

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРОТЕОЛИЗА В ПЕЧЕНИ КРЫС
ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ

Г. Г. АРЦРУНИ, Р. С. ОВСЕПЯН, Г. С. ПЕПАНЯН

Изучено действие различных экспозиций электростатического поля на протеолиз в печени белых беспородных крыс. Выявлено, что воздействие электростатического поля приводит к угнетению этого процесса.

Имеющиеся в литературе данные о влиянии электростатического поля (ЭСП) на биообъекты свидетельствуют о его высокой биологической активности. Рядом авторов [4, 5, 8, 13] было показано, что воздействие ЭСП приводит к интенсификации окислительно-восстановительных процессов, находящихся в норме в стационарном равновесии с неокислительными процессами. Естественно было предположить, что изменения в окислительно-восстановительном звене, происходящие под влиянием ЭСП, могут привести к соответствующим сдвигам и в неокислительных процессах, в частности, протеолизе.

В доступной нам литературе мы не встречали работ по воздействию ЭСП на протеолитические реакции, являющиеся четкими индикаторами, сигнализирующими об изменении обмена веществ [7, 11].

Задачей данной работы было исследование протеолиза в печени белых беспородных крыс в различные сроки после воздействия электростатических полей.

Материал и методика. ЭСП создавалось при помощи установки конденсаторного типа со строго регулируемым параметрами поля, подробное описание которой дано в наших предыдущих работах [1, 3].

Объектом исследования служила печень белых беспородных крыс-самцов массой 150—170 г, подвергшихся воздействию ЭСП напряженностью 2000 в/см. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы по 50 крыс в каждой. Длительность воздействия ЭСП составляла в I группе час, во II—24 ч, в III—6 дней по 6 ч. в день. В каждой группе имелось по 10 контрольных интактных животных.

Сразу после воздействий, а также через 1, 4, 7 и 14 суток животные забивались декапитацией. Извлеченная печень промывалась дистиллированной водой и гомогенизировалась в четырехкратном объеме физиологического раствора. В полученных гомогенатах протеолитические реакции исследовались сразу же и каждый час (1—6) в процессе инкубирования гомогенатов в термостате при 37°. Контрольные пробы обрабатывались аналогично.

Интенсивность протеолиза оценивалась по нарастанию количества азота свободных аминокислот в инкубируемых гомогенатах печени, определение которого производилось по колориметрическому методу Жема и Кокинга [12], где интенсивность протеолиза выражается в единицах оптической плотности раствора в пробах. Воз-

растание последней строго пропорционально увеличению содержания аминокислот. Вычисление количества аминокислот в мг⁶⁰ производилось при помощи калибровочной кривой, полученной на растворе β-аланина.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты наших исследований, после воздействия ЭСП происходят выраженные сдвиги в реакциях протеолиза в сторону их подавления. Согласно данным табл. 1, сразу после часового воздействия ЭСП количество аминокислот как *in vivo* (в первой неинкубированной пробе), так и *in vitro* (в процессе инкубирования) достоверно снижается. Через сутки оно в исходной пробе все еще ниже контроля, но в последующих пробах достоверных различий уже не выявляется. В последующие сроки исследований (4, 7 и 12 дней) как *in vivo*, так и *in vitro* существенных различий в протеолизе между контролем и опытом при часовой экспозиции не наблюдается.

Наиболее резкие изменения в протеолизе выявляются при суточной и шестидневной экспозиции. Как видно из табл. 2, при суточной экспозиции поля глубокое угнетение протеолитических реакций происходит уже сразу же после воздействия. Исходное количество аминокислот в печени подопытных крыс более чем в 2 раза меньше контрольного, что свидетельствует о подавлении протеолиза *in vivo*. При инкубации этих проб в термостате нарастание аминокислот происходит почти с такой же скоростью, что и в контроле, хотя количество его в пробах намного меньше контрольного уровня.

Иная картина наблюдается через день после суточной экспозиции. Исходное количество аминокислот не только уменьшается, но и наглядно снижается скорость распада белка *in vitro*.

Через 4 дня протеолиз *in vivo* почти восстанавливается до нормы, но *in vitro* все еще отмечается резкое торможение его. Спустя 7 дней после действия ЭСП происходит повторное снижение как интенсивности, так и скорости распада белка, а через 14 дней протеолиз в печени опытных крыс приближается к контрольному уровню.

При 6-дневной экспозиции поля (табл. 3) происходят аналогичные сдвиги, с той лишь разницей, что на 7-е сутки торможение протеолиза наблюдается только при инкубации проб, а в исходной пробе количество аминокислот не отличается от контроля.

