

8. Цукерман Г. И., Голикова Г. Т. Травматический дефект межжелудочковой перегородки сердца.— Грудная хирургия, 1964, 1, 102—105.
9. Allen P. Surgical management of postinfarction ventricular septal defects.— J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1966, 51, 3, 346—352.
10. Symbas P. et al. Early surgical treatment for acute pneumococcal aortic valvulitis with aortic valvulitis with aortic insufficiency acquired ventricular septal defect, and aortico-right ventricular shunt.— Ann. Surg., 1968, 167, 4, 580—585.

Кафедра оперативної хірургії
та топографічної анатомії
Донецького медичного інституту,
лікарня № 26, м. Донецьк

Надійшла до редакції
3.XI 1975 р.

УДК 577.155.2

М. Ю. Хурсін

ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА АКТИВНІСТЬ ДНКаз СИРОВАТКИ КРОВІ ТВАРИН

Функції великої групи ферментів — дезоксирибонуклеаз в основному полягають у деполімеризації ДНК. Проте в одних випадках розщеплення ДНК на окремі полінуклеотиди передують її синтезу (утворення фрагментів Оказаки [2]), в інших відбувається глибокий розпад, що призводить до повної втрати біологічної активності цього важливого біополімера.

Ми вивчали активність ендодезоксирибонуклеаз тканин головного мозку, печінки, статевих залоз, а також сироватки крові щурів при гіпоксії.

Постійна наявність вільних ДНКаз у крові та тканинах людини і тварин робить можливим їх використання для руйнування чужорідних нуклеїнових кислот, що потрапляють ззовні у внутрішнє середовище організму. Тому зниження активності ДНКаз, викликане гіпоксією, може призвести до зниження стійкості організму. В зв'язку з цим вивчення таких видів впливу на людину і тварин, що ведуть до зниження активності ДНКаз становить безсумнівний інтерес.

Методика досліджень

Досліди проведені на білих щурах-самцях, яких «піднімали» у барокамері на «висоту»: I серія по 7 год на добу на протязі чотирьох тижнів; II серія — 6000 м по 6 год на добу на протязі восьми тижнів. Такий спосіб впливу на тваринний організм дає можливість чергувати періоди глибокої гіпоксії, коли окислювальні процеси різко пригнічуються, з періодом довільної доставки кисню до органів і тканин [5, 6].

Активність ендодезоксирибонуклеаз вивчали з допомогою методу горизонтальної вискозиметрії [9]. Вискополімерну ДНК одержували з еритроцитів птахів.

Паралельно з дослідженням ДНКаз сироватки крові активність згаданих ферментів вивчали в печінці, головному мозку та сім'яниках. Кількість білка в тканинах визначали за Лоурі. Активність ДНКаз виражали в процентах питомої в'язкості [10].

Результати досліджень та їх обговорення

Результати серії досліджень представлені на рисунку, з якого видно, що активність кислих ДНКаз при гіпоксії не відрізнялась від контролю і становила відповідно $2,85 \pm 0,09$ і $2,5 \pm 0,09$, а активність лужних ферментів зменшилась при гіпоксії майже вдвоє і дорівнювала $1,63 \pm 0,17$ при гіпоксії та $0,86 \pm 0,08$ в нормі. Різниця в останньому випадку статистично достовірна і $p < 0,001$.

В I серії досліджень активність ДНКаз визначали також у печінці та сім'яниках, які відрізняються чутливістю до нестачі кисню. Однак ніяких статистично достовірних відмінностей між контролем та дослідними пробами нам виявити не вдалося. Так, при гіпоксії активність лужних ДНКаз у печінці дорівнювала $1,51 \pm 0,22$, а в нормі — $1,37 \pm 0,23$; кислих — відповідно $1,19 \pm 0,23$ та $1,22 \pm 0,2$. В сім'яниках ці величини становили $3,59 \pm 0,3$ та $3,46 \pm 0,3$ для лужних і $2,52 \pm 0,25$ та $2,67 \pm 0,25$ для кислих. Різниця між контрольними і дослідними пробами були недостовірні.

