

УДК 616.152.18+577.153.3

П. А. БАКАЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ФОСФАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ И СЫВОРОТКИ КРОВИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФЛЮОРОЗА

В обмене фосфорных соединений в организме, в частности углеводов, фосфолипидов, минеральных солей и пр., важную роль играют широко распространенные в животных тканях фосфатазы, которые, как указывает А. А. Покровский [3], кроме гидролиза фосфорных эфиров, способны еще и переносить фосфатные остатки, т. е. выполнять функцию трансфераз.

По мнению ряда исследователей [2, 4, 7], установление фосфатазной активности органов и сыворотки крови при некоторых патологиях имеет важное прогностическое значение, так как дает возможность судить о степени тяжести заболевания.

Кроме того, изучение изменения фосфатазной активности органов и тканей позволяет вплотную подойти к пониманию механизма нарушений отдельных сторон обмена веществ в организме.

Принимая во внимание недостаточную изученность вопроса влияния хронической фторинтоксикации на активность щелочной и кислой фосфатаз в органах и тканях, а также многочисленные данные, свидетельствующие о значительных изменениях обмена фосфора под влиянием иона фтора, мы задались целью изучить этот вопрос в условиях хронического эксперимента.

Влияние хронической фторинтоксикации на активность щелочной и кислой фосфатаз нами изучалось на белых крысах-самцах весом 160—270 г. Животные ежедневно в течение 120 дней, находясь на обычной диете вивариума, получали 5 мг/кг иона фтора FeF_3 в виде раствора фтористого натрия.

Изменение фосфатазной активности в сыворотке крови, взятой из хвостовой вены, наблюдалось в динамике на протяжении всего опытного периода (на 30-, 60-, 90- и 120-й день), а в органах однократно, только на 120-й день затравки.

По окончании опытного периода животных обезглавливали, выделяли сыворотку крови, быстро извлекали исследуемые органы (печень, тонкий кишечник, мозг, сердце, скелетные мышцы) и после соответствующей обработки гомогенизировали.

Определение активности кислой и щелочной фосфатаз производилось методом, предложенным Боданским в модификации Марша и

Драбкина [8], с последующим определением отщепившегося неорганического фосфора по методу Фiske и Суббароу.

Субстратом служил β -глицерофосфат натрия в буферном растворе с $\text{pH}=9,8$ для щелочной и $\text{pH}=5,0$ для кислой фосфатаз.

Активность фосфатаз выражалась количеством отщепившегося при часовой инкубации неорганического фосфора в мг на 1 г сырой ткани.

Как видно из приведенных данных, во всех исследуемых органах подопытных животных в условиях хронического поступления завышенных количеств иона фтора наблюдалось статистически достоверное снижение активности кислой и щелочной фосфатаз, однако в разных органах выраженное в различной степени. Так, наибольшее снижение активности кислой фосфатазы наблюдалось в тонком кишечнике, причем если активность ее у контрольных животных в среднем составляла $1,21 \pm 0,045$ мг/г Р, то у подопытных крыс $0,78 \pm 0,073$ мг/г Р, т. е. снизилась на 35,5% (рис. 1).

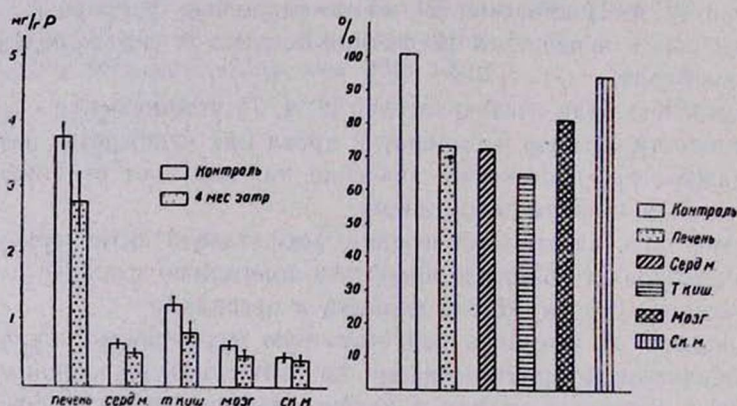


Рис. 1.

