

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԻ ՍԱՂՄԻ ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ
ՄԻՏՈՂԵՆԱԿԱՆՆԵՐԻ ՕՔՍԻԴԱՑԻՈՆ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՎՐԱ
ԷՄՔՐԻՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Դեռևս 1948 թ. Լումիսը և Լիպմանը [16] ցույց տվեցին, որ 2,4-դինիտրոֆենոլի (ԴՆՖ) ազդեցությամբ բջիջներում օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման կապակցվածությունը խախտվում է: Միաժամանակ պարզվեց, որ ԴՆՖ-ի ներգործության հետևանքով միջավայրում շատանում է ադենոզինդիֆոսֆատի քանակը [6, 7, 13, 14], որն իր հերթին խթանում է միտոքոնդրիաների շնչառությունը [3, 12, 18]: 2,4-դինիտրոֆենոլը, ինչպես նաև շնչառական մյուս թույնները, արգելակում են ԱՏՖ*—P և ԱՏՖ—ԱԴՖ** փոխանակային ռեակցիաները. այդ ցույց է տրվել սպիտակ առնետների լյարդի ինչպես միտոքոնդրիաներում, այնպես էլ հոմոգենատներում [2]: Լենինցերի [4] հետազոտություններում ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ լյարդում ԱՏՖ—ԱԴՖ փոխանակային ռեակցիան ճնշվել է ավելի քան 85%-ով: Դրա հետ միասին ԴՆՖ-ը, ինչպես նաև շնչառական մյուս թույնները, խթանել են միտոքոնդրիաների լատենտ ադենոզինտրիֆոսֆատազային ակտիվությունը [11]:

Օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքում են նաև բարբիտուրատները: Լե Փելջի [15] տվյալներով՝ մեդինալի ազդեցությամբ ուղեղի միտոքոնդրիաներում պակասել է ԱՏՖ-ի և ֆոսֆոկրեատինի քանակը: Մի շարք հետազոտողներ և, ամենից առաջ, էրնստերի լաբորատորիայի [9, 10, 17] աշխատանքներով ցույց է տրվել, որ ֆոսֆորիլացող օքսիդացումը ամիտալի ներկայությամբ ճեղքվում է ՆԱԴ***—H₂ դեհիդրոգենազայի մակարդակի վրա: Դրա պատճառն այն է, որ ամիտալով արգելակվում է միտոքոնդրիաների կառուցվածքային տարրերի հետ ամուր կապերով կապված ՆԱԴ—H₂-ի օքսիդացումը [10]: Իսկ ազատ օքսիդացման ակտիվացումը, որպես կանոն, կապված է միտոքոնդրիաների ուռչելու հետ, որը բերում է նրանց ստրուկտուրայի անկայունության և կառուցվածքային տարրերի հետ ՆԱԴ-ի կապերի թուլացման: Արդյունքը լինում է այն, որ ՆԱԴ-ը սկսում է դուրս գալ միտոքոնդրիաների ստրուկտուրայից և շնչառության կայունությունը ամիտալի նկատմամբ բարձրանում է:

Հյուսվածքներում ընթացող օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման կապվածությունը ճեղքող հատկությամբ օժտված են նաև լեղաթթուները: Այդ բանը պարզվեց, երբ մենք ուսումնասիրում էինք լեղու ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա: Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ լեղին թույլ կոնցենտրացիաներով օժտված է միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքելու ընդունակությամբ: Լեղու մասնակցությամբ միտոքոնդրիաների շնչառությունը խթան-

* Ադենոզինտրիֆոսֆատ:

** Ադենոզինդիֆոսֆատ:

*** Նիկոտինամիդադենինդինուկլեոտիդ:

վում է, իսկ ֆոսֆատի քանակը՝ պակասում: Մանրակրկիտ հետազոտությունները պարզեցին, որ լեղու այդ հատկությունը պայմանավորված է նրա մեջ պարունակվող լեղաթթուներով: Այդ պատճառով մենք սկսեցինք լեղաթթուներից խուլաթթուն օգտագործել որպես օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքող գործոն:

Պետք է նշել, որ վերջին տարիների ընթացքում բավական թվով հետազոտություններ են կատարվել օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա շնչառական թույլների ազդեցության և մեխանիզմի ուսումնասիրության ուղղությամբ: Սակայն գրականության մեջ այդպիսի տվյալներ չկան էմբրիոնալ հյուսվածքի միտոքոնդրիանների վերաբերյալ: Այդ տեսակետից հետաքրքրություն է ներկայացնում Ջ.Ա.-դինիտրոֆենոլի, բարբիտուրատների, ինչպես նաև խուլաթթուների ազդեցության ուսումնասիրությունը կենդանիների զարգացող սաղմի հյուսվածքներում ընթացող օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա: Այս աշխատության մեջ մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել այդ նյութերի ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիանների օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա: Մեր նախորդ աշխատություններում ցույց է տրվել, որ հավի օնոտոգենետիկ զարգացման ընթացքում ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման պրոցեսները համաչափ չեն ընթանում. զարգացման ընթացքում P/O-ի մակարդակը աստիճանաբար իջնում է [1, 5]: Հետաքրքրական էր պարզել, թե օնոտոգենեզի ընթացքում լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացման պրոցեսների այդպիսի փոփոխությունների և շնչառական թույլների ազդեցության միջև ինչպիսի կապ գոյություն ունի:

Հետազոտություններն սկսել ենք հավի օնոտոգենետիկ զարգացման պտղային շրջանի սկզբից (13-րդ օրից) և շարունակել մինչև ճափ դուրս գալն ու 9—17 օրական դառնալը: Համեմատության համար փորձերը դրվել են նաև 66—77 օրական ճտերի ու հավերի վրա:

Ուղեղի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա փորձելու համար ԴնՖ-ի վերջնական կոնցենտրացիան վերցրել ենք 5.10^{-5} M [8], ամիտալինը՝ 2.10^{-3} M, իսկ խուլաթթվինը՝ 1.10^{-5} M:

Հետազոտություններից ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ԴնՖ-ը, խուլաթթուն և ամիտալը հավի սաղմի ուղեղի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսը ճեղքում են: Այդ նյութերի ազդեցության տակ ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը դանդաղում է և համապատասխանաբար փոքրանում P/O-ն (աղ. 1): Սակայն այդ ազդակներից թթվածնի կլանումը ոչ միայն չի խթանվում, այլև ընդհակառակը, որոշ չափով թուլանում է՝ հատկապես խուլաթթվի դեպքում:

ԴնՖ-ը (վերջնական կոնցենտրացիան 5.10^{-5} M) սուկցինատի, ինչպես նաև մյուս սուբստրատների օքսիդացման դեպքում հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքում է՝ ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը դանդաղում է, իսկ շնչառությունը՝ խթանվում և համապատասխանաբար փոքրանում է P/O-ն (աղ. 2): Օրինակ՝ սուկցինատի օքսիդացման դեպքում ԴնՖ-ի մասնակցությամբ, առանց ԴնՖ-ի նմուշների համեմատության միտոքոնդրիանների կողմից կլանված թթվածնի քանակը ինկուբացման տարբեր օրերի ընթացքում աճել է 0,02—2,06 մկ ատոմով, որը համապատասխանաբար կազմում է միտոքոնդրիանների ընդհանուր շնչառության 2—30%-ը: Շնչառությունը հատկապես աճել է պտղային շրջանի սկզբից մինչև 16-րդ օրը: 19-րդ

Աղյուսակ 1

ԴՆՖ-ի, խոլաթթվի և ամիտալ նատրիումի ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի միտոքոնդրիաների օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման հարաբերության վրա (սուրբստատ՝ գլուտամատ, ΔO և ΔP մկ ատոմներով, $M \pm m$)

Կ ո ն տ ր ո լ			Դ Ն Ֆ		
ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
$4,27 \pm 0,426$ (18)	$5,67 \pm 0,465$ (18)	$1,43 \pm 0,089$ (18)	$4,02 \pm 0,387$ (14) $P > 0,500$	$2,59 \pm 0,281$ (14) $P > 0,001$	$0,75 \pm 0,075$ (14) $P < 0,001$

