

ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՆՍԱԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ «ԱՐԶՆԻ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ

Ճագարների վրա կատարված փորձարարական ուսումնասիրությունները վկայում են այն մասին, որ «Արզնի» հանքային լոգանքների կուրսային ընդունումից հետո գլխուղեղի կեղևի շարժողական, զգացողական, տեսողական հատվածներում բարձրանում է կենսաէլեկտրական ակտիվությունը, ինչպես նաև որոշակի ակտիվացում է նկատվում հիպոթալամուսի հետին կորիզում:

R. A. GRIGORIAN, S. S. GRIGORIAN, A. T. KARAGIAN, K. S. MATEVOSSOVA

DYNAMICS OF THE CHANGE OF THE BRAIN BIOELECTRIC
ACTIVITY UNDER THE INFLUENCE OF THE "ARZNI"
MINERAL BATHS

In experiments on rabbits it has been revealed that the "Arzni" mineral baths promote the significant increase of the bioelectric activity of motor, sensory and visual regions of the brain cortex and definite activation of the posterior hypothalamic nucleus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
2. Неведов В. М. Труды ЦНИИ курортологии и физиотерапии, том XXIX. М., 1975, стр. 43.
3. Оганесян Э. А. Сб. трудов Института курортологии и физиотерапии им. Акопяна, вып. XIV. Ереван, 1970, стр. 136.
4. Ситель А. Б. Автореферат канд. дисс. М., 1970.

УДК 616.127—005.8—08

А. А. ЕНГИБАРЯН

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА В КОМБИНАЦИИ С НУКЛЕИНАТОМ
НАТРИЯ НА АДРЕНЕРГИЧЕСКУЮ ИННЕРВАЦИЮ СЕРДЦА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Представлены результаты гистохимического определения адренергической иннервации сердца кроликов в условиях экспериментального инфаркта миокарда под воздействием α -токоферола с нуклеином натрия. Показано, что при экспериментальном инфаркте миокарда обнаруживаются определенные сдвиги люминесцирующих адренергических нервных терминалей как в некротических, так и во внеинфарктных участках сердца. Установлено лимитирующее действие α -токоферола в комбинации с нуклеином натрия на структурно-функциональные изменения адренергической иннервации поврежденного миокарда.

Согласно современным представлениям, в этиопатогенезе инфаркта миокарда большая роль отводится симпатико-адреналовой системе. Показано, что при инфаркте миокарда в ишемизированных зонах сердца вследствие экскреции в кровь катехоламинов из нейрональных депо [14] снижается их содержание как в зоне некроза, так и в интактных отделах сердца [9, 10]. Учитывая выраженное воздействие адренергической иннервации на метаболизм, сократительную функцию и адаптацию миокарда [1, 6, 7], а также положительное воздействие α -токоферола в комбинации с нуклеинатом натрия на ультраструктурные, биохимические и функциональные сдвиги в инфарктированном сердце кроликов [3, 4], мы провели гистохимическое исследование адренергической иннервации сердца у кроликов, леченных комбинацией указанных препаратов, в условиях экспериментального инфаркта миокарда.

Материал и методы

Опыты проводили на кроликах породы Шиншилла массой 2—2,5 кг. Инфаркт миокарда моделировали путем окклюзии передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Животных подразделяли на 2 группы: I—с инфарктом миокарда без лечения, II—с инфарктом миокарда с лечением (ежедневные одновременные внутримышечные введения α -токоферола и нуклеината натрия в дозе 2 и 25 мг/кг массы животного соответственно). Кроликов забивали через 7 и 15 суток после операции. В каждый срок исследовали 9 животных с инфарктом миокарда: 4 без введения и 5 с введением препаратов. Контролем служили 3 кролика, перенесшие ложную операцию. Адренергическую иннервацию выявляли посредством инкубации тканей в растворе глюксаловой кислоты [16]. Препараты просматривали в люминесцентном микроскопе «Люмам» с фильтрами ФС-1-2, СЗС-14-4.

Результаты и обсуждение

Микроскопический анализ препаратов показал, что во всех камерах сердца ложнооперированных кроликов из коронарных сосудов в толщу миокарда отходят адренергические нервные волокна, которые ориентированы вдоль кардиомиоцитов и образуют переплетения. Плотность адренергических терминальных структур в предсердном и в желудочковом миокарде визуально одинакова. В отличие от этого у кроликов с инфарктом миокарда через 7 дней после операции обнаруживаются резкие сдвиги общей картины адренергической иннервации во всех зонах миокарда. Эти изменения в инфарктных участках выражаются, в первую очередь, уменьшением количества и интенсивности светящихся нервных тяжей. Часто на отдельных участках специфическая флуоресценция нервных терминалей не определяется. Некоторые нервные терминали варикозно утолщены и истощены, другие приобретают вид цепочек, иногда выявляются и зигзагообразные конфигурации указанных структур (рис. 1а).

