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 conformative changes of substrate proteins take place.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азгалдян 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 микоплазмозы. М., 1985, с. 92.
5. *Зильфян А. В., Вульфович Ю. В., Жевержеева И. В., Каган Г. Я.* ЖМЭИ, 1981, 3, с. 42.
6. *Зильфян А. В., Каган Г. Я., Ланге А.* В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 11.
7. *Каган Г. Я., Вульфович Ю. В., Зильфян А. В., Жевержеева И. В., Гамова Н. А.* ЖМЭИ, 1982, 3, с. 107.
8. *Межлумян 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. *Jonssonn 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. СИМАВОРЯН

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 антиокислителя [7]. Таурин в высоких концентрациях присутствует во всех тканях (в особенности, связанных с процессами возбуждения),

жидкостях организма (желчь, плазма крови, молоко), в лейкоцитах и тромбоцитах [1, 3, 4].

В метаболизме серосодержащих аминокислот центральное место занимает печень, и поэтому большинство исследований по их обмену сфокусировано на печени. Относительно их обмена в поджелудочной железе работ очень мало [6, 7]. Между тем изучение обмена серосодержащих аминокислот в поджелудочной железе представляет чрезвычайно большой интерес в связи с высокой функциональной потенцией железы в плане биосинтеза многочисленных ферментов, гормонов, биоактивных веществ. Особый интерес представляет также вопрос о включении неорганической серы сульфата, тиосульфата в молекулу метионина, цистеина, таурина, который до настоящего времени остается открытым.

Целью настоящей работы является изучение обмена серосодержащих аминокислот в поджелудочной железе, плазме крови и перитонеальном выпоте при экспериментальном остром панкреатите, а также под влиянием тиосульфата натрия.

Материал и методы

Опыты проведены на 160 крысах массой тела 200—250 *г*. Животные разбиты на следующие группы: контрольные, ложнооперированные (лапаротомия и наркоз), с панкреатитом и с панкреатитом и введением тиосульфата натрия. Острый геморрагический (субтотальный) панкреонекроз вызывали путем охлаждения (до —30°С) селезеночного сегмента поджелудочной железы хлорэтилом [2]. Тиосульфат натрия вводили во время операции в брюшную полость в виде 30% раствора, затем—с питьевой водой (1,5% раствор) из расчета 25 *мг* на 100 *г* массы тела. Исследуемый материал—плазму крови, перитонеальный выпот и ткань поджелудочной железы брали у крыс после их декапитации через 3 и 24 часа после индукции заболевания. Свободные формы метионина, цистина, цистеиновой кислоты, таурина в образцах получены после осаждения белков сульфосалициловой кислотой общепринятым методом. Анализ проведен на автоматическом анализаторе аминокислот ААА-339. Цистеин до анализа переведен в цистин специальной обработкой. Значения отдельных аминокислот выражены в наномолярных концентрациях (*нмоль/г* сухой массы ткани или *нмоль/мл* жидкости).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что в стадии геморрагического панкреатита (спустя 3 ч.) в селезеночном (поврежденном) сегменте поджелудочной железы наблюдается почти полное истощение цистина, небольшое снижение таурина и цистеиновой кислоты, тенденция к увеличению метионина (табл. 1). Спустя 24 ч. (стадия паренхимного некроза) содержание цистина не только нормализуется, но и в 1,5 раза превышает уровень, наблюдаемый у интактных животных; содержание таурина почти нормализуется в условиях резкого возрастания концентрации метионина и снижения цистеиновой кислоты.

Под влиянием тиосульфата натрия спустя 3 ч. содержание таурина еще больше снижается по сравнению с панкреатитом, несколько снижается также уровень метионина (до нормальных величин), однако значительно повышается содержание цистеиновой кислоты и особенно—цистина, количество которого от следов доходит до 70,1± 13,1 против 192,4±11,3 *нмоль/г* в контроле. Спустя 24 ч. препарат еще больше повышает уровень цистина и метионина, уровень же таурина по сравнению с таковым при панкреатите не менятся, а цистеиновой кислоты—несколько повышается.

Более выраженные изменения наблюдаются в дуоденальном сегменте, где морфологически отмечается выраженный меж- и внутриклеточный отек. Здесь спустя 3 часа после индукции заболевания содержание метионина, цистина, цистеиновой кислоты по сравнению с контролем резко возрастает, а таурин остается на уровне интактных животных (табл. 2). Под влиянием тиосульфата натрия уровень цистина и цистеиновой кислоты еще больше повышается, метионин остается таким же высоким, как при панкреатите, содержание таурина в пределах контроля. В стадии паренхимного некроза уровень метионина нормализуется, цистин остается таким же высоким, цистеиновая кислота снижается (ниже нормы), таурин не меняется и остается в пределах нормы. Применение тиосульфата натрия приводит к снижению содержания метионина и цистина, уровень таурина не меняется, содержание цистеиновой кислоты такое же низкое, как при панкреатите.

