

Этот вывод не применим к средней скорости укорочения мышц дуплета и изолированных мышц до любого определенного значения $L_{кс}$. Средняя скорость укорочения мышц в дуплете может быть выше средней скорости укорочения каждой из мышц, сокращающихся в изоляции (см. рис. 3, б).

3. Объединение двух мышц в дуплет изменяет механические условия их нагрузки, траекторию укорочения мышц и скорости их движения вдоль этой траектории. Это приводит к тому, что в общем случае такие фундаментальные характеристики дуплета, как «сила — скорость», «длина — сила», не могут быть выведены на основании принципа суперпозиции из таких же характеристик изолированно сокращающихся мышц.

4. Ключевой феномен, определяющий знак и значение $\delta p_{1,2}$ в формуле (1), связан с изменением скорости сокращения мышц до любого определенного значения $L_{кс}$ при объединении их в параллельный дуплет. Известно, что возрастание скорости укорочения мышц влечет за собой снижение ее способности к развитию напряжения [4].

V. S. Markhasin, Kh. M. Nafikov, V. Ya. Izakov, F. A. Blyakhman

EFFECT OF THE CARDIAC MUSCLE HETEROGENEITY ON ITS MECHANICAL FUNCTION

The influence of the mechanical heterogeneity on the myocardium contractility was evaluated. The heterogeneity was imitated by parallel connection of two papillar muscles with different mechanical properties. The rate of muscle shortening was controlled by a feed-back from tension of each of the muscles or both muscles simultaneously in the precision ergometer. The «force-velocity» and «length-force» relations were registered for each muscle independently, and in case of parallel connection of two muscles. It was shown that connection of two muscles in parallel influenced significantly the distribution of load in the muscles, maximal and mean velocity of their shortening. It is stated that the key phenomenon controlling the value and the heterogeneity influence sign is mechano-chemical uncoupling (inactivation).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бляхман Ф. А., Изаков В. Я., Мих А. Д. Метод задания физиологического режима механического нагружения на изолированных полосках миокарда (имитация сердечного цикла) // Физиол. журн. СССР. — 1984. — 70, № 11. — С. 1582—1584.
2. Быков Б. Л., Желамский С. В. Способ отбора препаратов миокарда при исследовании сократимости в физиологических и фармакологических экспериментах // Там же. — 1982. — 68, № 3. — С. 425—428.
3. Изаков В. Я., Бляхман Ф. А., Проценко Ю. Л. Сокращение и расслабление миокарда в режиме физиологической последовательности нагрузок // Там же. — 1988. — 74, № 2. — С. 209—216.
4. Изаков В. Я., Иткин Г. П., Мархасин В. С. и др. Биомеханика сердечной мышцы. — М.: Наука, 1981. — 325 с.

Ин-т физиологии УрО АН СССР,
Свердловск

Материал поступил
в редакцию 26.03.89

УДК 616.127—005.8—003.9:612—092:615.357+615.36+615.322

В. Г. Шевчук, А. И. Плиса, О. В. Сергиенко,
М. Н. Рейко, Г. Г. Шеф

Влияние ретаболила, биоседа и стекловидного тела на репаративные процессы в сердце крыс с экспериментальным инфарктом миокарда

Исследованиями последних лет показано положительное действие различных препаратов на воспаление (В) и репарацию (Р) при экспериментальном инфаркте миокарда (ИМ) [2, 3, 7]. Особого внимания заслуживают ретаболил (анаболическое стероидное вещество), био-

сед и стекловидное тело течения и сокращение подробного морфологич на В и Р, до настоящего Цель нашей рабо и стекловидного тела н

Методика

Опыты проведены на крысах ных внутривенным введе ревязкой задней ветви лево биться хорошей выживаемо (80 %) и одинаковой воспро ре серии исследований: 1-я — (12 крыс), 3-я — с введением (12 крыс). Препараты вводили 1 мг/кг, биосед — 0,1 мл/кг,

На 5-е и 12-е сутки по вали в 2 %-ном растворе фо возрастающей концентрации логические срезы таким обра некроза (ЗН), а также захв токсилин-эозином и по метод ки, инициирующие В (полим бласты) и Р (фибробласты т в ЗН, коллагеновые и эл лие (%)) из расчета на стандар

