

Ж. С. БЕДЖАНЯН

О МОРФОЛОГИЧЕСКОМ ИЗМЕНЕНИИ ЯИЧНИКОВ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ОБРАТНОМ ЕГО РАЗВИТИИ

Известно, что атеросклероз сопровождается тяжелыми нарушениями функций всего организма человека и зачастую приводит к весьма печальным исходам.

В основе развития атеросклероза лежит нарушение холестеринового обмена.

Лейтес [4], Николова, Михайлова, Стоянов [8] воспроизводили алиментарный атеросклероз у крыс путем кормления холестерином и подавлением функции щитовидной железы 6-метилтиоурацилом. Многочисленными работами отечественных и зарубежных авторов доказано, что атеросклероз не является простым следствием гиперхолестеринемии, а тяжелое и серьезное заболевание организма. При этом нарушается регуляторный механизм и падает резистентность организма [6], нарушаются белковые фракции сыворотки крови [2, 5, 12], а также понижается функция печени, костного мозга и эндокринных желез [3, 7, 13]. Общеизвестно, что атеросклеротические изменения приводят также к морфологическим изменениям органа.

Овчинников [9], Отрошкевич [10], Араи [16], Блок [17] обнаружили, что структурные компоненты яичника с возрастом замещаются соединительной тканью и уменьшается количество фолликулов.

По мнению многих авторов [14, 15], причиной склероза яичников часто являются их воспаления. Многие авторы [10, 11, 1, 15] со всей убедительностью указывают на то, что с возрастом изменяется также кровообращение яичников и наступает постепенное обеднение его паренхимы сосудами.

В настоящей статье приведены данные морфологических изменений яичников белых крыс при экспериментальном атеросклерозе и обратном его развитии под воздействием сосудорасширяющего препарата, хлористо-водородного папаверина.

Морфология яичников хорошо изучена. Это парный компактный орган, снаружи покрыт слоем клеток зачаткового эпителия, под ним находится белковая оболочка, которая переходит в корковый слой, а последний в свою очередь переходит в мозговой слой, образованный рыхлой соединительной тканью и кровеносными сосудами. В корковом слое содержатся все структурные компоненты яичника: примордиальные, созревающие, атретические фолликулы и желтые тела.

Основной функциональной и структурной единицей яичника является фолликул.

Морфологическое исследование яичников мы производили при помощи серийных срезов, захватывающих весь орган. Препараты толщиной 7 мк окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону и суданом (на жир).

По данным многих авторов [18, 19, 20], правый и левый яичники по количественному и качественному составу структурных компонентов мало отличаются друг от друга. Учитывая это, мы гистологическому исследованию подвергли только левый яичник.

Все структурные компоненты были подсчитаны в каждом пятом срезе. При подсчете фолликулов учитывали обязательно наличие ядра. Определялся характер, состояние, количество всех структурных компонентов и стромы яичников. Гистологическому исследованию были подвергнуты яичники 35-ти половозрелых белых крыс весом 200—220 г, из коих 25 животных были подопытными, а 10 служили контролем.

Для получения экспериментального атеросклероза подопытных животных в течение 2-х месяцев ежедневно кормили холестерином из расчета 0,02/100 г веса животного и 0,03 г 6-метилтиоурацилом. После чего 10 подопытных и пять контрольных животных были забиты и взяты яичники для морфологического исследования.

Из оставшихся подопытных животных пять служили контролем на постхолестериновую нагрузку, а десяти животным в течение месяца ежедневно подкожно вводили хлористо-водородный папаверин 0,01/100 г веса животного для обратного развития экспериментального атеросклероза. В течение месяца до начала опытов и на протяжении всего периода наблюдения животные всех групп находились в одинаковых условиях (питание, свет, температура).

Из табл. 1 видно, что для группы животных с экспериментальным атеросклерозом наиболее характерным является резкое уменьшение количества всех структурных компонентов яичников, и особенно фолликулов, находящихся в разных стадиях созревания. Общее количество структурных компонентов по сравнению с контрольной группой уменьшалось в 2,6 раза, количество первичных фолликулов в 4 раза, количество фолликулов, имеющих от двух до четырех слоев фолликулярных клеток, в 7,7 раза, количество многослойных растущих фолликулов в 20,6 раза и количество графовых пузырьков—в 28,2 раза. (табл. 1).

