

4. Діхтярук І. І. Метаболічна корекція сечовиноутворюючої функції печінки в щуренят, що народились від опромінених тварин: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 /Одеський мед. ун-т. - Одеса, 1997. - 16 с.
5. Мардашко О. О., Будаленко О. І. Трансамінування у тканинах потомства опромінених тварин // Тези доп. VIII Конгр. СФУЛТ. - Львів. - 2000. - С. 453.
6. Петрушкіна Н. П. О влиянии профессионального облучения родителей на состояние здоровья их детей // Мед. радиол. и радиац. безопасность. - 1997. - № 6. - С. 37-42.
7. Патент на винахід "Спосіб корекції гомеостазу організму, який зазнав впливу радіаційного ураження". Автори Мардашко О. О., Попик Г. С., Сторчило О. В. за № 20-06/289 від 07.10.2003 Деклараційний патент на винахід. – (11) 68126 А. – (46). – 15.07.2004.
8. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. //Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.- К.:МОРИОН, 2000.- 320 с.

УДК 577.346

О. І. Будаленко

СТАН ТРАНС- ДЕЗАМІНУВАННЯ У ТКАНИНАХ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН

Одеський національний медичний університет

Реферат. О. И. Будаленко. **СОСТОЯНИЕ ТРАНС- ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ В ТКАНЯХ ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ.** Наиболее характерными изменениями в организме при облучении является снижение массы тела животных, повышение экскреции азота с мочой. Падение радиорезистентности животных происходит на фоне снижения белоксинтезирующей и детоксикационной функции печени, изменения изоферментного спектра аминотрансфераз и усиления процессов дезаминирования аминокислот. Патогенетически обоснованным является введение облученным животным комплекса витаминов, среди которых видное место занимает пиридоксальфосфат.

Ключевые слова: транс-дезаминирование, облучение, экспериментальное животное

Реферат. О. І. Будаленко. **СТАН ТРАНС- ДЕЗАМІНУВАННЯ У ТКАНИНАХ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН.** Найбільш характерними змінами в організмі при опроміненні є зниження маси тіла тварин, підвищення екскреції азоту з сечею. Падіння радіорезистентності тварин відбувається на тлі зниження белоксинтезуючої і детоксикаційної функції нирок, змінення ізоферментного спектра аминотрансфераз і посилення процесів дезамінування амінокислот. Патогенетично обґрунтованим є введення опроміненим тваринам комплексу вітамінів, серед яких велике місце займає піридоксальфосфат.

Ключові слова: транс-дезамінування, опромінення, експериментальна тварина

Вступ. Основу віддаленої променевої патології на клітинному рівні складають: клітинна загибель, консервація успадкованих порушень та нелетальні спадкові зміни – порушення, які стійко репродукують при розмноженні соматичних клітин та мають значення в тканинах із швидко обновлюваним клітинним складом [1]. На фоні зниження білоксинтезуючої функції печінки, що проявляється у вигляді зниження загального білка крові та змінення електрофоретичних фракцій в сторону гіпоальбумінемії, а також підвищення у порівнянні з контрольними щурами екскреції азоту, відбувається посилення катаболічної фази білкового обміну. Одним із ранніх проявів біохімічної дії іонізуючого

випромінювання є радіаційне порушення обміну амінокислот [2; 3]. Встановлено, що в печінці у розпал променевої хвороби гальмується амінування пірувату в амінокислоти та окислення його в циклі Кребса [4; 5]. При променевої хвороби в крові й м'язах зменшується концентрація вітаміну С і рибофлавіну [6], порушується усмоктування вітаміну В12 [7], виникає В₅ і В₆-вітамінна недостатність, що пояснюється порушенням умов, які забезпечують усмоктування і засвоєння їх клітинами й тканинами організму.

Метою роботи було вивчення транс-дезамінування у тканинах опромінених тварин.