В некротическом очаге выявляется диффузное светло-зеленое окрашивание и на этом фоне отдельные слабо светящиеся оранжево-красные гранулы. В перинфарктной области нервные терминалы истощены (рис. 1б). Указанные изменения сохраняются и на 15-й день. У леченых кроликов на 7-й день после экспериментального инфаркта миокарда как в инфарктных, так и в перинфарктных зонах определяется больше адренергических сплетений, флюоресценция их становится ярче по сравнению с нелечеными кроликами (рис. 1в). Это особенно заметно спустя 15 дней после моделирования инфаркта миокарда, когда даже в

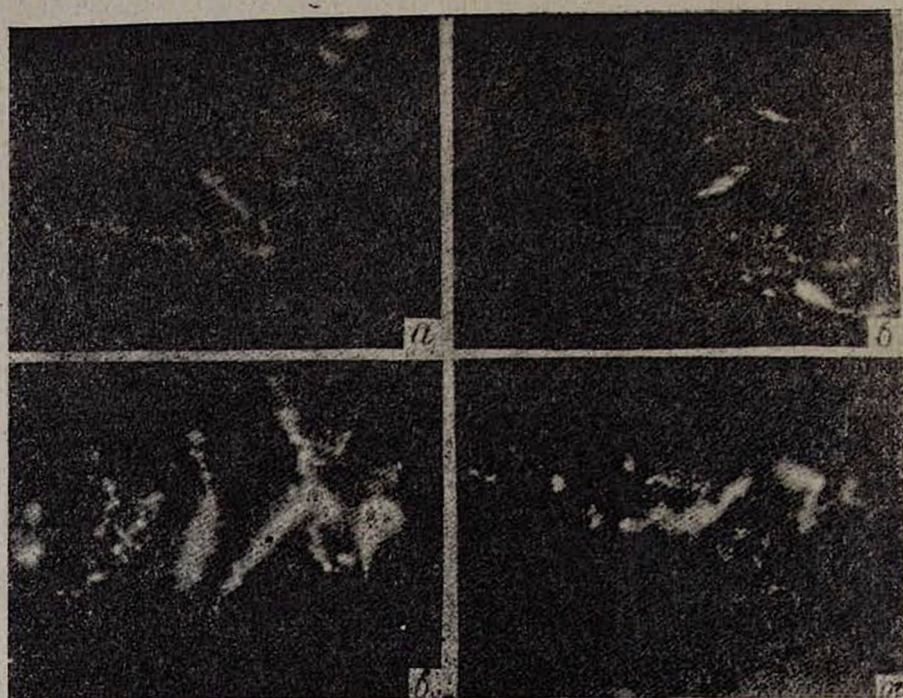


Рис. 1. Адренергические нервные терминалы миокарда левого желудочка кроликов при экспериментальном инфаркте миокарда под воздействием α -токоферола в комбинации с нуклеином натрия. а—контроль, инфарктная зона; б—контроль, перинфарктная зона, 7-й день после операции; в—перинфарктная зона леченного кролика, 7-й день после операции; г—инфарцированный участок леченного кролика, 15-й день после операции.

Об. 40, гомаль 3.

инфарктном очаге выявляются отдельные люминесцирующие нервные тяжи (рис. 1г). Следует отметить, что изменение количества и интенсивности гистохимически выявляемых нервных терминалов свидетельствует о нарушении структуры и функции симпатических терминалов или об уменьшении в них медиатора при сохраненной структуре [1, 5, 6, 10, 12].

При экспериментальном инфаркте миокарда исчезновение адренергических терминалов в некротическом очаге, по всей вероятности, связано с разрушением нервных структур, а нарушение симпатической иннервации во внеинфарктных участках сердца имеет в основном функ-

циональный характер. Предполагается, что при ишемической болезни сердца в связи с продолжительной гиперстимуляцией адренергических волокон миокарда [13] происходит депрессия каталитической активности тирозин-гидроксилазы, определяющей скорость и интенсивность биосинтеза норадреналина [15—17].

Согласно данным ряда авторов, в околоинфарктной области сердца биохимическим методом обнаруживается значительное повышение количества адреналина и норадреналина [2, 8, 9, 13]. Однако полученные нами гистохимические данные совпадают с данными А. А. Сосунова и соавт. [10] и свидетельствуют об уменьшении гистохимически выявляемых нервных терминалей в околоинфарктной зоне. Имея в виду способность миокарда при стрессовых ситуациях адсорбировать из крови катехоламины [18], можно предположить, что повышение уровня указанных медиаторов в околоинфарктной зоне миокарда обусловлено их адсорбцией из крови. Таким образом, применение α -токоферола в комбинации с нуклеинатом натрия благоприятно действует на адренергические структуры и способствует сохранению медиаторов в неповрежденных участках миокарда.

Кафедра биологии Ереванского медицинского института

Поступила 5/IX 1983 г.

