

3. Бурлакова Е. Б., Кухтина Е. Н., Храпова Н. Г., Аристрахова С. А. Биохимия, 1982, 4, 5, стр. 822.
4. Воскресенский О. Н., Жутаев И. А., Бобырев В. Н., Безуглый Ю. В. Вopr. мед. химии, 1982, XXVII, 1, стр. 14.
5. Мхитарян В. Г., Арапатьян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 5, стр. 13.
6. Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, XIX, 5, стр. 11.
7. Burlacova E. B. et al. Biophys. and Biochem. Inform. in Recog. Plenum Press. New York and London, 1979.
8. Daggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
9. Hochstheirn P., Ernster L. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1953, 12, 388.
10. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farra A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
11. Morimitsu Nishimi N., Appaji Rao, Jmento Jagi Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.
12. Schnaltman C., Erwin V. G. and Greenawalt J. W. J. Cell. Biol., 1967, 32, 719.

УДК 616.36+616.24-002]: 547.915

П. А. КАЗАРЯН

ЛИПИДНАЯ ПЕРОКСИДАЦИЯ И УРОВЕНЬ ФОСФОЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ БРОНХОЛЕГОЧНОМ ПРОЦЕССЕ

Установлены особенности изменения отдельных фракций фосфолипидов и липидных перекисей в печеночной ткани кроликов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе. Показан параллелизм между снижением уровня фосфатидилинозитов, фосфатидилхолинов, фосфатидных кислот и активированием процессов перекисления липидов. Обсуждается вопрос о возможной патогенетической роли свободнорадикальных реакций и метаболических нарушений отдельных фракций фосфолипидов в развитии расстройств печеночной деятельности при изученной патологии.

Как известно, хронические неспецифические заболевания легких сопровождаются изменением функций большинства органов и систем. Однако механизмы указанных осложнений остаются невыясненными.

Ранее нами было показано значительное подавление начальных этапов биосинтеза глицеролипидов в печени кроликов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе [1]. В связи с этим представляло интерес провести изучение количественных сдвигов общих и индивидуальных фосфолипидов (ФЛ)—важнейших мембранных компонентов, участвующих в структурной и функциональной организации клеточных образований. Учитывая, что в процесс липидной перекисидации вовлекаются в основном тканевые ФЛ, мы считали интересным проследить также за закономерностями в нарушениях свободнорадикальных реакций в печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе.

Материал и методы

Опыты проводили на 26 кроликах-самцах массой 2—3 кг. Хронический воспалительный бронхолегочный процесс вызывали методом Н. Н. Аничкова и М. А. Захарьевской в модификации Г. А. Русанова и соавт.

[4]. Животных забивали под тиопенталовым наркозом через 6 месяцев после воспроизведения заболевания.

Активность перекисления липидов определяли по выходу малонового диальдегида (МДА) [7]. Экстракцию общих липидов производили из ацетоновых порошков печеночной ткани [2]. Фракционирование индивидуальных ФЛ осуществляли методом хроматографии в тонком слое силикагеля [6] с последующим определением в них содержания липидного фосфора [5].

Результаты и обсуждение

Как видно из данных, приведенных в таблице, хронический воспалительный бронхолегочный процесс сопровождается значительным снижением (около 32%) уровня суммарных ФЛ, что обуславливается главным образом соответствующими изменениями в содержании фосфатидилинозитов и фосфатидных кислот—важнейших промежуточных продуктов биосинтеза глицеролипидов. Обращает на себя внимание небольшое снижение процентного содержания фосфатидилхолинов, сопровождающееся одновременным повышением лизофосфатидилхолинов—токсичных продуктов липолиза. Полученные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи между изменением содержания фосфатидов-глицеридов в печени и активностью в ней процессов фосфатидогенеза [1] при данном заболевании. По нашим данным, уменьшение уровня ФЛ в исследуемой ткани происходило преимущественно за счет подавления глицерокиназного пути образования глицерофосфата—ключевого метаболита липогенеза [1]. Изменения в количественных соотношениях ФЛ в печени могут привести к серьезным расстройствам физико-химических свойств клеточных мембран и их физиологической активности при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе.

