

24. Schemann M., Ehrlein H.-J. Postprandial patterns of canine jejunal motility and transit of luminal control // Ibid.— 1986.— 90.— P. 991—1000.
25. Schuurkes J. A. J., van Nuoten J. M. Myogenic control of antroduodenal coordination: function of cholinergic and dopaminergic nerves // Ibid.— 1983.— 84, N 5.— P. 1302.
26. Zypen E. van der, Reves E. Investigation of development, structure and function of the phrenicocolic and duodenal suspensory ligaments // Acta anat.— 1984.— 119.— P. 142—148.

Киев. науч.-исслед. ин-т
клинической и экспериментальной хирургии
М-ва здравоохранения УССР
2-й Моск. мед. ин-т
М-ва здравоохранения СССР

Материал поступил
в редакцию 26.11.89

УДК 612.015.87:636.4.084

И. М. Павлюк

Влияние этония на жирнокислотный состав липидов в ткани печени и мышечной ткани поросят-гипотрофиков

По сравнению с другими животными у поросят специфика метаболизма липидов связана, в частности, с низкой интенсивностью липогенеза в жировой ткани плода [7]. Вследствие этого содержание липидов у новорожденных поросят (в расчете на 1 кг их массы) в несколько раз ниже, чем у новорожденных крольчат, ягнят и телят [10]. Подкожная жировая ткань у новорожденных поросят развита слабо и запасы триглицеридов в других тканях сравнительно невелики [8, 11]. Однако по мере дальнейшего развития окисление высших жирных кислот в печени поросят усиливается и это характеризует уровень использования жирных кислот в энергетических процессах [3, 10]. Уже к 7-суточному возрасту количество полиеновых жирных кислот (линолевой и арахидоновой) в ткани печени и плазме крови поросят значительно увеличивается [8]. В течение онтогенеза полиеновые жирные кислоты интенсивно включаются главным образом в структурные липиды тканей, что способствует нормальному росту поросят и повышению жизнеспособности их организма [3, 6]. Следовательно, жиры играют важную роль в поддержании равновесия калорий в живом организме, а незаменимые жирные кислоты участвуют в биосинтезе простагландинов, дефицит которых вызывает отставание в росте и истощение животных.

Однако до сих пор остается невыясненным вопрос обмена липидов у поросят отсталых в росте — гипотрофиков, которые рождаются недоразвитыми, без подкожного жира с функциональной недостаточностью желез и органов пищеварительной и других систем [4].

Известно [2, 4], что вещества, способствующие лучшему расщеплению жиров в желудочно-кишечном тракте и всасыванию в кровь экзогенных жирных кислот, обеспечивают организм полиеновыми и другими ненасыщенными жирными кислотами, активно синтезирующимися в нормально функционирующей печени. В связи с этим целью наших исследований было изучение воздействия этония, для которого характерны эмульгирующие, солюбилизующие и обсорбирующие свойства, на жирнокислотный состав общих липидов и активность липазы в ткани печени и мышечной ткани поросят-гипотрофиков.

Методика

Опыт проводили на помесных поросятах (крупная белая порода, скрещенная с полтавской мясной типа), подобранных по типу аналогов: одного возраста, принадлежат одному свиноматке районного межколхозного объединения. От 15 свиноматок

брали сразу после отъема по 2 гипотрофика и одному нормотрофику, из которых сформировывали 3 группы поросят 60-суточного возраста: I группа — отрицательный контроль (гипотрофики — отстающие в развитии поросята), II группа — положительный контроль (нормотрофики — нормально развивающиеся поросята) и III группа — экспериментально моделированная недостаточность (отстающие в развитии поросята).

Основными критериями при отборе поросят-гипотрофиков в контрольную и опытную группы были низкая их масса (5—6 кг), непропорциональность развития и ниже-средняя упитанность. Нормотрофики отбирались средней упитанности, массой 15—16 кг. Все поросята, взятые в опыт, содержались группами. Кормление и содержание контрольных и опытных групп было одинаковым. Опытные гипотрофики в добавление к основному рациону получали в течение 20 сут по 2 мг/кг этония — дихлорид этилен-1,2-бис-(*N*-диметилкарбамидооксиметил)-аммония.

После окончания опыта поросят (по 3 головы из каждой группы) забивали и отбирали тканевые пробы печени и длиннейшей мышцы спины, в которых определяли жирнокислотный состав липидов методом газожидкостной хроматографии [5].

