

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1990

Том 36 выпуск 2

Внимание! Распознавание текста проведено в автоматическом режиме для облегчения работы поисковых систем. Будьте внимательны при копировании, возможны ошибки и неточности. Используйте сканированный графический вариант.

Archive of journal

Voprosy meditsinskoi khimii

ISSN 0042-8809

1990

Volume 36 issue 2

Attention! OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible. Use scanned picture as standard.

<http://pbmc.ibmc.msk.ru>

7. Forte J. G., Machen T. E. // Physiology of Membrane Disorders / Eds T. E. Andreoli et al.— New York, 1986.— P. 535—558.
8. Forte J. G., Ray T. K., Pouller J. L. // J. appl. Physiol.— 1972.— Vol. 32.— P. 714—717.
9. Ganzer A. L., Forte J. G. // Biochim. biophys. Acta.— 1973.— Vol. 307.— P. 169—180.
10. Im W. B., Sih J. C., Blakeman D. P., McGrath J. P. // J. biol. Chem.— 1985.— Vol. 260.— P. 4591—4597.
11. Jørgensen P. L. // Biochim. biophys. Acta.— 1982.— Vol. 694.— P. 27—68.
12. Lee D. J., Forte J. G. // Ibid.— 1978.— Vol. 508.— P. 339—356.
13. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. // J. biol. Chem.— 1951.— Vol. 193.— P. 265—275.
14. Michelangeli F., Proverbio F. // Acta physiol. scand.— 1978.— Suppl. 103.— P. 399—407.
15. Rabon E., Wilke M., Sachs G., Zampighi G. // J. biol. Chem.— 1986.— Vol. 261.— P. 1434—1439.
16. Saccomani G., Chang H. H., Mihas A. A. et al. // J. clin. Invest.— 1979.— Vol. 64.— P. 627—635.
17. Sachs G., Berglinde T. // Physiology of the Gastrointestinal Tract / Ed. L. R. Johnson.— New York, 1981.— P. 567—602.
18. Schrijen J. J., Luyben W. A. H. M., De Pont J. J. H. H. M., Bonting S. L. // Biochim. biophys. Acta.— 1980.— Vol. 597.— P. 331—344.
19. Shultz L. J., Boots C., Reimann E. M. // Ibid.— 1981.— Vol. 673.— P. 539—551.
20. Tashima Y. // Analyt. Biochem.— 1975.— Vol. 69.— P. 410—414.

Поступила 22.11.88

DISTRIBUTION AND SOME PROPERTIES OF Na⁺, K⁺-ATPASE IN HUMAN AND RAT GASTRIC MUCOSAL MEMBRANE

A.-T. O. Kengsepp, L. J. Tyakhepyld

State University, Tartu.

Subcellular fractions were isolated from homogenates of human and rat gastric mucosal membranes by means of differential centrifugation; the highest Na⁺, K⁺-ATPase activity was detected in microsomal fraction. The enzymatic activity was higher in human gastric mucosal membrane as compared with the rat tissue. Na⁺, K⁺-ATPase activity was inhibited by 0.1 % SDS added into the homogenization mixture. Oubain 1.5·10⁻³ M did not affect the enzymatic activity. The enzyme had a pH optimum in both these tissues at pH 7.2—7.4 in 30 mM imidazol-HCl buffer and at pH 7.1—7.2 in 40 mM Tris-HCl buffer. K⁺ exhibited maximal activating effect at 20 mM concentration in human gastric mucosal membrane and at 5 mM concentration in rat tissue. The ratio ATP/Mg²⁺ as 1:1 proved to be optimal at 2 mM concentration.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616-001.17-053.2-092.9-07.1616.154:577.175.624

Э. Г. Давлетов, С. А. Ельчанинова, В. Б. Розен, О. В. Смирнова

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТЕСТОСТЕРОНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И РЕЦЕПТОРОВ АНДРОГЕНОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС

Кафедра биохимии Башкирского медицинского института, лаборатория эндокринологии биологического факультета Московского университета им. М. В. Ломоносова

Характерной особенностью патохимии термических поражений являются превалирование процессов катаболизма белков над процессами их биосинтеза и относительная недостаточность белково-анаболических процессов [5, 6, 8, 11, 13]. Принципиальную значимость эта проблема имеет

при ожоговой болезни в детском возрасте, так как рост и развитие детского организма тесно сопряжены с процессами белкового анаболизма. В связи с этим важным является вопрос о состоянии гормональной регуляции белкового обмена при термической травме.

В настоящей работе исследованы изменения концентрации в крови тестостерона — одного из важнейших анаболических гормонов и содержания рецепторов андрогенов (РА) в печени при термической травме у животных допубертатного возраста как экспериментальной модели ожоговой болезни у детей.

