

А. А. ЕНГИБАРЯН

ВЛИЯНИЕ ДРОЖЖЕВОЙ РНК НА ФАГОЦИТАРНУЮ СПОСОБНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЧАГОВОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА

Представлены результаты экспериментальных исследований по изучению влияния гетерогенной дрожжевой РНК на защитную реакцию организма в условиях очагового некроза миокарда. Показано, что под воздействием дрожжевой РНК в достоверных пределах повышается фагоцитарное число и количество активных фагоцитирующих лейкоцитов, усиливается миграция лейкоцитов в очаги повреждения, что создает благоприятные условия для быстрой организации некротизированного очага.

В настоящее время многие исследователи работают над изысканием средств, оказывающих стимулирующее влияние на восстановительные процессы в поврежденном очаге миокарда. Однако данные, описывающие характер фагоцитарной реакции при инфаркте миокарда в условиях стимуляции, довольно скудны. Задачей нашей работы являлось исследование фагоцитарной и лейкоцитарной реакции как показателей защитной реактивности организма в условиях экспериментального инфаркта миокарда у крыс под воздействием дрожжевой РНК, стимулирующее действие которой на гранулоцитопоез установлено рядом исследователей [6, 8].

Методика

Для получения некроза миокарда у белых беспородных крыс весом 150—170 г с помощью электроддиатермокоагулятора повреждали стенку левого желудочка на участке диаметром около 3—4 мм. Дрожжевую РНК вводили подкожно, начиная с первого дня операции до 20-го дня по 25 мг ежедневно на 100 г веса животного. Контрольным животным после диатермокоагуляции миокарда в те же сроки и в тех же дозах вводили физиологический раствор. Материал для исследования брали на 5-, 7-, 12-, 17- и 25-й дни после операции.

Для изучения фагоцитарной активности лейкоцитов за 3 часа до забоя животным внутрибрюшинно вводили по 3 мл стерильного мясопептонного бульона. Спустя 2,5 часа после этого туда же вводили по 1,5 мл взвеси стафилококков, содержащей 5 млрд микробных тел в 1 мл физиологического раствора. Через 30 мин после введения микробной культуры животных забивали, вскрывали брюшную полость и шприцем отсасывали из нее мутно-белую жидкость. После 5-минутного центрифугирования при 1500 об./мин из осадка указанной жид-

кости готовили мазки, фиксировали их в течение 15 мин в метиловом спирте и окрашивали по Романовскому-Гимза.

Гистологический материал, полученный из поврежденного миокарда, фиксировали в смеси Карнуа и заливали в парафин. Срезы толщиной 5—7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Подсчет 50 сегментоядерных лейкоцитов производили в трех мазках, при этом устанавливали процент фагоцитирующих клеток и количество фагоцитированных микробов, приходящихся на один лейкоцит (фагоцитарное число). Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование препаратов показало, что на 5-й день после диатермокоагуляции в центре очага повреждения у всех крыс отмечается разрыхленная некротизированная ткань, пронизанная эритроцитами, лимфоцитами, сегментоядерными лейкоцитами и небольшим количеством фибробластов. В периферических зонах повреждения обнаруживается образование грануляционного вала. Через 7 дней после операции виден широкий пояс грануляций, состоящих из кровеносных сосудов, фибробластов, гистиоцитов и лейкоцитов. В отличие от контрольных, у опытных животных между некротизированными мышечными волокнами отмечается выраженная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 1). На 12-й день у опытных крыс даже в центре



Рис. 1. Лейкоцитарная инфильтрация некротизированных тканей. 7-й день после операции. Гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 40.

очага повреждения остатков некротизированных тканей не обнаруживается. Очаг повреждения заполняется новообразованными волокнисты-

ми структурами и клеточными элементами фибробластического ряда. У контрольных животных на данном этапе исследования в центре очага повреждения остаются еще небольшие островки некротизированной ткани.

Через 17 дней у обеих групп животных в очаге повреждения резко уменьшается количество клеточных элементов, в том числе и лейкоцитов. Грануляционная ткань приобретает в основном волокнистый характер, плотность ткани сравнительно большая у опытных животных. У отдельных контрольных крыс все еще встречаются незначительные остатки некротизированной ткани и скопления соединительнотканых клеток.

К 25-му дню от начала опыта очаг повреждения у всех животных заполняется созревающей рубцовой соединительной тканью, однако обнаружение у контрольных крыс более значительного числа клеточных элементов соединительнотканого ряда указывает на то, что у них рубцовая ткань, по сравнению с опытными животными, находится на более раннем уровне дифференцировки.

Количественный анализ фагоцитарной реакции лейкоцитов показывает, что при применении дрожжевой РНК в достоверных пределах повышается фагоцитарное число (рис. 2). Соответственно у опытных