Ա. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱՏԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԴՐԵՆԵՐԳԻԿ ՆՅԱՐԴԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Սրտի ադրեներգիկ նյարդավորման հյուսվածաբանական ուսումնասիրությունը հաստատում է, որ սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի պայմաններում տեղի է ունենում ադրեներգիկ նյարդային ծայրապարատների որակական ու քանակական դժարի տեղաշարժ, որը արտահայտվում է սպեցիֆիկ լյուսինեսցենցիայի նվազեցմամբ, իսկ նեկրոտիկ օջախում՝ վերացմամբ: α -տոկոֆերոլի և նատրիում նուկլեինատի համատեղ ազդեցությունը նպաստում է ադրեներգիկ վերջույթների և նրանց մեդիատորի պահպանմանը, ինչպես հատինֆարկտային տեղամասերում, այնպես էլ մեռուկացման օջախի առանձին կղզյակներում:

A. A. YENGIBARIAN

EFFECT OF α -TOCOPHEROL COMBINED WITH NATRIUM NUCLEINATE ON ADRENERGIC INNERVATION OF THE HEART IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

The histochemical investigation of the rabbits' affected myocardium has shown that the combined application of α -tocopherol and natrium nucleinate promotes the preservation of the adrenergic nervous terminals of the perinfarctial zone of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Говырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. Л., 1967.

2. Гороховский Б. И., Лукичев Т. И. Кардиология, 1972, 11, стр. 3.
3. Енгибарян А. А., Овакимян С. С., Карагезян К. Г. В кн.: Создание, исследование и комплексное использование лекарственных препаратов, применяемых для лечения сосудистых заболеваний. Тбилиси, 1982, стр. 114.
4. Енгибарян А. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983, 1, стр. 10.
5. Каверина Н. В., Бедников Э. А., Резинов Ю. В. В кн.: Фармакология моноаминергических процессов. М., 1971, стр. 195.
6. Крохина Е. М. Общая нейрогистология и экспериментальная патология нервной системы, т. 2. М., 1968, стр. 43.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
8. Попов В. Г., Хитров Н. К., Лазутин В. К. и др. Кардиология, 1974 3, стр. 29.
9. Попов В. Г., Лазутин В. К., Хитров Н. К. и др. Кардиология, 1975, 10, стр. 102.
10. Сосунов А. А., Афонская Н. И., Острогорский Ю. М., Смирнова С. Ю. Кардиология, 1982, 3, стр. 109.
11. Швалев В. Н., Жучкова Н. И. Арх. АГЭ, 1979, т. 76, в. 6, стр. 114.
12. Чепурин Ю. С. Автореф. докт. дисс. М., 1969.
13. Baroldi G. Am. Heart J., 1975, 89, 742.
14. Malhes P., Guolbjarnason S. Am. Heart J., 1971. 81, 211.
15. Penttila O., Mericallio E., Plspa J. et al. Acta med. scand., 1978, 203. 161.
16. Pool P. E., Braunwald E. Am. J. Cardiol., 1968, 22, 7.
17. Pool P. E., Cowell J. M., Levit M. et al. Circulat. Res., 1967, 203, 349.
18. Raab W. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, стр. 67.

УДК 548.814/815.04

Р. Д. ОВАНЕСЯН

МАТЕРИАЛЫ К ОБОСНОВАНИЮ ПДК ЭТИЛОВОГО, ИЗОПРОПИЛОВОГО, ИЗОБУТИЛОВОГО, ИЗОАМИЛОВОГО КСАНТОГЕНАТОВ КАЛИЯ

Экспериментальными исследованиями обоснованы предельно допустимые концентрации флотореагентов—этилового, изопропилового, изобутилового, изоамилового ксантогенатов калия. Установлено, что ксантогенаты, попадая в организм, разлагаются с выделением сероуглерода. Корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между токсичностью и содержанием сероуглерода в молекуле ксантогенатов.

Флотационное обогащение руд цветных металлов, в том числе медно-молибденовых, проводится с использованием ряда химических реагентов, которые при попадании в организм могут вызывать как острые, так и хронические отравления [1, 2, 3, 5].

Из этих флотореагентов особого внимания заслуживают ксантогенаты—пылеобразные вещества светло-желтого цвета с общей формулой ROCS_2Me . Хорошо растворяются в воде, физрастворе, крови, растворах Рингера, 0,22% Na_2CO_3 и 0,3% соляной кислоты. В растворах гидролизуются, образованная при этом ксантогеновая кислота разлагается на исходные продукты—сероуглерод, спирт и щелочь [4, 6]. При изучении токсичности этих ксантогенатов в остром, подостром и хроническом опытах на экспериментальных животных при введении через желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути не выявлено видовой чувствительности. Острая токсичность изучаемых ксантогенатов в убывающем порядке следующая: этиловый, изопропиловый, изобутиловый, изоамиловый.