

П. А. БАКАЛЯН

ПРИМЕНЕНИЕ АТФ И ПОЛНОЦЕННЫХ БЕЛКОВ В КАЧЕСТВЕ ЗАЩИТНОГО ФАКТОРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ФЛЮОРОЗЕ

При экспериментальном флюорозе, как нам удалось выяснить, в обмене аминокислот и биосинтезе белков происходят серьезные сдвиги, которые в дальнейшем ложатся в основу постепенно развивающейся гипопротенемии с преимущественной гипоальбуминемией [2, 3].

Гипопротенемия, как показал ряд исследователей [6, 7], является не только симптомом того или иного заболевания, но и в свою очередь, независимо от вызывающих ее причин, усугубляет нарушение обмена веществ, в частности процесс биосинтеза белков, создавая тем самым в организме своеобразный порочный круг. В подобных случаях устранение гипопротенемии, независимо от причин ее возникновения, в определенной мере нормализует обменные процессы.

Вместе с тем при хронической фторинтоксикации в значительной степени нарушаются также тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование, в результате чего подавляется синтез АТФ [4]—основного энергетического субстрата, необходимого для нормального протекания различных биохимических процессов в организме, в том числе и биосинтеза белков.

Исходя из этого, мы попытались в условиях эксперимента изучить— в какой мере при хронической фторинтоксикации парентеральное введение АТФ в сочетании с увеличением белкового компонента в пищевом рационе может способствовать сохранению уровня белков в сыворотке крови и предупредить развитие гипопротенемии.

С этой целью были поставлены опыты на 4 группах белых крыс весом 140—160 г.

Первая группа животных в течение трех месяцев ежедневно получала 5 мг/кг иона фтора F^- в виде раствора фтористого натрия, находясь на обычной диете вивариума, содержащей 10—12% белка.

Вторая группа в течение трех месяцев ежедневно получала то же количество иона фтора с той разницей, что в их обычной диете содержание белков было доведено до 25%, за счет добавления полноценного белка—казеина.

Животные третьей группы находились в тех же условиях, что и второй, но им дополнительно парентерально вводилось 15 мг АТФ в виде 10% раствора монокальциевой соли аденозинтрифосфорной кислоты.

Четвертая группа служила контролем и содержалась на обычном рационе вивариума.

На протяжении всего периода опытов велись систематические наблюдения за динамикой изменений веса подопытных животных.

В крови, взятой из хвостовой вены, рефрактометрическим методом на рефрактометре марки РЛУ, определялось общее содержание сывороточных белков.

По завершении опытов в сыворотке крови, гомогенатах печени и в суточной моче по Попу и Стивенсену определялось содержание α -аминоазота—одного из показателей состояния обмена аминокислот и биосинтеза белков.

Полученные результаты оказались следующими.

У животных первой группы, по сравнению с контрольной, в начальном периоде затравки наблюдалось значительное отставание в нарастании веса, а затем и снижение (рис. 1). Если у контрольных крыс на протяжении всего периода опытов наблюдалось непрерывное нарастание веса, то у затравленных в первый месяц наблюдалось значительное снижение прироста веса, а уже во втором и третьем месяцах—постепенное снижение первоначального веса, причем разница между средним весом контрольных крыс и затравленных составила примерно 40 г.

