

Հանքային ջրի հակախոցային ազդեցության մեխանիզմներում որոշակի դերը պատկանում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի մակարդակի իջեցմանը ստամոքսի հյուսվածքներում, որը հանգեցնում է HCl-ի նվազեցմանը: Դա կարելի է դիտել որպես սկզբունքային ուղղություն մետաբոլիկ թերապիայի՝ խոցային հիվանդությունների և բարձր թթվայնության վիճակների դեպքում:

K. A. GRIGORIAN, T. R. HAKOPIAN, A. A. ZALINIAN

THE PARTICIPATION OF CYCLIC ADENOSINMONOPHOSPHATE IN THE MECHANISM OF ANTIULCEROUS EFFECT OF THE DRINKING COURSE OF „DJERMOUK“ MINERAL WATER

On rats in conditions of experimental chronic gastric ulcer it has been established that in antiulcerous effect of the drinking course of „Djermouk“ mineral water the definite role belongs to the decrease of the content of cAMP in the gastric tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Р. А., Акопян, Т. Р. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, 3, с. 335.
2. Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Матевосова К. С. В кн.: Сб. науч. трудов, посвящ. 50-летию НИИ курортологии и физиотерапии. Ереван, 1981, с. 37.
3. Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Матевосова К. С. В кн.: Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии (тезисы докладов XIII Всесоюзной конференции). Киев, 1981, с. 76.
4. Дорофеев Г. И., Ивашкин В. Т., Кожемякин Л. А. Клин. мед., 1975, 1, с. 45.
5. Дорофеев Г. И., Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т. В кн.: Циклические нуклеотиды и адаптация организма. Л., 1978, с. 82.
6. Заруби И. В., Криворучко Б. И. Укр. биол. журн., 1982, т. 54, 4, с. 437.
7. Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т., Дорофеев Г. И. В кн.: Проблемы диагностики и поэтапного лечения гастроэнтерологических больных. Ессентуки, 1974, с. 45.
8. Мирзоян С. А., Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Залинян А. А. Вopr. курортол., физиотер. и леч. физкультуры, 1981, 5, с. 49.
9. Салганик Р. И., Аргутинская С. В., Берсимбаев Р. И. ДАН СССР, 1972, 206, с. 236.
10. Устьянский Е. А., Пирумов П. А., Петряская Т. Г., Баздырев Д. П. Циклические нуклеотиды (тезисы докладов III Всесоюзного симпозиума). Киев, 1980, с. 247.
11. Bikac P. R., Outer S. A., Rollson Y. A. Amer. J. Physiol., 1973, 224, 154.
12. Canfield S. P., Curwain B. P., Spencer K. Y. J. Physiol., 1976, 260, 61.
13. Domschke W., Classen M., Demling L. Scand. J. Gastroenterol., 1972, 7, 39.
14. Harris J. B., Alonso D. Federat. proc., 1965, 24, 1368.
15. Harris J. B., Alonso D. Gastroenterology, 1969, 52, 1153.
16. Takaji K., Okabe S., Saziki R. Jap. J. Pharmacol., 1969, 19, 418.

УДК 616.61—002

В. Е. ДАВТЯН, П. А. КАЗАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ ФОСФОЛИПИДОВ ПОЧЕК В ДИНАМИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО БРОНХОЛЕГОЧНОГО ПРОЦЕССА

Изучены количественные сдвиги общих и индивидуальных фосфолипидов в почечной ткани кроликов в различные сроки развития воспалительного бронхолегочного процесса. Выявлено уменьшение содержания как кислых, так и нейтральных фосфолипидов. Снижение уровня фосфатидилхолинов сопровождалось одновременным выходом значительного количества лизофосфатидилхолинов.

Известно, что одним из наиболее частых осложнений неспецифических заболеваний легких (НЗЛ) является нарушение деятельности почек [2, 3, 10]. Длительное течение воспалительного процесса в легких приводит к стойким нарушениям функционального состояния почек. В связи с этим определение роли почек при развитии хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) имеет большое значение для установления тяжести патологического процесса и выработки правильных методов лечения.

Нашими предыдущими исследованиями [4—6, 12] метаболизма липидов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе показаны значительные сдвиги в уровне фосфолипидов (ФЛ) и в активности ферментов фосфатидогенеза в различных органах (легкие, печень, сердце) и крови. Эти изменения сопровождались активированием процессов распада ФЛ, увеличением количества лизо-ФЛ и некоторых недоокисленных метаболитов липидов.

В настоящей работе поставлена цель—изучить особенности количественных изменений фракций ФЛ в почечной ткани кроликов в динамике воспалительного бронхолегочного процесса. В литературе работы по изучению обмена ФЛ в ткани почек при данной патологии практически отсутствуют.

