

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСТРОГО СТРЕССА С ЦЕЛЬЮ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОГО ЗВЕНА ВНС НА МИОКАРД

П.М.Губская, Т.М.Нуржанова, В.Е.Горицына
Н.Новгород, Россия

В наших предыдущих исследованиях показано, что больные артериальной гипертензией (АГ) с депрессией на стрессовые воздействия в ряде случаев реагируют повышением активности парасимпатического звена вегетативной нервной системы (ВНС). Происходит ли при такой патологической реакции на стресс изменения миокарда под влиянием медиатора парасимпатической нервной системы (ПНС)? Поскольку изучение этого вопроса практически невозможно в клинике, то подобную модель «парасимпатического стресса» мы создали в эксперименте, имея две цели. Опровергнуть или доказать гипотезу о том, что активация ПНС приводит к ремоделированию сердца и оценить имеют ли данные, полученные в эксперименте, клиническое значение.

Цель: оценить эффекты повышенного содержания ацетилхолина на структуру миокарда.

Материал и методы: эксперимент проводился на крысах самцах линии Вистар, сопоставимых по возрасту и массе в соответствии с Европейской конвенцией о защите животных, используемых в эксперименте (Директива 86/609/ЕЕС).

Острый опыт проводился на 4 сериях крыс (по 10 крыс в каждой серии). Всем крысам инъекции вводились интраперитонеально. Крысам I, II, III серии вводился прозерин из расчета 20 мкг/кг; после введения прозерина под эфирным наркозом проводилась декапитация и забор материала на исследование. Через 2, 6 и 24 часа после введения прозерина производилась декапитация и забор материала. Четвертую группу составили крысы контрольной серии соответствующего возраста и массы. После забора материала проводилось определение на торсионных весах массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ), рассчитывался индекс массы миокарда (масса миокарда/масса крысы, мг/г) каждого желудочка. Кусочки тканей фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, дегидратировали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин-целлоидин. Парафиновые срезы для морфологического исследования окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. С помощью сетки Г.Г.Автандилова проводилась морфометрия в 45 полях зрения в каждом желудочке в каждой серии эксперимента. Оценивалось количество (в объемных процентах, об.%) кардиомиоцитов, коллагена, сосудов и объема внеклеточного пространства, а также процентное соотношение различных структурных элементов друг к другу.

Результаты исследования и их обсуждение: уже через 2 часа после однократного введения прозерина достоверно уменьшилась по сравнению с контролем плотность кардиомиоцитов как в левом (с $79,12 \pm 1,08$ до $69,88 \pm 1,46$; $p < 0,05$), так и в правом (с $82,3 \pm 1,17$ до $59,64 \pm 2,3$; $p < 0,05$) желудочках сердца. На следующих этапах исследования в 6 и 24 часа плотность кардиомиоцитов в обоих желудочках сохранялась ниже уровня контрольной серии. Плотность же коллагена достоверно увеличилась по сравнению с контролем в обоих желудочках сердца и оставалась на этом уровне на всех этапах исследования: через 2, 6 и 24 часа после введения прозерина.

Вывод: При активации холинергического звена ВНС происходит ремоделирование миокарда, проявляющееся снижением плотности

кардиомиоцитов и увеличением плотности соединительной ткани. Достоверные изменения происходят уже через 2 часа после введения большой дозы прозерина и сохраняются в течение первых суток.