

- McCannell K. L., McNay J. L., Mayer M. B. et al.* — New Engl. J. Med., 1966, v. 275, p. 1389.
- McTroy M.* — Am. Rev. resp. Dis., 1977, v. 115, p. 143—147.
- Pierri A., Costa P. P., Riccini P. et al.* — Min. Anaesth., 1978, v. 44, p. 533.
- Resnekov L.* — Ann. clin. Res., 1977, v. 9, p. 134.
- Sheppard L. C., Kirklin G. W.* — Fed. Proc., 1974, v. 33, p. 2326—2328.
- Stoner J. D., Bolen J. L., Harrison D. S.* — Brit. Heart J., 1977, v. 39, p. 536.
- Suehiro S.* — J. Jap. Ass. Thorac. Surg., 1978, v. 26, p. 1390.
- Wirtzfeld A., Klein G., Delius W. et al.* — Dtsch. med. Wschr., 1978, Bd 103, S. 1915.

Поступила 29.03.88

APPLICATION OF A MATHEMATICAL MODEL OF CIRCULATION TO THE SYSTEMS ASSESSMENT OF THE HEMODYNAMICS DURING THERAPY OF HEART INSUFFICIENCY AFTER OPEN HEART SURGERY

P. V. Vladimirov, G. S. Teplenk

The authors review the hemodynamic effects of dopamine and sodium nitroprusside during therapy of heart insufficiency after heart valve prosthesis. Mathematical simulation was used to assess the circulatory system in the examined patients, to define indications for therapy, and

to monitor the treatment instituted. The data obtained indicate to a certain measure that the mathematical simulation method meets the requirements of the control to be exercised over the efficacy of heart insufficiency treatment.

УДК 616.12-008.313.3-036.88-07:616.127-091

Н. Н. БЕСКРОВНОВА, В. А. МАКАРЫЧЕВ, З. М. КИСЕЛЕВА, И. П. ЛЕГОНЬКАЯ,
Н. И. ЖУЧКОВА, А. М. ВИХЕРТ, Л. С. УЛЬЯНИНСКИЙ

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ ПРИ ДЕСИМПАТИЗАЦИИ И ИХ РОЛЬ В ВОЗНИКОВЕНИИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ОТ ФИБРИЛЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР, Институт нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР, Москва

В последние годы большое значение приобрели исследования электрической нестабильности сердца, от состояния которой зависит развитие нарушений сердечного ритма. Нами показано, что электрическая нестабильность сердца во многом определяется функциональными обменными и морфологическими изменениями в миокарде (Beskrovnova и соавт., 1980). Электрическая нестабильность сердца лежит в основе необратимой фибрилляции желудочков — одной из главных причин внезапной смерти у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (Lown и Verrier, 1979; James, 1980, и др.). Большое значение в возникновении фибрилляции желудочков сердца придается изменениям автономной нервной системы и прежде всего активации ее симпатического отдела (К. В. Судаков и Л. С. Ульянинский, 1980; Raab, 1969; Lown, 1979, и др.). В последние годы показано, что у внезапно умерших больных обнаруживаются признаки истощения запасов катехоламинов в адренергических нервных окончаниях и ганглиях (Shvaley и соавт., 1980), а также дегенеративные изменения

последних (James, 1980). Однако динамика развития электрической нестабильности сердца в условиях снижения симпатических влияний на организм до настоящего времени остается неясной.

Целью данного экспериментального исследования было комплексное изучение тонкой структуры миокарда и функциональных характеристик сердца в сопоставлении с состоянием адренергических нервных сплетений в сердце, изменениями содержания катехоламинов и активности ключевых ферментов окислительного фосфорилирования и углеводного обмена в миокарде в условиях фармакологической десимпатизации организма, вызванной введением резерпина, который как известно, в значительной мере истощает запасы катехоламинов в организме (З. М. Киселева и Т. Д. Большакова, 1971; Innes и Nickerson, 1975, и др.).

