

իշխցումը բացասաբար է ազդում նրանց օրգաններում և հյուսվածքներում բջիջի հակառադիկալային պաշտպանիչ կարևոր ֆերմենտային համակարգի գլյուտատիոնպիրոքսիդազա-գլյուտատիոնոնոնդոկատազա ակտիվության և թիոլային խմբերի մակարդակի վրա, մինչդեռ սպիտակուցների քանակի ավելացումը, ընդհակառակը, հանդես է բերում դրական ազդեցություն:

P. A. BAKALIAN, O. A. ANTONIAN

EFFECT OF QUALITIVELY DIFFERENT RATIONS ON SOME FACTORS OF ANTIRADICAL PROTECTION OF THE CELLS IN THE TISSUES OF ALBINORATS IN TOXIC INFLUENCE OF 3,4 DICHLORBUTENE—It

In conditions of experimental dichlorbutenic intoxication the effect of different rations on glutathione peroxidase, glutathione reductase activity and the content of thiol groups in the organs and tissues has been studied. The effectiveness of the influence of the highly albuminous ration has been established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакалян П. А., Антонян О. А., Оганесян Л. Г. Тез. докл. конф. по проблемам физико-химической биологии и биотехнологии в медицине. Ереван, 1984, с. 21.
2. Владимиров Ю. А., Оленов В. И., Сулова Т. Б., Потапенко Т. Я. Итоги науки и техники, серия «Биофизика». М., 1975, 5, с. 56.
3. Christophersen B. Blochim. Biophys. acta, 1969, 176, 3, 463.
4. Flohe L., Zimmerman R.—Blochim. Biophys. acta, 1970, 223, 210.
5. O'Brien P., Little C. Canad. J. Biochem., 1939, 47, 493.
Pinto R., Bartley W. The Blochem. J., 1969, 112, 1, 109.
7. Sedlak J., Lindsay R. Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

УДК 612.82 : 615.835.3

С. А. ХАЧАТРЯН, А. С. ХАРАЗЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АММИАКООБРАЗОВАНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ГИПЕРБАРИИ

Изучены некоторые стороны аммиакообразования в головном мозге при гипербарии. Установлено, что в условиях гипербарии основным источником аммиакообразования являются как легко-, так и трудногидролизуемые амидные группы белков.

Гипербарическая газовая среда, возникающая при повышении давления, вызывает в организме развитие разнообразных приспособительных и патологических реакций. Изучение влияния гипербарической газовой среды на течение обменных процессов в организме продолжает оставаться актуальной проблемой.

Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых звеньев в обмене аммиака в мозговой ткани крыс в условиях гипербарии.

Материал и методы

Эксперименты ставились на половозрелых крысах-самцах массой 150—200 г. Животные помещались в барокамеру, которая подвергалась герметизации и последующей компрессии. Повышение давления проводилось со скоростью $0,4 \text{ кгс/см}^2$ в минуту. Продолжительность компрессии и декомпрессии составляла 15 мин, а экспозиции—2 часа в условиях гипербарии в 6 атм. Парциальное давление кислорода в течение всей экспозиции под давлением поддерживалось в пределах $1,25 \text{ кгс/см}^2$, относительная влажность в камере на уровне 65—70%, температура— 18°C . После завершения экспериментов подопытных животных извлекали из камеры и фиксировали в жидком азоте.

Результаты и обсуждение

Известно, что воздействие гипербарии на организм приводит к резкому увеличению содержания аммиака в мозговой ткани. С целью выявления источников аммиакообразования исследовалось и содержание глутамина. Оказалось, что глутамин не только выступает в качестве источника аммиака, но и является его устранителем.

Помимо глутамина, источниками аммиака в организме являются адениловые соединения, белок и прочие вещества, имеющие аминок- и амидные группы. Впервые роль амидных групп белков в продукции аммиака в мозговой ткани установлена Р. Врба [1], который показал, что при инкубировании срезов коры головного мозга $1/4$ аммиака образуется за счет распада амидных групп белков.

Учитывая важную роль амидных групп белков мозга в обмене аммиака [2, 3, 6], их высокую функциональную активность при самых различных состояниях организма [4, 5, 8], мы изучили роль амидных групп белков мозга в метаболизме аммиака при гипербарии. Были выявлены глубокие изменения в содержании амидных групп белков мозга под воздействием гипербарии на организм, причем как в легко-, так и в трудногидролизуемой фракции. Уже спустя 1 час после гипербарии количество лабильного амидоазота белков уменьшается, составляя $12,25 \pm 0,44 \text{ мг}\%$ (табл. 1), что более чем в 1,4 раза меньше исходного уровня. Однотипным, но более выраженным изменениям подвергаются и трудногидролизуемые амидные группы. В тот же срок исследования количество стабильного амидного азота белков мозга снижается по сравнению с нормой более чем в 2 раза. Характер выявленных нарушений сохраняется и спустя 2 часа после воздействия гипербарии. Однако к концу первых суток отмечается усиленное реаминирование как легко-, так и трудногидролизуемых амидных групп. Так, содержание лабильной фракции амидного азота в этот срок исследования даже несколько превышает исходный уровень. Увеличивается и количество трудногидролизуемого амидного азота, хотя уровень его и не достигает исходного. Тем не менее увеличение количества суммарного амидоазота в этот срок исследования не только не сопровождается снижением содержания аммиака в мозговой ткани крыс, но и приводит к его бурному росту ($2,995 \pm 0,058 \text{ мг}\%$, табл. 1). Это почти в 4,3 раза превышает исходный

