

Таким образом, в процессе развития лягушек *Rana ridibunda* изоферментный состав аргиназы печени подвергается существенным изменениям. По мере приближения к стадии истинного метаморфоза происходит постепенная репрессия изоферментов, чувствительных к ПХМБ, и индукция уреотелической изоформы аргиназы нетиоловой природы.

Результаты этой серии являются еще одним доказательством того, что после метаморфоза аргиназа печени лягушек *Rana ridibunda* существенно отличается от таковой пре-метаморфотического периода развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барсегян Э.Х., Арируни Н.А., Давтян М.А. Уч. зап. ЕГУ, 2, 75-78, 1995.
2. Барсегян Э.Х., Никогосян Ф.Ц., Давтян М.А. Биолог. журн. Армении, 30, 6, 1977.
3. Терентьева П.В. Лягушка, М., 1950.
4. Brown G.W. Arch Biochem. Biophys., 114, 1, 1966.
5. Carliski N.Y., Sadnik I.L. Comp. Biochem. Physiol., B 41, 4, 1972.
6. Hartenstein R. Comp. Biochem. physiol., 40 B, 3, 1971.
7. Moru Y., Tarrab R., Bojalil L.F. Biochim. Biophys. Acta, 118, 1, 1966.
8. Moreno Vivian C., Soler G., Castillo F. Eur. J. Biochem., 204, 2, 1992.

Поступила 24.1.1996

Биолог. журн. Армении, 3-4 (50), 1997

УДК 616.128

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА

М.Г. СУСАЯН

Ереванский государственный медицинский университет им. М.Герши,
кафедра мед биологии и генетики, 375025

Катехоламины - микроциркуляция - кардиомиопатия - капилляры

При стрессовых ситуациях, вследствие активации симпатoadрено-
вой системы, происходит выброс катехоламинов в нетоксических
концентрациях. Эти процессы часто наблюдаются в повседневной жизни,
поэтому крайне актуально изучение действия катехоламинов в дозах, не
оказывающих кардиотоксический эффект [2,5]. Между тем прямое некоро-
нарное действие малых доз катехоламинов, не вызывающих острые
микрокардиальные изменения, может привести в некоторых случаях при
адаптационной несостоятельности миокарда к развитию синдрома,
подобного кардиомиопатии.

Целью настоящей работы являлось изучение характера морфоциркуляторных перестроек капиллярного русла при кардиомиопатии, индуцированной длительным введением сублетальных доз катехоламинов.

Материал и методика. Опыты ставились на 59 белых крысах-самцах массой 160-180г, разделенных на 4 группы. Крысы I контрольной группы получали физиологический раствор. Крысам второй, третьей и четвертой групп в течение 3, 5 и 6 недель через день внутривенно вводили адреналин гидрохлорид в дозе 0,1 мг на кг веса (II, III и IV группы составили 12 крыс).

Крыс декапитировали на следующий день после последней инъекции. Для изучения морфофункционального состояния капиллярной системы миокарда применяли модифицированный метод Гомори по определению кислой фосфатазы [4].

Свидетельством наличия кардиомиопатии являлись морфологические изменения, характерные для этой патологии: диффузные регенеративно-некротические изменения кардиомиоцитов, участки гипертрофированных кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз [3,4].

Количественные параметры, характеризующие функциональное состояние капиллярной системы, определяли на микрофотографических препаратах животных контрольной и трех опытных групп, обработанных безысклещионным методом выявления капилляров [4].

Диаметры капилляров, а также расстояния между соседними капиллярами измеряли окулярным микрометром в среднем слое миокарда желудочков на уровне их средней трети. Определяли также количество капилляров, идущих параллельно друг другу в пределах 1 мм² мышечной ткани. Учитывая, что капилляры имеют форму цилиндра и зная их количество, равное их общей длине (L), и 1 мм² мышечной ткани и средний диаметр (D), по формуле πD^2 и πL определяли соответственно обменную поверхность и емкость капиллярного русла. Статистическая обработка полученных данных производилась по методу Стьюдента.

Результаты и обсуждение. На микрофотографических препаратах миокарда левого желудочка, обработанных по модифицированному методу Гомори, через 3 недели после инъекции адреналина наблюдается увеличение диаметра капилляров, расширение просвета межкапиллярных анастомозов, местами ампулообразные расширения просвета капилляров, что, по-видимому, является приспособительным устройством для регуляции тока крови (рис.2).

При осмотре микрофотографических препаратов (обработанных по вышеуказанному методу) интактных крыс выявляется непрерывная

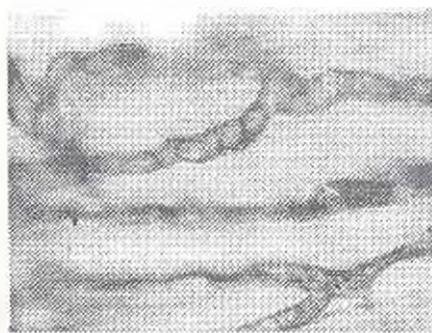


Рис. 1. Миокард крысы. Видны параллельно идущие капилляры. На стенках капилляров очертаются эндотелиальные клетки (Ох. 15, об. 20).



Рис. 2. Миокард крысы. Видны неравномерно наполненные капилляры, местами ампулообразные расширения (Ох. 10, об. 40).

капиллярная сеть, равномерные расположение и окраска капилляров

(рис.1).

