

жении воротной вены в эксперименте (тр. Красноярского мед. ин-та), 1972, стр. 58.

8. Усманов Н. У. Дисс. канд. Л., 1968.
9. Яшвили Р. Н. Моделирование и хирургическое лечение недостаточности ствола воротной вены с синдромом портальной гипертензии. Тбилиси, 1974.
10. Mikkelen W. P. Am. J. Surg., 1966, 5, 333.
11. Maddrey W. C., Sen Yupta K. P., Mallik K. S. and Basu A. K. Surg. Gynec. Obstetr., 1968, 127, 789.
12. Turcoffe C. Y., Child C. G. Am. J. Surg., 1972, 123, 35.

УДК 616.127—002:612.172.6

А. А. ЕНГИБАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ СДВИГОВ НЕКОТОРЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ФАРМАКОСТИМУЛЯЦИИ

Представлены результаты электроностереометрических и кардиографических исследований по изучению влияния нуклеината натрия в сочетании с витамином Е на восстановительные процессы поврежденного миокарда кроликов. Установлено, что указанные препараты способствуют стимулированию процесса внутриклеточной регенерации и нормализации гемодинамических показателей.

В настоящее время изыскиваются средства по направленному стимулированию морфофункциональной адаптации поврежденного сердца [5, 8, 11, 12 и др.]. С целью организации антиоксидантной защиты последнего, стимуляции в нем процессов компенсаторной гипертрофии и формирования постинфарктного рубца в некротическом очаге предложен ряд репарантов [1, 2, 6, 9 и др.] и антиоксидантов [3, 4 и др.]. Однако до сих пор не имеется каких-либо сведений относительно их комбинированного применения для достижения как мембранозащитного эффекта, так и стимуляции биосинтетических процессов в клетках с помощью различных соединений, в частности, предшественников нуклеиновых кислот.

Исходя из вышеизложенного, в настоящем исследовании была предпринята попытка изучить сочетанное действие α -токоферола и нуклеината натрия (предшественник нуклеиновых кислот) на ряд показателей, определяющих морфофункциональное состояние сердечной мышцы на фоне моделирования инфаркта миокарда (МИМ).

Материал и методика

Исследовали 117 кроликов породы Шиншилла обоего пола массой 2—2,5 кг с МИМ (перевязка нисходящей ветви левой коронарной артерии), подразделенных на 3 группы: I—интактные, II—с инфарктом миокарда без лечения, III—с инфарктом миокарда с лечением (ежедневные одновременные введения α -токоферола и нуклеината натрия в дозе 2 и 25 мг/кг массы животного соответственно).

Определение состояния внутрисердечной гемодинамики осуществляли с помощью прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов с регистрацией кривых кровяного давления на аппарате Мингограф-81 М.

При изучении миокардиального кровотока (МК) левого желудочка использовали методику клиренса йода-131 или ХЕ-133 [14] в мл мин/100 г веса ткани, а при регистрации гемодинамических показателей руководствовались данными радиокардиографии с использованием сывроточного альбумина человеческой крови, меченного йодом-131.

Электронномикроскопический контроль (в электронном микроскопе BS-613 фирмы TOSLA) ультратонких срезов миокардиальной ткани осуществляли после фиксации исследуемого материала в растворе глутаральдегида и 1% растворе OSO_4 , приготовленном на фосфатном буфере. Подсчет митохондрий, средней площади одной митохондрии, числа крист и индекса их плотности, количества миофибрилл, соответствующих одной митохондрии, производили в 25 электронограммах по каждой серии опытов.