Изменения в содержании аммиака и глутамина
в мозге крыс после воздействия гипербарии

Таблица 1

Исследуемое вещество Этапы взятия проб мозга	Аммиак				Глутамин			
	$M \pm m$	пределы колебаний	n	P	$M \pm m$	пределы колебаний	n	P
Норма	$0,7 \pm 0,049$	0,25—1,1	20		$6,25 \pm 0,3$	3,7—8,7	20	—
Через: 1 ч.	$1,195 \pm 0,065$	1—1,35	20	<0,001	$6,76 \pm 0,12$	5,25—7,35	20	<0,1
2 ч.	$1,38 \pm 0,051$	1—2,15	30	<0,001	$6,9 \pm 0,24$	5—10,3	30	<0,001
24 ч.	$2,995 \pm 0,058$	2,4—3,7	30	<0,001	$8,88 \pm 0,14$	7,9—11,1	30	<0,001
48 ч.	$2,79 \pm 0,071$	2,1—3,7	30	<0,001	$9,33 \pm 0,14$	8,2—11,3	30	<0,001
72 ч.	$2,54 \pm 0,047$	2,1—3,15	30	<0,001	$8,9 \pm 0,28$	7,55—12,9	30	<0,001
96 ч.	$2,56 \pm 0,047$	2,1—2,9	20	<0,001	$9,3 \pm 0,12$	8,2—10,25	20	<0,001
120 ч.	$2,4 \pm 0,08$	1,85—3,15	20	<0,001	$9,23 \pm 0,11$	8,2—10	20	<0,001
144 ч.	$2,14 \pm 0,036$	1,6—2,4	30	<0,001	$9,24 \pm 0,21$	7,6—12,35	30	<0,001
168 ч.	$2,44 \pm 0,046$	2,1—2,9	20	<0,001	$8,98 \pm 0,25$	7,6—11,85	20	<0,001
216 ч.	$2,7 \pm 0,045$	2,4—3,15	20	<0,001	$9,96 \pm 0,24$	7,9—12,1	20	<0,001

Таблица 2

Изменения в содержании амидных групп белков мозга у крыс после воздействия гипербарии

Группы белков Этапы взятия проб мозга	Легкогидролизуемые амидные группы				Трудногидролизуемые амидные группы			
	$M \pm m$	пределы колебаний	n	P	$M \pm m$	пределы колебаний	n	P
Норма	$17,70 \pm 0,86$	13,5—22	10		$49 \pm 4,25$	31,6—73,5	10	—
Через: 1 ч.	$12,25 \pm 0,44$	8,5—16	20	<0,001	$22,8 \pm 0,51$	17,5—26	20	<0,001
2 ч.	$11,3 \pm 0,36$	8—16	30	<0,001	$20 \pm 0,36$	16—24	30	<0,001
24 ч.	$18,58 \pm 0,22$	16—21	30	<0,5	$35,95 \pm 0,82$	29—47,5	30	<0,001
48 ч.	$13 \pm 0,27$	10—16	30	<0,001	$26,63 \pm 0,6$	18,5—32	30	<0,001
72 ч.	$9,83 \pm 0,24$	5—13,5	30	<0,001	$23 \pm 0,59$	16—29	30	<0,001
96 ч.	$13,45 \pm 0,51$	10—18,5	20	<0,001	$25,15 \pm 0,6$	21—29,5	20	<0,001
120 ч.	$13,45 \pm 0,51$	10—18,5	20	<0,001	$24,25 \pm 0,48$	21—29	20	<0,001
144 ч.	$15,9 \pm 0,22$	13,5—18,5	30	<0,05	$33,35 \pm 0,6$	26—39,5	30	<0,001
168 ч.	$19,5 \pm 0,59$	16—26	20	<0,1	$34,45 \pm 0,8$	26—39,5	20	<0,001
216 ч.	$4,4 \pm 0,33$	2,5—8	20	<0,001	$24,25 \pm 1,04$	16,5—29	20	<0,001

уровень и более чем в 2 раза содержание аммиака в предыдущем сроке исследования, т. е. спустя 2 часа после воздействия гипербарии. Более того, нашими исследованиями показано, что и количество глутамина к концу первых суток после перенесенной гипербарии также значительно увеличивается по сравнению с исходным уровнем и составляет $8,88 \pm 0,14$ мг% (табл. 1).