У ложнооперированных крыс в ткани поджелудочной железы спустя 3 ч. наблюдается резкое повышение содержания изученных аминокислот (кроме таурина), которое к 24-му часу нормализуется (кроме цистина). Данный факт свидетельствует о том, что изучаемые аминокислоты весьма чувствительны к стрессорным воздействиям и наблюдаемые изменения являются результатом эфир-лапаротомной стресс-реакции.

В плазме крови в стадии геморрагического панкреатита наблюдается повышение содержания таурина, цистина, цистеиновой кислоты, а содержание метионина по сравнению с контролем снижается в 2,2 раза (табл. 3). В стадии паренхимного некроза повышенный уровень первых трех аминокислот снижается: цистеиновой кислоты до нормальных величин, таурина—до уровня нижних пределов контроля, цистина—верхних пределов контроля; содержание же метионина, наоборот, повышается до контрольного уровня. Под влиянием тиосульфата натрия в стадии геморрагического панкреатита содержание цистина резко снижается (даже ниже нормы), резко повышается уровень цистеиновой кислоты, почти не меняется содержание таурина и метионина. В стадии паренхимного некроза под влиянием препарата снижение уровня цистина и повышение цистеиновой кислоты и таурина менее выражены, однако резко выражено повышение содержания метионина.

Все четыре аминокислоты в достаточно высоких количествах (близких к концентрации их в крови) появляются в перитонеальном

Таблица 1

Содержание свободных серосодержащих аминокислот в селезеночном сегменте поджелудочной железы (*нмоль/г* сухой массы) у крыс в норме, при ложной операции (А), в динамике острого экспериментального панкреатита (Б) и под влиянием тиосульфата натрия (В)

Аминокислоты	Контроль	Сроки наблюдения					
		3 часа			24 часа		
		А	Б	В	А	Б	В
Метионин	147,6±10,3 (16)	438,5±13,7* (12)	192,6±24,7 (12)	134,5±14,2 (14)	158,0±19,2 (18)	295,6±14,8* (20)	335,5±18,7* (18)
Цистин	192,4±11,3 (50)	896,5±146,3* (8)	следы* (18)	70,1±13,1*+ (6)	420,0±22,7* (22)	281,0±17,1* (38)	331,5±24,0* (34)
Цистеиновая кислота	271,2±13,0 (44)	426,8±16,7* (16)	235,2±35,1 (14)	340,0±14,8*+ (28)	307,4±25,6 (16)	155,1±14,6* (22)	195,4±18,0* (22)
Таурин	9330,9±238,1 (66)	9733,4±378,6 (20)	7717,1±712,4* (22)	5599,7±211,5*+ (28)	8915,1±195,0 (18)	8659,1±478,0 (26)	8563,6±491,6 (26)

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 звездочкой отмечена достоверность различий с показателями в контроле, плюсом—лечения с панкреатитом; в скобках—число животных.

Таблица 2

Содержание свободных серосодержащих аминокислот в дуоденальном сегменте поджелудочной железы *(нмоль/г* сухой массы) у крыс в норме, при ложной операции (А), в динамике острого экспериментального панкреатита (Б) и под влиянием тиосульфата натрия (В)

Аминокислоты	Контроль	Сроки наблюдения					
		3 часа			24 часа		
		А	Б	В	А	Б	В
Метионин	186,5±13,5 (14)	506,7±87,1* (8)	437,9±51,3* (20)	437,3±38,3* (14)	196,9±17,9 (8)	195,7±18,9 (10)	135,1±16,9*+ (22)
Цистин	400,1±4 ,5 (25)	1082,3±7 ,1* (14)	768,0±57,7* (14)	11 2,5±110,5* (11)	605,7±37,3* (32)	717,4±56,3* (20)	473,6±39,4+ (20)
Цистеиновая к-та	312,6± 2,1 (48)	402,2±2 ,2* (21)	3 2,7±34,0* (20)	5 1,5±29 2*+ (30)	262,1±38,1 (1)	230,6±12,2* (22)	230,8±16,4* (16)
Таурин	9957,3±234,2 (48)	9662,4±1 6,5 (24)	9760,8±331,4 (2)	9566,6±3 6,3 (24)	0242,1±455,7 (20)	9539,0±391,4 (18)	9156,6±658,6 (20)

