

фасолевой зерновки—18,7 мМ. Примечательно, что величины K_i I изоэнзима аргиназы на всех стадиях метаморфоза фасолевой зерновки поразительно схожи. А что касается K_i II изоэнзима личинок для пролина, то абсолютное значение ее намного ниже такового I изоэнзима. Именно этот низкомолекулярный фермент отсутствует как у куколок, так и у жуков. По-видимому, он и функционирует в ориентированном цикле личиночной стадии фасолевой зерновки [1].

Нами определен и молекулярный вес аргиназы жуков фасолевой зерновки, который оказался равным 257000 (рис. 3). Таким образом, молекулярный вес этой аргиназы близок к аналогичному показателю аргиназ многих неуротелических организмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян А. Х. Биолог. ж. Армении, 37, 1, 1984.
2. Агаджанян А. Х., Арутюнян Л. М. Биолог. ж. Армении, 32, 12, 1979.
3. Агаджанян А. Х., Арутюнян Л. М., Гикасян Дж. Г. Биолог. ж. Армении, 33, 6, 1980.
4. Арутюнян Л. М., Агаджанян А. Х. Биолог. ж. Армении, 34, 2, 1981.
5. Гаспарян Х. Г. Мол. научн. работник, 36, 2, Ереван, 1982.
6. Давтян М. А., Арутюнян Г. Г., Хачатрян М. А. Биолог. ж. Армении, 29, 7, 1976.
7. Заробян Т. Я., Агаджанян А. Х., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 29, 6, 1976.
8. Трапезникова С. С., Навасардянц Д. Г., Давтян М. А. Биохимия, 17, 12, 1982.
9. Archibald R. M. Biol. Chem., 156, 121, 1944.
10. Campbell J. W. Comp. Biochem. Physiol., 18, 179, 1966.
11. Chan P. Y., Cassius E. A. Plant. Cell. Physiol., 14, 641, 1973.
12. Kesava Rao R. V., Reddy S. R. R., Swami R. S. Int. J. Biochem., 4, 62, 1973.
13. Kesava Rao R. V., Pai S. R., Bapat C. V. Br. J. Cancer, 30, 129, 1974.
14. Mura J., Tarrab R., Martuselli J., Suberon G. Biochem. J., 96, 588, 1965.
15. Rainet S., Morrel H., Garavaiho E. Arch. Biochem. Biophys., 91, 280, 1950.
16. Reddy S. R. R., Campbell J. W. Biochem. J., 115, 495, 1969.
17. Yip M. C. M., Kays W. E. Biochem. J., 127, 848, 1972.

Поступило 11.II 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 5, 377—382, 1987 УДК 616.45—001.1/3:612.2+577.163.8

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИЗКОЧАСТОТНЫХ АКУСТИЧЕСКИХ КОЛЕБАНИЙ

М. М. МЕЛКОНЯН, Г. Г. ЗАКУТОВ, Е. А. МЕЛНИК-МЛЕВА,
А. Б. АФРИКЯН, В. Г. МХИТАРЯН

Ереванский государственный медицинский институт

Аннотация — Изучено влияние низкочастотных акустических колебаний на процессы перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной системы в мозге, печени и сердце. Показала двухфазность действия α -токоферала.

Отмечается рост фоновых липидных перекисей, подавление процессов ферментативного ПОЛ, фазность сдвигов в активности ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутазы и липокси-6-фосфатдегидрогеназы. Интенсивность и направленность сдвигов зависят от длительности воздействия и вида ткани.