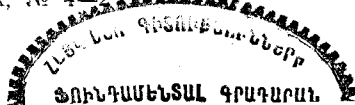
Խոլաթթու			Ամիտալ նատրիում		
ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
$2,95 \pm 0,244$ (12) $P = 0,010$	$1,58 \pm 0,166$ (12) $P < 0,001$	$0,52 \pm 0,032$ (17) $P < 0,001$	$3,33 \pm 0,366$ (14) $P = 0,100$	$3,14 \pm 0,282$ (14) $P < 0,001$	$1,11 \pm 0,043$ (14) $P < 0,001$

օրից սկսած ԴՆՖ-ի շնչառությունը խթանող ազդեցությունը մասամբ թուլացել է և 21-րդ օրը ստուգիչի համեմատությամբ ավելի կլանված թթվածնի քանակը կազմել $0,02$ մկ ատոմ: 1 օրական ճտերի և հասուն հավերի լյարդի միտոքոնդրիաները նույնպես թույլ են ենթարկվել ԴՆՖ-ի ազդեցությանը: Այսպես օրինակ, եթե 1 օրական ճտերի մոտ ստուգիչ փորձերում կլանված թթվածինը կազմել է $4,82 \pm 0,492$ մկ ատոմ, ապա ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ այն հասել է ընդամենը $5,73 \pm 0,441$ -ի: Հավերի լյարդում այն համապատասխանաբար կազմել է $4,31$ և $5,34$ մկ ատոմ:

Բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ հավի սաղմնային ցիկլում և հատկապես վաղ էմբրիոգենեզում ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ միտոքոնդրիաների շնչառությունը ավելի ուժեղ է խթանվում, քան հետագա օրերին: Այդ ազդեցությունը թույլ է արտահայտվում նաև 66—77 օրական ճտերի և հավերի լյարդում: 2,4-դինիտրոֆենիլի ազդեցության տակ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում ֆոսֆատի էսթերիֆիկացման պրոցեսը դանդաղում է: Այդ ազդեցությունը վաղ էմբրիոգենեզում ավելի խորն է արտահայտվում: Օրինակ, 13—17-րդ օրերի ընթացքում ստուգիչի համեմատությամբ ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ կապված ֆոսֆատի քանակը պակասել է $2,01$ — $7,61$ մկ ատոմով, մինչդեռ 18—21-րդ օրերին այն տատանվել է $0,60$ — $2,03$ -ի միջև: Իսկ 66—77 օրական ճտերի լյարդում կապված ֆոսֆատի քանակը պակասել է ընդամենը $0,92$ մկ ատոմով:

Միտոքոնդրիաներում շնչառության և ֆոսֆորիլացման պրոցեսներում առաջ եկած այս տեղաշարժերը ազդել են օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման հարաբերության գործակցի վրա: P/O-ն առանձին օրերի ընթացքում ստուգիչի համեմատությամբ փոքրացել է $0,36$ — $1,28$ -ով: Այն իջել է հատկապես 13—17-րդ օրերի ընթացքում:

Փորձերի արդյունքներից երևում է, որ ԴՆՖ-ի ազդեցությունը հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման պրոցեսի վրա ավելի ուժեղ արտահայտվում է զարգացման պտղային շրջանի առաջին օրերին: 18—19-րդ օրից սկսած այդ ազդեցությունը թուլանում է, սակայն չի վերանում և նման դինամիկայով ընթանում է մինչև ճտի դուրս գալը: ԴՆՖ-ը



թույլ է ազդում նաև 9—17 և 66—77 օրական ճտերի լյարդի օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա:

Աղյուսակ 2-ում բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ խոլաթթուն (վերջնական կոնցենտրացիան $1.10^{-5} M$) նույնպես առաջ է բերում սաղմի լյարդի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման ճեղքում: Սակայն, հակառակ ԴՆՖ-ի, այս դեպքում ստուգիչ նմուշների համեմատությամբ թթվածնի կլանումը ոչ միայն չի խթանվում, այլև նույնիսկ որոշ չափով ճընշվում է: Խոլաթթվի ազդեցությամբ թթվածնի կլանման այդ նվազումը 13—16-րդ օրերի ընթացքում կազմել է 1,13—3,12 մկ ատոմ: 17-րդ օրից սկսած մինչև ճտի դուրս գալը այդ տարբերությունը փոքրացել է (0,23—1,69 մկ ատոմ): Հետաազմնային շրջանում միտոքոնդրիաններում կլանված թթվածնի այդ քանակների տարբերությունն է՛լ ավելի է փոքրացել և, նույն մակարդակին պահպանվելով, շարունակվել է մինչև ճտերի 66—77 օրական հասակը:

Խոլաթթվի մասնակցությամբ խիստ պակասել է նաև էսթերիֆիկացված ֆոսֆատի քանակը: Հետաքրքրական է նշել, որ անօրգանական ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը մեծ չափով արգելակվել է հատկապես 13—16-րդ օրերի ընթացքում (8,81—11,10 մկ ատոմով): 17—21 օրական սաղմերի լյարդում ֆոսֆատի քանակների այդ տարբերությունը պակասել է 2—3 անգամ:

Խոլաթթվի մասնակցությամբ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաններում P/O-ն խիստ փոքրացել է: Օրինակ՝ 13-րդ օրը ստուգիչ փորձերում P/O-ն կազմել է 1,70, իսկ խոլաթթվի մասնակցությամբ այն փոքրանալով հասել է ընդամենը 0,28-ի, 15-րդ օրը այդ թվերը համապատասխանաբար կազմել են 1,76 և 0,02: Այս տվյալները ցույց են տալիս, որ խոլաթթուն խիստ կերպով ճեղքում է հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը:

Լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսում ամիտալ նատրիումի առաջ բերած տեղաշարժերը այնպիսին են, ինչպիսին՝ ԴՆՖ-ինը (աղ. 2), այդ պատճառով բերված տվյալները հանգամանորեն չընդհարկելով՝ նշենք միայն, որ սուկցինատի օքսիդացման դեպքում ամիտալ նատրիումի ($2.10^{-3} M$) մասնակցությամբ նույնպես սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքվում է՝ շնչառությունը աճում է, կապված ֆոսֆատի քանակը խիստ պակասում և այդ մեծություններից կախված՝ փոքրանում է օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման հարաբերության գործակիցը: Այս դեպքում նույնպես ֆոսֆատի կապվածության պրոցեսը ավելի շատ թուլացել է սաղմի զարգացման պտղային շրջանի սկզբում: Զարգացման երկրորդ կեսից այդ ազդեցությունը մասամբ վերացել է:

Հավի էմբրիոգենեզում վերը նշված նյութերի ազդեցությունը լյարդի միտոքոնդրիաններում ընթացող օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա փորձելու համար որպես սուբստրատ վերցրել ենք նաև գլուտամատը և α-կետոգլուտարատը: Հետազոտություններից ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ գլուտամատի օքսիդացման դեպքում նույնպես 2,4-դինիտրոֆենոլի մասնակցությամբ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքվում է (աղ. 3): Ծնչառության աճ ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ դիտվում է նաև ճտերի ու հավերի լյարդում: Ստուգիչ փորձերի համեմատությամբ ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաններում P/O-ն փոքրացել է 3 անգամ, իսկ հավերինը՝ ընդամենը 1,7: Այս թվերը ցույց են տալիս, որ ԴՆՖ-ն անհամեմատ ինտենսիվ ճեղքել է սաղմնային ճյուղվածքի օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը քան՝ հավերի:

2,4-դիէնիտրոֆենոլի, խլորաթթվի և ամիտալ նյութերումի ազդեցությունը համի սազմի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացման և
ֆոսֆորիլացման հարաբերության վրա (սուբստրատ՝ գլուտամատ, $M \pm m$, ΔO և ΔP մկատմաներով)