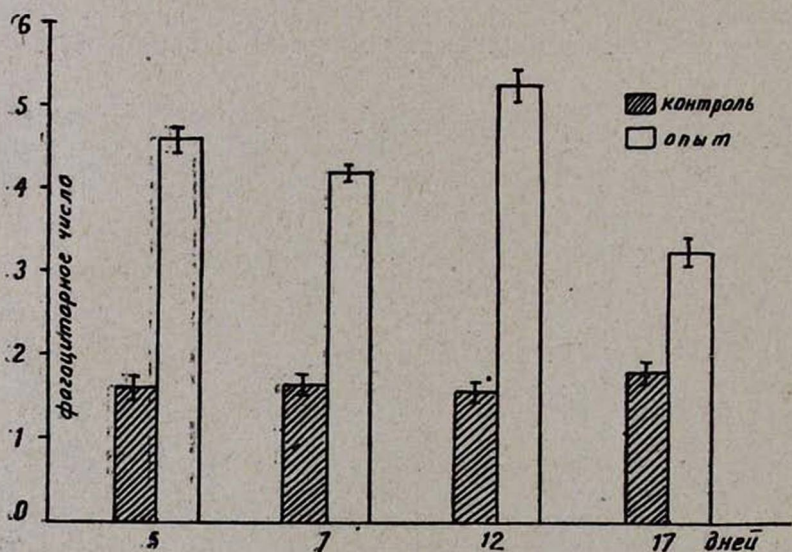


Рис. 2. Изменение фагоцитарного числа под влиянием дрожжевой РНК

животных наблюдается повышение количества активных фагоцитирующих лейкоцитов (рис. 3). Сравнивая данные, представленные на рис. 2, 3, можно заметить определенное соответствие изменений фагоцитарного числа и количества активных фагоцитирующих лейкоцитов в каждом исследуемом сроке опыта. Микроскопическое изучение мазков показывает, что под влиянием дрожжевой РНК увеличивается

плотность и интенсивность специфических гранул в гранулоцитах. В литературе имеются сведения о том, что количество нейтрофильных гранул, которые содержат лизосомальные ферменты, является показателем фагоцитарной активности лейкоцитов [2, 3]. Следовательно, увеличение плотности гранул в гранулоцитах также можно рассматривать как увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов.

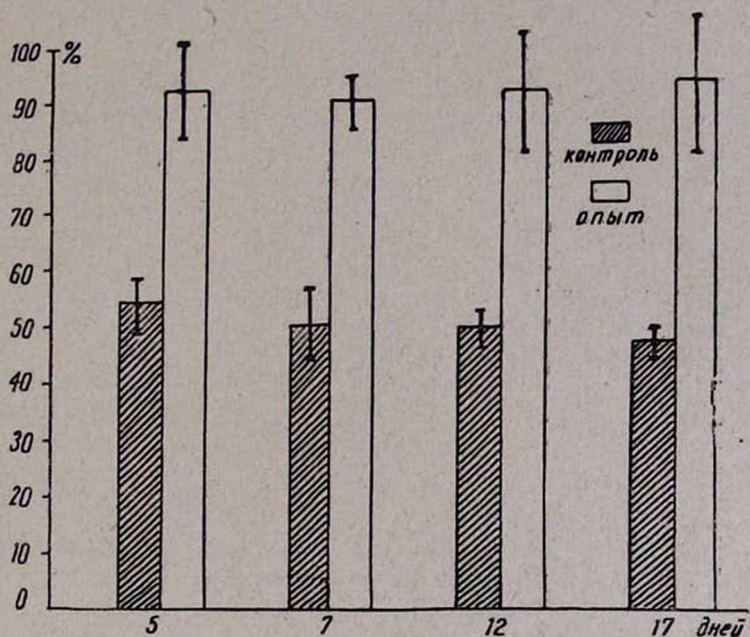


Рис. 3. Изменение количества фагоцитирующих лейкоцитов под влиянием дрожжевой РНК

Результаты наших исследований показывают, что дрожжевая РНК при экспериментальном некрозе миокарда левого желудочка усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов и способствует их миграции в очаг повреждения. Вследствие этого усиливается аутолиз некротизированных тканей, что создает благоприятные условия для более быстрого созревания соединительнотканного рубца [1, 4, 5, 7, 9]. Таким образом, обладая способностью ускорять процесс организации очага некроза, а также повышать защитные силы организма, дрожжевая РНК может ускорить процесс выздоровления больных, перенесших инфаркт миокарда.

Ա. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՓՈՐՁԱՌԱՐԱԿԱՆ ՕՋԱԽԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈՋԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
 ԽՄՈՐԱՄԱՆԿԱՅԻՆ ՌԵԹ-Ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԵՅԿՈՑԻՏԵՆԵՐԻ
 ՖԱԳՈՑԻՏԱՅԻՆ ԸՆԴՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Յույց է տրված, որ խմորասնկային ՌԵԹ-ի ազդեցության տակ միոկարդի նեկրոտիկ օջախում արագանում է քայքայված հյուսվածքների առատությամբ և ռեզերվային, բարձրանում է լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоус А. М., Годин В. П., Панков Е. Я. Экзогенные нуклеиновые кислоты и восстановительные процессы. М., 1974.
2. Брауде А. И. Успехи совр. биол., 1966, в. 1, (4) стр. 61.
3. Волкова А. П. В кн.: Иммунопатология профессиональных поражений. М., 1976, стр. 31.
4. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А., Явич М. П. ДАН СССР, 1962, 145, стр. 1180.
5. Полежаев Л. В. Утрата и восстановление регенерационной способности органов и тканей у животных. М., 1968.
6. Франтишек Швец В кн.: Фармакодинамика лекарств. Братислава, 1971, стр. 277.
7. Целлариус Ю. Г. и Семенова Л. А. Гистология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
8. Яновский Д. Н. Врачебное дело, 1956, 9, стр. 898.
9. Weinstein R. B. and Hay E. D. J. Cell. biol., 1970, 47:310,