Матеріал та методи дослідження. Статевозрілі щурі були піддані тотальному одноразовому гама-опроміненню ⁶⁰Со, поглинута доза 1,0 Гр. Для отримання сироватки крові кров попередньо центрифугували при 3000 g протягом 10 хвилин. Для визначення біохімічних показників у тканинах, тварин декапітували, вилучали печінку, серце і передню групу м'язів стегна, промивали охолодженим фізрозчином, подрібнювали і гомогенізували у 9-кратному об'ємі 0,32 Моль сахарози на 0,05 Моль трис-буфері, рН 7,36 в гомогенізаторі з тефлоновими поверхнями і піддавали диференційному центрифугуванню у рефрижераторній центрифугі РС-6, осаджували ядра при 1000g протягом 10 хв., потім мітохондрії при 12000g протягом 20 хв, ресуспендували у гомогенізаторі у середовищі виділення, що містив 0,1% розчин тритона Х-100 з розрахунку 1 мл 0,1% розчину тритона на 500мг тканини і залишали у льоду на 30-35 хв [8]. Визначення активності трансаміназ в печінці та сироватці крові проводили спектрофотометричним методом на СФ-46 за допомогою біотестів "La Chema".

Результати та їх обговорення. Розподіл активності АСТ і АЛТ у субклітинних фракціях печінки, серця та скелетних м'язах статевозрілих щурів різні, але по окремим органам співвідношення мітохондріальної та цитоплазматичної форми ізоензимів однотипні по кожному із ферментів. Так, активність АСТ у печінці статевозрілих щурів переважає в мітохондріальній фракції у порівнянні з супернатантом приблизно в 2,4 рази, а в скелетному м'язі, навпаки, - АСТ переважає в надосадковій рідині у порівнянні з мітохондріальною у 2,4 рази. Активність АЛТ у печінці статевозрілих щурів, також як і у випадку з АСТ переважає у мітохондріальній фракції в 1,7 рази, а у серці спостерігається зворотне співвідношення між мітохондріальною та цитоплазматичною фракціями ізоензимів АЛТ. Однотипний розподіл АЛТ спостерігається і в скелетному м'язі, зі значною перевагою цитоплазматичного ізоензиму в супернатанті (у 3 рази).

Таким чином, розподіл ізоензимів амінотрансфераз в надосадковій та мітохондріальній фракціях печінки статевозрілих щурів для АСТ та АЛТ однотипно – з перевагою мітохондріального ізоензиму. Така ж однотипність у розподілі ізоферментів АСТ і АЛТ спостерігається у серцевому та скелетному м'язах, але навпаки – з перевагою цитоплазматичного ізоензиму в надосадковій фракції.

Дослідженнями встановлена роль ізоензимів амінотрансфераз в обміні речовин: мітохондріальна АСТ супряжена з циклом трикарбонових кислот та циклом сечовиноутворення, а протоплазматичні АЛТ і АСТ залучені в процеси глюконеогенезу. Як показали результати, переважною спрямованістю зрушень АЛТ серця є пригнічення активності ферменту в супернатанті при дозі 1,0 Гр на фоні незначних зрушень у мітохондріях. По відношенню до скелетного м'язу дія радіації також призводила до переважного підвищення активності АСТ в мітохондріальній фракції на 1-у, 7-у і особливо 15-у добу (163,8%, 201,8%, 566% відповідно) на фоні відносно незначного послаблення функції АСТ в супернатанті. Зміни у активності АЛТ в скелетному м'язі були менш виражені. Виходячи з цього, слід відмітити, що тотальне гама-опромінення щурів у дозі 1,0 Гр призводить до закономірних змін в активності амінотрансфераз на 1-у, 7-у та 15-у добу після дії, як у надосадковій, так і в мітохондріальній фракціях печінки, серця та скелетного м'язу.

Переважною направленістю змін у печінці є пригнічення функції обох трансфераз, причому у більшій мірі АЛТ, особливо в мітохондріях. В серцевому та скелетному м'язах зміни в активності АСТ направлені в бік підвищення в мітохондріальній фракції на фоні незначного зниження в супернатанті; для АЛТ в супернатанті серця переважає значне пригнічення фермента, а в скелетному м'язі зміни в обох фракціях односпрямовані в залежності від строків спостереження.

