

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 phosphatidilcholine is characterized by simultaneous exit of significant quantity of lizophosphatidilcholine.

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., Ребеева 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 Э. 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-

ращения. Нашими предыдущими исследованиями установлено, что длительное отравление животных молибденом отрицательно сказывается на процессах жизнедеятельности важнейших систем организма, в частности органов кроветворения и иммуногенеза [7].

Действие молибдена на систему гемодинамики и коронарного кровообращения изучено недостаточно. В настоящей работе поставлена задача изучить показатели электрической активности сердца, системного изменения микроциркуляции сердечной ткани, а также некоторых показателей гемодинамики в различные сроки после хронического воздействия молибдена.

Материал и методика

Эксперименты проведены в двух сериях на 35 половозрелых кроликах. Животные первой серии были распределены на две группы. I—группа получала молибден в течение 3, II—9 месяцев. Контролем служили здоровые животные. Порошкообразный молибден растворяли в 12% HNO_3 при кипячении.

После нейтрализации аммиаком объем доводили до 1500 мл дистиллированной водой (рН—7,0, полученная концентрация 16 мг/мл). Каждому кролику вводили 5 мг молибдена.

Кролики забивались на 3 и 9-й месяц после введения молибдена в остром эксперименте под комбинированным тиопенталовым и уретан-хлоралозовым наркозом, в каждый срок по 10—12 животных. Для поэтапного изучения электрической активности сердца в ходе исследований регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Давление в полостях сердца и магистральных сосудах измерялось аппаратом Мингограф-81.

Радиокардиография осуществлялась с помощью альбумина человеческой сыворотки, меченого I^{131} , по общепринятой методике [2, 3]. При этом вычислялись минутный объем сердца (МОС), ударный объем (УО), объем циркулирующей крови (ОЦК) и коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ).

Миокардиальный кровоток (МК) определялся в области левого желудочка сердца с помощью радионуклидной индикации с использованием раствора меченого йодистого натрия [8]. С помощью математической обработки кривых элиминации вычислялся кровоток в объемных показателях в мг/мин на 100 г ткани [9, 11]. Результаты обрабатывались статистически с применением вариационного анализа.

Результаты и обсуждение

В процессе хронического воздействия молибдена на ЭКГ выявлены характерные сдвиги преимущественно со стороны процесса реполяризации. Уже к 3-му месяцу исследования отмечались изменения в конечной части желудочкового комплекса, проявляющиеся в патологическом снижении сегмента RS-T и уменьшении амплитуды зубца T, в отдельных случаях вплоть до его сглаженности.

Эти нарушения прогрессивно нарастали—сегмент RS-T значительно смещался вниз относительно изоэлектрической линии. Зубец T у боль-

шинства подопытных животных был отрицательным. В этот период наблюдения отмечалось и заметное снижение общего вольтажа ЭКГ. Указанные нарушения в картине ЭКГ можно связать с дистрофическими изменениями сердечной мышцы.

Сдвиги, выявленные исследованием показателей общей и центральной гемодинамики, представлены в таблице. Как видно из данных таблицы, через 3 месяца после введения молибдена отмечалось уменьшение систолического давления обоих желудочков примерно на 20% по сравнению с нормой.

Одновременно повышалось диастолическое давление на 180% в правом ($3,8 \pm 0,1$, в норме $2,1 \pm 0,1$ мм рт. ст.) и 150% в левом ($4,4 \pm 0,2$, в норме $3 \pm 0,2$ мм рт. ст.) желудочках.

Хроническое отравление молибденом и нарушение метаболизма миокарда постепенно вызывают в сердце изменения, приводящие к дистрофии с последующим развитием недостаточности сердечной ткани. Вероятно, это и является причиной ухудшения сократительной способности миокарда. В наших наблюдениях в поздних стадиях отравления отмечалось дальнейшее уменьшение систолического давления. Диастолическое давление постепенно увеличивалось и в конце эксперимента достигало $5,1 \pm 0,1$ в правом и $6,4 \pm 0,2$ мм рт. ст. в левом желудочке. Анализ полученных данных свидетельствует об уменьшении как ударного, так и минутного выброса сердца через 3 месяца после затравки молибденом.

Изменения вышеуказанных показателей, по-видимому, характерны для развивающейся недостаточности миокарда. Однако уменьшение только МОС и УО может наблюдаться и при отсутствии симптомов недостаточности [5].

Таблица

Изменение гемодинамики и микроциркуляции миокарда у кроликов до и после хронического воздействия молибдена

Показатели гемодинамики	Контроль	Через 3 месяца	Через 9 месяцев
МК, мл/мин/100г	$66,3 \pm 6,2$	$56,4 \pm 5,4$	$50,6 \pm 4,1$
МОС, мл/мин/кг	$179 \pm 5,6$	$158 \pm 6,1$	$148 \pm 7,1$
ОЦК, мл/кг	$107 \pm 3,1$	$114 \pm 4,1$	$127 \pm 5,4$
УО, мл	$0,7 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,02$
КЭЦ	$1,67 \pm 0,2$	$1,38 \pm 0,21$	$1,16 \pm 0,20$
Давление в правом желудочке, мм рт. ст.			
Систолическое	$30 \pm 1,8$	$24 \pm 2,1$	$21 \pm 2,4$
Диастолическое	$2,1 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1$	$5,1 \pm 0,1$
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.			
Систолическое	120 ± 10	$100 \pm 9,8$	$98 \pm 10,2$
Диастолическое	$3 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,2$

Наибольшее уменьшение ударного и сердечного выбросов КЭЦ отмечалось к концу эксперимента, т. е. через 9 месяцев после хронического

отравления молибденом: МОС уменьшался на 20%, УО на 22%, КЭЦ на 31%.