Методика

Опыты проводили на белых беспородных крысах-самцах месячного возраста массой 50—70 г, у которых под эфирным рауш-паркозом вызывали термический ожог кожи IIIa—IIIb степени площадью 23—25 % поверхности тела по методике, описанной ранее [7].

Животных забивали декапитацией в различные сроки после термической травмы. Сыворотку крови получали обычным способом. Концентрацию тестостерона определяли радиоиммунологическим методом с использованием стандартных тест-наборов фирмы «Вук-Mallinckrodt» (ФРГ). Радиоактивность проб измеряли на автоматическом сменщике проб NZ-322 фирмы «Гамма» (ВНР).

Цитозоль печени получали, как описано ранее [4], используя для гомогенизации 0,02 М трис-HCl-буфер (pH 7,8), содержащий 0,5 мМ ЭДТА, 20 мМ молибдата натрия, 0,1 мМ фенолметилсульфоилфторида, 6 мМ дитиотрептола и 0,25 М сахарозы. Конечная концентрация белка в цитозоле печени составляла 5—15 мг на 1 мл.

Содержание РА в цитозоле печени определяли, используя специфический андрогенный лиганд ³H-17-оксиметил-4,9,11-триеп-3-он (³H-R1881) фирмы «New England Nuclear» (США) с удельной радиоактивностью 3191 ГБк/ммоль и инкубируя все пробы на фоне избытка (2 мкМ) триамцинолонацетонида [4].

Количественную оценку концентрации РА цитозоля печени проводили по уровню специфического связывания при насыщающей добавке ³H-R1881 [9].

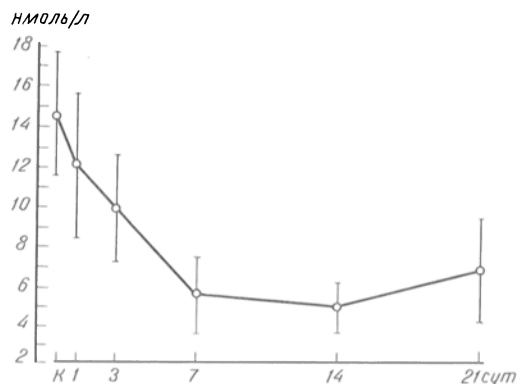
Разделение свободной и связанной форм гормона осуществляли при инкубации проб в течение 5 мин при 0—4 °С со 100 мкл 2 % угля, покрытого декстраном (0,4 %).

Радиоактивность измеряли на сцинтилляционном счетчике «Mark-III» фирмы «Трасог» (США) с использованием диоксанового сцинтиллятора Брэя [10].

Содержание белка определяли методом Лоури [12].

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, уровень тестостерона в сыворотке крови подопытных животных был резко снижен на протяжении всего периода исследования после термического ожога (см. рисунок), причем отчетливую статистическую



Динамика уровня тестостерона в сыворотке крови крыс после термического ожога. К — контроль.

значимость эти изменения приобретали начиная с 3-х суток после травмы. Полученные результаты согласуются с данными Р. Долечек и соавт. [2] об уменьшении концентрации тестостерона в плазме крови мужчин при ожоговой болезни и необходимости заместительной терапии андрогенами при лечении обожженных.

Главным регулятором секреции тестостерона является лютропин. Имеются данные о значительном снижении уровня ЛГ в крови по сравнению с нормой в остром периоде ожоговой болезни [4]. Полагают, что фактором, способствующим гипофизарно-тестикулярной недостаточности у обожженных, является увеличение образования эндогенных опиоидов, связанное с интенсивной стойкой болью [14]. Полученные нами ранее данные о выраженном повышении опиоидной активности головного мозга обожженных животных [1] в значительной мере усиливают аргументы в пользу этого предположения.

Однако одним лишь нарушением центрального звена регуляции функции семенников вряд ли можно объяснить столь стойкое, продолжительное угнетение секреции тестостерона после ожога. К факторам, вызывающим нарушение продукции тестостерона семенниками при термических поражениях, Р. Долечек [3] относит расстройство кровоснабжения гонад, изменения в аденилатциклической системе, действие ожоговых токсинов.

Наряду с выраженной и продолжительной депрессией секреции тестостерона после ожоговой травмы нами установлено выраженное снижение содержания РА в цитозоле печени крысят через 1 сут и к концу 1-й недели после термической травмы (см. таблицу).

