

УДК 547.39+577.16:577.15

СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ ПЕРОКСИДИРОВАННЫХ И НЕПЕРОКСИДИРОВАННЫХ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И α -ТОКОФЕРИЛАЦЕТАТА НА АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ

В. Г. МХИТАРЯН, Г. Е. БАДАЛЯН

Изучено совместное влияние пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот с α -токоферилацетатом на активность супероксиддисмутазы в мозге, печени и крови.

Показано, что α -токоферилацетат восстанавливает до нормального уровня, а в некоторых случаях и выше активность супероксиддисмутазы.

Ключевые слова: супероксиддисмутаза, ненасыщенные жирные кислоты, α -токоферилацетат, липиды.

Ранее нами было установлено, что некоторые ненасыщенные жирные кислоты (НЖК)—линолевая и линоленовая—и продукты их перекисления вызывают заметное подавление активности супероксиддисмутазы (СОД) в крови, мозге и печени, причем степень угнетения активности фермента зависела как от ненасыщенности кислот, так и от степени их перекисления [5].

Как известно, низкая активность СОД сопровождается накоплением супероксидного аннона, который в свою очередь инициирует процесс образования липидных перекисей и гидроперекисей, индуцирующих развитие ряда патологических процессов.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что при избыточной липидной перекисаации уменьшается содержание α -токоферола [2], одного из мощных биоантиоксидантов. Установлено также, что парентерально введенный α -токоферилацетат подавляет избыточную липидную перекисаацию [1].

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить сдвиги в активности СОД при совместном введении подопытным животным пероксидированных и непероксидированных НЖК и α -токоферилацетата.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах обоего пола массой 150—200 г, которые были разделены на 6 групп: I—интактные крысы, II группе вводили α -токоферилацетат, III—линолевую кислоту+ α -токоферилацетат, IV—пероксидированную линолевую кислоту+ α -токоферилацетат, V—линоленовую кислоту+ α -токоферилацетат, VI—пероксидированную линоленовую кислоту+ α -токоферилацетат.

Непероксидированные и пероксидированные жирные кислоты (перекисное число—300 мкм кислорода) вводили в количестве 0,1 мл, а α -токоферилацетат—из расчета 1 мг на кг массы животного (α -токоферилацетат готовили на фирме «Феррак», ФРГ).

Активность СОД в мозге, печени и крови определяли по методу Маринитсу и соотр. [7] на 2-й, 7-й и 14-й день опыта. За единицу активности СОД принимали такое ее количество, которое подавляло генерацию супероксидного аниона на 50%.

Подробно методика определения активности СОД приведена в одной из наших работ [5].

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что у интактных крыс введение α -токоферилацетата приводит к повышению активности СОД во всех изучаемых тканях, а также в крови: в мозге — на 16 и 35% на 7-й и 14-й день соответственно, а в печени и крови в те же сроки затравки — на 15 и 27% и на 14,5 и 30,5% соответственно.

Введенный одновременно с ИЖК α -токоферилацетат приводит к нормализации активности СОД, а в некоторых случаях даже к незначительному повышению ее. Так, совместное введение α -токоферилацетата с линолевой кислотой (рис. 1, 3) способствует нормализации активности СОД как в мозге, так и в печени и крови, причем в печени ее активность на 2-й день введения несколько превышает контрольные величины.

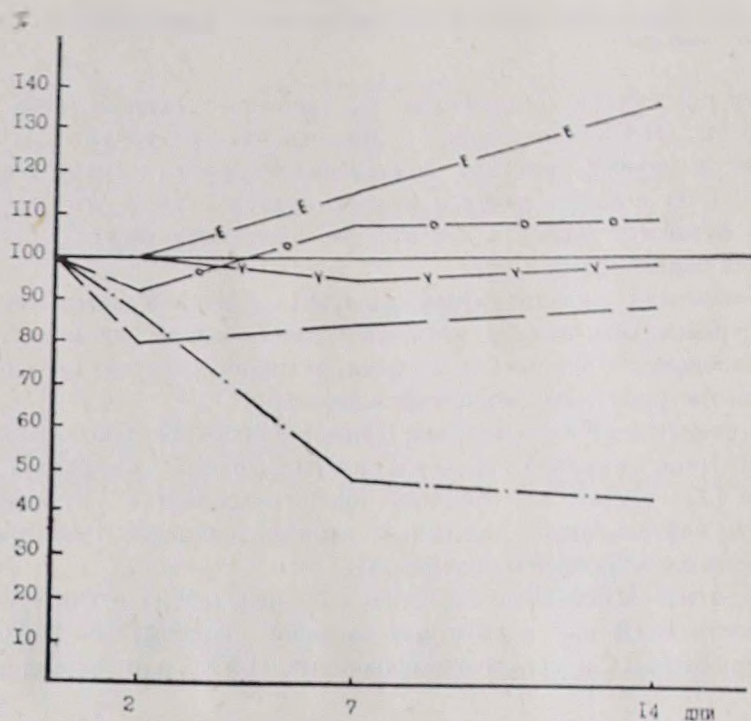


Рис. 1. Сдвиги в активности СОД в мозге. Условные обозначения:

