

ՓՈՐՁՈՒՄ α ԵՎ β ԱԴՐԵՆԵՐԹԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՍՈՂԱԿԱՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԶԱՆԳՎԱԾՆԵՐԻ ՀՐԱՀՐՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ ՎՐԱ

Սպիտակ առնետների մոտ սուր փորձի պայմաններում ուսումնասիրվել է ֆենտոլամինի և պրոպրանոլոլի ազդեցությունը ներքին ծնկաձև մարմնից և մեծ կիսազնդերի լսողական շրջանից գրանցվող ձայնային հրահրված պոտենցիալների վրա: Ազդեցությունից 1—1,5 ժամ հետո դիտվել է պատասխանների մեծացում 2—3 անգամով: Ներքին ծնկաձև մարմնի պատասխանները չեն փոփոխվում ֆենտոլամինի (α -բլոկատոր) ներարկումից հետո, սակայն առաջանում է լսողական պոտենցիալների ամպլիտուդայի անկում 30—40%-ով, ինչպես կեղևային բաժնում, այնպես էլ ներքին ծնկաձև մարմնում:

M. V. KHANBABIAN, M. M. DAVTIAN, R. Sh. SARKISSIAN, N. M. GRIGORIAN

EFFECT OF α -AND β -ADRENOBLOCKATORS ON THE PROVOKED POTENTIALS OF THE CENTRAL LINKS OF THE ACOUSTIC SYSTEM IN THE EXPERIMENT

In conditions of acute experiment on albino rats the effect of α - and β -adrenoblockators on the acoustic provoked potentials has been studied. The conclusion is made about the adrenergic mechanism's significant role in the regulation of the functional state of the acoustic analysators.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ханбабян М. В., Дунайвицер Б. И., Григорян М. А., Давтян М. М., Саркисян Р. Ш. Вестн. оторинолар., 1982, 3, с. 27.
2. Brugge John F., Geisler C. Daniel Ann. Rev. Neuresc., Vol. 1. Pato Alto Calif., 1978. 363.
3. Kohayashie R., Palkovitz M. et al. Brain Res., 1974, 77, 2. 269.
4. Pikles J. O. Brain Res., 1976, 105, 3, 591.
5. Tahccis A. K. Brain Res., 1967, 6, 780.

УДК 616.61—008.64 : 617—089—06

Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ КРИТЕРИИ ПОСЛЕОЖГОВОЙ
ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Представлены ультраструктурные эквиваленты функциональных расстройств, характерных для послеожоговой острой почечной недостаточности. Установлены критерии обратимых и необратимых изменений нефрона в динамике термического поражения.

В основе развития острой почечной недостаточности (ОПН) лежит сложный комплекс факторов. Одним из этиологических моментов ее является ожог, вследствие которого (особенно на ранних этапах—эректильная и торпидная фазы шока) развиваются функциональные [7], морфологические [5] и ультраструктурные нарушения в нефронах [1, 2, 4]. В последние годы уделяется большое внимание нефробиопсии как

методу диагностики заболевания почек. Для объективного анализа результатов ее при ОПН независимо от этиологии процесса требуется разработка соответствующих критериев в эксперименте. Электронно-микроскопические исследования проявлений послеожоговой ОПН отсутствуют, хотя знание их необходимо при комплексной терапии и для контроля ее эффективности. В этой связи поиск ультраструктурных критериев ОПН при термической травме приобретает особо важное значение и является предметом настоящего сообщения.

Материал и методы

В опытах на 60 наркотизированных нембуталом (40 мг/кг) беспородных собаках массой 9—13 кг ожоговой шок и ожоговую болезнь получали по ранее описанной методике [1]. Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в общей сонной артерии. После окончания эксперимента материал для электронно-микроскопического исследования брали у наркотизированных животных и изучали в динамике процесса (в эректильной и торпидной фазах ожогового шока, а также в токсемическом периоде ожоговой болезни)—по 20 собак на серию; умерщвление осуществляли летальными дозами нембутала. Кроме того, 10 интактных животных использовали в качестве контроля. Кусочки почки фиксировали в 1% растворе четырехокси осмия или 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере с постфиксацией в 1% растворе четырехокси осмия. После дегидратации материал заливали в эпон или смесь эпона с аралдитом.