II серія досліджень була присвячена вивченню активності вільних ендодезоксирибонуклеаз сірої речовини кори головного мозку в нормі та при гіпоксії. В даному випадку

також не було як це показано
Кількість
Отже, пр
тільки в сир
ДНКаз можна
кишкового тра
міститься в тр

Активність ДН
По вертикалі: 1
Л — лужна ДН
ДНКаз при гіп
кислих ДН

[11]. Третім д
ни зосереджен
кож у клітин
Беручи д
ДНКаз навіть
провідне значе

Час інкуба- ції	Контроль ферм
2	89,3±
6	85,9±

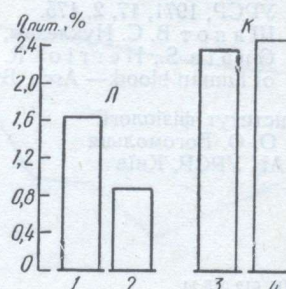
Так, доб
зменшується і
троцитів, які
також може з
дено, що гемо
гальмувати ак
Заслугов
нізму від чуж
істотними, осн
або зовсім не
Отже, зм
кості еритроц
ксії, можуть (

1. А д и г а м
патологиче
2. Д о р о х о
«Знание»,
3. З а м ч у к
«Наука», 1
4. К о л п а к
на собак (
5. М е е р с с

також не було встановлено істотних відмінностей між контролем і дослідними пробами, як це показано в таблиці.

Кількість білка в 1 мл гомогенату мозку дорівнювала $0,274 \pm 0,015$ — $0,273 \pm 0,01$ мг.

Отже, при гіпоксії нами встановлене зниження активності ендодезоксирибонуклеаз тільки в сироватці крові. Виходячи з існуючих даних літератури, зниження активності ДНКаз можна пояснити так. Джерелом ДНКаз сироватки крові є залози шлунково-кишкового тракту [1], особливо підшлункової [10]. Крім цього, значна кількість ДНКаз міститься в тромбоцитах, звідки вони легко переходять у плазму та сироватку крові



Активність ДНКаз сироватки крові щурів при гіпоксії.

По вертикалі: η ппт. % — питома в'язкість; по горизонталі — Л — лужна ДНКаз, К — кисла. 1 — активність лужних ДНКаз при гіпоксії, 2 — у інтактних тварин; 3 — активність кислих ДНКаз при гіпоксії, 4 — у інтактних тварин.

[11]. Третім джерелом ДНКаз можуть бути будь-які соматичні клітини організму, де вони зосереджені в лізосомах, мітохондріях, ядрі та інших субклітинних елементах, а також у клітинному соці.

Беручи до уваги, що в досліджених нами тканинах істотних зрушень активності ДНКаз навіть при тривалій і глибокій гіпоксії не спостерігається, можна гадати, що провідне значення в даному процесі належить форменим елементам крові.

Активність (% η ппт.) ДНКаз кори головного мозку щурів

Час інкубації	Лужна ДНКаз (рН 7,4)			Кисла ДНКаз (рН 5,6)		
	Контроль (без ферменту)	норма	гіпоксія	контроль (без ферменту)	норма	гіпоксія
2	$89,3 \pm 6,7$	$49,1 \pm 3,0$	$46,1 \pm 3,2$	$94,5 \pm 4,5$	$38,2 \pm 3,0$	$41,7 \pm 2,7$
6	$85,9 \pm 6,7$	$28,7 \pm 4,5$	$27,3 \pm 4,0$	$88,6 \pm 4,5$	$21,1 \pm 2,9$	$22,1 \pm 2,9$

Так, добре відомо, що кількість тромбоцитів при гіпоксії значно зменшується, отже, зменшується і можливість переходу ДНКаз у плазму і сироватку крові. Кількість еритроцитів, які містять багато інгібіторів ДНКаз [11], навпаки, збільшується [4, 8], що також може знижувати активність цих ферментів. На протязі останніх років було доведено, що гемоглобін у чистому вигляді, який звільнюється при розпаді еритроцитів, може гальмувати активність ДНКаз [7].

Заслуговує на увагу здатність ДНКаз розщеплювати ДНК з метою захисту організму від чужорідних нуклеїнових кислот. Захисні функції ДНКаз здаються нам дуже істотними, оскільки антитіла на чисту нативну двоспиральну ДНК утворюються мляво, або зовсім не утворюються [3].

Отже, зменшення кількості тромбоцитів, багатих на ДНКаз, і збільшення кількості еритроцитів, багатих на інгібітори ДНКаз, що постійно спостерігається при гіпоксії, можуть бути причиною встановленої нами закономірності.

Література

1. Адигамов Л. Ф. Активність ДНКазы слюны человека в норме и при некоторых патологических состояниях.— *Вопр. мед. хим.*, 1969, 15, 4, 363.
2. Дорохов Ю. Л. Репликация ДНК.— *В кн.: Современные проблемы биологии*, М., «Знание», 1974, 72—73.
3. Замчук Л. А., Гольдфарб Д. М. Иммунология нуклеиновых кислот, М., «Наука», 1968.
4. Колпаков Е. В., Шумицкая Н. М. Влияние гипоксии в условиях высокогорья на собак с фистулой Экка—Павлова. *В кн.: Кислородная недостаточность*, Киев, АН УССР, 1963, 468.
5. Меерсон Ф. З., Майзелис М. Я., Малкин В. Б., Лейкина Е. М., Круг-