

ՊԱՊԱՎԵՐԻՆԻ, ՆՈ—ՇՊԱՅԻ ԵՎ ՆՈՆԱԽԼԱՋԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՒՄԵՆԻ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ
ԱՌԿԱՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Առնետների սրտամկանի մեկուսացված միտոքոնդրիումների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել է, որ պապավերինը, նո-շպան և նոնախլաճինը պակասեցնում են կալցիումով մեկուսացվող օրգանիզմների շնչառության արագությունը: Բացի դրանից, պապավերինը բարձրացնում է միտոքոնդրիումների դիմացկունությունը կալցիումի իոնների վնասող ազդեցությունից:

A. L. Urakov

Effect of Papaverine, No-spa and Nonachlasine on the Speed of Breathing and Stability of Myocardial Mitochondria in the Presence of Calcium Ions

S u m m a r y

In experiments with isolated mitochondria of the rats' myocardium it has been revealed that papaverine, no-spa and nonachlasine in concentration $5 \cdot 10^{-5}$ M/l decrease the speed of dissociated by Ca^{2+} organelles' breathing. Besides this effect, papaverine can increase the stability of mitochondria to the harmful effect of Ca^{2+} ions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудзина Л. Ю. Дисс. канд. Пушино. 1970. 2. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Тезисы докладов V Всесоюзной конференции. М., 1978, 255—257. 3. Ураков А. Л. Тезисы научных сообщений, т. 3. М., Наука. 1979, 166—167. 4. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Фармакология и токсикология. 1981, 1, 60—62. 5. Ferrary R. In: 9th world congress of cardiology. Abstr. 1. 1982, Moscow, 0824. 6. Bygrave E. L. Cur. Top. Bioenerg. 1977, 6, 260—270. 7. Parr D. R., Wilmhurst J. M., Harris E. J. Cardiovasc. Res., 1975, 3, 366—372.

УДК 577.11—612.015.32:612.172

И. В. ОВЧИННИКОВ, Н. П. КИМ

ВЛИЯНИЕ ЛАКТАТА НА МЕТАБОЛИЗМ 1-6- ¹⁴С-ГЛЮКОЗЫ В ГОМОГЕНАТЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ

Известно, что увеличенные уровни лактата в крови снижают утилизацию миокардом глюкозы [1, 3, 6]. Однако механизмы влияния лактата на метаболизм глюкозы в миокарде до настоящего времени не изучены. Поэтому в настоящей работе представлены результаты ис-

исследования включения метки из 1-6- ^{14}C -глюкозы гомогенатом миокарда в различные продукты ее метаболизма в присутствии разных концентраций лактата.

Материал и методы. Эксперименты проведены на белых крысах линии «Вистар» весом 150–200 г. Инкубацию гомогената проводили в течение 2 час. при комнатной температуре в среде по Кревейс [2], содержащей 10 мМ меченой глюкозы (10 МБк). $^{14}\text{CO}_2$ улавливали в 10% раствор КОН. В безбелковых супернатантах определяли радиоактивность гликогена, пирувата и лактата. Радиоактивный подсчет производили в жидкостносцинтилляционном счетчике ЛС-230 фирмы «Бэкман». Результаты выражали в наномолях меченого субстрата на 1 мл 20%-ного гомогената. Содержание АТФ измеряли с помощью набора реактивов фирмы «Берингер» (ФРГ). Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты исследований и их обсуждение. В условиях опыта не происходило включения метки из глюкозы в гликоген, и поэтому данные измерения радиоактивности гликогена не приводятся.

Лактат в концентрации 5, 10 и 20 мМ оказывал ингибирующее влияние на аэробное окисление глюкозы, в связи с чем образование $^{14}\text{CO}_2$ из нее уменьшалось (табл.). Включение метки в пируват возрастало по сравнению с контрольным гомогенатом, достигая наибольшего зна-

Таблица

Включение метки из 1–6- ^{14}C -глюкозы (10 мМ) в продукты метаболизма под влиянием разных концентраций лактата в гомогенате миокарда крысы (в нМ субстрата/мл гомогената)

Показатели	Лактат, мМ			
	0	5	10	20
$^{14}\text{CO}_2$	1105±45 (60) 100%	785±48 (9) P<0,001 71%	439±41 (23) P<0,001 40%	309±19 (41) P<0,001 28%
^{14}C -пируват	49±3,4 (28) 100%	59±1,7 (9) P<0,02 120%	60±4,2 (10) P<0,05 122%	94±8,5 (14) P<0,001 192%
^{14}C -лактат	1713±117 (21) 100%	1923±46 (9) P>0,05 112%	2004±66 (9) P<0,05 117%	2617±66 (9) P<0,001 153%

Примечание. P—достоверность различий показателей по сравнению с окислением одной глюкозы в отсутствие лактата; конечные концентрации глюкозы и лактата в 2 раза ниже, так как инкубационная смесь включала 1 мл гомогената и 1 мл среды по Кревейс [2].

чения в присутствии 20 мМ лактата в среде. Образование меченого лактата из глюкозы в значительной степени стимулировалось экзогенным лактатом. При этом отношение лактат/пируват из глюкозы уменьшалось с 35,0 до 27,8 в присутствии 20 мМ лактата.

