

УДК 577.15.08 : 613.81

БИОХИМИЯ

Д. В. Александрян, О. М. Амирханян,  
Л. Т. Амирханян, К. Г. Карагезян

**Влияние 6-недельного алкогольного отравления на активность  
фосфатазы фосфатидной кислоты в гомогенатах и субклеточных  
фракциях головного мозга и печени кроликов**

(Представлено академиком АН Армянской ССР Г. Х. Буниятыном 21/X 1977)

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные проблеме метаболических изменений при жировой инфильтрации алкогольного происхождения, интимные стороны патобioхимического механизма этих нарушений до сих пор остаются невыясненными. В этом плане представляет интерес изучение у длительно алкоголизированных животных активности фермента фосфатазы фосфатидной кислоты (Ф—ФК) или фосфатидатфосфогидролазы, ответственного за сдвиг количества важнейшего промежуточного продукта биосинтеза липидов—фосфатидной кислоты (ФК).

Хроническое алкогольное отравление вызывали ежедневным (на протяжении 6-и недель) пероральным введением кроликам-самцам (породы шеншила, весом 1800—2200 г) через специальную полиэтиленовую трубку 40%-ного раствора этанола в количестве 10—12 мл, что соответствовало 4 г чистого спирта/кг веса. Животных содержали на обычном пищевом рационе, взамен воды давали 10%-ный раствор алкоголя.

Субклеточные фракции мозга и печени выделяли методом дифференциального центрифугирования в градиенте плотности растворов сахарозы по схеме Манделя и др., Эйхберга и др. (1<sup>а</sup>) и в некотором видоизменении Е. М. Крепса и сотр. (2) на рефрижераторной центрифуге Vac-601. Определение активности Ф—ФК производили по методу Хокина и Хокина (4), количество неорганического фосфора, отщепленного от субстрата—по Фиске и Субарроу (5), общего белка—по Лоури (6). Активность фермента Ф—ФК выражали в мкг фосфора/мг белка.

Наши недавние исследования (7) показали значительное увеличение количества  $L-\alpha$  глицерофосфата (благодаря активизации глицерокиназной реакции) в головном мозге и печени белых крыс, перенесших 6—10-недельное алкогольное отравление. На основании этих

данных предполагалось о возможном последующем усилении и процессов фосфатидогенеза, в которых обмен ФК имеет решающее значение.

Результаты исследований (табл. 1 и 2) свидетельствуют о почти 2-х кратном понижении активности Ф-ФК в мозговых и печеночных гомогенатах алкоголизированных животных. Аналогичная закономерность наблюдается и в митохондриальной, и микросомальной фракциях исследованных тканей. Активность изученной ферментной системы в отмеченных субфракциях головного мозга падает, примерно, в 1,6 и 1,5 раза; а в печени—в 1,4 и 1,6 раза соответственно.

Таблица 1

Активность Ф-ФК (в мкг Р/мг белка) в гомогенате, митохондриальной и микросомальной фракциях головного мозга кроликов при 6-недельном алкогольном отравлении

Фракции	Контроль (10)	Алкоголь (12)	Разница	Вероятность
Гомогенат	11,5±1,4	6,3±0,7	-5,2	P<0,001
Митохондриальная фракция	25,4±3,2	15,8±2,5	-9,6	P<0,001
Микросомальная фракция	16,6±2,6	10,7±1,9	-5,9	P<0,002

Таблица 2

Активность Ф-ФК (в мкг Р/мг белка) в гомогенате, митохондриальной и микросомальной фракциях печени кроликов при 6-недельном алкогольном отравлении

Фракции	Контроль (13)	Алкоголь (15)	Разница	Вероятность
Гомогенат	4,2±0,6	2,2±0,4	-2,0	P<0,001
Митохондриальная фракция	14,2±2,1	10,0±1,7	-4,2	P<0,025
Микросомальная фракция	9,8±0,8	6,0±1,0	-3,8	P<0,01

Полученный фактический материал свидетельствует о том, что 6-недельное алкогольное отравление характеризуется однотипными сдвигами в активности Ф-ФК в двух функционально различных органах—головном мозге и печени.

По всей вероятности, при длительном действии этанола происходит нарушение процессов индукцирования указанной фосфатазы, что может привести к изменениям обмена ФК, метаболизирующейся в условиях хронической алкогольной интоксикации, в основном, в направлении биосинтеза глицерофосфатидов.

В связи с этим представляет несомненный интерес дальнейшее изучение процессов фосфатидогенеза в гомогенатах и субцеллюлярных образованиях головного мозга и печени различных животных на фоне длительного алкогольного отравления.

Институт биохимии  
Академии наук Армянской ССР

Ն շարք տեղորյամբ ալկոհոլային բունափորման ազդեցությունը նազարների գլխուղեղի ու լյարդի հումոգենատներում և ենթաբջջային ֆրակցիաներում ֆոսֆատիդային րբիլի ֆոսֆատազայի ակտիվության վրա

Պարզվել է, որ երկարատև ալկոհոլային թունավորման ժամանակ նազարների գլխուղեղի և լյարդի հումոգենատներում ֆոսֆատիդային թթվի ֆոսֆատազայի ակտիվությունը թուլանում է կոնտրոլի համեմատ դրեթե կրկնակի անգամ: Մի փոքր ավելի թույլ այդ պրոցեսը տեղի է ունենում նաև ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիալ և միկրոսոմալ ֆրակցիաներում:

Հնարավոր է, որ ֆերմենտի ակտիվության անկումը կարող է պատճառ հանդիսանալ, որպեսզի առաջադած ֆոսֆատիդային թթուն վերոհիշյալ օրգաններում փոխանակվի հիմնականում ֆոսֆոլիպիդների բիոսինթեզի ուղղությամբ:

#### ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- <sup>1</sup> P. Mandel, S. Horth, J. Neurochem, 8, 116 (1961). <sup>2</sup> J. Elchberg, V. P. Whitaker, R. M. C. Dawson, Biochem. J. 92, 1, 91 (1964). <sup>3</sup> E. M. Крепс, К. Г. Манзукян, М. В. Патрикеева, А. А. Смирнов, Е. Ю. Ченыхаева, Е. В. Чурковская, Биохимия, 29, 6, 1111 (1964). <sup>4</sup> M. Hokin, L. Hokin, J. Biol. Chem. 234, 1387 (1959). <sup>5</sup> C. H. Flske J. Subbarow, J. Biol. Chem. 66, 365 (1925). <sup>6</sup> O. Lowry, N. Rosenbough, A. Farr, R. Randell, J. Biol. Chem. 193, 265 (1951). <sup>7</sup> К. Г. Карагезян, П. А. Карян, Л. Т. Амирханян, О. М. Амирханян. Вopr. мед химии, XXII, 1, 33 (1976).