

Таблица 3. Восстановление ферментативной активности термоинактивированной аспарагиназы водного экстракта прожаренной при разных условиях инкубации

Температура инкубации, °С	Продолжительность инкубации, ч	Присутствие L-аспарагина	Присутствие D-аспарагина	Восстановление аспарагиназной активности
4	20	+	—	—
20	20	+	—	—
37	46	+	—	—
37	20	—	—	—
37	20	—	+	—
37	6	+	—	+
37	20	+	—	++

го белка необходимо не только присутствие природного субстрата L-аспарагина, но и определенное время и тепловая энергия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давтян М. А., Степанян К. Р. Биолог. ж. Армении, 31, 8, 851, 1981.
2. Спирич А. С. Молекулярная биология. Структура рибосомы и биосинтез белка. М., 1986.
3. Степанян К. Р., Оганесян С. И., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 28, 9, 1975.
4. Лекинджер А. Основы биохимии, 1, М., 1985.

Поступило 26.VI 1987 г.

Биолог. ж. Армении, т. 41, № 7, 1988 г. УДК 616.37—002.1.547.466.6:615.015.42/45

ОБМЕН ЛЕЙЦИНА В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ТИОСУЛЬФАТА НАТРИЯ

И. С. СИМВОРЯН, Д. А. ГЕВОРКЯН, И. Л. СЛАКЯН, Э. Э. АРУСТАМЯН

ЦНИЛ Ереванского института усовершенствования врачей МЗ СССР

Установлено, что содержание свободного лейцина как в поврежденном (селезеночном), так и «интактном» (дуоденальном) сегментах поджелудочной железы существенно увеличивается в условиях снижения активности лейцин-аминотрансферазы в обоих сегментах (более существенно в селезеночном) и нарастания активности фермента в крови. При этом, тиосульфат натрия предотвращает изменения как свободного лейцина, так и активности лейцин-аминотрансферазы в ткани поджелудочной железы, но существенно снижает повышенный уровень фермента в крови.

Գործընթաց է, որ ազատ լեյզինի քանակությունը ճեմատեղային բարձրանում է ներատնտեսային ճեղքի ինչպես պատռված (փայծաղային), այնպես էլ շտամո՛ւտարյան (զտեղենայ) հատվածներում (ազից շտոմ փայծաղայինում), ճեմատեղային լեյզին-ամինոտրանսֆերազի ակտիվության իջնումը, եւս ազատ լեյզինի բարձրացումը պայծաններում: Նստերիումը իրոտուֆուտը իր կանխում լեյ-

Сокращения: Лей — лейцин, ЛАТ — лейцин-аминотрансфераза.

պես առատ լիցիինի բանաձևի, այնպես էլ լիցիին-ամինոտրանսֆերազի սկիզբնա-
թյան ֆոսֆորոսթյունները կենսատամբարաբին գերջնած. դրախորհն կանխելով
ֆեոմենտի սկիզբնաթյան բարձրացումը արյան մեջ:

It has been established that the free leucine content in damage (-spleen) and "intact" (duodenal) parts of pancreas is significantly increasing; simultaneously the leucine-aminotransferase activity in the pancreas tissue is decreasing (more significantly in the spleen) and it is increasing in the blood. In this case sodium thiosulphate does not prevent changes of free leucine content and of leucine-aminotransferase activity in the pancreatic tissue, but it essentially decreases the high level of enzyme in blood.

Панкреонекроз—аминокислоты, леуцин-аминотрансфераза тиосульфат натрия.

Вопрос о физиологической роли Лей в норме и при патологии в достаточной мере освещен в литературе [5]. Особо подчеркнута его роль в регуляции биосинтеза и распада белков [4], а также в качестве важного энергетического «топлива» для поджелудочной железы, субстрата для образования глутаминовой кислоты и глутамина [3], стимулятора секреции и высвобождения инсулина [6]. Однако его место в процессах повреждения и восстановления структуры и функции тканей и клеток изучено недостаточно.

В настоящем исследовании приводятся результаты изучения особенностей изменения содержания свободного Лей в поврежденном и «интактном» сегментах поджелудочной железы при остром панкреатите, зависимости этих сдвигов от изменения содержания белка, активности ЛАТ, а также характера влияния тиосульфата натрия на изучаемый показатель.