Результаты и их обсужд

Проведенные опыты по ИМ охватывал обширн желудочка. При этом п ванных кардиомиоците $\times 1900$ мкм) в стадии эритроцитами. По пер и лейкоцитарной инф. 10 кардиомиоцитов (87, ной к неповрежденном ные эпителиоидные кле нуляционной ткани (Г числом клеточных элем формирующегося рубца нескольких клеток, или ние клеток, инициирую приходящихся на ста рубцов — только 14 стки сочетались со сф лодой ГТ, которая ра ально. Образующийся ной 140—175 мкм. Кро чена большая зрелост ного числа волокнисты стов (на 28,0%; $P < 0$ морфно-ядерных лейко 8,3%; $P < 0,05$), макро 14,9%; $P < 0,001$).

При введении живс сходные с контрольной рубцовая ткань распр

сти укорочения мышц дуплета (целенного значения $L_{кс}$. Средне может быть выше средней сокращающихся в изоляции

изменяет механические условия мышц и скорости их движения к тому, что в общем случае дуплета, как «сила — скорость» укорочения мышц влетает за изолированно сокращающуюся

знак и значение $\delta p_{1,2}$ в формулы сокращения мышц до любого значения их в параллельный дуплет укорочения мышц влетает за изолированно сокращающуюся [4].

Blyakhman

NEITY

myocardium contractility was evaluated in connection of two papillar muscles shortening was controlled by a both muscles simultaneously in the h-force relations were registered for connection of two muscles. It was influenced significantly the distribution of their shortening. It is stated the heterogeneity influence sign is

задания физиологического режима миокарда (имитация сердечного ритма). № 11.— С. 1582—1584. препараты миокарда при исследовании физиологических экспериментах // Там же.

Сокращение и расслабление миокарда при нагрузках // Там же.— 1988.— 74.

р. Биомеханика сердечной мышцы.—

Материал поступил в редакцию 26.03.89

стекловидного тела

крыс
миокарда

положительное действие репаративную (Р) при эксперименте (2, 3, 7]. Особого внимания стероидное вещество), био-

сед и стекловидное тело (биостимуляторы), вызывающие улучшение течения и сокращения сроков заболевания [1, 5, 6]. Вместе с тем подробного морфологического анализа влияния изучаемых препаратов на В и Р, до настоящего времени нет.

Цель нашей работы — изучение влияния ретаболила, биоседа и стекловидного тела на динамику заживления ИМ в эксперименте.

Методика

Опыты проведены на крысах-самцах линии Вистар массой 300—400 г, наркотизированных внутривенным введением тиопентала натрия (30 мг/кг). ИМ моделировали перевязкой задней ветви левой коронарной артерии. Простота методики позволяла добиться хорошей выживаемости подвергнутых оперативному вмешательству животных (80 %) и одинаковой воспроизводимости размера и глубины ИМ. Всего проведено четыре серии исследований: 1-я — контрольная (13 крыс), 2-я — с введением ретаболила (12 крыс), 3-я — с введением биоседа (12 крыс), 4-я — с введением стекловидного тела (12 крыс). Препараты вводили подкожно 1 раз в сутки, суточно в дозах: ретаболил — 1 мг/кг, биосед — 0,1 мл/кг, стекловидное тело — 0,1 мл/кг.

На 5-е и 12-е сутки после операции крыс забивали, извлекали сердце и фиксировали в 2 %-ном растворе формалина. После фиксации сердце проводили через спирты возрастающей концентрации и заливали в парафиновые блоки. Затем готовили гистологические срезы таким образом, чтобы нож микротомы проходил через середину зоны некроза (ЗН), а также захватывал ее краевые участки. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по методу Ван Гизон. На готовых препаратах подсчитывали клетки, инициирующие В (полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги и полибласты) и Р (фибробласты и фиброциты), поврежденные и сохраненные кардиомиоциты в ЗН, коллагеновые и эластические волокна; оценивали относительное их содержание (%) из расчета на стандартную площадь.

