

fatal accidents produced marked negative inotropic and chronotropic effects in experiments with cultivated sympathetically noninnervated 3-days' old chick embryos and sympathetically innervated left heart ventricle of the 7-days' old chick embryos.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Закарян А. Е., Секоян Э. С., Егиазарян А. Р. Биол. ж. Армении, 1978, 26, 5, стр. 527.
2. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Манукян Г. А., Львов М. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 9, стр. 124.
3. Лангер Г. А., Филипсон Н. Д., Берс Д. М. В кн.: Метаболизм миокарда. М., 1981, стр. 11.
4. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, 201, 2, стр. 507.
5. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1974, 214, 1, стр. 228.
6. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН Арм. ССР, 1975, 61, 3, стр. 183.
7. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П., Акопов С. Э. Бюлл. exper. биол. и мед., 1978, 12, стр. 682.
8. Мхеян Э. Е. Труды ЕрМИ, 1965, 14, стр. 167.
9. Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Баджиян С. А., Соцкий О. П., Акопов С. Э. Биол. ж. Армении, 1978, 31, 7, стр. 758.
10. Прохорова М. И., Туликова Э. Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965, стр. 87.
11. Секоян Э. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 6, стр. 22.
12. Секоян Э. С. Докт. дисс. Ереван, 1979.
13. Секоян Э. С., Соцкий О. П. Матер. V Всесоюзн. конф. по физиол. вегет. нервн. системы. Ереван, 1982, стр. 292.
14. Bogoch S. Nature, 1961, 152.
15. Bogoch S., Bogoch E. Nature, 1959, 183, 53.
16. Eagle H. science, 1955, 122, 501.
17. Eagle H. Ibid., 1959, 130, 432.
18. Hamilton H. L. Lillies Development of the Chick, New York, 1952.
19. Ignarro L. j., Shldeman F. G. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1968, 159, 49.
20. Mc Ilwain H. Biochem. J., 1961, 78, 6.
21. Mc Ilwain H. Biochem. J., 1964, 90, 442.
22. Svennerholm L. J. Neurochem., 1963, 10, 613.
23. Wiegandt H. Ergeb. Physiol. Biol. Chem. Exp. Pharmacol., 1966, 57, 190.

УДК 612.12

М. М. МЕЛКОНЯН, А. Г. ШАЛДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ ШУМА НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС

В эксперименте на белых крысах-самцах изучено действие шума на активность Mg^{2+} и Na^{+} , K^{+} АТФ-аз мембран эритроцитов, супероксиддисмутазы эритроцитов, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и суммарную пероксидазную активность в плазме крови.

Выявлены изменения в интенсивности и направленности сдвигов, зависящие как от сроков воздействия, так и от изучаемого параметра. Профилактическое введение α -токоферилацетата оказывает регулирующее влияние на изучаемые параметры.

Ранее в условиях воздействия шума на белых крысах-самцах было показано значительное изменение в тканях интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижение уровня важнейшего эндогенного антиоксиданта α -токоферола, играющего, помимо антиоксидантной, важную роль в ряде других метаболических процессов [6—8], а также являющегося важным структурным компонентом биомембран. В связи с этим определенный интерес представляет изучение мембранной функции клеток. В качестве исследуемого материала нами была избрана модель мембран эритроцитов, позволяющая на примере изолированной клетки судить о мембранной функции организма в целом. Поскольку одной из важнейших функций биомембран является осуществление активного транспорта ионов, была изучена активность ион-транспортных Mg^{2+} и Na^+ , K^+ -АТФ-аз. Об изменениях в проницаемости мембран судили по изменению активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) и суммарной пероксидазной активности (СПА) в плазме крови. Учитывая наблюдаемое нами изменение интенсивности как НАДФН-, так и аскорбат-зависимого ПОЛ в мембранах эритроцитов и рост уровня фоновых липидных перекисей в плазме под влиянием шума (неопубл. данные), мы изучили активность супероксиддисмутазы (СОД) крови, играющей важную роль в ферментативной дисмутации супероксидного аниона и таким образом предотвращающей развитие свободнорадикальных реакций в момент их зарождения.

