миокарде кроликов наблюдались изменения мышечных волокон и очаги фиброза. Наибольшие размеры деструктивных изменений в миокарде этих кроликов достигали 340-460 микронов. У кроликов данной группы (адреналин + гексоний) морфологические изменения в миокарде были заметно менее резко выражены. В миокарде этих кроликов встречались изредка небольшие деструктивные изменения (наибольшие размеры очагов составляли 150-250 микронов).

Итак, результаты опытов этой группы показывают, что при введении гексония развитие адреналиновых поражений миокарда уменьшается.

Адреналиновые поражения сердца + введение электролитов (KCl, MgCl₂)

У этих кроликов прослеживались такие же изменения электрокардиограммы, которые были обнаружены у кроликов, которым вводили только адреналин.

При гистологическом исследовании в миокарде кроликов, которым перед и после инъецирования адреналина вводили электролиты, были найдены по характеру такие же морфологические изменения, которые возникали у кроликов, которым вводили только адреналин. При сравнительном изучении гистотопогра-

фических препаратов сердца кроликов выяснилось, что между этими группами нет разницы в отношении объема и количества патоморфологических изменений.

Полученные электрокардиографические и морфологические данные позволяют сделать нам заключение, что введение электролитов ($KCl, MgCl_2$) не оказывает влияния на развитие адреналиновых поражений миокарда.

Обсуждение результатов

Представленные выше нами материалы показывают, что при повреждении разных отделов головного мозга возникают сдвиги в ЭКГ и морфологические изменения в сердце. Полученные нами результаты согласуются с имеющимися литературными данными, показывающими возможность воспроизведения морфологических изменений в сердце путем воздействия на головной мозг (В.С. Лившиц, 1954; С.С. Вайль, 1960; И.К. Шхвацабая, 1961).

При повреждении разных частей головного мозга (различные участки коры больших полушарий, гиппокампа, амигдаларного комплекса) мы обнаружили однотипные изменения ЭКГ и морфологические изменения миокарда, однако степень выраженности поражений сердца зависит от локализации повреждения нервной системы.

Хроническое раздражение обширной площади коры головного мозга ведет лишь к незначительным нарушениям трофики

миокарда и не снижает приспособительных компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы кроликов.

В доступной нам литературе мы встретили только несколько работ, посвященных изучению влияния повреждения или удаления коры головного мозга на состояние сердечно-сосудистой системы. И.Г. Михновская (1947, 1948) и Л.Н. Эртевциан (1962) наблюдали у подопытных животных изменения ЭКГ после удаления небольшого участка коры. После декорткации в сердце обнаружены некробиотические и атрофические изменения мышечных волокон (В.А. Жухин, 1956) и дегенеративные изменения нервных волокон сердечных сплетений (А.Я. Хабарова, 1953).

В наших опытах степень электрокардиографических признаков коронарной недостаточности и тяжесть гистологических изменений у разных животных с повреждением коры варьировали. У тех животных, у которых повреждались лимбические поля (обширность повреждения была по площади коры головного мозга приблизительно такой же, как и у животных с повреждением сенсомоторной, височной и затылочной коры), сдвиги в ЭКГ и структурные изменения в сердце были более выраженными чем при других локализациях повреждения коры. Эти наши данные позволяют высказать предположение об относительно большем значении лимбической области коры по сравнению с некоторыми другими областями коры в развитии расстройств трофики сердечной мышцы, вызванных частичной декорткацией.

После экстирпации обширной площади коры электрокардиографические признаки сердечных поражений и морфологические изменения в миокарде были особенно резко выражены. Опираясь на литературные данные (И.В. Давыдовский с соавторами, 1960; Ю.Э.Аренд, 1968), следует полагать, что в данном случае в патологический процесс включаются и подкорковые центры.

В литературе мы не обнаружили сведений о влиянии разных структур лимбической системы на морфологическое состояние сердечной мышцы.

Полученные нами результаты показывают, что при повреждении разных структур лимбической системы возникают сдвиги в ЭКГ, указывающие на нарушение коронарного кровообращения и морфологические изменения в сердце (расстройства кровообращения, дистрофические изменения мышечных волокон и мелкие очаговые некрозы). Наиболее выраженные и стойкие изменения ЭКГ и тяжелые гистологические изменения возникали в миокарде после разрушения гиппокампа. При повреждении задней части лимбической коры наблюдались заметно менее выраженные изменения. При разрушении миндалевидного тела изменения со стороны сердца носили, главным образом, функциональный характер и сопровождалась сдвигами электрокардиограммы без структурных изменений в сердце.

