

հիվանդ երիկամային հյուսվածքում ամոնիակի կապվելու պրոցեսը գլխուտամիին և սպիտակուցների ամիդ խմբերի ձևով զգալիորեն ընկճվում է: Առհասարակ ֆոսֆատը զգալի չափով խթանում է այդ պրոցեսները երիկամի ինչպես միջուկային, այնպես էլ կեղևային շերտերում:

A. A. MIDOYAN, J. S. GEVORKIAN, Ph. H. OHANIAN, A. S. HOVANESSIAN

EFFECT OF ATP ON THE BINDING OF AMMONIA IN RENAL TISSUE IN PATHOLOGY OF KIDNEYS

It is established that the binding of ammonia in the kidney tissue in case of its pathology significantly decreases. ATP, stimulating this process, promotes neutralization of ammonia in the cerebral as well as cortex layers of the kidney.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян А. В. *Вопр. биохим. мозга*, 1964, 1, с. 117.
2. Бумятян Г. Х., Арутюнян А. В. *ДАН АрмССР*, 1965, 40, (4), с. 209.
3. Гершенович Э. С., Кричевская А. А. *Биохимия*, 1960, 25, с. 210.
4. Кричевская А. А. *Журн. эвол. биохим. и физиол.*, 1963, 9, с. 206.
5. Лайта А., Шварц М., Сершен Г., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. *ДАН Арм ССР*, 1979, 48, (1), с. 50.
6. Мартинсон Э. Э., Тягелыльд Л. Я. *Вопр. клин. неврол. и психиатр.*, 1963, 3, с. 40.
7. Эпштейн С. Ф. В кн.: *Вопросы биохимии мышц*. Киев, 1954, с. 212.
8. Conway E. J. *Microdiffusion analysis and volumetric error*, London, 1947.
9. John H. A., Schohn D. C., Koehe C., Schmitt R. L. *Kidney Intern.*, 1983, 24, 16. 866.

УДК 616.152.21—057.2 : 577.158.52

В. Г. АМАТУНИ, М. Д. САФАРЯН, С. Б. БАБАЯН

ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СУММАРНОЙ ПЕРОКСИДАЗНОЙ АКТИВНОСТИ У БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ И БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ

Установлено, что в процессе адаптации к высокогорью усиливается перекисное окисление липидов (ПОЛ) при повышении антиокислительной активности. Исследования барокамерной гипоксии показали увеличение ПОЛ при нормальной или сниженной пероксидазной активности. Полученные результаты помогают изысканию наиболее приемлемых путей к регулированию процессов ПОЛ при высотной адаптации и повышению резистентности к гипоксии.

Вопрос о механизмах адаптации к высотной гипоксии неоднократно освещался в литературе [2, 5, 6, 9, 12, 13]. В последние годы всеобщее обсуждаются метаболические механизмы адаптации к гипоксии, как и другим стрессовым ситуациям, включая участие процессов свободнорадикального окисления и антрадикальной защиты. Свободнорадикальное окисление является физиологическим процессом, участвующим в окислении ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов, регуляции проницаемости клеточных мембран, в фаго- и пиноцитозе [8, 14]. Работами Samuelsson [15] показана роль перекисей липидов как промежуточных соединений в биосинтезе простагландинов, лейкотриенов и

Таблица 1

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) и суммарная пероксидазная активность (СПА) у белых крыс при кратковременной высотной адаптации

г. Ереван		А Р А Г А Ц							
		7-й день		12-й день		21-й день		30-й день	
ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА
$0,25 \pm 0,001$	$8,1 \pm 0,1$	$0,83 \pm 0,002$	$9,5 \pm 0,6$	$0,71 \pm 0,001$	$12,3 \pm 0,5$	$0,60 \pm 0,002$	$9,1 \pm 0,5$	$0,42 \pm 0,003$	$8,3 \pm 0,7$
		$P < 0,001$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P > 0,05$
				$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$

Примечание. P—достоверность различия по сравнению с исходными величинами,
 P_1 —достоверность различия по сравнению с предыдущим днем исследования.

тромбоксанов. Усиление ПОЛ было обнаружено при гипоксии, вызванной хроническим хлоропреновым отравлением [2]. Работами Fortney. Лупп [11] установлено, что при частичном анаэробнозе в присутствии цистеина перекиси липидов образуются значительно быстрее. Большой интерес представляют работы Ф. З. Меерсона [6, 7], где указывается на отсутствие активации ПОЛ при стрессе у адаптированных к гипоксии животных, что связывается с усилением антиокислительной системы. Последнее нашло подтверждение в работах А. М. Герасимова и соавт. [3] и М. Я. Шукиной [10].

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений уровня ПОЛ и антиокислительной активности крови белых крыс в условиях кратковременной адаптации к высокогорью и барокамерной гипоксии.

