

РЕФЕРАТ

УДК 612.761.1.8.015

## ИЗУЧЕНИЕ ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В МИТОХОНДРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПЕЧЕНИ КРОЛИКОВ ПРИ 6-НЕДЕЛЬНОМ АЛКОГОЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ

Д. В. АЛЕКСАНДРЯН, Л. М. ОВСЕПЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН

Одним из жизненно важных процессов в живых организмах является энергообразование, осуществляющееся главным образом в митохондриальной фракции с вовлечением широкого арсенала субстратов окисления и образования АТФ. Нормальное течение процессов дыхания и окислительного фосфорилирования обеспечивается при условии четко слаженной работы дыхательной цепи митохондрий, являющихся наиболее чувствительными органеллами клетки и определяющих реактивность клетки в целом на те или иные изменения внешней среды. В связи с этим было интересно проследить за состоянием процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в условиях хронического воздействия на организм этилового спирта, обладающего, как известно, комплексом отрицательных эффектов на жизнедеятельность клеточных мембран.

Опыты проводили на кроликах-самцах породы шиншилла весом 1800—2200 г, которым на протяжении 6 недель ежедневно вводили этиловый спирт (4 г на кг веса). Использовали митохондриальную фракцию головного мозга и печени, выделенную на холоду методом дифференциального центрифугирования.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о подавлении дыхания и сопряженного с ним фосфорилирования в митохондриальной фракции головного мозга и печени животных, подвергавшихся 6-недельному алкогольному отравлению. Подавляющее действие этанола на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий связано, по-видимому, с действием его на соединения, являющиеся потенциальными источниками энергии, направленной на поддержание функциональной активности нервных клеток.

Под действием алкоголя в клетках печени происходят соответствующие морфологические изменения в виде растяжений митохондрий, перерождения в них крист и исчезновения параллельной исчерченности эндоплазматической сети.

Таким образом, при 6-недельной алкогольной интоксикации в митохондриях мозговой и печеночной тканей происходит нарушение окислительного фосфорилирования, причем в печеночной ткани величина Р/О уменьшается значительно, чем в мозговой ткани. Это, по-видимому, является следствием депрессивного действия этанола на гликолитические ферментные системы и реакции цикла Кребса, а также его непосредственного гепатотоксического эффекта, выражающегося в глубоких, подчас необратимых изменениях в морфологических и биохимических показателях этого органа.

Предварительные данные свидетельствуют о неразрывной взаимосвязи между метаболическим состоянием митохондрий—интенсивностью процессов окислительного фосфорилирования в них и глубокими структурными изменениями этих органелл.

Страниц 6. Библиографий 8.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 17.XI 1977 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