

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.3

ВЛИЯНИЕ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ НА
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ

С. Э. АКОПОВ

Ключевые слова: нуклеотиды, эритроциты, деформация.

Известно, что циклические нуклеотиды являются уникальными регуляторами функционального состояния клеток. Для выяснения механизмов их действия на клетку важное значение имеет изучение их влияния на биологические мембраны, данные о котором весьма противоречивы [1]. В настоящей работе изучено влияние циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и гуанозинмонофосфата (цГМФ) на интегральные характеристики эритроцитных мембран—деформируемость и осмотическую стойкость.

Материал и методика. Эритроциты получали из свежей крови практически здоровых доноров. Деформируемость и осмотическую стойкость эритроцитов определяли по методу Гринвальта и др. [4]. Истощение эритроцитов по АТФ проводили инкубацией их при комнатной температуре [3]. Восстановление уровня АТФ достигали инкубацией с аденозином [4]. Результаты обработаны с применением критерия Вилкоксона-Манна-Уитни [2].

Результаты и обсуждение. цАМФ после 15-минутной инкубации с эритроцитами не оказывает существенного влияния на деформируемость и осмотическую стойкость эритроцитов, но после 5-часовой инкубации значительно снижает их. Вероятно, подобная зависимость эффекта от времени свидетельствует о том, что цАМФ оказывает действие только на внутренней стороне мембраны эритроцита, которая для него мало проницаема. Это подтверждается тем, что дибутирил-цАМФ, легко проходящий через мембрану [7], оказывает значительное действие на изучаемые параметры уже после 15-минутной инкубации с суспензией эритроцитов. цГМФ, как и цАМФ, эффективно действует на деформируемость и осмотическую стойкость только после 5-часовой инкубации с суспензией эритроцитов. Однако направленность его действия оказалась противоположной—он повышал пластичность и осмотическую стойкость эритроцитов.

Иная картина выявляется при изучении влияния циклических нуклеотидов на эритроциты, истощенные по АТФ, в этих условиях цАМФ,

как и цГМФ, повышает деформируемость и осмотическую стойкость эритроцитов. При этом восстановление уровня АТФ аденозином приводит к восстановлению прежней картины действия цАМФ. В работе Волотовского и др. [1] показано, что в свежих эритроцитах цАМФ вызывает протеинкиназный тип мембранных перестроек, приводящий к повышению вязкости мембраны. При отсутствии АТФ наблюдается непротеинкиназная перестройка с разжижением мембран [2]. Вероятно, подобным действием на вязкость мембран объясняется противоположное действие цАМФ на интегральные характеристики мембран свежих и истощенных по АТФ эритроцитов. цГМФ, согласно полученным данным, является антагонистом цАМФ относительно специфической протеинкиназной перестройки мембраны. Неспецифическое действие цАМФ и цГМФ, напротив, однонаправленно, что, вероятно, связано с наличием общего рецептора-белка, не обладающего киназной активностью [6]. Причем, как показали исследования, циклические нуклеотиды оказывают свое воздействие, изменяя конформацию белковой сети эритроцитов. Об этом свидетельствует тот факт, что нагревание эритроцитов до 55°, приводящее к разрушению белковой сети [5], резко ослабляет эффект как цАМФ, так и цГМФ.

Ереванский медицинский
институт, ЦНИЛ

Поступило 13.V 1980 г.

ՅԻՆԴԻԿ ՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾ ՔԱՅԻՆ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ս. Է. ՀԱԿՈՊՈՎ

Ուսումնասիրվել է ցԱՄՖ-ի և ցԳՄՖ-ի ազդեցությունը էրիտրոցիտային թաղանթների ինտեգրալային բնութագրերի վրա: Ցույց է տրված, որ ցԱՄՖ-ն իջեցնում, իսկ ցԳՄՖ-ը բարձրացնում է էրիտրոցիտների դեֆորմացիայի ենթարկվելը և օսմոտիկ կայունությունը: Քննվում են նրանց ազդեցության մեխանիզմները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волотовский И. Д., Финин В. С., Куликов А. В., Конев С. В. ДАН СССР, 234, 943, 1977.
2. Генкин Е. В., Гублер А. А. Применение непараметрических критериев статистики в
3. Финин В. С., Волотовский И. Д., Конев С. В. Цитология, 20, 947, 1978.
медико-биологических исследованиях. М., 1973.
4. Greenwalt T. J., Lau F. O., Ellen M. S. Brit. J. Haematol., 39, 4, 551, 1978.
5. La Celle P. L., Evans E. A., Hochmuth B. M. Blood Cells, 3, 335, 1977.
6. Khe-Ching Y., Tao M. Biochemistry, 13, 5120, 1974.
7. Pasten J. Biochim. Biophys. Res. Com., 25, 14, 1966.