

УДК 613.63.546.77

ВОЗДЕЙСТВИЕ МОЛИБДЕНА НА СОДЕРЖАНИЕ ПУРИНОВЫХ И ПИРИМИДИНОВЫХ ОСНОВАНИЙ У КРЫС

А. А. ПЕТРОСЯН, Л. О. ЧАЛКАДРЯН, А. Г. ГАСПАРЯН

Подкожное введение молибдена в течение одного месяца в организм крыс вызывает нарушения в молярном содержании пуриновых и пиримидиновых оснований, имеющие фоновый характер. После однократного перорального поступления меченого молибдена в организм и выделенных из гомогенатов печени, почек и селезенки очищенных препаратов ДНК, в хроматограммах и солянокислых элюатах азотных оснований радиометрически не выявлена достоверная счетность, вероятно вследствие разрыва слабой связи метки с ними из-за жестких условий и длительности анализа.

Ключевые слова: молибден меченый, основания пуриновые и пиримидиновые.

В патогенезе возникновения молибденового токсемического некроза немаловажную роль играют нарушения в пуриновом обмене. Результаты ряда работ [1—4], посвященных изучению влияния молибдена и его соединений на организм людей и животных, показали, что при избыточном поступлении молибдена в организм повышается активность ксантиноксидазы и, как следствие, усиливается синтез мочевой кислоты, развивается эндемическое заболевание, напоминающее подагру. В возникновении подагры значение повышенного синтеза мочевой кислоты подчеркивалось также Мюллером [8], однако этот вопрос нельзя считать решенным. Так, имеется мнение, согласно которому подагру вызывают нарушения в ранних процессах синтеза пуринов, т. е. в стадии фосфорилирования нуклеотидов [7]. Другие придерживаются той точки зрения, что при подагре имеют место нарушения в более ранних периодах обмена пуринов [9]. Авторы одной из цитируемых нами работ [6] в течение 60 дней добавляли к пище 4-недельных крысят молибден в малых, близких к нормальному содержанию, количествах и не обнаружили изменений в активности ксантиноксидазы и других ферментов. В указанных работах доказательством нарушения пуринового обмена служило в основном увеличение содержания мочевой кислоты в крови или моче. Ни в одной из них не упоминались пуриновые основания, определение которых могло служить доказательством наличия таких изменений. Исходя из этого, мы задались целью, во-первых, установить наличие или отсутствие изменений в относительном содержании отдельных азотистых оснований, а также суммарного коэффициента пурина/пиримидина, во-вторых, выяснить, вступает ли в какое-либо взаимодействие молибден с этими основаниями. Это, на наш взгляд, важно, так как теоретически такое взаимодействие возможно, если учесть, что пуриновые и пиримидиновые основания являются конкурирующими системами в клетке для образования комплексов с металлами.

Материал и методика. Опыты ставились на белых беспородных крысах с начальной средней массой 160 ± 8.2 г, которые находились на обычной диете вивария и были

