

Effect of Neurocuprein on the Brain Blood Circulation

С у м м а г у

The data obtained testify to the fact that neurocuprein, for the first time received from the brain of cattle increases the local brain blood flow and decreases the resistivity of the brain vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блиновс А. М., Маршак М. Е. В сб.: Физиол. механизмы мозгового кровообращения. Л., 2, 1963.
2. Габриэлян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение, 2, 9, 1976.
3. Мирзоян С. А. Актовая речь, Ереван, 1974.
4. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Бюлл. эксп. биологии и медицины, 1978, 1, 45.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П., Топчян А. В. В кн.: Вопросы биохимии мозга. Изд. АН Арм. ССР, 1978.
6. Хаяутин В. М. Физ. журн. СССР, 44, 7, 665, 1958.
7. Aurland K. Circul. Res., 14, 164, 1964.
8. Gasparov V. S., Nalbandian R. M., Buniatian H. Ch., Febs Letters. Vol. 97, 1, 1979.
9. Sharoyan S. G., Shaljan A. A., Nalbandyan R. M., Buniatian H., Ch. Biochimica et Biophysica Acta, 493, 478—487, 1977.

УДК 615.217+616.13

С. А. СИСАКЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ИМИДАЗОЛА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЕРДЦА ПРИ АДРЕНАЛОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МИОКАРДА У КРЫС

В патогенезе инфаркта миокарда большое внимание уделяется катехоламинам. Имеются многочисленные экспериментальные данные, показывающие, что экзогенное введение животным адреналина вызывает очаговые изменения в миокарде, а также кровоизлияния в легочной ткани, что является причиной гибели животных [1—5, 9, 10, 13—17].

Учитывая литературные данные, указывающие на адренозащитные свойства гистамина, для нас представляет интерес изучение влияния одного из производных гистамина—имидазола—на микроциркуляторную систему сердца крыс при адреналовых повреждениях миокарда.

Материал и методика. Опыты проводились на 50 белых беспородных крысах массой 150—180 г. Применяли безынъекционный способ выявления капилляров миокарда, основанный на определении активности кислой фосфатазы. Животных разделили на 4 группы: I группа была контрольной (5 крыс); II группе подопытных животных вводили имидазол в дозе 5 мг на кг массы (15 крыс). Декапитация животных и дальнейшая обработка материала проводились через 30 мин., 1 и 2 часа; III группе животных (15 крыс), вводили имидазол в той же дозе,

а через 30 мин., 1 и 2 часа вводили адреналин гидрохлорид в дозе 2 мг/кг. Декапитация животных и исследование миокарда в этих сериях опытов проводились через 15—20 мин. после введения адреналина гидрохлорида; IV группе (15 крыс) вводили адреналин гидрохлорид в дозе 2 мг на кг массы животного. Обработка материала проводилась в те же сроки.

Изучение микроциркуляторной системы при адреналовом повреждении миокарда показало, что через 30 мин. после введения препарата наблюдалось слабое окрашивание функционирующих капилляров, стенки некоторых сосудов были подвергнуты деструктивным изменениям. В упомянутых участках сосудов активность кислой фосфатазы была значительно повышена. Часто встречались сосуды и капилляры с неровными контурами. Часть капилляров была расширена, однако некоторые оказались суженными. Наблюдались сдвиги также и в других показателях, характеризующих функциональное состояние капиллярного русла миокарда. Так, обменная поверхность капилляров была резко уменьшена и достигала 24,89 мм² (у интактных крыс обменная поверхность обычно равняется 42,64 мм²). Следует отметить, что уменьшение обменной поверхности происходило за счет уменьшения количества функционирующих капилляров.

