

Исходя из вышесказанного, мы считаем, что лоштак белый можно широко применять у больных ИБС с преобладанием симпатического типа регуляции, протекающим с тахикардией и артериальной гипертензией.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганяна

Поступила 15/V 1985 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ե. Գ. ԶԱՄՓՈԼԱԴՅԱՆ

ԼՈՇՏՍԱԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ, ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական և կլինիկական ցուցանիշներով հետազոտված է սպիտակ լոշտակի ակտիվությունը, որը հալվական միջնադարյան բժշկության ավյալներով ունի լայն բուժիչ հատկություններ: Փորձարկումները ցույց են տվել, որ լոշտակը բարձրացնում է սրտի կծկողական հատկությունները, լավացնում է իշեմիկ հիվանդությանը տառապող անձանց սրտամկանի ֆիզիկական առկունությունը և վերացնում է սրտի էլեկտրական անկայունությունը:

V. M. Samvelian, L. S. Hovanesian, Ye. G. Djanpoladian

Evaluation of the Effectiveness of Bryonia According to Experimental, Functional and Clinical Indices

S u m m a r y

The veloergometric study of patients with ischemic heart disease treated by Bryonia has shown its high effectiveness, increase of the level of heart tolerance to the physical load, removal of the electrical instability of the heart. It is recommended to use Bryonia in treatment of patients with IHD with prevalence of the sympathetic type of regulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амирдовлат Амасиаци. Ненужное для неучей. Под ред. К. Басмаджяна, Вена, 1926, 608 (арм.).
2. Варосян М. А., Баграмян И. Г., Джанполадян Е. Г., Львов М. В. Кровообращение, 1982, 6, 8.
3. Золотницкая С. Я. Лекарственные ресурсы флоры Армении. Изд. АН Арм. ССР, Ереван, 1965, 2, 283.
4. Назаретян Р. А., Казарян А. С. Кровообращение, 1975, 3, 16.
5. Казарян А. С. Дисс. канд., Ереван, 1979.
6. Сепетчян Н. О. Лекарственные растения Армении и их лечебные препараты. Изд. АН Арм. ССР, Ереван, 1949, 1, 106.
7. Tunmann P., Linde H. Arch. Pharmacol., 1958, 291, 261.

УДК 616.127—008.5—036.11:572.781.783

И. Д. ШПЕРЛИНГ

К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОГРАНИЧНОЙ ЗОНЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Доказательство реальности существования пограничной зоны (ПЗ) острого инфаркта миокарда, являющейся не только плацдармом, но и патогенетическим резервом прогрессирования некроза, с морфологиче-

ских позиций преломляется в решение следующего вопроса: имеются ли между некротизированным и сохраненным миокардом кардиомиоциты, находящиеся в переходном состоянии, т. е. с признаками некробиоза. Как было показано в предыдущем исследовании, в первые сутки развития острого инфаркта миокарда у больных ИБС такой переходной зоны нет, и необратимо поврежденные кардиомиоциты непосредственно соседствуют с сохраненными клетками [6]. Задачей данной работы явилось изучение ПЗ в последующие сроки острого (свежего) инфаркта миокарда, давность которого составляет не более 3 недель [2].

Изучена граница инфаркта миокарда у 22 больных ИБС в возрасте от 48 до 78 лет (15 мужчин, 7 женщин), умерших в сроки от 2 до 21 суток после начала ангинозного приступа. Границу инфаркта определяли на поперечных срезах сердца, кусочки миокарда для гистологического исследования брали из этой зоны, а также из других отделов. После 20—48 час фиксации в 10% формалине материал заключали в парафин с помощью аппарата АТ-4 и резали на микротоме. Срезы толщиной 7—10 мкм окрашивали общепринятыми гистологическими методами и изучали в проходящем обычном и поляризованном свете. При просмотре препаратов на покровное стекло соответственно границам между некротизированными, некробиотически измененными и сохраненными мышечными волокнами наносили метки, расстояние между которыми измеряли в миллиметрах.

При давности инфаркта от 2 до 4 суток зона некротизированных мышечных волокон, часто инфильтрированных сегментоядерными лейкоцитами, непосредственно граничила с сохраненными мышечными волокнами, при этом линия границы была очень извилистой. Встречалось как боковое прилегание некротизированных и сохраненных кардиомиоцитов, так и торцовое (рис. 1). С 4 до 7 суток в периферической части инфаркта начиналось рассасывание некроза и формирование грануляционной ткани, которая чаще непосредственно примыкала к сохраненному миокарду. Иногда на границе некротизированной и сохраненной зон располагалось несколько рядов мышечных волокон с литическими изменениями (рис. 2). Лизис захватывал меньшую или большую часть кардиомиоцита, ядро клетки при этом нередко смещалось, деформировалось, пикнотизировалось или тоже лизировалось. В отдельных наблюдениях ширина слоя лизирующихся мышечных волокон достигала 1—3 мм. В сохраненных мышечных клетках в части случаев отмечались нерезкие дистрофические изменения и отек.

