

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ ГИПЕРБАРИИ

С. А. ХАЧАТРЯН, Э. Е. НАЗАРЕТЯН, А. А. КАЗАРЯН,
А. Г. АРМЕНИЯН, Р. А. ЕРИЦЯН

Ереванский медицинский институт, ЦНИИ, кафедры патофизиологии

На крысах установлено, что при высоком атмосферном давлении имеют место нарушения в метаболизме углеводов, зависящие от длительности воздействия гипербарии.

Փարզահանվել է, որ բարձր մթնոլորտային ճնշման պայմաններում առեւտաների մեծ փոփոխություններ են առաջանում ածխաջրատերերի մետաբոլիզմում՝ կապված հիպերբարիայի ազդեցության տևողության հետ:

It is established that under high atmospheric pressure alterations take place carbo-hydrate metabolism at rats, depending on the duration of hyperbaria action.

Гипербария—углеводный обмен.

Из числа экстремальных факторов, оказывающих влияние на организм сравнительно мало изучена гипербария. Интерес к этой проблеме особенно возрос в последние десятилетия, несмотря на двухвековую историю практического освоения гипербарической среды.

Как известно, гипербарическая среда, возникающая при повышении атмосферного давления, является для организма экстремальной многофакторной и вызывает развитие разнообразных защитно-приспособительных и патологических реакций [4]. Учитывая важное значение углеводов в энергообеспечении различных процессов жизнедеятельности организма, их адаптивное значение в экстремальных состояниях, а также недостаточность и противоречивость литературных данных [1, 7, 9], мы задались целью изучить некоторые показатели углеводного обмена (содержание глюкозы и лактата в крови, гликогена и его фракций в печени) при действии на организм повышенного атмосферного давления.

Материал и методика. Эксперименты ставили на белых крысах-самцах массой 150—200 г. Эксперимент начинали с посадки животных в предварительно стерилизованную барокамеру типа РКУМ с последующей герметизацией и компрессией. Давление повышали со скоростью 0,4 кгс/см² в мин. Продолжительность компрессии—15 мин, декомпрессии—25 мин, эквализация и барокамере 1 и 2 ч при 6 кгс/см². Парциальное давление кислорода на протяжении всей экспозиции поддерживали в пределах 1,25 кгс/см², относительную влажность—на уровне 65—70%, температуру—18°. Опыты проводили непосредственно после одно- и двухчасового пребывания животных в барокамере, а также в течение воздействия гипербарического фактора (через 24 ч на третьи, пятые, седьмые и четырнадцатые сутки).

Глюкозу определяли О-толуидиновым методом Бермеера, гликоген и его фракции—цветной реакцией с антроном методом Морриса [16].

Результаты и обсуждение. Из данных табл. I видно, что при одночасовом пребывании в условиях повышенного атмосферного давления

Сокращения: УДФГ—уридиндифосфатглюкоза

Таблица 1. Содержание глюкозы и лактата в крови в условиях гипербарии

Показатели	Контроль	После одночасовой экспозиции	После двухчасовой экспозиции	Период и следствия гипербарического фактора после двухчасовой экспозиции				
				спустя 24 часа	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
Глюкоза	$M \pm m$ $\frac{98.75 \pm 0.51}{15}$ $p <$	$M \pm m$ $\frac{141.35 \pm 1.29}{30}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{59.47 \pm 5.48}{30}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{66.12 \pm 2.28}{16}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{77.57 \pm 1.81}{16}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{83.93 \pm 2.16}{20}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{97.05 \pm 2.16}{16}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{97.93 \pm 0.99}{12}$ 0.5
Лактат	$M \pm m$ $\frac{35.70 \pm 0.78}{16}$ $p <$	$M \pm m$ $\frac{50.56 \pm 0.81}{30}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{84.55 \pm 2.11}{30}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{65.40 \pm 1.38}{16}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{50.16 \pm 1.04}{16}$ 0.001	$M \pm m$ $\frac{32.95 \pm 2.99}{19}$ 0.1	$M \pm m$ $\frac{44.03 \pm 0.81}{16}$ 0.5	$M \pm m$ $\frac{39.62 \pm 0.70}{12}$ 0.5

Таблица 2. Содержание гликогена и его фракций в печени белых крыс в условиях гипербарии