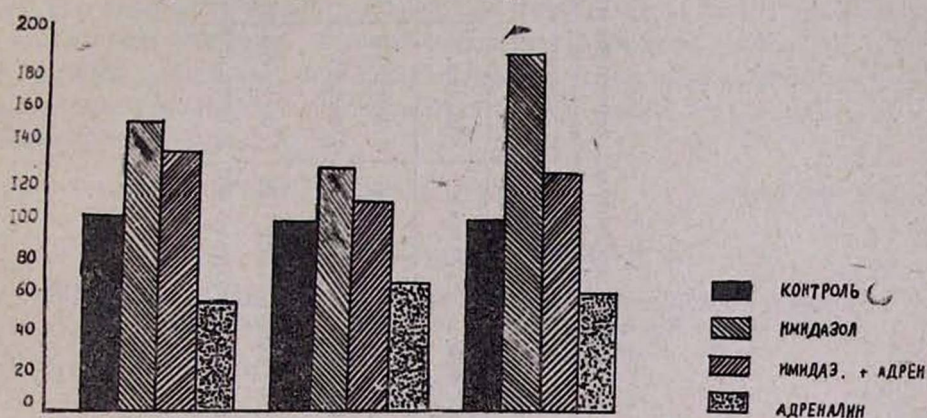


Рис. 1. Обменная поверхность капилляров в 1 мм² мышечной ткани сердца крыс при введении имидазола в сочетании с адреналином.

У подопытных крыс, получивших имидазол в дозе 5 мг/кг, наблюдалась нормализация структурных и функциональных изменений капиллярного русла миокарда, возникающих при введении адреналина гидрохлорида. При комбинированном введении адреналина с имидазолом сохранялась поперечная исчерченность мышечных волокон, равномерное окрашивание и кровенаполнение капилляров, выявлялась непрерывная капиллярная сеть, морфологическая картина которой визуально не отличалась от капиллярной сети интактного миокарда крыс.

Морфометрические данные показали, что при комбинированном введении имидазола с адреналином обменная поверхность капилляров увеличивается спустя 30 мин. и 2 часа после введения и составляет со-

Таблица 1

Некоторые функциональные показатели, характеризующие состояние микроциркуляторной системы миокарда крыс при введении имидазола в сочетании с адреналином

Показатели капиллярного русла	Интактные животные	Имидазол, 5 мг/кг			Имидазол+адреналин			Адреналин		
		30 мин.	60 мин.	120 мин.	30 мин.	60 мин.	120 мин.	30 мин.	60 мин.	120 мин.
Диаметр	$6,48 \pm 0,16$	$8 \pm 0,21$	$8,21 \pm 0,24$	$7,9 \pm 0,47$	$7,73 \pm 0,23$	$7,18 \pm 0,21$	$7,18 \pm 0,32$	$6,16 \pm 0,12$	$7,8 \pm 0,36$	$5,30 \pm 0,24$
Длина	2095 ± 171	2450 ± 46	2156 ± 66	3074 ± 52	2364 ± 45	1935 ± 45	2343 ± 45	1287 ± 66	1194 ± 15	1747 ± 45
Обменная поверхность	$42,64 \pm 1,12$	$61,69 \pm 1,14$	$54,16 \pm 1,66$	$79,53 \pm 1,78$	$58 \pm 1,78$	$46,96 \pm 1,65$	$52,82 \pm 1,03$	$24,89 \pm 1,14$	$29,24 \pm 1,62$	$27,10 \pm 0,55$
Емкость	$0,065 \pm 0,004$	$0,12 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,0037$	$0,15 \pm 0,003$	$0,11 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,002$	$0,09 \pm 0,004$	$0,038 \pm 0,002$	$0,056 \pm 0,004$	$0,037 \pm 0,004$

ответственно $58 \pm 2,64$ и $52,82 \pm 1,032$ мм². Как видно из приведенной таблицы, рис. 1, нормализация обменной поверхности капилляров при комбинированном введении имидазола с адреналином происходит как за счет увеличения числа функционирующих капилляров, так и их среднего диаметра (табл. 1).

Результаты исследований II группы подопытных животных показали, что имидазол обладает выраженным вазодилататорным свойством. Он значительно улучшает капиллярное кровоснабжение миокарда, увеличивая обменную поверхность капилляров. Так, например, через 30 мин. после введения имидазола обменная поверхность капилляров увеличивается на 44% ($61,69 \pm 1,14$ мм²), а через 2 часа—на 86%, ($79,53 \pm 1,28$ мм²). Сводные данные, приведенные в таблице, показывают, что спустя 2 часа после введения имидазола увеличивается как средний диаметр капилляров (121%), так и число функционирующих капилляров (146%).

Таким образом, полученные данные показывают, что при введении адреналина гидрохлорида в миокарде крыс наблюдаются значительные деструктивные изменения и функциональные сдвиги в капиллярной системе. Предварительное введение имидазола предотвращает возникновение морфологических и функциональных сдвигов в микроциркуляторном русле миокарда, появляющихся при экзогенном введении катехоламинов. Имидазол при раздельном введении обладает также выраженным вазодилататорным свойством и улучшает капиллярное кровоснабжение миокарда.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 20/I 1982 г.

