

level is observed in radiated animals upon transplantation of the inoculum with both homologous tumor DNA and heterologous RNA. In non-radiated animals, transplantation of the inoculum with homologous DNA leads to the increase of the content of 5-MC, while transplantation of heterologous RNA results in the decrease of the latter. The possible mechanism of the modification of methylation level of tumor DNA, transplanted along with nucleic acids preparations is discussed in the paper.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. В кн.: Введение в количественную патологическую морфологию. М., 1980.
2. Автандилов Г. Г., Сватко Л. Г., Алиметов Х. А. Бопр. онкол., 1982, 4, с. 3.
3. Беляев Д. К., Мафтынова Р. Л., Мартиенко Н. А. и др. ДАН СССР, 1966, 169, 3, с. 728.
4. Ванюшин Б. Ф. В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1964, с. 236.
5. Герштейн Е. С., Ворновицкая Г. И., Шапот В. С. Биохимия, 1978, 43, 7, с. 1303.
6. Жижина Г. П., Круглякова К. Е., Тодоров И. Н., Эмануэль Н. М. Успехи совр. биол., 1986, 101, 1, с. 3.
7. Земсков В. М., Передерий В. Г. и др. Антибиотики, 1982, 9, с. 64.
8. Критский Г. А., Лахтан В. М., Александров С. В., Копылов В. А. Радиобиология, 1975, 15, с. 803.
9. Кузин А. М. В кн.: Первичные и начальные процессы биологического действия радиации. М., 1972, с. 166.
10. Немировский Л. Е., Васильев В. К. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1985, 11, с. 556.
11. Спиринов А. С. Биохимия, 1958, 23, 5, с. 656.
12. Федоров Н. А. В кн.: Успехи биологической химии. М., 1974, 13, с. 3.
13. Lindahl T. Nature, 1981, 363.
14. Lowry O. H., Rosenbrought N. J., Farr A. L. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
15. Nuce J. Weinhouse S., Magee P. N. Brit. J. Cancer, 1983, 48, 4, 463.
16. Robertson H. D., Motheus M. B. Proc. Nat. Acad. Sci. US, 1973, 70, 225.

УДК 612.82:577.1

С. А. Хачатрян, Г. Г. Адамян, А. С. Харазян

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБМЕНА АММИАКА В МОЗГЕ КРЫС ПОСЛЕ МНОГОКРАТНОГО ДЕЙСТВИЯ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Многократное воздействие повышенного атмосферного давления вызывает ряд изменений в различных функциональных системах организма, носящих противоречивый характер [2, 3, 5, 10]. Так, исследованиями И. А. Александрова и др. [1] показано, что длительное пребывание животных в условиях повышенного атмосферного давления сопровождается формированием в организме своеобразных приспособительных реакций. Причем реакции срочной адаптации реализуются на уровне дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, а реакции долговременной адаптации формируются на клеточном уровне. Однако ряд исследователей [4, 6] не только отрицают наличие адаптации, но и указывают на повышение чувствительности организма при повторном применении гипербарии, а также дистрофических и деструктивных изменений в различных органах.

В свете этих данных представляет интерес изучение многократного действия гипербарии на азотистый метаболизм мозга, поскольку общеизвестно, что в функциональной активности центральной нервной системы исключительно важную роль играет содержание аммиака.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 150 половозрелых белых беспородных крысах-самцах массой 150—200 г. Животные помещались в барокамеру и подвергались шестикратному воздействию гипербарии (6 ата) с двухчасовой экспозицией, через каждые 4 дня. Продолжительность компрессии и декомпрессии составляла 15 мин, относительная влажность в камере 65—70%, температура—18°C. После завершения эксперимента подопытных животных фиксировали жидким азотом. В мозговой ткани крыс определяли содержание аммиака, глутамина, легко- и трудногидролизуемых амидных групп белков, а также активность ферментов глутаминазы и глутаминсинтетазы.