Показатели	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липидами	Общий гликоген
Контроль	$M \pm m$ $\frac{208.75 \pm 16.85}{9}$	$M \pm m$ $\frac{2208.72 \pm 77.66}{9}$	$M \pm m$ $\frac{17.16 \pm 1.13}{9}$	$M \pm m$ $\frac{2409.38 \pm 85.13}{9}$
После одночасовой экспозиции	$M \pm m$ $\frac{177.14 \pm 22.05}{11}$ $p <$ 0.3	$M \pm m$ $\frac{1394.40 \pm 45.11}{11}$ 0.01	$M \pm m$ $\frac{28.28 \pm 3.93}{11}$ 0.02	$M \pm m$ $\frac{1601.21 \pm 70.30}{11}$ 0.01
После двухчасовой экспозиции	$M \pm m$ $\frac{244.55 \pm 8.94}{8}$ $p <$ 0.01	$M \pm m$ $\frac{424.67 \pm 23.38}{8}$ 0.01	$M \pm m$ $\frac{13.67 \pm 0.775}{8}$ 0.01	$M \pm m$ $\frac{679.2 \pm 21.65}{8}$ 0.01

резко повышается содержание глюкозы и лактата в крови, составили $141,35 \pm 1,29$ и $50,56 \pm 0,81$ мг% соответственно против $98,75 \pm 0,78$ и $38,70 \pm 0,78$ мг% в контроле. Наблюдаемые в наших опытах гипергликемия и гиперлактацидемия являются, по всей вероятности, результатом активации симпато-адреналовой и надпочечниковой систем, так как для состояния выраженного функционального напряжения организма типично увеличение количества катехоламинов и глюкокортикоидов при одновременном снижении инсулина [2, 5, 6, 10, 12, 13]. В результате этого, с одной стороны, усиливаются гликогенолитические и гликолитические процессы, а с другой — подавляются процессы гликогеносинтетические. Это предположение подтверждается также тем, что при функциональном напряжении организма существенно изменяется и состояние ключевых ферментов гликолиза и гликогенолиза [10]. Следует предположить, что в механизме наблюдаемых явлений, в частности гипергликемии, немаловажное значение имеет усиление гликогенолиза как одной из адаптивных реакций организма в стрессовых условиях [10].

При двухчасовой экспозиции животных (табл. 1) имеют место еще более выраженные гиперлактацидемия ($84,55 \pm 2,11$ мг%) и гипогликемия ($54,47 \pm 5,48$ мг%).

Эти изменения, по всей вероятности, являются результатом усиленного как гликогенолиза, так и гликолиза, но преимущественно гликолиза, о чем свидетельствует более выраженная гиперлактацидемия ($84,55 \pm 2,11$ мг% против $50,56 \pm 0,81$ мг% при одночасовой экспозиции).

Интересная картина наблюдалась спустя 24 ч после двухчасового пребывания животных в барокамере: незначительно повысилась количество глюкозы и, наоборот, снизилось содержание лактата по сравнению с их уровнем непосредственно после воздействия гипербарического фактора. Отмечаемое при этом повышение содержания сахара в крови по сравнению с его уровнем в предыдущий срок наблюдений, по всей видимости, является следствием усиления гликогенолиза при ацидотических состояниях организма в ответ на активацию ключевых ферментов гликогенолиза в ранние сроки последствия стрессового фактора [11, 14, 15]. Исследование этих показателей в более отдаленные периоды последствия гипербарии выявило тенденцию к нормализации — повышению содержания глюкозы и снижению лактата.

Нами было изучено также перераспределение и мобилизуемость отдельных форм гликогена в печени, что дало представление о направленности течения ферментативных реакций, участвующих в обмене гликогена под влиянием гипербарии (табл. 2). Выяснилось, что наибольшее количество гликогена связано с белками. Свободная фракция составляет примерно 10% от общего содержания его.

В табл. 2 показано также, что после одночасовой гипербарии количество общего и свободного гликогена значительно снижается. Содержание гликогена, связанного с белками, уменьшается почти в два раза и составляет $13,94 \pm 48,11$ мг%. Содержание липидного гликогена, наоборот, увеличивается и составляет $28,28\% \pm 3,93$ мг%.

Особый интерес представляют данные, полученные при двухчасовой гипербарии, которая, как показано в табл. 2, приводит к пятикратному снижению содержания гликогена, связанного с белками ($424,67 \pm 23,38$ мг% против $2208,72 \pm 77,55$ мг% в контрольных опытах и $1394,40 \pm 11$ мг% при одночасовой гипербарии). Количество же свободного гликогена значительно повышается, составляя $244,55 \pm 8,94$ мг% против $177,14 \pm 22,05$ в опытах контрольной группы. Содержание общего гликогена уменьшается в три раза, составляя $679,20 \pm 21,65$ мг%, в то же время уровень липидного гликогена не изменяется.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при одночасовой гипербарии происходит интенсивный распад энергетических веществ печеночной ткани с перераспределением различных форм гликогена. За счет уменьшения гликогена, связанного с белками, возрастает содержание его свободной формы с возрастанием активации α -амилазы [8].