Материал и методика

Опыты проведены на 36 кроликах массой 2—3 кг. Хронический воспалительный бронхолегочный процесс вызывали по методу Г. А. Русанова [8]. Животных забивали под тиопенталовым наркозом через 1, 2,5—3 и 6 месяцев после воспроизведения заболевания. При выборе сроков наблюдения основывались на данных гистологического исследования [1], согласно которым животные в эксперименте до двух месяцев условно отнесены к группе «острой пневмонии», от двух до трех месяцев—к группе «переходной» (от острой пневмонии в хроническую) и от трех до шести месяцев—к группе «хронической пневмонии». Одновременно проводили макроскопический и гистологический контроль легочной ткани. Экстракцию общих липидов проводили из ацетоновых порошков почечной ткани [7]. Фракционирование индивидуальных ФЛ осуществляли методом тонкослойной хроматографии [11] на закрепленном слое силикагеля ЛС с последующим определением в них содержания липидного фосфора [9].

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показывают, что развитие воспалительного бронхолегочного процесса у кроликов сопровождается значительным изменением уровня как общих, так и индивидуальных ФЛ—важнейших компонентов биомембран (рис.). Примечательно отсутствие лизофосфатидилхолинов (ЛФХ) в нормально метаболизирующей почечной ткани кроликов, что соответствует данным литературы [13]. Уже в первый месяц заболевания происходит существенный выход ЛФХ ($15,9 \pm 3,5$ мкг/г ткани) с одновременным снижением уровня фосфатидилхолинов (ФХ). Уровень остальных фракций ФЛ: фосфатидил-

инозитов (ФИ), сфингомиелинов (СМ), фосфатидилэтанолamines (ФЭ), фосфатидилсеринов (ФС), фосфатидной кислоты (ФК), полиглицерофосфолипидов (ПГФЛ)—также несколько снижается. В результате этого количество общих ФЛ в отмеченный период наблюдения значительно уменьшается (с $630,6 \pm 24,7$ до $497,5 \pm 30,6$ мкг липидного фосфора на 1 г ткани, таблица).

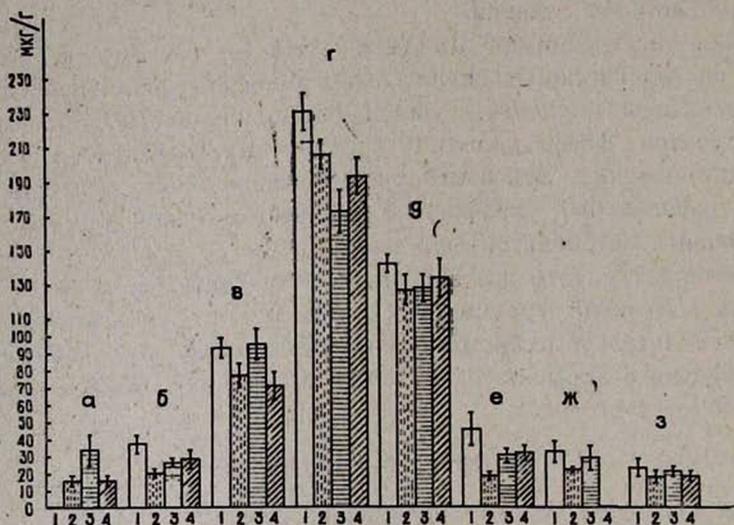


Рис. Изменение спектра ФЛ (в % от суммы) в почечной ткани в зависимости от сроков воспалительного бронхолегочного процесса. а—лизофосфатидилхолины, б—фосфатидилинозиты, в—сфингомиелины, г—фосфатидилхолины, д—фосфатидилэтанолamines, е—фосфатидилсерины, ж—фосфатидная кислота, з—дифосфатидилглицерины. 1—норма, 2—первый, 3—третий, 4—шестой месяц.

Через 2,5—3 месяца, по сравнению с 1-ым месяцем заболевания, отмечается увеличение количества ЛФХ, СМ, ФС и ФК. Этот сдвиг в незначительной степени прослеживается и со стороны уровня ФИ и ПГФЛ, в то время как количество ФХ продолжает уменьшаться, способствуя тем самым дальнейшему увеличению содержания ЛФХ. Не исключено, что в результате подобных изменений происходит также некоторое увеличение и суммарных ФЛ (до $552,1 \pm 61,2$ мкг/г).

Развитие хронического бронхолегочного процесса (через 6 месяцев) приводит к значительному снижению уровня СМ и ЛФХ и, наоборот, возрастанию количества ФС, ФЭ, ФХ. При этом количество общих ФЛ несколько уменьшается ($508,5 \pm 53,1$ мкг/г) по сравнению с предыдущим периодом наблюдения, по-прежнему отставая от нормы. Особый интерес на данной стадии эксперимента представляет отсутствие ФК, что, по-видимому, обусловлено вовлечением большого количества ФК в биосинтетические реакции глицеро-ФЛ в хронической стадии процесса.

Количественные сдвиги фосфолипидов в почечной ткани кроликов в динамике воспалительного бронхолегочного процесса

Фосфолипиды	Контроль	1 месяц	2,5—3 мес.	6 месяцев (ХНЗЛ)
Суммарные	630,6±24,7	497,5±30,6	552,1±61,2	508,5±53,1
Сумма нейтральных	461,7	420,4	424,6	406,4
Сумма кислых	137,5	78,1	106	78,3
Отношение нейтр. к кислым	3,4	5,4	4,0	5,2

Выявленные особенности количественных изменений ФК в почечной ткани в динамике заболевания, на наш взгляд, свидетельствуют о возможном подключении компенсаторных механизмов, направленных на поддержание уровня ФЛ—важнейших структурных и функциональных образований биомембран.

