

5. Мироненко А. В. Биохимия люпина.— Минск, 1975, с. 152.
6. Мироненко А. В. Методы определения алкалоидов.— Минск, 1966.
7. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика.— Минск, 1973.
8. Майсурян Н. А. Избранные сочинения.— М., 1970, с. 124.
9. Майсурян Н. А., Эдельштейн М. М.— Докл. ТСХА, 1960, вып. 59, с. 67.

Поступила в редакцию  
24.11.79.

Кафедра дарвинизма и генетики

УДК 577.15

И. П. ХРИПЧЕНКО, М. Ф. КУКУЛЯНСКАЯ,  
Л. А. КОРЯГО, В. А. СУЛИМОВА

## ОБ УЧАСТИИ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ОПОСРЕДОВАННОМ ДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА НЕКОТОРЫЕ ФЕРМЕНТЫ МОЗГА

Ранее полученные данные по изучению активности гексокиназы (2.7.1.1. КФ) и холинэстеразы (3.1.1.8. КФ) в облученном организме свидетельствуют о том, что активность этих ферментов подвержена изменению и зависит от исходного функционального состояния симпто-адреналовой системы, адренергической и холинергической [1—3], однако механизм этих нарушений не ясен. Задачей настоящего исследования явилось выяснение участия холинергической медиаторной системы в регуляции названных ферментов в опытах *in vitro* на мозге облученных животных в дозе 40 р.

