

Н. А. АРТЕМЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕДСЕРДНЫХ
КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Повреждающее действие алкоголя на желудочковые кардиомиоциты (КМЦ) изучено достаточно подробно. Что же касается предсердных КМЦ, то таких работ в доступной литературе нет.

В свете изложенного представляется актуальным электронно-микроскопическое исследование КМЦ предсердий и их эндокринного аппарата в условиях хронической алкогольной интоксикации.

Материал и методы. Опыты проводили на 15 беспородных белых крысах массой 190—200 г. Животных разделили на 2 группы. I группе (12 крыс) ежедневно через рот пипеткой вводили 40% этанол в дозе 3 мл (15 мл/кг массы) в течение 2 мес.; II группа (3 крысы) служила контролем, им пипеткой давали воду. Этих животных забивали под эфирным наркозом. Из ушек левого и правого предсердий брали кусочки миокарда, фиксировали в забуференном растворе по Колфильду, обезжизняли в этаноле и заливали в смесь эпон с аралдитом. Ультратонкие срезы получали на микротоме ЛКБ и после двойного контрастирования просматривали в электронном микроскопе «Тесла» БС-500.

Анализ представленного материала показывает, что при хронической алкогольной интоксикации на фоне дистрофических изменений во многих КМЦ отмечается гипертрофия и гиперплазия клеточных структур. Говоря о дистрофических изменениях, следует отметить, что на первый план выступает более выраженное поражение Мх.

Интересной особенностью предсердных КМЦ является то, что в условиях выраженного повреждения Мх и, следовательно, нарушения катаболизма жирных кислот, не отмечается избыточного накопления липидов, столь типичного для желудочковых КМЦ в условиях алкогольной интоксикации. Возможно, это объясняется особенностями метаболизма предсердных КМЦ, связанными с их ультраструктурными и ферментными характеристиками, отличающимися от таковых желудочковых КМЦ.

Особый интерес представляет реакция СГ на алкогольную интоксикацию. Увеличение числа и размеров СГ, сопровождающееся понижением плотности части СГ, говорит о том, что в КМЦ происходит более интенсивное образование и освобождение гормона. Учитывая существующую связь между состоянием СГ и содержанием предсердного гормона в крови, можно думать, что хроническая алкогольная интоксикация сопровождается поступлением этого гормона в кровь. Поскольку прием алкоголя вызывает повышение артериального давления, а указан-

ный гормон обладает гипотензивным действием, это следует рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на нормализацию артериального давления.

Таким образом, при хронической алкогольной интоксикации наиболее ранимыми ультраструктурами предсердных КМЦ являются Мх, в которых развивается целый комплекс дистрофических изменений, наиболее типичными проявлениями которых являются их набухание и растворение крист. Гипертрофия и гиперплазия СГ, сочетающиеся с понижением плотности их содержимого и разрушением части СГ, свидетельствуют о гиперпродукции предсердного гормона.

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 25/XII 1988 г.

Ն. Ա. ԱՐՏԵՄՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՄԲ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ
ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՆԴՐԴԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՌԱՋՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն մ

Էթիլալին սպիրտի երկու ամսվա թունավորման պայմաններում մի շարք անդրկառուցվածքների վնասումը զուգորդվում է նրանց գերաճով և գերբազմացումով, ընդ որում ճարպային ինֆիլտրացիա չի դարձանում, իսկ սպեցիֆիկ հատիկների ռեակցիան վկայում է նախաբորանի հորմոնի գերարտադրման մասին:

N. A. Artemyan

Ultrastructural Peculiarities of the Rat's Auricular Cardiomyocytes at Chronic Alcoholic Intoxication

S u m m a r y

In conditions of two months' intoxication with ethyl alcohol the affection of a number of ultrastructures is combined with their hypertrophy and hyperplasias. The fatty infiltration is not developed and the specific granules' reaction testifies to hyperproduction of the auricular hormone.

УДК 616.61—008.64:616.1

Э. Ф. БАРИНОВ, А. Г. КОТ, И. В. КЛАДКО

ТОПОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИТУБУЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКЕ ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ

Исследованиями последних лет установлено, что ведущей причиной энтергодефицитного состояния и функциональной неполноценности успешно гистотипированных трансплантатов в отдаленные сроки после пересадки является нейродистрофический процесс, обусловленный пол-