Высокий уровень ЛФХ—токсичных продуктов липолиза—свидетельствует об активации фосфолипазы А₂ как одного из патогенетических факторов.

Заслуживают внимания не только изменения содержания отдельных фракций ФЛ, но и колебания в величине коэффициента (К) отношения суммы нейтральных ФЛ (НФЛ) к сумме кислых ФЛ (КФЛ), отличающихся не только своими структурными, но и функциональными особенностями. Согласно полученным результатам (таблица), коэффициент отношения суммы НФЛ к КФЛ значительно возрастает, вероятно, в результате уменьшения количества КФЛ как функционально более активной категории ФЛ.

Таким образом, хронический воспалительный бронхолегочный процесс характеризуется развитием глубоких расстройств в нормальном качественном и количественном наборе ФЛ почечной ткани. На наш взгляд, это является одним из существенных патогенетических факторов в механизме поражения почечной паренхимы токсическими продуктами липидного обмена.

ЦНИЛ ЕИУВ МЗ СССР

Поступила 2/VII 1984 г.

Վ. Ե. ԴԱՎԹՅԱՆ, Պ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԵՆԻՐԻ ՀՈՍՅՈՒՊԻԴԻԿԵՐԻ ՌԻՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԲՐՈՆԽՆԱԹՈՔԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՆՈՒՄ

Ուսումնասիրված են ընդհանուր և առանձին ֆոսֆոլիպիդների քանակական տեղաշարժերը ճագարների երիկամային հյուսվածքում բորբոքային բրոնխաթոքային պրոցեսի զարգացման տարբեր ժամկետներում: Բացահայտված է ինչպես թթու, այնպես էլ չեզոք ֆոսֆոլիպիդների պարունակության նվազում: Ֆոսֆատիդիլիտինի մակարդակի նվազումը բնութագրվում է լիզոֆոսֆատիդիլիտինի քանակության միաժամանակյա ելքով:

STUDY OF THE KIDNEY PHOSPHOLIPIDS IN DYNAMICS OF
INFLAMMATORY BRONCHOPULMONARY PROCESS

Quantitative changes of summary and individual phospholipids in the kidney tissue of rabbits are studied in different periods of the inflammatory bronchopulmonary process development. The decrease of the content of acid and neutral phospholipids is demonstrated. Reduction of the level of phosphatidylcholine is characterized by simultaneous exit of significant quantity of lizosphatidylcholine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабков А. Г., Горбачевич Л. И., Дмитриева Н. А., Шаталин Г. И. В кн.: Проблемы пульмонологии, вып. 5. Л., 1975, с. 15.
2. Жигалкин Г. В. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
3. Кабдрахманов Т. К., Ребрева З. Т. В кн.: Актуальные вопросы пульмонологии. Алма-Ата, 1973.
4. Казарян П. А., Карагезян К. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1983, т. 95, 2, с. 42.
5. Казарян П. А. Ж. exper. и клинич. мед. АН АрмССР, 1983, т. 23, с. 414.
6. Казарян П. А., Симаворян П. С., Геворкян Г. А. Биол. ж. Армении, 1983, т. 43, 7, с. 612.
7. Карагезян К. Г. Лаб. дело, 1969, 1, с. 3.
8. Русанов Г. А., Горбачевич Л. И., Булатова З. В. и др. В кн.: Проблемы пульмонологии, вып. 3. Л., 1973, с. 7.
9. Светашев В. И. Автореферат канд. дисс. Владивосток, 1973.
10. Терпигорьева Т. Ф., Терпигорьев А. М. Грудная хир., 1971, 4, с. 88.
11. Хроматография в тонких слоях (под ред. Штала). М., 1965.
12. Kazaryan P. A., Karageozyan C. G., Avdalbekyan S. Kh. Abstracts of Papers presented at the 12-th international Congress of Biochemistry. Perth, Western Australia, 1982, 114.
13. Rouser G., Simon G., Kritchevsky G. Lipids., 4, 1969, 599.

УДК 616.12.008.46—07

М. А. ВАРОСЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, А. Т. ТЕР-АВЕТИСЯН,
А. А. ПЕТРОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И КОРОНАРНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОГО
ВОЗДЕЙСТВИЯ МОЛИБДЕНА

Введение в организм кроликов молибдена показало, что увеличение длительности отравления приводит к угнетению сократительной функции миокарда. Сдвиги, происходящие в системной гемодинамике и коронарном кровообращении с нарастанием сроков хронической заправки молибденом, свидетельствуют о развитии недостаточности миокарда.

Известно, что хроническое воздействие молибдена на организм приводит к ухудшению центральной гемодинамики и коронарного кровооб-