

CHARACTER OF LIQUID EVACUATION FROM THE STOMACH OF RABBIT AND DOG

A. A. UZUNIAN

The evacuational functions of the rabbit's stomach have been compared with the same function of the dog. The great amount (8 per cent of the animal body weight) of the liquid, having different osmotic pressure, is more rapidly evacuated from the rabbit's stomach (in comparison with the dog) and deposited in the blind gut.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян С. А., Узунян А. А. Биолог. ж. Армении, 24, 4, 33—40, 1971.
2. Кассиль В. Г. Докл. АН СССР, 159, 5, 1194—1196, 1964.
3. Терентьев П. В., Дубинин В. Б., Новиков Г. А. Кролик. М., 1952.
4. Calson J., Shasevan B. Gastroenterology, 4, 1, 49—51, 1962.
5. Fexte E., Clinton Yr. Y. Am. Med. Assoc, 183, 8, 640—647, 1963.

«Биолог. ж. Армении», т. 36, № 11, 1983

УДК 577.11.616.127.616.37—002

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

И. А. КАЗАРЯН, А. Л. ПАПОВЯН, П. С. СИМВОРЯН, К. П. САРКСЯН

В поздние сроки экспериментального панкреатита в печени и почках отмечается значительное подавление деятельности ферментов начальных этапов биосинтеза глицеролипидов и повышение активности процессов перекисления липидов и фосфолипазы А в крови животных.

Ключевые слова: панкреатит, ферменты, фосфатидогенеза, перекиси липидов, фосфолипаза А.

В последние годы заметно возрос интерес к изучению проблемы панкреатита, являющейся одной из наиболее актуальных в современной гастроэнтерологии. Панкреатит является многопричинным заболеванием, сопровождающимся разнообразными изменениями в ряде органов и систем. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одним из частых и нередко смертельных осложнений острого панкреатита является печеночно-почечная недостаточность [7, 9, 10]. Определенный интерес при этом вызывает то обстоятельство, что вторичное вовлечение в патологический процесс печени и почек может иметь место и при хроническом панкреатите [2, 8]. Однако механизмы указанных осложнений остаются невыясненными.

Проведенными ранее исследованиями [1, 5, 6] показаны значительные количественные сдвиги в фосфолипидах (ФЛ) и продуктах перекис-

ного окисления липидов в различных тканях животных при экспериментальном панкреатите. Представляло интерес изучить состояние отдельных этапов биосинтеза и распада фосфолипидов в тканях и активность липидной пероксидации в крови в поздние сроки экспериментального панкреатита.