разделены на 3 группы по 36 крыс в каждой. Животным I группы в течение месяца подкожно вводили молибден из расчета 5 мг на крысу, затем на 5, 10, 15, 30-е сутки введения определяли молярное содержание пуриновых и пиримидиновых оснований ДНК, выделенной из гомогенатов печени, почек и селезенки. Вторая группа однократно через рот получала меченый молибден (Mo^{89}) со стабильным носителем в ад-квотных с первой группой количествах. На животных этой группы изучали возможность связи молибдена с ДНК и азотистыми основаниями через 15 ч, 6, 8, 13 суток после введения метки. Третья группа служила биологическим контролем. Выделение и очистку ДНК из органов проводили методом Орлова и Орловой [5], а разделение оснований производилось с помощью одномерной нисходящей хроматографии на мел-ленной хроматографической бумаге. После обнаружения в ультрафиолетовом свете пятна оснований очерчивали простым карандашом, вырезали и элюировали в 5 мл 0,1 н раствора соляной кислоты при 37° в течение 18 часов. Спектрофотометрию элюатов производили на спектрофотометре типа VSU-1. Наличие возможностей связи мо-либдена с ДНК, а также с пуриновыми и пиримидиновыми нуклеотидами проверяли радиометрическими измерениями счетности метки в выделенных и очищенных препара-тах ДНК до гидролиза, и хроматографических пятнах соответствующих оснований и элюатов перед спектрофотометрированием. Материал подвергнут обработке методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Полученные нами данные о молярном содержании пуриновых и пиримидиновых оснований ДНК суммированы в таблице, из которой видно, что как в содержании отдельных основа-ний, так и в общем отношении пурии/пиримидин имеются определен-ные сдвиги, носящие фазовый характер, скорее хаотичный, чем законо-мерный. Так, на 5-й день после введения молибдена содержание аде-нина в почках было значительно ниже контроля. К концу затравок от-мечалось понижение количества аденина ниже нормы, особенно в печени и почках. На 10-е сутки в печени и селезенке оно достоверно превыша-ло контроль, а в почках было ниже контроля. Более значительные изменения выявлены в содержании гуанина, как в сторону увеличения, так и уменьшения в почках и в селезенке. Такие нарушения отмеча-лись также со стороны пиримидиновых нуклеотидов. Резкое снижение молярного содержания цитозина в печени и селезенке было обнаружено через 10 дней от начала введения молибдена. Количество тимина в пе-чени было выше контроля на 10-й день затравки, а в остальные сроки находилось на близком к норме уровне. В почках в первые два срока наблюдений оно уступало контролю, а в селезенке превышало его. Ука-занные сдвиги в содержании отдельных нуклеотидов в какой-то степени повлияли на величину коэффициента пурии/пиримидин, который в нор-ме составляет единицу. Как видно из таблицы, этот коэффициент был больше единицы на 10-е и 15-е сутки затравок в печени, а в почках— только на 5-й день. В селезенке же, кроме 10-х суток, коэффициент был ниже единицы.

Таким образом, наши наблюдения выявили определенные сдвиги в содержании пуриновых и пиримидиновых оснований, а также в их сум-марном отношении под воздействием молибдена. Эти результаты со-гласуются с существующим в литературе мнением, что при молибдено-вых интоксикациях пуриновый обмен нарушается.

Проведенные радиометрические измерения выделенных из гомоге-натов печени, почек и селезенки очищенных препаратов ДНК до их гид-