Итак, экзогенный лактат вызывал градуальное снижение аэробного окисления глюкозы и способствовал увеличению продукции из нее лактата и пирувата.

Возможно, что экзогенный лактат снижает аэробное окисление глюкозы подобно аналогичному действию жирных кислот на гликолиз [5]. Однако мы предполагаем, что ингибирующее влияние лактата отличается от эффекта жирных кислот, так как снижение аэробного окисления глюкозы сопровождается увеличенной продукцией из нее триоз. По-видимому, экзогенный лактат прежде всего смещает равновесие лактатдегидрогеназной реакции в сторону образования пирувата и тем самым приводит как к снижению отношения лактат/пируват из глюкозы, так и к увеличению восстановленности пиридиннуклеотидов. Избыток НАДН в сочетании с действием самого лактата подавляет активность глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы [4], что может привести к выключению гликолитической оксидоредукции и тем самым к снижению энергопродукции в гомогенате. Действительно, содержание АТФ в гомогенате после инкубации с глюкозой и 20 мМ лактата (390 ± 37 нМ/мл) резко падает по сравнению с окислением одной глюкозы (1297 ± 76 нМ/мл; $P < 0,001$).

Таким образом, полученные данные позволяют сделать важное в практическом отношении заключение о крайне низкой энергетической эффективности глюкозы в присутствии избытка лактата, что может наблюдаться в клинической практике, в частности, при лактатном ацидозе и ишемии миокарда.

Ташкентский филиал Всесоюзного центра
хирургии АМН СССР

Поступила 16/І 1985 г.

Ի. Վ. Օվչիննիկով, Ն. Պ. Կիմ

ԱՎԿՏՍԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ 1,6—¹⁴C-ԳԼՅՈՒԿՈՉԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀՈՄՈԳԵՆԱՏՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Մ

Առնետների սրտամկանի հոմոգենատում ուսումնասիրվել է լակտատի տարբեր խտությունների ազդեցությունը: Պարզվել է, որ լակտատը ընկճում է 1,6—¹⁴C-գլյուկոզի օքսիդացումը, որից սպասվում է ԱՅՆ ռեզերվը և իջնում լակտատ/պիրուվատ ցուցանիշը:

I. V. Ovchinnikov, N. P. Kim

Effect of Lactate on the Metabolism of 1,6—¹⁴C-Glucose in Homogenate of the Rats' Cardiac Muscle

S u m m a r y

In the rats' myocardium homogenate the effect of different concentrations of lactate has been studied. It has been revealed that it inhibits the oxidation of 1,6—¹⁴C-glucose, which results in inanition of the ATP reserve and decrease of the lactate pyruvate index.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burns A. H., Reddy W. J. Amer. J. Physiol. 1977, 242, E570—E573.
2. Crevasse L. E., Shipp J. C., Delcher H. K. Biochem Biophys. Acta, 1964, 86, 402—405.
3. Drake A. G. J. Physiol. (Gr. Brit), 1979, 289, 89—90.
4. Mochiruki S., Neely J. R. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 221—236.
5. Stanley J. C. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 123—129.
6. Williamson J. R. Biochem. J., 1962, 83, 377—383.

УДК 616.831—005+616.831—009

Г. С. ГРИГОРЯН, С. Э. АКОПОВ, Ю. С. ТУНЯН,
Г. О. БАКУНЦ, А. К. ПЕТРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ ИШЕМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Согласно современным концепциям, нарушения реологических свойств крови, ее суспензионной стабильности рассматриваются в качестве одного из важнейших аспектов патогенеза расстройств мозгового кровообращения. Их нормализация является первоочередной задачей проводимой терапии [1, 7].

В этом отношении большой интерес представляет метод исследования физико-химических свойств крови по изменениям ионизационного равновесия в цельной крови при ее тепловой денатурации [2]. В литературе нет данных об использовании указанного метода с целью оценки физико-химических свойств крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения, что и явилось предметом настоящего исследования.

Методика. Было обследовано 82 больных с церебральными дисгемиями: 19—с проходящими нарушениями мозгового кровообращения ПНМК (I группа), 42—с инфарктом головного мозга (II группа) и 21—с дисциркуляторной энцефалопатией (III группа). Этиологическим фактором были артериальная гипертензия, в большинстве случаев в сочетании с атеросклерозом. У ряда больных с ПНМК и инфарктом мозга исследования проводились в динамике: у лиц, входящих в I группу, на 1—3-й и 7—14-й дни болезни, у больных II группы—на 1—3-, 7—14- и 20—30-й дни болезни. Кровь забиралась в утренние часы из локтевой вены и стабилизировалась цитратом натрия. Пробу крови (3 мл) с гематокритом $\sim 45\%$ помещали в термостатируемую кювету, где подвергали воздействию температуры ($58 \pm 0,02^\circ\text{C}$). Изменения ΔpH регистрировали ионометром ЭВ-74 с электродом ЭСЛ-63-07. Запись начинали после достижения пробой необходимой температуры. Данные подвергнуты статистической обработке с применением непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Анализ параметров кривых изменений ионизационного равновесия проводился на ЭВМ «Электроника ДЗ-28».

Результаты и обсуждение. Изменение ΔpH цельной крови при денатурации определяется двумя процессами—способностью эритроцитов