Материал и методика. Исследование проводили на беспородных собаках массой 14—16 кг. Панкреатит вызывали по методу Симаворяна [12], охлаждая поджелудочную железу хлорэтилом. Животных забивали через 30 суток после воспроизведения заболевания, так как к концу первого месяца эксперимента у собак формировался хронический панкреатит, документированный патогистологическими исследованиями [11]. Определяли активность глицерофосфатдегидрогеназы (ГФД), глицеринкиназы (ГК), глицериндегидрогеназы (ГД), фруктозоdifосфатальдозазы (ФДФА), концентрации диоксиацетонфосфата (ДАОФ) и глицерофосфата (ГФ) в печени и почках, а также активность неферментативного переокисления липидов и фосфолипазы А в крови собак. Активность ГК, ГФД (в реакции окисления ГФ в ДАОФ) и концентрации ГФ определяли по известным микроспектрофотометрическим методам Кеннеди [17]: 1) ГК—в реакционной смеси следующего состава: 0,94 мл дистиллированной воды, 1,8 мл $MgCl_2$ —гидразин-глицинового буфера (рН 9,8), 0,05 мл 0,02 М НАД, 0,014 мл ГФД (140 мкг кристаллического белка), 0,05 мл 0,075 М АТФ, 0,05 мл 0,1 М глицерина; общий объем пробы 3 мл; 2) ГФД—в таком же объеме инкубационной среды, состоящей из 0,94 мл дистиллированной воды, 1,8 мл $MgCl_2$ —гидразин-глицинового буфера (рН 9,8), 0,05 мл 0,02 М НАД, 0,2 мл 0,1 М: L- α -ГФ; ГФ измеряли также в 3 мл инкубационной среды, состоящей из 0,94 мл дистиллированной воды, 1,8 мл $MgCl_2$ —гидразин-глицинового буфера (рН 9,8), 0,05 мл 0,02 М НАД, 0,014 мл ГФД и 0,2 мл безбелкового нейтрализованного экстракта исследуемой ткани. Активность ГД определяли по методике Геслера и Исельбахера [15] в инкубационной среде, состоящей из 2,75 мл $4 \cdot 10^{-4}$ М гидразин-сульфатного буфера (рН 9,2), 0,1 мл $3 \cdot 10^{-3}$ М глицерина и 0,1 мл $6 \cdot 10^{-4}$ М НАД. ДАОФ определяли по Хохорсту [16]. Ферментативную активность и содержание метаболитов определяли в постмитохондриальной надосадочной жидкости, полученной при 1700 g, так как ранее в наших исследованиях [4] была показана преимущественная локализация указанных выше ферментных систем в смеси микросомальной и растворимой фракций гомогенатов некоторых тканей животных. Оптическую плотность регистрировали при 340 нм, содержание метаболитов (ГФ и ДАОФ) определяли с учетом коэффициента молярной экстинкции для НАД Н, равного $6,22 \text{ см}^2/\text{мкМ}$. Определение продуктов липидной пероксидации проводили в форменных элементах крови по методу Стокса и Дорманди [18]. Активность фосфолипазы А определяли в сыворотке крови по модифицированному методу Тужилина и Салузнья [14] с некоторыми видоизменениями [5], а ФДФА—по Товарницкому и Волуйской [13].

Результаты и обсуждение. Полученные данные, отраженные на рис. 1, свидетельствуют о значительном изменении активности изученных ферментов и концентрации метаболитов липидов в печеночной ткани собак на 30-е сутки геморрагически-некротического панкреатита. Активность ФДФА заметно подавляется, что сопровождается уменьшением содержания ДАОФ в этом органе. При этом отмечается резкое подавление активности ГФД и возрастание ГД—ферментов, обеспечивающих включение метаболитов липидов в процессы гликолиза и глюконеогенеза. Примечательно, что в этих условиях имеют место небольшое усиление реакции активации свободного глицерина и значительное снижение уровня ГФ—исходного метаболита биосинтеза глицеролипидов. Снижение содержания последнего в печени приводит к уменьшению уровня ФЛ [1, 6].

