

The Quantitative Estimation of Qualitative Indices of Sphygmograms

С у м м а г у

A new variant of the analysis of central sphygmograms, which allows to evaluate quantitatively the qualitative indices of the puls wave, is suggested. The new approach significantly shortens the time of the analysis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вальнерис А. Д. Сфигмография при гемодинамических изменениях в организме. Рига, 1976.
2. Вальнерис А. Д. с соавт. Кардиология, 1984, 4, 117.
3. Гришкевич В. М. Кардиология, 1976, 6, 125—130.
4. Зарубин В. А. Труды VII съезда терапевтов Укр. ССР, Киев, 1962, 262—267.
5. Карпетян А. В. Автореф. канд. дис. М., 1988.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Погосян с соавт. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983, 1, 47—49.
8. Clebus H. Amer. Heart J., 1962, 64, 1, 22—29.
9. Friart J. Acta Cardiol., 1960, 6, 757—777.

УДК 616.36—007.23—02.616.149.66—007.271—08—036.8—07:616.36—003.9—091.8—092.9

Л. А. РАДКЕВИЧ, С. М. НАЛБАНДЯН

ПОРТАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ И РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ У КРЫС

Наряду с поиском фармакотерапевтических средств для лечения диффузных заболеваний печени разрабатываются иные методы и подходы лечения, в частности, хирургические. В настоящее время в хирургии применяются методы шунтирования портальных сосудов, краевая резекция печени, трансплантация донорской печени [1—8]. Однако до настоящего времени послеоперационные осложнения и летальность остаются высокими.

Ранее было замечено, что перевязка одной из ветвей воротной вены (ВВВ) сопровождается значительным снижением массы ишемизированных долей, но при этом остается сохранной цитоархитектоника паренхимы печени. В ишемизированных долях не наблюдается нарушения балочной структуры, несмотря на десятикратное уменьшение массы [8—10].

Представляет интерес сохраняется ли у гепатоцитов ишемизированных долей чувствительность к стимулирующему регенерацию фактору? В настоящей работе авторы предприняли попытку ответить на этот вопрос.

Материалы и методы. Исследования проведены на крысах самцах линии Вистар весом 400—450 г, содержащихся на стандартной диете вивария.

Экспериментальные животные были представлены следующими группами:

- 1—ложнооперированные животные
- 2—животные, которым производилась частичная гепатэктомия (75% массы печени—эктомия левых долей печени);
- 3—животные, которым была произведена полная ишемия левых ВВВ;
- 4—животные, которым была произведена полная ишемия левых ВВВ на 4 суток, после чего лигатура была снята.

Состояние портального кровотока контролировалось визуально. Интенсивность синтеза ДНК клетками печени оценивали радиоавтографически. За один час перед забоем животным вводили внутривенно H^3 тимидин [11]. Интенсивность синтеза ДНК оценивали через 26 часов, после наложения или снятия лигатуры. Через 4 суток после наложения или снятия лигатуры оценивали весовые характеристики долей печени, митотический индекс (МИ), объем ядер гепатоцитов, число двуядерных клеток и число клеток на удельной площади гистологического среза.

Животных забивали декапитацией через 26 час и через 4 сут в каждой группе. В каждой экспериментальной группе было по 6 животных. Лапаротомию и наложение лигатур и их снятие проводили под уретановым наркозом в асептических условиях с использованием специального, изготовленного из стекла инструментария. Для лигатуры использовали нихромовую нить.

Для оценки морфометрических характеристик паренхимы, печень после забоя животных извлекали, проводили гистологическую обработку материала по общепринятым методам [12].

Результаты и обсуждение. На представленной таблице видно, что у животных II группы на 4-е сут полностью восстанавливается масса печени после частичной гепатэктомии за счет гипертрофии оставшихся правых долей печени. Через 26 час после гепатэктомии у животных этой группы в 100 раз возрастает интенсивность синтеза ДНК в клетках печени. На 4-е сут у животных этой группы высокий МИ клеток паренхимы печени, снижено число двуядерных клеток и число клеток на единицу площади среза, а также несколько увеличен объем ядер гепатоцитов по сравнению с контрольными животными. Таким образом, компенсаторная гипертрофия печени у животных этой группы осуществляется за счет пролиферации и гипертрофии гепатоцитов, что хорошо описано в литературе [13, 14].