Результаты и обсуждение

Количественный анализ электронограмм (табл. 1) свидетельствует об уменьшении количества митохондрий (с увеличением их площади за счет набухания), миофибрилл и общего числа крист в инфарцированном миокарде (преимущественно в левом желудочке) спустя 15 дней после МИМ. Сравнительная оценка количественных изменений ультраструктурных элементов правого и левого желудочка позволяет заключить о меньшей степени поражаемости первого в процессе инфаркта. Однако эффект стимулирования интенсивности восстановительных процессов кардиомиоцитов в обоих случаях одинаков. Согласно наблюдениям, через 15 дней после МИМ в кардиомиоцитах правого и левого желудочков среднее количество митохондрий, их крист, индекс плотности последних в одной митохондрии в отличие от количества миофибрилл статистически достоверно выше одноименных показателей нелеченых (контрольных) животных. Относительная стабильность в содержании миофибрилл обусловлена, вероятно, тем, что обеспечение необходимого уровня сократительных структур кардиомиоцитов при данной патологии осуществляется преимущественно за счет увеличения количества миофламентов [15].

Известно, что между темпами увеличения массы короткоживущих митохондрий и долгоживущих миофибрилл имеется различие, являющееся одной из существенных причин развития недостаточности гипертрофированного сердца. В связи с этим мы предприняли исследование по выявлению закономерностей в изменениях количественных соотношений между митохондриями и миофибриллами кардиомиоцитов кроликов, получавших α -токоферол в сочетании с нуклеином натрия. Этим преследовалась цель выявить стимуляционный эффект репаративных процессов субклеточных культур и одновременно сбалансировать развитие сократительных и энергетических возможностей кардиомиоцитов.

Таблица 1

Количественный анализ электрограмм желудочков сердца на 15-й день
экспериментального инфаркта миокарда в условиях стимуляции
восстановительных процессов ($M \pm m$)

Группа животных	Среднее колич. митохондрий в одной электрограмме (М)	Среднее колич. крист в одной митохондрии (К)	Средняя площадь митохондрии (S, мк^2)	Индекс плотности крист в одной митохондрии $Y = \frac{K}{S}$	Среднее колич. миофибрил на одной электрограмме (N)	Среднее колич. миофибрил на одну митохондрию $A = \frac{N}{M}$
ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК						
Интактные P_{1-2} (n=5)	$24,8 \pm 0,7$ <0,01	$12,4 \pm 0,5$ <0,01	$0,16 \pm 0,01$ <0,01	$85 \pm 1,2$ <0,01	$102,2 \pm 6,3$ <0,01	$4,1 \pm 0,2$ >0,01
Инфаркт без лечения (контроль) P_{2-3} (n=5)	$14,7 \pm 0,9$ <0,05	$9,1 \pm 0,2$ <0,01	$0,34 \pm 0,02$ >0,05	$33,8 \pm 0,6$ <0,05	$66,8 \pm 7,2$ >0,05	$4,65 \pm 0,1$ >0,05
Инфаркт с лечением (n=5)	$18,2 \pm 1,2$	$11,1 \pm 0,3$	$0,33 \pm 0,01$	$39,3 \pm 1,2$	$69,7 \pm 8,2$	$3,90 \pm 0,25$

ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК

Интактные P_{1-2} (n=5)	$10,7 \pm 2,3$ <0,05	$3,95 \pm 0,6$ >0,05	$0,45 \pm 0,02$ >0,05	$9,1 \pm 0,56$ >0,05	$83,7 \pm 6,2$ <0,05	$7,3 \pm 0,3$ <0,05
Инфаркт без лечения (контроль) P_{2-3} (n=5)	$7,2 \pm 1,1$ <0,05	$3,1 \pm 0,4$ <0,01	$0,4 \pm 0,01$ <0,01	$10,2 \pm 0,6$ <0,01	$66,5 \pm 6,3$ >0,05	$9,2 \pm 0,3$ <0,05
Инфаркт с лечением (n=5)	$10,9 \pm 0,8$	$5,8 \pm 0,3$	$0,26 \pm 0,01$	$31 \pm 0,55$	$68,6 \pm 7,5$	$6,3 \pm 0,2$

Таблица 2

Изменение гемодинамики при экспериментальном инфаркте миокарда без применения и с применением α -токоферола с нуклеинатом патрия*