Անասացիա — Ուսումնասիրվել է ցածր հաճախականության հաշվային տատանումների ազդեցությունը լյարդի, ուղեղի և սրտի ինչպիսային գերօքսիդացման պրոցեսների և ճակատօքսիդանտային համակարգի վրա: Բացահայտվել են α -տոկոֆերոլի քանակի Ցաղալին փոփոխություններ, լիպիդային գերօքսիդների աճ, ֆերմենտատիվ գերօքսիդացման պրոցեսի ննչում: Նկատվել են դիտաֆրիտեզերօքսիդազա, ցլուտաթիոնեզոկուտազա, սուպերօքսիդիդիմաուտազա և գլյուկոզ-6-ֆոսֆատդեհիդրոզենազա ֆերմենտների ակտիվության տեղաշարժեր, որոնց ինտենսիվությունը և ուղղությունը կախված է ինչպես հետազոտվող հյուսվածքի տեսակից, այնպես էլ ազդակի ազդման ժամկետից:

Abstract — The extremely low frequency acoustic oscillations influence on the lipid peroxidation processes and antioxidant system of brain, liver and heart. The biphasic changes of α -tocopherol are established.

The increase of the phone of of lipid peroxides, the suppression of NADPH-dependent lipid peroxidation with the phasic changes in the glutathionperoxidase, glutathionreductase, superoxidismutase and glucose-6-phosphatedehydrogenase are noted. The changes intensity and direction depend both on the action term and the type of the studied tissue.

Ключевые слова. низкочастотные акустические колебания, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

В настоящее время внимание исследователей привлекает изучение воздействия на живой организм низкочастотных акустических колебаний (НАК) высокой интенсивности, характерных для промышленного производства и интенсивного транспорта [9, 10]. Однако до сих пор нет единого мнения о характере воздействия НАК на живой организм и продолжает оставаться спорным вопрос о допустимых уровнях и длительности их воздействия [11]. В связи с этим важное значение приобретает изучение биохимических сдвигов в органах и тканях организма в условиях воздействия НАК. В изостоящей работе представлены результаты изучения процессов ПОЛ и состояния антиоксидантной системы в мозге, печени и сердце белых крыс при длительном воздействии НАК.

Материал и методы. Эксперименты ставили на белых крысах-самках массой 150—200 г, содержащихся на стандартном рационе. Животные были разделены на 6 групп: одна контрольная и 5 опытных, подвергающихся воздействию НАК уровнем 105 дБ в диапазоне частот 4—8000 Гц, с максимальной энергией в области 16 Гц. Сроки воздействия 2, 3, 4, 8, 12 недель (соответственно 2-, 3-, 4-, 5- и 6-я группы) круглоосуточно.

Животных забивали декапитацией. Ткани верифурировали 0,154 М раствором KCl. На исследование брали 10%-ные гомогенаты мозга, сердца и печени. Содержания фенольных липидных перекисей (ФЛП) определяли по описанному методу [14], уровень аскорбатзависимого (неферментативного)—АЗП и НАДФН-зависимого (ферментативного)—НЗП ПОЛ—по известному методу [1]. Содержание α -токоферола (ТФ) определяли флуориметрически [12]; активность глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР) и глюкозе-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) — по методам, описанным в [2, 16], с некоторыми модификациями; содержание белка—по Лоурн [13].

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментов свидетельствуют об органоспецифичности действия НАК. В мозге отмечается повышенные уровни ФЛП, наиболее выраженное через 8 недель воздействия. Динамика изменений этого показателя в сердце прямо противоположна наблюдаемому в мозге: в течение всего эксперимента, за исклю-

чением 12-недельного воздействия, содержание ФЛП значительно ниже контроля. В печени выраженный рост ФЛП через 4 недели воздействия сменяется резким снижением их уровня через 8 недель. Интересно отметить, что в сердце и печени крыс при 8- и 12-недельном воздействии уровень ФЛП нормализуется.

Несомненный интерес представляет, на наш взгляд, повышение уровня ТФ во всех исследуемых тканях у животных 2-й и 3-й групп (рис. 1). Наиболее выраженные изменения отмечаются в сердце (+131%).