Уменьшение количества фолликулов при экспериментальном атеросклерозе можно объяснить быстрой гибелью фолликулов (ядра сморщиваются, дегенерируются, фолликул запустевает и постепенно прорастает соединительной тканью) и задержкой их дифференцирования. Удельный вес количества атретических фолликулов в общем количестве структурных компонентов по сравнению с контрольными животными увеличился на 5,7%, а желтых тел на 20%.

Кроме количественных изменений, при двухмесячном кормлении холестерином и 6-метилтиоурацилом в срезах наблюдаются много патоло-

Таблица 1

Среднее количество структурных компонентов яичников у крыс с экспериментальным атеросклерозом и у контрольных (на один срез)

Наименование групп	Количество первичных фолликулов	Количество созревающих фолликулов			Количество атретических фолликулов	Желтые тела		Общее количество структурных компонентов
		2-х и 4-х слойные фолликулы	многослойные растущие фолликулы	граафовые пузырьки		в расцвете	обратно развивающиеся	
Подопытная группа	1,193±0,33	0,3768±0,041	0,1242±0,007	0,0848±0,003	2,2257±0,78	5,5±1,23	2,33±0,69	11,8345±2,45
Достоверность	P<0,05	P>0,05	P<0,05	P<0,02	P<0,5	P<0,02	P<0,05	P<0,05
Контрольная группа	4,62±1,42	2,86±0,69	2,48±0,53	2,26±0,47	4,2±1,53	6,2±2,01	8,04±1,89	30,66±3,22
Достоверность	P<0,05	P<0,02	P<0,05	P<0,05	P<0,02	P<0,05	P<0,02	P<0,02

Таблица 2

Изменение структурных компонентов в яичниках белых крыс с экспериментальным атеросклерозом и при обратном его развитии под воздействием хлористо-водородного папаверина (на один срез)

Наименование структурных компонентов	Экспериментальный атеросклероз				Атеросклероз + папаверин			
	контрольная группа	P	подопытная группа	P	контрольная группа	P	подопытная группа	P
Количество первичных фолликулов	4,62±1,42	<0,05	1,193 ±0,33	<0,05	3,36±0,98	<0,02	2,495 ±0,53	<0,02
Количество 2-х, 4-х слойных фолликулов	2,86±0,69	<0,02	0,3768±0,041	<0,05	2,32±0,07	<0,02	0,6552±0,12	<0,05
Количество многослойных растущих фолликулов	2,48±0,53	<0,05	0,1242±0,007	<0,05	1,62±0,008	<0,05	0,15 ±0,009	<0,05
Количество граафовых пузырьков	2,26±0,47	<0,05	0,0848±0,003	<0,002	1,26±0,03	<0,05	0,142±0,004	<0,05
Количество атретических фолликулов	4,2 ±1,53	<0,02	2,2257 ±0,78	<0,05	3,74±0,85	<0,05	1,8265±0,45	<0,02
Количество желтых тел в расцвете	6,2 ±2,01	<0,05	5,5±1,23	<0,02	5,92±1,04	<0,02	3,9823±0,94	<0,02
Количество обратно развивающихся желтых тел	8,04±1,89	<0,02	2,33±0,69	<0,05	8,84±2,41	<0,02	2,4343±0,67	<0,02
Общее количество структурных компонентов	30,66±3,22	<0,02	11,8345±2,45	<0,05	27,06±1,89	<0,02	11,68±2,07	<0,02

Т а б л и ц а 3

Изменение структурных компонентов в яичниках белых крыс при обратном развитии процесса экспериментального атеросклероза под воздействием папаверина и без него

