

В. А. Трапков, С. Д. Гобеджашвили, М. В. Лукашова, К. Л. Ерзинкян

ВЛИЯНИЕ СУЛЬФАТА ЦИНКА НА СЛИЗЕОБРАЗОВАНИЕ В ЖЕЛУДКЕ КРЫС

Важную роль в процессе ульцерогенеза играют многочисленные нейротрофические и нейрогуморальные расстройства, реализующиеся через нарушение равновесия между «агрессивными» и «защитными» механизмами гастродуоденальной зоны. При усилении факторов агрессии и снижении резистентности к ним слизистой оболочки гастродуоденальной стенки вероятность возникновения и формирования язвенного процесса значительно возрастает.

Устойчивость слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к повреждающему воздействию соляной кислоты и пепсина в значительной мере связана с её способностью вырабатывать желудочную слизь. Слизистый барьер обеспечивает «первую линию защиты» от агрессивного воздействия, поддерживая определенный градиент рН между просветом и стенкой желудка и тем самым препятствуя обратной диффузии ионов водорода из желудочного содержимого в слизистую [5]. Интенсивность слизеобразования зависит от действия таких факторов, как адрено- и холинергические воздействия, механическое раздражение слизистой оболочки, содержание секретина, серотонина и простагландинов [1].

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о взаимосвязи нарушений обмена цинка с процессом ульцерогенеза. Дефицит цинка в организме приводит к нарушению процессов коллагенообразования и язвообразованию в гастродуоденальной стенке [10]. Установлена также способность цинка усиливать скорость эпителизации тканей [2].

Принимая во внимание данные об антиульцерогенных свойствах цинка, а также тот факт, что он участвует в биосинтезе простагландинов—стимуляторов слизеобразования [4], мы предприняли изучение действия сульфата цинка на образование слизи в желудке крыс.

Материал и методы

В экспериментах было использовано 48 беспородных крыс-самок массой 210—280 г. В течение 7 дней 24 крысам опытной группы ежедневно перорально вводили 1,25% раствор $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ в дозе 50 мг/кг массы. Животные контрольной группы (24) в течение того же времени получали ежедневно перорально дистиллированную воду из расчета 4 мл/кг массы.

Крысы опытной и контрольной групп голодали перед забоем в течение 16 часов. После забоя желудок удаляли, железистые части отрезали и раскрывали по малой кривизне. Вывернутые желудки погружали на 2 часа в буферный раствор (0,05 М ацетат натрия—HCl, pH 5,8; 0,16 М сахараза), содержащий 0,1% раствор альцианового синего. Краситель, не вступивший во взаимодействие со слизью желудка, удаляли путем двух последовательных промывок в течение 15 и 45 минут соответственно в 0,25 М сахарозе. Краситель, связанный со слизью, элюировали путем погружения в аликвоты 0,5 М $MgCl_2$ объемом 10 мл в течение двух часов. Полученные растворы синего цвета быстро смешивали с равными объемами диэтилового эфира. Оптическую плотность водной фазы измеряли на длине волны 605 мкм в кюветках с толщиной слоя 1 см, используя спектрофотометр «Спекорд М-40» (ГДР). Коли-

чество секретируемой слизи оценивали в единицах оптической плотности, нормированной на 1 г массы железистой части желудка [3].

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Действие сульфата цинка на слизевыделение в желудке крыс

Группа животных	Число животн.	D _{605/г мас.}
Контрольная (дистиллирован. вода)	24	0,061±0,007
Опытная (ZnSO ₄ ·7H ₂ O)	24	0,111±0,017

t=2,72; P<0,05

Примечание. D—оптическая плотность, измеренная на длине волны 605 нм.

Как видно из таблицы, у животных опытной группы наблюдается достоверное увеличение связывания красителя—альцианового синего со слизистой по сравнению с показателем контрольной группы, что свидетельствует об усилении слизевыделения в желудке крыс, получивших сульфат цинка. Выявленное стимулирующее действие сульфата цинка на слизеобразование в гастродуоденальной стенке можно объяснить следующим образом. Одним из основных компонентов желудочной слизи являются гликопротеины—углеводы, связанные с белковым ядром [6]. Дегградация гликопротеинов, по данным литературы [1], может быть вызвана пепсином, а также кислыми гидролазами, высвобождаемыми при повреждении лизосом. Поэтому возрастание слизеобразования под действием сульфата цинка может быть следствием его способности оказывать стабилизирующее действие на лизосомальные мембраны. Кроме того, усилению процесса слизевыделения способствует участие цинка в биосинтезе белковых компонентов гликопротеинов слизи [11]. Повышение слизеобразования в гастродуоденальной стенке под действием сульфата цинка обусловлено также его пролиферативным действием на секретирующие слизь клетки [8].