Уменьшение количества связанного с белками гликогена в пять раз после двухчасовой гипербарии является следствием амилолитического распада и прекращения его биосинтеза через УДФГ— α -глюкозил-глюкозил-трансферазную систему. Известно, что α -амилаза может играть определенную роль в синтезе и перераспределении гликогена и его фракций путем расщепления некоторых количеств гликогена до олигосахаридов, первичных акцепторов в трансгликозилазных реакциях, необходимых для индуцирования синтеза новых молекул гликогена и регенерации его определенных форм.

Таким образом, обнаруженные нами нарушения и обмен углеводов при одночасовой экспозиции являются кратковременной адаптивной реакцией организма и зависят от действия гипербарического фактора и направлены на поддержание гомеостаза. В то же время сдвиги при двухчасовом пребывании животного в барокамере, резко отличающиеся от предыдущих, могут сыграть определенную роль в механизме патологических изменений со стороны различных органов и систем организма в этих условиях. Мы полагаем, что изучение биохимических процессов при гипербарии позволяет не только регулировать нарушенные обменные процессы, но и, корректируя их, восстановить функциональные нарушения различных органов и систем организма, являющиеся в той или иной степени результатом нарушения обменных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баджикова Л. И., Жиронкин А. Г., Николаева Н. М., Покин А. Ф., Юрлова Л. Л. В кн.: Влияние повышенного давления кислорода на организм, 3, Ростов, 1969.
2. Горилонтов П. Д. В кн.: Материалы пленума Всесоюз. науч.-мед. общ-ва патофизиологов, 23, Ереван, 1974.
3. Добрыхотов В. И., Никондров Р. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 54, 9, 91, 1962.
4. Зильманн Г. Л. В кн.: Организм в условиях длительной гипербарии, 163, Л., 1977.

5. Лисовский В. П., Семко В. В., Полотенцев С. Д. В кн.: Человек и животные в гипербарических условиях, 5, Л., 1980.
6. Лисовский В. П., Семко В. В. ВМЖ, 3, 62, 1974.
7. Матковский К. Л., Балах Н. А. В кн.: Повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям. 24. Кишинев, 1973.
8. Назаретян Э. Е. Тр. ЕрМИ, 15, 1, 1971.
9. Огородникова Л. Г. Косм. биол. и мед., 5, 35, 1974.
10. Панин Л. Е. В кн.: Энергетические аспекты адаптации. 190, Л., 1978.
11. Панин Л. Е. В кн.: Биохимические механизмы стресса. 38, М., 1983.
12. Полотенцев С. П. ВМЖ, 6, 56, 1973.
13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. 254, М., 1960.
14. Bergmeyer H. V. Herausgegeben von Methoden der enzymatischen Analyse, 1, 624, 1974.
15. Iyenedjan P. J. Biol. Chem., 259, 8, 5595-5600, 1975.
16. Morris L. S. Science, 107, 254, 1948.

Поступило 1.VII 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 2 (42), 1989

УДК 615.2+612.0.15.32.616.47—001 1/3-

ЭЛЕУТЕРОКОКК—РЕГУЛЯТОР ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ СТРЕССЕ

Э. М. МИКЛАЕЛЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, С. С. ОВАКИМЯН

Ереванский медицинский институт, Институт Биохимии АН АрмССР

Установлено, что элеутерококк подавляет перекисное окисление липидов при стрессе, регулирует уровень токоферола и холестерина, стабилизирует эритроцитарные мембраны, модифицируя их фосфолипидный состав.

Հաստատվել է, որ էլեւտերոկոկը ընդհանրապես լիպիդների փոքրիկացումը ստրեսի ժամանակ, կարգավորում է տոկոֆերոլի և քոլեստերինի մակարդակը, կայունացնում է էրիթրոցիտների մեմբրանները՝ մոդիֆիկացնելով անոթաբերական ֆոսֆոլիպիդների կազմը:

It has been established that eleuterococcus suppresses the lipid peroxidation during stress, regulates the level of tocopherol and cholesterol, stabilizes erythrocyte membranes, modifying their phospholipid composition.

Стресс—перекисное окисление липидов—стабилизация мембран—элеутерококк.

Ранее нами было показано, что элеутерококк, введенный интактным животным, проявляет антиоксидантный эффект, существенно подавляет ПОЛ, снижая затраты эндогенного антиоксиданта токоферола [4].

Цель настоящего исследования заключалась в изучении влияния

Сокращения: ПОЛ—перекисное окисление липидов, АЗП—аскорбат-зависимое ПОЛ, НЗП—НАДФН-зависимое ПОЛ, СОД—супероксиддисмутаза, Г6ФД—глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, СИА—суммарная перекисная активность, ЛФХ—липофосфатидилхолин, сф/лх—сфингомиелин/фосфатидилхолин, ХЛФЛ—холестерин/суммарный фосфолипидов.