

6. Худавердян Д. Н. Бюлл. exper. биол., 1977, 83, 6, с. 654.
7. Ellnan G. L. et al. Biochem. Pharmac., 1961, 7, 88.
8. Katz B., Miledi R. J. Physiol., 1970, 207, 789.
9. Schober R., Thomas E. Cell and Tissue Res., 1978, 186, 1, 39.

УДК 616.33—002.44—092/615.35

Т. Л. ВИРАБЯН

ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ В ТКАНЯХ ЕГО СТЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

В острых опытах исследовалось изменение содержания катехоламинов в тканях стенки желудка крыс при экспериментальных язвах, вызванных нейрогенными, химическими и комбинированными методами. Установлена отрицательная коррелятивная связь между суммарным количеством морфологических дефектов слизистой желудка и содержанием общих катехоламинов в его тканях.

В настоящее время накоплены многочисленные экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о существенной роли симпатно-адреналовой системы в патогенезе язвенной болезни [1, 2, 5, 6, 8]. Однако до сих пор не установлено четкой корреляции между интенсивностью поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки и степенью количественных сдвигов в содержании катехоламинов стенки изученных органов в динамике возникновения и развития язвенных поражений и лечения их антиязвенными средствами. Цель данного исследования состояла в изучении соотношения морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка и биохимических показателей суммарных моноаминов его стенки при экспериментальных язвах, вызванных различными методами.

Материал и методы

Эксперименты проведены на белых беспородных крысах (массой 150—160 г). Экспериментальные язвы желудка вызывали нейрорефлекторными, химическими и комбинированными методами. Нейрогенные язвы вызывали нанесением механического раздражителя на пилорoduodenальную область в течение 10 мин [4], наложением лигатуры на пилорическую область [14], иммобилизацией животных в течение 18—24 ч. [13]. Химические модели язвообразования включили в себя аспириновые [11], индометациновые [9], резерпиновые [10] и уксусно-кислые [12] язвы. Из комбинированных методов язвообразований использовались: трехчасовая электризация иммобилизованных животных [3], нанесение травмы на пилорoduodenальную область на фоне предварительной резерпинизации и травматизации пилорoduodenальной области в сочетании с применением карбахолина.

В тканях желудка спектрофлуориметрическое дифференциальное определение адреналина (А) и норадреналина (НА) производилось по методике Bertler и др. [7]. Количество катехоламинов выражалось в нг/г свежей ткани.

Полученные данные свидетельствуют об отрицательной коррелятивной связи между тканевым содержанием катехоламинов и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка. Так, наибольшее содержание катехоламинов обнаруживается в тканях желудка интактных животных, между тем как у животных с экспериментальной нейродистрофией уровень моноаминов значительно понижается. Как видно из таблицы, при стрессовых нейродистрофиях количество суммарных поражений, приходящихся на одно животное, почти одинаковое, однако структура поражений различна. При нанесении травмы на пилорoduоденальную область из общего количества морфологических дефектов слизистой язвы составляют 33,7%, эрозии—27,2%, а сосудистые изменения (в основном кровоизлияния)—38,8%; при перевязке пилорической области желудка—87,7, 7,3 и 5% соответственно. В случае иммобилизационного стресса наибольшее число поражений составляют эрозии (удельный вес 55,4%). Количество сосудистых поражений и язв составляет соответственно 27,2 и 16,2%.

При сопоставлении общего числа морфологических дефектов слизистой оболочки желудка с концентрацией суммарных катехоламинов его стенки можно прийти к заключению, что степень истощения тканевых запасов моноаминов в основном обусловлена количеством язвенного поражения слизистой. Об этом свидетельствует тот факт, что если в условиях перевязки пилорической области концентрация катехоламинов в тканях желудка понижается всего на 14,3%, то при иммобилизационном стрессе и травматизации пилорoduоденальной области запасы моноаминов истощаются соответственно на 44,3 и 47,2%. При этом количество язвенных поражений слизистой оболочки в условиях перевязки пилоруса, иммобилизации животного и травматизации пилорoduоденальной области составляют соответственно $0,42 \pm 0,03$, $1,2 \pm 0,1$ и $2,6 \pm 0,2$.