Հասակը	Կ ո ն տ ր ո լ			Գ ն Ֆ			Խոլաթթու			Ամիտալ նյութերում		
	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
Ուսուցիչ	$3,19 \pm 0,130$ (17)	$6,06 \pm 0,361$ (17)	$1,95 \pm 0,090$ (17)	$3,43 \pm 0,244$ (13) $P < 0,001$	$2,22 \pm 0,330$ (13) $P < 0,001$	$0,66 \pm 0,098$ (13) $P < 0,001$	$2,30 \pm 0,224$ (12) $P < 0,001$	$1,17 \pm 0,208$ (2) $P < 0,001$	$0,55 \pm 0,102$ (12) $P < 0,001$	$2,06 \pm 0,211$ (12) $P < 0,001$	$2,15 \pm 0,290$ (12) $P < 0,001$	$1,01 \pm 0,037$ (12) $P > 0,010$
1 օրական հոստ	$3,61 \pm 0,102$ (15)	$6,01 \pm 0,160$ (15)	$1,66 \pm 0,057$ (5)	4,00 (5)	2,32 (5)	0,60 (5)	$3,92 \pm 0,357$ (5) $P = 0,400$	$0,75 \pm 0,083$ (5) $P < 0,001$	$0,21 \pm 0,032$ (5) $P < 0,001$	$3,71 \pm 0,103$ (5) $P = 0,500$	$4,79 \pm 0,145$ (5) $P < 0,001$	$1,29 \pm 0,047$ (5) $P > 0,500$
66-77 օրական հոստ	$1,96 \pm 0,261$ (5)	$4,24 \pm 0,568$ (5)	$2,16 \pm 0,221$ (5)	$2,72 \pm 0,482$ (5) $P > 0,100$	$3,02 \pm 0,582$ (5) $P > 0,100$	$1,24 \pm 0,238$ (5) $P > 0,025$	2,19 (5)	1,21 (5)	0,51 (5)	—	—	—
Հ ա ղ	$1,65 \pm 0,072$ (5)	$2,86 \pm 0,175$ (5)	$1,75 \pm 0,178$ (5)	1,94 (5)	0,94 (5)	0,51 (5)	$1,34 \pm 0,127$ (5) $P > 0,050$	$0,96 \pm 0,040$ (5) $P < 0,001$	$0,76 \pm 0,108$ (5) $P > 0,001$	$1,77 \pm 0,286$ (5) $P > 0,500$	$1,79 \pm 0,222$ (5) $P = 0,005$	$1,02 \pm 0,161$ (5) $P > 0,010$

3.4-դիֆուզիոն, խոտակի և ամառային աղբյուրները համի ապիկ լուրջի միտոքոնդրիալ ը/Օ-ի վրա ա-կատարատառան օքսիդացմանը դիտարկում (M±m, ΔՕ և ΔP մի աստիճանով)

Արդիվ գրվել	Կ ո ռ ո թ ո լ			Դ Ն Ֆ			Խոտակի		Ամառային աղբյուր		
	ΔՕ	ΔP	ը/Օ	ΔՕ	ΔP	ը/Օ	ΔՕ	ΔP	ΔՕ	ΔP	ը/Օ
13	2,64±0,096 (7)	5,05±0,235 (7)	1,90±0,063 (7)	3,26 (6)	1,72 (6)	0,39 (6)	1,37 (6)	0,55 (6)	2,66±0,178 (6)	3,15±0,237 (6)	1,21±0,151 (6)
15	5,42±0,062 (7)	9,66±0,251 (7)	1,77±0,041 (7)	6,85 (6)	5,83 (6)	0,78 (6)	3,51 (6)	0,76 (6)	5,55±0,053 (6)	8,35±0,451 (6)	1,50±0,091 (6)
17	4,17±0,199 (9)	6,67±0,306 (9)	1,59±0,072 (9)	5,33 (6)	5,30 (6)	0,99 (6)	4,51 (6)	0,64 (6)	4,39±0,070 (6)	5,06±0,675 (6)	1,14±0,134 (6)
19	4,16±0,170 (9)	7,13±0,324 (9)	1,70±0,037 (9)	4,80 (6)	4,99 (6)	1,03 (6)	2,77 (6)	0,57 (6)	4,32±0,048 (6)	6,12±0,417 (6)	1,41±0,091 (6)
21	2,72±0,170 (8)	4,37±0,356 (8)	1,57±0,094 (8)	4,31 (6)	3,73 (6)	0,94 (6)	3,12 (6)	0,63 (6)	2,83±0,033 (6)	3,82±0,133 (6)	1,34±0,056 (6)
1 օրակա հոս	4,41±0,114 (7)	6,13±0,095 (7)	1,39±0,075 (7)	4,96 (6)	3,53 (6)	0,76 (6)	2,54 (6)	0,53 (6)	3,56±0,309 (6)	4,18±0,643 (6)	1,12±0,082 (6)
	6,18±0,535 (6)	9,55±0,474 (6)	1,48±0,084 (6)	8,91 (6)	6,30 (6)	0,69 (6)	9,32 (6)	0,57 (6)	7,76±0,574 (7)	7,98±1,080 (7)	0,90±0,082 (7)
9-17 հոսակա հոս	2,37±0,185 (6)	4,33±0,209 (6)	1,85±0,067 (6)	2,52 (6)	1,93 (6)	0,87 (6)	1,83 (6)	0,35 (6)	— (6)	— (6)	— (6)
66-77 տարակա հոս	3,62±0,049 (6)	5,48±0,063 (6)	1,52±0,066 (6)	3,62 (6)	2,88 (6)	0,69 (6)	3,21 (6)	0,95 (6)	3,71±0,209 (6)	3,84±0,205 (6)	1,06±0,108 (6)