Ультратонкие срезы, контрастированные уранилацетатом и цитратом свинца, изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100К и JEM-100S. Для светооптического исследования с тех же блоков изготавливали полутонкие срезы и окрашивали толуидиновым синим. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

В эректильной фазе ожогового шока, развивающейся в течение первых 5—10 мин, наблюдается возбуждение, общая двигательная реакция и т. д., сопровождающиеся значительным подъемом артериального давления до 230 ± 25 мм рт. ст. ($P=0,001$). В последующие 60 мин развивается торпидная фаза шока, характеризующаяся циркуляторным коллапсом, падением давления до 80 ± 10 мм рт. ст. ($P < 0,05$). В токсемическом периоде ожоговой болезни, т. е. спустя шесть суток, артериальное давление несколько повышается, однако оно все еще ниже исходных величин.

Ультраструктура нефронов контрольных собак практически не отличается от таковой у других млекопитающих. Иная картина возникает сразу после ожога и в более отдаленные периоды развития ожоговой болезни, причем уже в эректильной и торпидной стадиях (5—60 мин) удается идентифицировать изменения, соответствующие проявлениям ОПН. Так, базальная мембрана капсулы клубочка утолщается по все-

му периметру и расслаивается, в цитоплазме клеток париетального листка выявляются хорошо развитые трубочки гладкой цитоплазматической сети, многократно анастомозирующие между собой (рис. 1а). Здесь же находятся набухшие митохондрии, почти полностью лишенные крист. Содержание рибосом существенно уменьшается, в связи с чем осмиофилия цитоплазмы снижается. Эпителиальные клетки па-

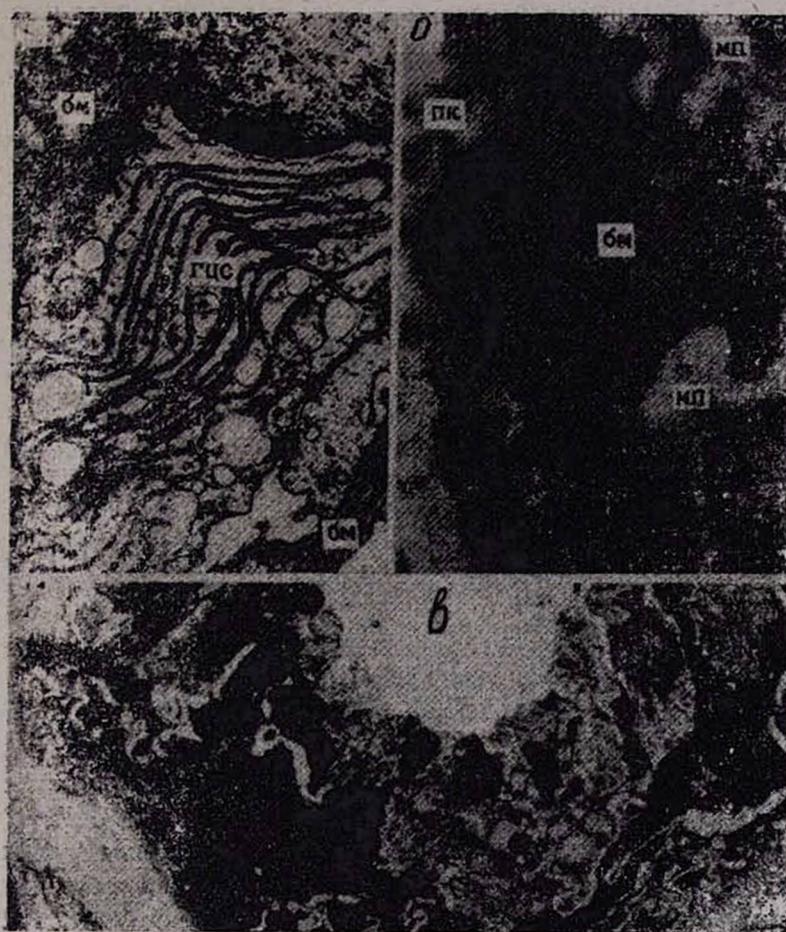


Рис. 1. Фрагменты капилляров клубочка и проксимального канальца при действии термической травмы. а—утолщение базальной мембраны капсулы, пролиферация эпителиальных клеток париетального листка, уменьшение мочевого пространства. Увел. 35000; б—появление локального утолщения и распластывание подоцитов на базальной мембране гломерулярного капилляра. Увел. 52000; в—некроз клеток эпителия проксимального канальца. Увел. 2100. Условные обозначения: бм—базальная мембрана, лк—просвет капилляра, мп—мочевое пространство, гцс—гладкая цитоплазматическая сеть.

риетального листка почти вплотную прилежат к подоцитам, и просвет капсулы сужается иногда до полной обтурации (рис. 1а).

