

ЛИТЕРАТУРА

1. Алюхин Ю. С. Успехи физиол. наук, 1987, 18, 2, с. 98.
2. Иванов К. П. Физиол. ж. СССР, 1987, 12, с. 305.
3. Мешалкин Е. Н., Верещанин И. П. Оклюзия в условиях неглубокой гипотермической защиты. Новосибирск, 1985.
4. Скулачев В. П. Биоэнергетика. Мембранные преобразователи энергии. М., 1989.
5. Соболев В. И., Певный С. А. и др. Физиол. ж. СССР, 1976, 62, 10, с. 1515.
6. Тимофеев И. И. Физиология человека, 1936, 12, 1, с. 110.
7. Auger M. L., Pehowich D. J., Raison J. K., Wang L. C. H. Biochim. Biophys. Acta, 1984, 7, 76, 27.
8. Fedotcheva N. J., Sharychev A. A., Mironova G. D., Kondrashova M. N. Comp. Biochem. Physiol., 1985, 82, 1, 191.
9. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
10. Lutton L. M., Hudson J. W. Comp. Biochem. Physiol., 1980, 65A, 1, 85.
11. Malan A. Eff. Thermogenesis. Basel-Stuttgart, 1978, 303.
12. Pehowich D. J., Wang L. C. H. J. Comp. Physiol., 1984, 154, 495.
13. Shug A. L., Ferguson S., Shrago E., Burlington R. F. Biochim. Biophys. Acta, 1971, 226, 309.

УДК 616.36:612.015.1:599.323

Ц. М. Суджян, Р. Т. Минасянц, Г. Г. Варганян

АКТИВНОСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТА И ПЕНТОЗ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ И СТРЕССА

Исследования биологически активных веществ, вырабатываемых лимфоцитами, указывают на возможность их участия в регуляции интегративных систем организма, в том числе и в формировании процессов адаптации [1, 5, 9]. Известно, что одной из главных мишеней действия стресса является печень, где происходят метаболические сдвиги ряда ферментных систем, в том числе и пентозо-фосфатного пути (ПФП) превращения углеводов [6].

Целью настоящего исследования является изучение в печени крыс активности ключевого фермента ПФП—глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД), содержания метаболитов—глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф) и пентоз под влиянием продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ) и их действия на фоне иммобилизационного стресса.

Материал и методы

Опыты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—150 г. Было проведено 5 серий экспериментов. I серия являлась контрольной. Животным II (также контроль) серии в/бр вводили среду 199—среду инкубации лимфоцитов, III—в/бр трехкратно вводили ПЖЛ, выделенные из тимуса (доза установлена экспериментально, составляя по белку 300 мкг/100 г массы животного [4]), с промежутком в три часа, и через 10 мин после последнего введения крыс забивали. В IV серии крыс иммобилизовали жесткой фиксацией и через 24 часа забивали. Животным V серии предварительно в/бр трехкратно вводили ПЖЛ, как и в III серии, затем их иммобилизовали и через 24 часа забивали.

Г-6-ФД из печени крыс выделяли по методу Besell и Thomas [11]. Активность фермента определяли по методу Langdon [13], количество белка—по Lowry [14], содержание Г-6-Ф—методом Н. П. Мешковой и Н. В. Александровича [7], пентоз—по Dische [12].

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что введение ПЖЛ при отсутствии заметных сдвигов в активности Г-6-ФД (таблица) и содержании пентоз в печени приводит к значительному снижению количества Г-6-Ф. Это соединение находится на пересечении нескольких метаболических путей обмена углеводов. Использование Г-6-Ф в реакциях обмена (гликолиз, ПФП, глюконеогенез и др.) определяется соотношением активности ферментов, конкурирующих за этот субстрат. Интенсивность использования Г-6-Ф в реакциях ПФП в значительной мере определяется активностью ферментов, катализирующих начальные стадии, — Г-6-ФД и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы. Понижение содержания Г-6-Ф под влиянием ПЖЛ при отсутствии сдвигов активности Г-6-ФД может быть обусловлено как увеличением синтеза гликогена, так и усилением гликолиза. Повышенное содержание катехоламинов в крови в те же сроки введения ПЖЛ, выявленное сотрудниками нашей лаборатории [10], может свидетельствовать скорее об активации гликолиза при этом.

Активность Г-6-ФД, содержание Г-6-Ф и пентоз
в печени крыс под влиянием ПЖЛ и стресса

Условия опыта	Активность Г-6-ФД, ед/мг белка	Г-6-Ф, мкмоль/г ткани	Пентозы, мкмоль/г ткани
Контроль	2,30 ± 0,18 (10)	0,570 ± 0,26 (6)	0,391 ± 0,034 (6)
Среда 199	2,70 ± 0,19 (7)	0,622 ± 0,056 (6)	0,26 ± 0,018 (6)
ПЖЛ	2,1 ± 0,26 (6) $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	0,114 ± 0,06 (6) $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$	0,259 ± 0,018 (6) $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,05$
Стресс	6,10 ± 0,38 (6) $P_1 < 0,001$	0,34 ± 0,037 (6) $P_1 < 0,01$	0,26 ± 0,028 (6) $P_1 < 0,01$
Стресс + ПЖЛ	3,10 ± 0,39 (7) $P_3 < 0,001$ $P_4 < 0,05$	0,33 ± 0,006 (6) $P_3 > 0,05$ $P_4 < 0,001$	0,279 ± 0,019 (6) $P_3 > 0,05$ $P_4 > 0,05$

Примечание. В скобках — число опытов. P_1 — достоверность по отношению к контролю, P_2 , P_3 , P_4 — по отношению к среде, стрессу и ПЖЛ соответственно.