У животных III группы в ответ на портальную ишемию через 26 час полностью подавляется синтез ДНК в клетках ишемированных долей, а на 4-е сут наблюдается трехкратное уменьшение массы ишемированных левых долей печени, увеличение массы правых долей, снижается объем ядер гепатоцитов, число двуядерных клеток и увеличивается число клеток на единицу площади среза. Наблюдаемые изменения морфометрических показателей, по-видимому, вызваны

снижением функциональной нагрузки клеток печени, лишенных портального притока. Трудно предположить, что трехкратное уменьшение массы ишемизированных долей возникает за счет изменения объемных характеристик гепатоцитов. По-видимому, происходит частичная утрата части популяции гепатоцитов в условиях портальной ишемии и, скорее всего, наиболее чувствительные к ишемии клетки гибнут. Сходные результаты наблюдали при портокавальном анастомозе другие авторы [9].

Таблица

Морфометрические характеристики печени крыс при портальной ишемии и компенсаторной регенерации

Исследуемые показатели	Группы экспериментальных животных			
	I	II	III	IV
Вес правых долей печени в % к весу тела на 4-е сут	1,38±0,04	4,50±0,30	1,91±0,07	1,30±0,09
Вес левых долей печени в % к весу тела на 4-е сут	3,01±0,10	0	1,03±0,02	2,36±0,13
Индекс меченых клеток через 2; час % 0	0,34±0,08	32±6,7	0	37±8,1
Митотический индекс на 4-е сут, % 0	0	12±3	0	62±8,4
Объем ядер гепатоцитов на 4-е сут, мкм ³	672±128	720±106	465±66	583±56
Число гепатоцитов на 0,286 мм ² на 4-е сут	6,76±0,6	4,4±0,3	7,3±0,3	5,8±0,2
Число двуядерных гепатоцитов на 4-е сут, % 0	110±16	68±14	64±7	53±7

Наибольший интерес представляют результаты экспериментов у IV группы животных. Так, после снятия лигатуры с ВВВ и восстановления портального кровотока (что происходит не у всех животных и в этом случае животные отбраковывались) у животных этой группы через 26 час резко возрастает число клеток, синтезирующих ДНК, причем, сравнимо с реакцией на гепатэктомию. На 4-е сут все еще значительно увеличен МИ (62±7,4), несколько возрастает объем ядер, снижено число клеток на единицу площади среза и доля двуядерных клеток в паренхиме по сравнению с животными III группы. Весовые характеристики массы левых долей печени увеличиваются в 2,5 раза и уменьшается масса правых долей. Если у животных III группы общий относительный вес печени на 4-е сут портальной ишемии был ниже, чем в контроле, то у животных IV группы после восстановления портального кровотока к ишемизированным долям наблюдается увеличение общей относительной массы печени, приближаясь к контрольным величинам. Однако полного восстановления на 4-е сут пока еще нет и этим объясняется, по-видимому, высокий МИ паренхимы.

Процессы компенсаторной гипертрофии у животных II группы и восстановление ишемизированных долей после восстановления портального кровотока проходят на фоне явлений воспаления и жиро-

вой дистрофии, которые не препятствуют пролиферативным процессам. Следует заметить, что воспалительный процесс в печени животных IV группы был менее выраженным.

Итак, в результате проведенных исследований было установлено, что длительно ишемированная паренхима печени, при сохраненном артериальном кровотоке, не утрачивает чувствительность к стимуляции регенерации. Регенерация паренхимы в этом случае проходит сходным образом с известным процессом компенсаторной гипертрофии при частичной гепатэктомии и осуществляется не только за счет гипертрофии ядер и клеток, но и за счет пролиферации гепатоцитов.

Всесоюзный научный центр по безопасности
биологически активных веществ,
Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 22/X 1989 г.