Материал и методы. Опыты были поставлены на 50 кроликах породы шиншилла. В ходе собственных предварительных экспериментальных исследований и на основе литературных данных была выбрана доза резерпина — 2,5 мг на 1 кг массы животного. При этой дозировке резерпина (рауседил — химический

завод «Гедеон Рихтер», Венгрия) наблюдался выраженный эффект десимпатизации. Контролем десимпатизаций служило гистохимическое выявление адренергических нервных сплетений в различных участках сердца, а также определение содержания катехоламинов в ткани миокарда и надпочечников.

Для электронно-микроскопического изучения сердца животных забивали через $\frac{1}{2}$, 1, $4\frac{1}{2}$, 12 и 24 ч после введения препарата. Для исследования брали кусочки миокарда из стенки левого желудочка и периферические волокна Пуркинье. Материал фиксировали в 2,5 % глютаровом альдегиде на 0,1 M фосфатном буфере с последующей дофиксацией в 1 % осмиевой кислоте на том же буфере, обезвоживали в шарах возрастающей концентрации и заливали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме марки ОМ-3 фирмы «Reichert», контрастировали и просматривали в электронном микроскопе JEM-100-B.

Адренергические структуры выявляли с помощью флюоресцентно-гистохимического метода. Срезы ткани, полученные из различных участков сердца (предсердия, желудочки, правые ушки, межпредсердная и межжелудочковая перегородки), инкубировали в 2 % растворе глиоксиловой кислоты по методике В. Н. Швалева и Н. И. Жучковой и исследовали в люминесцентном микроскопе.

Содержание адреналина и норадреналина в ткани миокарда и надпочечников определяли триоксингидровым флюорометрическим методом по методу Э. Ш. Матлинь и Т. Д. Рахмановой (1967) у контрольных животных и подопытных кроликов через $4\frac{1}{2}$, 12 и 24 ч после введения резерпина.

Для изучения характера метаболических нарушений в сердце в условиях фармакологической десимпатизации гистохимическими методами выявляли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и фосфорилазы (ФФ) — ключевых ферментов окислительного фосфорилирования и углеводного обмена. СДГ определяли по методу Нахлса, ФФ — по методике Такеуши. Проводили количественную циотфотометрию данных ферментов с помощью сканирующего микроскопа — фотометра СМП-01 фирмы «Оптон». Для исключения возможной ошибки вследствие разницы в толщине срезов кусочки ткани подопытных и контрольных животных монтировали в один блок и резали в криостате. Статистическая обработка полученных данных включала в себя расчет средней оптической плотности как в опыте, так и в контроле и оценку их разницы.

Пороги возникновения фибрилляции желудочков измеряли путем нанесения пачки импульсов в раннюю фазу сердечного цикла у контрольных животных и у кроликов при воздействии резерпина в те же сроки. Для этого под нембуталовым наркозом и при аппаратном искусственном дыхании производили торакотомию, вскрывали перикард и через биполярные электроды на правый желудочек подавали электрические импульсы. С помощью биофазокардиосинхронизатора (БФС-1) с задержкой 60–90 мс от зубца R на ЭКГ на сердце наносили 15–25 прямоугольных импульсов частотой 100 Гц и длительностью 4 мс. Дискретно увеличивая силу воздействия, определяли пороги возникновения повторной экстрасистолии и пороги возникновения фибрилляции желудочков. Пороговую силу тока измеряли по падению напряжения на сопротивлении 1 кОм, включ-

ченном последовательно с выводами электродов. Порог диастолической возбудимости и длительности абсолютного рефрактерного периода определяли с помощью точечного электрода-катода, помещенного на миокард правого или левого желудочка, путем нанесения одиночного прямоугольного импульса длительностью 5 мс в различные фазы сердечного цикла.

Результаты исследования. У большинства животных под влиянием резерпина процесс десимпатизации отчетливо выражен, что подтверждается очень низким содержанием норадреналина и адреналина в сердечной мышце и надпочечниках и почти полным истощением адренергических структур в миокарде через $4\frac{1}{2}$, 12 и 24 ч после введения препарата. У этих животных выявлялась определенная зависимость между динамикой развития функциональных и ультраструктурных изменений миокарда и временем после введения резерпина.