Так как формирование резистентности организма к экстремальным состояниям может сочетаться с определенным соотношением метаболических путей, мы предприняли исследование влияния ПЖЛ на фоне стресса на те же компоненты углеводного обмена.

Необратимость Г-6-ФД реакции, вариабельность активности фермента при различных физиологических и патологических состояниях организма [15, 16] позволяют считать Г-6-ФД ключевым ферментом ПФП превращения углеводов. Из приведенных в таблице данных видно, что при стрессе в печени активность Г-6-ФД увеличивается в

2,7 раза по сравнению с контролем, тогда как содержание Г-6-Ф и пентоз снижается. Можно полагать, что увеличение активности Г-6-Ф при стрессе может обусловить снижение содержания Г-6-Ф в печени.

Необходимо отметить, что в применяемом нами методе определения Г-6-Ф и пентоз проводится этап осаждения гликогена, однако в опытах при стрессе осадок в пробах полностью отсутствовал. В литературе имеются данные о мобилизации гликогенного резерва печени под влиянием стресса, что является результатом действия повышенного содержания катехоламинов через фосфорилазную систему, активирующую гликогенолиз и вызывающую выход глюкозы в кровь [6].

Таким образом, при стрессе интенсифицируется гликолиз и активируется шунтовой механизм утилизации углеводов. Г-6-Ф, метаболизируя через ПФП, приводит к накоплению восстановленной формы НАДФ, которая является кофактором в процессе синтеза кортикостероидов. Генерация большого количества восстановленного НАДФ при стрессе обеспечивает повышенную продукцию кортикостероидов [2]. Вместе с этим, по нашим данным, в печени при стрессе понижено содержание пентоз. В исследованиях ряда авторов [3] выявлен параллелизм между активностью Г-6-ФД, с одной стороны, и количеством ДНК и суммарной РНК—с другой. В литературе имеются также данные о том, что наряду с катаболическим действием стрессовых гормонов, проявляющимся в большинстве тканей, в печени могут активироваться системы синтеза белка, а в сердечной мышце—нуклеиновых кислот [6]. Выявленное в наших опытах понижение содержания пентоз наряду с активированием Г-6-ФД реакции может быть обусловлено активацией синтеза нуклеиновых кислот в печени.

Наши последующие исследования касались изучения действия стресса на активность Г-6-ФД и содержание Г-6-Ф и пентоз на фоне предварительного введения ПЖЛ. Эксперименты показали, что предварительное введение ПЖЛ животным до начала иммобилизации по сравнению с опытами при стрессе приводит к уменьшению активности фермента почти в 2 раза. Между тем сравнение полученных результатов с данными при введении только ПЖЛ выявляет увеличение активности Г-6-ФД и содержания Г-6-Ф. Таким образом, предварительное введение ПЖЛ на фоне последующего стресса приводит к понижению активности Г-6-ФД, которая, однако, не достигает уровня активности фермента при введении только ПЖЛ. Между тем известно, что к числу воздействий хемотаксических факторов на лейкоциты относится и активация ПФП [17]. Стрессорные воздействия могут вызывать и нарушения регуляции иммунитета [5]. Необходимо указать, что, по данным литературы [8], у резистентных к стрессу собак активность дегидрогеназ сбалансирована на минимальном режиме дегидрирования. Можно полагать, что предварительное введение ПЖЛ, приводя к предстрессовой перестройке метаболизма, способствует повышению адаптации организма и предупреждает развитие патологического увеличения активности Г-6-ФД, характерного для стресса.

Выявленные сдвиги в активности Г-6-ФД можно отнести к биохимическим тестам, позволяющим прогнозировать при экстремальных условиях, превалируют ли процессы адаптации или нарушения функций.

НИЦ Ереванского
медицинского института

Поступила 16/VII 1990 г.

