

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 547.963.5

Р. Г. КАМАЛЯН, А. С. ЯЗЫЧЬЯН, Э. Я. БАБИНА, Э. А. АВАГИМЯН

ДЕЙСТВИЕ ЭТАНОЛАМИНА И N-АЦЕТИЛЭТАНОЛАМИНА
НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА, АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ
И АТФ В ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС

В ряде исследований выявлена причастность этаноламина к процессам распада и синтеза углеводов в печеночной и мышечной ткани, показано его влияние на активность фосфорилазы и гексокиназы, высказано предположение об активировании гликогенсинтетазы [3, 7, 9, 10]. Еще в ранних работах Камалаяна [4, 5] показано торможение этаноламиногидрохлоридом окисления витамина С, обусловленное его антиоксидантными свойствами.

Уже достаточно давно выяснено участие аскорбиновой кислоты в метаболизме гормонов и ее влияние на функциональное состояние некоторых эндокринных желез, в частности надпочечников [17, 18]. Работами Утевского [14, 15] установлено участие аскорбиновой кислоты в процессе дегидроадреналина → адреналин, а также высвобождении связанного с белками адреналина.

Недавно нами были получены данные, свидетельствующие о влиянии внутрибрюшинного введения этаноламина (25 мг/кг веса) на содержание катехоламинов в некоторых органах белых крыс. Учитывая тесную связь между катехоламинами, витамином С и обменом гликогена, мы задались целью исследовать содержание последних двух соединений, а также АТФ в некоторых органах белых крыс — при внутрибрюшинном введении этаноламина (25 мг/кг) и эквимолярных доз N-ацетилэтанолamina.

Материал и методика. Подопытными животными служили белые крысы — самцы весом 150—200 г. Контрольным животным за час до забоя вводили по 1 мл физиологического раствора внутрибрюшинно, опытным — этаноламин (25 мг/кг веса) и N-ацетилэтанолamina (42 мг/кг веса). Через час животных декапитировали, быстро извлекали мозг, печень, сердце и почки, брали соответствующие навески, в которых определяли гликоген [16], аскорбиновую кислоту [1] и АТФ [11].

Результаты и обсуждение. В таблице представлены данные определения гликогена в органах белых крыс. Как видно из таблицы, оба испытуемых соединения приводят к повышению уровня гликогена во всех исследуемых органах. Это повышение недостоверно лишь в мозге

Таблица

Содержание гликогена (%), АТФ (мг% Р) и витамина С (мг%) в органах крыс через час после внутрибрюшинного введения этаноламина и N-ацетилаэаноламина

		Контроль				Этаноламин				N-ацетилаэаноламин			
		печень	почки	мозг	сердце	печень	почки	мозг	сердце	печень	почки	мозг	сердце
Глико-ген	М	1,725 ±0,160	0,212 ±0,031	0,459 ±0,037	0,205 ±0,018	3,632 ±0,368	0,317 ±0,028	0,484 ±0,052	0,302 ±0,029	2,222 ±0,011	0,258 ±0,022	0,538 ±0,011	0,410 ±0,036
АТФ	М	7,47 ±0,51	11,30 1,05	8,51 ±0,51	8,30 ±0,80	9,47 ±1,30	11,85 ±0,68	11,51 ±0,638	10,38 ±0,454	12,62 ±0,51	12,34 ±1,30	11,51 ±0,91	11,76 ±0,99
Вита-мин С	М	34,21 ±1,03	23,61 ±1,23	48,87 ±1,62	23,8 ±0,815	40,55 ±1,44	27,49 ±0,83	52,67 ±1,18	27,3 ±1,07	38,25 ±0,99	23,94 ±0,88	52,32 ±1,58	25,5 ±0,65

при введении этаноламина и в почках — N-ацетилэтанолamina. Наибольший прирост гликогена отмечается в печени при введении этаноламина. В литературе имеются данные о наличии в постмикросомальной фракции печеночной ткани крыс и кроликов фермента фосфоэтанолamina-лиаза, дезаминирующей и дефосфорилирующей этаноламин с образованием ацетальдегида, который в зависимости от соотношения НАД/НАДН может либо окисляться в уксусную кислоту и генерировать активный ацетат, либо восстанавливаться в этанол.

В печени количество окисленных пиридиннуклеотидов заметно больше восстановленных, следовательно, выше и вероятность образования активного ацетата, о чем свидетельствуют данные по ацетилированию *p*-аминобензойной кислоты в печени голубей под действием этаноламина [3]. Повышение уровня ацетил-CoA может предохранять от окисления депо глюкозы, и последняя может использоваться в синтезе гликогена как в печени, так и в других тканях. N-ацетилэтанолamin вызывает заметно меньший прирост гликогена в печени, что, по-видимому, обусловлено слабой степенью деацетилирования его в печеночной ткани, либо преимущественным использованием образующегося ацетата в процессах окисления в цикле Кребса и синтезе жирных кислот и триглицеридов. Об окислении образующегося из N-ацетилэтанолamina ацетата свидетельствует и больший прирост АТФ в печени при введении этого соединения.

Если в печени действие этаноламина на образование гликогена проявляется в значительно большей степени, то в сердце и мозге более выражен эффект N-ацетилэтанолamina, что, по-видимому, связано с особенностями обмена как гликогена, так и вводимых соединений в этих органах.

