

Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского
Серия «Биология» Том 16 (55) №3 (2003) 146-150.

УДК 577. 158. 4

УРОВЕНЬ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ЖКТ КРЫС ПРИ ГИПОКСИИ ЗАМКНУТОГО ПРОСТРАНСТВА

Петросян А.Л.

Результаты многих исследований, проведенных в последнее время, свидетельствуют об изменениях аминокислотного обмена мышечной ткани животных в модельных экспериментах. В связи с этим изучение свободного аминокислотного фонда при оценке функциональной активности мышечной ткани и интенсивности в ней синтеза белковых структур приобретает важное значение. Информация о состоянии аминокислотного обмена может способствовать изысканию конкретных направлений, способствующих оптимизации белкового обмена, а также регуляторных механизмов в экстремальных условиях [1].

Свободные аминокислоты, такие как глутамат, аланин, возможно, разветвленные аминокислоты (валин, лейцин, изолейцин) и другие могут быть дополнительными энергетическими и лекарственными субстратами при гипоксии и других экстремальных состояниях [2]. В частности, больным с множественными травмами и при стрессовых состояниях вводили внутривенно смесь аминокислот, содержащую преимущественно аланин и глутамат, а также лейцин и изолейцин и в меньших количествах – другие аминокислоты [6].

При экстремальных состояниях организма изменения ферментативных процессов более существенны в тканях пищеварительной системы (особенно в печени), чем в нейроэндокринной, сердечно-сосудистой и других систем [7].

Целью данной работы является изучение содержания некоторых свободных аминокислот (ала, вал, лей, иле, гли, глу, асп, асн, лиз, арг) в ЖКТ при ГЭП.

Материалы и методы исследования

В работе исследовано 56 белых крыс-самцов линии Вистар массой 180 – 220 граммов, каждую из которых помещали в камеру объемом 1066 мл и брали в опыт через 20 минут гипоксии и агональный период: от 35 до 45 минут. Свободные аминокислоты определяли после декапитации в отделах ЖКТ(в печени, в слизистой желудка, тонкого кишечника и двенадцатiperстной кишки) по модифицированному методу Пасхиной [8]. Статистическую обработку результатов производили общепринятыми методами [9].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований содержания аминокислот в ЖКТ крыс в норме и при гипоксии представлены в таблицах 1-3.

В таблице 1 представлены результаты содержанияmonoаминомонокарбоновых аминокислот в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) в норме и при гипоксии. Как видно из табл. 1, при 20 – минутной гипоксии в слизистой - желудка увеличивается количество аланина и лейцина; в 12-перстной и тонкой кишке – только аланина, а в печени наблюдается увеличение всех аминокислот.

При гипоксии замкнутого пространства 35-45 минут (агональный период) в слизистой желудка увеличивается только лейцин; 12-перстной – аланин, лейцин и изолейцин, в слизистой тонкой кишки - содержание всех аминокислот уменьшается по сравнению с контролем, а в печени увеличивается количество аланина и лейцина.

Как указывали авторы, существует по меньшей мере 2 системы обменного транспорта [8]. Возможно, что процессы обменного транспорта могут иметь известное значение для интенсификации всасывания аминокислот (в частности,

Таблица 1
Содержание monoаминомонокарбоновых аминокислот в желудочно-кишечном тракте у крыс линии Вистар в норме и при гипоксии (мкм)

Отделы ЖКТ	Аминокислоты	Контроль (n= 56)	Опыт	
			ГЗП 20 мин (n=28)	ГЗП 35 – 45 мин (n=28)
Слизистая желудка	аланин	3,05 ± 0,28	6,41 ± 0,54*	2,93 ± 0,19
	валин	4,53 ± 0,53	1,27 ± 0,17*	4,06 ± 0,34
	лейцин	5,02 ± 0,42	5,54 ± 0,51	5,14 ± 0,45
	изолейцин	3,75 ± 0,62	2,73 ± 0,67*	3,17 ± 0,26
Печень	аланин	1,99 ± 0,79	6,03 ± 0,70*	2,87 ± 0,18
	валин	5,26 ± 0,68	5,80 ± 0,40	2,98 ± 0,25 *
	лейцин	2,87 ± 0,18	2,95 ± 0,19	3,16 ± 0,26
	изолейцин	2,25 ± 0,19	2,77 ± 0,37	0,79 ± 0,69 *
Слизистая тонкого кишечника	аланин	2,58 ± 0,15	3,45 ± 0,47	1,47 ± 0,48*
	валин	2,49 ± 0,17	1,67 ± 0,13	1,68 ± 0,13
	лейцин	2,58 ± 0,26	1,87 ± 0,14	0,53 ± 0,043*
	изолейцин	2,51 ± 0,15	1,54 ± 0,12	0,38 ± 0,025*
Слизистая 12-перстной кишки	аланин	1,86 ± 0,73	6,00 ± 0,50*	2,94 ± 0,19
	валин	5,44 ± 0,44	2,93 ± 0,19*	4,73 ± 0,37
	лейцин	2,80 ± 0,18	1,14 ± 0,08*	5,19 ± 0,41*
	изолейцин	1,49 ± 0,09	0,82 ± 0,08	3,66 ± 0,26*