Более резкие изменения при суточном воздействии по сравнению с 6-дневной дробной экспозицией, по всей видимости, являются следствием адаптационных возможностей организма к ЭСП, о чем свидетельствуют работы ряда авторов [4, 13]. Повторное торможение протеолиза на 7-е сутки после воздействия ЭСП можно объяснить неоднородной по времени ответной реакцией организма на данное воздействие. Аналогичные выбросы эффектов ЭСП отмечаются и в других наших работах [4, 6]. Полученное же нами расхождение в результатах изучения протеолиза *in vivo* и *in vitro*, на наш взгляд, есть следствие работы компенсаторных механизмов целостного организма. Динамика изменений протеолиза после воздействия ЭСП хорошо коррелирует со сдви-

Таблица 1

Протеолиз в печени крыс после часовой экспозиции ЭСП

Сроки после воздействия ЭСП, дни	Число животных	Количество аммиозота, мг %						
		до инкубации	продолжительность инкубации, часы					
			1	2	3	4	5	6
Контроль	10	6,4±0,29	7,4±0,16	8,4±0,07	10,0±0,29	12,2±0,6	14,6±0,5	16,95±0,3
Сразу	10	5,0±0,35	6,4±0,2	6,8±0,08	8,4±0,33	11,2±0,1	11,9±0,3	15,0 ±0,5
		t=3,1	t=4	t=16	t=4	t=1,4	t=4,5	t=3,7
1	10	5,0±0,25	6,8±0,5	8,0±0,2	9,8±0,4	10,4±0,3	11,8±2,3	16,6 ±1,3
		t=3,5	t=1,2	t=1,8	t=0,4	t=2,6	t=0,5	t=0,3
4	10	7,0±0,15	8,4±0,07	9,8±0,4	11,2±0,5	11,6±0,43	13,4±0,5	16,8 ±0,24
		t=1,8	t=6	t=3,4	t=2	t=2,4	t=2,4	t=1
7	10	6,6±0,3	7,35±0,1	7,8±0,07	8,6±0,1	9,8±0,15	12,8±0,6	16,2 ±1,3
		t=0,5	t=0,3	t=2	t=4,5	t=5,5	t=2,25	t=0,6
14	10	7,0±0,5	7,2±0,1	12,45±0,9	13,4±0,2	13,4±0,15	14,0±0,12	16,8 ±0,28
		t=1	t=0,6	t=4,4	t=9,7	t=2	t=1,2	t=0,4

Протеолиз в печени крыс после суточной экспозиции ЭСП

Сроки после воздействия ЭСП, дни	Число животных	Количество аминокислоты, мг %						
		до инку- бации	продолжительность инкубации, часы					
			1	2	3	4	5	6
Контроль	10	6,4±0,29	7,4±0,16	8,4±0,07	10,0±0,29	12,2±0,6	14,6±0,5	16,95±0,32
Сразу	10	2,8±0,06	4,2±0,23	5,0±0,3	5,4±0,4	6,8±0,3	7,4±0,09	8,4±0,7
		t=12	t=12	t=10,9	t=9	t=8	t=14	t=11
1	10	3,2±0,33	5,8±0,43	6,2±0,51	6,8±0,6	8,2±0,85	8,8±0,4	10,0±0,9
		t=7,3	t=3,5	t=4,3	t=4,8	t=3,8	t=9	t=7,2
4	10	5,8±0,3	6,2±0,22	6,8±0,15	7,8±0,3	8,2±0,4	9,2±0,35	10,8±0,2
		t=1,4	t=4,4	t=9,4	t=5	t=2,8	t=9	t=16
7	10	4,8±0,2	5,8±0,4	6,4±0,21	7,4±0,3	8,9±0,15	11,2±0,23	11,8±0,3
		t=4,2	t=3,8	t=9	t=6	t=5,3	t=6	t=11,7
14	10	6,2±0,15	6,8±0,15	7,6±0,5	8,4±0,52	9,4±0,6	9,8±0,6	12,2±0,05
		t=0,7	t=2,7	t=1,6	t=2,7	t=3,3	t=9,6	t=7