Материал и методика

Эксперименты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 150—200 г, содержащихся в обычных условиях вивариума. Животные были подразделены на 3 группы: 1 и 2-я экспериментальные группы подвергались воздействию шума 91 дБА с максимальной энергией в области средних и высоких частот. Сроки воздействия: 1 час, однократно 8 часов, 7, 28, 56 дней ежедневно по 8 часов. При этом 2-я экспериментальная группа получала внутривенно α -токоферилацетат в дозе 1 мг/кг массы по разработанной нами схеме.

СПА определяли в плазме крови методом, в основе которого лежит реакция окисления бензидина перекисью водорода с образованием окрашенных продуктов, катализируемая белками с пероксидазной активностью [4]. Активность Г-6-ФДГ определяли в модельной системе по накоплению НАДФН и выражали в μ моль НАДФН на мл плазмы [2]. Активность общей, Mg^{2+} и Na^+ , K^+ -АТФ-аз определяли по методу, описанному М. К. Цильмер и соавт. [5], и выражали в μ моль Рi на мг белка в минуту.

За единицу активности СОД принимали то количество фермента, которое на 50% ингибирует скорость восстановления нитротетразолиевого синего, интенсивность окраски которого определялась при λ 535 нм. Белок определяли по Lowry [9]. Полученные данные подвергнуты статистической обработке и корреляционному анализу с использованием пакета стандартных программ.

Полученные данные свидетельствуют о незначительном возрастании СПА через 1 ч от начала воздействия шума с последующим подавлением через 8 часов. Длительное воздействие шума (7 и 28 дней) сопровождается значительным ростом СПА, однако к концу эксперимента уровень ее возвращается к контрольному (рис. 1а). Активность Г-6-ФДГ при этом резко возрастает во все сроки эксперимента с максимумом через 1 ч от начала воздействия шума (рис. 2). Описанные изменения происходят на фоне высоких липидных перекисей плазмы. Интересные сдвиги отмечены в активности СОД крови: она подавлена почти во все сроки эксперимента, при этом отмечается обратная корреляция как между активностью СОД, так и между СПА и уровнем фоновых липидных перекисей плазмы. Наблюдаемые изменения в активности Г-6-ФДГ и СПА свидетельствуют об изменениях в проницаемости биомембран, что, на наш взгляд, является следствием изменения интенсивности ПОЛ в мембранах эритроцитов с последующими структурно-функциональными изменениями их. Известно, что изменения, связанные со структурной организацией биомембран, отражаются на активности мембраносвязанных, липидзависимых ферментов, а также на ион-

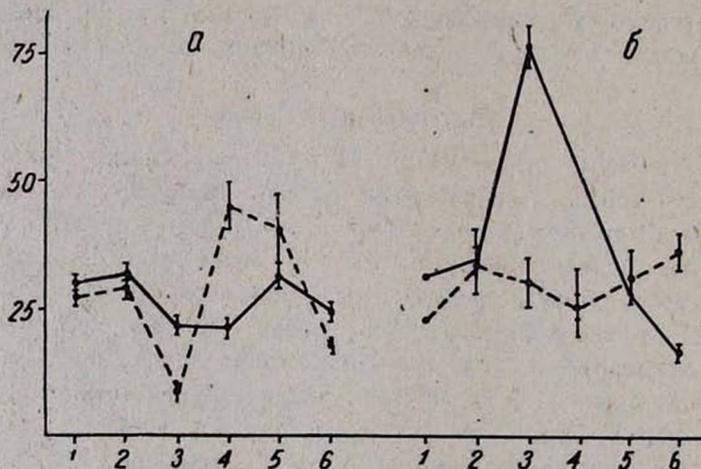


Рис. 1. Изменения активности СОД эритроцитов в ед. акт./мг белка (—) и СПА в ед. оптич. плотности/мл плазмы (---) в условиях воздействия шума (а) и при профилактическом введении α -токоферилацетата (б). По оси ординат: 1—контроль; 2—1 ч; 3—8 ч; 4—7 дн. по 8 ч; 5—28 дн. по 8 ч; 6—56 дн. по 8 ч.

