

К. М. ЛЕУТСКИЙ, М. М. БАРАН, А. Ф. БАЦУРА

**ОБ ОТНОШЕНИИ ВИТАМИНА А К БИОСИНТЕЗУ БЕЛКА
В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ В НОРМЕ И ПРИ ДЕЙСТВИИ
ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ**

(Представлено академиком С. Е. Севериным 14 VII 1975)

Специфическим признаком А-авитаминоза является кератинизация эпителиальной ткани, в том числе и кишечника. Эти изменения, по-видимому, связаны с нарушением белкового обмена.

Леутская (¹) с помощью иммунохимического метода изучала скорость синтеза сывороточного альбумина в срезах печени А-авитаминозных цыплят. Результаты исследований показали, что срезы печени этих цыплят практически прекращали синтез альбумина по сравнению с контролем.

В предыдущих исследованиях нами установлено, что недостаточность витамина А, как и совместное действие недостаточности витамина А и облучения, вызывает уменьшение содержания белка в слизистой оболочке тонкого кишечника и мембранах ее клеток (²).

Ионизирующая радиация уменьшает содержание витамина А, ведет к перераспределению его форм (³), значительным изменениям в белковом составе клеток слизистой оболочки (⁴).

Экспериментальные данные о влиянии совместного действия А-авитаминоза и облучения на биосинтез белка в слизистой оболочке тонкого кишечника в литературе не освещены и являются целью настоящих исследований. Опыты проводили на белых крысах-самцах с начальным весом 50 г. Животные получали пищевую смесь (⁵), не содержащую витамина А. Контрольной группе животных ежедневно перорально вводили по 250 и.е. витамина А-ацетата. Длительность опыта 1,5 мес. Животных обеих групп облучали, как описано ранее (⁶) и забивали через 3 часа после облучения в дозе 600 р. Общее число использованных животных 96.

Мембраносвязанные (мб-) полирибосомы и ферментную функцию с тРНК выделяли по (⁷).

Бесклеточная белоксинтезирующая система содержала в 0,5 мл: 0,5 мг мб-рибосомального белка, 1 мг белка ферментной фракции, 5 мкмол Р-энолпирувата, 125 мкмол сахарозы, 1 мкмол АТФ, 0,1 мкмол ГТФ, 20 мкг пируваткиназы, 25 мкмол трис, 5 мкмол $MgCl_2$, 30 мкмол KCl , 1 мкмол меркаптоэтанол, по 0,05 мкмол каждой из 19 аминокислот и меченый лейцин- ^{14}C 0,5 мкС. Реакционную смесь инкубировали 45 мин. при 37°. Реакцию прекращали, добавляя 10% ТХУ (1:1). Белок отмывали и радиоактивность определяли на установке УМФ-1500 М и выражали в импульсах за 1 мин. на 10 мг рибосомального белка.

Цитоплазматические рибосомы в клетках эукариотов, как известно, существуют в двух состояниях — свободном и прикрепленном к эндоплазматическому ретикулуму, образуя его гранулированную форму. Преобладают в клетке, наверное, мб-рибосомы (⁸). В то же время, мы ранее отмечали, что именно на граничащих с мембранами полирибосомах, но не на свободных полирибосомах, белковый синтез зависит от витамина А (²).

В наших исследованиях при недостаточности витамина А в организме понижается синтез белка на мб-рибосомах слизистой оболочки на 39%. Полученные данные согласуются с исследованиями (⁹) и с работами (¹⁰, ¹¹), которые показали наличие ретинола- ^{14}C в рибосомах печени цыплят и крыс

Таблица 1

Влияние раздельного и совместного действия недостаточности витамина А и ионизирующей радиации на биосинтез белка в слизистой оболочке тонкого кишечника (имп/мин. на 10 мг рибосомального белка; $M \pm m$)

Вита- мин А — спирт, мкг/мл	Без облучения				Облучение			
	контроль	P	А-ави- таминоз	P	контроль	P	А-авита- миноз	P
0	608±24	—	374±21	<0,001	497±20	<0,001	200±8	<0,001
2	660±20	>0,05	397±17	>0,2	565±23	>0,05	232±10	<0,05
3	710±12	<0,01	517±11	<0,001	582±18	<0,02	345±18	<0,001
6	695±19	<0,02	442±18	<0,05	540±14	>0,05	380±8	<0,001

и асцитных клетках карциномы Кребс II, содержащих факторы белкового синтеза.

