

ON THE INFLUENCE OF HELIUM-NEONIC LASER IRRADIATION
ON THE CILIARY FUNCTION OF CILIATED EPITHELIUM

The experiments are carried out for estimation of the influence of helium-neonic laser irradiation on the ciliary function of ciliated epithelium. The mucous membrane of the frog's esophagus is the biologic model. It is established that helium-neonic laser radiation activates the ciliary function of the ciliated epithelium and shortens the recovery period at its inhibition.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дайнак Л. Б. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1979, 4, с. 57.
2. Козлов М. Я. Воспаления придаточных пазух носа у детей. М., 1985.
3. Полунов М. Я. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 5, с. 56.
4. Тарасов Д. И., Пискунов Г. З., Клевцов В. А. Вестник оториноларинголог., 1982, 4, с. 67.
5. Тимиргалеев М. Х., Левина Е. Н., Юрина Т. М. Вестник оториноларинголог., 1985, 3, с. 56.
6. Hansel F. Laryngoscope (St. Louis) 1936, 1, 160.
7. Sebők J., Elő J. Fül orr-gégégyógy. 1974, 20, 4, 238.

УДК 616.36:616.9:577.156

А. В. ВАРТАНЯН, Р. С. ОВСЕПЯН, М. Ю. ВАРДАНЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРОТЕОЛИЗА В ПЕЧЕНИ КРЫС,
ЗАРАЖЕННЫХ МИКОПЛАЗМАМИ

Изучена интенсивность протеолитических реакций в печени крыс в динамике развития экспериментального микоплазменного процесса, вызванного *M. arthritidis* и *M. fermentans*. Установлена резкая активация процессов внутриклеточного распада белков с первых же дней после внутрибрюшинного введения обоих видов микоплазм как *in vivo*, так и *in vitro*. Предполагается, что установленные сдвиги в протеолизе связаны с цитотоксическим действием микоплазм, в результате которого нарушается целостность лизосомальных мембран или же происходят конформационные изменения субстратных белков.

Широкая распространенность микоплазмонительства среди людей и животных, а также такие способности микоплазм, как каталитическая, колейкемогенная и митотическая активность, определяют тот особый интерес к этой группе микроорганизмов, который в настоящее время проявляют специалисты самого различного профиля. Многие виды микоплазм, обладая патогенными свойствами и тропностью к тем или иным органам и системам, вызывают в них различные воспалительные процессы. Артритогенные потенции микоплазм (*M.*) *arthritidis* и *fermentans* для ряда экспериментальных животных достаточно изучены и описаны [5—7, 11, 16], однако патологический процесс не ограничивается лишь поражением опорно-двигательного аппарата. Однократное внутрибрюшинное введение животным *M. arthritidis* и *M. fermentans* приводит к гематогенному распространению и длительной персистенции их в различных органах и тканях,

вызывая микроциркуляторные, биохимические и иммунопатологические сдвиги [1, 2, 4, 8, 12].

Учитывая, что реакции протеолитического распада структурных компонентов клеток и тканей в норме строго координированы, а любое длительное нарушение этой координации может вызвать развитие патологического процесса, нами был изучен протеолиз в печени кроликов, зараженных известным сапрофитом урогенитального тракта человека *M. fermentans* [9]. В настоящей работе исследование состояния протеолитических процессов в печени проведено у крыс, инфицированных двумя видами микоплазм—*M. arthritis* и *M. fermentans*, которые наиболее часто выделяются из синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом [10, 13] и при внутрибрюшинном введении вызывают у крыс полиартриты, отличающиеся по клиническому течению и морфологическим изменениям [4].