Материал и методы

Уровень ПОЛ в плазме крови определяли по содержанию гидроперекисей. Для этого к 0,2 мл плазмы добавляли гептан-изопропаноловую смесь и после встряхивания—хлорную кислоту и гептан. Количество гидроперекисей определяли в супернатанте при $\lambda=233$ нм. Суммарную пероксидазную активность сыворотки крови определяли по разложению H_2O_2 , добавленной к исследуемой среде, при $\lambda=600$ нм и выражали в усл. ед. Исследования проводились в г. Ереване (950 м) и в условиях высокогорья (Арагац—3250 м) на 7, 15, 21, 30-й дни адаптации. Использовано более 200 крыс-самцов одного возраста массой 150—180 г, содержащихся на постоянном пищевом рационе. Исследования в барокамере проводились на 100 крысах в двух сериях: с подъемом на высоту 3100 и 8000 м при двухчасовом пребывании животных в барокамере. Животные забивались сразу же после повышения давления в камере до атмосферного.

Результаты и обсуждение

Как следует из данных табл. 1, в условиях высокогорья наибольшее увеличение ПОЛ (332%) имеет место на 7-й день адаптации, в последующие дни ПОЛ, оставаясь значительно выше исходного уровня, достоверно снижается. Пероксидазная активность крови в условиях высокогорья возросла по сравнению с исходным уровнем на 14,7% (7-й день), 51,9% (12-й день), 12,3% (21-й день) и 8,5% (30-й день), что говорит об усилении пероксидазной антиокислительной системы, максимально выраженном на 12-й день. К 30-му дню пероксидазная активность почти достигает уровня предгорья.

Из данных табл. 2 следует, что подъем крыс в барокамере на высоту 3100 м сопровождается достоверным увеличением ПОЛ (211%) при отсутствии достоверных изменений со стороны пероксидазной активности. На высоте 8000 м имело место достоверное увеличение ПОЛ, одновременно отмечалось снижение пероксидазной активности.

Сравнение результатов исследований в горах и в условиях барокамеры на одной и той же высоте (3100 и 3250 м) выявило важность временного параметра адаптации. В условиях более короткого (2 ч.)

воздействия гипоксии активация ПОЛ не выражена. Обе антагонистические системы наиболее выражены на 7—12-й дни адаптации. К концу месяца наступает заметный спад ПОЛ, в связи с чем отпадает необходимость в компенсации со стороны пероксидазной активности. Это указывает на то, что при гипоксии первичным, по-видимому, является усиление ПОЛ, а вторичным—уравновешивающее усиление антиоксидательной системы.

Таблица 2

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) и суммарная пероксидазная активность (СПА) в условиях барокамерной гипоксии

Серия опытов	ПОЛ	СПА
Исходный уровень	$0,25 \pm 0,001$	$8,1 \pm 0,1$
Высота 3100 м	$0,53 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$8,3 \pm 0,01$ $P > 0,5$
Высота 8000 м	$0,96 \pm 0,009$ $P < 0,05$	$4,3 \pm 0,8$ $P < 0,05$

Примечание. P—достоверность различия по сравнению с исходным уровнем, P_1 —достоверность различия по сравнению с 7-ым днем адаптации в горах.

Поскольку время максимального усиления ПОЛ совпадает с наибольшим напряжением первой—срочной—фазы адаптации к высокогорью, когда компенсация идет главным образом по пути малоэкономичного усиления функций физиологических систем, обеспечивающих доставку кислорода к тканям (дыхание, кровообращение, транспортная система крови), с усиленным выбросом катехоламинов и кортикостероидных гормонов [1, 4], есть основания рассматривать усиление ПОЛ в аспекте участия его в адаптационном синдроме. Чрезмерное его усиление у нетренированных к гипоксии животных влечет за собой естественную компенсацию со стороны антиоксидантной системы. Однако переход во вторую—долговременную—фазу, когда с включением клеточных и молекулярных механизмов необходимость в усилении функций, поддерживающих доставку кислорода, постепенно отпадает, также сопровождается значительным напряжением ПОЛ при нормальном уровне антиоксидательной активности.

Таким образом, полученные результаты, представляющие теоретический интерес, имеют также существенное прикладное значение, способствуя изысканию наиболее приемлемых подходов к регулированию процессов ПОЛ при высотной адаптации и повышению резистентности к гипоксии.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 28. III. 1985 г.

ՀԱՐՊԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԵՎ ԳՈՒՄԱՐԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱԶՄԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԵՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏՑ ԲԱՐՁՐ ԼՆՈՒՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԲԱՐՈՎԱՄԵՐԱՅԻՆ ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ՃԱՄԱՆԱԿ

Բերված են տվյալներ սպիտակ առնետների մոտ բարձր լեռնային (Արագած) և բարոկամերայում կարճատև ադապտացիայի ժամանակ ճարպերի գերօքսիդացման և արյան օքսիդանտային պաշտպանության մակարդակների փոփոխությունների ուսումնասիրման վերաբերյալ: Հաստատված է, որ ադապտացիայի պրոցեսում ուժեղանում է ճարպերի գերօքսիդացումը՝ հակաօքսիդանտային ֆերմենտատիվ ակտիվության հղորդության ուժեղացման հետ մեկտեղ:

Բարոկամերայում, առնետներին 3100 և 8000 մ բարձրացնելով ուղեկցվում է ճարպերի գերօքսիդացման ուժեղացմամբ՝ պերօքսիդազային ակտիվության նորմալ կամ իջեցված մակարդակի առկայությամբ:

Ստացված տվյալները կարող են օգնել բարձունքային ադապտացիայի պայմաններում ճարպերի գերօքսիդացման պրոցեսների կարգավորման և հիպօքսիայի նկատմամբ օրգանիզմի կայունության առավել ընդունելի ուղիների փնտրելու գործում:

V. G. AMATUNI, M. D. SAFARIAN, S. B. BABAYAN

CHANGES OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION AND TOTAL PEROXIDE ACTIVITY IN ALBINO RATS IN CONDITIONS OF HIGH MOUNTAINOUS ALTITUDE AND ALTITUDE CHAMBER HYPOXIA

It is shown that in the process of adaptation to high altitude conditions the lipids peroxide oxidation (LPO) increases parallel with the increase of total peroxide activation.

The investigations carried out in the altitude chamber have shown increase of LPO in normal and lowered peroxide activity. The results obtained will allow to find the ways of regulation of LPO processes in high-altitude adaptation and to increase the resistivity of the organism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авазбакиева М. Ф., Джантлеунова Р. О. В кн.: Газообмен в условиях высокогорья. Фрунзе, 1967, с. 5.
2. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. В кн.: Материалы научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, с. 332.
3. Герасимов А. М., Панченко Л. Ф. ДАН СССР, 261, с. 117.
4. Малышева В. А., Матлина Э. Ш. Проблемы эндокрин. и гормонотерапии, 1971, 17, 6, с. 84.
5. Миррахимов М. М. В кн.: Проблемы влияния высокогорья на организм. Фрунзе, 1961, с. 139.
6. Меерсон Ф. З. В кн.: Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981, с. 124.
7. Меерсон Ф. З., Радзиевский С. Л., Гибер М. Л. Докл. АН СССР, 1977, 237, 4, с. 977.
8. Нейфах Е. А. Биохимия, 1969, т. 34, 3, с. 511.
9. Сиротинин Н. Н. Тезисы докл. научной конф., посвященной вопросам высокогорной физиологии и патологии, Душанбе, 1962, с. 25.
10. Щукина М. Я. Компенсаторные механизмы при адаптации в родах. Фрунзе, 1983.
11. Fortney S. R., Lynn W. S. Arch. Biochem. and Biophys., 1964, 104, 241.
12. Morrison P. Symp. Zool Soc., London, 1964, 13, 49.
13. Morpurgo G., Battaglia P. et al. Nature, 1970, 227, 5, 256.

УДК 616.12—008—072.7 : 611.813.14 : 636.8.001.6

Л. Д. САВЕНКО

ВЛИЯНИЕ РАЗРУШЕНИЯ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ НА ФАЗОВУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

Приведены новые данные о влиянии структур миндалевидного тела на динамику сердечных сокращений. Показано, что разрушение различных участков миндалевидного тела вызывает разнонаправленные изменения сократительной способности миокарда у четырех групп экспериментальных животных, разделенных по локализации очага деструкции.

Вопрос взаимосвязи и взаимовлияния в системе мозг—сердце является предметом изучения многих исследователей. Большое внимание в этом направлении уделяется лимбической системе мозга и особенно миндалевидного тела (МТ)* [1—5 и др]. Однако роль МТ при патогенезе ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы остается невыясненной, как и пути влияния его на сердце. Учитывая вышесказанное, мы задались целью изучить влияние разрушения указанного ядра мозга на динамику сердечного сокращения.

Материал и методы

Исследование выполнено на 62 беспородных кошках репродуктивного периода (молодого и зрелого возраста).

Одностороннее электролитическое разрушение МТ производилось под гексеналовым наркозом на венгерском универсальном стереотаксическом приборе (тип МВ 41 01) по схемам атласа Jasper, Marsan [7]. По локализации очага деструкции в МТ все прооперированные животные были разделены на 4 группы: I—разрушено переднее миндалевидное поле; II—корково-медиальная (обонятельная) часть; III—базально-латеральная часть и IV—одновременно корково-медиальная и базально-латеральная части.

Регистрация кинетокардиограммы (ККГ) производилась синхронно с ЭКГ на 2-канальном электрокардиографе «Элкар» с чернильной записью. Наркотизированные животные находились на операционном столе в положении на спине. Акселерометр при этом фиксировался в области верхушки сердца с помощью эластического бинта. Запись электрофизиологических данных производилась в динамике: до и непосредственно (5 мин) после оперативного вмешательства, а также на 3—4, 7, 12, 20 и 30-е сутки после операции.

* Международная анатомическая номенклатура (1980).