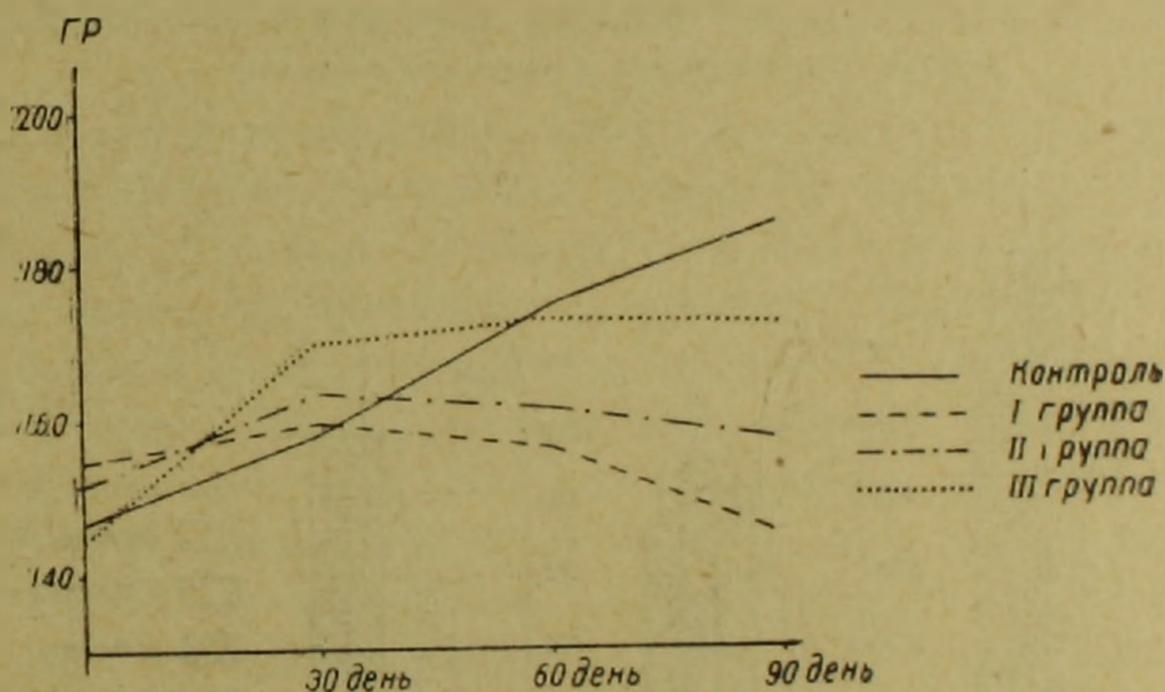


Рис. 1. Изменение веса подопытных животных в динамике при парентеральном введении АТФ и увеличении белкового компонента в пищевом рационе.

У этой же группы животных наблюдалось постепенное снижение содержания общего количества белка в сыворотке крови. В конце трехмесячной затравки оно снизилось от 7,7 до 5,2%, т. е. на 32,4%, в то время как у контрольных животных в этом отношении особых изменений не произошло (рис. 2).

Что же касается содержания α -аминоазота у них, то в сыворотке крови оно возросло от 51 до 70 мкг/мл, т. е. на 37,2%, в печени—от 307 до 412 мкг/г, т. е. на 34,2%, в суточной моче—от 123 до 217 мкг/сутк, т. е. на 76,5% (рис. 3).

У животных второй группы, получавших дополнительные количества белка в виде казеина, замедление нарастания веса по сравнению с животными первой группы, содержащимися на обычной диете вивариума, было менее выраженным, а остановка в приросте веса и снижение его наступили сравнительно позже, уже к концу второго месяца затравки.

К концу же третьего месяца средний вес этих животных, хоть и незначительно, но все-таки превышал исходную величину.

Снижение общего количества сывороточных белков у животных второй группы, получавших обогащенный белками пищевой рацион, в отли-