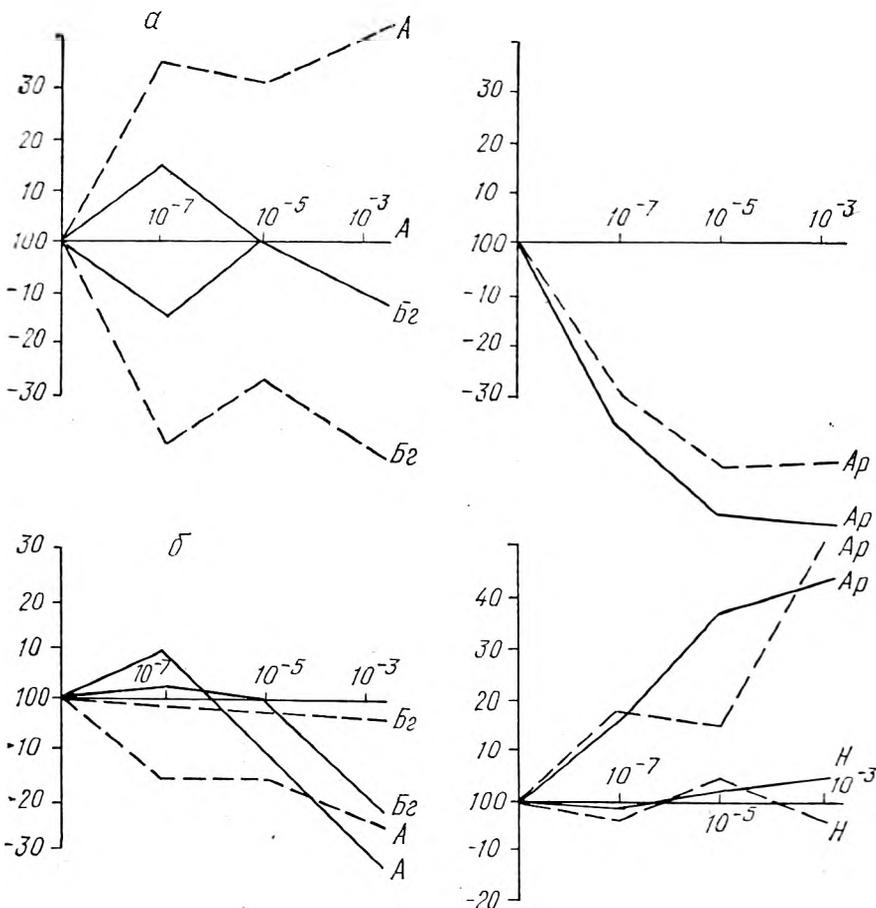
### Материал и методика

Опыты проведены на половозрелых крысах линии Вистар массой 130—180 г, содержащихся на пищевом рационе вивария. Исследования влияния холинергических веществ *in vitro* на активность гексокиназы и холинэстеразу субклеточных фракций головного мозга проводились путем добавления к ним М- и Н-холинолитиков (амизил, бензогексоний) и М- и Н-холиномиметиков (ареколин, никотин) в дозах от  $1 \cdot 10^{-3}$  до  $1 \cdot 10^{-7}$  М. Животных облучали рентгеновскими лучами на установке РУМ-11 при условиях, описанных ранее [4]. Общая доза облучения 40 р, время исследований 1 ч после облучения, время прейнкубации веществ 10 мин. Активность гексокиназы определяли по убыли глюкозы при инкубации проб в течение 15 мин при  $37^{\circ}\text{C}$  орто-толуидиновым методом и рассчитывали в мкМ глюкозы на мг белка в мин. Белок определяли методом Лоури [5]; активность холинэстеразы — методом Хестрина [6] и выражали в мг ацетилхолина, разрушенного в течение 30 мин при  $37^{\circ}\text{C}$  на 100 мг сырой ткани. Данные обработаны методом вариационной статистики и приведены на рисунке.

### Результаты и их обсуждение

Согласно полученным данным, наибольшая скорость фосфорилирования глюкозы у интактных животных наблюдается в митохондриальной фракции (1,72 мкМ/мг белка · мин), меньшая в надосадочной — 1,37. Такое распределение отмечает ряд авторов [7], поэтому последующие исследования проведены только в этих фракциях.

При действии рентгеновского облучения в дозе 40 р отмечается ингибирование гексокиназы мозга, что не противоречит результатам работ [8—10], но более выраженное. По-видимому, одной из причин является большая чувствительность митохондриального фермента к радиационным воздействиям [7—11], ибо связывание гексокиназы с мембраной, возможно, сопровождается изменением активности и свойств фермента. С другой стороны, определенное значение в опосредованном действии радиации [12] имеет гипофиз-адреналовая система и патологическая импульсация с периферических интерорецепторов [13].



Активность холинэстеразы (*а*) и активность гексокиназы (*б*) в мозге крыс в различных условиях эксперимента:  
 - - - - надосадочная фракция; ———— митохондрии; А — амизил; Бг — бензогексоний; Ар — ареколин; Н — никотин

Полученные данные при действии холинергических веществ в опытах *in vitro* на активность гексокиназы головного мозга крыс совпадают с таковыми в опытах *in vivo* [14, 15]. Так, ареколин, введенный в пробу в концентрации  $1 \cdot 10^{-3}$  до  $10^{-7}$  М вызывает по направленности изменения, аналогичные таковым у интактных крыс: по мере снижения концентрации ареколина активность гексокиназы резко падает (от 150 до 116%).

Никотин, независимо от дозы препарата, не вызывает существенных изменений в активности гексокиназы (см. рисунок).

Холинотитики (амизил, бензогексоний) вызывают ингибирование гексокиназы у облученных животных в опытах *in vitro*. Так, амизил в надосадочной фракции мозга снижает активность фермента, независимо от дозы препарата, в митохондриях большая доза амизила ( $1 \cdot 10^{-3}$  М) резко угнетает активность гексокиназы, малая ( $1 \cdot 10^{-7}$  М) повышает активность на 10%.

Эффект бензогексония проявляется только при дозе  $1 \cdot 10^{-3}$  М в исследуемых фракциях (см. рисунок, *б*).

Таким образом, рентгеновское облучение в значительной степени изменило характер действия холинергических веществ *in vitro* на активность гексокиназы, в частности, амизила и бензогексония, по сравнению с действием исследуемых препаратов *in vivo*. Это свидетельствует о том, что рентгеновское облучение в дозе 40 р, по-видимому, вызывает нарушение в холинергическом звене, на что ранее указывали [18, 19].

