

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.161.3+616.45—001.1.3

УРОВЕНЬ α -ТОКОФЕРОЛА В ТКАНЯХ ПРИ
ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Э. М. МИКАЕЛЯН, М. М. МЕЛКОНЯН, Э. А. АРАРАТЯН, В. Г. МХИТАРЯН

В течение последних 50-ти лет вопрос о биохимической роли витамина Е (α -токоферола) привлекает внимание широкого круга исследователей. Считается достаточно обоснованной и общепризнанной теория антиоксидантного механизма действия его [1]. Согласно этой теории, α -токоферол функционирует в липидных системах животных как антиоксидант, предохраняющий тканевые ненасыщенные липиды от действия свободных радикалов. Таким образом, он является ингибитором тканевой липидной перекисидации. Однако антиоксидантная роль витамина Е этим далеко не ограничивается, он предохраняет редуцированные формы селена от окисления [2], реагируя с ненасыщенными жирными кислотами липидного компонента аденилатциклазы, защищает ее от перекисного окисления [13]. Одновременно успехи исследований последних лет свидетельствуют о специфической, биохимической роли α -токоферола в организме. Показано, в частности, что он играет специфическую роль в синтезе гема, транспорте эссенциальных аминокислот и некоторых липидов, а также в метаболизме коллагена [4].

Нами ранее было установлено [5], что при иммобилизационном стрессе происходят значительные изменения метаболизма в липидной фазе клетки, сопровождающиеся повышением уровня липидных перекисей в тканях. В этом аспекте представлялось целесообразным изучить взаимозависимость процесса липидной перекисидации в различные сроки иммобилизационного стресса с уровнем витамина Е в тканях. Эта проблема интересна также с точки зрения изучения роли этого витамина в развитии стрессорных реакций, а также в адаптации к стрессу. Известно, что имеются определенные взаимоотношения на клеточно-молекулярном уровне между стероидогенезом и содержанием витамина Е в надпочечниках [6].

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах-самцах весом 150—200 г, находящихся на смешанной диете. В качестве модели дозированного стресса была использована иммобилизация (ИМО). Животных иммобилизовали фиксацией головы и конечностей ежедневно в течение 150 мин. Число ИМО—от одной до семи. Содержание витамина Е в мозге, печени, сердце и крови определяли флуорометрически по методу Дуггана, с максимумом возбуждения при 295 нм и максимумом флуоресценции при 340 нм [7].

Результаты и обсуждение. Нами установлен интересный факт увеличения содержания витамина Е при иммобилизационном стрессе во всех изученных тканях. Сдвиги носят фазовый характер, интенсивность их зависит от вида ткани и числа иммобилизаций. Во все сроки ИМО отмечается значительное повышение содержания витамина Е в крови, на 34—120% выше контрольного уровня. Пики этих сдвигов приходятся на 2-ю и 6-ю иммобилизации (рис. 1). Рост уровня α -токоферола в крови в условиях нашего эксперимента происходит, по всей вероятности, за счет жирового депо. Жировая ткань характеризуется высоким содержанием этого витамина, находящимся в динамическом равновесии с плазмой [8].

Известно, что высокий уровень катехоламинов при стрессе повышает интенсивность обмена в жировой ткани с последующей мобилизацией липидов и свободных жирных кислот в плазме. Одновременно, как показали наши исследования, происходит выброс витамина Е. Уровень его в плазме и тканях (печени, мышцах и мозге) [8] динамически уравновешен, что подтверждается и нашими исследованиями (рис. 1 и 2). Рост липидных перекисей в тканях при ИМО повышает

