

Р. Г. КАМАЛЯН, А. С. ЯЗЫЧЬЯН, В. А. КОТОГЯН, С. А. ДУРУХЯН

ДЕЙСТВИЕ ЭТАНОЛАМИНА И N-АЦЕТИЛЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ КРОЛИКОВ

Исследовали содержание фракций азота (общий, белковый и остаточный) и нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), а также активность аспартат—и аланин—аминотрансфераз в тканях мозга, почек и сердца кроликов через час после внутрибрюшинного и внутривенного введения этаноламина.

В последние 20 лет на кафедре биохимии Ереванского зооветеринарного института ведутся всесторонние исследования по выяснению роли этаноламина и его производных в обмене веществ животных и растительных организмов. Рядом исследований было показано стимулирующее влияние этаноламина на рост и развитие организмов [2, 4, 5, 11], опосредованное его активным участием в обмене веществ, выявлены физиологические эффекты этого стимулятора, что позволило использовать его при ряде патологических состояний в ветеринарной и медицинской практике. Предполагается, что биологическая активность этаноламина, проявляющаяся в стимулировании им процессов роста, формообразования и регенерации, в восстановлении ряда функциональных нарушений деятельности желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, обусловлена его влиянием на биохимические процессы в клетке, в частности на энергетические процессы, а также на обмен белков и фосфолипидов.

Учитывая данные по влиянию этаноламина на гипоталамо-гипофизарную [2, 3], сердечно-сосудистую [8, 14] и мочеполовую системы [1], мы сочли целесообразным исследовать сдвиги в азотистом обмене нервной, сердечной и почечной тканей кроликов после внутрибрюшинного и внутривенного введения его; с этой целью был использован также N-ацетилэтаноламин.

Материал и методика. Исследования проводились на кроликах-самцах, одинаковых по возрасту и весу, содержащихся в аналогичных условиях. Этаноламин вводился за час до забоя животных в количестве 15—20 мг/кг веса, N-ацетилэтаноламин—в эквивалентных количествах, т. е. 25—34 мг/кг веса. После декапитации подопытных животных исследуемые органы быстро извлекались на холоду, тщательно очищались от оболочек, промывались охлажденным физиологическим раствором и в нем же гомогенизировались. Были взяты соответствующие пробы гомогенатов и в них определены азот, нуклеиновые кислоты и активность аланин- и аспартат-трансаминаз. Азот (общий и остаточный) определялся методом микрокельдаля в параллельных пробах. Количество белкового азота вычислялось по разнице общего и остаточного азота. Общее содержа-

ние нуклеиновых кислот определялось по Спирину [15], количество ДНК—по Орлову и Орловой [12], по разности их вычислялась РНК. Активность трансаминаз аспарагиновой и α -аминопропионовой кислот определялась по методу Тонгази и сотр. [19] в видоизменении Пасхиной [13].

В таблицах приведены средние данные 6—7 опытов, подвергнутые статистической обработке [10].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 приведены данные по влиянию внутрибрюшинно введенных этаноламина и N-ацетилэтанолamina на содержание азотистых фракций и нуклеиновых кислот в исследованных тканях.

Таблица 1

Содержание азота и нуклеиновых кислот в тканях кроликов после внутрибрюшинного введения этаноламина и N-ацетилэтанолamina, мг %

	Контроль			N-ацетилэтанолamin			Этанолamin		
	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг
Общий азот	2828 ± 109	2649 ± 62	2099 ± 81	3225 ± 89 +	2959 ± 102 +	2002 ± 119	2637 ± 83	2733 ± 54	2200 ± 54
Остаточный азот	454 ± 23	460 ± 29	455 ± 10	573 ± 31 +	504 ± 28	504 ± 27	409 ± 27	474 ± 24	446 ± 39
Белковый азот	2374 ± 87	2189 ± 80	1645 ± 80	2652 ± 62 +	2455 ± 80 +	1498 ± 110	2228 ± 42	2259 ± 61	1754 ± 72
ДНК	23,6 $\pm 1,6$	10,0 $\pm 0,5$	5,0 $\pm 0,6$	30,7 $\pm 1,5$ +	10,1 $\pm 0,5$ +	3,8 $\pm 0,5$ +	25,1 $\pm 1,6$	8,1 $\pm 0,4$ +	3,9 $\pm 3,9$ +
РНК	33,1 $\pm 1,5$	14,3 $\pm 0,5$	12,7 $\pm 1,2$	32,6 $\pm 1,2$ +	14,9 $\pm 0,8$ +	13,0 $\pm 0,6$	37,0 $\pm 1,7$	17,1 $\pm 0,5$ +	15,3 $\pm 0,6$