Խոլաթթվի ներկայությամբ գլուտամատի օքսիդացման դեպքում սաղմի միտոքոնդրիանների շնչառությունը ճնշվել է, իսկ 1 օրական ճատերինը՝ որոշ չափով աճել: Միաժամանակ ճնշվել է ֆոսֆատի յուրացման պրոցեսը և համապատասխանաբար փոքրացել P/O-ն. Խոլաթթվի ազդեցությունը սաղմի միտոքոնդրիանների ֆոսֆորիլացման պրոցեսի վրա նույնպես ավելի ուժեղ է արտահայտվել, քան՝ ճտերի և հավերի:

Գլուտամատի օքսիդացման դեպքում սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա ամիտալ նատրիումի առաջ բերած տեղաշարժերը տարբերվում են սոկցինատից: Սոկցինատի օքսիդացման ժամանակ, ինչպես տեսանք վերը բերված տվյալներից, ամիտալ նատրիումի ազդեցությամբ թթվածնի կլանումը խթանվում էր, սակայն գլուտամատի դեպքում այն ճնշվում է և 3,19-ից հասնում է 2,66 մկ աստմի: Շնչառության շնչին ինտենսիվացում դիտվում է միայն 1 օրական ճատերի և հավերի միտոքոնդրիաններում:

ԴՆՖ-ը, խոլաթթուն և ամիտալը հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաններում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքում են նաև այն դեպքում, երբ սուբստրատը α -կետոգլուտարաթթուն է (աղ. 4): Այս փորձերում նույնպես ալդոնյութերի ազդեցության տակ միտոքոնդրիաններում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումն ավելի ուժեղ ճնշվել է սաղմնային զարգացման վաղ շրջաններում: ԴՆՖ-ի և ամիտալի մասնակցությամբ թթվածնի կլանումն արագացել է, իսկ խոլաթթվից՝ ճնշվել: Ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը բոլոր դեպքերում դանդաղել է: Համապատասխանաբար փոքրացել է նաև օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման հարաբերության գործակիցը:

Ամփոփելով հետազոտությունների վերը բերված բոլոր արդյունքները, կարելի է անել հետևյալ համառոտ եզրակացությունները:

2,4-դինիտրոֆենոլը, ամիտալ նատրիումը, ինչպես նաև խոլաթթուն ճեղքում են հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը: Այդ ճեղքման պրոցեսը վաղ էմբրիոգենեզում ավելի խորն է արտահայտվում, քան սաղմնային զարգացման վերջին օրերին, ինչպես նաև հետսաղմնային շրջանում և հավերի միտոքոնդրիաններում: Մյուս կողմից, տարբեր սուբստրատների՝ սոկցինատի, գլուտամատի և α -կետոգլուտարատի օքսիդացման դեպքում շնչառական այդ թույլների ազդեցությունը լյարդի միտոքոնդրիաններում շնչառության ու ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա միանման չէ և փոփոխվում է:

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ
Բիոքիմիայի ինստիտուտ

Ստացվել է 14.V 1966 թ.

А. А. СИМОНЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА И ПЕЧЕНИ КУРИНОГО ЭМБРИОНА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

Р е з ю м е

По литературным данным известно, что 2,4-динитрофенол, а также другие дыхательные яды тормозят обменную реакцию АТФ—АДФ. Это было показано в митохондриях и гомогенатах различных животных [1].