Рентгеновское облучение контрольных животных приводит к понижению синтеза белка на 20%, а А-авитаминозных на 47%.

Совместное же действие недостаточности витамина А в организме и облучения углубляет полученные изменения биосинтеза белка, понижая его на 60%.

Нами установлено, что введенный *in vitro* в инкубационную среду витамин А-спирт (фирма Roche, Швейцария) в виде водной эмульсии влияет на биосинтез белка.

Введенный *in vitro* ретинол в количестве 3 мкг/мл усиливал включение лейцина-¹⁴С в белки бесклеточной белоксинтезирующей системы контрольных животных на 15%, А-авитаминозных на 38%. Добавление 6 мкг/мл ретинола повышало включение лейцина-¹⁴С у контроля на 11% и А-авитаминоза на 18%. Синтез белка достоверно увеличивался на 17% при введении 3 мкг ретинола в инкубационную среду контрольных облученных животных. Следует отметить, что при этих же условиях 2 мкг/мл ретинола не вызывали достоверных изменений синтеза белка.

Как уже отмечалось, при совместном действии А-авитаминоза и ионизирующей радиации резко понижается синтез белка. Введение при этом различных количеств ретинола усиливает биосинтез. Так, при введении 2 мкг/мл биосинтез увеличивается на 16%, 3 мкг/мл — на 72%, а 6 мкг/мл — на 90%.

Ретинол, добавленный в инкубационную смесь, приближает биосинтез белка в слизистой оболочке тонкого кишечника при облучении к исходному для А-авитаминоза состоянию.

Изложенные в табл. 1 результаты исследования показали, таким образом, что исключение витамина А из диеты нарушает биосинтез белка бесклеточной белоксинтезирующей системой из слизистой кишечника, а введение в нее ретинола повышает биосинтез. Это проливает свет на важную непосредственную роль витамина А в биосинтезе белка. Кроме того, из результатов, изложенных в табл. 1, следует, что биосинтез белка, видимо, является главным звеном в системе биохимических процессов кишечника, на которое действует ионизирующая радиация.

Черновицкий государственный университет

Поступило
14 VII 1975

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ З. К. Леутская, Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 44, 10, 57 (1957).
- ² К. М. Леутский, Е. Н. Любович, ДАН, т. 204, № 5, 1257 (1972).
- ³ К. М. Леутский, Е. П. Любович, Д. Д. Советский, ДАН, т. 220 № 4, 972 (1975).
- ⁴ А. Н. Шарейкий, Проблемы поражения желудочно-кишечного тракта при радиационных воздействиях, Тез. докл. конф., М., 1970, стр. 25.
- ⁵ G. Wolf, M. D. Lane, B. C. Johnson, J. Biol. Chem., v. 225, 995 (1957).
- ⁶ К. М. Леутский, М. М. Баран, Радиобиология, т. 14, 5, 915 (1974).
- ⁷ Y. Moule, C. Rouiller, J. Chauveau, J. Biophys. Biochem. Cytol., v. 7, 547 (1960).
- ⁸ В. С. Шапог, Г. Д. Кречетова и др., ДАН, т. 217, № 2, 485 (1974).
- ⁹ L. de Luca, E. P. Little, G. Wolf, J. Biol. Chem., v. 224, 3, 701 (1969).
- ¹⁰ З. К. Леутская, Д. А. Фаус, Укр. биохим. журн., т. 45, 5, 543 (1973).
- ¹¹ Z. K. Leutsкая, D. Fais, Biochim. et biophys. acta, v. 312, 103 (1973).