Знаком + отмечены достоверные сдвиги ($P < 0,05$).

Как видно из таблицы, этанолamin не вызывает достоверных сдвигов в содержании азотистых фракций в исследованных тканях, отмечается лишь тенденция к повышению общего и белкового азота в нервной и сердечной тканях, тогда как в почечной—наблюдается обратная картина. Достоверные сдвиги в содержании азота отмечаются при внутрибрюшинном введении N-ацетилэтанолamina в почечной и сердечной тканях. Так, содержание общего азота возрастает в почечной ткани с 2828 до 3225 мг%, т. е. примерно на 14%; в сердечной ткани—с 2649 до 2959 мг%, т. е. на 11,7%. Содержание белкового азота повышается на 11,6 и 12,1% соответственно. Количество небелкового азота во всех исследованных тканях кроликов, получавших N-ацетилэтанолamin, возрастает, однако наиболее выраженное достоверное увеличение имеет место лишь в почечной ткани (26,2%).

Аналогичные изменения были обнаружены при внутривенном вве-

Биологический журнал Армении, XXV, № 6—3.

дении исследованных препаратов (табл. 2). Как и при внутрибрюшинном введении отмечается возрастание общего и белкового азота в почечной и сердечной тканях под действием N-ацетилэтанолamina, тогда как этанолaмин не вызывает достоверных сдвигов в азотистых фракциях исследованных тканей.

Таблица 2

Содержание азота и нуклеиновых кислот в тканях кроликов после внутривенного введения этанолamina и N-ацетилэтанолamina, мг %

	Контроль			N-ацетилэтанолaмин			Этанолaмин		
	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг
Общий азот	2982 ±117	2571 ±72	1871 ±56	3335 ±111	2917 ±73	2038 ±68	2856 ±97	2693 ±81	2044 ±98
Остаточный азот	451 ±23	399 ±15	400 ±18	493 ±24	454 ±31	403 ±24	386 ±32	399 ±19	416 ±18
Белковый азот	2531 ±99	2172 ±57	1471 ±50	2862 ±91	2463 ±62	1635 ±57	2470 ±69	2294 ±87	1628 ±85
ДНК	27,0 ±0,6	7,7 ±0,2	5,2 ±0,2	27,6 ±0,6	7,6 ±0,3	4,5 ±0,2	26,5 ±0,4	5,7 ±0,2	3,5 ±0,1
РНК	29,0 ±0,6	11,6 ±0,3	8,8 ±0,4	26,9 ±0,7	9,8 ±0,4	9,0 ±0,3	32,1 ±0,8	12,9 ±0,3	10,8 ±0,3

В табл. 1 и 2 приведены также данные по определению ДНК и РНК после внутрибрюшинного и внутривенного введения этанолamina и его N-ацетилпроизводного. Как видно из таблицы, этанолaмин при внутрибрюшинном введении приводит к уменьшению количества ДНК и увеличению РНК во всех исследованных тканях, однако достоверное уменьшение содержания ДНК отмечается в мозговой и сердечной тканях, а увеличение РНК—только в сердечной. N-ацетилэтанолaмин вызывает достоверное уменьшение ДНК лишь в мозговой ткани.

