

УДК 612.135+616.127—002.4]:615.23+577.16.3

Р. Ш. МАТЕВОСЯН, В. Г. АМАТУНИ, С. А. СИСАКЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО
РУСЛА СЕРДЦА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
НЕКРОЗЕ МИОКАРДА И В УСЛОВИЯХ
ВОЗДЕЙСТВИЯ α -ТОКОФЕРОЛА И ИНТАЛА

Интал (хромогликат натрия, кромолин-натрий) открыт 20 лет назад в Англии врачом Алтуняном и с тех пор играет важную роль в профилактике и лечении атопической бронхиальной астмы. Долгое время считалось, что единственным механизмом противоаллергического действия интала является угнетение активности фосфодиэстеразы, накопление в клетке цАМФ и регуляция тока кальция внутрь клетки, приводящие к ограничению дегрануляции тучных клеток [6]. Однако рядом исследователей было показано, что торможение секреции медиаторов из тучных клеток инталом является не единственным механизмом его действия [7, 8]. Работами В. Г. Амадуни и сотр. [1, 2] при адаптации крыс к высотной и барокамерной гипоксии было обнаружено выраженное антиоксидантное действие интала, а также влияние его и α -токоферола на кровоснабжение миокарда. В связи с этим большой интерес представляет изучение в сравнительном аспекте действия интала, известного антиоксиданта α -токоферола и их комбинации на микроциркуляцию сердца при экспериментальном некрозе миокарда, сопровождающемся «локальной» гипоксией.

Материал и методы. Опыты поставлены на 90 белых беспородных крысах-самцах, массой 150—170 г. I группу составили интактные животные (10 крыс). Животным остальных 4 групп (по 5 животных в каждой) производилась перевязка нисходящей ветви левой коронарной артерии. II группа была контрольной, III и IV группам внутримышечно вводились соответственно интал и α -токоферол в дозе 1 мг/кг, а V группе—комбинация этих препаратов в той же дозе. Через 1, 3, 7 и 15 дней животные декапитировались, сердце фиксировалось в абсолютном ацетоне и готовились срезы толщиной 30—60 мкм. Для выявления микроциркуляторного русла препараты обрабатывались безынъекционным методом [4]. На микроскопических препаратах с помощью окулярного микрометра измерялся диаметр капилляров, вычислялась их общая длина, обменная поверхность и емкость капиллярного русла в пересчете на 1 мм³ мышечной ткани [5]. Полученные результаты обрабатывались статистически с применением критерия Фишера-Стьюдента.

Результаты. На микроскопических препаратах миокарда интактных животных выявляется равномерно окрашенная капиллярная сеть.

Капилляры расположены параллельно, имеют одинаковый просвет, хорошо видна поперечная исчерченность мышечных волокон. У животных с окклюзией коронарной артерии в участках, прилежащих к очагу некроза, капилляры извиты, стенки окрашены неравномерно (рис. 1).

Данные морфологических исследований показали, что реакция капиллярного русла на окклюзию коронарной артерии заключается, главным образом, в расширении капилляров на 20—30%, общая же длина капилляров, а следовательно их функционирующее количество, увеличены только через сутки (на 30,5%). Обменная поверхность и емкость капиллярного русла в наибольшей степени увеличены также через сутки после перевязки коронарной артерии (соответственно на 60 и 115%). К концу эксперимента (15-е сутки) эти показатели увеличены соответственно на 27 и 54% (рис. 3).



Рис. 1. Миокард крысы через 15 дней после окклюзии коронарной артерии. Капилляры извиты, стенки сосудов окрашены неравномерно. УВ. 200.

У животных, получавших интал, через 3 дня после введения обменная поверхность и емкость капиллярного русла были увеличены по сравнению с контрольными животными на 31% за счет увеличения общей длины капилляров. Наиболее выраженное увеличение этих показателей наблюдалось к 15-му дню, когда обменная поверхность увеличивалась на 118%, а емкость—на 156% по сравнению с контролем (рис. 2).

У животных, получавших α -токоферол, нарастание обменной поверхности и емкости капиллярного русла было выражено в меньшей степени, чем под действием интала, и было обусловлено также увеличением числа функционирующих капилляров, а не увеличением их диаметра. На 3-й день введения произошло увеличение обменной поверх-

ности на 25% и емкости—на 20%, на 15-й день эти показатели были увеличены на 53 и 66% по сравнению с контрольной группой (рис. 3).