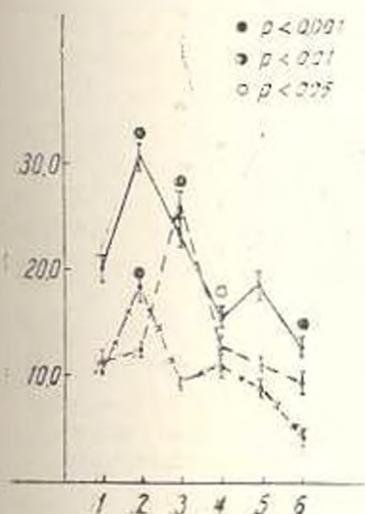


Рис. 1. Уровень ТФ в мозге, печени и сердце крыс-самцов в условиях воздействия НАК (мкг на гтк). По оси абсцисс: 1—контроль, 2—2-недельное, 3—3-нед., 4—4-нед., 5—8-нед., 6—12-нед. воздействия. На остальных рисунках обозначения те же.

Однако 12-недельное пребывание животных в условиях эксперимента приводит к нормализации уровня ТФ в сердце и снижению его в мозге (—37%) и печени (—60%), что, по-видимому, является результатом возлечения этого антиоксиданта в реакции свободно-радикального окисления. Интенсивность АЗП возрастает во всех исследуемых тканях у животных 2-й группы, особенно в сердце. Пребывание животных в условиях эксперимента больше 3 недель приводит к нормализации АЗП в мозге, сердце и печени, однако к концу эксперимента он подавлен в мозге (на 20%), печени (на 44%), сердце (на 73%). Отмечается односторонность сдвигов в содержании ТФ и АЗП.

Характер изменений НЗП несколько иной: выявлено угнетение процессов ферментативного ПОЛ во всех тканях в течение всего эксперимента. Процесс этот наиболее выражен в сердце. Различия в процессах АЗП и НЗП ПОЛ могут быть обусловлены как нарушением сбалансированности в антиоксидантной системе, представленной тканевыми водо- и жирорастворимыми антиоксидантами и каскадом ферментов, осуществляющих обезвреживание активных форм кислорода, так и изменениями липидного, в частности жирнокислотного, состава клеточных компонентов. Известно, что субстратами неферментативного ПОЛ в тканях млекопитающих могут быть любые ненасыщенные жирные кислоты (НЖК), в том числе и моноеновые, тогда как ферментативного — только полиненасыщенные ЖК, содержащие 1,4 дис, дис-пентадиеновые группировки. Важное значение в этом аспекте приобретает также то, что субстратом ферментативного ПОЛ служат полиненасыщенные ЖК, ло-

кализованные в строго определенных локусах мембраны, и то время как в процессы АЗП могут вовлекаться, вероятно, любые мембранные полиненасыщенные ЖК [4].

Активность СОД, ГП, ГР и Г-б-ФДГ подавлена в мозге животных 2-й группы (рис. 2 а, б; 3 а, б). Однако у последующих экспериментальных групп динамика изменения активности этих ферментов отлича-

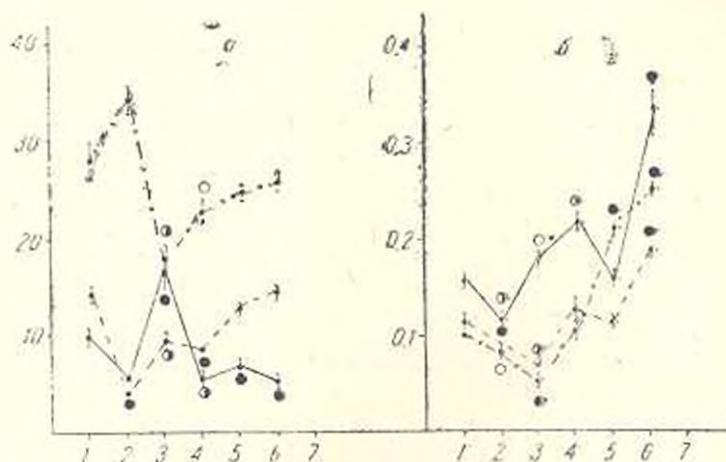


Рис. 2. Активность СОД (ед. акт. на мг белка)—а и ГП (мкмоль глутатиона на мг белка)—б в мозге, печени и сердце белых крыс в условиях воздействия НАК.