Таким образом, можно предположить, что источником повышенного содержания аммиака в этом сроке исследования являются не амидные группы белков мозга и глутамин, а какие-то другие соединения, возможно, адениловые. В более поздние сроки исследования (спустя 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9 суток после воздействия гипербарии) содержание аммиака продолжает оставаться высоким.

Параллельное изучение количества амидных групп белков мозга показало, что содержание легкогидролизуемого амидоазота, начиная со вторых суток исследования, вновь уменьшается, достигая к исходу третьих суток $9,83 \pm 0,24$ мг% (табл. 2). После этого лабильные амидные группы начинают интенсивно реаминироваться и спустя неделю после воздействия гипербарии вновь превышают исходный уровень. Аналогичным изменениям подвергается и трудногидролизуемый амидный азот, который, реаминируясь, достигает максимального уровня также к исходу седьмых суток исследования и составляет $34,45 \pm 0,8$ мг%, что все еще значительно ниже по сравнению с нормальным его содержанием. Однако, несмотря на увеличение содержания как лабильных, так и стабильных амидных групп белков мозга, существенного снижения в количестве аммиака не происходит. Это еще раз подтверждает наше предположение, что, помимо амидных групп белков мозга, в процессах аммиогенеза принимают участие и какие-то другие соединения. Существенное уменьшение содержания аммиака начинается лишь с 13-го дня исследования. Однако в дальнейшие сроки, включая и 21-й день после воздействия гипербарии, уровень аммиака выраженных изменений не претерпевает ($1,9 \pm 0,05$ мг%). Параллельное исследование количества глутамина в эти же сроки выявило значительное повышение его уровня. Так, к исходу 21-ых суток содержание глутамина составило $10,4 \pm 0,27$ мг%. Что касается амидных групп белков мозга, то, начиная с 9-го дня после воздействия гипербарии, легкогидролизуемая фракция вновь подвергается интенсивному деамидированию, и к исходу 21-ых суток их количество составляет $4,6 \pm 0,25$ мг%. Существенных изменений со стороны трудногидролизуемой фракции выявить не удалось.

Таким образом, проведенные исследования показали, что после воздействия гипербарии на организм основным источником аммиакообразования в головном мозге являются амидные группы белков.

ԲԱՐՁՐ ՄԹՆՈՂՈՐՏԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ
ԱՄՈՆԻԱԿԱԳՈՑԱՑՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԸ

Ուսումնասիրվել են ամոնիակազոյացման մի քանի կողմեր ուղեղի հյուսվածքում բարձր մթնոլորտային ճնշման ազդեցության տակ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ բարձր մթնոլորտային ճնշման ազդեցության ժամանակ ուղեղի հյուսվածքում ամոնիակազոյացման հիմնական աղբյուրն են հանդիսանում ինչպես հեշտ, այնպես էլ դժվար հիդրոլիզացվող սպիտակուցային ամիդային խմբերը:

S. A. KHACHATRIAN, A. S. KHARAZYAN

SOME ASPECTS OF AMMONIA FORMATION IN THE BRAIN IN
HYPERBARY

Some aspects of ammonia formation in the brain in conditions of high atmospheric pressure have been investigated. It has been established that in hyperbaric conditions the main sources of ammonia formation are easily, as well as hardly hydrolyzed amid groups of proteins.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Врба Р. Успехи современной биологии, 1957, 3, с. 321.
2. Врба Р., Фолбергер Я., Кантурек В. В. сб.: Вопросы биохимии нервной системы. Киев, 1957, с. 154.
3. Гершенович Э. С. В сб.: III Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы. Ереван, 1963, с. 91.
4. Гольденберг А. М. Автореферат канд. дисс. Ростов-на-Дону, 1964.
5. Джумалиев А. Д. В сб.: Труды Кирг. мед. института, 1960, 13, с. 223.
6. Мартинсон Э. Э., Техепильд Л. Я. кн.: Труды I биохимической конференции. Тарту, 1961, с. 25.
7. Мартинсон Э. Э., Техепильд Л. Я. В Сб.: III Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы. Ереван, 1963, с. 103.
8. Френкель С. Р., Гордиенко Э. А. В сб.: III Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы. Ереван, 1963, с. 223.

УДК 612.112.94

В. М. МАНЬКО, Х. С. САЯДЯН, М. И. ГЕВОРКЯН

СУБПОПУЛЯЦИИ Т-ЛИМФОЦИТОВ, КОНТРОЛИРУЮЩИЕ
ДИФФЕРЕНЦИРОВКУ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК.

1. ХАРАКТЕРИСТИКА Т-ЛИМФОЦИТОВ, ИНГИБИРУЮЩИХ
ФЕНОМЕН ГИБРИДНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

Исследовано взаимодействие Т-лимфоцитов инбредных мышей С57В1 с сингенными полипотентными стволовыми клетками в условиях гибридной резистентности. Установлено, что подавление синтеза белка, ДНК, РНК или облучение в дозе 2000 Р не влияет на способность тимоцитов блокировать феномен аллогенной ингибиции.