От совместного применения α -токоферола и интала наблюдаемый эффект был ниже, чем от интала и выше, чем от α -токоферола: общая длина капилляров, начиная с 3-го дня введения, увеличивалась по сравнению с контролем на 29%, а к 15-му дню—на 73%. Обменная поверхность и емкость капиллярного русла к концу эксперимента были уве-

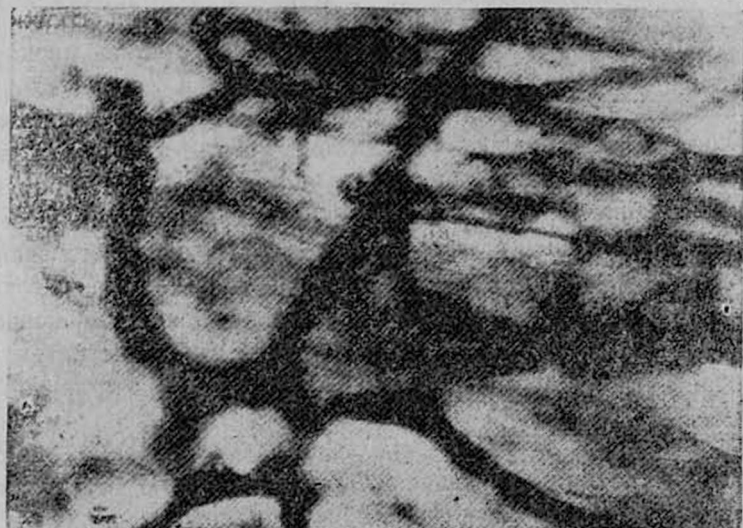


Рис. 2. Миокард крысы через 15 дней после окклюзии коронарной артерии и введения интала. Видно увеличение количества функционирующих капилляров. Ув. 200.

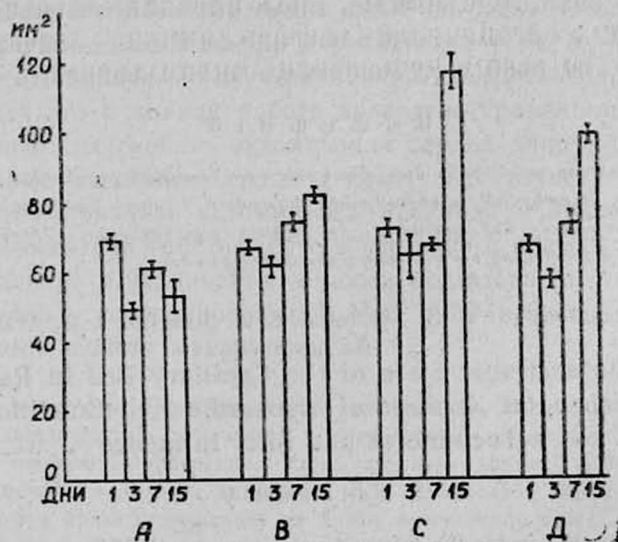


Рис. 3. Обменная поверхность капилляров в миокарде крыс с окклюзией коронарной артерии под воздействием α -токоферола, интала и их комбинации. А—контроль, В— α -токоферол, С—интал, Д—интал + α -токоферол.

личены по сравнению с контролем на 84 и 107%, что в 1,6 раза больше, чем эффект одного α -токоферола и в 1,4-1,5 раза меньше, чем — интала.

Таким образом, согласно данным морфометрии, при ежедневном введении животным с окклюзией коронарной артерии интала, α -токоферола и их комбинации, наблюдается значительная реакция со стороны микроциркуляторного русла, заключающаяся в увеличении количества функционирующих капилляров, наиболее выраженная от применения интала. Приведенные данные находятся в соответствии с ранее полученными результатами [1], показавшими положительное влияние α -токоферола и интала на микроциркуляцию миокарда при высотной гипоксии.

В наших предыдущих исследованиях [4] было показано, что α -токоферол предотвращает возрастание уровня ПОЛ у животных с окклюзией коронарной артерии и улучшает состояние микроциркуляции в прилежащих к зоне некроза участках миокарда. Поэтому положительные сдвиги в кровоснабжении миокарда при его экспериментальном некрозе, наблюдаемые при воздействии интала, α -токоферола и их комбинации, можно объяснить ограничением гипоксического и стрессорного усиления ПОЛ, обусловленного выбросом катехоламинов и увеличением их содержания в миокарде. Более выраженный сосудистый эффект от интала по сравнению с α -токоферолом указывает на существование и других механизмов действия интала, включая его специфическое стабилизирующее влияние на тучную клетку, ограничивающее секрецию вазоактивных медиаторов воспаления.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/VII 1987 г.