Механизм возникновения структурных изменений сердца, наблюдавшихся в наших опытах с повреждением некоторых отделов головного мозга, по-видимому, складывается из ряда

факторов. Возможно, что указанные изменения в значительной степени обусловлены изменениями кровоснабжения миокарда. Об этом свидетельствует обнаруженные нами при гистологическом исследовании расстройства кровообращения миокарда, а также характер наблюдавшихся изменений ЭКГ. При этом нельзя исключить и участие гуморальных и эндокринных факторов, которым принадлежит большая роль в регуляции трофического состояний тканей.

В доступной нам литературе нет данных о влиянии лимбической системы на миокард в условиях экспериментально вызванной патологии сердца. Мы исследовали влияние повреждения некоторых структур лимбической системы на функциональное и морфологическое состояние миокарда на двух экспериментальных моделях некрозов сердца (ортостаз или введение токсических доз адреналина).

Наши опыты показали, что выключение разных структур лимбической системы оказывает ухудшающее влияние на течение и исход экспериментальных расстройств кровообращения, но в разной степени. В опытах с ортостазом выяснилось, что разрушение миндалевидного тела не оказывает влияния на возникновение ортостатических коллапсов. Экстирпация задней лимбической коры вызвала некоторое, а повреждение гиппокампа — резкое сокращение срока наступления коллапса.

На фоне повреждения разных частей лимбической системы углублялись электрокардиографические признаки коронарной недостаточности и увеличивалось возникновение деструк-

тивных изменений, вызываемых введением адреналина или проведением ортостаза. Предварительное разрушение лимбической системы приводит также к более ранним расстройствам сердечной деятельности. После повреждения лимбической системы, особенно после разрушения гиппокампа, процессы организации деструктивных поражений сердца значительно задерживаются.

Внимания заслуживает наблюдавшееся нами тромбообразование в артериях миокарда кроликов при сочетании повреждения лимбической системы с ортостазом. Развитие гиалиновых и сподогенных тромбов в сосудах миокарда было выявлено нами у кроликов, подвергавшихся только ортостазу. После ортостаза тромбы обнаруживались только в капиллярах и мелких венах миокарда, а при сочетании повреждения лимбической системы с ортостазом они были найдены и в артериях миокарда. Это показывает, что при сочетании нейrogenного воздействия на сердце с гемодинамическими расстройствами может возникать коронаротромбоз.

Эти наши данные совпадают с результатами И.К. Шхвацабая и Ю.В. Постнова (1964). И.К. Шхвацабая и Ю.В. Постнов обнаружили, что острое нейrogenное воздействие на кроликов путем вдувания воздуха в боковой желудочек мозга при экспериментальном атеросклерозе создает условия к развитию коронарного тромбоза.

В ходе настоящей работы выяснилось, что введение амиनाзина заметно ухудшает течение ортостатических расстройств кровообращения у кроликов. При сочетании введения аминазина

с ортостатическими расстройствами кровообращения в сердце и печени кроликов возникали тяжелые морфологические изменения. Гистологические изменения у этих животных были заметно более сильно выражены, чем у кроликов, которым проводили только ортостазы. У некоторых кроликов этой группы наблюдалось тромбообразование в легких. Тромбы в сосудах легких не были найдены ни у одного кролика других групп.

Механизм действия аминазина сложный. Ухудшающее влияние аминазина на развитие ортостатических расстройств кровообращения объясняется, по-видимому, его гипотензивным эффектом. Кроме того, надо полагать, что влияние аминазина связано с блокированием нервных импульсов в ретикулярной формации, играющей важную роль в регуляции возбудимости тонуса и готовности в деятельности всех отделов центральной нервной системы и имеющей отношение к разным вегетативным функциям организма, поддерживая определенный тонус вегетативных центров.

Приведенными материалами мы ни в коей мере не хотим отрицать важное терапевтическое значение аминазина, а лишь указываем на необходимость осторожного применения этого препарата, в частности, при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Результаты этой группы, в которой введение адреналина сочеталось с ортостазами также свидетельствует о неблагоприятном влиянии коллаптических состояний на формирование мелкоочаговых инфарктов миокарда в период их возникновения.