При внутривенном введении этанолamina отмечается достоверное повышение количества РНК во всех исследованных тканях (табл. 2). Вместе с тем отмечается достоверное снижение РНК в почечной и сердечной тканях кроликов, получавших N-ацетилэтанолaмин. Содержание ДНК несколько понижается в первой ткани после введения исследованных препаратов, а также в сердце животных, получавших этанолaмин. Исследуемые препараты оказывают неодинаковое действие и на активность ферментов переаминирования (1-аспартат: 2-оксоглутарат-аминотрансфераза, 2.6.1.1 и 1-аланин: 2-оксоглутарат-аминотрансфераза 2.6.1.2), играющих важную роль в интеграции путей азотистого обмена. Так, этанолaмин достоверно повышает активность аспартаттрансаминазы в мозге, тогда как его ацетилпроизводное понижает активность фермента как в мозговой, так и в сердечной тканях. Активность

Таблица 3

Активность аспартаттрансаминазы (АСТ) и аланинтрансаминазы (АЛТ) в тканях кроликов после внутрибрюшинного введения этаноламина и N-ацетилэтанолamina, мкг пирувата

	Контроль			N-ацетилэтаноламин			Этаноламин		
	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг
АСТ	32666 ±5800	93000 ±3100	54665 ±1960	31900 ±1690	82000 ±2730	43'00 ±1302	24666 ±4200	86000 ±3430	50166 ±1518
АЛТ	8933 ±350	7370 ±163	4693 ±286	9466 ±510	7360 ±190	3333 ±236	6000 ±360	6346 ±355	4000 ±245

аланинтрансаминазы в мозговой ткани под действием N-ацетилэтанолamina значительно понижается, тогда как этаноламин понижает эту активность в меньшей степени и статистически недостоверно. Вместе с тем последний вызывает достоверное снижение активности этого фермента в почечной и сердечной тканях. В литературе имеются данные о более выраженном действии аминов и аминосахаров, в сравнении с их фосфо- и ацетилпроизводными, на активность аспартаттрансаминазы [20].

Мы склонны предполагать, что понижение активности аспартаттрансаминазы под действием N-ацетилэтанолamina в сердце и мозге связано с высвобождением ацетильного радикала, который, по ряду данных [16, 18], подавляет превращение глутамата в аспартат в гомогенатах и митохондриях мозга и печени.

Увеличение общего и белкового азота при введении N-ацетилэтанолamina также, по-видимому, связано с высвобождением ацетильного радикала и его окислением в цикле Кребса, сопровождающимся синтезом макроэргов, необходимых для включения аминокислот в белковую молекулу. Камаляном и сотр. [9] было показано, что ацетилэтаноламин заметно эффективнее этаноламина стимулирует процессы дыхания и окислительного фосфорилирования. Вместе с тем этаноламин в присутствии АТФ способствует включению C^{14} метионина в белки [2]. Отсутствие достоверного прироста белкового азота в наших опытах с этанолamiном, по-видимому, обусловлено одновременным усилением активности тканевых протеаз [2].

Таким образом, наши исследования показывают, что N-ацетилэтаноламин как при внутривенном, так и при внутрибрюшинном введении кроликам вызывает достоверное увеличение содержания общего и белкового азота в почечной и сердечной тканях; этаноламин подобного действия на исследованные ткани не оказывает. Вместе с тем этаноламин вызывает повышение содержания РНК, тогда как N-ацетилэтаноламин оказывает противоположный эффект. По-разному влияют исследуемые препараты и на активность ферментов переаминирования.

Ереванский зооветеринарный институт,
кафедра биохимии

Поступило 6.X 1972 г.

Թ. Գ. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ, Ա. Ս. ՅԱԶԻԶՅԱՆ, Վ. Ա. ԿՈԹՈՂՅԱՆ, Ս. Ա. ԴՈՒՐՈՒՆՅԱՆ