Ռ. Շ. ՄԱՏԵՎՈՍՅԱՆ, Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Ի. Գ. ԱՌԱԿԵԼՅԱՆ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՐՏԻ ՄԱԶԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ՄՈՐՖՈՖՈՒՆԿԻՆԿՅՈՒՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՆԵԿՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ α -ՏՈԿՓԵՐՈԼԻ
ԵՎ ԻՆՏԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ առնետների մոտ պսակաձև զարկերակների խցանումով α -տոկոֆերոլի, ինտալի և նրանց զուգակցման ազդեցությունից նկատվում է սրտամկանի զործող մազանոթների քանակի շատացում: Ենթադրվում է, որ ինտալի ազդեցությունը միկրոշրջանառության վրա իրազորվում է լիպիդների սահմանափակ գերօքսիդացմամբ:

R. Sh. Matevossian, V. G. Amatouni, S. A. Sisakian, I. G. Arakelian

The Morphofunctional State of the Capillary Bed in Rats Heart in Experimental Necrosis of Myocardium in Conditions of α -Tocopherol and Intal Influence

S u m m a r y

It is shown that under the influence of α -tocopherol, intal and their combination in rats with coronary artery occlusion it is observed the increase of the functioning capillaries quantity in myocardium.

It is supposed that the effect of intal on the microcirculation is due to the limiting of the lipids peroxide oxidation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амагуни В. Г., Бабаян С. Б. Журнал эксперим. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1987, 3, 242—245.
2. Сафарян М. Д., Амагуни В. Г., Бабаян С. Б. Журнал эксперим. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1986, 4, 348—352.
3. Сисакян С. А. Кровообращение, 1973, 4, 3—7.
4. Сисакян С. А., Аракелян И. Г. В кн.: «Перекисное окисление липидов в норме и патологии». Перспективы использования антиоксидантов. Ереван, 1987.
5. Сисакян С. А., Матевосян Р. Ш. Кровообращение. 1975, 3, 11—15.
6. Davies R. J., Moodley I. Pharmacol. and Ther., 1982, 3, 279—297.
7. Foreman J. C. Garland Z. G. Brit. J. Pharm., 1977, 3, 473—474.
8. Roy A. C., Warren B. T. Biochem. Pharmacol., 1974, 4, 917—920.

УДК 616.12—089.843—008.9

А. О. КОШКАРЯН, И. Р. СААКЯН, А. Г. ПИЛОЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФЛУОРЕСЦЕНТНОГО АНАЛИЗА АКТОМИОЗИНА СЕРДЕЦ ДОНОРА И РЕЦИПИЕНТА ПРИ ГЕТЕРОТОНИЧЕСКОЙ ПЕРЕСАДКЕ СЕРДЦА У КРЫС

Функциональная полноценность трансплантата при пересадке сердца определяется степенью иммунологической совместимости, а также рядом других факторов, влияние которых выражается обычно изменениями метаболизма и архитектоники кардиомиоцитов, что возможно определяет и опережает несостоятельность пересаженного сердца. Однако в литературе среди работ по сравнительному изучению метаболизма сердца донора и реципиента [1, 2, 4, 9, 10] не удалось встретить данных по изучению сократительных белков миокарда.

Учитывая это в данной работе проведено сравнительное изучение физико-химических свойств актомиозина сердец донора и реципиента при аллогенной пересадке сердца у крыс. Это изучение основано на флуоресцентном анализе актомиозина миокарда и заключается в сопоставлении спектров триптофанового свечения в растворах актомиозина сердца донора и реципиента, а также исследовании изменений способности белка к кооперированию с Mg^{2+} АТФ в зависимости от конформационных свойств макромолекулы.

Материал и методы. Пересадку сердца производили от крыс линии Август (донор) крысам линии Вистар (реципиент) в гетеропозицию по методу [16]. Иммуносупрессорную терапию не проводили. Крыс забивали (эфирный наркоз) под контролем цитохимического анализа активности СДГ лимфоцитов периферической крови (раннего критерия криза отторжения) на 2—6-е сутки после пересадки сердца. Активность лимфоцитов СДГ определяли в мазках крови за 1—2 суток до операции (исход) и далее ежедневно после пересадки до забоя крыс по методу [11]. По аналогичной схеме проводили регистрацию ЭКГ сердец донора и реципиента.