На 2 и 3-й неделях инфаркта миокарда некротизированные мышечные волокна, окруженные разрастаниями грануляционной ткани, имели очень извилистую границу с сохраненным миокардом. Грануляционная ткань местами непосредственно прилегала к сохраненным мышечным волокнам, а местами между ними лежало несколько рядов волокон с признаками миолиза (рис. 3). Лишь изредка слой лизированных мышечных волокон имел толщину 1—3 мм. Следует отметить, что

миолиз встречался и в отдаленных от инфаркта участках миокарда. В сохранных мышечных волокнах по периферии грануляционной ткани чаще, чем в предыдущие сроки, отмечались незначительные дистрофические изменения и отек.



Рис. 1. Непосредственное прилегание некротизированных и сохранных кардиомиоцитов. Окраска (здесь и на рис. 2, 3) гематоксилином и эозином. Увеличение 280.



Рис. 2. Литическое повреждение мышечных волокон по периферии зоны некроза. Увеличение 280.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что в течение нескольких суток после начала инфаркта миокарда морфологически идентифицируемой переходной зоны между некротизированными и сохранными

ными кардиомиоцитами нет. Вряд ли целесообразно оценивать в качестве ПЗ те кардиомиоциты по периферии инфаркта, в которых наблюдается снижение или повышение активности определенных ферментов [1, 3, 5], так как такие сдвиги метаболизма не определяют последующий некроз клеток. Лишь примерно с середины 1-й недели и позже, на 2 и 3-й неделях заболевания, между некротизированным и сохраненным миокардом появлялась ПЗ, состоящая из клеток с литическими изменениями. Деформация, пикноз и растворение ядер в части этих клеток указывали на их гибель. В то же время начальные степени литического повреждения клеток, как показали экспериментальные работы, вполне обратимы [4]. Лизис мышечных клеток по периферии инфарктного очага может увеличивать окончательные размеры пора-



Рис. 3. Миолиз мышечных волокон пограничной зоны. Увеличение 140.

жения. Однако литические изменения не были повсеместными и чаще захватывали лишь несколько рядов мышечных волокон. Естественно, что существенного влияния на объем некроза такая ПЗ не оказывала. И лишь в отдельных случаях, когда ширина ПЗ достигала 1—3 мм, можно думать о ее влиянии на площадь поражения, особенно, если учитывать извилистость линии границы, а следовательно, ее значительную протяженность.

Отсутствие ПЗ в понимании переходной зоны с некробиотическими изменениями кардиомиоцитов в первые несколько суток развития инфаркта и незначительная ее роль в росте поражения у большинства больных, умерших позже, не исключает, конечно, другие возможные механизмы увеличения зоны инфаркта миокарда.

Выводы

1. Изучение границы инфаркта миокарда у умерших больных показало, что в сроки от 2 до 4 суток после начала ангинозного приступа

морфологически идентифицируемая ПЗ отсутствует и некротизированные мышечные клетки непосредственно соседствуют с сохраненными.

2. ПЗ из литически измененных кардиомиоцитов появлялась вокруг некротического очага примерно с середины первой недели и сохранялась на 2—3-й неделях инфаркта миокарда. Прерывистость ПЗ и участие в ней лишь нескольких рядов мышечных волокон свидетельствовали о незначительной роли этой зоны в прогрессировании поражения у большинства больных.

3. Максимальная ширина ПЗ изредка достигала 1—3 мм. Учитывая значительную извилистость границы между погибшей и сохраненной зонами миокарда, предполагается, что в этих случаях ПЗ могла оказывать влияние на окончательные размеры очага поражения.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ի. Դ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԶՈՒԱՅԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

2-ից մինչև 21 օրվա ընթացքում մահացած 22 հիվանդների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ սահմանային զոնան մի քանի շաբթ լիտիկական փոփոխված կարդիոմիոցիտների տեսքով առաջանում է ինֆարկտի միայն առաջին շաբաթվա կեսերին և ընդհանուր առմամբ որոշիչ դեր չի խաղում վնասված օջախի չափերի մեծացման գործում:

I. D. Shperling

On the Morphologic Characteristics of the Border Zone in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

In 22 patients, who had died in the period from 2 to 21 days' long it has been revealed, that the border zone having a few rows of litic changed cardiomyocytes appears only during the first week and has no important role in the size of the ischemized zone.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Круглова И. С., Салбиев К. Д. Кардиология, 1976, 11, 42—46.
2. Автандилов Г. Г., Науменко В. Г., Шагылыджов К. и др. Патологоанатомическая диагностика ишемической болезни сердца (методические рекомендации). М., 1978.
3. Данилова К. М., Клибанер М. И., Баранов В. Н. Арх. пат., 1971, 1, 29—36.
4. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
5. Черпаченко Н. М. Кардиология, 1971, 1, 102—105.
6. Шперлинг И. Д. Арх. пат., 1984, 3, 34—37.