ной проницаемости. Так, изучение общей АТФ-азной активности, включающей в себя ингибируемую оубаином Na^+, K^+ -АТФ-азу и нечувствительную к нему Mg^{2+} -АТФ-азу, показывает, что длительное воздействие шума приводит к значительному подавлению общей АТФ-азной активности, в большей степени за счет Mg_2^+ , играющей важную роль и в поддержании формы эритроцитов [10] (рис. 3а). Анализ полученных данных свидетельствует о существовании зависимости активности Mg^{2+} -АТФ-азы от уровня фракций холестерина в мембранах. Активность Na^+, K^+ -АТФ-азы подавлена во все сроки эксперимента. Сдви-

ти наиболее выражены к концу однократного восьмичасового воздействия и к концу эксперимента.

Следствием изменения активности ионно-транспортных АТФ-аз являются изменения в концентрационных градиентах ионов между вне-

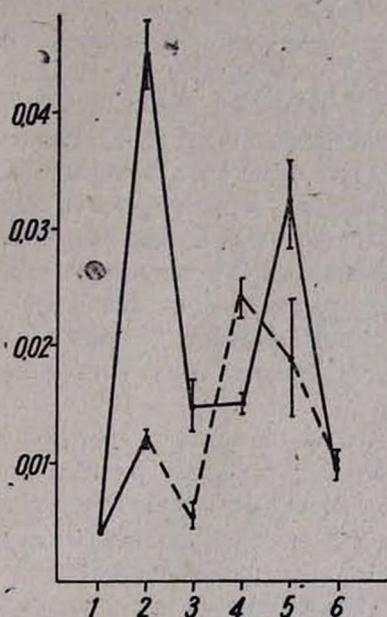


Рис. 2. Изменения активности Г-6-ФДГ в плазме крови в условиях воздействия шума (—) и при профилактическом введении α -токоферил-ацетата (---). Обозначения те же.

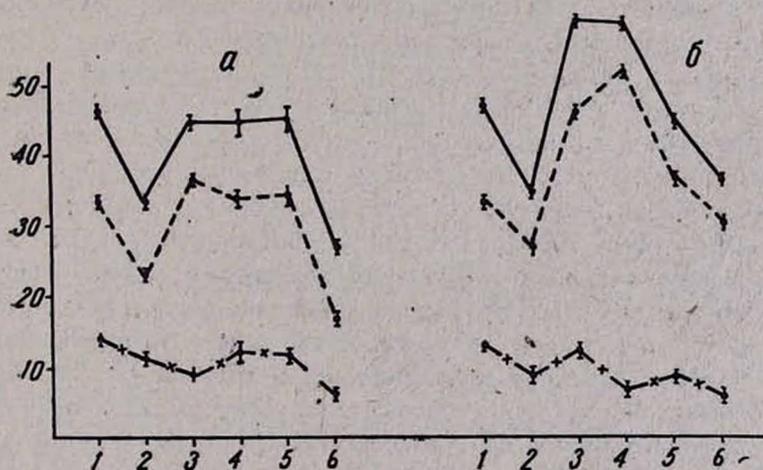


Рис. 3. Изменения активности общей (—), Mg^{2+} (---) и Na^+ , K^+ (—x—), АТФаз в условиях воздействия шума (а) и профилактического введения α -токоферил-ацетата (б) в $нмоль Р_i/мг$ белка/мин. Обозначения те же.

и внутриклеточной средой, что, безусловно, отражается на направленности и интенсивности метаболизма в клетке. Наблюдаемые изменения, вероятно, обусловлены изменениями состава липидов биомембран

вследствие интенсификации перекисного окисления липидов в них, изменения микровязкости липидной компоненты, играющей важную роль в активности АТФ-аз.

Возможно, изменение фосфолипидного состава биомембран вследствие активирования ПОЛ является решающим звеном в изменении активности АТФ-аз. Однако имеющиеся литературные данные свидетельствуют и о другом возможном механизме контролирования активности АТФ-аз, зависящем от обмена убихинона. В экспериментах показаны значительные изменения в содержании убихинона, а также снижение активности окислительно-восстановительных ферментных систем при авитаминозе Е [1]. При этом авторы работы придерживаются мнения о том, что участие α -токоферола в процессах окислительного фосфорилирования в значительной мере объясняется контролированием обмена и функционирования убихинона и не может быть сведено к антиоксидантному. Это предположение также представляет интерес для интерпретации полученных данных, поскольку длительное воздействие шума приводит к значительному снижению уровня α -токоферола в тканях [3].

