

А. А. САРКИСЯН, Д. К. ГЕВОРКЯН, А. А. МАМИКОНЯН

БИОХИМИЧЕСКОЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛИКОГЕНА В МИОКАРДЕ СОБАК НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

В литературе имеются многочисленные экспериментальные и клинические данные о роли мужских половых гормонов в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы [1—5,7].

Однако данных, характеризующих обменные процессы в миокарде на фоне недостаточности мужских половых гормонов, мало. Между тем тщательное изучение вышеуказанного вопроса поможет выяснить некоторые стороны патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний при патологическом климаксе у мужчин.

Наши исследования [6] показали, что при клинической смерти, протекающей на фоне недостаточности мужских половых гормонов, уменьшается содержание фосфорных макроэнергических соединений в миокарде собак и понижается активность АТФ-азы. Поскольку одним из основных энергетических субстратов миокарда является гликоген, мы задались целью определить количественные сдвиги указанного углевода в миокарде собак при клинической смерти на фоне недостаточности мужских половых гормонов.

Опыты ставились на 23 половозрелых собаках-самцах в возрасте от 3 до 5 лет. У 17 собак произведена хирургическая кастрация с расчетом, чтобы миокард животных исследовался осенью.

Исследования проводились через месяц, 7—8 месяцев и через 2 года после кастрации. Смерть вызывалась обескровливанием.

Для биохимических и гистохимических исследований миокард левого желудочка брали до начала кровопускания и после него в условиях вскрытой грудной клетки и искусственного дыхания.

Содержание общего гликогена определялось по общепринятому методу Морриса с антроном. Парафиновые срезы миокарда окрашивались пикрофуксином по ван-Гизону, на гликоген—по А. Л. Шабашу и классическим методом Г. Селье.

В дальнейших исследованиях мы определяли и активность α -глюкан-фосфорилазы по методу Кори и сотр. (1940, 1949) в модификации Г. С. Хачатряна (1962, 1967).

Результаты исследований показали, что через месяц после кастра-

ции количество гликогена в миокарде достигает $874 \pm 52,2$ мг% (у интактных $552,6 \pm 16,8$ мг%), т. е. увеличивается на 58,1% ($P < 0,002$). В последующие месяцы наблюдается постепенное уменьшение гликогена миокарда, однако количество его остается выше нормы. Через 7—8 месяцев после удаления половых желез количество гликогена на 54,9% больше по сравнению с контролем, а через два года оно приближается к исходному, превышая его лишь на 21,2%.

На фоне недостаточности половых гормонов в миокарде активность α -глюкан-фосфорилазы угнетается: так, если у интактных животных активность составляет $2,97 \pm 0,1$ мг/Р час, а через месяц после кастрации $2,39 \pm 0,09$ мг/Р час ($P < 0,001$), то через два года после кастрации $1,82 \pm 0,08$ мг/Р час ($P < 0,001$).

В условиях клинической смерти как у контрольных, так и у подопытных собак уменьшается гликоген в сердечной ткани, причем наиболее выражено у интактных животных.

Если в миокарде интактных собак на фоне наркоза количество гликогена составляло $552,6 \pm 16,8$ мг%, а на 5-й мин. клинической смерти $354,2 \pm 17$ мг%, т. е. снижалось на 35,8%, то у кастрированных собак (двухлетний опыт) количество гликогена в миокарде на фоне наркоза составляло $670 \pm 33,29$ мг%, а на 5-й мин. клинической смерти $404,5 \pm 12,2$ мг%, т. е. снижалось на 24,7%.

При клинической смерти в миокарде животных, особенно кастрированных, наблюдается понижение активности α -глюкан-фосфорилазы

В миокарде интактных животных на 5-й мин. клинической смерти активность фермента понижается на 16,3%, а у кастрированных животных на 23,8%.

Приведенные данные свидетельствуют о недостаточности утилизации гликогена в миокарде на фоне кастрации.

Полученные биохимические данные подтверждены и гистохимическим исследованием миокарда.