Срок исследования	МК мл/мин/100г	МОС мл/мин/кг	ОЦК мл/кг	УО мл	МРЛЖ кг/мин/м ²	СБКК дин. сек. см-5 10 ³
Норма (n=25) Р	$66,3 \pm 6,2$ <0,001	$179 \pm 5,6$ <0,01	$107 \pm 3,1$ <0,05	$0,7 \pm 0,026$ <0,5	$4,47 \pm 0,3$ <0,5	200 ± 10 >0,05
Через 7 дней (n=12) (n=13) Р	$18,5 \pm 1,9$ $30 \pm 3,0$ <0,001	139 ± 4 170 ± 6 <0,05	$128 \pm 4,7$ $111 \pm 4,1$ <0,01	$0,5 \pm 0,02$ $0,74 \pm 0,02$ <0,05	$3,11 \pm 0,21$ $3,79 \pm 0,3$ >0,5	181 ± 10 $192 \pm 10,3$ >0,5
Через 15 дней (n=9) (n=11) Р	$20,1 \pm 3,6$ $31 \pm 4,5$ <0,001	$160 \pm 4,6$ $176 \pm 6,7$ <0,05	$130 \pm 6,4$ $106 \pm 4,1$ <0,01	$0,55 \pm 0,06$ $0,76 \pm 0,04$ <0,05	$3,16 \pm 0,3$ $4,06 \pm 0,35$ <0,05	$182 \pm 11,2$ $193 \pm 7,1$ >0,5
Через 25 дней (n=10) (n=13) Р	$22,8 \pm 3,7$ $37,5 \pm 3,6$ <0,001	160 ± 5 $180 \pm 4,8$ <0,5	$110 \pm 3,5$ $101 \pm 2,6$ <0,5	$0,63 \pm 0,03$ $0,79 \pm 0,03$ <0,5	$3,08 \pm 0,4$ $4,25 \pm 0,32$ <0,05	$176 \pm 7,3$ $193 \pm 7,4$ <0,05

Примечание. В числителе — гемодинамические показатели кроликов, не получавших, в знаменателе — получавших α -токоферол и нуклеинат натрия.

Как следует из табл. 2, на 7 и 15-й дни после МИМ наблюдается значительное снижение минутного объема сердца (МОС), ударного объема (УО) и миокардиальной работы левого желудочка (МРЛЖ) при некотором увеличении объема циркулирующей крови (ОЦК), особенно у кроликов, не подвергавшихся воздействию препаратов. Следовательно, уменьшение сердечного выброса крови в начальном периоде инфаркта миокарда при ее достаточном притоке к сердцу является свидетельством функциональной неполноценности и подавленности сократительной способности миокарда.

Изучение МК в левом желудочке выявило его неоднозначные изменения у различных групп животных. На 7-й день после МИМ величина МК в случаях без применения α -токоферола и нуклеината натрия составляла примерно $18,5 \pm 1,9$ против $66,3 \pm 6,2$ мл/мин/100 г у интактных животных и $30,0 \pm 3,9$ мл/мин/100 г у кроликов, получавших указанные препараты. Увеличение МК под влиянием последних сопровождалось значительными положительными сдвигами в картине других показателей гемодинамики, постепенно возвращавшихся к норме. Так, на 25-й день после МИМ величина МОС у нелеченых кроликов составляла $160,0 \pm 5,0$ против $180,0 \pm 4,2$ мл/мин/кг у леченых животных и $179,0 \pm 5,6$ мл/мин/кг у контрольных, МРЛЖ—соответственно $3,08 \pm 0,4$, $4,25 \pm 0,02$ и $4,47 \pm 0,3$ кг/мин/м²; ОЦК— $110,0 \pm 3,5$; $101,0 \pm 2,8$ и $107 \pm 3,1$ мл/кг; сопротивление большого круга кровообращения (СБКК)— $176,0 \pm 7,3$, $193,0 \pm 7,4$ и $200,0 \pm 10,0$ дин. сек. см⁻⁵ 10³.

