

ДОКЛАДЫ

АКАДЕМИИ НАУК БССР

1974
ТОМ XVIII
№ 1



МИНСК

УДК 577.154 : 616.003.6 : 616.36

А. В. КОРНЕЙКО, В. Н. НИКАНДРОВ

**АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ ГЛИКОЛИЗА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ
ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ***(Представлено академиком АН БССР Р. С. Чеботаревым)*

Патохимические сдвиги при токсических поражениях печени характеризуются нарушениями процессов гликолиза: гиперлактатемией, накоплением в печени пирувата, фруктозо-1,6-дифосфата, триозофосфатов, снижением уровня гликогена и глюкозы (1, 2). Отмечены изменения активности гликолитических энзимов: гексозофосфатизомеразы, лактатдегидрогеназы, альдолазы фруктозо-1,6-дифосфата (3).

Различные авторы наблюдали как активацию альдолазы в печени, так и угнетение энзиматической активности в гепатоцитах, сопряженное с проявлением гиперферментемии (4, 5).

Приведенные данные о состоянии гликолитических процессов в печени при токсических поражениях органа немногочисленны и не характеризуют всех сторон патохимических сдвигов гликолиза. Сведений о метаболизме других органов и тканей при указанной патологии в литературе почти нет.

В данной работе излагаются материалы об активности гексокиназы, α -глюканфосфорилазы и фруктозо-1,6-дифосфатальдолазы в коре головного мозга, миокарде и печени кроликов при токсической гепатодистрофии, вызванной инъекциями четыреххлористого углерода.

Опыт проведен на 16 кроликах-аналогах, разделенных на контрольную и опытную группы (таблица). Животным опытной группы трехкратно с интервалами в двое суток подкожно вводили 80%-ную эмульсию четыреххлористого углерода в дозе 0,16 мл/кг (6). Затем кроликов декапитировали, извлекали указанные органы, промывали в 0,9%-ном растворе хлорида натрия при температуре $0 \pm 4^\circ\text{C}$ и гомогенизировали в таком же растворе. В гомогенатах определена активность (7) гексокиназы (КФ 2.7.1.1.) — одного из факторов, лимитирующих гликолиз, фосфорилирующее и нефосфорилирующее окисление (8); активность α -глюканфосфорилазы (9) (КФ 2.4.1.1.), вовлекающей гликоген в процессы его катаболизма. Кроме того, определяли активность альдолазы фруктозо-1,6-дифосфата (10) (КФ 4.1.2.7). В печени и миокарде гистохимически выявляли гликоген (11). При гистологическом исследовании обнаружена зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов.

Установленное снижение насыщенности гликогеном гепатоцитов при угнетении активности α -глюканфосфорилазы может свидетельствовать об убыли полисахарида именно за счет угнетения анаболических процессов (2), а также о развитии гипогликемии вследствие истощения запасов гликогена — резерва глюкозы крови.

В печени наблюдается блокада пути Эмбдена—Мейергофа на стадии альдолазной реакции, хотя активность гексокиназы несколько повышена.

Активность некоторых ферментов начальных стадий гликолиза в организме кроликов при токсической гепатодистрофии

Ферменты	Статистические показатели	Печень		Миокард		Кора головного мозга	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Гексокиназа (мкмоль глюкозы за 1 мин на 1 г ткани)	$M \pm m$ P	$4,40 \pm 0,44$	$5,20 \pm 0,41$ $>0,2$	$5,10 \pm 0,39$	$6,80 \pm 0,59$ $>0,02$	$6,40 \pm 0,15$	$7,80 \pm 0,58$ $<0,05$
α -Глюканфосфорилаза (мг неорганического фосфата)	$M \pm m$ P	$0,66 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,03$ $<0,001$	$0,43 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,04$ $>0,001$	$0,19 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,02$ $<0,001$
Альдолаза фруктозо-1,6-дифосфата (усл. ед.)	$M \pm m$ P	$244,00 \pm 16,14$	$196,00 \pm 11,40$ $>0,02$	$297,50 \pm 13,04$	$243,00 \pm 5,04$ $>0,001$	$217,10 \pm 9,85$	$168,60 \pm 20,1$ $<0,05$

Этот факт предполагает включение альтернативных путей, обеспечивающих отмеченное ⁽¹⁾ накопление в органе некоторых промежуточных продуктов пути Эмбдена — Мейергофа.

Насыщенность миокарда гликогеном снижается, а на фоне активации его фосфоролиза этот эффект, видимо, связан как с ухудшением использования тканью основных энергетических ресурсов, так и с нарушением нейрорегуляции метаболизма гликогена ⁽¹²⁾. Наблюдаемая активация гексокиназы в миокарде не свидетельствует об усилении распада углеводов по пути Эмбдена — Мейергофа вследствие подавления активности альдолазы фруктозо-1,6-дифосфата. Это дает возможность предполагать включение какого-либо альтернативного пути, обеспечивающего дальнейшую трансформацию гексозосфосфатов, например гексозомонофосфатного шунта.

В коре головного мозга изменения энзиматической активности были аналогичны таковым в миокарде. Активация фосфоролиза гликогена мозгом, видимо, является своеобразным компенсаторным механизмом и следствием развивающейся гипогликемии (на фоне истощения гликогена печени) в условиях токсической гепатодистрофии.

Повышение активности гексокиназы коры головного мозга предполагает более интенсивное потребление глюкозы. Выше было упомянуто об истощении резервных запасов гликогена печени, обеспечивающих постоянство уровня глюкозы в крови, что предопределяет развитие гипогликемии. В описанной ситуации интенсивно фосфорилируемая глюкоза либо образуется мозгом из гликогена, либо синтезируется им из каких-то соединений.

Витебский ветеринарный институт

Поступило 29.I 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. Фрундер, Вопросы медицинской химии, **15**, 3, 130, 1969. ² M. Ghiorgoia-siu, E. Poga, цит. по Н. Х. Абдуллаеву, Патохимия и патогенетическая терапия хронических гепатитов и цирроза печени, Ташкент, 1968. ³ F. Bruns, Wollen-Weber, Jurgен, Klin. Wchnschr., **40**, № 19, 1962. ⁴ Л. Г. Калеткина, Г. П. Сокол, И. В. Борисенко, Материалы симпозиума, «Глюкокортикоиды в гепатологии», «Язвенный колит», Душанбе, 1965, стр. 12. ⁵ M. Zamfirascu-Gheorghiu, G. Popescu, D. Velican, Международный биохимический конгресс, Рефераты секцион. сообщений, т. 2, секц. 16, стр. 163—164, М., 1961. ⁶ А. Ф. Блюгер, Структура и функция печени при эпидемическом гепатите, Рига, 1964. ⁷ М. Г. Смирнова, Вопросы медицинской химии, **16**, 2, 204, 1970. ⁸ С. Е. Северин, В. П. Скулачев, А. А. Киселев, ДАН СССР, **128**, 3, 628, 1959. ⁹ Д. Л. Фердман, Е. Ф. Сопин, Практикум по биологической химии, М., 1957. ¹⁰ В. Кулганек, В. Клашка, Вопросы медицинской химии, **7**, 4, 434, 1961. ¹¹ А. Л. Шабадаш, Гистохимия гликогена нормальной нервной системы, М., 1949. ¹² Д. Л. Фердман, П. Дворникова, Бюлл. эксп. биол. мед., **5**, 1, 87, 1938.