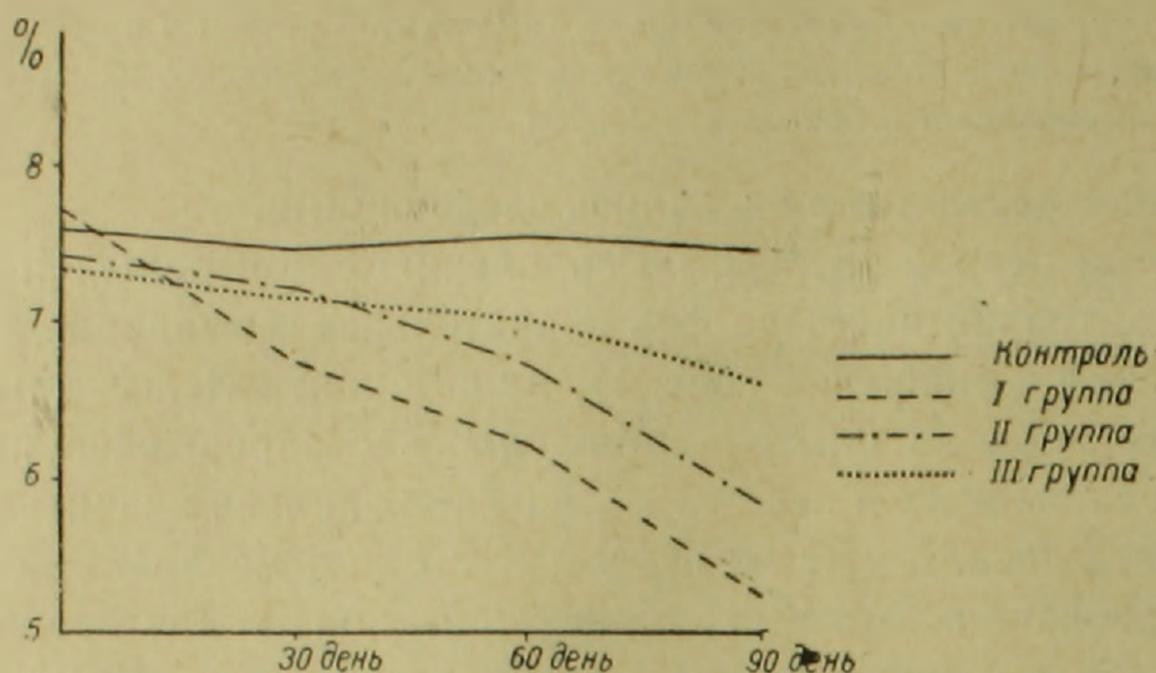


Рис. 2. Изменение содержания общего количества белка в сыворотке крови при парентеральном введении АТФ и увеличении белкового компонента в пищевом рационе.