Исходя из вышеизложенного и учитывая развивающийся дефицит α -токоферола в мембранах, а также принимая во внимание многообразие процессов, тесно связанных с уровнем α -токоферола в тканях, мы изучали влияние профилактического введения α -токоферилацетата на изучаемые параметры. Профилактическое введение α -токоферилацетата в течение всего эксперимента способствует поддержанию СПА и активности Г-6-ФДГ в плазме на уровнях, близких к контрольным (рис. 16, 2). Активность СОД крови при этом резко возрастает в первый день эксперимента с последующим возвратом к контрольному уровню через 4 недели воздействия и подавлением к концу эксперимента, коррелируя с уровнем α -токоферола в плазме.

Изменения в активности Na^+ , K^+ -АТФ-азы при этом имеют ту же направленность, что и при воздействии шума, в то время как активность Mg^{2+} -АТФ-азы выше контроля во все сроки эксперимента за исключением воздействия шума длительностью 1 час (рис. 3б).

Таким образом, полученные данные говорят о заметных изменениях в активности АТФ-аз мембран эритроцитов, СОД, СПА и Г-6-ФДГ в плазме крови в условиях воздействия шума, свидетельствующих о значительных структурно-функциональных изменениях мембран эритроцитов. Профилактическое введение α -токоферилацетата способствует поддержанию изученных параметров на уровнях, близких к контрольным. Полученные данные послужат для разработки патогенетически обусловленных мер профилактики.

ԱՂՄՈՒԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՈՐՈՇ
ԲԻՈՔԵՄԻՍՏԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Սպիտակ առնետների վրա ուսումնասիրվել է աղմուկի ազդեցությունը ընդհանուր, Mg^{2+} և Na^+K^+ ԱՆՖ-ազանների ակտիվության վրա էրիթրոցիտային թաղանթներում, սուպերօքսիդիսմուտազային ակտիվությունը էրիթրոցիտներում գլյուկոզա-6-ֆոսֆատդեհիդրոգենազային և ընդհանուր պերօքսիդազային ակտիվությունը արյան պլազմայում:

Ստացված արդյունքները վկայում են տեղաշարժերի մասին, որոնց ինտենսիվությունը և ուղղությունը կախված է ինչպես ազդակի տևողության ժամկետից, այնպես էլ ուսումնասիրվող ցուցանիշներից:

α -տոկոֆերիլացետատի 1մգ/կգ դոզայով ներարկումը կարգավորում է նկատվող տեղաշարժերը:

M. M. MELKONIAN, A. L. SHALJIAN, V. G. MKHITARIAN

THE NOISE INFLUENCE ON SOME BIOCHEMICAL PARAMETERS
OF BLOOD IN ALBINORATS.

In the experiments on male albinorats there was studied the 91 dbA level noise influence on the activity of Mg^{2+} and $Na^+ K^+$ ATPase erythrocyte membranes, blood superoxidismutase activity, glucose-6-phosphatdehydrogenase activity and summar peroxidase activity in the blood plasm.

The change in the intensity and direction of shifts has been observed, depending both on the influence terms and the studied parametrs. The prophylactic administration of α -tocopherolacetate in 1 mg/kg dose has regulating effect on the studied parameters.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Донченко Г. В., Кузьменко И. В., Коваленко В. Н., Куница Н. И. Биохимия, 1983, 48, 6, стр. 998.
2. Захарьин Ю. Л. Лаб. дело, 1976, 6, стр. 327.
3. Мелконян М. М., Мхитарян В. Г., Мелик-Агаева Е. А., Рухкян А. А. Биол. ж. Армении, 1983, 36, 7, стр. 582.
4. Покровский А. А. В кн.: Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969, стр. 349.
5. Цильмер М. К., Тарве У. С. Укр. биохим. ж., 1975, 47, 4, стр. 458.
6. Btery J. Y. Ann. № 7. Acad. Sci., 1972, 203, 81.
7. Jreen J. Ann. № 7. Acad. Sci 1972, 203, 29.
8. Kitabchi A. E. Ann. № 7. Acad. Sci., 1972, 203, 123.
9. Lowry O. H., Rosebrogh N. J., Taur A. 4., Rondall R. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
10. Mirvava L. Blut, 1977, 35, 323.
11. Martnitsn Nshikim., N. Appojl Rao, Kunlo Jagl Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.