Ս. Հ. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Ի. Գ. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

ԻՄԻԴԱԶՈԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏԻ ՍՐՏԻ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԴՐԵՆԱԼՆԵՐՈՒՄ
ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի միկրոցիրկուլատոր համակարգի մորֆոֆունկցիոնալ տեղաշարժերի կանխարգելումը իմիդազոլի օգնությամբ ադրենալային վնասման պայմաններում: Ցույց է տրված, որ իմիդազոլը զգալիորեն լավացնում է մազանոթային արյան շրջանառությունը սրտամկանի ադրենալային ախտահարման պայմաններում:

S. H. Sissakian, I. G. Arakelian

Effect of Imidazole on Microcirculatory Cardiac Bed in Adrenal Myocardial Injuries in Rats

Summary

It is shown that imidazole considerably improves capillary blood supply of the cardiac muscle in adrenal myocardial injuries.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. Б., Кобкова И. Д. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. 2. Буюклян А. Н. Архив патологии, 30, 3, 43, 1976. 3. Вайль С. С. Архив патологии, 2, 1954. 4. Веденева З. И. Фармакология, токсикология, 1962, 25. 5. Веденева З. И. Бюлл. exper. биологии, 1967, 10. 6. Гирева Р. Н., Алешина Г. А., Резниченко А. А. и др. Хим. фарм. журнал, 1978, 10, 9, 48—50. 7. Жиров В. П. В сб.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 1977. 8. Забиров И. Ш., Хаунина Р. А. Фармакологические средства, блокирующие адренергическую иннервацию, 1964, 58, Киргизская ССР. 9. Ирадян М. А., Ароян Р. А., Акоюн В. Т., Кцоян Л. А. Журн. хим. фарм., 1980, 14, 1, 49—55. 10. Кришюнас А. И., Лазаревичюс А. П. Тез. докл. 2 Респ. конф. кардиол. Рига, 28, 1979. 11. Ольбинская Л. И., Сандриков В. А. и др. В кн.: Актуальные вопросы клинической фармакологии. М., 1978, 69—71. 12. Ольбинская Л. И., Еникеева А. Б., Сипальников А. И. Клинич. медицина, 1980, 58, 7, 28—33. 13. Петропавловская А. А. Фармакология и токсикология, 12, 3, 1943, 40—44. 14. Петропавловская А. А. Фармакология и токсикология, 11, 3, 1948, 11—18. 15. Рааб В. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959. 16. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962. 17. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. В кн.: Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда, 1972, Новосибирск. 18. Baker S. P., Potter L. F. Brit. Pharmacol., 1980, 68, 1, 8—10. Bibliogr. 19. Bada V. Cvozdjakova, Kruty P. et al. Cor vasa 1979, 213, 214—22. 20. Burmeister W. E. Lucchesi B. R. Fed. Proc. 1979, 383, 1, 694. 21. Nell W. A. Nakornohal V., Oxendine J., Paul M. S. Circulation 1979, 59, 2, 280—285 bibliogr.

УДК 611.127.005.8

А. А. ЕНГИБАРЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И СТИМУЛЯЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Как известно, при инфаркте миокарда неповрежденные отделы сердца в той или иной степени подвергаются ишемии, в результате чего наблюдается смешанный вариант гипертрофии, играющей важную роль в компенсации повреждения и перегрузки [3—5]. Гипертрофия как основная форма проявления регенераторной способности в некоторых случаях может компенсировать неполноценность мышечной ткани сердца при повышенной нагрузке на эту ткань [8, 9]. Анализ данных литературы и результаты собственных исследований показали, что α -токоферол и нуклеинат натрия при комбинированном их применении отвечают всем требованиям, предъявляемым к стимуляторам регенерации.

В настоящей работе представлены результаты по электронномикроскопическому изучению клеточных структур ишемизированного миокарда под воздействием биологического антиоксиданта α -токоферола и предшественника нуклеиновых кислот—нуклеината натрия.

Материал и методика. Опыты ставились на 23 кроликах породы «шиншилла» одного возраста и массы (2,5 кг). Инфаркт миокарда