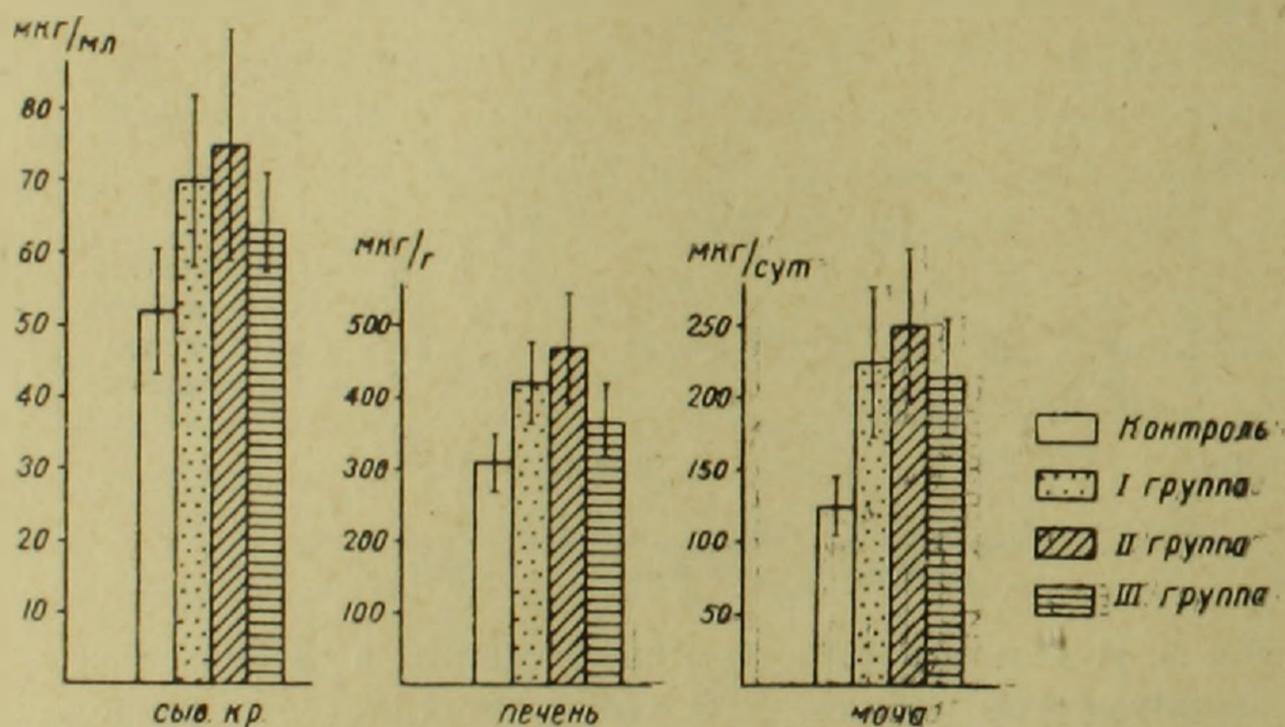


Рис. 3. Изменение содержания α -аминоазота в сыворотке крови, печени и моче при парентеральном введении АТФ и увеличении белкового компонента в пищевом рационе.

чие от животных первой группы оказалось менее выраженным и более замедленным (рис. 2) и выявилось только на втором и третьем месяцах затравки. Причем в конце третьего месяца количество белка по сравнению с контролем оказалось сниженным (от 7,4 до 5,8%) на 21,6%, тогда как у животных первой группы за этот же срок—на 32,4%.

Содержание α -аминоазота у животных второй группы по сравнению с первой в конце опытов оказалось более высоким. В сыворотке крови оно возросло от 51 до 74 мкг/мл, в печени—от 307 до 445 мкг/г, т. е. на 45 и 48% соответственно. Увеличение содержания α -аминоазота в суточной моче оказалось наиболее выраженным и составило 99%, т. е. возросло от 123 до 245 мкг/сутк.

Сравнительно более выраженное увеличение содержания α -аминоазота в сыворотке крови, печени, и особенно в моче, по-видимому, объясняется тем, что увеличение белка в пищевом рационе, и следовательно, более значительное поступление аминокислот в организм, на фоне нарушенных процессов обмена аминокислот и биосинтеза белков, способствует еще большему накоплению их в сыворотке крови и в печени и соответственно более интенсивному выведению из организма в неизменном виде.

При изучении динамики изменения веса животных третьей группы была выявлена следующая картина. В начальный период затравки животные этой группы не только не отставали от контрольной, но и несколько опережали ее к концу первого месяца. На втором месяце затравки нарастание веса у них резко замедлилось, а уже к концу второго—вес их находился примерно на уровне среднего веса контрольных животных. К концу периода опытов они несколько отставали в весе от животных контрольной группы, но все-таки опережали вторую группу, и особенно первую.

У этой же группы животных, которым одновременно с обогащенным полноценными белками пищевым рационом вводили парентерально АТФ, снижение содержания общего количества белка, по сравнению с остальными группами, оказалось наименьшим. Так, к концу опытов содержание белка в сыворотке крови снизилось от 7,3 до 6,6%, т. е. всего на 9,6%, а в течение первых двух месяцев затравки уровень его оставался почти неизменным. Что касается α -аминоазота, то содержание его в сыворотке крови, печени и в суточной моче этой группы животных, по сравнению с остальными, оказалось наименьшим. К концу трехмесячной затравки оно возросло в сыворотке крови от 51 до 63 мкг/мл, т. е. на 23,5%, в печени—от 307 до 365 мкг/г, т. е. на 18,8%, а в суточной моче—от 123 до 210 мкг/сутк., т. е. на 71%.

Итак, обобщая вышензложенный материал, можно прийти к выводу, что при увеличении содержания белка в пищевом рационе затравленных крыс гипопротейнемия развивается медленнее и менее выражена, чем при обычном пищевом рационе.