В базальной мембране капилляров клубочков отмечаются локальные утолщения, обращенные в сторону клеток висцерального листка

(рис. 16). В последних отмечается расплавление педикул, вследствие чего подоциты распластаются на базальной мембране, субподоцитарное пространство редуцировано или отсутствует полностью. Цистерны цитоплазматической сети, как правило, расширены, число РНП-частиц увеличено. Эндотелиальные клетки значительно выдаются в просвет клубочковых капилляров, контуры их люминальной поверхности неровные. Наибольшим изменениям подвержена гранулярная цитоплазматическая сеть, цистерны ее расширены. Это в равной степени относится к отечным эндотелиальным клеткам и тем, которые внешне выглядят интактными.

В большинстве мезангиальных клеток ультраструктурные повреждения незначительны. Однако можно отметить повышенную осмиофилию их цитоплазмы за счет увеличения количества свободно лежащих рибосом. Толщина базальных мембран капилляров обычно увеличена и многократно возрастает в местах проникновения отростков мезангиума к эндотелию.

Изменения диуреза в этот период совпадают с гемодинамическими расстройствами [6, 8], поражением сердечно-сосудистой и симпатoadrenalовой систем [3, 11]. Важную роль в развитии повреждений, характерных для термической травмы, играют нарушения микроциркуляции, в основе которых лежит сложный комплекс структурно-функциональных нарушений. Сосудистая дистония, возникающая сразу после ожога, сопровождается замедлением кровотока в капиллярном русле, усилением аноксии сосудистой стенки и нарушением проницаемости последней [5].

Расстройство кровообращения способствует также возникновению повреждений эпителия извитых канальцев. В проксимальном отделе нефрона щеточная каемка исчезает на значительных участках и наблюдается скопление мелких пузырьков и вакуолей под апикальной плазмалеммой. В результате некроза эпителия клетки разрушаются и обломки их выявляются в просвете канальцев (рис. 1в). Особенностью повреждений проксимальных канальцев является резкое расширение межклеточного пространства и значительное утолщение базальной мембраны эпителиальных клеток, нередко сочетающееся с ее разволокнением.

Особого внимания заслуживает изменение соотношения первичных и вторичных лизосом, участвующих в резорбции белка. Если в эректильной фазе шока резко возрастает количество первичных лизосом и незначительно число вторичных, то в торпидной фазе, напротив, более многочисленной становится популяция вторичных лизосом, а первичных становится меньше, чем у интактных животных. На шестые сутки (токсемический период ожоговой болезни) изменения числа первичных и вторичных лизосом могут иметь прогностическое значение [4].

Отмеченная перестройка свидетельствует о резко выраженных дистрофических изменениях и возросшей облигатной реабсорбции, связанной со значительной активацией транспортных механизмов. Кроме того, изменения реабсорбционного отдела нефрона указывают на повышенное выделение белка и согласуются с результатами ультраструк-

турных исследований протениурии при других формах почечной патологии [10]. В клетках дистальных канальцев и собирательных трубочек ведущими признаками повреждения являются отек и выраженная везикуляция цитоплазмы. Многочисленные пиноцитозные везикулы занимают преимущественно апикальную и центральную часть цитоплазмы. Количество митохондрий увеличивается, что связано с возросшими потребностями энергообеспечения в условиях факультативной реабсорбции.



Рис. 2. Ультраструктура фрагментов нефрона при ожоговой болезни (благоприятное течение). а—фрагменты капилляров клубочка. Увел. 10000; б—фрагмент проксимального канальца. Увел. 5600. Условные обозначения: э—эритроциты, эк—эндотелиальная клетка, м—митохондрии, л—лизосомы, мкв—микроворсинки. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Спустя шесть суток, т. е. при ожоговой болезни в случае тяжелого течения процесса представленные ультраструктурные изменения в клубочках могут прогрессировать и становиться необратимыми. Напротив, при благоприятном в прогностическом отношении течении заболевания они выражены незначительно (рис. 2а). То же происходит и в эпителии проксимальных канальцев, где на месте слущенной щеточной каемки взамен утраченных микроворсинок появляются новые выросты апикальной плазмалеммы, а ширина межклеточных пространств и толщина базальных мембран такие же, как у интактных животных (рис. 2б). По мнению некоторых авторов, одной из причин олигоанурии при шоке в клинике и эксперименте является возросшая до 98—99,8% облигатная реабсорбция [9, 12].