За тонким кишечником следовали сердечная мышца, печень и мозг. Активность кислой фосфатазы у подопытных животных, по сравнению с контрольными, в сердечной мышце снизилась от $0,633 \pm 0,0255$ до $0,458 \pm 0,0258$ мг/г Р, в печени—от $3,76 \pm 0,085$ до $2,74 \pm 0,212$ мг/г Р, а в мозгу—от $0,586 \pm 0,0105$ до $0,467 \pm 0,0268$ мг/г Р, т. е. на 27,6, 27,2 и 20,4% соответственно. В скелетных мышцах снижение активности кислой фосфатазы было выражено в наименьшей степени и, по сравнению с контролем, составило всего 7%.

Активность щелочной фосфатазы больше всего снизилась в печени от $0,95 \pm 0,0472$ до $0,61 \pm 0,0515$ мг/г Р, т. е. на 35,8%. Значительное снижение ее активности от $8,45 \pm 0,303$ до $5,705 \pm 0,468$ мг/г Р, т. е. на 32,6%, наблюдалось также и в тонком кишечнике. В мозгу активность щелочной фосфатазы, по сравнению с контролем, снизилась от $0,736 \pm 0,021$ до $0,551 \pm 0,0393$ мг/г Р, а в сердечной мышце—от $1,26 \pm 0,403$ до $1,005 \pm 0,067$ мг/г Р, т. е. на 25,1 и 20,3% соответственно (рис. 2).

Наименьшее снижение активности щелочной фосфатазы, как и кис-

лой, наблюдалось в скелетных мышцах. По сравнению с контролем, в скелетных мышцах активность щелочной фосфатазы снизилась от $0,516 \pm 0,0191$ до $0,435 \pm 0,0278$ мг/г Р, т. е. на 15,7%.

Что касается активности щелочной и кислой фосфатаз в сыворотке крови, то здесь наблюдалась несколько иная картина.

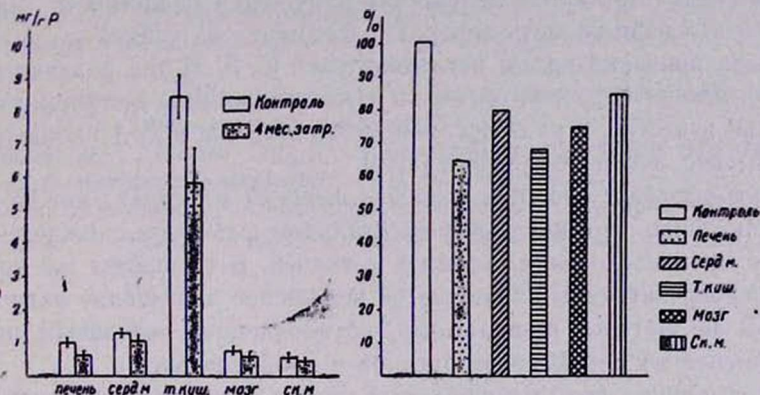


Рис. 2.

В начальном периоде затравки активность щелочной фосфатазы снизилась и продержалась на этом уровне до конца второго месяца. С третьего месяца затравки обнаружилась определенная тенденция к повышению, причем к концу третьего месяца степень активности ее дошла до исходной величины, даже несколько превысив ее, а уже к концу четвертого месяца превзошла исходную величину, составив $37,6 \pm 2,35$ ед. (рис. 3).