Таблица

Изменение в уровне суммарных ФЛ (в $\mu\text{кг}$ липидного фосфора на 1 г свежей ткани), их отдельных фракций (в % от суммы) и активности неферментативного перекисления липидов (по изменениям количества МДА в $\mu\text{кмоль}$ на 1 г ткани) в печени кроликов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе ($M \pm m$)

Фосфолипиды	Контроль (12)	Опыт (14)	P
Лизофосфатидилхолины	$5,7 \pm 1,4$	$7,2 \pm 0,8$	$>0,1$
Фосфатидилинозиты	$7,4 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,4$	$<0,01$
Сфингомиелины	$9,4 \pm 0,6$	$14,4 \pm 1,3$	$<0,01$
Фосфатидилхолины	$40,0 \pm 3,4$	$37,9 \pm 2,0$	$>0,5$
Фосфатидилэтаноламины	$17,7 \pm 1,2$	$21,2 \pm 1,1$	$>0,05$
Фосфатидилсерины	$9,3 \pm 1,1$	$7,6 \pm 1,2$	$>0,2$
Фосфатидные кислоты	$7,7 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,4$	$<0,001$
Дифосфатидилглицерин	$6,8 \pm 0,6$	$5,9 \pm 0,7$	$>0,5$
Суммарные ФЛ	$1432,7 \pm 70,8$	$972,6 \pm 34,4$	$<0,001$
Липидные перекиси	$1,31 \pm 0,09$ (10)	$2,13 \pm 0,10$ (10)	$<0,001$

Как отмечалось выше, процессу липидной перекисидации подвергаются в основном тканевые ФЛ, составляющие структурную основу клеточных мембран. В связи с этим проводилось изучение интенсивности течения реакций свободнорадикального окисления липидных компонентов в печеночной ткани на фоне развития изученного заболевания. Из таблицы видно, что хронический воспалительный бронхолегочный процесс характеризуется значительным (62,6%) усилением липидной перекисидации в печени. Как известно, липидные перекиси воздействуют почти на все биологические структуры и нарушают нормальное течение большинства биологических процессов [3]. Следовательно, значительное возрастание продуктов перекисления липидов в печеночной ткани, сопряженное с убыванием количеств ФЛ, можно рассматривать в качестве одного из существенных патогенетических факторов, лежащих в основе нарушений функций печени при изученной патологии.

ЦНИЛ Ереванского ИУВ МЗ СССР

Поступила 6/III 1983 г.

Պ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

**ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ԵՎ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴԻՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ
ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՈՐԲՈՔՍԻՆ
ԲՐՈՆԽՈՔՈՔՍԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ուսումնասիրվել են գոմարային և առանձին ֆոսֆոլիպիդների քանակական տեղաշարժերը և փոփոխությունները պերօքսիդացման ակտիվությունը ճագարների լյարդում խրոնիկական բորբոքային բրոնխոքոքային պրոցեսի ժամանակ: Յուրյ է աղված, որ նշված պայմաններում ֆոսֆոլիպիդների մակարդակի զգալի իջեցումը կապված է լյարդում պերօքսիդացման պրոցեսների ակտիվացման հետ:

P. A. GHAZARIAN

**PHOSPHOLIPIDS AND LIPID PEROXIDATION IN RABBIT
LIVER TISSUE IN CONDITIONS OF CHRONIC INFLAMMATORY
BRONCHOPULMONARY PROCESS**