Результаты и их обсуждение

Приведенные в табл. 1 результаты свидетельствуют о существенных различиях жирнокислотного состава общих липидов в ткани печени поросят-гипотрофиков по сравнению с таковыми в ткани печени нормально развитых животных (положительный контроль). Проявляется тенденция к повышению относительного содержания пальмитиновой и пальмитолеиновой, статистически достоверно выше по сравнению с животными положительного контроля содержание маргариновой, олеиновой и эйкозацидиновой жирных кислот липидов в ткани печени поросят отрицательного контроля. Однако следует отметить, что концентрация линолевой, линоленовой, эйкозатриеновой, эйкозапентаеновой, докозатриеновой жирных кислот на 35, 38,1; 32, 46,7; 44,2 % соответственно выше у этой группы животных, чем у животных отрицательного контроля ($P < 0,05$). Необходимо отметить, что относительное содержание докозапентаеновой и докозагексаеновой жирных кислот липидов в тка-

Таблица 1. Относительное содержание (%) жирных кислот в общих липидах печени поросят ($n=3$)

Кислота	Код кислоты	Контроль		Опыт
		Гипотрофики (I группа)	Нормотрофики (II группа)	Гипотрофики (III группа)
Пальмитиновая	C _{16:0}	12,5±3,49	11,2±0,77	13,3±0,4
Пальмитолеиновая	C _{16:1}	1,20±0,9	0,67±0,06	0,80±0,07
Маргариновая	C _{17:0}	0,76±0,06	0,57±0,02*	0,50±0,08
Стеариновая	C _{18:0}	27,1±2,23	28,4±1,61	27,4±1,8
Олеиновая	C _{18:1}	25,6±3,31	13,0±0,25**	17,0±1,2*
Линолевая	C _{18:2}	14,3±0,4	19,3±0,3**	15,3±0,18*
Линоленовая	C _{18:3}	0,21±0,02	0,29±0,01*	0,22±0,02
Арахидиновая	C _{20:0}	0,10±0,01	—	0,06±0,01
Гадолеиновая	C _{20:1}	0,18±0,01	0,11±0,01	0,14±0,02
Эйкозацидиновая	C _{20:2}	0,58±0,1	0,54±0,07*	0,53±0,06
Эйкозатриеновая	C _{20:3}	0,85±0,01	1,12±0,02*	0,94±0,01*
Арахидоновая	C _{20:4}	13,04±1,5	19,07±1,3*	18,97±0,77**
Эруковая	C _{22:1}	0,04±0,01	—	—
Эйкозапентаеновая	C _{20:5}	0,55±0,06	0,72±0,01*	0,86±0,04*
Докозатриеновая	C _{22:3}	0,52±0,04	0,75±0,03*	0,58±0,04
Докозатетраеновая	C _{22:4}	0,19±0,02	0,18±0,01	0,12±0,01*
Докозапентаеновая	C _{22:5}	1,71±0,07	2,75±0,2**	2,43±0,21*
Докозагексаеновая	C _{22:6}	0,58±0,04	0,88±0,04**	0,95±0,10*
Насыщенные		40,46	40,62	41,26
Ненасыщенные		59,54	59,38	58,74
Моноеновые		27,02	13,78	17,94
Полиеновые		32,52	45,60	40,80
КЭМ		2,62	2,75	2,96

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

ни печени нормотрофики превышает в 1,6 и 1,5 раза соответственно таковое липидов в ткани гипотрофики ($P < 0,01$).

Следует обратить внимание на значительное содержание олеиновой кислоты (25,6 %) в общих липидах печени гипотрофики и незначительное — полиненасыщенных жирных кислот. В данном случае такое явление, по-видимому, связано с низкой активностью фермента десатуразы. Как известно [2], олеиновая кислота не подвергается десатурации и удлинению, если есть достаточное для этого количество линолевой и линоленовой кислот. В нашем опыте в общих липидах печени гипотрофики отмечаем очень низкое содержание вышеупомянутых жирных кислот, т. е. они как субстраты не могут конкурировать с олеиновой кислотой за фермент десатуразу в печени поросят отсталых в росте и развитии. Объяснение низкому содержанию полиеновых жирных кислот в липидах и малой активности фермента, вероятно, следует искать в недоразвитости паренхиматозных органов, в том числе и печени гипотрофики [4], где метаболические процессы снижены. Принято считать, что ацил-КоА-карбоксилаза является лимитирующим синтез жирных кислот ферментом, но количество этого фермента, а также активность жирнокислотной синтетазы снижаются при голодании животных [9]. Учитывая тот факт, что поросята-гипотрофики плохо сосут и малоподвижны, они фактически остаются постоянно голодными и поэтому можно еще предположить, что активность ферментных систем синтеза ненасыщенных жирных кислот (и особенно полиеновых) снижена.