Таким образом, полученный фактический материал о сдвигах основных параметров гемодинамики и изменении электронограмм, развивающихся под действием α -токоферола и нуклеината натрия, свидетельствует о сравнительно быстром темпе компенсации и нормализации сердечной деятельности, с одной стороны, и стимуляции биосинтетических процессов с восстановлением структурно-функциональных элементов миокарда в условиях изученной патологии с достижением необходимого адаптационного эффекта, с другой.

Кафедра биологии
Ереванского медицинского института

Поступила 6/III 1983 г.

Ա. Ա. ՆՆԻՐԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԵՎ ՖԱՐՄԱԿՈԹԱՆՄԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԻ ՄՈՐՖՈՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ներկայացված են վնասված սրտամկանի վերականգնողական պրոցեսների վրա E վիտամինի և նուկլինիատ նատրիի ազդեցության էլեկտրոնաստերեոմետրիկ և կարդիոգրաֆիկ հետազոտությունների արդյունքները: Հաստատված է, որ նշված նյութերը նպաստում են բջջային ռեգեներացիայի պրոցեսների խթանմանը և սրտի հեմոդինամիկ ցուցանիշների կարգավորմանը:

STUDY OF THE SHIFTS OF SOME MORPHOFUNCTIONAL INDICES OF THE HEART IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION AND PHARMACOSTIMULATION

The results of electron stereometric and cardiographic investigations are brought concerning the effect of natrium nucleinate combined with E vitamin on the reduction processes of the rabbit's affected myocardium. It is established that these preparations facilitate the stimulation of the intracellular regeneration and normalization of the hemodynamical indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билич Г. Л., Михайлец Г. А., Лисочкин Б. Г. и др. В кн.: Фармакологическая регуляция регенераторных процессов в эксперименте и клинике. Йошкар-Ола, 1978, стр. 114.
2. Демин А. А., Крылов В. В. Кардиология, 1975, 7, стр. 93.
3. Кактурский Л. В., Бескровнова Н. Н., Кудрин А. Н. и др. Кардиология, 1976, 11, стр. 31.
4. Меерсон Ф. З., Коган В. Е., Козлов Ю. П. и др. Кардиология, 1982, 2, стр. 41.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
6. Николаева Л. Ф., Черепаченко Н. М., Соколова Р. И. и др. Кардиология, 1975, 10, стр. 124.
7. Пауков В. С., Филатова М. И. Арх. патол., 1974, 1, стр. 37.
8. Прашквявичюс А. К. Автореф. докт. дисс. Рига, 1971.
9. Саркисов Д. С. Кровообращение, 1972, 3, стр. 5.
10. Чазов Е. Н. Тер. архив, 1973, 12, стр. 32.
11. Чазов Е. И. Тер. архив, 1974, 6, стр. 3.
12. Goldstein M. A., Sordahl Z. A., Schwart Z. A. J. moll. cell. Cardiol., 1974, 6, 265.
13. Kety S. Amer. Heart. J., 1949, 38, 321.
14. Polezhaev Z. V. Folia Biol., 1980, 28, 3.
15. Richier G. M., Kelnler A. J. Cell. Biol., 18, 1933.

УДК 616.633.66:611.839

Г. С. АРЕВШАТЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАССЕРОВЫХ УЗЛОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

Экспериментальными исследованиями установлено, что причинами, вызывающими заболевания полости рта, являются нейродистрофические изменения в гассеровых узлах, дисциркуляторные сосудистые сдвиги и склероз сосудов, что обусловлено нарушением обменных процессов при сахарном диабете.

В литературе имеется большое число работ, свидетельствующих о нейродистрофических изменениях в гассеровых узлах при некоторых инфекционных заболеваниях [1—3, 6]. Рядом авторов [4, 5, 7] также установлено, что гассеровы узлы претерпевают значительные изменения также и при диабете, однако вопрос этот освещен недостаточно полно.