Аммиак и глутамин определяли микродиффузионным методом Зелигсона в модификации А. И. Силаковой [12]. Легкогидролизуемые амидные группы белка определяли после 10-минутного гидролиза осадка белков мозга в $\text{IN H}_2\text{SO}_4$, трудногидролизуемые—после 120-минутного гидролиза [9]. Количество аммиака, глутамина, белкового амидоазота выражали в мг% на 1 г влажной ткани. Активность глутаминсинтетазы определяли методом Elliott [13] и выражали в мкмольх, а активность глутаминазы методом Д. Л. Фердмана и А. И. Силаковой [11] и выражали в мг азота аммиака в 1 г влажной ткани в результате деамидирования глутамина в течение 15 мин при 37°C. Количество изучаемых показателей определяли как у интактных крыс, так и при однократном и многократном воздействии гипербарии в следующие сроки: сразу после гипербарии, через 1, 2, 6, 7-сутки. Полученные результаты подвергнуты статистической обработке [7, 8].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что в условиях многократного воздействия гипербарии на организм содержание аммиака в мозговой ткани претерпевает более глубокие изменения по сравнению с однократным действием (табл. 1). Сразу же после многократного воздействия гипербарии по сравнению с контролем содержание аммиака повышается в 2,5 раза. По сравнению с однократным действием количество аммиака увеличивается на 34%. На 2-е сутки содержание аммиака достигает $3,6 \pm 0,05$ мг% против $2,9 \pm 0,05$ мг% при однократном действии. В дальнейшие сроки исследования содержание аммиака продолжает оставаться высоким и превышает их значение в соответствующие сроки при однократном воздействии гипербарии. Уровень аммиака при многократном воздействии гипербарии на организм нормализуется через 80 дней после воздействия гипербарии.

Содержание глутамина в мозговой ткани крыс, который может выступать в зависимости от условий как источник аммиака, так и его устранитель, сразу после многократного воздействия гипербарии на организм достигает $7,0 \pm 0,15$ мг% (табл. 1), на 2-е сутки повышается до $9,4 \pm 0,2$ мг%, на 7-й день составляет $8,9 \pm 0,14$ мг% азота на 1 г влажной ткани. Отметим, что при однократном действии количество глутамина в мозговой ткани составляет соответственно $6,9 \pm 0,24$, $9,3 \pm 0,14$ и $8,9 \pm 0,25$ мг%.

Таблица 1

Содержание аммиака и глутамина в мозговой ткани крыс после многократного воздействия гипербарии на организм (n=8)

Этапы исследования	Аммиак, мг% азота/г влаж. тк		Глутамин, мг% азота/г влаж. тк	
	многократное действие	однократное действие	многократное действие	однократное действие
Н о р м а	$0,7 \pm 0,049$	$0,7 \pm 0,049$	$6,25 \pm 0,3$	$6,25 \pm 0,3$
Сразу после гипербарии	$1,8 \pm 0,06^{**}$	$1,38 \pm 0,05$	$7,0 \pm 0,15$	$6,9 \pm 0,24$
Через 24 часа	$3,6 \pm 0,05^{**}$	$2,99 \pm 0,058$	$8,9 \pm 0,02$	$8,88 \pm 0,14$
2-й день	$3,2 \pm 0,08^{**}$	$2,79 \pm 0,07$	$9,4 \pm 0,2$	$9,33 \pm 0,14$
6-й день	$2,5 \pm 0,07^{**}$	$2,14 \pm 0,036$	$9,2 \pm 0,14$	$9,24 \pm 0,21$
7-й день	$2,9 \pm 0,01^{**}$	$2,44 \pm 0,46$	$8,9 \pm 0,14$	$8,98 \pm 0,25$

Примечание. Здесь и в табл. 2 *—достоверные различия с показателями однократного действия. *— $P < 0,05$, **— $P < 0,001$.