Вместе с тем обнаружено, что у некоторых животных процесс десимпатизации был выражен не столь отчетливо и как бы сдвигался во времени, о чем можно было судить по наличию флюоресценции в части нервных адренергических сплетений. Морфологически это проявлялось в лучшей сохранности структуры миокарда и поддержании ряда физиологических параметров в пределах нормы.

При изучении влияния выраженной десимпатизации организма на сердечную деятельность было установлено следующее.

На ранних сроках воздействия резерпина (через $\frac{1}{2}$ и 1 ч после введения) в миокарде наряду с интактными кардиомиоцитами обнаруживались клетки, в которых выявлялись незначительные ультраструктурные изменения митохондрий и изменения содержания гликогена. Многочисленные гранулы последнего накапливались в клетках, равномерно заполняя саркоплазму, нередко образуя скопления в околоядерной зоне. Митохондрии были набухшие, увеличены в размерах, имели неравномерно уплотненный матрикс и редуцированное количество крист (рис. 1, а см. вклейку). Другие внутриклеточные структуры не претерпевали существенных изменений.

Через $4\frac{1}{2}$ ч после введения препарата в отдельных кардиомиоцитах наряду с описанными выше изменениями наблюдались немногочисленные очаги пересокращения миофибрилл. В этих

Активность ФФ и СДГ в сердце при воздействии резерпина (приведены средние данные)

Время после введения резерпина, ч	ФФ		СДГ	
	контроль (n=50)	опыт (n=50)	контроль (n=50)	опыт (n=50)
4 1/2	0,675 $t = 1,91 < t = 0,05$	0,771 $t = 1,67 < t = 0,05$	0,799 $t = 3,71 > t = 0,001$	0,776 $t = 3,11 > t = 0,001$
12	0,597 $t = 3,71 > t = 0,001$	0,553 $t = 4,04 > t = 0,001$	0,928 $t = 14,5 > t = 0,001$	0,875 $t = 0,764 > t = 0,001$
24	0,764 $t = 4,04 > t = 0,001$	0,604 $t = 14,5 > t = 0,001$	0,835 $t = 0,625$	0,625 $t = 0,625$

участках нарушалось параллельное расположение актиновых и миозиновых нитей, исчезала характерная для миофибрилл поперечная исчерченность. Митохондрии в очагах пересокращения были деформированные, набухшие и содержали небольшое количество крист. В саркоплазме выявлялись многочисленные гранулы гликогена.

Через 12 ч после введения резерпина описанные выше изменения нарастили. Участки чрезмерного пересокращения миофибрилл наблюдались уже во многих клетках на фоне повышенного содержания гликогена. Вблизи митохондрий с нарушенной структурой нередко выявлялись многочисленные липопротеидные включения. Структура отдельных митохондрий была полностью разрушена. Канальцы саркоплазматического ретикулума были расширены.

Через 24 ч после введения резерпина грубые деструктивные изменения внутриклеточных органелл выявлялись почти во всех клетках. В кардиомиоцитах наблюдались множественные участки чрезмерного пересокращения миофибрилл, разрушение структуры митохондрий на фоне увеличенного содержания гликогена (рис. 1, б). Нередко в пересокращенных клетках разрушалась сарколемма, а внутриклеточные органеллы, гранулы гликогена, липопротеидные включения оказывались во внеклеточном пространстве.

Электронно-микроскопическое изучение клеток Пуркинье во все исследуемые сроки воздействия резерпина выявило лучшую сохранность структуры этих клеток по сравнению с кардиомиоцитами рабочего миокарда. Через 1/2, 1, 4 1/2 и 12 ч после введения препарата основная масса клеток Пуркинье оставалась интактной и практически не отличалась от идентичных

клеток контрольных кроликов (рис. 2 см. вклейку). Лишь через 24 ч в отдельных клетках Пуркинье отмечались небольшие участки пересокращения миофибрилл, набухание митохондрий с деструкцией крист на фоне многочисленных гранул гликогена.