Материал и методы

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—140 г, которым однократно внутрибрюшинно вводилась ресуспендированная в физиологическом растворе бульонная культура *M. arthritis* и *M. fermentans* в дозе 1×10^8 колониеобразующих единиц. Через 1, 7, 14, 21, 30 и 45 дней после инокуляции животные забивались, быстро извлекалась печень, промывалась дистиллированной водой и гомогенизировалась в четырехкратном объеме физиологического раствора. В полученных гомогенатах протеолитические процессы исследовались сразу же после приготовления и спустя определенные промежутки времени (1, 2, 3, 4, 5 и 6 часов) в процессе инкубирования гомогенатов при 37°C. Аналогичной обработке подвергалась печень контрольных животных. Интенсивность протеолиза оценивалась по нарастанию количества азота свободных аминокислот в инкубируемых гомогенатах печени, определение которого производилось колориметрическим методом [14], где интенсивность протеолиза выражается в единицах оптической плотности раствора в пробах. Возрастание её строго пропорционально увеличению содержания аминокислот.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований обобщены в табл. 1 и 2. Заражение крыс как *M. arthritis*, так и *M. fermentans* приводит с первых же дней к резким и существенным нарушениям протеолиза в печени. Необходимо отметить, что сдвиги, вызванные обоими видами микоплазм, носят однонаправленный характер. Как и при заражении кроликов [9], введение *M. fermentans* и *M. arthritis* крысам уже через день вызывает выраженное увеличение интенсивности протеолитических реакций в печени. Как видно из табл. 1 и 2, количество аминокислот в первых неинкубированных пробах достоверно превышает контрольный уровень, что свидетельствует об усилении процессов распада белков *in vivo*. Интенсификация происходит и *in vitro*: в опытных пробах в процессе шестичасовой инкубации гомогенатов

Таблица 1

Протеолиз в печени крыс в разные сроки после заражения *M. arthritis*

Сроки после заражения (в днях)	О п т и ч е с к а я п л о т н о с т ь						
	до инкубации	продолжительность инкубации в часах					
		1	2	3	4	5	6
Контроль	$0,26 \pm 0,021$	$0,34 \pm 0,027$	$0,38 \pm 0,029$	$0,42 \pm 0,033$	$0,45 \pm 0,029$	$0,56 \pm 0,037$	$0,63 \pm 0,029$
1	$0,39 \pm 0,029$ $t=3,6$	$0,47 \pm 0,034$ $t=3$	$0,54 \pm 0,042$ $t=3,1$	$0,64 \pm 0,042$ $t=4,1$	$0,8 \pm 0,035$ $t=7,7$	$0,91 \pm 0,044$ $t=6,5$	$1,14 \pm 0,053$ $t=8,4$
7	$0,41 \pm 0,034$ $t=3,8$	$0,52 \pm 0,037$ $t=3,9$	$0,59 \pm 0,02$ $t=6$	$0,72 \pm 0,018$ $t=8$	$0,81 \pm 0,023$ $t=9,7$	$1,07 \pm 0,044$ $t=9,5$	$1,19 \pm 0,058$ $t=3,6$
14	$0,51 \pm 0,029$ $t=7$	$0,64 \pm 0,043$ $t=5,9$	$0,73 \pm 0,027$ $t=8,8$	$0,81 \pm 0,027$ $t=9,2$	$0,97 \pm 0,023$ $t=14,1$	$1,17 \pm 0,07$ $t=8$	$1,32 \pm 0,087$ $t=7,9$
21	$0,44 \pm 0,025$ $t=5,5$	$0,56 \pm 0,033$ $t=5,2$	$0,65 \pm 0,029$ $t=6,6$	$0,76 \pm 0,026$ $t=8,1$	$0,84 \pm 0,026$ $t=10$	$0,93 \pm 0,034$ $t=8,04$	$1,19 \pm 0,084$ $t=6,3$
30	$0,57 \pm 0,038$ $t=7,1$	$0,66 \pm 0,033$ $t=7,5$	$0,73 \pm 0,033$ $t=8$	$0,82 \pm 0,026$ $t=9,2$	$0,9 \pm 0,02$ $t=12,8$	$1,19 \pm 0,038$ $t=12,9$	$1,42 \pm 0,054$ $t=12,9$
45	$0,63 \pm 0,037$ $t=8,7$	$0,7 \pm 0,034$ $t=8,3$	$0,78 \pm 0,033$ $t=9,1$	$0,91 \pm 0,024$ $t=9,12$	$1,01 \pm 0,04$ $t=11,3$	$1,22 \pm 0,082$ $t=7,5$	$1,45 \pm 0,062$ $t=12$

Примечание. Здесь и в табл. 2. В контрольной группе (интактные животные)
 $n=8$, во всех опытных $n=6$.