Нами было обнаружено, что предварительное введение

гексония заметно уменьшает развитие деструктивных изменений в миокарде кроликов как при ортостазе, так и при введении адреналина. Вероятно, что благоприятное влияние гексония на развитие экспериментальных микроинфарктов сердца в значительной мере объясняется его сосудорасширяющим эффектом. Н.В. Каверина (1958) показала, что гексоний в таких же дозах (2-3 мг/кг), которые использовались нами в большинстве случаев, увеличивает объемную скорость венозного кровотока (на 25-40% по сравнению с исходной) в результате изменения нервной регуляции кровообращения в сердце. Увеличение объемной скорости венозного кровообращения наблюдалось особенно в условиях сниженного кровоснабжения сердца. Со значительным снижением кровоснабжения сердца мы и имеем дело в своих опытах с ортостазом. Кроме того, надо полагать, что положительное влияние гексония связано с блокированием симпатико-адреналиновых эффектов при помощи этого препарата.

Анализ электрокардиографических данных и морфологическое исследование сердец кроликов показали, что изучаемые нами электролиты (хлористый калий и хлористый магний) оказывают положительное влияние на течение и исход ортостатических расстройств кровообращения у кроликов. У кроликов, получавших электролиты, выраженность сдвигов ЭКГ, вызываемых повторными ортостазом, уменьшается. После окончания проведения ортостазов у этих животных наблюдается более быстрая нормализация электрокардиографических показателей. При гистологическом исследовании выяснилось статистически

достоверное уменьшение площади поражения у кроликов, получавших электролиты, по сравнению с контрольными. При введении электролитов наблюдалось более быстрое заживление некротических очагов миокарда. Следует указать, что KCl оказывал более благоприятное влияние, чем $MgCl_2$.

Механизм благоприятного действия KCl и $MgCl_2$ на развитие экспериментальных некрозов сердца остается еще неясным. Вероятно, положительное влияние KCl и $MgCl_2$ связано с их свойством нормализовать нарушенный баланс электролитов и их благоприятным действием на обменные процессы в миокарде, что указывается и в литературе (А.Н. Бужклян, 1967, 1968; Selye, 1961).

Из литературы известно, что введение калия и магния предупреждает развитие электролитно-стероидных кардиопатий (Selye, 1961). Эксперименты, проведенные А.Н. Бужкляном (1967, 1968), показывают, что введение калия и магния оказывает благоприятное влияние на течение и заживление инфарктов миокарда, вызванных перевязкой коронарных артерий у кроликов.

Согласно нашим результатам, хлористый калий и хлористый магний оказывают положительное влияние также на течение мелкоочаговых экспериментальных некрозов сердца, вызванных гемодинамическими расстройствами.

Изучаемые нами электролиты не оказали защитного действия при повреждениях миокарда, вызываемых введением токсических доз адреналина. Таким образом, применение электроли-

тов может оказаться неэффективным в тех случаях, когда развитие некротических изменений в миокарде связано с накоплением в тканях сердца катехоламинов.

Наши электрокардиографические и гистологические исследования показали, что цианокобаламин оказывает благоприятное влияние на течение и исход экспериментальных некрозов сердца, вызванных у кроликов проведением ортостаза. Характерной особенностью течения ортостатических поражений миокарда у кроликов с введением цианокобаламина, являлось более быстрое, чем у контрольных кроликов, рассасывание и замещение соединительной тканью некротизированных участков миокарда.

Положительный эффект витамина B_{12} в наших опытах, особенно ускорение замещения участков некроза соединительной тканью, по-видимому, связан с активным участием этого витамина в обмене веществ, так как по литературным данным витамин B_{12} активизирует синтез тиамина и других исходных продуктов в синтезе ДНК и участвует в биосинтезе белка

Downing a. Schweigert, 1956; Spell a. Dinning, 1959; Floyd a. Whitehead, 1960; Metraveli, Pradhan, Greenivasan, 1961).

Наши данные подтверждают результаты некоторых других авторов, наблюдавших положительное влияние витамина B_{12} на течение экспериментальных некрозов сердца в других условиях опыта (М.П. Явич, 1962, 1963; Л.С. Чхиквишвили, 1964) и позволяет считать цианокобаламин перспективным в комплексной терапии сердечно-сосудистых больных.