Таблица

Влияние молибдена на количество пуриновых и пиримидиновых оснований ДНК у крыс

Органы	Дозы наблюдений	Количе- ство наб- людений	Содержание оснований в молярных процентах ($M \pm m$)				Отношение пурилы пиримидины
			аденин	гуанин	цитозин	тимин	
Печень	5	5	24,48 $\pm$ 0,49	24,80 $\pm$ 0,69	26,05 $\pm$ 0,61	24,67 $\pm$ 0,55	0,971 $\pm$ 0,044
	10	5	33,12 $\pm$ 1,93	20,12 $\pm$ 2,06	16,88 $\pm$ 0,56	29,88 $\pm$ 1,46	1,138 $\pm$ 0,060
	15	5	26,98 $\pm$ 1,37	26,32 $\pm$ 1,05	22,98 $\pm$ 1,41	23,72 $\pm$ 1,46	1,141 $\pm$ 0,103
	30	5	21,33 $\pm$ 0,46	26,46 $\pm$ 1,32	27,55 $\pm$ 1,48	24,66 $\pm$ 1,48	0,915 $\pm$ 0,046
	Контроль	7	25,60 $\pm$ 0,99	24,46 $\pm$ 1,03	24,60 $\pm$ 0,81	25,40 $\pm$ 0,95	1,000 $\pm$ 0,003
Почки	5	5	17,59 $\pm$ 1,55	41,16 $\pm$ 2,81	24,86 $\pm$ 1,58	18,39 $\pm$ 3,12	1,312 $\pm$ 0,621
	10	5	23,50 $\pm$ 1,48	24,96 $\pm$ 2,77	25,36 $\pm$ 2,62	26,18 $\pm$ 1,35	0,950 $\pm$ 0,059
	15	5	26,68 $\pm$ 1,78	19,96 $\pm$ 0,98	23,12 $\pm$ 0,79	30,14 $\pm$ 2,12	0,877 $\pm$ 0,051
	30	5	19,36 $\pm$ 0,30	24,78 $\pm$ 0,86	30,76 $\pm$ 0,82	25,10 $\pm$ 0,82	0,790 $\pm$ 0,019
	Контроль	7	25,10 $\pm$ 0,75	24,90 $\pm$ 1,10	24,70 $\pm$ 0,83	25,30 $\pm$ 0,70	1,000 $\pm$ 0,004
Селезенка	5	5	24,53 $\pm$ 2,57	21,66 $\pm$ 2,08	21,88 $\pm$ 1,79	31,93 $\pm$ 2,29	0,838 $\pm$ 0,095
	10	5	31,46 $\pm$ 2,55	17,54 $\pm$ 0,94	17,62 $\pm$ 1,87	32,88 $\pm$ 1,37	1,000 $\pm$ 0,090
	15	5	20,12 $\pm$ 1,89	22,86 $\pm$ 3,71	24,48 $\pm$ 1,35	28,54 $\pm$ 2,15	0,753 $\pm$ 0,043
	30	5	24,22 $\pm$ 0,62	25,02 $\pm$ 1,74	21,04 $\pm$ 0,90	29,72 $\pm$ 1,07	0,970 $\pm$ 0,042
	Контроль	7	25,30 $\pm$ 0,95	24,70 $\pm$ 1,00	24,90 $\pm$ 0,90	25,10 $\pm$ 0,90	1,000 $\pm$ 0,090

ролиза для хроматографического разделения оснований ни в одной из временных точек наблюдений не выявили достоверной счетности меченого молибдена. Попытки метки на пятнах хроматограмм, соответствующих строго определенным нуклеотидам, а также в их солянокислых элюатах не дали положительных результатов. Это может свидетельствовать о том, что молибден не взаимодействует с ДНК и нуклеотидами указанных органов. Такое заключение, однако, предварительное и требует дальнейшей проверки и подтверждения. Видимо, вследствие длительности времени выделения, очистки ДНК, разделения оснований методом бумажной хроматографии, а также жестких условий анализа произошел разрыв слабой связи метки с ними, и нам не удалось обнаружить эту связь с помощью примененных методов.

Институт общей гигиены и проф. заболеваний

им. Н. Б. Акопяна МЗ Армянской ССР

Поступило 20.V 1983 г

ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ ԱՂԿԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՈՒՐԻՆԱՅԻՆ ՈՒ ՊԻՐԻՄԻԴԻՆԱՅԻՆ ՀԻՄԵՐՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Լ. Շ. ՇԱԿԱԴՐԻԱՆ, Ա. Գ. ԳԱՍՊԱՐԻԱՆ

Ասեղանների օրգանիզմ մոլիբդենի մեկամսյա ենթամաշկային ներմուծումների ժամանակ հայտնաբերվել են պուրինային ու պիրիմիդինային հիմքերի մոլային պարունակության և բնդհանուր պուրին/պիրիմիդին հարաբերակցության որոշակի խանգարումներ: Մոլիբդենի նշակիր տոտոմների միանվագ ներմուծումից հետո կենդանիների լյարդից, երիկամներից ու փայծաղից տնջատած ԴՆԹ-ի չմշղնեցում, համապատասխան աղտոտային հիմքերի քրոմատոգրամում, զրանց ազոտաթթվային էլյուատներում նշակիր առումների համապատասխան ակտիվություն չի հայտնաբերվել՝ համեմատաբար մոլիբդենի թույլ կապի խզման հետևանքով անալիզի կոշտ պայմանների ու երկարատև քննարկի շնորհիվ:

INFLUENCE OF MOLYBDENUM ON THE CONTENT OF PURINE AND PYRIMIDINE BASES IN RATS

A. A. PETROSIAN, L. O. CHALCADRIAN, A. G. GASPARIAN

The undercutaneous injections of molybdenum into the organism of rats in course of a month cause some changes in the content of purine-pyrimidine nucleotides DNA, which are of phase character.