При окраске гистологических срезов по методу Шабадаша в миокарде контрольных животных гликоген обнаруживается в виде полулунных и зернистых образований в довольно большом количестве, особенно в мышечных волокнах Пуркинье. При клинической смерти количество гликогена значительно уменьшается, и он выявляется в виде мелких зернышек и капелек в цитоплазме клеток, особенно по ходу миофибрилл.

Через месяц после удаления половых желез наблюдается большое количество гликогена в мышечных волокнах, главным образом по ходу темных дисков, что делает очень наглядной поперечную полосатость миофибрилл. В мышечных волокнах, находящихся под эндокардом, гликогена в виде темно-фиолетовых глыб и зерен еще больше.

При окраске миокарда классическим методом Селье в конце 1-го месяца опыта обнаруживается фуксинофильность отдельных миофибрилл.

Через два года после удаления половых желез содержание гликогена в миокарде почти то же, что и у контрольных животных, однако

при окраске этих же препаратов по методу Селье в подэндокардиальных и подэпикардиальных мышечных клетках выявляется картина очаговой фуксинофильной дистрофии. У этих же животных отмечается увеличение количества подэпикардиального жира, местами глубоко проникающего в толщу миокарда.

В миокарде кастрированных животных, взятом при клинической смерти, также обнаруживается уменьшение содержания гликогена.

Кроме описанных сдвигов в миокарде собак через 2 года после кастрации при окраске пикрофуксином обнаруживается утолщение и склерозирование стенок сосудов с сужением их просвета и нарушением питания миокарда, что подтверждается и электрокардиографическими исследованиями: отрицательный зубец Т и смещение сегмента S—Т от изоэлектрической линии.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что скорость распада гликогена в миокарде интактных животных в условиях клинической смерти превышает таковую у кастрированных животных. Возможно, усвоение гликогена в миокарде кастрированных животных ослаблено, что выражается морфологическим накоплением гликогена и возникновением функциональной дистрофии.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 16.II 1970 г.

Ա. Ա. ՍԱՐԿՅԱՆ, Դ. Կ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ

ՇՆՆՐԻ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ԲԻՈՔԵՄԻՍՏԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԵՄԻՍՏԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ԱՐԱԿԱՆ ՍԵՌԱԿԱՆ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՑՈՆԻ ՎՐԱ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՀԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արական սեռական հորմոնների անբավարարության ֆոնի վրա շննրի միոկարդի ուսումնասիրության հիման վրա նշվել են բիոքեմիստիկական և հիստոքեմիստիկական տեղաշարժեր, ինչպես և մորֆոլոգիական տեղաշարժեր կորոնար անոթաբանների կողմից (սկլերոզացում):

A. A. SARKISSIAN, V. K. GEVORKIAN; A. A. MAMIKONIAN

BIOCHEMICAL AND HISTOCHEMICAL ESTIMATION OF MYOCARDIAL GLYCOGEN IN DOGS AGAINST THE BACKGROUND OF INSUFFICIENCY OF MALE SEXUAL HORMONES UNDER CLINICAL DEATH

S u m m a r y

Investigations of the myocardium in dogs against the background of insufficiency of male sexual hormones revealed biochemical and histochemical changes as well as morphological changes in coronary vessels (sclerotization).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартанетов Б. А., Демченко А. Н. Климакс у мужчин. Изд. «Звезда» Киев, 1965.
2. Вартанетов Б. А. Врачебное дело, 1946, 11—12, 847—850. 3. Гладкова А. И. В кн.: «Вопросы нейро-эндокринной патологии». 1965, 71—72. 4. Кривошацкая Ю. А. Тезисы 2-й итоговой науч. конф. проб. комис и пробл. кардиологии. 1965, 8—11. 5. Магакян Г. О. В кн.: «Вопросы физиологии экспериментальной патологии и радиобиологии». Сухуми, 1965, 87—93. 6. Саркисян А. А., Мамиконян А. А. Мат. II Закавказ. конф. геронтологов и гериат. Баку, 1968, 83—84. 7. Tude I. B. Cardiac resuscitation Am. Heart. J. 1961, 62, 286—287.