

В. С. ГЕВОНДЯН

К ВОПРОСУ О СОДЕРЖАНИИ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП
В ПЕЧЕНИ ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ КРОЛИКОВ*

В предыдущем сообщении [3] мы приводили данные, показывающие, что у подопытных кроликов, экспериментально зараженных фасциолезом, в зависимости от периода заболевания наблюдаются резкие количественные изменения сульфгидрильных групп в тканях печени, почек и мышц. Так, например, в период миграции фасциол увеличение тиоловых групп в печени составляло 288%.

Вышеуказанное нарастание тиоловых групп в гомогенатах печени зависело, в основном, от белковых сульфгидрильных групп. Это дало нам основание предположить, что белки изучаемых органов претерпевают изменения конформационного и, возможно, денатурационного характера.

Исходя из того, что при поражении печени мигрирующими фасциолами наблюдаются дегенеративные и реактивные изменения, а также репаративные явления, представляло интерес выяснить, как изменяется при этом количество SH-групп. С этой целью на тех же кроликах (сообщение I) нами изучались различные участки печени, в которых были резко выражены: а) дегенеративные явления (некроз, инфаркт); б) участки в окружности поражения (реактивные процессы—воспаление, регенерация); в) репаративные процессы.

При исследовании фасциолезного некроза в остром периоде болезни нами было установлено резкое снижение сульфгидрильных групп.

Так, в некротизированной ткани печени количество их на 100 мг составляло $3,5 \cdot 10^{-7}$ MSH, причем только $1,1 \cdot 10^{-7}$ MSH приходилось на белковые сульфгидрильные группы. Между тем, в окружающей ткани, где отмечались реактивные процессы (воспаление, репарация), мы наблюдали явно противоположную картину. Количество белковых SH-групп здесь было резко увеличено, достигая $1,8 \cdot 10^{-6} - 2,0 \cdot 10^{-6}$ MSH (рис. 1).

Таким образом, наши данные о распределении SH-групп в очагах поражения показывают, что дегенеративные изменения сопровождаются снижением их уровня, в то время как реактивные, наоборот. По-видимому, высокий уровень SH-групп в зоне реактивных явлений связан с повышением интенсивности процессов обмена в пораженной ткани. С другой стороны, нарастание SH-групп можно рассматривать не только как следствие того или иного функционального состояния ткани, но также и как необходимое звено, обеспечивающее высокую интенсивность обмена веществ.

* Сообщение II.

В пользу этого говорят многочисленные данные, указывающие на то, что SH-соединения выступают в качестве регуляторов метаболических процессов клетки, определяющих течение белкового и других видов обмена [1, 2, 5, 6].

Исходя из того, что четыреххлористый углерод вызывает токсическое поражение печени с образованием центролобулярных некрозов [7], представляло интерес выяснить, в какой мере при этом изменяется количество SH-групп в паренхиме печени. С этой целью были проведены опыты на 12 кроликах, отравленных четыреххлористым углеродом. Животные забивались как в остром периоде отравления, так и в различные периоды репарации (табл. 1).

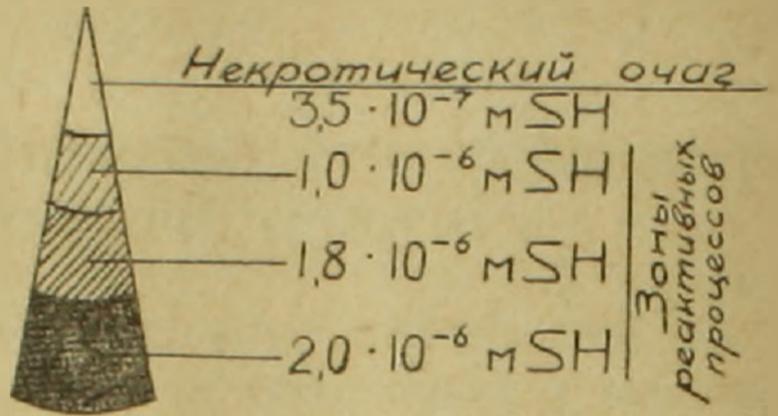


Рис. 1. Содержание SH-групп в очаге фасциолезного некроза печени и в окружающих его зонах.