Викликані опроміненням зміни в активності амінотрансфераз призводять до

порушення процесів трансамінування, їх дискоординації, причому в більшій мірі страждає трансамінування, яке каталізується АЛТ, особливо у печінці. Пригнічення протоплазматичних АЛТ та АСТ може призвести до порушення глюконеогенезу, а пригнічення мітохондріальної АСТ – до порушення функціонування ЦТК.

Таким чином, зниження радіорезистентності тварин відбувається на фоні зниження білоксинтезуючої та детоксикаційної функції печінки, зміни ізоферментного спектру амінотрансфераз та посиленням процесів дезамінування амінокислот. Аналізуючи отримані відомості, патогенетично обґрунтованим є введення опроміненим тваринам комплексу вітамінів, серед яких чільне місце посідає піридоксальфосфат.

Література

1. Ярмоненко С. П. "Радиобиология человека и животных".- М: Высшая школа. 1988. - 486 с.
2. Кудяшева А. Г., Загорська Н. Г., Шевченко О. Г. Склад фосфоліпідів та антиоксидантний статус органів мишей, експонованих у зоні Чорнобильської АЕС // Укр. радіол. журн. -1996. - Т. 4. - Вип.1. - С. 88-91.
3. Кучеренко Н. Е. Биологическое метилирование и его модификация в ранний период лучевого поражения. М.- 1980. – 420 с.
4. Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего облучения на биохимические процессы - М.: Атомиздат, 1977.- 132 с.
5. Пикулев А. Т., Протащик В. А. Изучение свободнорадикальных процессов в тканях облученных животных //Докл. АН БССР.-1967.- Т.П.- С. 541- 543.
6. Gadhia P., Shah V. Effects of sub-lethal dose of γ -irradiation on the lactate dehydrogenase level in plasma and in tissues of pigeon //Stud. Biophys., 1982. - V. 89.- № 2 P. 147-150
7. Кестхейн Б., Тот А., Новотны Ш. И др. Нарушение всасывания витамина В12 после лучевой терапии // Мед.радиология. – 1976. Т. 21. -№11. С. 90-92.
8. Черкасова Л. С., Миронова Т. М. Влияние ионизирующей радиации на ферменты углеводного обмена // Радиобиология.- 1976.- Т.16.- №5.- С. 657-664.

УДК 616.36:615.35

Л. М. Карпов¹, В. Ю. Анисимов²

ВПЛИВ СПІВВІДНОШЕНЬ РІЗНИХ ДОЗ ВІТАМІНІВ В₁ І В₂ НА БІОСИНТЕЗ ЇХ КОФЕРМЕНТНИХ ФОРМ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ

¹Одеський національний університет імені І.І. Мечникова

²Одеський національний медичний університет

Реферат. Л. М. Карпов, В. Ю. Анисимов **ВЛИЯНИЕ СООТНОШЕНИЙ РАЗНЫХ ДОЗ ВИТАМИНОВ В₁ И В₂ НА БИОСИНТЕЗ ИХ КОФЕРМЕНТНЫХ ФОРМ В ПЕЧЕНИ КРЫС.** В работе изучали действие разных доз витаминов В₁ и В₂ на биосинтез их коферментных форм в печени крыс. Установили, что сочетание витамина В₂ в постоянной дозе 2 мг/кг с возрастающими до 40 мг/кг дозами В₁ приводит к постепенному росту содержания общих флавинов и особенно ФАД, причем максимальный эффект достигается при введении животным 12 мг/кг В₁. Совместное введение витаминов В₁ и В₂ также повышает способность витамина В₁ превращаться в коферментную форму. Особенно этот эффект выражен в случае использования дозы В₂ в 2 мг/кг. Таким образом, для пары витаминов В₁-В₂ существует оптимальное соотношение при введении в организм по отношению к образованию их коферментных форм – массовое 6:1 и молярное 7:1.