* p < 0,05 по сравнению с контролем

незаменимой аминокислоты – лизина) в процессе переваривания белка в кишечнике.

При рассмотренииmonoаминодикарбоновых аминокислот (табл. 2) в агональном периоде в слизистой желудка наблюдается увеличение глутамата и аспарагиновой кислоты и уменьшение глутамина и аспарагина по сравнению с контролем, а при 20-минутной гипоксии – незначительное увеличение аспарагиновой кислоты.

В печени при г. з. п. 20 минут повышается содержание аспарагина и аспарагиновой кислоты, а при г. з. п. 35-45 мин – содержание глутамата и аспарагина по сравнению с контролем.

В слизистой тонкого кишечника достоверных изменений на разных стадиях гипоксии не наблюдается, в 12-перстной – достоверно увеличивается содержание глутамина и аспарагина в агональный период, а при начальной стрессовой фазе достоверно уменьшается количество глутамина по сравнению с контролем.

Таблица 2
Содержание monoаминодикарбоновых аминокислот в желудочно-кишечном тракте у крыс в норме и при гипоксии (мкм).

Отделы ЖКТ	Аминокислоты	Контроль (n=56)	Опыт	
			ГЗП 20 мин. (n=28)	ГЗП 35-45 мин (n=28)
Слизистая желудка	глутамат	7,87 ± 0,64	6,52 ± 0,58	8,15 ± 0,76*
	глутамин	8,88 ± 0,79	7,43 ± 0,64	6,77 ± 0,57*
	аспарагиновая	2,43 ± 0,14	3,56 ± 0,25	3,45 ± 0,24
	аспарагин	9,57 ± 0,95	3,43 ± 0,23*	3,98 ± 0,29*
Печень	глутамат	3,67 ± 0,25	2,98 ± 0,18	3,93 ± 0,34
	глутамин	4,51 ± 0,37	4,19 ± 0,50	4,13 ± 0,39
	аспарагиновая	1,90 ± 0,17	2,25 ± 0,16	1,64 ± 0,06
	аспарагин	0,79 ± 0,04	1,43 ± 0,08	3,01 ± 0,24*
Слизистая тонкого кишечника	глутамат	0,34 ± 0,02	0,25 ± 0,01	0,44 ± 0,02
	глутамин	0,46 ± 0,37	0,40 ± 0,30	1,57 ± 0,13*
	аспарагиновая	1,39 ± 0,12	1,24 ± 0,14	1,45 ± 0,10
	аспарагин	1,25 ± 0,09	1,79 ± 0,13	2,54 ± 0,15*
Слизистая 12-перстной кишки	глутамат	0,55 ± 0,04	0,35 ± 0,02	0,58 ± 0,03
	глутамин	2,98 ± 0,19	0,39 ± 0,03 *	4,16 ± 0,36 *
	аспарагиновая	2,06 ± 0,17	2,13 ± 0,18	5,19 ± 0,41 *
	аспарагин	1,55 ± 0,09	1,06 ± 0,06	1,84 ± 0,14

* p < 0,05 по сравнению с контролем

Содержание диаминомонокарбоновых аминокислот в разных отделах ЖКТ представлено в таблице 3.

Таблица 3
Содержание диаминомонокарбоновых аминокислот в желудочно-кишечном тракте у крыс в норме и при гипоксии (мкм).