Как показали наши исследования, при хронической затравке молибденом отмечается увеличение ОЦК ($127 \pm 5,4$, в норме— $107 \pm 3,1$ мл/кг $P < 0,05$). Увеличение ОЦК является важным звеном компенсаторно-приспособительного механизма всего организма, однако в конце эксперимента оно, по-видимому, свидетельствует о развитии недостаточности сердечной деятельности.

Полученные результаты показывают, что с точки зрения гемодинамики на недостаточность миокарда указывают изменения всех гемодинамических показателей: неадекватные изменения внутрисердечного (систолического и диастолического) давления и общей гемодинамики (МОС, УО, ОЦК, КЭЦ и др.).

Согласно данным литературы, метод определения тканевого кровотока миокарда с помощью радиоизотопов позволяет составить четкое представление об изменениях коронарного кровотока [6, 7]. Наши исследования показали, что через 3 месяца после дачи молибдена наблюдается замедление коронарного кровообращения примерно на 20% по сравнению с контрольной группой (таблица). МК при этом составил $56,4 \pm 5,4$ при норме $66,3 \pm 6,2$ мл/мин/100 г ($P > 0,05$). Через 9 месяцев с развитием деструктивных процессов сердечной мышцы МК продолжает уменьшаться, составляя $50,6 \pm 4,1$ мл/мин/100 г ($P < 0,05$).

Таким образом, длительное введение в организм молибдена показало, что увеличение длительности отравления приводит к угнетению сократительной функции миокарда. С нарастанием сроков хронической затравки молибденом происходят сдвиги в системной гемодинамике и коронарном кровообращении, свидетельствующие о развитии недостаточности миокарда.

Институт кардиологии МЗ АрмССР,
Институт общей гигиены и
профзаболеваний МЗ АрмССР

Поступила 16/VI 1984 г.

Մ. Հ. ՎԱՐՈՍՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ, Ա. Թ. ՏԵՐ-ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ Ա. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ
ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է մոլիբդենի ազդեցությունը ճագարների ներսրտային և ընդհանուր հեմոդինամիկայի և կորոնար արյան շրջանառության վրա: Տույց է տրված, որ կապված մոլիբդենի օրգանիզմ ներմուծելու երկարատևության հետ նկատվում է սրտի կծկողական գործունեության թուլացում, արյան ճնշման խանգարում, ինչպես նաև կորոնար արյան շրջանառության դանդաղում, որոնք հասցնում են սրտամկանի անբավարարությանը:

CHANGE OF HEMODYNAMICS AND CORONARY BLOOD CIRCULATION IN ANIMALS AFTER CHRONIC INFLUENCE OF MOLIBDENUM

The administration of stable molybdenum into the organism of rabbits has shown that the increase of the duration of intoxication causes the inhibition of the contractile function of the myocardium. The shifts taking place in the coronary blood circulation testify to the development of the myocardial insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варосян М. А., Арутюнян Т. Л. и др. Кровообращение АН АрмССР, 1974, VII, 4, с. 49.
2. Малов Г. А. Мед. радиол., 1966, 2, с. 33.
3. Оганесян Н. М., Адамян К. Г., Варосян М. А. Cor et vasa, 1981, 23, 6, с. 426.
4. Оганесян Н. М., Варосян М. А. В кн.: Метаболизм миокарда. М., 1977, с. 181.
5. Оганесян Н. М., Варосян М. А. Кровообращение АН АрмССР, 1979, 12, 14, с. 14.
6. Оганесян Н. М., Варосян М. А., Микаелян А. Л. и др. Кровообращение АН АрмССР, 1974, VII, 4, с. 37.
7. Тер-Аветисян А. Т., Варосян М. А., Петросян А. А. Биол. ж. Армении, 1983, 35, 9, с. 764.
8. Ketty S. S. Amer. H. J., 1949, 38, 321.
9. Lassen N. A. Intern. Hohous of torguy Syostland, Stockholm, 1967, 136.
10. Sulltramm L. M., Warren L. et al, Circul., 1965, 32, 4, 2. 11.
11. Wegllicki W. Am. J. Physiol., 1969, 216, 5, 1219.

УДК 616—018.18:538.6

Ю. П. РАПЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Г. А. ТОНОЯН

ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Изучено влияние постоянного магнитного поля (ПМП) на межклеточное вещество соединительной ткани. Показано, что ПМП вызывает структурные изменения как в основном аморфном веществе, так и в коллагеновых волокнах соединительной ткани. Эти изменения аналогичны дезорганизации соединительной ткани при коллагеновых заболеваниях.

Проблема влияния постоянного магнитного поля (ПМП) на биологические объекты в настоящее время относится к числу актуальных, так как установлено, что биологические объекты в условиях ПМП подвергаются структурным изменениям [3]. При воздействии на организм животного ПМП с напряженностью 5000 эрстед уже в течение одного часа отмечаются структурные изменения в плотной волокнистой соединительной ткани. Однако эти изменения имеют тенденцию к обратному развитию. При облучении в течение 4 часов даже на 6—7-й день