Материал и методика. Эксперименты проводили на 156 белых крысах-самках массой 200—250 г, разделенных на группы интактных, ложнопанкреатитных с острым панкреатитом, получавших тиосульфат натрия. Острый субтотальный панкреатит индуцировали путем охлаждения до -30° селезеночного сегмента поджелудочной железы жидким азотом [2]. Содержание свободного Лей в ткани железы, плазме крови и перитонеальной жидкости определяли на автоматическом анализаторе аминокислот ААА-359 (ЧССР) общепринятым методом. Активность ЛАТ определяли по предложению нами методу [1], содержание общего белка—методом Лоури.

Результаты и обсуждение. В фазе геморрагического панкреатита (сутки 34) и последующего варьихимного панкреонекроза (сутки 24) в варьично поврежденном (селезеночном) сегменте железы отмечаются существенные сдвиги в содержании свободного Лей (табл.). Так, в геморрагической фазе уровень свободного Лей по сравнению с таковым у ложнопанкреатитных животных в расчете на сырую массу существенно уменьшается, а в расчете на сухую массу разница между ними становится минимальной, что является следствием развития отека железы. В фазе паренхимного панкреонекроза содержание субстрата в расчете на сырую массу не отличается от аналогичного показателя у ложнопанкреатитных, но значительно уступает таковому у интактных животных, а в расчете на сухую массу, напротив, резко увеличивается, особенно заметно в сравнении с ложнопанкреатитными животными.

Содержание свободного железа в поджелудочной железе (моль/г ткани) и плазме крови (нмоль/мл) крыс

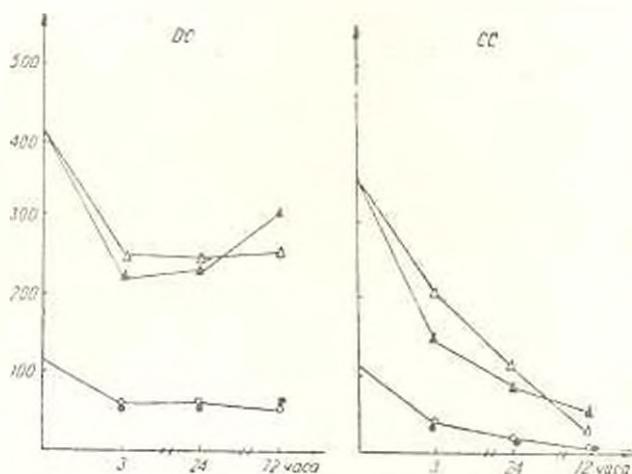
Образец	Контроль (12)	Сроки наблюдения					
		3 ч	8 (8)	8 (8)	24 ч		
Показатель	A (5)	B (8)	A (7)	B (17)	B (11)		
						Дуродинальный сегмент	
Железа							
На г сухой массы	230,0±13,9	527,8±28,8*	643,6±19,3**	697,1±20,0	173,4±7,5*	136,9±17,3**	418,8±22,2
На г сухой массы	818,8±49,5	1931,7±105,4*	2773,9±83,2**	3004,5±80,2	501,4±27,4*	1831,9±73,1**	1758,9±93,2
Селезеночный сегмент							
На г сухой массы	266,6±16,8	166,3±30,9*	328,2±20,0**	294,2±15,3	178,7±14,9*	173,2±10,9*	176,9±9,5
На г сухой массы	890,4±56,1	1891,4±103,2*	1887,2±115,0*	1691,6±37,9	631,4±52,9*	1096,4±68,9**	1119,8±60,1
Плазма крови	139,2±8,0	124,5±8,8	163,1±6,5**	165,8±11,6	121,7±11,7	127,2±5,3	113,6±9,3

Примечание: звездочкой отмечена достоверность различий с показателями в контроле, тильдом—между группами; в скобках—число животных. А—доказан окислитель, В—субстопальный панкреатит, В—то же с применением тиосульфата натрия.

В дуоденальном (неповрежденном) сегменте железы концентрация Лей по обоим расчетным параметрам при панкреонекрозе заметно нарастает как в сравнении с ложнооперированными, так и с интактными животными. У ложнооперированных же животных в сравнении с интактными, содержание Лей через 3 ч также нарастает, однако через 24 ч, напротив, достоверно снижается, в то время как в опытной группе оно держится на высоком уровне и превышает контроль в 2 раза. Следовательно, нарастание содержания Лей как в поврежденном, так и неповрежденном сегментах железы является закономерным, характерным и, по-видимому, патогномичным для острого панкреатита.