Результаты и их обсуждение

Проведенные опыты показали, что в контрольной серии на 5-е сутки ИМ охватывал обширную часть латерально-дорсальной области левого желудочка. При этом центральная его часть состояла из некротизированных кардиомиоцитов (около 20 клеток площадью 350 мкм² × 1900 мкм) в стадии резорбции. Этот участок был обильно заполнен эритроцитами. По периферии некроза наблюдалась зона полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации, распространяющаяся на глубину 5—10 кардиомиоцитов (87,5—175 мкм). В демаркационной зоне, обращенной к неповрежденному миокарду, встречались полибласты и единичные эпителиоидные клетки. По периферии отмечался рост молодой грануляционной ткани (ГТ) в стадии начального созревания с большим числом клеточных элементов и вновь образованных сосудов. Толщина формирующегося рубца соответствовала толщине мышечного пучка из нескольких клеток, или 35—87,5 мкм. В целом относительное содержание клеток, инициирующих В, составило 81,9 % общего числа клеток, приходящихся на стандартную площадь среза, в то время как фибробластов — только 14%. К 12-м суткам ИМ некротизированные участки сочетались со сформировавшимися более обширными зонами молодой ГТ, которая распространялась преимущественно субэпикардially. Образующийся рубец достигал 8—10 мышечных клеток толщиной 140—175 мкм. Кроме того, по сравнению с 5-суточным ИМ, отмечена большая зрелость ГТ, выражающаяся увеличением относительного числа волокнистых элементов, эпителиоидных клеток и фибробластов (на 28,0%; $P < 0,001$), уменьшении относительного числа полиморфно-ядерных лейкоцитов (на 16,3%; $P < 0,001$), лимфоцитов (на 8,3%; $P < 0,05$), макрофагов (на 7,5%; $P < 0,01$) и полибластов (на 14,9%; $P < 0,001$).

При введении животным ретаболила на 5-е сутки ИМ наблюдались сходные с контрольной серией изменения. Однако формирующаяся рубцовая ткань распространялась не только субэпикардially, но

и интрамурально, занимая 1/3 ЗН, в центре которой сохранялись единичные группы некротизированных мышечных клеток. ГТ по периферии выглядит более зрелой, чем в миокарде контрольных животных с такой же продолжительностью ИМ: отмечались группы эпителиоидных клеток, увеличивалось число фибробластов (на 12,2%; $P < 0,02$), выявлялись единичные фиброциты. Вместе с тем уменьшалось относительное число полиморфно-ядерных лейкоцитов (на 17,1%; $P < 0,001$), лимфоцитов (на 6,1%; $P > 0,2$) и полибластов (на 6,4%; $P < 0,01$). На 12-е сутки ИМ рубцовая ткань распространялась практически на всю ЗН и была по клеточному составу более зрелой, чем у контрольных животных. Образовавшийся рубец характеризовался увеличением относительного числа фибробластов (на 11,2%; $P < 0,001$) и уменьшением — лимфоидных (лимфоцитов — на 3—5%; $P > 0,5$; макрофагов — на 1,0%, $P > 0,5$) и плазматических (на 3,9%; $P < 0,05$) клеток вплоть до полного исчезновения полиморфно-ядерных лейкоцитов. Повышалась концентрация волокнистых компонентов в глубоких и субэпикардиальных слоях молодой ГТ. По периферии рубца отмечалась значительная гипертрофия кардиомиоцитов.

Применение биоседа на протяжении 5 сут у животных с ИМ сопровождалось изменениями, сходными с таковыми контрольной серии исследований: в центре ЗН около 20 некротизированных кардиомиоцитов находились в стадии резорбции, разрастание молодой ГТ наблюдалось только по периферии ЗН. Относительное содержание клеток, инициирующих В (полиморфно-ядерных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов и полибластов), составило 77,5% общего числа клеток, приходящихся на стандартную площадь среза, в контрольной серии — 81,9%. Уменьшение относительного числа фибробластов (на 5,1%; $P < 0,02$) обусловлено, по-видимому, увеличением относительного числа плазматических (на 8,3%; $P < 0,001$) и эпителиоидных (на 2,0%; $P > 0,5$) клеток. При продлении срока применения биоседа до 12 сут наблюдавшиеся изменения занимали промежуточное положение при сравнении их с таковыми двух предыдущих серий исследования. Так, наряду с уменьшением относительного числа клеток, инициирующих В (лимфоцитов — на 5,8%, $P > 0,1$; макрофагов — на 4,9%, $P < 0,02$), число фибробластов достоверно не отличалось от контрольного значения.

