

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Е. И. ПАЛЬЧИКОВА

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ПРЯМОГО
ДЕЙСТВИЯ ЭНДОТОКСИНА НА ЭНДОТЕЛИИ СОСУДОВ
СЕРДЦА И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Изучение механизмов эндотоксического шока и роли липополисахарида (ЛПС) в развитии повреждений эндотелия вызывает повышенный интерес. При исследовании ультраструктуры микрососудистого эндотелия крыс было показано, что альтерации эндотелиальных клеток вторичны и возникают в результате ишемии, вызванной фибриновыми тромбами.

В серии работ, выполненных на протяжении последних 10 лет в нашей лаборатории, высказывалось предположение о возможности непосредственного влияния эндотоксина на эндотелиоциты различных органов, в том числе и миокарда. Однако прямое действие эндотоксина на сосуды сердца можно доказать лишь в опытах *in vitro*, что было целью настоящего исследования.

Опыты выполнены на 13 кроликах (из них 4—контрольных) породы Шиншилла, согласно общепринятой методике исследования влияния различных веществ на сердце в условиях его перфузии. У животных, наркотизированных нембуталом или гексеналом, извлекали сердце и перфузировали по Лангендорфу раствором Рингера под давлением 100 мм рт. ст., температуре 37°C и pH 7,4. Раствор на протяжении всего периода перфузии в течение 30 минут (что соответствовало длительности инициального периода эндотоксического шока) аэрировали кислородом. ЛПС кишечной палочки добавляли из расчета 0,06 мг/мл, что соответствовало концентрации его в организме кролика при в/в введении в дозе 5 мг/кг, использованной нами ранее. В контрольных опытах (4 кролика) перфузия сердец осуществлялась без эндотоксина.

Для электронномикроскопического исследования кусочки коронарной артерии и миокарда, взятые из толщи обоих предсердий и желудочков, обрабатывали по стандартной методике. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKB 8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-100 S.

В контрольных опытах установлена обычная для млекопитающих картина миокарда без каких-либо особенностей. Перфузия ЛПС вызывает резкие ультраструктурные нарушения сосудистого эндотелия. Практически почти во всех экспериментах наблюдаются повреждения, сходные с теми, которые были получены *in vivo*. В результате прямого действия эндотоксина в эндотелиоцитах регистрируются многочисленные микропиноцитозные везикулы и резко выраженный отек. Иногда в результате гидратации смежных эндотелиальных клеток последние выбухают в просвет и почти полностью перекрывают его.

Альтерации эндотелия капилляров проявляются микроклазматозом, когда происходит отделение микроворсин и даже фрагментов цитоплазмы, а в артериолах—слипыванием эндотелиальных клеток с обнажением базальной мембраны. В наиболее лабилизованных участках базальная мембрана может подвергаться деструкции с образованием значительных дефектов и выходом перфузата в интерстициальное пространство.

В коронарных артериях сохраняется та же направленность ультраструктурных изменений эндотелиоцитов, которые были выявлены в капиллярах и артериолах миокарда, однако еще более выраженные.

Результаты настоящего исследования могут быть, по-видимому, экстраполированы и на события, происходящие *in vivo* при экспериментальном эндотоксическом или септическом шоке у человека.

Ростовский медицинский институт

Поступила 15/X 1985 г.

ՄՐՏԻ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԵՎ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ ՆԵՐՔՈՒՅՆԻ
ՈՒՂՂԱԿԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՆԻՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՊԱՑՈՒՅՑՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտի 30 րոպեանոց հեղուկացումը ներթույնով ունի ուղղակի ալա-
ժոփոխական ազդեցություն մազանոթների և արտերիոլների էնդոթելիալ բջիջների վրա:

E. A. Bardachchyan, E. I. Palchikova

The Ultrastructural Improvements of Direct Influence of Endotoxin on the Endothelium of Myocardial Vessels and on the Coronary Arteries

S u m m a r y

It was established that the perfusion of the heart with endotoxin, performed during 30 minutes, causes direct alterations of the endothelial cells of capillaries and arterioles. As for the coronary arteries, the most significant injuries are observed in its inner membrane.

УДК 616.833.191.5:616.441—008.61:615.225.2

Е. А. МАРКОВА, В. В. ФАЙФУРА, И. Н. ДЕЙКАЛО

АКТИВАЦИЯ РЕЗЕРПИНОМ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В СЕРДЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Резерпин используется в эндокринологической практике для лечения и предоперационной подготовки больных диффузным токсическим зобом.

Целью настоящей работы было всестороннее изучение влияния резерпина на синтез, содержание и гидролиз ацетилхолина в сердце при экспериментальном гипертиреозе.

Материал и методы. Опыты поставлены на белых крысах массой 150—180 г. Гипертиреоз вызывали пероральным введением тиреонина (1 г/кг массы тела в течение 10—12 дней). Резерпин (рауседил 0,25%) вводили внутривенно в дозе 7,5 мг/кг. Содержание ацетилхолина определяли биологическим методом и выражали в наномолях на 1 г свежей ткани. Активность холинацетилтрансферазы также определяли биологическим методом и выражали в микромолях ацетилхолина, синтезированного 1 г ацетонизированной ткани в течение 1 час. О холинэстеразной активности миокарда судили по гидролизу ацетилхолина, ацетил-бета-метилхолина и бензонилхолина. Интенсивность гидролиза определяли манометрически и выражали в микромолях субстрата, расщепленного 1 г ткани предсердий или желудочков в течение 30 мин.

Однократная инъекция резерпина оказала стимулирующее воздействие на уровень ацетилхолина в сердце гипертиреозных животных. Нормализующий эффект резерпина проявился спустя 8 час после введения. В желудочках сердца содержание ацетилхолина увеличилось на 43,1% ($1,44 \pm 0,002$; $2,06 \pm 0,127$; $P < 0,002$) и достигло среднего уровня, установленного нами для контрольных крыс. Предсердия оказались более ре-