Очень низкое содержание арахидоновой и линоленовой кислот в общих липидах печени гипотрофики, по-видимому, не обеспечивает нормальный синтез простагландинов, которые играют важную роль в обменных процессах и в создании некоторых факторов неспецифической резистентности животных. Это предположение подтверждено нами изучением факторов естественной резистентности. Как показали исследования, бактерицидная, лизоцимная и фагоцитарная активность крови поросят-гипотрофики значительно ниже, чем нормотрофики, что согласуется с данными, полученными Варфоломеевым и соавт. [1]. Следует отметить, что коэффициент эффективности метаболизма (КЭМ) эссенциальных жирных кислот в печени гипотрофики составляет 2,62, тогда как в печени нормотрофики — 2,75.

Исследования жирнокислотного состава липидов печени показали, что под влиянием этония в печени гипотрофики проявляется тенденция к снижению пальмитиновой, пальмитолеиновой и маргариновой по сравнению с отрицательным контролем. Содержание олеиновой кислоты общих липидов в печени опытных поросят ниже на 33,6 %, чем в печени контрольных гипотрофики. Можно предположить, что этоний как поверхностно активный препарат повышает активность ферментных систем, используя олеиновую кислоту как субстрат для синтеза других жирных кислот. Это, вероятно, является причиной снижения ее содержания в общих липидах печени. Подтверждением нашего предположения является содержание ненасыщенных жирных кислот, которое повышается в печени опытных гипотрофики. Так, в нашем опыте резко увеличивается содержание арахидоновой, эйкозопентаеновой, докозапентаеновой и докозагексаеновой кислот ($P < 0,05—0,01$) в липидах ткани печени поросят, получавших этоний. Это можно объяснить, по-видимому, с одной стороны, повышением активности ферментной системы в печени под воздействием этония как поверхностно активного препарата, и, с другой стороны, тем, что препарат, обладая эмульгирующими свойствами, способствует образованию жировой эмульсии, что существенно улучшает всасывание жиров желудочно-кишечным трактом гипотрофики, и их поступление в кровь, обеспечивая организм таким образом экзогенными жирными кислотами, использующимися печенью для синтеза полиеновых и других ненасыщенных жирных кислот. Так, изучение активности липазы, показало, что в печени гипотрофики контрольной группы активность липазы составляет

4,13 усл. ед.·мл NaOH·мин⁻¹·г⁻¹ сырой ткани, а в печени поросят, получавших этоний, активность этого фермента повышается до 7,66.

При анализе полученных результатов установлено увеличение суммарного количества ненасыщенных жирных кислот, в частности, полиеновых, при снижении суммарного количества насыщенных жирных кислот в печени опытных животных по сравнению с печенью поросят отрицательного контроля. Следует отметить, что КЭМ у животных, получавших этоний, повышается до 2,96, что свидетельствует об интенсивности метаболических процессов в организме поросят.

Из приведенных в табл. 2 результатов исследования обращает на себя внимание значительно меньшее содержание в мышечной ткани животных отрицательного контроля линолевой, линоленовой, эйкозодиеновой, эйкозатриеновой, арахидоновой жирных кислот по сравнению с таковым в мышечной ткани поросят положительного контроля. Важно отметить, что в составе общих липидов мышечной ткани контрольных гипотрофиков нет эйкозапентаеновой, докозатриеновой, докозапентаеновой и докозагексаеновой жирных кислот.

При скормливания этония в общих липидах мышечной ткани снижается относительное содержание стеариновой, олеиновой и гадолеиновой и значительно повышается — линолевой, линоленовой, эйкозодиеновой, эйкозатриеновой, арахидоновой кислот. Если сравнить жирнокислотный состав липидов печени (см. табл. 1) с таковыми мышечной ткани (см. табл. 2), то можно заметить, что у животных под влиянием этония аналогично повышается содержание полиненасыщенных жирных кислот. Отсюда напрашивается вывод, что этоний способствует повышению полиеновых жирных кислот, играющих жизненно важную роль в организме животных.