Таблица 1
Содержание белковых SH-групп в ткани печени при введении четыреххлористого углерода

Показатели	Количество белковых SH-групп в печени на 100 мг ткани	Количество кроликов
Контроль (норма)	$(8,4 \pm 0,03) \cdot 10^{-7} \text{ M}$	6
При отравлении в остром периоде	$7,2 \cdot 10^{-7} \text{ M}$	2
	$6,9 \cdot 10^{-7} \text{ M}$	
Период репарации	$9,7 \cdot 10^{-7} \text{ M}$	4
	$1,13 \cdot 10^{-6} \text{ M}$	
	$1,51 \cdot 10^{-6} \text{ M}$	
	$1,8 \cdot 10^{-6} \text{ M}$	

Анализируя таблицу, можно заметить, что отравление CCl_4 в остром периоде снижает белковые SH-группы на 20% по сравнению с нормой,

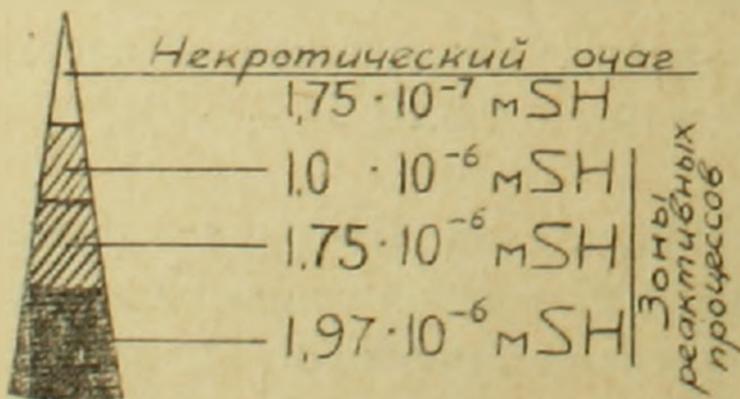


Рис. 2. Содержание SH-групп в очаге некроза печени (вызванного введением четыреххлористого углерода) и в окружающих его зонах.

в то время как в период репарации, наоборот, количество их увеличивается на 28 и более процентов.

При исследовании одного из очагов некроза была установлена аналогичная закономерность, как и при остром периоде фасциолеза (рис. 2).

Из рисунка видно, что в зоне реактивных явлений количество SH-групп резко увеличено.

Таким образом, данные этой серии опытов вновь подтверждают на-

мечаемую закономерность, заключающуюся в том, что дистрофические процессы в остром периоде отравления сопровождаются снижением SH-групп белков. Между тем как развитие репаративных процессов сопровождается их увеличением.

Повышение белковых SH-групп в наших опытах, наблюдаемое при репарации, не только свидетельствует о высоком потенциале регенерации ткани, но, по-видимому, определяет ее, обеспечивая высокую реактивность биохимического субстрата. Интересно отметить то обстоятельство, что вышеуказанное увеличение SH-групп в печени в период репарации сопровождалось параллельным увеличением количества гликогена.

Выше мы отметили, что в зонах некроза и репараций количество SH-групп резко отличалось друг от друга, в связи с чем возникает ряд вопросов. Насколько равномерно распределяются SH-группы в печени у здоровых кроликов? В какой степени нарушения распределения сульфгидрильных групп в паренхиме печени зависят от периода и остроты клинического течения болезни? Можно ли на основании неравномерного распределения SH-групп судить о процессах, происходящих в паренхиме на пораженной фасциолезом печени?

Очевидно, что выяснение этих вопросов представляло бы определенный теоретический и практический интерес. С одной стороны, оно позволило бы судить о тяжести поражения различных участков печени, с другой—явилось бы ценным подспорьем для более глубокого суждения о механизмах, лежащих в основе фасциолезного гепатита в различные периоды заболевания.

С этой целью на тех же кроликах, экспериментально зараженных фасциолезом, изучались различные участки паренхимы на содержание SH-групп.

Объектами изучения служили различные участки печени, полученные от забитых подопытных животных в остром и хроническом периодах заболевания (рис. 3—6 и табл. 2).

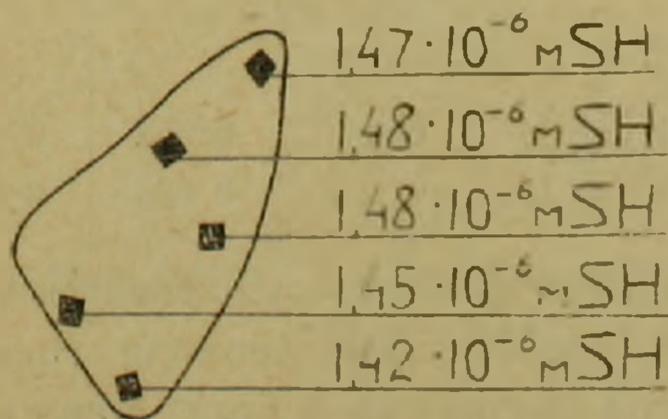


Рис. 3. Контроль — норма.