Наименование структурных компонентов	Экспериментальный атеросклероз		Обратное развитие процесса экспериментального атеросклероза					
	контрольная группа	Р	контрольная группа	Р	применение папаверина	Р	без применения папаверина	Р
Количество первичных фолликулов	$1,193 \pm 0,33$	$<0,05$	$3,36 \pm 0,98$	$<0,02$	$2,495 \pm 0,53$	$<0,02$	$1,71 \pm 0,011$	$<0,02$
Количество 2-х, 4-х слойных фолликулов	$0,3768 \pm 0,041$	$<0,05$	$2,32 \pm 0,07$	$<0,02$	$0,6552 \pm 0,12$	$<0,05$	$0,2245 \pm 0,054$	$<0,02$
Количество многослойных растущих фолликулов	$0,1242 \pm 0,007$	$<0,05$	$1,62 \pm 0,008$	$<0,05$	$0,15 \pm 0,009$	$<0,05$	$0,0884 \pm 0,01$	$<0,02$
Количество граафовых пузырьков	$0,0848 \pm 0,003$	$<0,02$	$1,26 \pm 0,03$	$<0,05$	$0,142 \pm 0,004$	$<0,05$	$0,0554 \pm 0,003$	$<0,02$
Количество атретических фолликулов	$2,2257 \pm 0,78$	$<0,05$	$3,74 \pm 0,85$	$<0,05$	$1,8265 \pm 0,45$	$<0,02$	$2,764 \pm 0,84$	$<0,02$
Количество желтых тел в расцвете	$5,5 \pm 1,23$	$<0,02$	$5,92 \pm 1,04$	$<0,02$	$3,9823 \pm 0,94$	$<0,02$	$5,614 \pm 1,31$	$<0,02$
Количество обратно развивающихся желтых тел	$2,33 \pm 0,69$	$<0,05$	$8,84 \pm 2,41$	$<0,02$	$2,4343 \pm 0,67$	$<0,02$	$4,498 \pm 1,21$	$<0,02$
Общее количество структурных компонентов	$11,8345 \pm 2,45$	$<0,05$	$27,06 \pm 1,89$	$<0,02$	$11,68 \pm 2,07$	$<0,02$	$14,95 \pm 0,8$	$<0,002$

гически измененных фолликулов, желтых тел (кистозное перерождение), а также прорастание соединительнотканной стромы и жировое перерождение их клеток.

Перед обезглавливанием крыс, получавших холестерин и 6-метилтиоурацил, у животных наблюдались старческие изменения (малоподвижность, безразличие к окружающему, шерсть стала взъерошенной, без блеска и при дотрагивании выпадала). При вскрытии таких животных оказалось, что кровеносные сосуды их инфильтрированы и отложены холестерином. Вышеуказанное совместно с гистологическими изменениями дает основание полагать, что аналогичная картина имеет место в стареющем организме.

На таком фоне экспериментального атеросклероза с целью восстановления нарушенных структур яичника мы применяли хлористо-водородный папаверин.

Результаты этих исследований приведены в табл. 2.

Под воздействием папаверина количество первичных фолликулов увеличивается в два раза (что, вероятно, происходит за счет задержки быстрой гибели фолликулов, начавшейся при экспериментальном атеросклерозе, и образования новых первичных фолликулов из зачаткового эпителия), возобновляется процесс дифференцирования фолликулов (увеличивается количество двух-четырёхслойных, многослойных растущих фолликулов и граафовых пузырьков), уменьшается количество атретических фолликулов и желтых тел (табл. 2).

Из табл. 3 видно, что после двухмесячного кормления холестерином без применения хлористо-водородного папаверина количество первичных фолликулов увеличивается незначительно, задержка дифференцирования фолликулов, начавшаяся при экспериментальном атеросклерозе, продолжается, количество атретических фолликулов в 1,5 раза больше, чем при применении папаверина, количество желтых тел также намного больше, чем при применении папаверина.

Изложенный материал позволяет нам прийти к выводу, что хлористо-водородный папаверин способствует восстановлению нарушенной структуры яичника вследствие экспериментального атеросклероза.

Ереванская клиническая больница,
Малатья

Поступило 8.X 1968 г.