Что касается дистального отдела нефрона, то явления трансэпителиального пиноцитоза, столь характерные для периода шока, могут усиливаться и способствовать тем самым развитию анурии или отсутствовать, что является благоприятным прогностическим признаком [2].

В заключение считаем целесообразным подчеркнуть некоторые общие закономерности ультраструктурной перестройки нефронов, лежащие в основе формирования ОПН. Послеожоговая протеинурия ассоциируется на электронограммах с утолщением базальной мембраны и редукцией педикул подоцитов в клубочках, а в канальцах—образованием вторичных лизосом. Послеожоговая анурия также характеризуется соответствующими изменениями, которые в клубочках представлены признаками, указывающими на уменьшение фильтрации, а в канальцах—на увеличение реабсорбции. В частности, в проксимальном отделе нефрона происходят расширение интерцеллюлярных пространств, везикуляция апикальной части клеток, а в дистальном—наблюдается трансэпителиальный пиноцитоз.

Центральная НИ лаборатория
Ростовского ордена Дружбы
народов медицинского института

Поступила 10/III 1985 г.

Է. Ա. ԲԱՐԿԱԽՉՅԱՆ

ՀԵՏԱՅԻՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՐԻՎԱՄԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԱՆԴՐՎԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ

Աշխատանքում ներկայացված են հետալրվածքային երիկամային սուր անբավարարությունը բնորոշ ֆունկցիոնալ խանգարումների անդրկառուցվածքային համարժեքները: Հաստատված են նեֆրոնի դարձելի և ոչ դարձելի փոփոխությունների շահանիշները շերմային վնասման դինամիկայում:

E. A. BARDAKHCHIAN

ULTRASTRUCTURAL CRITERIA OF POST-BURN ACUTE RENAL
INSUFFICIENCY

The ultrastructural equivalents of the functional disorders, peculiar to the post-burn acute renal insufficiency, are brought in the article. The

criteria of the reverse and inverse changes of nephrone in the dynamics of thermal affection are established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Цитология и генетика, 1976, 10, 2, с. 148.
2. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Цитология и генетика, 1977, 11, 4, с. 360.
3. Бардахчян Э. А., Сааков Б. А. Кровообращение, 1973, 11, 2, с. 7.
4. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1979, 19, 11, с. 30.
5. Клячкин Л. М., Пинчук В. М. В кн.: Ожоговая болезнь. Л., 1969, с. 479.
6. Кочетыгов Н. И. В кн.: Ожоговая болезнь. Л., 1973, с. 247.
7. Мурадян Р. И., Аксенова О. В. Клин. мед., 1976, 54, 1, с. 72.
8. Пекарский Д. Е., Шалимов А. А. Ожоговый шок. Киев, 1976, с. 191.
9. Пелисов М. Г. Вестн. АМН СССР, 1963, 10, с. 30.
10. Гатнер М. Я., Серов В. В., Томилина Н. А. Ренальные дисфункции. М., 1977, с. 395. с. 95.
11. Сааков Б. А., Бардахчян Э. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1978, 84, 6, с. 763.
12. Федонюк П. М. Вестн. хир., 1964, 5, с. 36.

УДК 612.822.3

Л. П. МАРКАРЯН, Ж. С. САРКИСЯН, А. А. БАГДАСАРЯН

РОЛЬ ХВОСТАТОГО ЯДРА В РЕПРОДУКТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БЕЛЫХ КРЫС

Приведены научно обоснованные факты, свидетельствующие об участии хвостатого ядра, наряду с другими глубинными образованиями мозга, в процессах оплодотворения, вынашивания беременности и в родах.

Предыдущими нашими исследованиями [1—5] было показано, что при повреждении бледного шара, структур лимбической системы (амигдала и гиппокамп), а также мозжечка резко страдает репродуктивная деятельность животных.

Задача настоящего исследования заключалась в выявлении роли хвостатого ядра в механизмах репродуктивной деятельности белых крыс.

Материал и методы

Опыты проводились на 38 белых крысах-самках массой 140—200 г в двух сериях (18 интактных крыс служили контролем). В I серии опытов повреждение каудатопутамена производилось у 8 беременных крыс, во II—у 12 небеременных белых крыс, к которым в последующем, по прохождении острых послеоперационных явлений, подсаживались здоровые самцы.

Повреждение каудатопутамена производилось по стереотаксическим координатам атласа мозга крыс в двух точках с каждой стороны [6]. По завершении опытов животные забивались и морфологически изучались степень повреждения каудатопутамена, а также изменения