

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.9—092.9

ДЫХАНИЕ И ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ
МИТОХОНДРИЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ПЕРСИСТЕНЦИИ
MYCOPLASMA ARTHRITIDIS В ПЕЧЕНИ

А. В. ВАРТАНЯН, Р. С. ОВСЕПЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН

Ключевые слова: митохондрии, окислительное фосфорилирование, микоплазма, энергетический обмен.

Исследования, проводимые в нашей лаборатории, а также единичные литературные данные [1, 5, 7] свидетельствуют о существенных изменениях как в пластическом, так и энергетическом обмене при экспериментальной микоплазменной инфекции.

Поскольку за процессы энергонакопления клетки в основном ответственны митохондрии, в настоящей работе мы задались целью изучить функциональное состояние митохондрий печени крыс, зараженных *M. arthritidis*, и установить, по возможности, наличие микоплазм в печени и их локализацию.

Материал и методика. Опыты проводились на 60-ти белых беспородных крысах массой 120—150 г. Животных заражали однократным внутрибрюшинным введением ресуспендированной в физиологическом растворе бульонной культуры *M. arthritidis* (штамм Pg-6) в дозе 5×10^7 — 1×10^8 колониеобразующих единиц. Крысы забивались путем декапитации через 1, 7, 14, 23 и 35 дней после заражения, быстро извлекалась печень и по методу Мосоловой с соавт. [2] выделялись митохондрии. Контролем служили митохондрии, выделенные из печени интактных крыс.

Интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий изучалась полярографическим методом [4] при помощи модифицированной измерительной ячейки с мембранными электродами Кларка [3]. Исследования проводились на полярографе марки LP-7 (ЧССР). Среда инкубации содержала 0,25 М сахарозу, 0,1 М KCl, 0,1 М KH_2PO_4 , 0,5 М MgSO_4 , pH 7,4. Регистрировались скорости поглощения кислорода в трех метаболических состояниях по Чансу (2, 3, 4): V_2 —скорость дыхания «покоя», V_3 —скорость активного дыхания, V_4 —скорость дыхания «отдыха». Количество белка определялось спектрофотометрически [6]. Рассчитывались время фосфорилирования— Δt , дыхательный контроль по Чансу—ДК, отношение числа мкмоль утилизированного АДФ к числу мкмоль поглощенного кислорода—АДФ/О.

Антиген *M. arthritidis* в печени определялся в непрямо́й реакции иммунофлюоресценции с использованием гипериммунной кроличьей сыворотки против *M. arthritidis* и стандартной меченой ФИТЦ антикроличьей антисыворотки производства ИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи. При постановке реакции иммунофлюоресценции контролем служили печень крыс, обработанных гипериммунной сывороткой к другому виду микоплазм (*M. fermentans*), только стандартной антикроличьей сывороткой, а также печень интактных крыс.

Результаты и обсуждение. Результаты полярографического исследования показывают (табл.), что с первого же дня после введения в организм крыс *M. arthritidis* дыхательная и фосфорилирующая актив-

ности митохондрий печени претерпевают существенные изменения. Несмотря на то, что в течение первых двух недель после заражения скорости дыхания «покоя» и «отдыха» митохондрий достоверно не отличаются от контрольных параметров, скорость активного поглощения кислорода с фосфорилированием АДФ заметно подавляется (V_3 у подопытных крыс в пределах 33,5—46,4% ниже тех же показателей у контроль-

Таблица

Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени крыс в различные сроки после заражения *M. arthritidis*

Сроки, дни	V_2	V_3	V_4	ДК	Δt	АДФ/О
	мкА/мин/мг белка				сек	
Контроль	0,059±0,003	0,17±0,007	0,054±0,003	3,14±0,03	69,3±3,43	0,54±0,035
1	0,052±0,003 t=1,7	0,113±0,007 t=5,68	0,044±0,002 t=2,5	2,6±0,12 t=4,3	84,8±2,98 t=3,4	0,44±0,02 t=2,5
7	0,054±0,003 t=1,25	0,091±0,007 t=7,72	0,051±0,005 t=0,5	1,8±0,07 t=18	114,0±8,2 t=5	0,48±0,03 t=1,25
14	0,057±0,005 t=0,5	0,113±0,02 t=3	0,056±0,006 t=0,3	2,01±0,13 t=8,4	98,4±9,09 t=3	0,47±0,03 t=1,48
23	0,045±0,002 t=3,59	0,073±0,003 t=12,7	0,045±0,001 t=3,17	1,63±0,05 t=24,5	93,5±6,45 t=3,3	0,31±0,02 t=5,8
36	0,049±0,001 t=3,14	0,088±0,001 t=11,4	0,044±0,001 t=3,9	2,0±0,03 t=24	96,0±3,77 t=5,2	0,40±0,013 t=3,75