Протеолиз в печени крыс в разные сроки после заражения *M. fermentans*

Таблица 2

Сроки после заражения (в днях)	О п т и ч е с к а я п л о т н о с т ь						
	до инкубации	продолжительность инкубации в часах					
		1	2	3	4	5	6
Контроль	$0,26 \pm 0,021$	$0,34 \pm 0,027$	$0,38 \pm 0,029$	$0,42 \pm 0,033$	$0,45 \pm 0,029$	$0,56 \pm 0,031$	$0,63 \pm 0,029$
1	$0,41 \pm 0,033$ $t=3,8$	$0,49 \pm 0,01$ $t=3,1$	$0,59 \pm 0,036$ $t=4,6$	$0,66 \pm 0,034$ $t=5,1$	$0,75 \pm 0,025$ $t=7,8$	$0,94 \pm 0,025$ $t=9,6$	$1,13 \pm 0,036$ $t=10,8$
7	$0,53 \pm 0,043$ $t=5,6$	$0,6 \pm 0,046$ $t=4,9$	$0,68 \pm 0,041$ $t=5,7$	$0,78 \pm 0,04$ $t=6,9$	$0,86 \pm 0,036$ $t=8,9$	$1,16 \pm 0,054$ $t=9,6$	$1,3 \pm 0,065$ $t=9,4$
14	$0,5 \pm 0,036$ $t=5,7$	$0,53 \pm 0,032$ $t=5,7$	$0,66 \pm 0,034$ $t=6,3$	$0,84 \pm 0,029$ $t=9,6$	$0,94 \pm 0,023$ $t=12,2$	$1,14 \pm 0,054$ $t=9,3$	$1,26 \pm 0,053$ $t=10,4$
21	$0,51 \pm 0,035$ $t=6,1$	$0,6 \pm 0,036$ $t=5,8$	$0,67 \pm 0,034$ $t=5,5$	$0,77 \pm 0,033$ $t=7,5$	$0,86 \pm 0,027$ $t=10,4$	$0,94 \pm 0,025$ $t=9,6$	$1,22 \pm 0,037$ $t=12,5$
30	$0,59 \pm 0,029$ $t=9,2$	$0,68 \pm 0,026$ $t=9,1$	$0,75 \pm 0,027$ $t=9,4$	$0,83 \pm 0,027$ $t=9,6$	$1,02 \pm 0,014$ $t=17,7$	$1,24 \pm 0,051$ $t=10,9$	$1,43 \pm 0,053$ $t=13,2$
45	$0,65 \pm 0,044$ $t=8$	$0,72 \pm 0,042$ $t=7,6$	$0,78 \pm 0,039$ $t=8,2$	$0,87 \pm 0,035$ $t=9,4$	$0,93 \pm 0,032$ $t=11,1$	$1,21 \pm 0,032$ $t=14,6$	$1,49 \pm 0,043$ $t=16,6$

имеет место более резкое, чем в контроле, возрастание количества азота свободных аминокислот. В последующие сроки исследований (до 45 дней включительно) наблюдается дальнейшее нарастание протеолитической активности в печени зараженных *M. arthritidis* и *M. fermentans* животных как *in vivo*, так и *in vitro*.

Таким образом, введение в организм крыс *M. arthritidis* и *M. fermentans* с первого же дня после инфицирования вызывает резкую активацию внутриклеточных протеолитических ферментов в печени. Подобная реакция, на наш взгляд, является одним из проявлений мобилизации защитных сил организма в ответ на генерализацию микоплазменной инфекции, тем более что купферовским клеткам печени отводится ведущая роль в удалении циркулирующих микроорганизмов [15]. В дальнейшем же интенсивный протеолиз поддерживается, по-видимому, длительной персистенцией микоплазм в печени. Об этом свидетельствуют наши предыдущие исследования [3], в которых методом иммунофлюоресценции антиген *M. arthritidis* и *M. fermentans* удалось обнаружить в печени в течение всего периода наблюдений. Возможно, что цитотоксическое действие микоплазм вызывает нарушение структурной целостности лизосомальных мембран и высвобождение литических ферментов в активной форме или же конформационные изменения субстратных белков, которые становятся более доступными действию протеолитических ферментов.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 7/IX 1988 г.