Таблица 2. Относительное содержание (%) жирных кислот в общих липидах мышечной ткани поросят (n=3)

Кислота	Код кислоты	Контроль		Опыт
		Гипотрофики (I группа)	Нормотрофики (II группа)	Гипотрофики (III группа)
Миристиновая	C _{14:0}	1,17±0,07	1,48±0,16	0,77±0,03
Пентадекановая	C _{15:0}	—	0,06±0,01	—
Пальмитиновая	C _{16:0}	21,8±0,51	19,6±0,76	21,5±1,3
Пальмитолеиновая	C _{16:1}	3,20±0,33	4,03±0,19	3,26±0,38
Стеариновая	C _{18:0}	12,5±1,03	8,7±0,43*	10,3±0,6
Олеиновая	C _{18:1}	52,1±1,81	40,6±1,88**	46,0±1,43*
Линолевая	C _{18:2}	6,4±0,31	15,3±0,91***	11,5±0,45***
Линоленовая	C _{18:3}	0,17±0,01	0,43±0,06**	0,26±0,01**
Арахидиновая	C _{20:0}	0,17±0,02	0,16±0,02	0,08±0,01*
Гадолеиновая	C _{20:1}	1,08±0,23	0,84±0,12***	0,59±0,04*
Эйкозодиеновая	C _{20:2}	0,13±0,02	0,20±0,01*	0,21±0,03*
Эйкозатриеновая	C _{20:3}	0,11±0,03	0,26±0,05*	0,35±0,01***
Арахидоновая	C _{20:4}	1,01±0,11	7,6±0,1***	4,59±0,11***
Эруковая	C _{22:1}	0,16±0,01	—	—
Эйкозапентаеновая	C _{20:5}	—	0,09±0,01	—
Докозатриеновая	C _{22:3}	—	0,13±0,01	0,17±0,02
Лигноцериновая	C _{24:0}	—	—	0,08±0,01
Докозапентаеновая	C _{22:5}	—	0,22±0,01	0,18±0,02
Докозагексаеновая	C _{22:6}	—	0,30±0,01	0,16±0,02
Насыщенные		35,64	30,00	32,73
Ненасыщенные		64,36	70,00	67,27
Моноеновые		56,54	45,47	49,85
Полиеновые		7,82	24,53	17,42
КЭМ		3,36	3,76	3,99

* P<0,05; ** P<0,01; *** P<0,001.

Следует отметить, что в липидах мышечной ткани животных, получавших этоний, появляются следующие жирные кислоты: докозатриеновая, лигноцериновая, докозапентаеновая, докозагексаеновая, которых нет в липидах исследуемой ткани поросят отрицательного контроля. При этом, прежде всего, обращает на себя внимание значительное различие в соотношении насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Так, под влиянием этония повышается относительное содержание ненасыщенных (а именно полиеновых жирных кислот) в липидах мышечной ткани и снижается — насыщенных, если сравнивать с липидами мышечной ткани животных отрицательного контроля. Эти результаты являются доказательством того, что этоний повышает синтез полиеновых кислот общих липидов мышечной ткани.

Таким образом, под влиянием препарата в мышечной ткани изменяется относительное содержание полиеновых жирных кислот, значительное место среди которых занимает арахидоновая кислота ($C_{20:4}$). Увеличение ее количества вызывает повышение коэффициента эффективности метаболизма эссенциальных жирных кислот (КЭМ). Так, в мышечной ткани поросят-гипотрофиков контрольной группы КЭМ составлял 3,36, а у опытных 3,99. Можно предположить, что под влиянием этония эссенциальные жирные кислоты интенсивно используются в пластических процессах организма, что положительно сказывается на росте и развитии поросят опытной группы, о чем свидетельствуют результаты изучения энергии роста и сохранности поросят. Нами установлено, что животные, получавшие с основным рационом этоний, превышали (по среднесуточным — прироста и сохранности) поросят отрицательного контроля на 22,7 и 16,6 % соответственно. Относительное содержание жирных кислот общих липидов в ткани печени и мышечной ткани поросят, получавших этоний, почти достигло значения этого показателя липидов в исследуемых тканях нормально развитых поросят.

Выводы

Относительное содержание полиеновых жирных кислот, входящих в состав общих липидов, в ткани печени и мышечной ткани у гипотрофиков ниже, чем в исследуемых тканях у нормально развитых поросят.

У животных под влиянием этония относительное содержание незаменимых жирных кислот и других полиеновых кислот, входящих в состав общих липидов, в ткани печени и мышечной ткани выше, чем у животных контрольной группы, что свидетельствует о повышении активности обмена липидов в организме опытных животных.