Լ. Ա. ՌԱԴԿԵՎԻՉ, Ս. Մ. ՆԱԻԲԱՆԴՅԱՆ

ԳՆՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ
ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Աշխատանքում պարզված է, որ լյարդի վերականգնումը ուղղակի կապի մեջ է դնելով
կրում շրջանառող արյան ծավալի հետ: Ապացուցված է, որ լյարդի առանձին բլթի դնելակա-
լին մասնակի սակավարյունությունը առաջացնում է ֆիզիոլոգիական հանգստի, իսկ որոշ ժա-
մանակ անց արյան հոսքի վերականգնումը, խթանում է բլթի կառուցվածքային լիարժեք էլի-
մենտների վերականգնումը:

L. A. Radkevich, S. M. Naibandian

Portal Ischemia and Liver Regeneration in Rats

S u m m a r y

The dependence of generative processes on the quantity of portal blood flow is found out. It is shown that the dosed ischemia of separate sections of the liver in case of preserved arterial blood flow results in physiologic rest. The recovery of blood flow after definite time intervals stimulates the intensive regeneration of full-bodied morphologic structures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бендиков Э. А., Логинов А. С. Тез. докл. X Международной конференции. Волгоград, 1990, 15.
2. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология. Рига. «Звайгзне», 1984, 406.
3. Пацора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. М.: «Медицина», 1974, 407.
4. Пацора М. Д., Цацаниди К. Н., Ерамишанцев А. К. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка.—М.: «Медицина», 1971, 100.
5. Аруин Л. И. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. М.: «Медицина», 1987, 249—259.
6. Саркисов Д. С. Регенерация и ее клиническое значение.—М.: «Медицина», 1970, 283.
7. Логинов А. С., Сперанский М. Д., Матюшина Е. Д., Аруин Л. И. Бюл. эксп. биол. и мед., 1980, 8, 242—244.
8. Starzl T. E.,

Porter K. S. J. Surg. Res., 1980, 29, 471. 9. Rozga J. Hepatotrophic effect of portal blood Lund, 1986, 177. 10. Weinbren K., Stirling Z. A. Brit. J. Exp. path. 1972, 53, 54—57. 11. Scott J. F., Fraccastoro A. J. Histochem. Cytochem., 1956, 4, 1—6. 12. Бродский В. Я., Урываева И. В. Клеточная полипласидия. Пrolиферация и дифференцировка.—М.: Наука. 1981, 208. 13. Higgins G. M., Man F. C., Priestly J. T. Arch. Path. Lab., 1932, 141, 491. 14. Fisher B., Russ C., Updegraff H. Fisher E. R. Arch. Surg., 1954, 69, 263—274.

УДК 612.46:542.943:616—089.27:612.467.1

Э. Ф. БАРИНОВ, Э. В. БАРАБАДЗЕ, Е. Д. ЯКУБЕНКО

ЛОКАЛЬНЫЙ КРОВОТОК И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПОЧКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ МОЧЕТОЧНИКА И ПОСЛЕ ЕЕ УСТРАНЕНИЯ

Нарушение свободного пассажа мочи, связанное с непроходимостью мочеточника, предопределяет существенную дезинтеграцию ренальных функций в постокклюзионном периоде [16]. Важная роль в этом повреждении принадлежит изменению почечного кровотока [17]. Гемодинамические сдвиги способны индуцировать перекисное окисление липидов (ПОЛ) в тканях [3, 7]. Кроме этого, инфильтрация заблокированной почки активированными лейкоцитами [13]—источником свободных радикалов—также может обусловить «окислительный взрыв» в органе. Поэтому, при обструкции мочеточника одним из возможных факторов альтерации нефротелия и интерстициальных структур может явиться высокий уровень свободнорадикальных пропессов. Настоящее исследование проведено с целью экспериментального подтверждения высказанной гипотезы.

Материал и методы исследования. Объектом экспериментов служили 100 белых беспородных крыс обоего пола массой 200—250 г. Животные были распределены на две экспериментальные (по 40 крыс) и контрольную (20 крыс) группы. Все хирургические вмешательства осуществлялись под 1% внутривенным гексеналовым наркозом. В I группе после выполнения срединной лапаротомии проводилось лигирование левого мочеточника. Сроки окклюзии составили 12, 24 и 72 часа. Во II группе проводили исследования через 24, 48, 72 часа после устранения односторонней трехсуточной окклюзии мочеточника. Контролем служили ложноперированные животные.

Во всех группах методом водородного клиренса [4] оценивали локальный кровоток в корковой и наружно-мозговой зонах почки. Параллельно проводили изучение содержания первичных и вторичных продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов, малонового диальдегида) в гомогенатах коркового вещества [8, 9]. Антиокислительную активность плазмы (АОА) исследовали с применением желточных липопр-