Таким образом, существенных различий в количестве глутамина при многократном воздействии гипербарии на организм по сравнению с однократным нам выявить не удалось. Сопоставление изменений в содержании аммиака и глутамина в мозговой ткани крыс после гипербарии выявило, что глутамин не является основным источником усиленного аммиакообразования. По всей вероятности, увеличение содержания глутамина в мозговой ткани после гипербарии является приспособительной реакцией организма, направленной на устранение аммиака.

Для выявления механизмов изменения содержания глутамина в мозговой ткани после гипербарии мы проводили исследования активности ферментов, ответственных за обмен глутамина, в частности глутаминазы и глутаминсинтетазы. Нами установлено, что активность глутаминазы в мозговой ткани крыс сразу после многократного воздействия гипербарии составляла $0,78 \pm 0,08$ мг% азота против $0,76 \pm 0,05$ мг% при однократном воздействии. В более поздние сроки обнаруживалось повышение активности фермента. Восстановление отмечалось спустя 80 дней.

Активность глутаминсинтетазы сразу после воздействия многократной гипербарии снижалась до $2,7 \pm 0,13$ мкмоль глутамилгидроксиамовой кислоты. В дальнейшем активность глутаминсинтетазы проявляет тенденцию к нормализации и спустя 80 дней достигает исходного уровня. Изменения активности ферментов глутаминазы и глутаминсинтетазы согласуется с данными относительно содержания

глутамин как при однократном, так и при многократном воздействии гипербарии на организм.

Учитывая важную роль амидных групп белков мозга в обмене аммиака, их высокую функциональную активность, а также быстрое изменение степени амидирования при самых различных состояниях организма, мы пытались выяснить их значение в метаболизме аммиака при гипербарии. Результаты проведенных исследований показали, что сразу после многократного воздействия гипербарии количество легкогидролизуемых амидных групп составляет $10,4 \pm 0,2$ мг% (табл. 2), против $11,3 \pm 0,36$ при однократном действии. Через 24 и

Таблица 2

Содержание амидных групп белков в мозговой ткани крыс после многократного воздействия гипербарии на организм (n=8)

Этапы исследования	Легкогидролизуемые амидные группы, мг% азота/г вл тк		Трудногидролизуемые амидные группы, мг% азота/г вл тк	
	многократное действие	однократное действие	многократное действие	однократное действие
Н о р м а	$17,7 \pm 0,86$	$17,7 \pm 0,86$	$49,0 \pm 4,25$	$49,0 \pm 4,25$
Сразу после гипербарии	$10,4 \pm 0,2^*$	$11,3 \pm 0,36$	$36,0 \pm 0,64^{**}$	$40,0 \pm 0,36$
Через сутки	$8,0 \pm 0,42^{**}$	$18,58 \pm 0,22$	$35,0 \pm 0,23$	$36,95 \pm 0,82$
2-й день	$10,0 \pm 0,35^{**}$	$13,0 \pm 0,27$	$28,0 \pm 0,35^{**}$	$36,63 \pm 0,6$
6-й день	$16,0 \pm 0,35$	$15,9 \pm 0,22$	$33,8 \pm 0,43$	$33,55 \pm 0,6$
7-й день	$21,5 \pm 0,57^*$	$19,5 \pm 0,59$	$30,0 \pm 0,37^{**}$	$34,45 \pm 0,6$

48 часов после многократной гипербарии выявляется большое снижение легкогидролизуемых амидных групп белков соответственно $8,0 \pm 0,42$ и $10,0 \pm 0,35$ мг% азота. Начиная с 6-го дня исследования обнаруживается постепенное увеличение содержания легкогидролизуемых амидных групп белков, которое достигает исходного уровня на 8-е сутки гипербарии. Аналогичному изменению подвергаются и трудногидролизуемые амидные группы белков. Однако считаем нужным отметить, что в более ранних сроках исследования преобладает снижение легкогидролизуемых фракций амидных групп белков, в то время как в поздние сроки—трудногидролизуемых фракций.