Гистохимическое исследование адренергических нервных сплетений в различных отделах сердца через 4 1/2, 12 и 24 ч после введения резерпина выявило у большинства животных почти полное истощение адренергических структур, о чем свидетельствовало отсутствие флюоресцентного свечения в ткани (рис. 3 см. вклейку). Лишь у части животных сохранялась флюоресценция в отдельных нервных волокнах правого предсердия и правого ушка через 4 1/2 ч и в межпредсердной перегородке через 12—24 ч после введения препарата.

В миокарде и надпочечниках содержание адреналина и норадреналина было снижено. Так, в надпочечниках контрольных животных через 4 1/2, 12 и 24 ч после введения резерпина среднее содержание норадреналина и адреналина в миокарде составляло соответственно $1015,4 \pm 392,3$ и $428,5 \pm 191,9$ нг на 1 г ткани, у подопытных же животных норадреналин практически не выявлялся, а содержание адреналина было снижено в среднем в 10 раз по сравнению с контролем. Через 12 ч после воздействия резерпина у некоторых животных содержание адреналина в миокарде было несколько повышенным по сравнению с контролем. Содержание норадреналина и адреналина в надпочечниках контрольных кроликов было соответственно $29,5 \pm 20,2$ и $668,0 \pm 552,0$ мкг на 1 г ткани. У подопытных кроликов во все сроки исследования норадреналин в надпочечниках практически не определялся, а снижение уровня адреналина резко нарастало со временем (через 4 1/2 ч в 5 раз, а через 12 и 24 ч более чем в 60 раз) по сравнению с контролем.

Активность СДГ и ФФ через 4 1/2 ч после введения резерпина практически не отличалась от контрольного уровня. На более поздних сроках исследования (12 ч после введения препарата) у большинства животных отмечалось достоверное снижение активности ФФ, причем участки со сниженной активностью чередовались с участками полно-

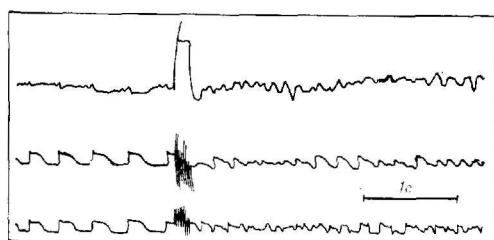


Рис. 4. Возникновение необратимой фибрилляции желудочков при воздействии пачки импульсов силой тока 12 мА у кролика через 24 ч после введения резерпина.
I — запись ЭКГ, II и III — электрограммы левого и правого желудочков, полученные с помощью электродов-присосок.

ю отсутствия окраски. Активность СДГ у этих животных была также достоверно снижена (см. таблицу). Лишь у небольшой части животных активность СДГ практически не изменялась в то время как активность ФФ была достоверно снижена. Через 24 ч после введения препарата у всех животных наблюдалось резкое снижение активности ФФ и СДГ.

Фармакологическая десимпатизация приводила также к выраженным изменениям сердечной деятельности. Под воздействием резерпина ритм сердечных сокращений постепенно замедлялся и к концу 1-х суток уменьшался примерно в 2 раза. Так, частота сердечных сокращений у контрольных кроликов была 250 ± 19 в минуту, через $4\frac{1}{2}$, 12 и 24 ч после введения препарата она снижалась соответственно до 173 ± 6 , 140 ± 21 и 134 ± 7 в минуту. При этом длительность абсолютного рефрактерного периода, которая у контрольных животных равнялась $110 \pm 11,0$ мс, прогрессивно увеличивалась и через 24 ч составляла $150 \pm 5,7$ мс. Порог же диастолической возбудимости практически не изменялся на протяжении всех исследуемых сроков (контроль — $0,45 \pm 0,07$ мА, через 24 ч — $0,38 \pm 0,05$ мА; $P \geq 0,05$).