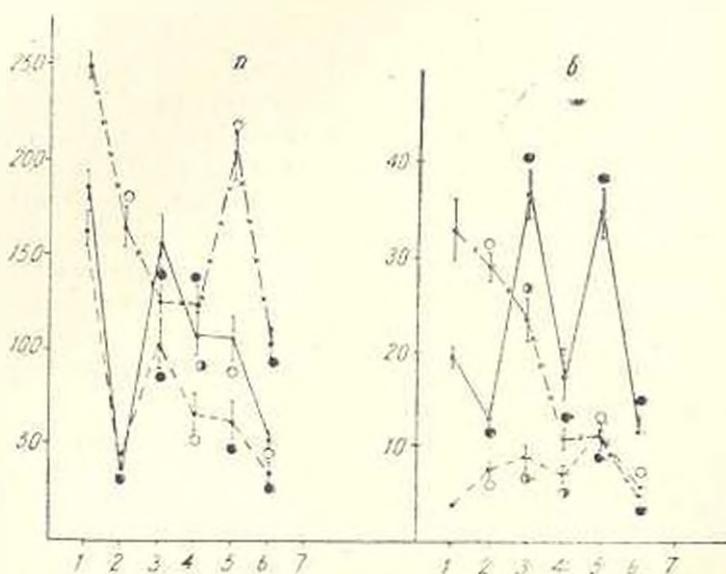


Рис. 3. Активность ГР (мкмоль НАДФН на мг белка)—а и Г-б-ФДГ (мкмоль НАДФН на мг белка)—б в мозге, печени и сердце белых крыс-самцов в условиях воздействия НАК.

ется: активность ГП и Г-б-ФДГ нарастает в ходе эксперимента, достигая максимума у животных 6-й группы, в то время как активность ГР и СОД подавлена почти у всех групп животных. Исключение составляет СОД животных 3-й группы (рис. 2а).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о значительных изменениях в процессах ПОЛ в тканях, что может быть следствием реализации неспецифической стрессовой реакции, развивающейся в условиях воздействия НАК. Однако, на наш взгляд, важный вклад в развитие наблюдаемых изменений вносит непосредственное прямое влияние НАК на организм в целом. Основанием для подобного предположения служат данные Маргулиса и др. о развитии свободнорадикальных реакций в модельной системе под влиянием акустических колебаний частотой 7—200 Гц [5].

Анализ полученных данных может служить экспериментальным подтверждением благоприятного воздействия НАК на органы и ткани при относительно непродолжительных воздействиях, определенной интенсивности и определенных частотных характеристиках. При этом отмечается значительное обогащение сердца, мозга и печени ТФ у животных 2—3 группы, что, возможно, лежит в основе положительного эффекта НАК. В мозге к концу эксперимента уровень ТФ и интенсивность индуцированных процессов ПОЛ приближается к норме.

Однако длительное воздействие НАК приводит к дисбалансу в антиоксидантной ферментной системе ряда органов, снижению уровня ТФ в тканях, что свидетельствует об истощении антиоксидантной системы, являющейся важным звеном в цепи регуляторных механизмов. При этом следует отметить органоспецифичность в выраженности изменений. По-видимому, в основе неблагоприятного эффекта длительного воздействия НАК, о чем свидетельствуют многочисленные литературные данные [3, 8, 11], лежит именно этот механизм. В доступной нам литературе приводятся данные, касающиеся более высоких уровней НАК (115—140 Б) и во всех случаях длительного воздействия, при этом отмечаются грубые морфологические изменения в тканях и значительные изменения в биохимических параметрах: выявлена зависимость не только от уровня НАК, но и от действующей частоты. Интересно отметить, что в условиях воздействия НАК значительно меняется уровень аскорбиновой кислоты, одного из важных тканевых антиоксидантов, в мозге, надпочечниках и печени. Разнонаправленность сдвига объясняется не только изменением частоты и времени воздействия, но и разной «заинтересованностью» органов к действующим частотам и степени выраженности вызванных изменений [8]. Отмечаются также выраженные сдвиги в микроэлементном составе органов и тканей, в том числе железа и меди, играющих важную роль в процессах развития ПОЛ и детоксикации активных форм кислорода [10].