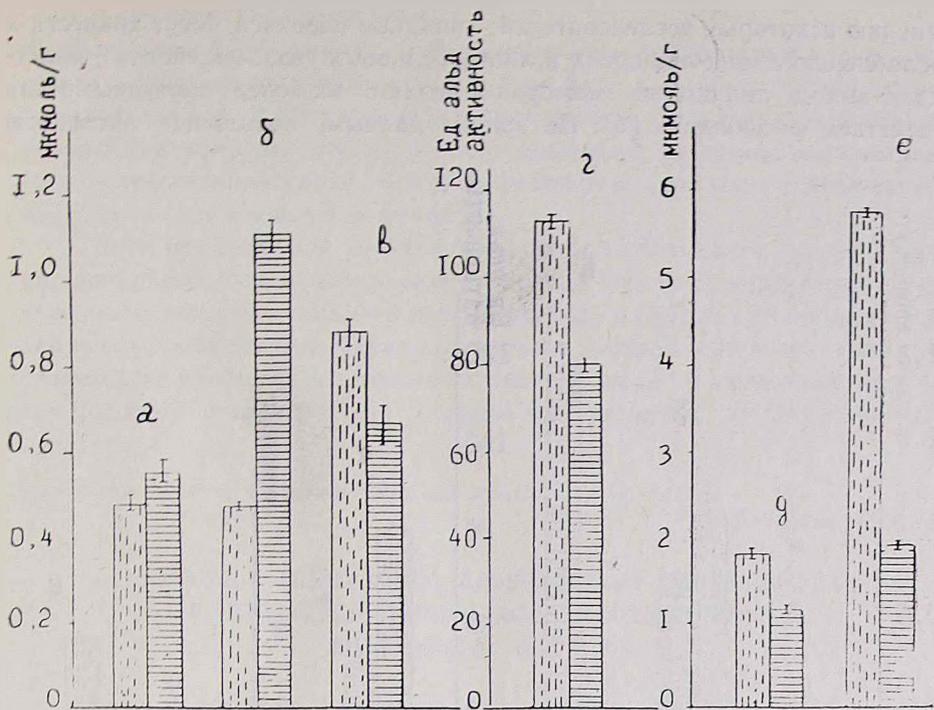


Рис. 1. Активность глицеринкиназы (а), глицериндегидрогеназы (б), фруктозодиффосфатальдозы (г), глицерофосфатдегидрогеназы (е) и содержание глицерофосфата (в), диоксиацетонфосфата (д) в печеночной ткани собак на 30-е сутки геморрагически-некротического панкреатита.



В почечной ткани (рис. 2) наблюдается подавление активности всех исследуемых ферментов. Уровень ДАОФ не подвергается статистически достоверным отклонениям от нормы, а содержание ГФ резко увеличивается. По-видимому, имеет место снижение активности глицерофосфатацилтрансферазы, катализирующей превращение ГФ в фосфатидную кислоту, что сопровождается накоплением ГФ в почечной ткани.

Таким образом, хронический панкреатит характеризуется нарушением начальных этапов биосинтеза ФЛ как в печеночной, так и в почечной тканях животных.

Данные об активности липидной пероксидации и фосфолипазы А в крови приведены в таблице.

Результаты исследований показывают, что развитие хронического панкреатита сопровождается увеличением активности перекисления липидов, тогда как активность фосфолипазы А колеблется в пределах нормы.

Как известно, в процесс липидной пероксидации вовлекаются в первую очередь ФЛ мембран. Образовавшиеся при этом продукты перекисления липидов оказывают влияние почти на все биологические структуры и нарушают течение большинства биологических процессов. По

мнению некоторых исследователей, липидные перекиси могут привести к ослаблению липид-липидных и липид-белковых взаимодействий, облегчают выход липидов из мембран и делают их более доступными для действия фосфолипаз [3]. По нашим данным, повышенные активности