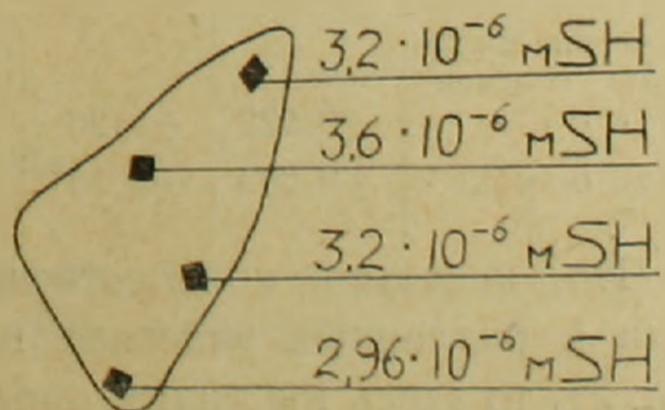


Рис. 4. 17-й день после заражения.

Из рис. 3 видно, что количество SH-групп в нормальной печени в различных участках мало отличается друг от друга и находится почти на одном и том же уровне— $(1,46 \pm 0,022) \cdot 10^{-6}$ мSH. Между тем как в остром периоде (рис. 4—5) наблюдается крайне неравномерное их распределение $(3,24 \pm 0,26) \cdot 10^{-6}$ мSH. Причем интересно отметить, что

имеется определенный параллелизм между остротой клинического течения заболевания и разницей количественного содержания SH-групп в различных участках печени.

Так, у кролика № 10 (35-й день) отмечалась более выраженная клиническая картина, чем у других подопытных животных, забитых к 30 и 37 дню после заражения. Соответственно этому и в печени неравномерность распределения SH-групп была выражена резко: $(3,47 \pm 0,34) \cdot 10^{-6}$ MSH.

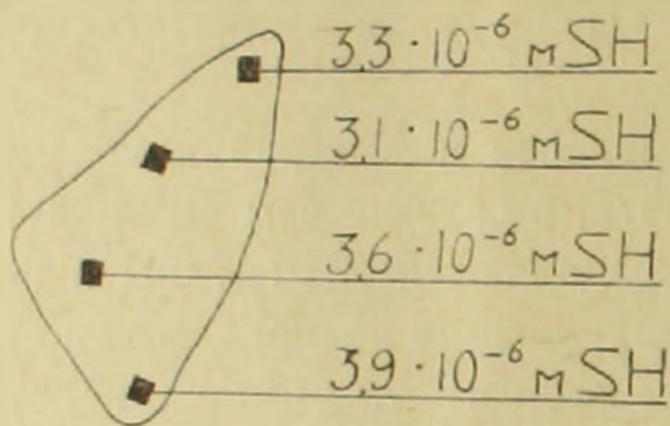


Рис. 5. 35-й день после заражения.

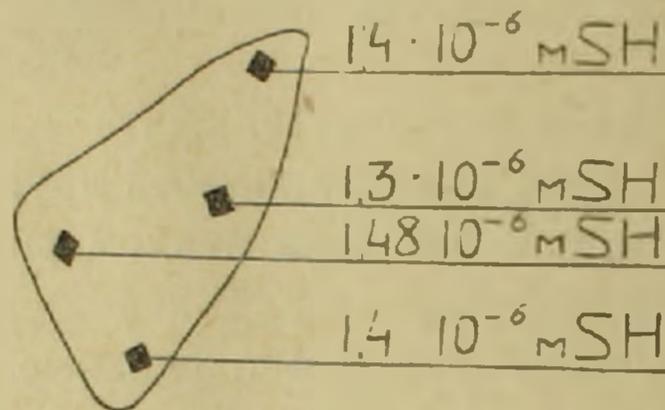


Рис. 6. 156-й день после заражения.

Таблица 2

Содержание SH-групп в различных участках печени у кроликов в различные периоды фасциоза на 100 мг ткани

Показатели	В норме	Дни после заражения					
		Период миграции фасциол			Хронический период		
		17	30	35	75	84	156
Среднее	1,46	3,24	3,14	3,47	1,42	1,56	1,4
Пределы колебаний	1,42—1,48	2,98—3,6	2,9—3,3	3,1—3,9	1,2—1,6	1,5—1,6	1,3—1,48
Число исследованных участков	6	4	3	4	5	4	4
Среднее квадратическое отклонение	$\pm 0,022$	$\pm 0,26$	$\pm 0,21$	$\pm 0,34$	0,16	0,052	0,82
Средняя ошибка	$\pm 0,009$	$\pm 0,13$	$\pm 0,12$	$\pm 0,17$	0,071	0,026	0,041

Что касается количественного распределения сульфгидрильных групп в различных участках печени в хроническом периоде (рис. 6, табл. 2), то здесь мы видим определенную тенденцию к более равномерному их распределению, хотя последнее никогда не достигало величин, характерных для здоровой печени, оно составляло $(1,4 \pm 0,08) \cdot 10^{-6}$ MSH на 100 мг ткани.