Пороги повторной экстрасистолии и пороги возникновения фибрилляции желудочков сердца через $4\frac{1}{2}$ ч после введения резерпина повышались, а на более поздних сроках (через 12 и 24 ч) снижались по сравнению с таковыми у контрольных животных (рис. 4). Так, если у контрольных животных повторные экстрасистолы и фибрилляция желудочков сердца развивались при воздействии силы тока соответственно

$12 \pm 1,0$ и $18,3 \pm 0,51$ мА, то через $4\frac{1}{2}$ ч после введения резерпина эти пороги кратковременно возрастали соответственно до $14 \pm 0,3$ и $27 \pm 2,3$ мА. Через 12 ч отмечалось стойкое снижение порогов возникновения повторных экстрасистол и фибрилляции желудочков до $8,7 \pm 0,55$ и $12,5 \pm 1$ мА. К концу суток пороги возникновения повторных экстрасистол и фибрилляции желудочков оставались на низких уровнях ($9,4 \pm 0,8$ и $12 \pm 0,86$ мА), причем отмечалась тенденция к их сближению. Характерно, что через 24 ч после введения резерпина фибрилляция желудочков приобретала необратимый характер (рис. 5), в то время как у контрольных животных и на более ранних сроках воздействия резерпина ($4\frac{1}{2}$ и 12 ч) фибрилляция, как правило, была обратимой.

Обсуждение результатов. Проведенное комплексное исследование выявило определенную динамику нарушений ультраструктуры миокарда у кроликов при воздействии резерпина в дозе 2,5 мг/кг и их взаимосвязь с электрофизиологическими изменениями сердца, уровнем катехоламинов и некоторыми обменными процессами в миокарде.

Анализ полученных результатов позволил выделить два основных этапа десимпатизации при воздействии резерпина. На ранних сроках десимпатизации ($\frac{1}{2}$ —1 ч), когда уже отмечалось резкое снижение содержания адреналина и норадреналина в миокарде и надпочечниках, а также почти пол-

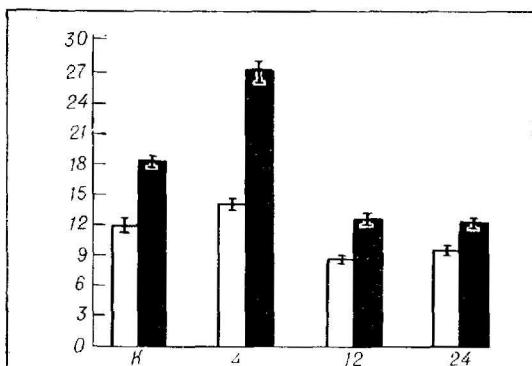


Рис. 5. Изменение порогов возникновения повторных экстрасистол (светлые столбики) и порогов возникновения фибрилляции (темные столбики) на различных этапах воздействия резерпина.
По вертикали — сила тока (в мА), по горизонтали — время (в ч). К — контроль.

ное истощение адренергических структур в сердце, необратимые контрактурные изменения в миокарде еще не развивались. Начальные стадии деструктивных изменений наблюдались лишь через $4\frac{1}{2}$ ч после введения препарата. В эти же сроки с помощью гистохимических методов не выявлено существенных отклонений в содержании СДГ и ФФ. Наши наблюдения показали, что начальные этапы десимпатизации сопровождаются кратковременным повышением порога возникновения фибрилляции желудочков, что также отмечалось другими исследователями при хирургической десимпатизации сердца у собак (Euler и Randall, 1980).

Второй этап десимпатизации (через 12 и 24 ч после введения препарата), который протекает на фоне еще более выраженного снижения содержания катехоламинов в миокарде и надпочечниках, характеризуется выраженным грубым деструктивным изменениями миокарда. В этот период в кардиомиоцитах наблюдались уже необратимые контрактурные изменения миофibrилл, деструкция митохондрий, разрушение целостности сарколеммы и т. д.

