

V. microplus и *A. cajennense* 96 ч после сбора с больного трипаносомозом животного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марутян Е. Мат-лы научн. сессии по итогам исслед. работ. Изд-во "Айастан", Ереван, 1980.
2. Павловский Е. Руководство по паразитологии человека. 2, М. -Л., 1948.
3. Постоян С.Р. Докл. съезда Всесоюзн. об-ва протозоологов. Витебск, 1992.
4. Постоян С.Р. Биолог. журн. Армении, 50, 1-2, 1997.
5. Hoare С.А. The tripanosomes of mammalis. Oxford and Edinburg, 1972.

Поступила 27.VII.1999

Биолог. журн. Армении, 1-2 (53), 2001

УДК 616.233/24-036.12-07:616.127-577.11

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГЛИЦЕРОФОСФАТА И ГЛИЦЕРИНА В МИОКАРДЕ ПРИ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.П. КАЗАРЯН*, П.А. КАЗАРЯН**

*Институт биохимии НАН Армении, 375014, Ереван
**Гематологический центр МЗ Армении, 375014, Ереван

Легочно-сердечная недостаточность - фосфолипиды

Как известно, хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) сопровождаются изменением функции большинства органов и систем, в том числе и сердечно-сосудистой системы. Данные как о самих ХНЗЛ, так и вызванных ими осложнениях свидетельствуют о существовании определенной связи между инвалидностью и смертностью таких больных от сопутствующей легочно-сердечной недостаточности (ЛСН; легочное сердце) [4,5,10].

Ранее нами было показано значительное изменение количественного и качественного состава фосфолипидов (ФЛ) правого отдела сердца кроликов при ЛСН [2], установлено существенное нарушение обмена фосфатидов-глицеридов. Для выяснения конкретных участков повреждения в цепи липогенеза возникла необходимость изучения состояния биосинтеза глицеролипидов в указанной ткани. Так как глицерофосфат (ГФ) является важнейшим исходным метаболитом биосинтеза глицеролипидов, что обеспечивается функционированием глицерофосфатной системы, представляло интерес проведение углубленного исследования обмена

глицерофосфата и глицерина в правом отделе сердца при ЛСН. Функционирование глицерофосфатной системы обеспечивает перевод части углеводов с гликолитического пути их превращения через фосфотриозы на синтез глицеролипидов, взаимопревращение триацилглицеридов, фосфатидов-глицеридов и глюкозы, а также создает возможность для транспорта экстрамитохондриального водорода в митохондрии, тем самым обуславливая значительную степень энергообеспечения ткани сердца.

Важность метаболической роли ГФ послужила основанием для изучения ферментов, ответственных за обеспечение уровня как ГФ и глицерина, так и начального этапа биосинтеза фосфатидов-глицеридов в норме и при легочном сердце.

Материал и методика. Опыты проводили на 11 кроликах-самцах массой 2-3кг. Хронический воспалительный бронхолегочный процесс и ЛСН вызывали методом Аничкова и Захарьевской в модификации Русанова и соавт. [3].

Определяли активность глицеринкиназы (ГК), глицериндегидрогеназы (ГД) и глицерофосфатдегидрогеназы (ГФД) в реакции окисления ГФ и восстановления диоксиацетонфосфата (ДОАФ), а также концентрацию свободного глицерина, ГФ и ДОАФ в миокарде кроликов.

Активность ГК (КФ 2.7.1.30), ГФД (КФ 1.1.1.8) в реакции окисления ГФ и концентрацию ГФ определяли по известным микроспектрофотометрическим методам Кеннеди [9]; активность ГФД в реакции восстановления ДОАФ - по Бейзенгеру и соавт. [6], а активность ГД - по Геслеру и Иселбахеру [7]. Содержание свободного глицерина выявляли по методике Гильмиаровой [1], а ДОАФ - по Хогорсту и соавт. [8]. Ферментативную активность и содержание метаболитов определяли в постмитохондриальной надосадочной жидкости, полученной при 17 000 g. Оптическую плотность регистрировали при 340 нм. Содержание метаболитов определяли с учетом коэффициента микромолярной экстинкции для NAD.H, равного 6,22 см²/мкМ.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований (рис.1) свидетельствуют о значительном (55,0%) подавлении скорости реакции восстановления ДОАФ в ГФ (прямая реакция) в ткани правого отдела сердца при ЛСН. При этом активность ГФД в обратной реакции не претерпевает существенных отклонений от нормы, что указывает на стабильность интенсивности реакции, обеспечивающей вовлечение ГФ в процессы глюконеогенеза. В этих условиях наблюдается также подавление активности ГК и ГД (на 32,0 и 35,0% соответственно) в миокарде подопытных животных.

Специфические особенности изменения активности ферментных систем, катализирующих начальные этапы фосфатидогенеза - ГК и ГФД, вызвали необходимость одновременного изучения количественных сдвигов ДОАФ, ГФ и глицерина в миокарде кроликов при ЛСН.

Результаты исследований, отраженные на рис.2, свидетельствуют о заметном (29,8 %) снижении уровня ГФ в исследуемой ткани.

