

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ГЛИКОСФИНГОЛИПИДОВ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ЦЕРЕБРОЗИДОВ

О. П. СОЦКИЛ, Г. М. САРКИСОВА, Ш. Л. ШАХБАТЯН, Г. А. ЧУХАДЖИАН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра неорганической химии

Изучена возможность воспроизведения феномена накопления глико-сфинголипидов в тканях висцеральных органов путем длительного введения суммарной фракции мозговых цереброзидов. Выбор последней обусловлен доступностью ее как препарата для проведения большого числа исследований и общностью строения с гликосфинголипидами висцеральных органов.

Установлено, что к концу третьего месяца от начала введения препарата имеет место увеличение содержания нейтральных гликосфинголипидов в крови и тканях (печень, селезенка). Обнаружены определенные сдвиги и в уровне кислых гликосфинголипидов, что, возможно, свидетельствует об усилении биосинтеза изучаемых веществ, с одной стороны, и подавлении их распада — с другой.

Подтверждением наличия последнего является выявленное снижение активности ряда β -гликозидаз — ферментов, участвующих в процессе катаболизма гликосфинголипидов в исследованных тканях.

9 с., библиогр. 18 назв.

Полный текст статьи деп. в ВНИИТИ, № 9067-В87 от 24 XII 1987 г.

Поступило 3.XI 1986 г.

КОНЦЕНТРАЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Т. Л. ВИРАБЯН, В. М. АРУТЮНЯН, Л. Т. ВИРАБЯН, Г. А. ЕГАНЯН

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра технологии лекарств и внутренних болезней

Анализ количественных сдвигов в концентрации катехоламинов в желудочном соке у больных и здоровых лиц показал, что у последних катехоламины в базальном желудочном соке присутствуют в виде свободных и связанных фракций. При язвенном поражении слизистой желудка и особенно 12-перстной кишки, наряду с резким повышением концентрации суммарных моноаминов наблюдается столь же резкое понижение уровня связанных (конъюгированных) биоаминов в секрете желудка. Следовательно, можно допустить, что у практически здоровых лиц в физиологических условиях часть секретируемых слизистой оболочкой желудка катехоламинов инактивируется путем связывания их компонентами желудочного сока, в первую очередь с мукополисахаридами. У больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной киш-

ки в результате понижения защитной функции слизистой оболочки желудка существенно понижается продукция слизи и ее составных частей—глицергликолипидов, гликопротеинов, гексозамина, фукозы, салиловой кислоты. В связи с этим значительно подавляется процесс конъюгирования исходных моноаминов в полости желудка, и они обильно выделяются в составе желудочного сока, преимущественно в свободном состоянии. Полученные данные свидетельствуют о том, что перевозбуждение экскреции катехоламинов при длительном течении язвенной болезни с многолетним анамнезом приводит к постепенному истощению тканевых запасов катехоламинов и, вероятно, угнетению их биосинтеза. Апогеем указанного процесса является извращение реакции слизистой желудка и ответ на безусловный пищевой раздражитель при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Истощение катехоламиновых запасов в слизистой играет важную роль в патогенезе язвенного поражения слизистой оболочки желудка 12-перстной кишки при язвенной болезни.

9 с., библиогр. 19 назв.

Полный текст статьи деп. в ВИННИТИ

Поступило 24 VIII 1980 г.