ԷԹԱՆՈՒԱՄԻՆԻ ԵՎ N-ԱՅԵՏԻԼԷԹԱՆՈՒԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱԶՈՏԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱՄՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նյութերը ներարկվել են ճագարներին ներորոշնային և ներերակային 15—20 և 25—34 մգ/կգ քաշին: Մեկ ժամ անց սրտի, ուղեղի և երիկամների հյուսվածքներում որոշվել է ընդհանուր սպիտակուցային և մնացորդային ազոտի, նուկլեինաթթուների (ԴՆԹ և ՌՆԹ) քանակը, ասպարտատ և ալանինտրանսամինազային ֆերմենտների ակտիվությունը: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ N-ացետիլէթանոլամինի ներորոշնային և ներերակային ներարկումից հետո տեղի է ունենում ընդհանուր և սպիտակուցային ազոտի քանակի բարձրացում:

Ուսումնասիրված հյուսվածքների ազոտական ֆրակցիաներում էթանոլամինը ստույգ փոփոխություններ չի առաջացնում: Էթանոլամինի, հատկապես ներերակային ներարկումից հետո, նկատվում է ՌՆԹ-ի քանակի բարձրացում բոլոր ուսումնասիրված օրգաններում:

ԴՆԹ-ի քանակը էթանոլամին ներարկելու հետևանքով նվազում է սրտում և ուղեղում, իսկ N-ացետիլէթանոլամինը՝ միայն ուղեղում: Տարբեր ազդեցություն են գործում ուսումնասիրվող նյութերը նաև տրանսամինազների ակտիվության վրա:

N-ացետիլէթանոլամինը ճնշում է երկու ուսումնասիրված տրանսամինազների ակտիվությունը ուղեղում, մինչդեռ էթանոլամինը ստույգ փոփոխություններ չի առաջացնում: Սակայն վերջինիս ազդեցության տակ նվազում է ալանին տրանսամինազային ակտիվությունը երիկամներում և սրտում: Հետևաբար ուսումնասիրված նյութերը տարբեր գործունեություն ունեն հետազոտված հյուսվածքների նյութափոխանակության վրա: Հարկ է նշել, որ էթանոլամինը ակտիվ ազդեցություն է գործում սրտի և երիկամների ֆունկցիաների վրա, և ստացված տվյալները որոշակի նշանակություն ունեն այդ ազդեցության բիոբիմիական մեխանիզմները պարզաբանելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян Г. В. Тр. Ереванск. зоовет. ин-та, 21, 25, 1957.
2. Барсегян Г. В. Дисс. (докт.), Ереван, 1965.
3. Барсегян Г. В., Галоян А. А. Вопросы биохимии мозга, Изд. АН АрмССР, 1, 151, 1964.
4. Гаспарян М. Г. Дисс. (докт.), Ереван, 1967.
5. Камалян Г. В. Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.
6. Камалян Г. В. Мат-лы II Всесоюзн. конф. по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности с/х животных. Боровск, 223, 1963.
7. Камалян Г. В., Барсегян Г. В. Тр. Ереванск. зоовет. ин-та, 27, 1965.
8. Камалян Г. В., Давтян И. В. ДАН АрмССР, 21, 3, 113, 1955.
9. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Бабина Э. Я. Биологический журнал Армении, 21, 10, 9, 1968.

10. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных, Медгиз, 1959.
11. Мнацаканян А. А. Дисс. (докт.), Ереван, 1967.
12. Орлов А. С., Орлова Е. И. Биохимия, 26, 5, 834, 1961.
13. Пасхина Т. С. Метод письма, вып. 3, изд. Ин-та биол. и мед. химии АМН СССР, М., 1959.
14. Самвелян В. М., Погосян Л. А., Мутафян Л. Г., Джанполадян Е. Г., Хачатрян А. М. Кровообращение, 3, 2, 18, 1970.
15. Спирин А. С. Биохимия, 23, 5, 1958.
16. Balazs R. Biochem. J., 95, 497, 1965.
17. Balazs R., Haslam R. J. Biochem. J., 94, 131, 1965.
18. Haslam R. J., Krebs H. A. Biochem. J., 86, 432, 1963.
19. Tonhazy N. H., White N. D., Umbrell W. N. Arch. Biochem, 28, 36, 1950.
20. Waksman A. I Intern. Meeting of Intern. Soc. Neurochem. Strasburg, 214, 1967.