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об активном участии процессов ПОЛ и антиоксидантной системы в реализации воздействия НАК на живой организм. Интенсивность и направленность отмечаемых изменений зависят от длительности воздействия НАК и вида исследуемой ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирова Ю. А., Архипов А. В. Церебриное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.

2. Захаркин Ю. Л. Лабор. дело, 6, 327, 1967.
3. Карпова Н. И., Малашев Э. И. Низкочастотные акустические колебания на производстве. М., 1981.
4. Ланкин В. Э. Укр. биохим. ж., 56, 3, 317, 1984.
5. Маргулис М. А., Грундель Л. М. ДАН СССР, 265, 4, 914, 1982.
6. Мелконян М. М., Аракелян А. Г., Мхитарян В. Г. Биолог. ж. Армении, 36, 10, 318, 1983.
7. Мелконян М. А., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г., Аракелян А. Г. Биолог. ж. Армении, 37, 8, 668, 1984.
8. Попомарева В. Л., Куряева В. П., Васильева Л. А., Шайчик Е. Ю., Дасаева А. Д., Демюкидова Н. К., Шмелева Е. В. Шум, вибрация и борьба с ними на производстве. Тез. респ. конфер., 204, Л., 1979.
9. Савицкая Н. Г., Алексеев С. В., Бухарин Е. А., Қадысқына Е. Н., Калинин Л. И., Алексеева Л. И. Тр. Ленинград. сан-гиг. ин-та «Шум и вибрация», 35, 114, 1976.
10. Швайко Н. И., Казарин И. П., Михайлюк Н. А., Мотузков И. И. Гигиена и санитария, 9, 91, 1984.
11. Broner N. Journal of Sound and Vibration, 38, 4, 483, 1978.
12. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 64, 116, 1959.
13. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. I., Randall R. I. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
14. Ioshitoka T., Kawada K., Shimada T., Mori M. Amer. J. Obstet. Gynecol., 135, 372, 1979.
15. Nishikimi M., Rao N. A., Jagi K. Biochem. Biophys. Res. Commun., 45, 3, 849, 1972.
16. Pinto R. E., Bertley W. Biochem. J., 112, 109, 1969.

Поступило 27.11 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 5, 382-386, 1987

УДК 612.014.4145

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У КРОЛИКОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ И ШУМА

С. М. МИНАСЯН, И. И. АДАМЯН, Л. А. ПЕТРОСЯН

Ереванский государственный университет, кафедра физиологии ч/ж

Аннотация — При многократном воздействии вибрации и шума выявлено снижение содержания сахара в крови и глицерина печени кроликов, изменение ответных биохимических реакции. Отмечалось удлинение времени гликемической реакции на сахарную нагрузку, увеличение постгликемического коэффициента.

Անոտացիա — Վերրացրիայի և աղմուկի բազմանվագ ազդեցության պայմաններում դիտվել է արյան շաքարի և լյարդի զիկոզների բաժանի նվազում, կենսաքիմիական ցուցանիշների պատասխան ուսկցրիայի փոփոխություն ֆրիկիական գործոնների տես ազդեցության նաճղուկ Ռիաճանակի շաքարալին ծանրաբեռնվածության պայմաններում դիտվել է զիկեմիկ ռեակցիայի ժամանակի երկարում, ետզիկեմիկ գործակցի մեծացում:

Abstract — During multiple action of vibration and noise decrease of sugar content in blood and liver glycogen, change of response reactions of biochemical parameters on testing action of vibration and noise have been established. Increase of time of glycaemic reaction on sugar charge and that of postglycaemic coefficient is observed as well.