Введение стекловидного тела животным с ИМ в течение 5 сут не оказывало существенного влияния на В и заживление. Это подтверждалось и одинаковым относительным содержанием (%) клеток, инициирующих В и Р в контрольной серии исследований. При продлении срока применения стекловидного тела до 12 сут у крыс с экспериментальным ИМ также не было изменений в развитии ИМ, а число противовоспалительных и регенеративных элементов достоверно не отличалось от контрольного.

Таким образом, применение указанных выше препаратов показало, что ретаболил обладает достаточно выраженным репаративным эффектом. Биосед оказывает незначительное влияние, а стекловидное тело не влияет на регенеративные процессы. Нашими исследованиями также установлено, что наиболее выраженный эффект ретаболила проявляется к 12-м суткам ИМ. Стимулирование Р ретаболилом обусловлено его способностью активировать механизмы синтеза белка, оказывая положительное влияние на азотистый обмен в организме [4]. Подобным фармакологическим эффектом, однако в меньшей мере, обладает и биосед [6]. В то же время препараты стекловидного тела, способствующие размягчению и рассасыванию сформировавшейся рубцовой ткани, не оказывали положительного влияния на развитие инфаркта миокарда.

V. G. Shevchuk, A. I. Pliska, O.

INFLUENCE OF RETABOLIL ON THE REPARATIVE PROCESS IN THE EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCT

Influence of retabolilum, biosedation in the rat heart with that retabolilum has the most effect on the reparative process at all. It is also found that the effect is observed by the 12th day of infarction.

A. A. Bogomoletz Medical Institute of Public Health of the Ukrainian SSR

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимов Л. В. Анаболические препараты при остром инфаркте миокарда. Тематические методы в д. Межвед. сб. науч. тр. — Гомель, 1987. — 97, № 2. — С. 10—15.
2. Афанасьев Т. Н., Лебедев В. И. Лебедев В. И. при экспериментальном инфаркте миокарда. — 1987. — 97, № 2. — С. 10—15.
3. Афонская Н. И., Ильинский В. И. Лебедев В. И. при экспериментальном инфаркте миокарда. — 1987. — 97, № 2. — С. 10—15.
4. Воробей А. Е., Лебедев В. И. Лебедев В. И. при экспериментальном инфаркте миокарда. — 1987. — 97, № 2. — С. 10—15.
5. Лисняк И. А. Выделение стекловидного тела // Вопр. м. — 1987. — 97, № 2. — С. 10—15.
6. Михно Л. Е. Критическая оценка действия ретаболила в медицине. Тез. респ. конгр. — 1987. — 97, № 2. — С. 10—15.
7. Cannon R. O., Rodriguez E. of experimental myocardial infarction (Part 1). — P. 109—113.

Киев. мед. ин-т им. А. А. Богomoletz Медицинский институт общественного здоровья УССР

УДК 612.117.7

С. Л. Сашенков, А. Л. Хмелик, А. С. Некрасов, В. З. Ланкин

Влияние липоксигеназы на перемещение заряда мембраны эритроцитов

В течение последних десяти лет к изучению свойств мембраны эритроцитов особое внимание уделяется поверхностному заряду мембраны. Поверхностный заряд мембраны эритроцитов (ЗМ) — это электрический заряд, обусловленный наличием на поверхности мембраны эритроцитов различных веществ (2, 5, 6).

В связи с изложением в литературе данных о липоксигеназных метаболитах, влияющих на поверхностный заряд мембраны эритроцитов, мы решили изучить влияние липоксигеназных метаболитов на ЗМ мембраны эритроцитов.

ре которой сохранялись единичных клеток. ГТ по периферии контрольных животных печались группы эпителиоид-гастов (на 12,2%; $P < 0,02$), с тем уменьшалось относительное (на 17,1%; $P < 0,001$), гастов (на 6,4%; $P < 0,01$). На анялась практически на всю зрелой, чем у контрольных еризовался увеличением от-%; $P < 0,001$) и уменьшени-%; $P > 0,5$; макрофагов — на ; $P < 0,05$) клеток вплоть до х лейкоцитов. Повышалась глубоких и субэпикардия-ца отмечалась значительная