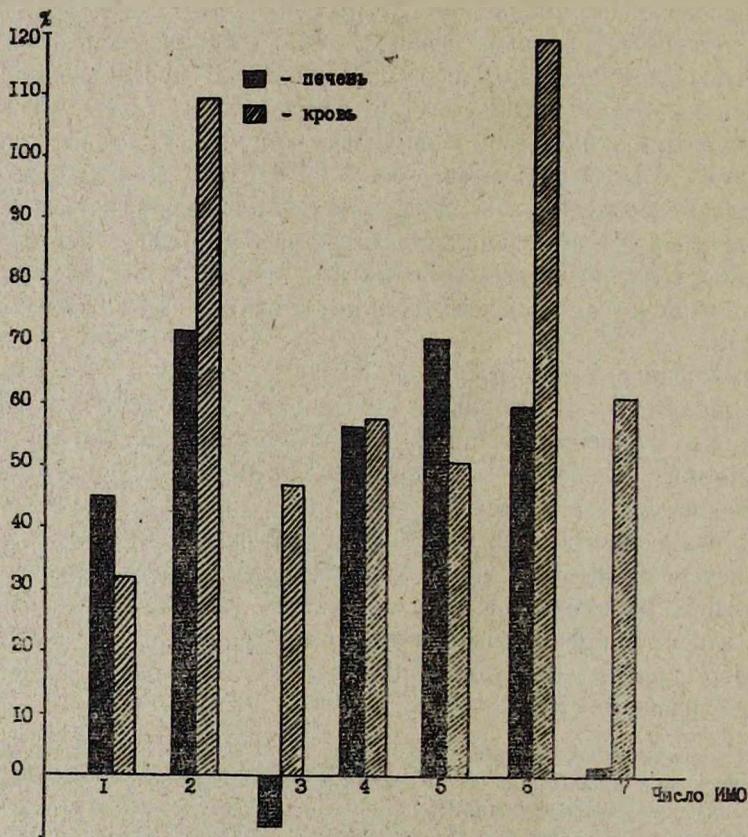


Рис. 1. Сдвиги в содержании витамина Е в печени и крови белых крыс при иммобилизационном стрессе (% к контролю).

потребность в витамине Е как в естественном антиоксиданте. Наши исследования показали, что повышенные уровни липидных перекисей в тканях при ИМО синхронно сдвигу в содержании α -токоферола.

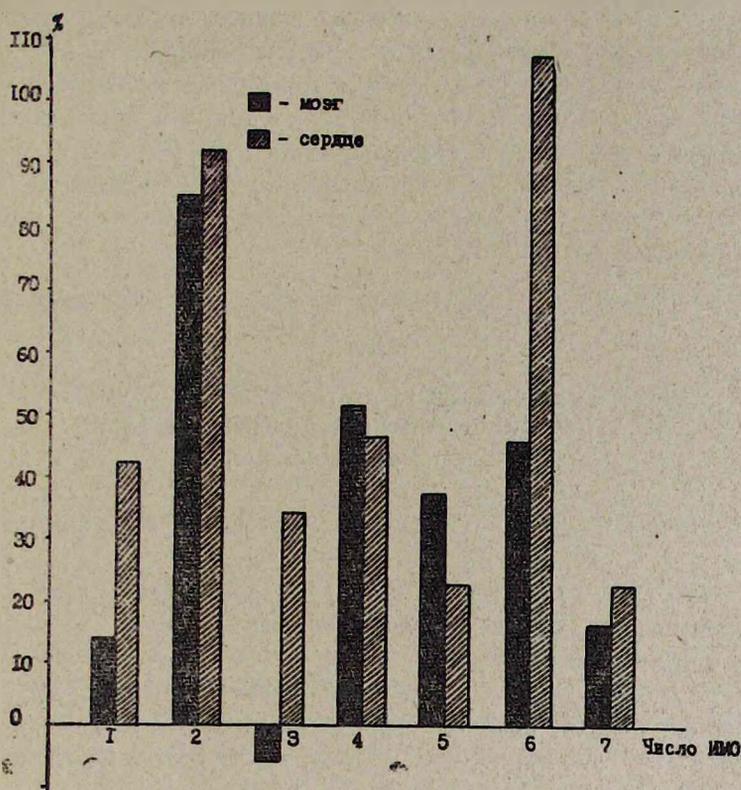


Рис. 2. Сдвиги в содержании витамина Е в мозге и сердце белых крыс при иммобилизационном стрессе (% к контролю).