Յ. Մ. Սուլյան, Ռ. Թ. Մինասյանց, Գ. Գ. Վարդանյան

ԳԼՅՈՒԿՈՉԱ-6-ՖՈՍՖԱՏ ԴԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԳԼՅՈՒԿՈՉԱ-6 ՖՈՍՖԱՏԻ ԵՎ ՊԵՆՏՈՉՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆՆՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ԱԳՐԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ ԵՎ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱՆՇԱՐԺԱՑՄԱՆ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է պենտոզային ցիկլի կարևոր ֆերմենտի՝ գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազի, ինչպես նաև գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի և պենտոզների պարունակությունը առնետների լյարդում, լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների (ԼԿԱ) ազդեցության ներքո և համատեղ իմմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում:

Հայտնաբերվել է, որ լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ներգործման տակ լյարդում ընկնում է գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի պարունակությունը, ասկալն ամփոփոխ է մնում ֆերմենտի ակտիվությունը:

Իսկ ԼԿԱ-ի ներարկումները իմմոբիլիզացիոն ստրեսի ֆոնի վրա բերում է ստրեսի ներգործման տակ գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազայի բարձրացած ֆերմենտատիվ ակտիվության իջեցման:

Ts. T. Su djian, R. T. Minaslants, G. G. Vartanian

The Activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase, the Content of Glucose-6-Phosphate and Pentose in the Rat Liver Under the Effect of the Lymphocytes' Vital Activity Products and its Effects at the Immobilization Stress Background

The activity of key enzymes of pentose cycle, G-6-PD and the content of significant metabolites of this pathway was studied under the effect of lymphocytes' vital activity products and its effect at the stress background.

It was shown, that during the intraperitoneal injection of these products, the content of liver G-6-P decreased in the absence of the changes in G-6-PD activity.

The injection of these products at the stress background caused the decrease of pathologically increased activity of G-6-PD during the stress effect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Басмаджян Н. М., Зильфян А. В., Баблоян Р. С. и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армении, 1989, 29, 3, с. 288.
2. Голиков П. П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта. М., 1988.
3. Зелди И. П., Билич Г. Л., Киселева Л. Б., Смирнов А. В. Тез. стенд. сообщ. V Всесоюз. съезда. Киев, 1985, с. 194.
4. Зильфян А. В., Овсепян Р. С., Хачатрян В. Г. и др. ДАН АрмССР, 1987, 85, 3,

- с. 142. 5. Крыжановский Г. Н., Магаева С. В. В сб.: Стресс и психическая патология, М., 1983, с. 13. 6. Меерсон Ф. З. В кн.: Адаптация, стресс и профилактика, М., 1981, с. 210. 7. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 4, с. 156. 8. Микашинович З. И., Шепотиновский В. И. Тез. Всесоюз. симп.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, с. 346. 9. Михайлова А. А., Захарова Л. А., Сорокин С. В. В кн.: Медицина и здравоохранение. Серия: Медицина генетика и иммунопатология, М., 1987, с. 1. 10. Степанян Л. А., Азгаджян Н. Р., Петросян М. С. Тез. 67-й отчетн. научн. сессии ЕрМИ. Ереван, 1988, с. 36. 11. Besell E. M., Thomas P. Biochem. J., 1973, 131, 83. 12. Dische Z. J. J. Biol. Chem., 1949, 181, 379. 13. Langdon R. C. Meth. in Enzymol., 1966, 9, 126. 14. Lowry O. H., Roserough N. T., Farr A. L. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265. 15. Marklund S. L., Adolfsson R., Gottfries C., Winblad B. J. Neurol. Sci., 1985, 67, 319. 16. Martins R. W., Harper G. G., Stokes G. B., Masters C. L. J. Neurochem., 1986, 46, 4, 1042. 17. Ward P. A. In: Mechanisms of Immunopathology. N. Y., 1979, 9.

УДК 616.33—002.44:599.232

Н. Г. Асатрян, Р. А. Григорян

УЧАСТИЕ АДЕНИННУКЛЕОТИДОВ В ПРОТИВОЯЗВЕННОМ ДЕЙСТВИИ КУРСА ПИТЬЯ КАРАШАБАМБСКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

В патогенезе язвенной болезни наряду с многочисленными метаболическими нарушениями в желудочной ткани немаловажное значение имеет нарушение тканевого энергетического обмена. Исследованиями ряда авторов [5, 7] установлено, что при экспериментальных язвах желудка различной этиологии нарушается энергообеспечение клеток, что способствует снижению пластических процессов в ткани. Установлено также повышение содержания лактата и снижение уровня АТФ в ткани стенки желудка, что приводит к угнетению ресинтеза белка в слизистой оболочке желудка экспериментальных животных [1, 3, 6, 8]. Нарушение ресинтеза тканевых белков авторы рассматривают как один из ранних признаков повреждения ткани, способствующих отставанию пластических процессов и нарушению восстановления основных жизненных структур, которое приводит к нарушению митотической активности в клетках эпителия слизистой оболочки.

В этой связи в работе предпринята попытка выявить роль адениннуклеотидной системы желудочной ткани при хронической язве желудка в условиях воздействия курса питья новой среднеминерализованной минеральной воды «Карашамб».

Материал и методы

Исследования проведены на 60 белых крысах-самцах массой 180—200 г, находившихся на определенном пищевом рационе. Для воспроизведения длительно протекающей хронической язвы желудка использовали модель Окабе [9]. Оперированные крысы были разделены на две группы: I—контрольную (животные получали водопроводную воду) и II—опытную (животные получали гидрокарбонатно-хлоридно-