— контроль, — — — линолевая к-та, — · — · — п. линолевой кислоты,
 -V-V- линолевая к-та + α -токоферол, —O—O— п. линолевой к-ты
 + α -токоферол, —E—E— α -токоферол.

Подобное же действие отмечается при совместном введении α -токоферилацетата с пероксидированной линолевой кислотой. В этом случае активность фермента в печени, хотя и повышается, однако на 2-й день введения все же ниже контрольного уровня на 35%, а в последующие сроки отстает от него на 5,6%. В крови активность фермента до-

стигает контрольного уровня, а в мозге даже несколько превышает его на 7-й и 14-й дни введения (рис. 1, 3).

Как известно, линоленовая кислота, в особенности продукты ее перекисидирования, вызывают значительное понижение активности СОД во все сроки затравки как в мозге, так и в печени и крови. При совместном же введении их с α -токоферолацетатом (рис. 2, 4) активность

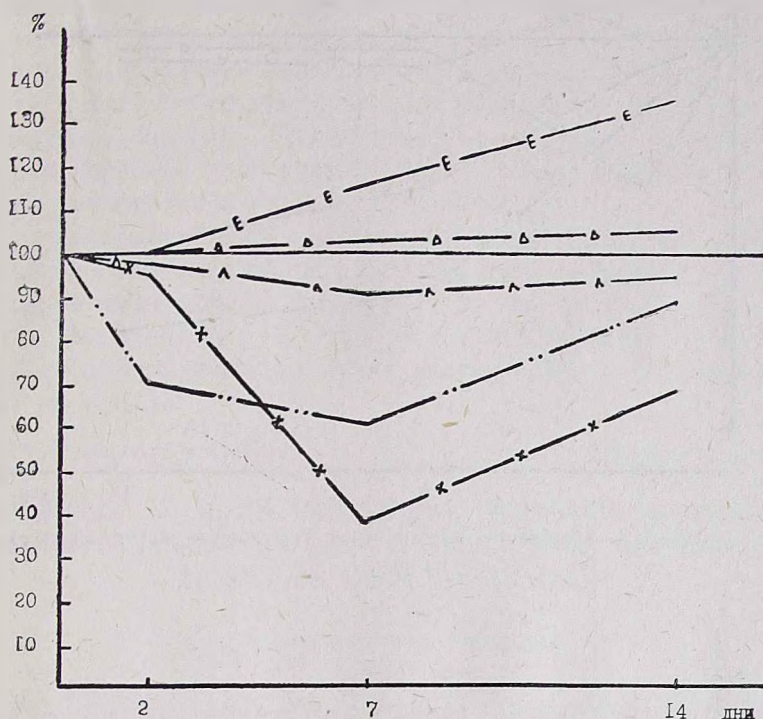


Рис. 2. Сдвиги в активности СОД в мозге. Условные обозначения: — контроль, — · · · — линоленовая к-та, —×—×— п. линоленовой к-ты, —Δ—Δ— линоленовая к-та + α -токоферол, —◊—◊— п. линоленовой к-ты + α -токоферол, —Е—Е— α -токоферол.

СОД повышается до контрольного уровня. Нормализующее действие α -токоферолацетата наблюдается также при совместном введении с перекисидированной линоленовой кислотой. В печени активность фермента на 2-й день полностью восстанавливается, а на 7-й и 14-й дни, несмотря на более низкий по сравнению с контролем уровень (на 19 и 22% соответственно), она значительно выше, чем при воздействии перекисидированной линоленовой кислотой без α -токоферолацетата. В мозге, как и в крови, активность фермента восстанавливается полностью.