Протеолиз в печени крыс после 6-дневной дробной экспозиции ЭСП

Сроки после воздействия ЭСП, дни	Число животных	Количество аминокислот, мг %						
		до инкубации	продолжительность инкубации, часы					
			1	2	3	4	5	6
Контроль	10	6,4±0,29	7,4±0,16	8,4±0,07	10,0±0,29	12,2±0,6	14,6±0,5	16,95±0,32
Сразу	10	2,7±0,22	4,8±0,13	6,0±0,17	7,2±0,11	7,8±0,4	10,4±0,24	12,5 ±0,22
		t = 10	t = 13	t = 13	t = 9	t = 6	t = 8	t = 11,5
1	10	5,0±0,1	6,2±0,22	7,2±0,22	8,4±0,25	9,8±0,15	12,0±0,28	13,3±0,6
		t = 4	t = 4,4	t = 5	t = 1,6	t = 4	t = 4,6	t = 8
4	10	5,6±0,35	6,4±0,27	7,8±0,15	9,1±0,22	10,8±0,3	13,4±0,5	14,0±0,2
		t = 1,8	t = 3	t = 3,5	t = 2,7	t = 2	t = 4	t = 7
7	10	6,4±0,16	6,6±0,12	6,8±0,23	7,4±0,7	9,0±0,3	10,8±0,3	12,8±0,14
		t = 0	t = 4	t = 7	t = 3,4	t = 4,6	t = 6	t = 12,6
14	10	6,0±0,4	6,1±0,2	8,0±0,3	9,9±0,2	11,4±0,15	12,4±0,09	14,4±0,05
		t = 0,9	t = 5	t = 1	t = 0,3	t = 1,3	t = 4,4	t = 8

гами в окислительных процессах, выявленными в предыдущей нашей работе [4].

Говорить о конкретных механизмах воздействия ЭСП на процессы протеолиза на данном этапе исследований не представляется возможным. Однако можно выдвинуть следующие предположения: сдвиги в интенсивности распада белков связаны или с изменением проницаемости лизосомальных мембран, или с нарушением конформации протеолитических ферментов. О возможностях непосредственного влияния ЭСП на биологические макромолекулы свидетельствуют данные ряда работ [2, 9, 10, 14]. Не исключено, что оба эти механизма действуют одновременно или один из них превалирует.

Несомненным остается факт, что воздействие ЭСП приводит к подавлению протеолиза в печени подопытных животных. Степень же угнетения и время восстановления зависят от экспозиции ЭСП.

Ереванский медицинский институт. ЦНИЛ,
лаборатория биофизики и молекулярной биологии

Поступило 24.I 1979 г.

ՊՐՈՏԵՈԼԻԶԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇՏԻ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Գ. Գ. ԱՐՄՐՈՒՆԻ, Ռ. Ս. ՆՈՎՍԵՓՅԱՆ, Գ. Ս. ՊԵՊԱՆԻԱՆ

Ուսումնասիրվել է էլեկտրաստատիկ դաշտի տարբեր էքսպոզիցիաների ազդեցությունը սպիտակ առնետների լյարդի սլոռթեոլիտիկ պրոցեսների վրա: Ցույց է տրվում, որ էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությամբ տեղի է ունենում պրոթեոլիզի ընկճում, որի ստորիճանն ու վերականգնման ժամանակը կախված են դաշտի էքսպոզիցիայից:

THE DYNAMICS OF PROTEOLYSIS CHANGES IN RAT LIVER AFTER THE EFFECT OF ELECTROSTATIC FIELD

G. G. ARTSRUNY, R. S. OVSEPIAN, G. S. PEPANIAN

The influence of electrostatic field at different expositions on the proteolytic processes in rat liver have been studied. It has been established that after the effect of electrostatic field the depression of proteolysis in rat liver takes place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арцруни Г. Г. Мат-лы научн. конф. мол. уч., посвящ. XXV съезду КПСС, 32, Ереван, 1975.
2. Арцруни Г. Г., Вардапетян Р. Р. Тез. докл. мол. уч. по органическому синтезу и биоорганической химии, посвящ. XXV съезду КПСС, 70, Ереван, 1976.
3. Арцруни Г. Г., Ромаков Г. В., Кутузов А. Д. Изв. АН СССР (сер. биол.), 3, 435, 1973.
4. Арцруни Г. Г., Тер-Маркосян А. С. Биолог. ж. Армении, 31, 7, 739, 1978.
5. Катрушенко А. Г. Канд. дисс., Л., 1968.

6. Мкртчян С. Л., Арцруни Г. Г. Биолог. ж. Армения. 31, 7, 750, 1978.
7. Шведова В. Н., Фирсова В. И. Тр. ЛХФИ, 20, 2, 54, 1967.
8. Altmann G. Meteorol. geophys. Bioklimatol. ser. Radiat. Research., 17, 269, 1969.
9. Hill T. J. Amer. Chem. Soc., 8, 2142, 1958.
10. Hill T. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 58, 111, 1967.
11. Horky J., Placer Z. Wien. z. inn. Med., 46, 12, 1965.
12. Jemm E., Corking E. The analyst, 80, 948, 209, 1955.
13. Müse J., Schug S., Fischer G. Biomed. Techn., 17, 2, 55, 1972.
14. Schwarz C., Joachins S. Biopielapnes, 6, 9, 1263, 1968.