В плазме крови содержание Лей после первоначального небольшого повышения устанавливается на уровне контрольных величин. Важно отметить, что в фазе геморрагического панкреатита нарастание содержания свободного Лей в железе сопровождается увеличением его и в перитонеальном выпоте, достигая количеств, превышающих его уровень даже в плазме крови. Эти данные свидетельствуют о том, что при панкреатите имеет место выброс свободного Лей в брюшную полость не только путем трансудации из циркуляторного русла, но и из поврежденной поджелудочной железы.

Активность ЛАТ, лимитирующая реакцию трансаминирования аминокрупп Лей, в растворимой фракции клеток поврежденного сегмента



Активность ЛАТ в ткани поджелудочной железы: ДС—дуоденальный сегмент, СС—селезеночный сегмент; по оси абсцисс—единицы активности фермента, по оси ординат—сроки наблюдений; о—о активность на 1 г сырой массы, о·—о· то же после лечения; Δ—Δ активность на 1 г сухой массы, ▲—▲ то же после лечения.

поджелудочной железы прогрессивно снижается как по отношению к аналогичному показателю у интактных, так и ложнооперированных животных. Примечательно, что подобная динамика активности фермента отмечается также и в дуоденальном сегменте железы по всем расчетным параметрам (рис.), с той лишь разницей, что в последнем сниже-

нае активности ЛАТ протекает менее интенсивно, чем в поврежденном сегменте. Та же закономерность в динамике активности фермента выявляется и при пересчете ее на мг белка.

Содержание растворимого белка в цитоплазматической фракции клеток селезеночного сегмента железы в расчете на сырую массу двукратно снижается, в то время как в расчете на сухую массу после значительного снижения в фазе геморрагического панкреатита вновь повышается, несколько превышая контрольный уровень. В дуоденальном (интактном) сегменте концентрация белка в расчете на сырую массу первоначально достоверно снижается, далее (в течение первых трех суток) держится на нижних пределах нормы, а в отдаленные сроки наблюдений (на 14–30-е сутки) полностью нормализуется. В расчете на сухую массу ткани железы содержание белка после кратковременного и небольшого снижения в фазе геморрагического панкреатита устанавливается на уровне верхних пределов контроля с небольшими колебаниями.

Тиосульфат натрия не предотвращает изменения содержания свободного Лей как в дуоденальном, так и в селезеночном сегментах железы. Вместе с тем важно, что препарат не оказывает какого-либо отрицательного влияния на концентрацию этого важного биосубстрата, что в равной степени можно сказать и в отношении ЛАТ. Несмотря на то, что тиосульфат натрия не нормализует активность ЛАТ в железе, его применение существенно предотвращает нарастание активности фермента в крови, вероятно, способствуя процессу выведения его из организма или же перераспределению в тканях.

Таким образом, при экспериментальном остром панкреатите отмечается заметное нарастание абсолютного содержания Лей в железе, снижение активности ЛАТ в обоих сегментах органа, более существенное в пораженном сегменте, при одновременном резком нарастании активности фермента в крови. Возможными причинами повышения содержания Лей могут служить, с одной стороны, уменьшение использования свободного Лей для биосинтетических процессов, с другой — снижение активности ЛАТ и, наконец, усиление процесса его высвобождения из связанного состояния. Последнее предположение нуждается в специальном изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геворкян Д. А., Саакян Н. Л., Симаворян П. С., Арустамян Э. З. *Лаб. дело*, 3, 149–151, 1986.
2. Симаворян П. С. *Тр. Ереванск. ин-та усовершенств. врачей*, 5, 66–72, 1972.
3. Krebs H. A., Lund P. *Adv. Enz. Reg.*, 15, 375–388, 1977.
4. Makino M., Minatogawa Y., Okuno E., Kido R. *Comp. Biochem. Physiol.*, 77B, 1, 175–180, 1984.
5. *Metab. and Clin. Imp. branched chain amino acid keto acids*. Proc. Int. Symp. Charleston, S. C., Nov. 15–16, 1980.
6. Sener A., Malaisse W. J. *Nature*, 288, 5787, 187–189, 1980.

Поступило 30.VII 1987 г.