Наибольшее число язвенных дефектов установлено при травме пилорoduоденальной области в сочетании с карбахолином и резерпином. Результаты количественного определения катехоламинов в тканях показывают, что именно в этих моделях язвообразования происходит весьма существенное понижение содержания суммарных катехоламинов в тканях желудка. Запасы моноаминов при травматизации пилорoduоденальной области на фоне действия карбахолина истощаются на 76,5%, а в условиях сочетанного воздействия резерпина и механической травмы—на 75%. Анализ структур морфологических дефектов слизистой оболочки желудка свидетельствует, что при резерпинизации животного на фоне механической травмы язвы составляют 23,8, эрозии—43,6, кровоизлияния—32,5%, а при сочетанном применении карбахолина и травмы—31,0, 37,5 и 31,5% соответственно. Хотя и при отдельном применении индометацина, уксусной кислоты, ацетилсалициловой кислоты и резерпина количество морфологических дефектов почти одинаковое, однако истощение тканевых запасов катехоламинов варьирует в широких пределах. Так, если под воздействием индометацина, уксусной и

Таблица

Поражение слизистой оболочки желудка и изменение содержания катехоламинов в тканях желудка при экспериментальной язве

Методы язвообразования		Колич. опытов	Вид поражения				Концентрация КА в нг/г
			язва	эрозия	кровоизлияние	колич. суммарных поражений	
Контроль		10	0,00	0,00	0,00	0,00	280±30
Нейрогенные	Рефлекторная	8	2,6 ±0,2	2,1±0,2	3,0 ±0,25	7,7 ±0,65	148±17
	Перевязка пилоруса	8	0,42±0,03	7,5±0,6	0,63±0,05	8,55±0,68	240±19
	Имобилизационный стресс	10	1,2 ±0,1	4,1±0,3	2,1 ±0,3	7,4 ±0,7	156±18
Химические	Резерпиновая	7	1,6±0,05	4,8±0,4	2,1 ±0,18	8,5 ±0,62	160±14
	Аспириновая	10	1,8±0,15	4,0±0,3	2,4 ±0,2	8,0 ±0,65	180±20
	Индометациновая	7	1,3±0,1	3,4±0,3	2,2 ±0,2	6,9 ±0,59	210±23
	Аппликация уксусной к-ты	8	1,1±0,09	3,5±0,3	2,4 ±0,2	7,0 ±0,58	230±21
Комбинированные	Имобилизация с электризацией	10	2,1 ±0,18	3,9±0,3	2,1±0,2	8,1 ±0,68	162±17
	Рефлекторная в сочетании с резерпином	8	3,0 ±0,25	5,5±0,4	4,1±0,3	12,6 ±0,9	70±4,3
	Рефлекторная с карбахолином	7	2,95±0,3	3,7±0,34	3,2±0,3	9,85±0,94	66±5,68

ацетилсалициловой кислот содержание суммарных катехоламинов в тканях уменьшается соответственно на 14,2, 17,9, 20%, то в условиях резерпинизации уровень моноаминов понижается более чем на 42%. Таким образом, можно допустить, что в условиях применения нейрогенных и комбинированных методов язвообразований истощение тканевых запасов моноаминов в основном обусловлено язвенным поражением слизистой оболочки, а при химических методах понижение концентрации суммарных катехоламинов находится в строгой зависимости от общего числа морфологических изменений.

Кафедра технологии лекарств
Ереванского медицинского института

Поступила 20/XII 1985 г.

S. I. ՎԻՐԱԲՅԱՆ

**ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԼՈՐԶԱԹԱՂԱՆԹԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄԸ ԵՎ ՆՐԱ ՊԱՏԻ
ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սպիտակ առնետների մոտ կատարված փորձերի արդյունքները վկայում են, որ տարբեր մեթոդներով ստամոքսի լորձաթաղանթի խոցոտում առաջացնելիս նկատվում է որոշակի զուգահեռականություն՝ լորձաթաղանթի ախտահարման աստիճանի և ստամոքսապաղի հյուսվածքային կառուցվածքային փոփոխումների պարունակության միջև: Այսպես, ստամոքսի լորձաթաղանթի առավել մեծ թվով մորֆոլոգիական դեֆեկտներ (խոցեր, էրոզիաներ, արյունազեղումներ) հայտնաբերվում է համակցված (ռեֆլեկտոր խոց՝ ռեզերպինի կամ էլ կարբախոլինի ֆոնում, կենդանու անշարժացում՝ զուգակցված նրա էլեկտրականացման հետ) մեթոդներ կիրառելիս, որոնց ժամանակ էլ առավել մեծ ուժգնությամբ է հյուսվում հյուսվածքային մոնոամինների գումարային պարունակությունը: Անհամեմատ ավելի քիչ դեֆեկտներ են առաջանում նեյրոգեն և քիմիական մեթոդներից օգտվելիս: Նման պայմաններում կառուցվածքային փոփոխումների հյուսվածքային աստիճանը այնքան էլ ցատկոտ չէ:

Ուշադրության է արժանի նաև այն փաստը, որ ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարման ժամանակ կառուցվածքային փոփոխումների հյուսվածքային պարունակության հյուսվածքային աստիճանը կախված է նաև մորֆոլոգիական դեֆեկտների տեսակից:

T. L. VIRABIAN

**THE EFFECT OF GASTRIC MUCOUS MEMBRANE AND THE
CHANGES OF CATECHOLAMINES CONTENT IN GASTRIC WALL
UNDER EXPERIMENTAL ULCER**

In acute experiments the changes in catecholamines content in tissue of gastric wall was studied in condition of experimental ulcer, caused by neurogenic, chemical and combined methods.

It was found out, that there was the negative correlative interaction between the total number of morphological defects in gastric mucous membrane and the content of common catecholamines in the tissues.

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. Р., Веденеева Э. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
2. Бондарь Э. А., Смирнова Н. К. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 16. М., 1973, с. 25.
3. Забродин О. Н. Фармакол. и токсикол., 1965, 28, 6, с. 717.
4. Заводская И. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1954, 37, 1, с. 26.
5. Мирзоян С. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1969, 9, 1, с. 3.
6. Сибиркин Н. В., Хетагурова М. В. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 7. М., 1979, 7, с. 222.
7. Bertler A., Rosengren E. A., Carlsson A. Acta Physiol. Scand., 1958, 44, 3—4, 273.
8. Brandsborg O., Brandsborg M., Lovgren N. N., Christensen N. J. Europ. J. Clin. Invest., 1978, 8, 1, 11.
9. Burberi S., Cioly V. Pharm. Res. Commun., 1970, 2, 2, 91.
10. Dotheucht M. Jap. J. Pharmacol., 1968, 18, 1, 130.
11. John D. J., Jeomans N. D., Boer W. G. Gastroenterol., 1973, 65, 4, 634.
12. Okabe S., Takeuchi K., Honda K., Takagi K. Digestion (Basel), 1976, 14, 1, 85.
13. Senay E. C., Levine R. J. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1967, 124, 4, 1221.
14. Shay H., Komarov S., Fels S. S. et al. Gastroenterol., 1945, 5, p. 43.

УДК 615.91 : 614.7

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

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ТЕТРАХЛОРБУТАНА В ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ

Токсикологическими, биохимическими, морфологическими и специальными методами исследования изучены токсические свойства тетрахлорбутана и обоснована его ПДК в воздухе рабочей зоны.

1,2,3,4-тетрахлорбутан, $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CHCl}-\text{CHCl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ (TeXB), является побочным продуктом производства хлоропрена из бутадиена. TeXB—жидкость со специфическим запахом, молекулярная масса 196, удельная масса 1,4068, температура кипения 198°C , насыщающая концентрация 2,89 мг/л, упругость паров 0,27 мм рт. ст., растворимость в воде 0,6 г/л. В литературе отсутствуют сведения о токсических свойствах TeXB, не разработаны санитарные нормативы в разных средах, и в частности в рабочей зоне, что и явилось целью настоящего исследования.

Материал и методика

Токсичность TeXB изучалась согласно методическим указаниям по установлению предельно допустимых концентраций (ПДК) химических веществ в воздухе рабочей зоны. Концентрации TeXB определяли хроматографически [4]. Опыты проведены на 346 белых крысах, 108 белых мышах, 24 морских свинках и 16 кроликах. Токсические свойства TeXB в острых опытах изучали при всех возможных на производстве путях воздействия: ингаляция, введение в желудок, нанесение на ко-