При выделении субклеточных фракций головного мозга крыс могут сохраняться целостными рецепторные образования. Как указывают [16],

адренорецепторы, находясь на мембранах нервных клеток, в условиях *in vitro* не теряют своей способности осуществлять медиаторную функцию. Вместе с тем имеются указания о структурной значимости адрено- и холинорецепторов мозга [17]. Подтверждением явились проведенные нами исследования активности холинэстеразы в опытах *in vitro* на интактных необлученных животных. При действии холиномиметиков (ареколин, никотин) *in vitro* на активность холинэстеразы субклеточных фракций мозга облученных крыс отмечается резкое ингибирование фермента под влиянием ареколина (см. рисунок, а). Холинолитики (амизил бензогексоний) вызывают неоднозначный эффект: амизил активирует холинэстеразу в надосадочной фракции при любой дозе препарата, в митохондриях — активность фермента выражена при дозе  $1 \cdot 10^{-7}$  М. Бензогексоний вызывает противоположный эффект — резко снижает активность холинэстеразы в исследуемых фракциях мозга облученных крыс (см. рисунок, а).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что чувствительность системы ацетилхолин — холинэстераза под влиянием облучения в дозе 40 р значительно изменяется, что сказывается на характере реагирования фермента на введение холинергических препаратов, с одной стороны, а с другой — лишний раз подтверждают роль М-холиноструктур в регуляции активности гексокиназы мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кукулянская М. Ф. — В сб.: Вопросы радиобиологии. — Минск, 1969.
2. Кукулянская М. Ф., Хрипченко И. П., Астафьева В. А., Кохнюк В. И. — *Вопр. мед. химии*, 1972, т. 18, № 6, с. 574.
3. Кукулянская М. Ф., Хрипченко И. П. — *Вестн. АН БССР. Сер. биол. наук*, 1969, № 5, с. 79.
4. Руцак М. И. и др. — *Укр. биох. ж.*, 1964, т. 36, № 4, с. 584.
5. Cowry O. H., Rosebrough N. — *J. Biol. Chem.*, 1951, v. 193, N 1, p. 265.
6. Heston S. — *J. Biol. Chem.*, 1949, v. 180, p. 249.
7. Wilson John E. — *Biol. Chem.*, 1968, v. 13, p. 243.
8. Колдобская Ф. Д., Силяева М. Ф. — В сб.: Биохимия малых доз ионизирующей радиации. — Минск, 1964.
9. Силяева М. Ф. — *Докл. АН БССР*, 1963, т. 7, № 2, с. 42.
10. Черкасова Л. С., Рембергер В. Г. — В сб.: Биохимия малых доз ионизирующей радиации. — Минск, 1964.
11. Алексахина Н. В., Гончарова Н. Ю. *Частная энзимология*. — М., 1968.
12. Хрипченко И. П., Кукулянская М. Ф. — *Вестн. АН БССР. Сер. биол. наук*, 1971, № 3, с. 81.
13. Хрипченко И. П., Кукулянская М. Ф., Маркина В. Л., Панина Т. И. — *Радиобиология*, 1977, т. 17, № 4, с. 520.
14. Гурин В. Н. — В сб.: Фармакологическая регуляция организма через холинергические системы. — Л., 1970.
15. Поскаленко А. Н. — В сб.: Действие фармакологических веществ на эндокринные железы. — Л., 1965.
16. Де Робертис, Новинский В., Саэс Ф. *Биология клетки*. — М., 1967.
17. Манухин Б. Н., Турпаев Т. Н. — *Ж. эволюц. биох. и биофиз.*, 1971, т. 7, № 3, с. 14.
18. Лившиц Р. У., Кратинова М. А. — *Радиобиология*, 1975, т. 16, № 1, с. 69.
19. Нужный В. П. — *Радиобиология*, 1975, т. 16, № 1, с. 75.

Поступила в редакцию  
04.03.80.

Кафедра биохимии

УДК 577.472+578.08

И. М. КРЮЧКОВА, Т. М. МИХЕЕВА,  
В. А. БАБИЦКИЙ, А. П. ГАНЧЕНКОВА

### НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ВЕТВИСТОУСЫХ РАКОВ НА ЕСТЕСТВЕННОМ ПЛАНКТОНЕ

До настоящего времени не вполне ясно, влияет ли трофический фактор на продолжительность развития планктонных животных в водоеме.