Что касается митохондрий эмбриональной ткани, то такие исследования не проведены. Определенный интерес представляет изучение влияния дыхательных ядов на процесс окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга и печени куриного эмбриона в онтогенезе. Из разобщающих факторов мы испытывали влияние 2,4-динитрофенола, амитала, а также хлестовой кислоты (субстратом окисления служили сукцинат, глутамат и α -кетоглутарат).

Из результатов исследования явствует, что ДНФ, хлестовая кислота и амитал натрия разобщают процесс сопряженного окислительного фосфорилирования митохондрий мозга куриного эмбриона. В присутствии этих агентов эстерификация фосфата замедляется и соответственно уменьшается Р/О, но дыхание митохондрий не стимулируется, в некоторых случаях даже угнетается.

Полученные результаты показывают, что 2,4-динитрофенол при окислении сукцината, а также других субстратов разобщает окислительное фосфорилирование в митохондриях печени куриного эмбриона. По сравнению с контролем при участии ДНФ количество поглощенного кислорода митохондриями в разные дни развития увеличивалось на 0,02—2,06 мкатама, которое соответственно составляет 2—30%. Влияние ДНФ на дыхание сильно сказывается на ранних стадиях развития. Под влиянием ДНФ замедляется и процесс эстерификации фосфата.

В присутствии хлестовой кислоты окислительное фосфорилирование митохондрий также разобщается, но дыхание не стимулируется. Следует отметить, что эстерификация фосфата в присутствии хлестовой кислоты сильно тормозится на 13—16 дни. На 17—21 день этот эффект менее выражен.

Сдвиги, вызываемые амиталом в процессах окислительного фосфорилирования, подобны действию ДНФ.

На основании приведенных данных можно заключить, что 2,4-динитрофенол, амитал, а также хлестовая кислота разобщают сопряженное окислительное фосфорилирование в митохондриях печени куриного эмбриона. Это действие выражено сильнее в ранней стадии развития эмбриона. Оно проявляется в меньшей степени в последующие дни и у зрелых птиц.

Գ Ր Ա Շ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Бунятян Г. Х., Симонян А. А. Докл. АН АрмССР, т. 41, 2, 97, 1965.
2. Килли У. У. Отношение сульфгидрильных групп к реакциям окислительного фосфорилирования и разобщению динитрофенолом. V МБК, симпозиум 5, 396, М., 1962.
3. Кребс Г. Факторы, ограничивающие интенсивность клеточного дыхания. Кн. Регуляция клеточного обмена. Изд. ИЛ, М., 1962.
4. Ленингер А. Л. Промежуточные ферментные реакции сопряжения фосфорилирования и переноса электронов. V МБК, симпозиум 5, 253, М., 1962.
5. Симонян А. А. Известия АН АрмССР (сер. биол.), т. 18, 9, 39, 1965.

6. Aldridge W. N. Biochem. J., 67, 423, 1957.
7. Chance B. Proc. 3-th Int. Congr. Biochem., 300, N. Y., Academic Press, 1956.
8. Dianzani M. U., Scuro C. Biochem. J., 62, 205, 1956.
9. Ernster L. The enzymic organization of mitochondria and its role in the regulation of metabolic activities in animal. Almquist & Wiksells. Uppsala, 1956.
10. Ernster L., Low H., Lindberg O. Acta chem. scand., 9, 200, 1955.
11. Hunter F. E. In Phosphorus metabolism, ed. W. M. Mc Elroy, B. Glass, v. 1. Baltimore, J. Hopkins Press, 297, 1951.
12. Issekutz B., Hetenyi G., Winter M., Mosonyi M., Forbath M. Acta Physiol., 10, 327, 1956.
13. Lardy H. A., Wellman H. J. Biol. Chem., 195, 215, 1952.
14. Lardy H. A., Wellman H. J. Biol. Chem., 201, 1, 357, 1953.
15. Le Page G. A. Amer. J. Physiol., 146, 267, 1946.
16. Loomis W. F., Lipman F. J. Biol. Chem., 173, 807, 1948.
17. Low H., Siekevitz P., Ernster L. et al. Biochem. et Biophys. Acta, 29, 392, 1958.
18. Sacktor B., Packer L. J. Neurochem., 9, 371, 1962.