I. M. Pavlyuk

ETHONIUM EFFECT ON THE FATTY-ACID COMPOSITION OF LIPIDS IN THE LIVER TISSUE AND MUSCULAR TISSUE OF HYPOTROPHIC PIGS

Relative content of unsaturated, in particular polyene fatty acids, being a part of total lipids and lipase activity in the liver tissue and muscular tissue in the hypotrophic pigs is much lower than those parameters in normotrophic ones. Ethonium induces an increase in the percentage of irreplaceable polyene acids in total lipids, activity of lipase and CME in tissues as well as average-diurnal increments and preservation percent of young.

University, Ministry of Higher and Secondary
Special Education of the Ukrainian SSR, Chernovtsy.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Варфоломеев С. Д., Мевх А. Т. Простагландины — молекулярные биорегуляторы. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1985. — 308 с.
2. Жиры в питании сельскохозяйственных животных / Пер. с англ. Г. Н. Жидкоблиновой; Под ред. А. А. Алиева. — М.: Агропромиздат, 1987. — 406 с.

4. Никольский В. В. Болезни молодняка свиней.— Киев: Урожай, 1978.— 230 с.
5. Стефаник М. Б., Скороход В. И., Елисеева О. П. и др. Тонкослойная и газожидкостная хроматография липидов: Метод. указания.— Львов, 1985.— 26 с.
6. Стояновский С. В. Биоэнергетика сельскохозяйственных животных: Особенности и регуляция.— М.: Агропромиздат, 1985.— 224 с.
7. Янович В. Г. Изменение концентрации липидов, жирных кислот и активность липаз в тканях крупного рогатого скота и свиней в онтогенезе: Липидный обмен у сельскохозяйственных животных // Сб. докл. I Всесоюз. симпоз. по липид. обмену у с.-х. животных.— Боровск, 1974.— С. 285—298.
8. Янович В. Г. Возрастные особенности обмена липидов и липидного питания у свиней — // С.-х. биология.— 1979.— 14, № 5.— С. 529—535.
9. Boyd H. P., Moser B. D., Reo E. R., Cunningham P. J. Effect of energy source prior to parturition and during lactation on piglet survival and growth and on milk lipids // J. Anim. Sci.— 1978.— 47.— N 6.— P. 883—892.
10. Donaldson W. E. Regulation of fatty acid synthesis // Fed. Proc.— 1979.— N 38.— P. 3617—3621.
11. Mersmann H. J., Houk J. M., Phynney G. et al. Lipogenesis by in vitro liver and adipose tissue preparations from neonatal swine // Amer. J. Physiol.— 1973.— 224, N 5.— P. 1123—1129.

Черновиц. ун-т М-ва высш.
и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 20.07.89

УДК 615.796.3:616.155.194—085.796.3

И. Л. Попович, С. В. Ивасивка, А. П. Ясевич,
М. В. Гавдяк, И. И. Билык

Защитное действие органических веществ воды нафтуса на эрозивно-язвенные повреждения слизистой оболочки желудка у крыс при иммобилизационно-холодовом стрессе

Со времен открытия Selye известно, что желудочно-кишечные язвы, наряду с некрозами миокарда и угнетением лимфоидной ткани, классическое проявление общего адаптационного синдрома (стресса). К настоящему времени разработан целый ряд методов предупреждения стрессорных повреждений слизистой оболочки желудка (СПСЖ) предварительным введением β -адреноблокаторов [12], антиоксидантов [3, 8, 12], гастрина [26], эндорфинов [21] и других веществ. Обоснование первых двух методов строится на концепции, согласно которой в механизме стрессорного повреждения многих внутренних органов решающую роль играют действие избытка катехоламинов на β -адренергические рецепторы и последующая активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые приводят к повреждению клеточных мембран [12]. Эти взгляды согласуются с мнением о роли дофамина в СПСЖ, что подтверждается гастропротективным эффектом блокаторов дофаминовых рецепторов [5]. Согласно же другой концепции, СПСЖ обусловлено угнетением синтеза нуклеиновых кислот и белков в эпителиоцитах, в результате которого нарушается баланс между их пролиферацией и деструкцией. Предварительное введение гастрина ослабляет стрессорное язвообразование и угнетение биосинтеза у крыс с гипогастринемией и гипогастрингистией антрума, обусловленных жидкой диетой [26].

Ранее в нашей лаборатории показано, что лечебная вода нафтуса при интрагастральном введении животным вызывает дегрануляцию аргирофильных и аргентаффинных эндокринных клеток антрально-дуоденальной слизистой оболочки, сопровождающуюся высвобождением в кровь гастрина [2, 9, 10]. По другим данным, курсовое поение крыс