After the single peroral administration of the molybdenum isotope into the excreted from the liver, kidneys and spleen homogenates cleaned DNA samples, in chromatograms and hydrochloride eluates corresponding to the definite nucleotides the molybdenum has not been radio-metrically revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лавкян М. А. и др. Ж. эксперим. и клин. мед., Ереван, 18, 3, 69—74, 1978.
2. Акопян О. А. Мат-лы 2-й итоговой конф. Ин-та гигиены труда и проф. заболеваний, 103—106, Ереван, 1964.

3. Григорян М. С. и др. Биол. ж. Армении, 22, 4, 102—103, 1969.
4. Ковальский В. В., Яровая Г. А. Тез. докл. 4-го Всесоюзн. совещ. по микроэлементам, 315—318, Киев, 1962.
5. Орлов А. С., Орлова Е. Н. Биохимия, 26, 5, 834, 1961.
6. Dinu Ileana, Bogdanu Liana et al. Rev. roum. biochim., 9, 3, 215, 1972.
7. Gutman A. B. Bul. New York Acad. of Medicine, 27, 3, 744, 1951.
8. Mäller A. T. Pathol. et biol. Arch. biol. med., 32, 6, 1379—1386, 1956.
9. Wungaarden J. B., et al. Clin. Invest., 37, 4, 579, 1958.

«Биол. ж. Армении», т. XXXVII, № 3, 1984

УДК 664:8.0.31/032:634.13:581.19(479.25)

БИОХИМИЧЕСКАЯ И ТОВАРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОДОВ ОСЕННИХ И ЗИМНИХ СОРТОВ ГРУШИ АРМЯНСКОЙ ССР

Г. Г. СНАЛЯН, Т. Н. ПАЛАЗЯН, Л. Т. МЕЛКОНЯН

Приводятся результаты изучения товарных качеств, содержания основных компонентов химического состава, витамина С, свободных катехинов и хлорогенных кислот, а также лежкоспособности при обычном и холодильном хранении плодов осенних и зимних сортов груши Армянской ССР.

Ключевые слова: груши, товарные качества, биохимическая характеристика.

В отличие от плодов груши летних сортов, которые предназначены в основном для потребления в период созревания и их массового сбора, плоды зимних сортов преимущественно закладываются на длительное холодильное хранение с целью снабжения ими населения в зимне-весенний период. Частично для хранения используются также плоды осенних сортов. В связи с этим наличие данных о товарных качествах, химическом и биохимическом составе плодов осенне-зимних сортов представляется необходимым. Аналогичные показатели летних сортов опубликованы [1].

Материал и методики. Исследования проводили на плодах осенних и зимних сортов груши, произрастающих в садах Мердзавянской экспериментальной базы ИНИ виноградарства, виноделия и плодоводства (Эчмиадзинский район), а также в хозяйствах Арташатского, Октемберянского районов и гор. Ленинакана. Анализы проводились в течение 1960—1981 гг. минимум в трехкратной повторности для каждого сорта. Плоды осенних сортов убирали за несколько дней до наступления потребительской стадии зрелости с учетом необходимости кратковременного хранения до реализации. Плоды поздних сроков созревания убирали в стадии съёмной зрелости, когда они приобретали характерные для сорта форму и размеры, но для полного формирования вкуса, аромата, приобретения нужного цвета кожицы требовалось определенное, в зависимости от условий хранения, время.

Среднюю массу одного плода и геометрические размеры определяли из 100 плодов, составляющих среднюю пробу. Химический состав, содержание витамина С, свободных катехинов и хлорогеновых кислот определяли общепринятыми методами [2]. лежкоспособность при комнатной температуре и в условиях холодильного фруктохранилища (при 0—2°) — путем учета суммарных потерь (убыль массы, физиологические расстройства и микробиологические заболевания), не превышающих 10%.