Отделы ЖКТ	Аминокислоты	Контроль (n=56)	Опыт	
			ГЗП 20 мин (n=28)	ГЗП 35 – 45 мин (n=28)
Слизистая желудка	лизин	1,84 ± 0,16	2,77 ± 0,22	1,50 ± 0,08
	аргинин	2,68 ± 0,20	4,70 ± 0,41*	1,26 ± 0,09 *
Печень	лизин	3,54 ± 0,28	1,58 ± 0,10*	3,33 ± 0,28 *
	аргинин	2,16 ± 0,17	2,55 ± 0,19	2,97 ± 0,21
Слизистая тонкого кишечника	лизин	2,10 ± 0,17	1,94 ± 0,13	1,47 ± 0,36*
	аргинин	1,08 ± 0,07	1,68 ± 0,14*	1,72 ± 0,14*
Слизистая 12-перстной кишки	лизин	4,83 ± 0,40	1,65 ± 0,14*	6,45 ± 0,56*
	аргинин	3,30 ± 0,28	1,88 ± 0,15*	4,15 ± 0,37*

* p < 0,05 по сравнению с контролем

Из таблицы 3 видно, что при 20-минутной гипоксии увеличивается количество лизина только в слизистой желудка, а аргинина – почти во всех отделах, кроме слизистой 12-перстного.

При гипоксии 35 – 45 минут содержание лизина достоверно увеличивается лишь в слизистой -12-перстной кишки, а в остальных отделах уменьшается.

Количество же аргинина увеличивается в печени, слизистой тонкого кишечника и 12-перстной кишки, а в слизистой желудка уменьшается по сравнению с контролем.

Из вышеприведенных данных по содержанию исследуемых аминокислот в отделах желудочно-кишечного тракта после гипоксии наиболее важны результаты в печени, т.к. они отражают основные механизмы изменений в метаболизме организма при данной экстремальной ситуации. Так изменение динамики всасывания аминокислот по желудочно-кишечному тракту отражает увеличение разности биопотенциалов и активного всасывания аминокислот через слизистую оболочку кишечника, сопряженного с увеличением работы электронного насоса на серозной поверхности кишечника [4].

Следует отметить также важнейшую роль печени в процессах глюкогенеза из аминокислот, которые интенсифицируются при гипоксии.

Значительное увеличение аспарагина и аспарагиновой кислоты указывает на мобилизацию дополнительных энергетических субстратов.

Полученные нами данные также свидетельствуют о том, что гипоксия замкнутого пространства прежде всего оказывается на интенсивности протеолитических процессов в тканях пищеварительной системы, что приводит к частичному разрушению тканей.

В пользу этого предположения свидетельствует отмеченное нами нарастание свободных незаменимых аминокислот при исследуемом воздействии.

Список литературы

1. Основы космической биологии и медицины. Совместное советско-американское издание в трех томах // Под общей редакцией О.Г. Газенко (СССР) и М. Кальвина (США). — Москва: Изд-во Наука, 1975. — Т. 2 — № 1. — С. 34 — 42.
2. Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия. — М., 1967. — С. 27.
3. Туряница И. М., Пащенко А. Е., Дорогий М. В., Федорович Т. М и др. Динамика свободных аминокислот в тканях мозга крыс при гипотермии // Укр. биохим. журн. — 1983. — Т. 55. — № 4. — С 444 — 449.
4. Черкесова Д. У., Эмирбеков Э. З. Влияние гипотермии на глутамат-дегидрогеназную активность мозга // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1982. — Т. 94. — № 9. — С. 33 — 35.
5. Quiroda C., Busquets M., Cortes A., Bozal J. Separation and kinetic properties of the molecular forms of chicken liver cytoplasmic aspartate aminotransferase // Int. J. Biochem. — 1985. — V. 17. — № 14. — P. 1185 — 1190.
6. Dolp R., Ahnfeld F. W., Grunert A., Shmitz E. Clinical studies on free aminoacid concentration in plasma. Development of an acid pattern for parenteral nutriscand. — 1979. — V. 145, suppl., № 494. — P. 127 — 129.
7. Ван-дер-Верден Б. М. Математическая статистика. — Москва.: Изд-во иностр. лит., 1960. — 434 с.
8. Пасхина Т. С. Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге // Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1964. — Т. 1. — С. 162 — 163.
9. Вознесенский В. Л. Первичная обработка экспериментальных данных. — Л.: Наука, 1969. — 87 с.
10. Дегли С., Николсон Д. Метаболические пути. — М.: Петросян А.Л. Мир, 1973. — С. 206 — 208.
11. Ву Ван Ань, Розанов А. Я., Петров С. А. Вплив вітамінів, функціонально пов'язаних із піруватдегідрогеназою, і пірувату на зв'язування тіаміну- [S³⁵] в органах і тканинах більш щурів // Укр. біохім. журн. — 1972. — Т. 44. — № 3. — С. 293 — 95.
12. Волков М. С., Генкин А. М., Глотов Н. А., Маевский Е. И. Глутаминовая кислота. Биохимическое обоснование практического использования // Свердловск: Средне-Уральское книжное изд-во, 1975. — 119 с.

Поступила в редакцию 19.02.2003 г.