Изменения, которым подвергалось капиллярное звено микроциркулярной системы сердца под влиянием хронического поражения миокарда низкими дозами катехоламинов в различные сроки развития экспериментальной кардиомиопатии, наглядно видны из количественных показателей, представленных в таблице.

Как видно из таблицы, у животных при 3-недельном введении низких концентраций адреналина происходит увеличение диаметра капилляров по сравнению с таковым у интактных крыс на 8,6%, обменной поверхности - на 14,8%.

У крыс IV группы (при 6-недельном введении адреналина) число капилляров уменьшалось.

При сравнении обменной поверхности и емкости капиллярного русла у крыс интактной группы и подвергнутых 5- и 6- недельному введению адреналина выявилась закономерность в сторону уменьшения обменной поверхности и емкости (табл.1). Эти изменения, по-видимому, обусловлены главным образом уменьшением количества функционирующих капилляров, поскольку диаметр капилляров у крыс IV группы был, напротив, достоверно увеличен по сравнению с таковым интактной группы.

Таблица 1. Морфометрические показатели капиллярной системы миокарда крыс в динамике развития экспериментальной кардиомиопатии.

Количественные показатели	Интактный миокард	Интекция адреналина через недели		
		3	5	6
Общая длина капилляров, мкм	2268±30,1	2409±26,11	1704±20,19*	1481±11,76*
Диаметр капилляров, мкм	6,12±0,07	6,61±0,06*	5,2±1,3	6,7±0,06*
Обменная поверхность, мм ² /г	43,41±2,38	49,62±2,34*	36,41±1,52	25,37±0,84*
Емкость капиллярного русла, мл/г	0,05±0,007	0,064±0,006*	0,058±0,005*	0,031±0,001*

Примечание: * - разница с контролем статистически достоверна (p<0,001).

Таким образом, количественные показатели изменений капиллярной системы показывают, что на ранних стадиях развития экспериментальной кардиомиопатии (3 нед.) капиллярное русло претерпевает изменения адаптивного характера, направленные на увеличение емкости и объема капиллярной системы в условиях развития патологического процесса.

Адаптивные реакции в последующие сроки развития патоморфологических изменений приобретают в конечном счете патологический характер, приводя к уменьшению числа капилляров миокарда и их кровополнения при кардиомиопатии. Следует отметить феномен расширения капилляров в поздние сроки развития кардиомиопатии. Подобные изменения были описаны и другими авторами [5,6]. Расширение капилляров, посткапиллярных венул объяснялось как приспособительные механизмы гемомикроциркуляторного русла. Глубокие изменения сосудов гемомикроциркуляции с превалированием дилатационных изменений, по мнению ряда исследователей [5,7], способствуют повышению сосудистой проницаемости, уменьшению диффузии кислорода через гемогематический барьер и могут рассматриваться как важное этиологическое звено в развитии дилатационной кардиомиопатии.

Отмеченные выше изменения сосудов капиллярного звена миокарда, по-видимому, являются одной из причин прогрессирования дистрофических и склеротических явлений миокарда при дилатационной кардиомиопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухарлямов Н.М. Кардиомиопатия. М., 264., 1990.
2. Оганов Р.Г. Кардиология, 3, 10-16, 1979.
3. Сисакян С.А. Кровообращение, 6, 4, 1973.
4. Сисакян С.А., Матевосян Р.П. Мат-лы I Закавказ. конф. морфологов, Тбилиси, 1975.
5. Bernauer Walter. Eur. Pharmacol. 88, 9, 3, 161-168, 1983.
6. Jasmin G., Proschek I. Muscle Nerve, 5, 20-25, 1982.
7. Roberts W. S., Ferrans V.J, Human Pathol. 6, 282-322, 1975.
8. Schwarz F, Mall Get et al. Amer. J. cardiology, 51, 2, 501-506, 1983.

Поступила 10.III.1997

Биолог. журн. Армении, 3-4 (50), 1997

УДК 618.14

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

С.И. АЗИЗЯН

АрмНИИ по охране здоровья матери и ребенка, 375002, Ереван

Родовая деятельность - кесарево сечение - послеоперационный рубец

Возросший интерес к ведению родов через естественные родовые пути у женщин, перенесших кесарево сечение, ставит перед акушерами-гинекологами ряд новых проблем.

По наблюдениям [4], у 11,7-30% женщин с рубцом на матке отмечается слабость родовой деятельности. Ряд авторов [2,5] придерживаются мнения, что слабость родовой деятельности является проявлением несостоятельности рубца на матке и требует завершения родов кесаревым сечением, другие считают нецелесообразным применение тономоторных препаратов при слабости родовой деятельности [1,3,7].

Нами были запланированы роды через естественные родовые пути у 110 женщин, перенесших операцию кесарева сечения. При антенатальной диагностике состояние послеоперационного рубца оценивалось с помощью пальпаторного исследования: определения ширины, длины, болезненности, спаянности с соседними тканями, наличия впадин. С целью выяснения состояния рубца использовалась эхокопия: оно опасений не вызывало.

Родоразрешение 23 женщин (20,9%) исследуемой группы осложнилось аномалией родовой деятельности: в 21 (91,3%) случае имела место слабость родовой деятельности, в 2 (8,7%) случаях - дискоординация родовой деятельности. Слабость родовой деятельности в 10 случаях