Ранее нами было обнаружено, что препараты ацилазы-I из почек свиньи могут ацетилировать этаноламин и деацетилировать N-ацетилэтанолamin [9]. Из таблицы видно, что оба препарата оказывают почти одинаковое действие на содержание гликогена и АТФ в почках белых крыс, что, по-видимому, объясняется их взаимопревращением в этом органе. Этанолamin вызывает достоверное повышение АТФ в сердце и мозге, а N-ацетилэтанолamin также и в печени. В почках увеличение АТФ под действием исследуемых препаратов недостоверно. Это в определенной степени согласуется со способностью этаноламина усиливать реабсорбцию P^{32} в почечных канальцах с включением его в различные тканевые фосфоорганические соединения, в том числе АТФ [6].

Интересно отметить, что аналогичные сдвиги в содержании гликогена и АТФ под действием этаноламина были получены нами и при экспериментальной сердечной патологии.

Что касается витамина С, то достоверное его повышение при введении этаноламина объясняется, по-видимому, антиоксидантными свойствами последнего, не присущими в той же степени N-ацетилэтанолмину.

Данные по определению витамина С согласуются со сдвигами в гликогене. Известно, что аскорбиновая кислота способствует увеличению гликогенных запасов печени [12, 13]. Наибольшее увеличение аскорбиновой кислоты и гликогена под действием этаноламина отмечается в печени. N-ацетилэтаноламин достоверно повышает содержание аскорбиновой кислоты только в печени, но в меньшей степени, чем этаноламин. Последний вызывает достоверное повышение аскорбиновой кислоты также в почках и сердце.

Таким образом, исследованиями выявлены заметные сдвиги в таких важных компонентах клетки как гликоген, АТФ и аскорбиновая кислота при внутрибрюшинном введении исследуемых препаратов. Мы склонны думать, что исследуемые соединения генерируют активный ацетат и НАДН, тем самым способствуя накоплению глюкозы и интермедиатов гликолиза, используемых в синтезе гликогена. Некоторое повышение АТФ, более выраженное при введении N-ацетилэтанолamina, по видимому, связано с окислением образующегося ацетата в цикле Кребса. Повышение же уровня витамина С, обусловленное антиоксидантными свойствами этаноламина, в свою очередь должно способствовать увеличению гликогенных запасов.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 22.X 1973г.

Թ. Գ. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Ա. Ս. ԵՂՅԱՆ, Է. ՅՈՒՐԵՆԱ, Է. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԷՔԱՆՈՒԱՄԻՆԻ ԵՎ N- ԱՑԵՏԻԼԷՔԱՆՈՒԱՄԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ, ԱՏՖ-Ի ԵՎ ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ՔԱՆԱԿԻ ՎՐԱ ՍՊԵՏԱԿ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտությունները հայտնաբերեցին զլիկոզենի, ասկորբինաթթվի և ԱՏՖ-ի բանակի նկատելի փոփոխություններ սպիտակ առնետների սրտում, ուղեղում, լյարդում և երիկամներում, մեկ ժամ առաջ էթանոլամինի և N-ացետիլէթանոլամին ներորովային սրսկումից հետո:

Հնարավոր է, որ հետազոտվող միացությունները գեներում են ակտիվ ացետատ և ՆԱԴՀ, նպաստելով գլյուկոզայի և զլիկոլիզի միջանկյալ արգասիքների կուտակմանը, որը և օդտապործվում է զլիկոզենի սինթեզում:

ԱՏՖ-ի որոշ բարձրացում նկատվում է N-ացետիլէթանոլամին սրսկելուց հետո, որը ըստ երևույթին կապված է առաջացած ացետատի օքսիդացման հետ կրեբսի ցիկլում:

Վիտամին C-ի բանակի բարձրացումը պայմանավորված է էթանոլամինի հակաօքսիդանտ հատկությունով, որը իր հերթին պետք է նպաստի զլիկոզենի պաշարի կուտակմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонова В. Я. и Блинова П. Н. 1971.
2. Волинский З. М. *Арх. патол.*, 12, 6, 30, 1950.
3. Гаспарян М. Г. Докт. дисс., Ереван, 1967.
4. Камалян Г. В. *Тр. ЕрЗВИ*, 5, 1941.
5. Камалян Г. В. *Тр. ЕрЗВИ*, 5, 57, 1941.
6. Камалян Г. В., Барсегян Г. В. *Биохимия*, 22, 6, 971, 1957.
7. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Барсегян Г. В. *ДАН АрмССР*, 27, 5, 295, 1958.
8. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Давтян Л. В. *ДАН АрмССР*, 27, 2, 87, 1958.
9. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Бабина Э. Я., Язычян А. С. Тез. докл. научной конф. ЕрЗВИ, Ереван, 1972.
10. Манукян Г. З. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1969.
11. Мешкова Н. П., Северин С. Е. *Практикум по биохимии животных*, 1950.
12. Палладин А. В. *Врач. дело*, 24, 656, 1922.
13. Узбеков Г. А. *Терап. арх.*, 19, 2, 243, 1941.
14. Утевский А. М., Бутам М. Л. *Тр. Харьковск. мед. ин-та*, 1, 273, 1946.
15. Утевский А. М. *Врач. дело*, 9, 753, 1948.
16. Morris D. I. *Science* 107, 254, 1948.
17. Rabinowicz M., Ratsimamanga A. C. *R. Soc. Biol.*, 144, 1950.
18. Sayers M., Savezs J. *Endocrinology*, 42, 1948.