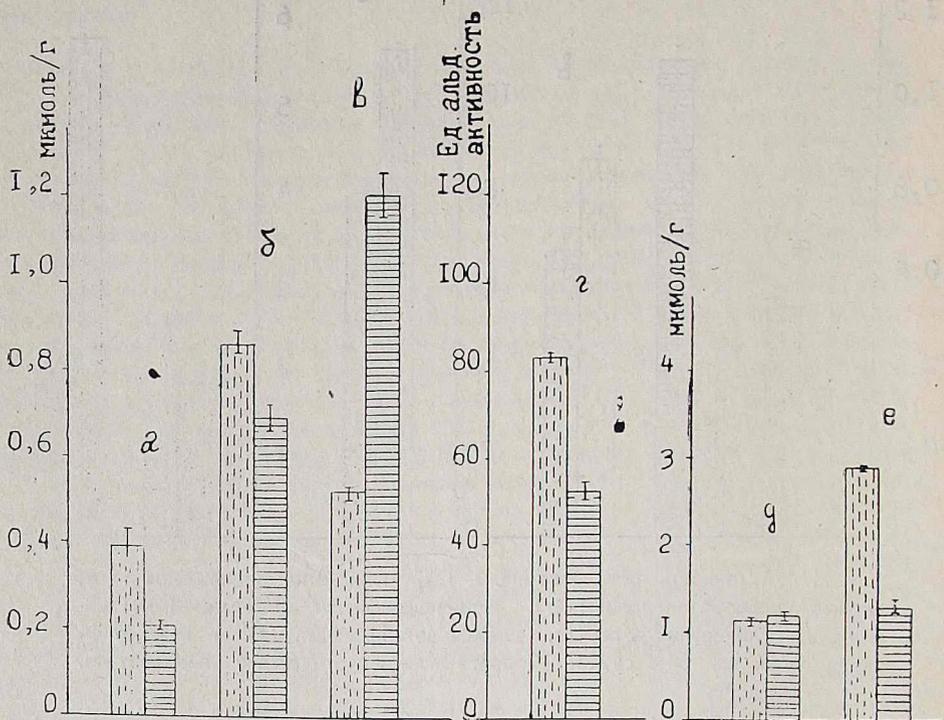


Рис. 2. Активность глицеринкиназы (а), глицериндегидрогеназы (б), фруктозодифосфаталядолазы (г), глицерофосфатдегидрогеназы (е) и содержание глицерофосфата (в), диоксиацетонфосфата (д) в почечной ткани собак на 30-е сутки геморрагически-некротического панкреатита.



Таблица

Изменения активности перекисления липидов (по изменениям количества малонового диальдегида в мкмоль/мл) и фосфолипазы А (в условных единицах/мл) при экспериментальном панкреатите. $M \pm m$

Показатели	Контроль	Панкреатит
Фосфолипаза А	1,96 ± 0,05 (5)*	2,05 ± 0,18 (5) p > 0,5
Липидные перекиси	0,47 ± 0,01 (12)	0,55 ± 0,33 (5) p < 0,02

Примечание. ()* — количество животных.

фосфолипазы А—фермента, катализирующего гидролитическое расщепление ненасыщенных жирных кислот от ФЛ, наблюдается при остром панкреатите [5]. В этих условиях повышение активности липидной пероксидации наиболее отчетливо, что указывает на существование причинно-следственной связи между активностью указанного фермента и продуктами перекисления липидов.

Таким образом, при хроническом панкреатите имеет место нарушение начальных этапов биосинтеза и распада ФЛ—основных структурных и функциональных компонентов клеточных мембран. На наш взгляд, нарушение обмена ФЛ, наряду с другими метаболическими сдвигами, является важнейшим патогенетическим фактором в механизме нарушения функции исследованных органов при развитии хронического панкреатита.

Ереванский институт усовершенствования врачей
МЗ СССР

Поступило 17.V.1983 г.

ԼԻՊԻԳԱՅԻՆ ՓՈՆԱՆԱԿՄԱՆ ՑՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈՒՆՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՊԱՆԿՐԵՍԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Պ. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Լ. ՊԱՊՈՎՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Կ. Պ. ՍԱՐԿՅԱՆ

Հոգիվածում ցույց է տրված, որ փորձարարական խրոնիկական պանկրեատիտի ղարգաջման ժամանակ լյարդում և երիկամներում նկատվում է զիցերոլիպիդների կենսասինթեզի առաջնային էտապները կատալիզող ֆերմենտների գործունեության դրախտի անկում, ինչպես նաև լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսների և ֆոսֆոլիպազա Ա-ի ակտիվության բարձրացում արյան մեջ:

PECULIARITIES OF CHANGE OF LIPID METABOLISM
INDICES DURING EXPERIMENTAL PANCREATITIS

P. A. KAZARYAN, A. L. PAPOVYAN, P. S. SIMAVORYAN, K. P. SARKSYAN

The late period of the experimental pancreatitis is characterized by significant reduction of the enzymes activity of glycerolipids biosynthesis initial stages in the liver and kidneys, as well as by the increase of lipid peroxidation processes and the activity of the phospholipase A in blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабок Ю. В. Канд. дисс., Ереван, 1978.
2. Голубченко О. К. Теран. архив, 4, 45, 1971.
3. Каган В. Е., Котелевцев С. В., Ситковский С. В., Данилов В. С., Козлов Ю. Т. *Вопр. мед. химии*, 19, 227—241, 1973.
4. Казарян П. А. Канд. дисс., Ереван, 1974.
5. Казарян П. А., Караджян Э. А., Ананян А. Г., Сарксян К. П. *Сб. реф. НИР и ОКР*, № 46, 4, 1978.
6. Казарян П. А., Бабок Ю. В., Карагезян К. Г., Парсаданян Г. К., Симаворян П. С. *Сб. реф. НИР и ОКР* № 34, 10, 1977.

7. Карташевский С. Н., Жаренков В. Д. В кн.: Острый панкреатит. 39, Л., 1974.
8. Качура Г. А. В кн.: Современные проблемы гастроэнтерологии. 1, 26. Киев, 1969.
9. Кравченко П. В., Агеев А. Ф. Казанск. мед. журн., 4, 31—32, 1968.
10. Кузин М. И.. Клин. медицина, 51, 4, 124, 1976.
11. Симаворян П. С. Докт. дисс., Ереван, 1974.
12. Симаворян П. С. Тр. Ереванск. ин-та усовершенствования врачей, вып. 5, 66, 1972.
13. Товарницкий В. И., Болуйская Е. Н. В кн.: Современные методы в биохимии. 1, 303—310, 1964.
14. Тужилин С. А., Салуэнья А. И. Лабор. дело, 6, 334—335, 1975.
15. Haessler H. A., Isselbacher K. I Biochem. Biophys. Acta, 73, 8, 427—436, 1963.
16. Hohorst H. S., Kreuz F. H., Bücher Th. Biochem. Z., 332, 1, 18—46, 1959.
17. Kennedy E. P. Methods in enzymology, 5, 447—455, 1962.
18. Stocks T., Dormandy T. H. Brit. J. Haemat., 20, 95, 1971.
19. Figarella C., Climente F., Gey O. Biochim. et Biophys. Acta, 37, 1, 55—62, 1971

«Биолог. ж. Армени», т. 36, № 11, 1983

УДК 597.0/5—15

О ФАКТОРАХ, ЛИМИТИРУЮЩИХ ЧИСЛЕННОСТЬ СЕВАНСКИХ СИГОВ И ФОРЕЛЕЙ*

Р. А. МАИЛЯН

Установлено, что увеличение численности сигов и уменьшение таковой форелей не взаимообусловленные, а лишь сопутствующие явления. До сработки уровня озера Севан гаммарусы были фактором, лимитировавшим численность этих рыб. При этом численность форелей находилась в прямой, а сига в обратной зависимости от биомассы гаммарусов.

В результате уменьшения биомассы гаммарусов создались благоприятные условия для роста численности сига.

Ключевые слова: форель, сиг, гаммарусы.

После удачной акклиматизации сигов в озере Севан процесс формирования их промысловых запасов длился довольно долго. Это обстоятельство заставило исследователей задуматься над вопросом о сдерживающих факторах на пути нарастания численности сигов.

В тридцатых годах Фортунатовы и Кулакова [7] высказали предположение о возможном выбросе икры сигов с прибрежных нерестилищ и о низкой выживаемости ее из-за высокой щелочности севанской воды. Последнее в дальнейшем было поддержано и развито Державиным [2] и Дадикианом [1]. Однако оба предположения не выдержали испытания временем. При относительной стабильности этих двух факторов промысловые запасы сигов резко возросли. Поэтому вопрос о факторе, лимитирующем численность севанских сигов, возник вновь, не утратив своей актуальности по сей день.

Один из исследователей севанских сигов Смолей [5], признав, что «...рост численности сигов в известной степени определили какие-то невыявленные до сих пор факторы...», выдвинула предположе-

* Статья публикуется в порядке дискуссии.