Ա. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ռ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Մ. ՅՈՒ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՊՐՈԹԵՈԼԻԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՄԻԿՈՊԼԱԶՄԱՆԵՐՈՎ ՎԱՐԱԿՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ

M. arthritidis-ի և *M. fermentans*-ի կողմից առաջացրած ինֆեկցիոն զարգացման ընթացքում ուսումնասիրվել է պրոթեոլիտիկ ռեակցիաների ինտենսիվությունը լյարդում:

Ցույց է տրված, որ միկոպլազմաների ներորոգված ճանաչման առաջին իսկ օրերից ինչպես *in vivo*, այնպես էլ *in vitro* տեղի է ունենում սպիտակուցների ներքշխային ճեղքավորման պրոցեսների խիստ ակտիվացում:

Պրոթեոլիզի արտահայտված ինտենսիվացումը պահպանվում է լյարդում միկոպլազմային հակազենի հայտնաբերման ամբողջ ժամանակաշրջանում: Ծնաթղթվում է, որ հայտնաբերված տեղաշարժերը կապված են միկոպլազմաների ցիտոտոքսիկ ազդեցության հետ, որի հետևանքով խախտվում է լիզոսոմների թաղանթի ամբողջականությունը, կամ էլ տեղի են ունենում սուբստրատային սպիտակուցների կոնֆորմացիոն փոփոխություններ:

A. V. VARDANIAN, R. S. HOVSEPIAN, M. Yu. VARDANIAN

THE DYNAMICS OF PROTEOLYSIS CHANGES IN THE RAT'S LIVER INFECTED BY MYCOPLASMAS

The intensity of proteolytic reactions is studied in the rat's liver. The acute activation of the process of intracellular proteolysis from the first

days after intraperitoneal administration of mycoplasmas-both in vivo and in vitro was observed. It is supposed that the revealed shifts in proteolysis are connected with the cytotoxic effect of mycoplasmas in result of which the wholeness of lysosomal membranes is being disturbed or the conformational changes of substrate proteins take place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азгальян Н. Р. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 63.
2. Вартанян А. В., Авакян Л. А. Там же, с. 53.
3. Вартанян А. В., Овсепян Р. С., Зильфян А. В. Биол. ж. Армении, 1982, 35, 1, с. 63.
4. Зильфян А. В. В сб.: Микоплазмы и микроплазмы. М., 1985, с. 92.
5. Зильфян А. В., Вульфвич Ю. В., Жевержеева И. В., Каган Г. Я. ЖМЭИ, 1981, 3, с. 42.
6. Зильфян А. В., Каган Г. Я., Ланге А. В. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 11.
7. Каган Г. Я., Вульфвич Ю. В., Зильфян А. В., Жевержеева И. В., Гамова Н. А. ЖМЭИ, 1982, 3, с. 107.
8. Межелумян Л. М., Саакян Р. А. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 65.
9. Овсепян Р. С., Вартанян А. В. Там же, с. 59.
10. Brucker T. E. Ann. Rheum. Dis., 1971, 30, 271.
11. Cole B., Ward J., Jollightly-Rowland L. Infect. Immun., 1971, 3, 24.
12. Gabridge M., Schneider F. Infect. Immun., 1975, 11, 460.
13. Jonsson E. Scand. J. Rheum., 1975, 4, 39.
14. Jemm E. W., Corking E. C. The analyst., 1955, 80, 209.
15. Frond B., Fore M. Acta pathol. et microbiol., 1976, 5, 415.
16. Washburn L. B., Cole B. C., Ward J. R. Rev. Int. Dis., 1982, 4, 240.

УДК 616.37—002.1

Д. А. ГЕВОРКЯН, С. С. ТОНОЯН, Р. П. АРЗИКЯН, П. С. СИМВОРЯН

ОБМЕН СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Установлено, что процесс формирования панкреонекроза у крыс сопровождается значительными изменениями в содержании свободных форм метионина, цистина, цистеиновой кислоты и таурина в ткани поджелудочной железы и в плазме крови. Показано корригирующее влияние тиосульфата натрия на обмен серосодержащих аминокислот. Обсуждается значение этих изменений в процессах повреждения и восстановления ткани поджелудочной железы.

Огромна роль серосодержащих аминокислот в организме: метионин, цистеин, цистин, цистеиновая кислота, таурин являются основными генераторами и переносчиками серы в организме; метионин служит также основным донатором метильных групп для метилирования ряда важнейших соединений [5]. Особая физиологическая роль придается таурину, в особенности его способности стабилизировать мембраны и предохранять их от различных токсических воздействий, принимать участие в детоксикации ряда веществ, выступать в качестве антиоксиданта [7]. Таурин в высоких концентрациях присутствует во всех тканях (в особенности, связанных с процессами возбуждения),