ут у животных с ИМ сопро-ыми контрольной серии ис-тизированных кардиомиоци-стание молодой ГТ наблю-тельное содержание клеток, йкоцитов, лимфоцитов, мак-общего числа клеток, при-за, в контрольной серии — фибробластов (на 5,1%; ением относительного числа эпителиоидных (на 2,0%; менения биоседа до 12 сут ежуточное положение при х серий исследования. Так, а клеток, инициирующих В агов — на 4,9%, $P < 0,02$), лось от контрольного зна-

и с ИМ в течение 5 сут не заживление. Это подтверж-жением (%) клеток, ини-следований. При продлении 2 сут у крыс с эксперимен-развитии ИМ, а число про-ентов достоверно не отли-выше препаратов показало, кенным репаративным эф-лияние, а стекловидное те-Нашими исследованиями й эффект ретаболила про-е Р ретаболилом обуслов-змы синтеза белка, оказы-бмен в организме [4]. По-ко в меньшей мере, обла-ы стекловидного тела, спо-сформировавшейся рубцо-ания на развитие инфарк-

V. G. Shevchuk, A. I. Pliska, O. V. Sergienko, M. N. Reiko, G. G. Shaf

INFLUENCE OF RETABOLILUM, BIOSSEDUM AND CORPUS VITREUM ON THE REPARATIVE PROCESSES IN THE RAT HEART WITH EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

Influence of retabolilum, biossedum and corpus vitreum on the inflammation and reparation in the rat heart with experimental infarction has been investigated. It is shown that retabolilum has the most pronounced reparation effect. At the same time biossedum has a slight effect on the reparative processes and corpus vitreum does not influence it at all. It is also found that the most pronounced action of retabolilum has been observed by the 12th day of infarction.

A. A. Bogomoletz Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимов Л. В. Анаболические стероиды в коррекции белкового обмена у больных острым инфарктом миокарда // Современные лабораторно-инструментальные и математические методы в диагностике, терапии и реабилитации инфаркта миокарда. Межвед. сб. науч. тр. — Горький, 1988. — С. 58—64.
2. Афанасьев Т. Н., Лебкова Н. П. Влияние элеутерококка на субклеточные структуры при экспериментальном инфаркте миокарда // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1987. — 97, № 2. — С. 212—215.
3. Афонская Н. И., Ильинский О. В., Кондаленко В. Ф. и др. Влияние опиоидного пептида на заживление экспериментального инфаркта миокарда // Там же. — 1986. — 96, № 12. — С. 754—757.
4. Второв А. Е., Лецинский Л. А., Пименов Л. Т. Терапия инфаркта миокарда средствами метаболического действия // Казан. мед. журн. — 1986. — 67, № 5. — С. 325—328.
5. Лисняк И. А. Выделение и характеристика ингибитора неоваскуляризации из стекловидного тела // Вопр. мед. химии. — 1988. — 34, № 2. — С. 16—18.
6. Михню Л. Е. Критическая оценка влияния биоседа на репаративные процессы в сердечной мышце при остром инфаркте миокарда // Применение тканевых препаратов в медицине. Тез. респ. конф. — Одесса, 1985. — С. 180—181.
7. Cannon R. O., Rodriguez E. R., Speir E. et al. Effect of ibuprofen on the healing phase of experimental myocardial infarction in the rat // Amer. J. cardiol. — 1985. — N 1 (Part 1). — P. 109—113.

Киев, мед. ин-т им. А. А. Богомольца
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 28.06.89

УДК 612.117.7

С. Л. Сашенков, А. Л. Хшиво, Н. В. Егорова,
А. С. Пекрасов, В. З. Ланкин

Влияние липоксигеназных метаболитов арахидоновой кислоты на поверхностный заряд мембраны эритроцитов

В течение последних десяти лет уделяется значительное внимание изучению свойств мембраны эритроцитов, в том числе и лабильности ее поверхностного заряда, отражением которой является электрофоретическая подвижность (ЭФП) эритроцитов [5, 6]. Как известно, поверхностный заряд изменяется при адсорбции на его мембране молекул различных веществ и при различных патологических состояниях [1, 2, 5, 6].

В связи с изложенным выше, представляет интерес изучение роли липоксигеназных метаболитов арахидоновой кислоты в изменении поверхностного заряда мембраны эритроцитов.