Выводы

1. Повреждение разных отделов центральной нервной системы (различных участков коры больших полушарий, гиппокампа, амигдаларного комплекса) вызывает расстройства кровообращения в сердце, получающие электрокардиографическое отражение и выявляемые при гистологическом исследовании сердца. Наряду с расстройствами кровообращения, в сердце возникают дистрофические изменения и мелкие очаговые некрозы с последующим разрастанием соединительной ткани. При повреждении разных частей головного мозга наблюдаются однотипные электрокардиографические и морфологические изменения миокарда, однако степень выраженности поражений сердца зависит от локализации повреждения нервной системы.

2. Хроническое механическое раздражение (наложение марлевой салфетки) обширной площади коры головного мозга ведет только к незначительным нарушениям трофики миокарда. Непосредственное повреждение различных участков коры больших полушарий вызывает более выраженные изменения в миокарде.

3. При повреждении коры в области задних лимбических полей возникают более заметные сдвиги ЭКГ и структурные изменения в сердце, чем при других локализациях повреждения коры. Эти данные свидетельствуют об относительно большем значении лимбической области по сравнению с некоторыми другими участками коры в развитии расстройств трофики

сердечной мышцы, вызванных частичной декортикацией.

4. После экстирпации обширной площади коры обнаруживаются резко выраженные электрокардиографические признаки сердечных поражений и морфологические изменения в сердце.

5. Наиболее тяжелые нейрогенно вызванные расстройства кровоснабжения сердца развиваются при повреждении гиппокампа. При выключении миндалевидного тела возникает главным образом функциональные изменения, сопровождающиеся сдвигами электрокардиограммы без структурных изменений в сердце.

6. Разрушение разных структур лимбической системы оказывает ухудшающее влияние на развитие экспериментальных поражений миокарда. Введение адреналина или проведение ортостаза на фоне повреждения лимбической системы приводит к появлению сильно выраженных электрокардиографических признаков коронарной недостаточности и к большим деструктивным изменениям миокарда. Предварительное разрушение лимбической системы вызывает также более ранние расстройства сердечной деятельности. После повреждения лимбической системы, особенно после разрушения гиппокампа, процессы организации деструктивных поражений сердца значительно задерживаются.

7. При сочетании нейрогенного воздействия на сердце с гемодинамическими расстройствами может возникнуть коронаротромбоз.

8. Торможение центральной нервной системы, вызванное

неглубоким уретановым наркозом, замедляет появление ортостатического коллапса и уменьшает выраженность поражений сердца, возникающих у кроликов вследствие ортостаза.

9. Введение аминазина заметно ускоряет наступление ортостатического коллапса у кроликов и при сочетании с ортостатическими расстройствами кровообращения приводит к возникновению тяжелых деструктивных изменений в миокарде и печени. Эти данные подчеркивают необходимость осторожного применения аминазина, в частности при сердечно-сосудистых больных.

10. Острая кровопотеря перед ортостазом ускоряет наступление ортостатического коллапса и обуславливает более значительные деструктивные изменения в миокарде кроликов.

11. Под влиянием гексония уменьшается развитие экспериментальных мелкоочаговых некрозов сердца.

12. При сочетании адренаиновых поражений с ортостазом в миокарде возникают обширные деструктивные изменения, могущие вызвать тяжелые явления сердечной недостаточности. Эти данные свидетельствуют о неблагоприятном влиянии коллаптических состояний на формирование мелкоочаговых поражений сердца.

13. Под влиянием хлористого калия и хлористого магния ортостатические расстройства кровообращения протекают у кроликов с менее выраженными сдвигами ЭКГ, уменьшается возникновение деструктивных изменений в миокарде. Более заметный предупреждающий эффект при развитии экспериментальных некрозов миокарда наблюдается под влиянием хлористого калия.

Хлористый калий и хлористый магний ускоряют замещение участков некроза соединительной тканью.

14. Введение хлористого калия и хлористого магния не оказывает влияния на развитие адреналиновых поражений миокарда.

15. Цианокобаламин уменьшает возникновение ортостатических поражений сердца и ускоряет замещение участков некроза соединительной тканью.