It was established that chronic inflammatory bronchopulmonary process is accompanied by significant changes in the level of phospholipids and lipid peroxides in the liver tissue. The data obtained have shown decrease of the quantity of phosphatidilinozites, phosphatidilcholines, phosphatidic acides and activation of lipid peroxidation processes. The biochemical role of the increase of free radical reactions and metabolic disorders of individual phospholipids in the pathological process of the liver is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Զաչարյան Պ. Ա. Զ. Երկր. և կլին. մեդ. ԱՊ Արմ. ՍՍՀ, 1982, XII, 6, էր. 522.
2. Կարազյան Կ. Գ. Լաբ. մեդ., 1969, 1, էր. 3.
3. Կոչյան Յ. Ս. Երկր. և կլին. մեդ. ԱՊ Արմ. ՍՍՀ, 1975, էր. 5.
4. Րուսանով Դ. Ա., Գորբաչևիչ Լ. Մ., Բուլատով Զ. Մ. և մյ. Երկր. և կլին. մեդ. ԱՊ Արմ. ՍՍՀ, 1973, էր. 7.

5. Светашев В. И. Автореф. канд. дисс. Владивосток, 1973.
6. Шталь Е. (ред.) Хроматография в тонких слоях (пер. с нем.). М., 1965.
7. Biery J. G., Anderson A. A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 1-5.

УДК 612.465:547.214

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН, С. А. ХЕЧУМОВ, А. Х. ЕВРАНЯН,
Н. А. ДАРБИНЯН, Г. В. КАВКАСЯН

ВЛИЯНИЕ ДИХЛОРБУТЕНОВ НА ФУНКЦИЮ И СТРУКТУРУ ПОЧЕК

В острых и хронических опытах изучено воздействие 1,4-дихлорбутена и 3,4-дихлорбутена на функцию и морфологические изменения почек. Установлено, что дихлорбутены при однократном введении обладают специфическим нефротоксическим действием, проявляющимся в нарушении канальцевой реабсорбции и развитии некротического нефроза. Хроническая интоксикация сопровождается нарушением фильтрационной функции почек, дистрофическими изменениями канальцевого эпителия и клубочков.

По данным литературы, большинство хлорорганических веществ обладает гепатотоксическим действием [1, 6, 12]. Однако для отдельных представителей этой группы (дихлорэтилен, гексахлорбутадиен) свойственно преимущественное поражение почек [14, 16]. Морфологическими исследованиями при однократной интоксикации 1,4-дихлорбутином (1,4-ДХБ) также выявлены выраженные изменения в почках [8]. Учитывая контакт большого числа рабочих с дихлорбутенами в производстве хлоропренового синтетического каучука, а также недостаточную изученность влияния их на почки, мы провели настоящую работу с целью исследования воздействия 1,4-ДХБ и 3,4-ДХБ на функциональное состояние и микроскопическую структуру почек в условиях острого и хронического опытов.

Методы исследования

Исследование проведено на 196 подопытных и 74 контрольных белых крысах обоего пола. В острых опытах животных затравляли внутрижелудочно 1,4-ДХБ в дозах 60 и 180 мг/кг, 3,4-ДХБ—220 и 660 мг/кг, составляющих примерно 1/4 и 3/4 ДЛ₅₀. Хроническое воздействие дихлорбутенов изучалось при ингаляционном введении в течение 4 месяцев 1,4-ДХБ в концентрациях $8,7 \pm 1,07$, $1,77 \pm 0,13$ мг/м³; 3,4-ДХБ— $203,4 \pm 1,8$, $126,2 \pm 10,8$, $14,5 \pm 0,58$ мг/м³ и при внутрижелудочном введении в течение 6 месяцев 1,4-ДХБ в дозах 0,001, 0,01 и 0,1 мг/кг; 3,4-ДХБ—0,01, 0,1 и 1,0 мг/кг. Функциональное состояние почек изучено на фоне водной нагрузки (2,5% от массы тела). В острых опытах исследование проводили через 72 ч. после введения веществ, в хронических опытах—через 1, 2, 4, 5 и 6 месяцев после начала затравки. Определяли суточный диурез, удельную массу мочи, потребление воды (в острых опытах), содержание креатинина и хлоридов в сыворотке крови и моче [10, 15]. Для гистологических и гистохимических исследова-