Ժ. Ս. ԲԵԶՅԱՆՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌԵՏՏՆԵՐԻ ԶՎԱՐԱՆՆԵՐՈՒՄ ՏԵՂԻ ՈՒՆԵՅՈՂ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷԲՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԵՎ ՆՐԱ
ՀԵՏՉԱՐԳԱՅՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ լ

Հիստոլոգիական քննության են ենթարկվել 35 սեռահասուն սպիտակ էջ առնետների ձախ ձվարանները:

Այդ առնետներից 10-ը ծառայել են որպես կոնտրոլ, իսկ 25-ը երկու ամսվա ընթացքում ամեն օր կերակրվել են խոլեստերինով կենդանու 0,02/100 գ հշոին և 6-մեթիլտիոուրացիլով՝ 0,03 գոգայով:

Երկու ամիս կերակրելուց հետո կենդանիներից 10-ը գլխատվել են ձվարաններն ուսումնասիրելու համար, 10-ին սկսել ենք ենթամաշկային ներարկել քլորաջրածնային պապավերին 0,01 դոզայով կենդանու 100 գ կշռին, իսկ 5-ը խոլեստերինով կերակրվելուց հետո մնացել են կոնտրոլ:

Պրեպարատները պատրաստվել են ամբողջ օրգանից 7 միկրոն հաստությամբ, ներկվել են հեմատոքսիլին էոզինով ըստ Վան-Գիզենի և սուզանով:

Բոլոր ստրուկտուրային կոմպոնենտները հաշվվել են յուրաքանչյուր 5-րդ կտրվածքում, որոշվել են յուրաքանչյուր ստրուկտուրային կոմպոնենտի և շարակցահյուսվածքային ստրոմայի բնույթն ու վիճակը:

Մորֆոլոգիական հետազոտություններից պարզվել է, որ սպիտակ առնետներին երկու ամիս խոլեստերինով և 6-մեթիլտիոուրացիլով կերակրելուց նրանց ձվարաններում առաջ են գալիս ստրուկտուրային կոմպոնենտների և շարակցահյուսվածքային ստրոմայի փոփոխություններ հետևյալ ձևով՝ պակասում է առաջնակի հասուն ֆոլիկուլների և ամբողջ ստրուկտուրային կոմպոնենտների քանակը, իսկ աթրետիկ ֆոլիկուլների և զեղին մարմինների քանակը, ընդհակառակը, ավելանում է:

Քլորաջրածնային պապավերին օգտագործելու դեպքում վերականգնվում է ձվարանների խախտված ստրուկտուրան հետևյալ ձևով՝ ավելանում է առաջնակի և հասուն ֆոլիկուլների քանակը, պակասում են աթրետիկ ֆոլիկուլները և զեղին մարմինները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амиров Х. Н. Акушерство и гинекология, 6, 1958.
2. Зайцев В. М. Клиническая медицина, 5, 1957.
3. Климов А. Н., Лавягина Т. Н. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2, 1966.
4. Лейтес Ф. Л. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, т. 6, 4, 1963.
5. Локумский П. Е. Современные проблемы кардиологии, 1960.
6. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960.
7. Мясников Л. А. Атеросклероз и тромбоз, М., 1964.
8. Николова М. П., Михайлова И. Ю., Стоянов Д. П. Фармакология и токсикология, т. 28, 3, 1965.
9. Овчинников Н. П. Яичники у детей. Диссертация, СПб, 1902.
10. Отрошкевич Ф. С. К вопросу о старческих изменениях яичников. Диссертация, СПб., 1896.
11. Стасевич Г. П. Автореферат дисс. КМН. Днепропетровск, 1955.
12. Терегулов А. Г. Атеросклероз, Л., 1961.
13. Цукерштейн О. Е. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2, 1966.
14. Шахновская В. В. Автореферат дисс. М., 1958.
15. Этинген Л. Е. Здравоохранение Таджикистана, 4, 1964.
16. Arai H. Amer. Anatom., 27, 1920.
17. Blok E. Acta Anatomy, 14, 1—2, 1952.
18. Grun S. H. and Zuckerman S. J. Endocrinology, 7, 2, 1950.
19. Van-Eck G. J. Anatomical record 125, 2, 1956.
20. Mandle A. M. and Zuckerman S. J. Endocrinology, 7, 2, 1951.