Если же обогащение пищевого рациона полноценными белками сопровождалось параллельной дачей АТФ, то уровень содержания белка в сыворотке крови нормализовывался почти до контроля. В первый период затравки вес животных заметно нарастал, а в последующие сроки, по сравнению с животными, не получавшими АТФ, обнаруживалось значительное оттягивание остановки прироста веса. Кроме того, дополнительное введение АТФ в некоторой степени умеряло повышение содержания α -аминоазота в сыворотке крови, печени и в суточной моче, что, безусловно, свидетельствует о нормализации процессов обмена аминокислот и биосинтеза белков.

Нужно отметить, что благоприятное влияние малых доз АТФ при различных патологиях наблюдали Фердман [8], Бабский [1], Иванов и др. [5].

Все это дает основание утверждать, что обогащение пищевого рациона полноценными белками в сочетании с дополнительным парентеральным введением аденозинтрифосфорной кислоты в определенной степени компенсирует и нормализует нарушенные обменные процессы в организме, умеряет развивающуюся гипопроteinемию, тем самым смягчая вредное воздействие на организм экспериментальных животных хронически поступающих завышенных количеств иона фтора.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 29.1 1971 г.

Պ. Հ. ԲԱԿԱԼՅԱՆ

ԱԴԵՆՈՉԻՆՏՐԻՖՈՍՖԱՏԸ ԵՎ ԼԻԱՐԺԵՔ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԸ ՈՐՊԵՍ
ՊԱՇՏՊԱՆԻՉ ԱԶԴԱԿՆԵՐ ՓՈՐՉԱՐՔՐԱԿԱՆ ՖԼՅՈՒՈՐՈՉԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սպիտակ առնետների վրա, խրոնիկ փորձի պայմաններում, ուսումնասիրվել է ադենոզինտրիֆոսֆատի և լիարժեք սպիտների կիրառման հնարավորությունը օրգանիզմի վրա՝ ֆտոր իոնի վնասակար ազդեցությունը մեղմացնելու և կանխելու նպատակով:

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ փորձարարական ֆլյուորոզի ժամանակ սպիտակ առնետների սննդի օրաբաժնի հարստացումը լիարժեք սպիտակուցներով՝ զուգորդված ադենոզինտրիֆոսֆատի փոքր քանակների (15 մգ) ներմուծման հետ, զգալիորեն լավացնում է ամինաթթուների փոխանակությունը և սպիտակուցների բիոսինթեզը: Այդ են վկայում փորձարկված կենդանիների քաշի անկման և հիպոպրոտեինեմիայի զարգացման դանդաղեցումը, ինչպես նաև արյան շիճուկի, լյարդի ու մեղի մեջ x-ամինային ազոտի մակարդակի նորմալացման լակնհայտ տեղեկները:

Սննդի օրաբաժնում միայն լիարժեք սպիտակուցների քանակի ավելացումը, առանց ադենոզինտրիֆոսֆատի ներմուծման, տալիս է համեմատաբար թույլ արտահայտված դրական արդյունք:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабский Е. Б. Врачебное дело. 3, 215, 1950.
2. Бакалян П. А. Мат-лы 44-ой научн. сесс. Ер. мед. ин-та, посвященной 50-летию Вел. Окт. соц. рев. 121, Ереван, 1967.
3. Бакалян П. А. Тезисы докл. 49-ой научн. сесс. Ер. мед. ин-та, посвящен. XXIV-му съезду КПСС, Ереван, 1971.
4. Бакалян П. А. Мат-лы II-го съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Армянской ССР, 94, 1968.
5. Иванов И. И., Агол В. И., Цимблер М. Л. Бюлл. эксп. биологии и медицины, 10, 249, 1951.
6. Капланский С. Я., Бондырева Н., Березовская Н. Хирургия, 5, 3, 1944.
7. Капланский С. Я. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности, М., 253, 1962.
8. Фердман Д. Л. Вопросы мед. химии, т. 3, в. 5, 351, 1957.