Таким образом, установлено, что после воздействия гипербарии основным источником аммиакообразования в головном мозге являются амидные группы белков. При повторных же действиях изменения в метаболизме аммиака прогрессируют и углубляются.

Обобщение результатов проведенных исследований позволило нам выяснить некоторые механизмы, лежащие в основе нарушения процессов образования аммиака в мозговой ткани при многократном воздействии гипербарии на организм, которые могут стать основой для изыскания путей коррекции нарушенных метаболических процессов.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 21/IX 1991 г.

ԱՄՈՆՑԱԿԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԵՆՆԵՐԻ ՏՆՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԱՌՆՅՆՆԵՐԻ
ԳԼՈՒԴՆԵՐՈՒՄ ԲԱՐՁՐ ՄԲՆՈՒՐՏԱՑԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԲԱԶՄԱԿԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Առնետների գլխուղեղում ուսումնասիրվել են ամոնյակի փոխանակության որոշ ցուցանիշներ բարձր մթնոլորտային ճնշման բազմակի ազդեցության պայմաններում: Պարզվել է, որ վերոհիշյալ պայմաններում առնետների ուղեղային հյուսվածքում ամոնյակի փոխանակությունը ենթարկվում է ավելի խորը տեղաշարժերի՝ միանվագ ազդեցության համեմատությամբ:

S. A. Khachatryan, G. G. Adamian, A. S. Kharazian

**The Dynamics of Changes of Some Indices of Ammonium
Exchange in the Brain of Rats in Conditions of Repeated
Action of High Atmospheric Pressure**

It has been studied the influence of repeated action of the increased atmospheric pressure on the metabolism of ammonium in the brain of rats. It has been established that under the conditions of the repeated action of high atmospheric pressure the changes in the metabolism of nitrogen are increased and progressed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров И. А., Селивра А. А., Сидоров Н. Я. В кн.: Человек и животные в гипербарических условиях. Л., 1980, с. 80.
2. Вандышев Л. Б., Рожков А. В. В кн.: Гипербарическая медицина. М., 1983, с. 79.
3. Васюков Г. В., Разран М. А. Тез. докл. Всес. конф. М., 1985, с. 86.
4. Готлобер И. В. В кн.: Влияние повышенного давления кислорода на организм. Ростов, 1969, с. 23.
5. Зальцман Г. Л. Оксигенотические и апоксические процессы при экспериментальной и клинической патологии. Киев, 1976.
6. Кимбаровская Е. М., Паринова Л. И. и др. В кн.: Гипербарическая медицина. М., 1983, с. 125.
7. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. Л., 1959.
8. Ойвин И. А. Труды Сталинградского пед. института, 1954, с. 4.
9. Трошихин Г. В., Шмелев А. А. Человек и животные в гипербарических условиях. Л., 1980, с. 59.
10. Терлецкая Я. Т. Укр. биохим. журнал, 1963, с. 542.
11. Фердман Д. Л., Силакова А. И. ДАН СССР, 1953, 42, с. 1011.
12. Seligson D., Seligson H. J. Lab. Clin. Med., 1951, 3:4.
13. Elliott W. H. Biochem. J., 1951, 49, 106.

УДК 616.15+546.18:

А. С. Тер-Маркосян

**ИЗУЧЕНИЕ АТФ-АЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ТКАНЯХ ПРИ ПОМОЩИ
ЭКСПРЕСС-МЕТОДА, ПРЕДНАЗНАЧЕННОГО ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
НЕОРГАНИЧЕСКОГО ФОСФОРА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ**

В последние годы в клинко-экспериментальных исследованиях широко применяются экспресс-методы для определения содержания неорганических элементов и органических веществ в крови (кальций, фосфор, жирные кислоты, липоидный фосфор и др.) с помощью на-