Обнаруженные ультраструктурные изменения отмечались на фоне резко пониженной активности ФФ и СДГ. Снижение активности ФФ может приводить к ослаблению утилизации гликогена в мышечных волокнах, что морфологически проявлялось в значительном накоплении гранул гликогена в саркоплазме. Увеличение содержания гликогена в клетках отмечалось при субмикроскопическом изучении уже через $\frac{1}{2}$ ч после введения препарата и сохранялось в последующем.

Накопление гликогена в миокарде при воздействии резерпина наблюдали многие исследователи (Sun и соавт., 1968; Högopian и соавт., 1973; Suskand и соавт., 1977, и др.). Характерно, что грубые деструктивные изменения на поздних сроках воздействия резерпина также выявлялись на фоне увеличенного содержания гликогена. По-видимому, в этих случаях накопление гликогена имеет не столько компенсаторное значение, а скорее является морфологическим отражением нарушений углеводного обмена в миокарде. Это согласуется с результатами Sommers и Jennings (1972), показавших, что повышенное содержание гликогена в

миокарде резерпинизированных собак не предохраняет сердце от последующих ишемических повреждений, обусловленных пережатием коронарных сосудов. Одной из причин увеличения содержания гликогена в клетках в наших экспериментах может быть резкое снижение содержания катехоламинов в организме после воздействия резерпина, поскольку определенный уровень их необходим для нормальной работы фосфорилазной системы клетки.

Наряду с накоплением гликогена на поздних сроках десимпатизации развивались деструктивные изменения митохондрий. Гистохимически это подтверждалось снижением активности СДГ через 12 и 24 ч после введения резерпина, что совпадает с данными аналогичных исследований других авторов (Sun и соавт., 1968, и др.).

Весьма характерными для поздних сроков десимпатизации были необратимые контрактурные изменения миофibrилл, которые выявлялись на фоне деструкции митохондрий и разрушения сарколемы. Причина такого комплекса изменений в миокарде кроликов под воздействием резерпина до конца неясна. Подобные изменения нередко наблюдаются в миокарде при различных ситуациях, связанных с перегрузкой клетки ионами кальция (Fleckenstein и соавт., 1972), а у резерпинизированных животных, как известно, повышается чувствительность сердца ко многим воздействиям и, в частности к кальцию (Carriger и Jurevics, 1973; Teppe и Carriger, 1978, и др.). Вместе с тем подобные изменения могут быть результатом нарушения целого комплекса симпатико-адреналовых механизмов гомеостаза при острой десимпатизации организма, вызванной резерпином.

Грубые деструктивные изменения миокарда на поздних сроках десимпатизации сопровождаются развитием функциональных нарушений сердца. Результаты проведенных нами электрофизиологических исследований показали, что через 12 и 24 ч после введения резерпина происходит стойкое снижение порогов возникновения фибрилляции и ее предвестников — повторных экстрасистол, причем отмечается тенденция к сближению этих порогов так, что через 24 ч фибрилляция часто развивалась без предвестников и принимала необратимый характер.

Другим фактором, способствующим развитию фибрилляции желудочков при десимпатизации, является обнаруженная нами неодинаковая устойчивость клеток рабочего миокарда и проводящей системы (клеток Пуркинье) к воздействию резерпина. Структура клеток Пуркинье сохраняется гораздо лучше, в то время как кардиомиоциты рабочего миокарда претерпевают грубые деструктивные изменения через 12 и 24 ч после введения препарата. Из данных литературы известно, что проводящая система вообще более устойчива по сравнению с клетками рабочего миокарда к таким повреждающим агентам, как гипоксия и ишемия (Ю. Г. Старинский и Н. Н. Бескровнова, 1980, и др.). Подобная гетерогенность, очевидно, может способствовать возникновению дополнитель-

ных очагов эктопического возбуждения и приводить к развитию электрической нестабильности сердца.

Таким образом, проведенное комплексное исследование позволило установить определенную динамику функциональных, обменных и ультраструктурных нарушений в миокарде при десимпатизации организма. На ранней стадии десимпатизации, вызванной резерпином, функциональные и обменные изменения в сердечной мышце вызваны преимущественно резким снижением активности симпатико-адреналовой системы при относительно сохраненной структуре миокарда. На более поздней стадии десимпатизации развиваются выраженные морфологические и обменные нарушения в миокарде, которые способствуют возникновению необратимой фибрилляции желудочков сердца.