Результаты наших исследований в условиях *in vivo* подтверждают антиоксидантную роль витамина Е (необходимо отметить, что многие доказательства антиоксидантной теории основаны на опытах *in vitro*). Из сказанного следует, что увеличение количества его в тканях при ИМО можно рассматривать как защитную реакцию. Однако известно, что витамин Е в плазме крови переносится, адсорбируясь на β -липопротеидной фракции [8], и что липопротеидная фракция плазмы крови у стрессированных животных ингибирует гексокиназную реакцию, тем самым снижая утилизацию глюкозы тканями [9]. Показано, что некоторые тритерпеновые и флавоноиды повышают неспецифическую резистентность организма, препятствуя ингибированию гексокиназы β -липопротеидами плазмы крови [10]. Можно предположить, что защитный эффект высоких концентраций витамина Е в крови при ИМО направлен на регуляцию углеводного обмена в условиях стресса через гексокиназную реакцию.

На рис. 1 и 2 показаны сдвиги в содержании витамина Е в печени, мозге и сердце в различные сроки ИМО—от одной до семи. Уровень α -токоферола остается существенно высоким по отношению к контролю во все сроки. Помимо общего антиоксидантного действия, высокий уровень витамина Е в печени при ИМО, возможно, играет специфическую роль, регулируя активность гидроксилаз микросом [11], нагрузка на которые повышается в этих условиях из-за интенсификации обмена кортикостероидных гормонов. Таким образом, полученные нами результаты указывают на существенную роль витамина Е в развитии стресса и дают возможность предположить, что увеличение его концентрации в тканях направлено на повышение резистентности организма к стрессовым воздействиям.

Ереванский медицинский институт, кафедра биохимии

Поступило 11.I 1978 г

α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԻՄՄՈՌԻԼԻԶԱՑԻՈՆ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Է. Մ. ՄԻՔԱՅԵՅԱՆ, Մ. Մ. ՄԵԼՔՈՆՅԱՆ, Է. Ա. ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՔԱՐՅԱՆ

Հաստատված է, որ առնետների մոտ իմմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում բարձրանում է α -տոկոֆերոլի քանակը ուղեղում, սրտամկանում, լյարդում և արյան մեջ: Ընդ որում, տեղաշարժերի ինտենսիվությունը կախված է հյուսվածքի տեսակից և ստրեսային վիճակի տևողությունից: Ենթադրվում է, որ α -տոկոֆերոլի քանակի շատացումն ունի պահպանողական նշանակություն և նպատակամղված է բարձրացնելու օրգանիզմի դիմադրողականությունը՝ ստրեսային իրադրության հանդեպ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Tappel A. L. Ann. New York Academy Sci., 203, 12, 1972.
2. Lucy J. A. Ibid, 203, 4, 1972.
3. Nathans A., Kitabchi A. Biochim. Biophys. Acta, 399 2, 244, 1975.
4. Green J. Ann. New York Academy Sci., 203, 29, 1972.
5. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Мелконян М. М., Микаелян Э. М. Журн. эксп. и клин. медицины, 1, 1978.
6. Bleri J. G. Ann. New York Acad. Sci., 203, 181, 1972.
7. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 81, 116, 1959.
8. Carpenter Mary P. Ann. New York Acad. Sci., 203, 81, 1972.
9. Брехман Н. Н., Голотин В. Г., Дардымов И. В. Стресс и его патологические механизмы. Кишинев, 253, 1973.
10. Брехман Н. И., Дардымов И. В., Кириллов О. И. Стресс и его патологические механизмы. Кишинев, 252, 1973.
11. Kitabchi A. E. Ann. New York Acad. Sci., 203, 123, 1972.