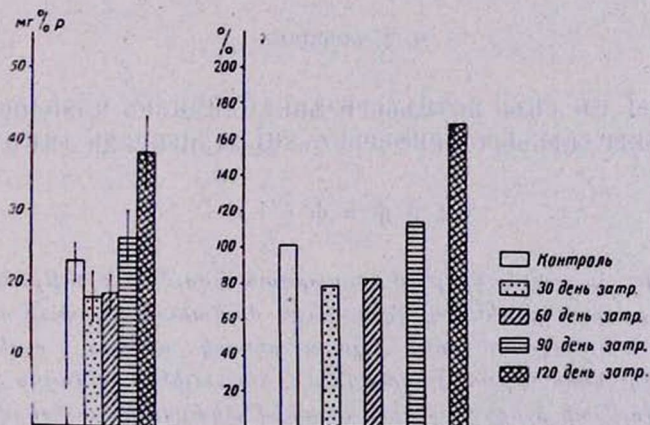


Рис. 3.

В степени активности кислой фосфатазы особых сдвигов мы не наблюдали, хотя и к концу опытного периода активность ее в сыворотке крови оказалась все-таки несколько повышенной.

Полученная нами картина двухфазного изменения активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови согласуется с данными М. А. Ро-

шаль [5], который в условиях хронического эксперимента на крольках также наблюдал подобное двухфазное изменение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови в поздние сроки затравки, по-видимому, можно объяснить переходом фермента из тканей в кровь вследствие нарушения целостности клеток, тем более что возможность перехода фермента из тканей и органов в кровь была показана рядом исследователей [2, 3, 4] при различных поражениях печени и других органов. При хронической же фторинтоксикации, как известно, в ряде органов (печень, почки и др.) наблюдаются некротические очаги поражения [8, 9].

Таким образом, обобщая вышележащий материал, можно прийти к заключению, что при экспериментальном флюорозе снижается фосфатазная активность ряда органов и тканей. В сыворотке же крови в поздние сроки затравки наблюдается небольшое повышение активности щелочной фосфатазы, по-видимому, обусловленное частичным переходом фермента из пораженных органов в кровяное русло.

Нет сомнения, что наблюдаемые нами при экспериментальном флюорозе изменения активности щелочной и кислой фосфатаз, являющихся важными регуляторами обмена фосфорных соединений и участвующих как в энергетическом, так и общем обмене веществ, не могут не повлечь за собой серьезных нарушений в процессах нормальной жизнедеятельности организма.

Кафедра гигиены питания
Ереванского медицинского института

Поступило 9/1 1971 г.

Պ. 2. ԲԱԿԱԼՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՖԼՅՈՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկ փորձի պայմաններում կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ էքսպերիմենտալ ֆլյուորոզի ժամանակ սպիտակ առնետների օրգաններում և հյուսվածքներում (լյարդ, բարակ աղիներ, ուղեղ, սրտի և կմախքային մկաններ, արյուն) նկատվում է հիմնային և թթվային ֆոսֆատազային ակտիվության իջեցում: Ֆերմենտատիվ ակտիվության իջեցման աստիճանը տարբեր օրգաններում տարբեր է. թթվային ֆոսֆատազի համար այն տատանվում է 7-ից (կմախքային մկաններ) մինչև 35,5%-ի (բարակ աղիներ), իսկ հիմնային ֆոսֆատազի համար՝ 15,7-ից (կմախքային մկաններ) մինչև 35,8%-ի (լյարդ) սահմաններում:

Թունավորման ուշ շրջանում (3—4 ամիս հետո) արյան շիճուկում նկատվում է հիմնային ֆոսֆատազային ակտիվության որոշ բարձրացում. դա բացատրվում է նրանով, որ բջիջների ամբողջականության խախտման հետևան-

բով՝ արտաշարված օրգաններից անջատված ֆերմենտի որոշ քանակ անցնում է արյան մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габович Р. Д. Вопросы питания, 1956, 15, 4, стр. 31.
2. Мардашев С. Р. Энзимология опухолей. М., 1948.
3. Покровский А. А. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962.
4. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
5. Рошаль М. А. Здравоохранение в Белоруссии, 1959, 1, стр. 45.
6. Садилова М. С., Плотко Э. Г. В кн.: Биологическое действие и гигиеническое значение атмосферных загрязнений, в. 11. М., 1968, стр. 16.
7. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
8. Marsh J. B., Drabkin D. L. J. Biol. chem., 1947, 168, 1, 61.