

**Some Properties of Troponin and Tropomyosine of the
Myocardium in the Process of Deadaptation of Animals
after the Influence of High-Altitude Hypoxia**

S u m m a r y

It is shown, that 2.5 months' stay of rabbits at the height 3250 above sea-level quickens the pace of troponin and tropomyosine biosynthesis; the disturbance of the quantitative correlation of subunits and molecular structure of troponin in the left as well as in the right ventricles is observed in experimental animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гергели Дж. В кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина», М., 1979, 107—118.
2. Данияров С. Б. Работа сердца в условиях высокогорья, «Медицина», Л., 1979.
3. Данияров С. Б., Наумова Т. Н. В сб.: «Высокогорная адаптация и деадаптация» под ред. Миррахимова М. М., Фрунзе, 1984, 47—52. 4. Казначеев В. П. Современные аспекты адаптации. «Наука», Новосибирск, 1980. 5. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. «Наука», М., 1975. 6. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. «Медицина», М., 1978. 7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. «Наука», М., 1981. 8. Оганесян С. С. и др. Кровообращение, XII, 4, 1979, 8—13. 9. Петросян В. П., Варосян М. А. Кровообращение, XIV, 3, 1981, 9—15. 10. Takács Ö., Szódr A., Rapcsa'k M., Szila'gyi T., Soha'r I., Guba F. Kise'rtelers Orvostudomány, 22, 3, 274—282, 1980.

УДК 616.127—091.814

А. А. ГУЦОЛ

**КАПИЛЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ
ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

О капиллярно-клеточных отношениях в гипертрофированном миокарде нет единого мнения. По [5], в миокарде увеличивается количество интрамуральных сосудистых ветвей. Отдельные результаты доказывают уменьшение удельного количества капилляров [3, 10], а по другим данным, увеличивается как площадь поверхности [9], так и длина капилляров [7]. Противоречивость мнений основана на фрагментарном расчете 1—2 морфометрических параметров. Поэтому целесообразно было изучить динамику системных стереометрических параметров капилляров и кардиомиоцитов при гипертрофии сердца.

Материал и методы. Изучено 30 сердец больных 45—60 лет, умерших от хронических неспецифических заболеваний легких. На крысах (90 животных) моделировали стеноз легочного ствола, пневмоэктомию, хроническую пневмонию. Гистологические срезы миокарда окрашивали аллохромо по Р. Лилли (1969) и морфометрировали методом линейного интегрирования [1]. Массивы данных обрабатывали статистически, сравнивая их с контролем.

Стереометрические показатели правого желудочка ($M \pm \sigma$)

нормальный миокард

[illegible]

желудочек

[illegible]

Стереометрические параметры капилляров и кардиомиоцитов в норме у человека и крысы сходны (табл. 1). Поэтому одинаковыми оказались и показатели капиллярно-клеточных отношений, вычисленные как отношение удельной величины (объема, площади поверхности, длины) для капилляров к аналогичному параметру для кардиомиоцитов: $0,061 \pm 0,004$ мкм³/мкм³ для объемов; $0,202 \pm 0,018$ мкм²/мкм² для площадей и $0,671 \pm 0,060$ мкм/мкм для длин.

Максимальное увеличение массы правого желудочка у человека достигало 143 ± 21 г, у крысы $0,535 \pm 0,068$ г, т. е. в 2 раза больше нормы. Пропорционально увеличивался диаметр, но уменьшались удельные площадь поверхности и длина кардиомиоцитов, их удельный объем оставался постоянным (табл. 1). Значительна стабильность удельных и размерных параметров капилляров гипертрофированного миокарда. Отношение объемов капилляры/кардиомиоциты, даже при высокой степени гипертрофии, остается на уровне нормы — $0,056 \pm 0,004$ ($P > 0,05$). Площадь поверхности капилляров, приходящаяся на единицу площади поверхности кардиомиоцитов, увеличивается до $0,266 \pm 0,021$ мкм²/мкм², что в 1,3 раза больше значений нормы. Еще существеннее (в 2 раза), увеличивается длина капилляров, приходящаяся на единицу длины кардиомиоцитов, — до $1,383 \pm 0,069$ мкм/мкм.

Полученные результаты показывают большие пластические возможности капиллярного русла миокарда. Некоторые авторы [3, 8, 10], используя только параметр удельного количества капилляров и его уменьшение в гипертрофированном миокарде, расценивают это как ухудшение кровоснабжения. Однако это следствие распределения постоянного количества структур в большем объеме. Аналогично объясняет уменьшение удельного количества капилляров [7], доказывая при этом рост суммарной длины капилляров. Капиллярно-клеточные отношения, с точки зрения функциональной обоснованности морфометрических показателей, должны оцениваться не по счетным параметрам, а по отношению между объемами, площадью поверхности, длиной. Постулируемое несоответствие между «избыточным» приростом массы миокарда и отставанием роста капиллярной сети, определяющее морфологическую основу декомпенсации гипертрофированного миокарда [2, 4, 10], не подтверждается. Результаты показывают, что прирост объема капилляров пропорционален приросту объема кардиомиоцитов, поэтому отношение между объемом кардиомиоцитов и капилляров не зависит от степени гипертрофии. Более того, прирост обменной площади поверхности капилляров, увеличение которой показано и [6], опережает прирост площади поверхности кардиомиоцитов.

Таким образом, капиллярно-клеточные отношения в гипертрофированном миокарде не являются структурной основой его декомпенсации. Опережающий прирост обменной поверхности капилляров является, очевидно, структурным обеспечением повышения общего метаболизма гипертрофированного сердца.



Ձեռքանական վերլուծություն կատարելիս հաստատվել է մազանոթային հոնի ծավալի մեծացումը, որը համեմատական է գերաճի աստիճանին և մազանոթների մակերեսի աճ, որը ընթանում է ավելի արագ, քան կարգիմիսցիտների մակերեսի աճը:

A. A. Gutsol

Capillary-Cellular Interactions in Right Ventricular Hypertrophy

S u m m a r y

By means of morphometric analysis the increase of the volume of capillary bed is revealed, which is proportional to the hypertrophy degree. The increase of the area of the capillary surface is established, overtaking the growth of the surface areas of cardiomyocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М., 1981.
2. Бережницкий М. Н. Автореф. докт. дисс., Львов, 1971.
3. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. М., 1968.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
5. Саркисов Д. С., Арутюнов В. Д., Крымский Л. Д. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. Л., 1966.
6. Anversa P. J. Clin. Invest., 1979, 64, 2, 157—161.
7. Clarc D. Cardiovasc. Res., 1978, 12, 10, 421—428.
8. Murray P. J. Moll. Cell. Cardiol., 1980, 8, 781—795.
9. Reneman R. Recent Adv. Microcirc. Res. Basel, 1981, 477—483.
10. Tomanec R. Microvasc. Res., 1981, 21, 2, 260—261.

УДК 577.1—001.6:612.13+615.217.22

Л. И. АБАСКУЛИЕВА, Н. А. РАСУЛОВА

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА $F_{2\alpha}$ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ТЕЧЕНИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У РАЗНОГО ПОЛА СОБАК

Регулирующее влияние простагландинов (ПГ) на сердечно-сосудистую систему осуществляется различными путями, среди которых определенная роль принадлежит медиации проведения нервных импульсов в синапсах центральной и симпатической нервной системы, а также медиации многих внутриклеточных процессов [9—12, 15, 16]. Известная роль в осуществлении этих процессов принадлежит половым гормонам [2, 3, 6, 14].