Результаты опытов показали, что введенный одновременно с НЖК α -токоферолацетат приводит к нормализации активности СОД в изучаемых нами тканях и крови. Наши исследования подтверждают существующие в литературе данные об обратной взаимосвязи между активностью СОД и уровнем липидной перекисидации [3]. Как известно, одним из основных свободных радикалов, возникающих в организме и инициирующих липидную перекисидацию, является супероксидный ани-

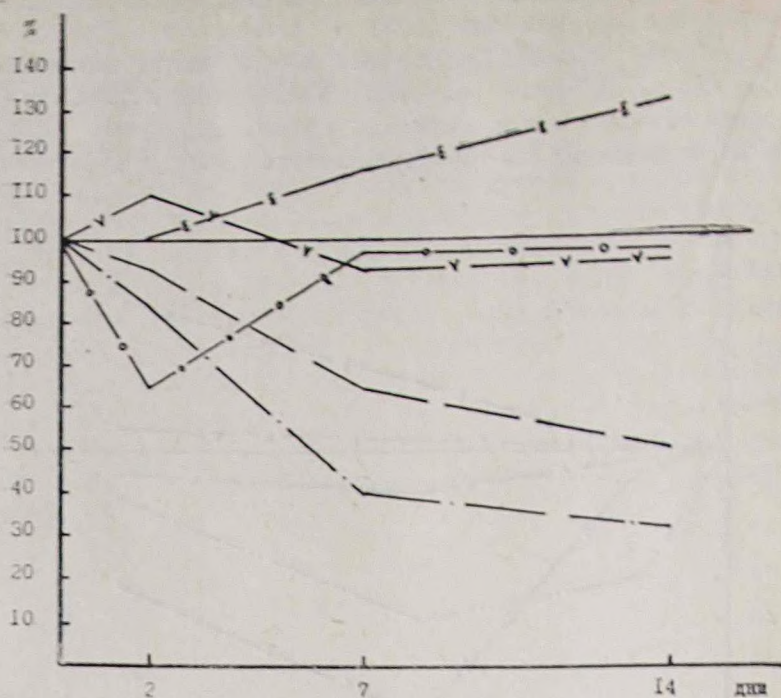


Рис. 3. Сдвиги в активности СОД в печени. Условные обозначения, как на рис. 1.

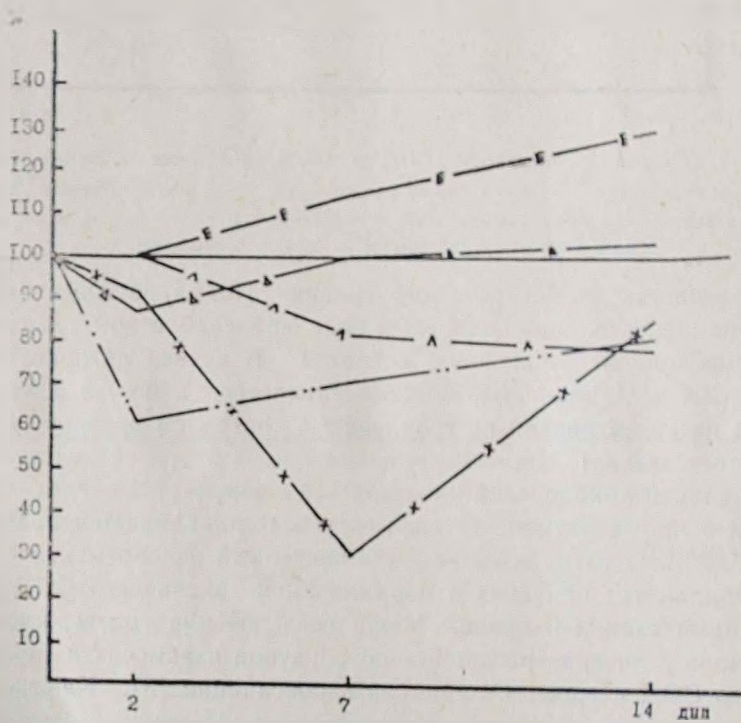


Рис. 4. Сдвиги в активности СОД в печени. Условные обозначения, как на рис. 2.

он радикал O_2 , который образуется при одноэлектронном восстановлении кислорода. Этот радикал подвергается ферментативной дисмутации ферментом СОД с образованием H_2O_2 , которая в свою очередь распадается каталазой до H_2O и O_2 .

Супероксидный анион может подвергаться неферментативной дисмутации с образованием активного синглетного кислорода.

α -Токоферилацетат относится к числу наиболее активных биологических веществ, снижающих избыточную липидную пероксидацию, т. е. является тушителем синглетного кислорода, а также ингибитором целного свободнорадикального окисления липидов. Считается, что α -токоферол может взаимодействовать с синглетным кислородом путем его акцептирования [6]. Другой механизм его действия—взаимодействие со свободными радикалами с образованием димерных, тримерных форм токоферола и Р-токоферилхинона [4].

В результате угнетения липидной пероксидации в тканях возрастает содержание тиоловых групп, вследствие чего, возможно, активируется глутатионпероксидазная системой, что в свою очередь может привести к активации СОД. Не исключается, что тиоловые группы могут быть также аллостерическими активаторами СОД и тем самым повышать ее активность.