По теме диссертации опубликованы следующие работы

1. О возникновении ортостатического коллапса и морфологических изменениях в органах кролика при его пребывании в вертикальном положении. Уч. Записки ТГУ, 1959, 76, 115-126.
2. О гистологических изменениях в центральной нервной системе и в сердце в зависимости от возникновения коллапсов при ортостазе. Уч. Записки ТГУ, 1961, 112, 53-56.
3. О возникновении ортостатического коллапса и морфологических изменений в органах кроликов при воздействии на функциональное состояние центральной нервной системы. Архив патологии, 1963, 5, 26-35.
4. О влиянии уретана и аминазина на течение ортостатических расстройств кровообращения у кроликов. (на эст. яз., резюме на русск. и англ. яз.). Уч. Записки ТГУ, 1963, 134, 243-249.
5. О влиянии повреждения центральной нервной системы на возникновение морфологических изменений при расстройствах кровообращения. Уч. Записки ТГУ, 1963, 143, 218-223.
6. О патоморфологических изменениях при проведении ортостаза в условиях острой анемии. (На эст. яз., резюме на русск. и англ. яз.). Уч. Записки ТГУ, 1963, 143, 210-217.
7. О влиянии аминазина на возникновение гистологических изменений при нарушении кровообращения у кроликов. Научн. тр. высших учебн. заведен. Литовской ССР, Медицина, У, 1964, 297-299.
8. О влиянии гексония на размеры экспериментальных некрозов миокарда. Уч. Записки ТГУ, 1964, 163, 92-96.

9. О влиянии нарушения деятельности центральной нервной системы на развитие экспериментальных инфарктов сердца. Кардиология, 1965, 5, I, 8-13.
10. О влиянии гексония на развитие адреналиновых поражений миокарда. Уч. Записки ТГУ, 1965, 178, 141-146.
11. Некоторые экспериментальные данные к патогенезу некрозов миокарда. Матер. 2-й расширенной научно-практич. конф. судебных медиков и патологоанатомов Эстонской ССР, Таллин, 1966, 59-61.
12. О влиянии повреждения миндалевидного тела на развитие адреналиновых и ортостатических поражений сердца. Уч. Записки ТГУ (в печати). Совместно с Э.Ю. Ханссон.
13. О влиянии лимбической коры на развитие ортостатических поражений сердца. Уч. Записки ТГУ (в печати). Совместно с Э.Ю. Ханссон.
14. О влиянии разрушения лимбической коры на развитие экспериментального миокардита у кроликов. Уч. Записки ТГУ (в печати). Совместно с Э.Ю. Ханссон.
15. Влияние хлористого магния на течение адреналиновых и ортостатических поражений миокарда. Уч. Записки ТГУ (в печати). Совместно с Э.Ю. Ханссон.
16. О влиянии повышенной нагрузки сердца на возникновение адреналиновых поражений миокарда. Уч. Записки ТГУ, 1967, 210, 252-256.
17. О влиянии повреждения гиппокампа на развитие адреналиновых и ортостатических поражений миокарда. Уч. Записки ТГУ, 1967, 210, 245-251. Совместно с Э.Ю. Ханссон.
18. О влиянии функционального состояния разных отделов нервной системы на развитие экспериментальных инфарктов сердца. Тр. IУ Всесоюзного съезда патологоанатомов в Кишиневе, М., 1967, 155-157.

19. О влиянии лимбической системы на развитие адреналиновых и ортостатических поражений сердца. Кардиология, 1968, 3, 114-120.
20. Влияние электролитов и цианокобаламина на развитие экспериментальных некрозов сердца. Кардиология, 1969, 3, 12-17.

Л.Р. Пожк

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ МЯЗЫШНОЙ СИСТЕМЫ,
ЭЛЕКТРОЛИТОВ, ЦИТАНОКОБАЛАМИНА, АЛМИНАЗИНА И РЕКСОНИИ
НА РАЗВИТИЕ НЕКРОЗОВ СЕРДЦА

(Экспериментальное морфологическое исследование)

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Микколи, 16

Ротапульт ТГУ 1969. Сдано в печать 4/УП 1969 г.
Печ. листов 3,63. Тираж 200 экз. Бумага 30x45 1/4.

МВ 03383. Заказ № 539
Бесплатно

Бесплатно

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00605298 1