

УДК 616.12—008.46—039

Сп. А. ПАШИНЯН, Т. А. МАРТИРОСЯН, Г. И. КОНОБЕЕВА

ВЛИЯНИЕ КВАТЕРОНА НА СОСТОЯНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОГО
МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В опытах на белых крысах изучено влияние кватерона, применяемого при лечении ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, на морфологическую картину миокарда с экспериментальной острой сердечной недостаточностью. Острая недостаточность вызывалась путем жировой эмболии по методу Виноградова.

Установлено, что кватерон у большинства подопытных животных вызывает увеличение содержания гликогена, РНК и аминокрупп в миокарде. Это дает основание предположить, что кватерон улучшает состояние энергетического и пластического обмена сократительного миокарда при острых нарушениях сердечной деятельности.

Экспериментальными и клиническими исследованиями [1—5] установлена эффективность кватерона при лечении ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности, при стенокардии, инфаркте миокарда и гипертонической болезни.

Однако морфологических исследований, касающихся изучения влияния кватерона на состояние сердца, в частности миокарда, при его недостаточности в литературе не имеется. Исходя из этого, мы поставили цель изучить морфологические и гистохимические изменения миокарда левого и правого желудочков сердца крыс с экспериментальной острой сердечной недостаточностью, леченных кватероном.

Опыты проведены на 34 крысах обоего пола весом 150—190 г. Животные подразделялись на 4 группы: I — контрольные (5 крыс); II — крысы (5), получавшие кватерон подкожно 2 раза в день в дозе 3 мг/кг в течение 8 дней; III — животные (13) с острой сердечной недостаточностью и IV — животные (8) с острой сердечной недостаточностью, леченные кватероном по схеме II группы.

Острая сердечная недостаточность вызывалась путем жировой эмболии сосудов легких по методу С. А. Виноградова [6], применяемому нами на крысах: в яремную вену в стерильных условиях медленно вводилось 0,15—0,2 мл слегка подогретого оливкового масла. Спустя 2—5 мин после инъекции у животных отмечались одышка и судороги. Дыхание у одних животных было частое и прерывистое, у других — редкое и глубокое с участием в акте дыхания вспомогательных мышц грудной клетки. Эти явления в дальнейшем, спустя 5—10 минут, постепенно ослабевали. В первые сутки погибло 5 животных.

Животные забивались на 9-й день эксперимента путем декапитации. Кусочки, взятые из легкого, стенки правого и левого желудочков серд-

ца, фиксировались в жидкости Карнуа и заливались в парафин. Полученные срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Унн-Паппенгейму на ДНК и РНК, по Иазума и Ичикива на аминокислотные группы белков, по Шабдашу на гликоген с применением соответствующих контрольных окрашиваний [9, 12].

При микроскопическом исследовании легких животных III и IV групп отмечались ограниченные и обширные очаги геморрагического инфаркта (рис. 1а). Часто в межмышечной соединительной ткани пра-

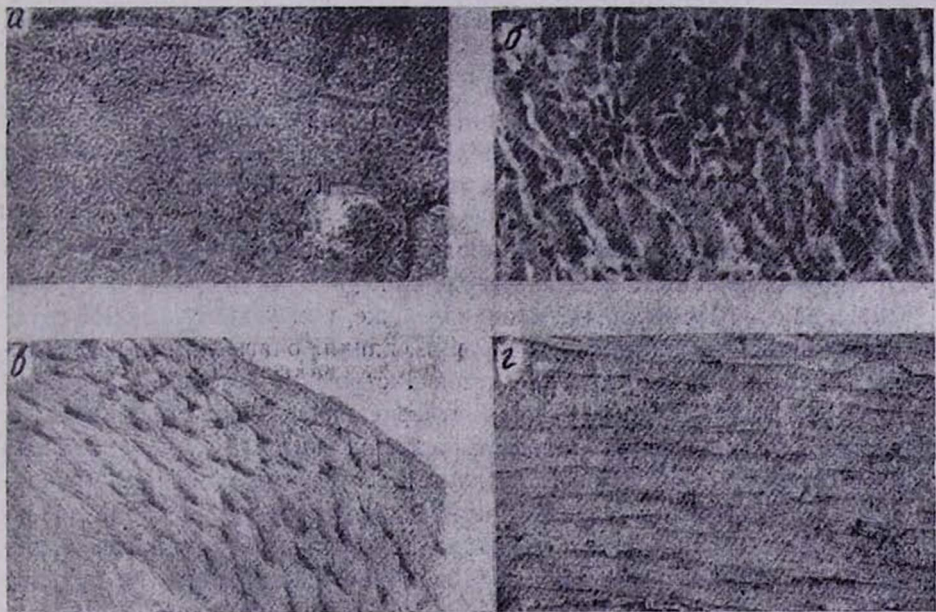


Рис. 1. а) геморрагический инфаркт в легких. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 320$. б) лимфо-гистиоцитарные скопления в миокарде левого желудочка. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 320$.

Рис. 2. а) содержание гликогена в мышечных волокнах подэпикардального слоя миокарда левого желудочка. Окраска по Шабдашу, $\times 56$. б) содержание гликогена в миоцитах глубокого слоя миокарда правого желудочка. Окраска по Шабдашу, $\times 320$.

вого и левого желудочков сердца животных III группы обнаруживались лимфо-гистиоцитарные скопления (рис. 1б), очаги мелкоточечных кровоизлияний, местами периваскулярный отек. Отдельные мышечные волокна находились в состоянии зернистой, реже—вакуольной дистрофии. Местами миоциты плохо окрашивались эозином, поперечная исчерченность отсутствовала, встречались явления фрагментирования мышечных волокон и очагового миолиза. В отдельных миоцитах ядра отсутствовали, в других—интенсивно окрашивались и имели большие размеры и периферическое расположение с 2—3 ядрышками. В миоцитах отдельные ядра окрашивались бледно, имели неровные контуры, иногда были вакуолизированы. Стенка единичных сосудов была утолщена, а просве-

ты отдельных мелких артерий—сужены. Сосуды в основном были расширены.