При этом содержание ДОАФ, наоборот, возрастает (на 38,1%), а в концентрации свободного глицерина каких-либо заметных отклонений от нормы не наблюдается. Полученные данные свидетельствуют о метаболической связи между балансом ГФ и ферментными системами, катализирующими процесс образования ГФ. Уменьшение содержания последней в сердечной мышце обусловлено ингибированием как

глицерокиназного, так и гликолитического пути образования этого соединения. Однако, как следует из приведенных данных, наиболее выраженным (55,0%) является ингибирование активности цитоплазматической ГФД.

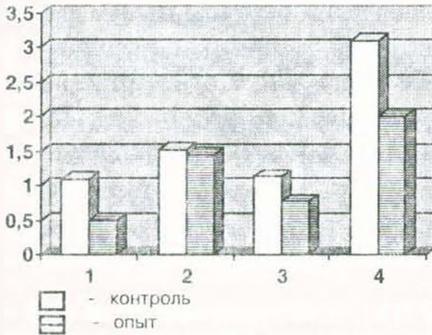


Рис. 1. Активность ферментов, участвующих в обмене ГФ и глицерина (в мкмольях NAD.Н/г ткани) в ткани правого отдела сердца кроликов в норме и при ЛСН. 1 - ГФД (прямая реакция), 2 - ГФД (обратная реакция), 3 - ПК, 4 - ГД.

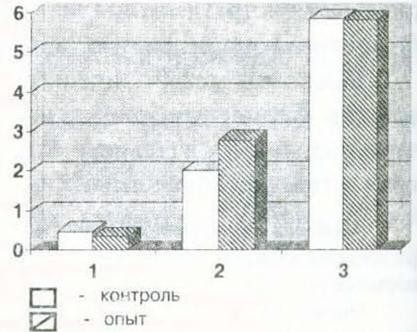


Рис. 2. Уровень некоторых метаболитов липидов и углеводов (в мкмольях NAD.Н/г ткани) в ткани правого отдела сердца кроликов при ЛСН. 1 - ГФ, 2 - ДОАФ, 3 - глицерин (мкг/г).

Таким образом, полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что подавление биосинтеза фосфатидов-глицеридов в сердечной мышце обусловлено главным образом резким (двукратным) ингибированием активности цитоплазматической ГФД, катализирующей реакцию восстановления ДОАФ в ГФ — ключевой метаболит липогенеза.

Как известно, функционирование глицерофосфатного челночного механизма создает возможность прямого окисления гликолитически генерированного NAD.Н цитоплазмы дыхательной цепью митохондрий. По нашим данным, резкое подавление активности цитоплазматической ГФД сопровождается уменьшением содержания ГФ в постмитохондриальной надосадочной жидкости, что, в свою очередь, может привести к снижению активности глицерофосфатного "челнока", обеспечивающего транспорт экстрамитохондриального водорода в митохондрии.

Описанные явления, несомненно, можно рассматривать как патогенетические факторы, ведущие к нарушению процессов фосфатиногенеза в миокарде, что, наряду с другими метаболическими изменениями [2], является важнейшим фактором в механизме нарушения сократительной функции сердечной мышцы при легочном сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильмиарова Ф.Н. Канд. дисс., Куйбышев, 1964.
2. Казарян А.П., Бороян Р.Г. В кн.: Актуальные проблемы эксперим. и клин. медицины. 490-498, Ереван, 1998.

3. Русанов Г.А., Горбачев Л.И., Булатова З.В. и др. В кн.: Проблемы пульмонологии, 3, 7-12, Л., 1973.
4. Трубников Г.В., Чеганов В.Ф. Кардиология, 3, 93-95, 1989.
5. Шклярова Б.С. Канд. дисс., Курск, 1990.
6. Weisenherz G., Bucher Th., Karl-Heinz Garbade Methods in enzymology, 1, 391, 1955.
7. Haessler H.A., Isselbacher K.I. Biochim. Biophys. Acta, 73, 427-436, 1963.
8. Hohorst H.J., Kreutz T.H., Bucher Th. Biochem. Z., 332, 18, 1959.
9. Kennedy E.P. Meth. Enzymol., 5, 476, 1962.
10. Nakos G., Pneumatikos J. et al. Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 155 (3), 945-951, 1997.

Поступила 11.11.2000

Биолог. журн. Армении, 1-2 (53), 2001

УДК 616.366-002+616.381-072.1+577.391

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Ю.А. АРУՅՈՆՅԱՆ*, П.А. КАЗАРՅԱՆ**

**Медицинский центр Эребуни, 375047, Ереван
**Гематологический центр МЗ РА, 375014, Ереван*

*Деструктивный холецистит - лимфоциты - фосфолипиды -
фосфолипаза A₂ - перекисление липидов*

Как известно, острый холецистит, осложненный перитонитом, сопровождается развитием эндогенной интоксикации. В связи с этим проблема патогенеза и диагностики эндотоксикоза остается актуальной.

На современном этапе развития хирургии весьма перспективным является разработка малотравматичных методов хирургического лечения [1, 6]. Преимущества лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) — малая травматичность, относительно редкое возникновение серьезных осложнений, быстрый восстановительный период и др. - позволяют выполнять операции у пациентов с тяжелой сочетанной патологией [2-4, 11, 12], в связи с чем ЛХЭ в последние годы получает все большее признание и распространение [5, 14].

Целью наших исследований явился поиск новых, более информативных критериев оценки состояния эндогенной интоксикации и эффективности лапароскопической холецистэктомии у больных деструктивным холециститом.