ЛИТЕРАТУРА

- Kiseleva Z. M., Большакова Т. Д.* — В кн.: Лечение больных артериальной гипертонией альфа-метилдопа и гуантидином. Будапешт, 1971, с. 5—27.
- Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Д.* — В кн.: Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции. М., 1967, с. 136—143.
- Старинский Ю. Г., Бескровнова Н. Н.* — В кн.: Ультраструктурные основы патологии сердца и сосудов. Тбилиси, 1980, с. 203—205.
- Судаков К. В., Ульянинский Л. С.* — Вестн. АМН СССР, 1980, № 11, с. 37—47.
- Швальев В. Н., Жучкова Н. И.* — Апр. анат., 1979, № 6, с. 114—116.
- Shvalev V. N., Stropus R. A., Bogdanovich N. K.* et al. — In: Sudden Cardiac Death. Second USA—USSR Joint Symposium. Indianapolis, 1980, p. 213—239.
- Beskrovnova N. N., Ulyaninsky L. S., Makarychev V. A.* et al. — In: Sudden Cardiac Death. Second USA—USSR Joint Symposium. Indianapolis, 1980, p. 277—291.
- Carrier O., Jurevics H. A.* — J. Pharmacol. exp. Ther., 1973, v. 184, p. 81—94.
- Euler D. E., Randall W. C.* — Am. J. Cardiol., 1980, v. 45, p. 495.
- Fleckenstein A., Janke J., Doring H. J.* et al. — In: Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism. Baltimore, 1972, v. 4, p. 563—580.
- Hagopian M., Gershon M. D., Nunez E. A.* — Lab. Invest., 1973, v. 29, p. 562—569.
- Innes J. R., Nickerson M.* — In: The Pharmacological Basis of Therapeutics. Eds L. S. Goodman, A. Gilman. New York, 1975, p. 514—532.
- James Th. N.* — In: Sudden Cardiac Death. Second USA—USSR Joint Symposium. Indianapolis, 1980, p. 159—183.
- Lown B.* — Am. J. Cardiol., 1979, v. 43, p. 313—328.
- Lown B., Verrier R. L.* — In: Sudden Cardiac Death. Second USA—USSR Joint Symposium. Indianapolis, 1980, p. 239—255.
- Raab B.* — В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, с. 67—140.
- Sommers H. M., Jennings R. B.* — Arch. intern. Med., 1972, v. 129, p. 780—789.
- Sun S. C., Sohal R. S., Colcolough H. L.* et al. — J. Pharmacol. exp. Ther., 1968, v. 161, p. 210—221.
- Suskand K., Meessen H., Schniez F. J.* et al. — Arch. Zell.—path. Anat. Abt. 2, 1977, Bd 21, S. 73—92.
- Tenner T. E., Carrier O.* — J. Pharmacol. exp. Ther., 1978, v. 205, p. 183—192.

Поступила 16.11.82

MORPHOFUNCTIONAL ALTERATIONS IN THE MYOCARDIUM DURING SYMPATECTOMY AND THEIR ROLE IN THE OCCURRENCE OF SUDDEN DEATH FROM VENTRICULAR FIBRILLATION

N. N. Beskrovnova, V. A. Makarychev, Z. M. Kiseleva, N. P. Legonkaya, N. I. Zhuchkova, A. M. Vikhert, L. S. Ulyaninsky

A comprehensive study revealed 2 main stages in the sympathectomy caused by reserpine. In the early stages, the functional and metabolic changes in the heart muscle are caused by a dramatic reduction in the activity of the sympathetic-adrenal system with a relatively preserved

structure of the myocardium. The second stage of the sympathectomy is marked by demonstrable morphological and metabolic abnormalities in the myocardium, thereby leading to the occurrence of irreversible fibrillation of the heart ventricles.