Полученные данные позволяют предположить, что в основе такого неравномерного распределения SH-групп при поражении печени лежат изменения интенсивности обмена белков и окислительно-восстановительных процессов.

Как это было показано исследованиями нашей лаборатории по изучению патогенеза гельминтозов, такая неравномерность распределения отмечается и в отношении количества белка, гликогена, витаминов и микроэлементов.

Резюмируя результаты наших исследований, можно заключить, что заражение кроликов фасциолезом приводит к резкому изменению количества SH-групп в печени с неравномерным распределением их в различных участках паренхимы. Это особенно проявляется в период миграции паразита, в отличие от хронического периода, где наблюдается тенденция к нормализации.

Надо полагать, что в основе такого неравномерного распределения SH-групп лежит совокупность процессов, связанных с дегенеративными и реактивными изменениями в печени. При этом следует подчеркнуть, что количество SH-групп в очагах некроза (инфаркта) резко снижалось, в то время как в участках печени с выраженными реактивными явлениями, носящими в своей основе компенсаторно-приспособительный характер (воспаление, репарация), наблюдалось резкое увеличение сульфгидрильных групп.

Аналогичная закономерность наблюдалась также при отравлении четыреххлористым углеродом.

Можно полагать, что увеличение SH-групп представляет собой выражение не дистрофических, а, скорее, реактивных процессов, происходящих в клетках и связанных с усилением их жизнедеятельности в ответ на определенные воздействия.

Исследование сульфгидрильных групп белков в ткани печени при патологии является весьма ценным показателем, отражающим особую напряженность процессов обмена веществ в ходе компенсаторно-приспособительных процессов. Это обстоятельство, на наш взгляд, важно для глубокого понимания механизмов патологического процесса в пораженной печени.

Зоологический институт и Институт физиологии
АН АрмССР

Поступило 8.1 1965 г.

Վ. Ս. ՂԵՎՈՆԴՅԱՆ

ՍՈՒԼՖԻԴՐԻԼԻ ՆՄԲԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ ԼՅԱՐԴԻ ՑԱՍՑԻՈՒՅՈՂՈՎ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ*

Ա մ փ ո փ ո ՝ մ

Ճագարնեիրին ֆասցիոլյոզով վարակելիը հանգեցնում է լյարդում սուլֆ-հիդրիլ խմբերի բանակի խիստ փոփոխմանը՝ նրանց անհավասարաչափ բաշխմամբ պարենքիմիայի սարրեր մասերում: Այս հատկապես արտահայտվում է

* Հաղորդում II.

սլարազիտի միզրացիայի շրջանում, ի տարբերություն քրոնիկ շրջանի, որի ժամանակ նկատվում է սուլֆհիդրիլ խմբերի նորմալացման հակում:

SH-խմբերի քանակը ֆաուցիոլյոզի նեկրոզի օջախներում խիստ պակասում է այն ժամանակ, երբ լյարդի ռեակտիվ երևույթներով արտահայտված մասերում (որոնք ունեն կոմպենսատոր-հարմարողական բնույթ՝ բորբոքում, ռեպարացիա) նկատվում է SH-խմբերի խիստ ավելացում: Սուլֆհիդրիլ խմբերի նման բաշխում նկատվում է նաև լյարդի նեկրոզի օջախներում՝ ճաղարներին CCl_4 -ով թունավորելու դեպքում:

Կարելի է ենթադրել, որ SH-խմբերի ավելացումը ոչ թե բջիջներում կատարվող դիսուրոֆիկ, այլ ռեակտիվ պրոցեսների արտահայտություն է, կատարված նրանց կենսազործունեության ուժեղացման հետ:

Ախտաբանական դեպքերում լյարդում SH-խմբերի որոշումը հանդիսանում է լավ ցուցանիշ, որը թույլ է տալիս ավելի խորը հասկանալ վարակված լյարդի ախտաբանական պրոցեսի մեխանիզմը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунштейн А. Е. Биохимия аминокислотного обмена. М., 1949.
2. Браунштейн А. Е. Актуальные вопросы современной биохимии. М., 1958.
3. Гевондян В. С. Известия АН АрмССР (биолог. науки), т. XVI, 8, 1963.
4. Гевондян В. С. Известия АН АрмССР (биолог. науки), т. XVII, 6, 1964.
5. Гольдштейн Б. И. Усп. совр. биологии, XXXVIII, 1954.
6. Коштойанц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., Изд. АН СССР, 1951.
7. Фишер А. Физиология и эксперимент. патология печени. Изд. АН Венгрии, Будапешт, 1961.