Ереванский медицинский институт

Поступило 11.VI 1982 г.

ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՅՎԱԾ ԵՎ ՈՉ ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՅՎԱԾ ՉԶԱԳԵՑԱԾ ՃԱՐԱԿԱԹԹՈՒՆԵՐԻ
ԵՎ α -ՏՈԿՈՖԵՐԻԼԱՅԵՏԱՏԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՊԵՐՈՔՍԻԴԴԻՄԱՆ
ՄՈՒՏԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ, Գ. Ե. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

Հոդվածում ցույց է տրված, որ չհագեցած ճարպաթթուները (լինոլաթթու, լինոլենաթթու), և մանավանդ սրանց գերօքսիդները, ճնշում են արյան, լյարդի և ուղեղի սուպերօքսիդդիսմուտազայի ակտիվությունը: Գերօքսիդները և α -տոկոֆերիլացետատի համատեղ ներարկման դեպքում ֆերմենտի ակտիվությունն ոչ միայն չի ճնշվում, այլև մի փոքր բարձրանում է:

COMBINED INFLUENCE OF PEROXIDATED AND UNPEROXIDATED UNSATURATED FATTY ACIDS AND α -TOCOPHERYLACETATE ON THE ACTIVITY OF SUPEROXIDDISMUTASE

V. G. MKHITARIAN, G. E. BADALIAN

The aim of investigations has been to show the combined action of peroxidated and unperoxidated unsaturated fatty acids with α -tocopherylacetate on the brain, liver and blood superoxiddismutase (SOD) activity.

It has been shown that α -tocopherylacetate causes normalization of SOD activity and even increases it in some cases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биолог. ж. Армении, 31, 2, 128, 1978.

2. Алоджиков М. И., Мельник-Александр Е. А., Миктарян В. Г. Биолог. ж. Армения, 27, 12, 28, 1974.
3. Ереван Л. Н., Алоджиков М. И. Гр. Ереванского мед. ин-та. Биологически активные вещества в норме и патологии, вып. 19, кн. 2, 77, 1980.
4. Насонов И. И., Мельник М. И., Тарусов Б. Н. В сб.: 3-4 Всесоюз. биологический съезд. Тезисы симп. докл., 188, 1971, Рига.
5. Миктарян В. Г., Бабелян Г. Е. Ж. жистер. и клин. мед., 9, 7, 1978.
6. Graess G. W., Eskbas K., Inglett G. E. J. Amer. Chem. Soc., 49, 355, 1972.
7. Morimatsu Nishikimi, N. Appaji Rao and Kunita Jaji. Biochem. Biophys. Res. Commun., 46, 2, 843, 1972.

«Биолог. ж. Армения», т. XXVI, № 3, 1983

УДК 577.15.591.8

АКТИВНОСТЬ АСПАРАГИНАЗЫ ДРОЖЖЕЙ *CANDIDA GUILLIERMONDII* ВКМ-У-42 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ВЫРАЩИВАНИЯ

М. А. ДАВТЯН, К. Р. СТЕПАНИАН

Показано влияние различных источников азота на изменение pH среды и процессе роста дрожжей. При использовании аспартата pH непрерывно повышается, а при $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ — понижается. В случае с аспарагином и глутамином pH среды снижается в течение 23 ч выращивания дрожжей, а в процессе дальнейшего их роста повышается. Примерно с такой же закономерностью изменяется и активность аспарагиназы. Найдены оптимальный состав и соотношение источников азота ростовой среды, при которых pH в процессе выращивания дрожжей поддерживается на постоянном уровне.

Показана высокая аспарагиназная активность дрожжей и первой стадии роста на твердом агаре. Увеличение срока выращивания приводит к снижению активности фермента.

Ключевые слова: дрожжи, аспарагиназа.

Известно, что существуют различные механизмы регуляции биосинтеза аспарагиназы у микроорганизмов. На образование фермента по-разному влияют источники азота и углерода, pH среды, фаза роста и т. д.

В предыдущих наших работах исследовалось влияние азотного голодания и различных источников азота на активность аспарагиназы дрожжей. Были получены предварительные данные о зависимости активности фермента от фазы роста дрожжей (в течение 24 ч) при использовании в качестве источника азота $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ и постоянном уровне pH среды, достигнутом путем периодической нейтрализации раствором NaOH [1].

В настоящей работе приводятся данные о зависимости активности аспарагиназы дрожжей от фазы их роста на твердом агаре, от срока выращивания (40 ч и более) в жидкой синтетической среде при использовании различных источников азота, а также результаты более детального исследования при этом динамики измерения pH ростовой среды.