ных). При этом значительно увеличивается продолжительность цикла фосфорилирования (Δt) и уменьшается коэффициент ДК. В то же время эффективность фосфорилирования (АДФ/О) проявляет лишь тенденцию к угнетению, достоверно не отличаясь от контрольных цифр, что свидетельствует о способности митохондрий компенсировать низкую скорость синтеза АТФ увеличением времени фосфорилирования.

Методом иммунофлюоресценции уже через день после заражения удалось обнаружить в печени микоплазменный антиген в виде специфического мелкогранулярного свечения в сосудистой стенке артериол и венул, в цитоплазме купферовских клеток и на поверхности отдельных гепатоцитов. Спустя 7 и 14 дней после инокуляции микоплазменный антиген выявляется исключительно в паренхиме как экстра-, так и интрацеллюлярно.

В последующие сроки наблюдений (через 23 и 35 дней после заражения) в функциональной активности митохондрий печени подопытных животных наблюдаются более глубокие нарушения. Скорость переноса электронов по дыхательной цепи резко подавляется во всех трех метаболических состояниях, ДК существенно понижается и, хотя продолжительность Δt (как и в предыдущие сроки эксперимента) увеличена, эффективность фосфорилирования уменьшается в пределах 26—42,6% по сравнению с контролем. В эти сроки эксперимента очаги специфической флюоресценции принимают более распространенный характер. Микоплазменный антиген обнаруживается на поверхности мембран и внутри гепатоцитов, в очагах их дистрофии и распада.

Таким образом, заражение крыс *M. arthritidis* приводит к подавлению дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий печени, при этом частота обнаружения и особенности локализации микоплазм на протяжении всего эксперимента коррелируют с глубиной нарушения функциональной активности митохондрий. Подавление функциональной активности митохондрий, по-видимому, является результатом токсического действия *M. arthritidis* на мембранные структуры в связи с длительной персистенцией микоплазм в печени.

Ереванский медицинский институт,
ЦНИЛ, кафедры физиологии

Поступило 20.VII 1981 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Захарян Р. А., Гаспарян Г. Г. ЖМЭИ, 6, 71—75, 1978.
2. Мосолова И. М., Горская И. А., Шольц К. Ф., Котельникова А. В. Методы современной биохимии. 45, М., 1975.
3. Шольц К. Ф., Островский Д. Н. Методы современной биохимии. 52, М., 1975.
4. Estabrook R. W. Meth, in Enzymol., 10, 41, 1967.
5. Gabridge M. G., Pollsky R. B. Infect. Immun, 13, 8, 510—516, 1977.
6. Itzhaki G. Analyt. Biochem., 9, 401, 1964.
7. Tuschl H., Allmann H. SGAE Berichte, 2335, BL, 108, 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 1, 1982

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.822.3

РОЛЬ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА В МЕХАНИЗМЕ КОМПЕНСАТОРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ

З. Н. БАХЧИЕВА

Ключевые слова: мозолистое тело, транскаллозальные ответы, транскмиссуральные ответы.

Согласно современным представлениям, функциональная асимметрия является одной из важнейших особенностей парной деятельности больших полушарий головного мозга. Однако изучение транскаллозальных ответов (ТКО) у интактных и оперированных животных (перерезка МТ) выявило возможность известной компенсации транскаллозальных ответов после перерезки МТ. Нами было проведено исследование с целью выявления старых в филогенетическом отношении подкорковых структур (комиссур) в процессе компенсации.

Материал и методика. Эксперименты проводились на кошках под нембуталовым наркозом из расчета 50 мг/кг внутривенно. Череп трепанировался по обе стороны от сагитального шва таким образом, чтобы обнажались исследуемые зоны коры мозга. Раздражающими электродами служила пара стальных электродов с интервалом