Согласно полученным в последнее время данным [9], пероральное введение цинка ацексамата приводит к увеличению продукции простагландинов F_{2α} в слизистой оболочке желудка крыс. Это свойство цинка является еще одним механизмом реализации его слизеобразующего действия, поскольку простагландины служат стимуляторами слизеобразования.

НИИ технологии и безопасности
лекарственных средств, Москва

Поступила 18/IV 1989 г.

Վ. Ա. Տրապիկով, Ս. Դ. Գաբրիելյան, Մ. Վ. Լուկաշովա, Կ. Լ. Նրզնիյան

ՑԻՆԿԻ ՍՈՒՆԱՄԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՈՐԱՍՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ԱՌՆԵՑԻ ՍՏԱՄՈՔՍՈՒՄ

Սպիկտրոֆոտոմետրիայի մեթոդով ուսումնասիրվել է տեսանելի դաշտում ցինկի սուլֆատի ազդեցությունը լորձի լարտազատման վրա առնետի

ստամոքսում: Որոշված է լորձարտադրության խթանման ցինկի ունակու-
թյունը: Քննարկված են նրա լորձարտադրման հնարավոր մեխանիզմները:

V. A. Trapkov, S. D. Gobedjashvili, M. V. Loukashova, K. L. Yezinkian
The Effect of Zinc Sulfate on the Mucus Production in the Rat's
Stomach

By the method of spectrophotometry in the visible region the effect of zinc sulfate on the mucus secretion has been studied in the rat's stomach. The ability of zinc to stimulate the mucus production is established. The possible mechanisms of its influence are discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василенко В. X., Гребенев А. Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь. М., 1937.
2. Радбиль О. С. Вопросы питания, 1981, 6, с. 10.
3. Corne J. J. et al. 1. *Physio* 1974, 242, 116. 4. *Cunnane S. C. Progr. Food and Nutr. Sci.*, 1983, 12, 2, 11. 5. *Davenport H. W. Amer. J. Dig. Dis.*, 1976, 21, 2, 141. 6. *Donschke W. In: Advances in ulcer disease*, 1980, 57. 7. *Fernandez M. P. et al. J. Lab. Clin. Med.*, 1973, 82, 6, 951.
8. *Gordon E. F. et al. J. Reumat.*, 1981, 91, 341. 9. *Navarro C. et al. Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids*, 1988, 33, 1, 75. 10. *Oner G. J. Pharmacol.*, 1981, 70, 2, 241. 11. *Prasad A. S. Crit. Rev. Clin. Lab. Sciences*, 1977, 8, 1, 1.

УДК 612.461.268+577.158.421

К. А. Карапетян, Р. А. Багдасарян, Н. Д. Вартазарян

ГИСТОФЕРМЕНТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИРКАДИАННЫХ
КОЛЕБАНИЙ АКТИВНОСТИ Na, K-АТФазы ПОЧЕК КРЫС ПРИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКЕ ХЛОРИСТЫМ НАТРИЕМ

В энергетическом обеспечении процессов транспорта электролитов в почках большую роль играет Na, K-АТФаза. На обеспечение работы Na-K насоса затрачивается более трети необходимой животной клетке энергии [1, 7, 9, 10]. С помощью количественной и электронной гистохимии была уточнена преимущественная локализация этого фермента в восходящем толстом отделе петли Генле и в дистальных извитых канальцах почки млекопитающих. В отличие от этого активность Na, K-АТФазы оказалась низкой в клетках проксимального извитого и прямого канальцев [8, 13].

Если эти и близкие к ним вопросы освещены достаточно полно, то этого нельзя сказать в отношении исследований, посвященных изучению роли Na, K-АТФазы в формировании циркадианных ритмов экскреции электролитов с мочой. Здесь можно упомянуть несколько работ клинического профиля [5, 6], а также экспериментальные исследования о роли Na, K-АТФазы в реабсорбции натрия у цыплят [11, 12] и собак [4]. Имеются также сообщения о циркадианных ритмах активности указанного фермента у крыс. С помощью биохимических методов исследования авторы обнаружили, что в ночное время (с 22 до 8 ч.) в гомогенате почки крыс содержание фермента было на 13% меньше, чем в дневные часы [3].