Сведений о механизмах регуляции уровня РА в клетке в доступной нам литературе мы не обнаружили. Учитывая белковую природу цитозольных РА, можно полагать, что общие принципы регуляции образования и распада белковых структур приложимы и к рецепторам. Поскольку многочисленными исследованиями при термических поражениях установлено усиление распада белков в результате активации протеолитических процессов в клетке и угнетение белкового синтеза [5, 6, 8, 11, 13], вполне очевидным представляется уменьшение после термической травмы содержания в цитозоле белковых структур, в том числе и РА.

Кроме того, необходимо отметить, что нами недавно были получены данные о выраженной зависимости уровня РА в цитозоле от количества секретируемых в организме андрогенов [9]. В свете этих данных можно рассматривать послеожоговое снижение уровня цитозольных РА как результат деиндукции их синтеза, вызванной резким уменьшением секреции тестостерона.

Таким образом, становится очевидным, что

Влияние ожоговой травмы на содержание РА (в фмоль на 1 мг белка) в цитозоле печени неполовозрелых крыс

Срок исследования, сут	$M \pm m$	n	p
Контроль	10,52 ± 0,85	6	—
1	7,05 ± 0,47	5	<0,05
7	4,56 ± 0,53	5	<0,01

термическая травма в допубертатном возрасте приводит к выраженному нарушению андрогенного звена гормональной регуляции метаболизма, проявляющемуся не только угнетением продукции тестостерона, но и дисфункцией рецепторного звена действия андрогенов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давлетов Э. Г., Курочкин И. Н., Зайцев С. В. // *Вопр. мед. химии.*— 1988.— Т. 34, № 4.— С. 136—138.
2. Долечек Р., Адамкова М., Крачмар П. и др. // *Клин. хир.*— 1979.— № 3.— С. 17—20.
3. Долечек Р. // *Acta chir. plast.*— 1984.— Т. 26, № 2.— С. 105—124.
4. Ельчанинова С. А., Шкуланова И. Н., Кассирова Е. Г. и др. // *Биохимия.*— 1987.— Т. 52, № 6.— С. 1000—1008.
5. Журбин Г. И., Стогний Н. А. // *Вопр. мед. химии.*— 1974.— Т. 20, № 3.— С. 284—287.
6. Камилов Ф. Х., Ефименко Г. П., Якушев В. С. и др. // *Метаболические основы острой ожоговой токсемии.*— Омск, 1977.— С. 25—124.
7. Камилов Ф. Х., Давлетов Э. Г., Гильманов А. Ж. // *Вопр. мед. химии.*— 1982.— № 1.— С. 56—59.
8. Розанов В. Е. // *Пат. физиол.* 1984.— № 1.— С. 38—41.
9. Смирнова О. В., Олейник Н. В., Ельчанинова С. А., Розен В. Б. // *Пробл. эндокринологии.*— 1988.— Т. 34, № 4.— С. 68—72.
10. Bray G. // *Analyt. Biochem.*— 1960.— Vol. 1.— P. 279—285.
11. Clark A., Kelly R., Mitch W. // *Clin. Res.*— 1983.— Vol. 31.— P. 499A.
12. Lowry O., Rosebrough N., Farr A., Randall R. // *J. Biol. Chem.*— 1951.— Vol. 193.— P. 265—275.
13. Odessay R., Parr B. // *Metabolism.*— 1982.— Vol. 31.— P. 82—87.
14. Vogel A., Peake G., Rada R. // *J. Clin. Endocrinol.*— 1985.— Vol. 60.— P. 658—665.

Поступила 15.09.89

ALTERATIONS OF TESTOSTERONE CONTENT IN BLOOD SERUM AND OF ANDROGENE RECEPTORS IN LIVER TISSUE OF PREADOLESCENT RATS WITH EXPERIMENTAL BURNS

E. G. Davletov, S. A. El'chaninova, V. B. Rosen, O. V. Smirnova

Chair of Biochemistry, Bashkirian Medical School, Ufa, Laboratory of Endocrinology, Biological Faculty, M. V. Lomonosov State University, Moscow.

Distinct and stable decrease of testosterone content was found in blood serum of one month old rats with burns of the IIIA-IIIB degree impairing 23-25 % of body surface. Concentration of androgen receptors was markedly decreased in liver cytosol of the experimental animals within 1 day and to the end of the first week after the thermic trauma. Possible mechanisms involved in impairment of androgen-dependent regulation of metabolism under conditions of thermic burns are discussed.

© С. М. НОСКОВ, 1990

УДК 616.72-002.77-039-085.246.2.032.34-06

С. М. Носков

НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ярославский медицинский институт

Энтеросорбция, являясь одним из методов дезинтоксикационной терапии, находит широкое применение в клинике внутренних болезней [2, 5, 6]. Обнадеживающие результаты получены и при включении ее в комплексную терапию воспалительных заболеваний, в том числе ревма-