У животных III группы в миокарде отмечалось заметное снижение содержания гликогена и РНК. Мелкие зерна гликогена больше всего выявлялись в саркоплазме подэпикардиальных мышечных волокон (рис. 1в). В этих миоцитах содержание аминокрупп умеренное и высокое.

В глубоких слоях миокарда гликоген почти отсутствует. Редко в единичных миоцитах глубокого слоя мелкие зерна гликогена выявляются в периферии мышечного волокна и располагаются под сарколеммой. Умеренная и слабая гомогенная фуксинофилия и пиронинофилия отмечается в стенках отдельных сосудов. Во многих ядрышках миоцитов снижено содержание РНК. Аминокруппы, как правило, дают умеренное и высокое окрашивание. Интенсивное окрашивание аминокрупп имеется в ядерной оболочке. Снижение содержания ДНК отмечается в вакуолизированных ядрах миоцитов.

Во всех случаях изменения в миокарде правого желудочка превалировали над изменениями левого желудочка.

У животных IV группы в миокарде реже, чем у животных III группы, встречались мелкоточечные кровоизлияния, очаги лимфо-гистиоцитарных скоплений и явления зернистой дистрофии. В отдельных миоцитах восстанавливалась поперечная исчерченность, ядра окрашивались интенсивно и имели периферическое расположение. В стенке единичных сосудов отмечалась пролиферация клеток сосудистой стенки. В миокарде местами отмечалось очаговое, резкое диффузное разрастание волокнистой соединительной ткани. В половине случаев IV группы (у 4 животных) в мышечных волокнах подэпикардиального слоя и на границе с эндокардом, по сравнению с животными III группы, повышено содержание гликогена и РНК. В саркоплазме отдельных мышечных волокон различной формы и величины зерна гликогена располагались беспорядочно. Повышение степени пиронинофилии отмечалось и в ядрышках интенсивно окрашенных ядер. В мышечных волокнах содержание аминокрупп было высокое. Умеренная и высокая фуксинофилия наблюдалась в стенках отдельных сосудов. В отдельных мышечных волокнах глубокого слоя миокарда восстанавливалось содержание РНК и гликогена (рис. 1г). Часто на продольных срезах миоцитов глубокого слоя мелкие и крупные зерна гликогена и РНК выявлялись в зонах темных анизотропных дисков.

Известно, что гликоген является важным пластическим и биоэнергетическим субстратом клетки и, будучи связанным с сократительными белками миокарда, принимает активное участие в сократительной функции миокарда [7, 8, 11, 13]. На значение нуклеиновых кислот в синтезе белка при репаративных процессах и процессах обновления ткани указывают многие исследователи [10, 14, 15, 16].

На основании вышеизложенного можно заключить, что увеличение содержания гликогена, РНК и аминокрупп в миокарде животных IV группы связано с тем, что кватерон сравнительно улучшает состояние

энергетического и пластического обмена сократительного миокарда при острых нарушениях сердечной деятельности, однако указанные сдвиги в обмене гликогена, РНК и аминокислот не приобретают закономерного характера.

Лаборатория патоморфологии ордена
Трудового Красного Знамени Института
тонкой органической химии имени
А. Л. Миджояна АН Арм. ССР

Поступила 26/X 1974 г.

Ս. Հ. ՓԱՇԵՆՅԱՆ, Թ. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Գ. Ի. ԿՈՆՈՐԵՅԱՆ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿՎԱՏԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ
Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

Փորձարարական սուր սրտային անբավարարության պայմաններում ուսումնասիրվել է կվատերոնի ազդեցությունը սպիտակ առնետների սրտամկանի մորֆոլոգիական և հիստոքիմիական վիճակի վրա:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ փորձի ենթարկված կենդանիների մոտ, որոնք 8 օրվա ընթացքում օրական 2 անգամ ենթամաշկային ստացել են կվատերոն 3 մգ/կգ քաշին, կծկողական սրտամկանում համեմատական կանոնավորվում է ՌՆԹ-ի, գլիկոգենի և ամինոթթվաների ամինային խմբերի փոխանակությունը:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ կվատերոնը թողնում է բարերար ազդեցություն սրտամկանի սպիրտների սինթեզի և էներգետիկ փոխանակության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян Н. Е. В кн.: Кватерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, стр. 22.
2. Алексанян Р. А. Там же, стр. 37.
3. Апинян Л. М. Там же, стр. 117.
4. Давидовский Н. М. Там же, стр. 89.
5. Долабчян Э. Л. Там же, стр. 160.
6. Виноградов С. А. В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Л., 1954, стр. 213.
7. Кедровский Б. В. Успехи современной биологии, 1951, 31, стр. 38.
8. Кедровский Б. В. Цитология белковых синтезов в животных клетках. М., 1959.
9. Кисели Д. Практическая микротехника и гистохимия. Будапешт, 1962.
10. Крюков В. Г. В кн.: Конференция по вопросу регенерации и клеточного размножения. М., 1959, стр. 244.
11. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
12. Липс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1962.
13. Роскин Г. И. Успехи современной биологии, 1946, 22, стр. 247.
14. Bolvin A. L'Alycrie medical, 1947, 1, 17.
15. Goret P., Joubert L. Revue d'Immunologia, 1949, 13, 516, 338.
16. Zullig W. Deutsche med. Wochenschr., 1957, 45, 1925.