Таблица 3

Содержание свободных серосодержащих аминокислот в плазме крови *(нмоль/мл)* крыс в норме, при ложной операции (А), в динамике острого экспериментального панкреатита (Б) и под влиянием тиосульфата натрия (В)

Аминокислоты	Конт. о ь (15)	Сроки наблюдения					
		3 часа			24 часа		
		А (5)	Б (18)	В (15)	А (12)	Б (8)	В (14)
Метионин	24,9± ,4	11,6± 4,4*	11,4± 1,0*	14,8±2,2	26,2±2,0	28,6±1,3	39,2±2,5
Цистин	19,0± 1,8	25,8± 5,4	20,2± 6,4	12,6±1,4**	42,9±1,8*	27,0±2,6*	20,4±1,3+
Цистеиновая к-та	10,4± 0,9	20,6± 1,2*	27,5± 1,8*	99, ±7,6**	7, ±0,7*	12,5±1,1	18,8±0,9*+
Таурин	247,2±14,3	274,4±35,9	477,8±17,5*	419,4±31,6*	207,3±6,4*	181,0±6,9*	228,5±13,4+

выпоте как в фазе геморрагического панкреатита, так и паренхимного некроза. Следует отметить, что в исследуемых образцах цистатионин не обнаружен.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что процесс формирования панкреонекроза сопровождается повышением содержания метионина и цистина (после кратковременного резкого снижения последнего в первые часы) в поврежденной ткани, что может быть результатом либо подавления процессов их утилизации, либо усиления высвобождения их из связанных форм вследствие протеолиза, о чем в известной мере свидетельствует факт снижения содержания общего белка в растворимой фракции ткани данного сегмента при панкреонекрозе (348,8±20,2 против 421,8±8,0 *мг/г* сухой массы ткани). О подавлении процесса их утилизации говорит тот факт, что при одновременном повышении содержания этих аминокислот снижается содержание цистеиновой кислоты—следующего продукта на пути их обмена, вместе с тем не являющегося белковой аминокислотой. Не исключена также возможность, что достаточно высокая концентрация всех серосодержащих аминокислот (в том числе и таурина) в поврежденном сегменте может быть обусловлена накоплением здесь мигрирующих клеток крови (лимфоцитов, лейкоцитов, лаброцитов), имеющих высокое содержание этих аминокислот. Вместе с тем развивающийся в селезеночном сегменте паренхимный некроз и цитолиз клеток сопровождается повышением серосодержащих аминокислот (в той или иной степени) в плазме крови, а также в значительных количествах—в перитонеальном выпоте.

В дуоденальном сегменте, не подвергнутом непосредственному воздействию повреждающего агента (где, однако, развивается преходящий меж- и внутриклеточный отек), повышение уровня метионина, цистина, цистеиновой кислоты в первые часы сменяется их снижением в последующем (через 24 ч.). Это, по-видимому, является следствием усиленного их вовлечения в обменные процессы, что, в свою очередь, имеет компенсаторный характер и направлено на усиление биосинтетических процессов сохраненной (жизнеспособной) ткани поджелудочной железы.

Интерес представляет факт сохранения на достаточно стабильном уровне концентрации таурина в обоих сегментах железы, указывающий на особую физиологическую роль этого небелкового компонента в процессах восстановления ткани (например, защитную от токсических воздействий, радикальных продуктов восстановления O_2, ионов хлора), а также в клеточном росте и пролиферации ткани. Уровень таурина поддерживается в первично поврежденном сегменте наличием большого количества мигрирующих клеток крови с высоким содержанием таурина, в неповрежденном сегменте—синтезом его из предшественников—метионина, цистеина, цистеиновой кислоты, имеющего место в нашем случае.

Тиосульфат натрия оказывает заметное корригирующее влияние на обмен серосодержащих аминокислот, выражающееся в повышении концентрации цистина и цистеиновой кислоты, особенно в первые часы развития острого панкреатита, и более выраженно—в неповреж-

денном сегменте поджелудочной железы. По-видимому, под влиянием тиосульфата натрия происходит не только активация процесса образования цистина из его предшественников, но и облегченный переход цистина в цистеиновую кислоту также и неферментативным путем. Не исключено, что тиосульфат натрия в данном случае выступает в качестве средства, способствующего превращению SH-группы цистеина в SO_3-группу цистеиновой кислоты. В пользу сказанного могут служить данные, полученные нами при действии тиосульфата натрия на образец перитонеального выпота, когда весь цистеин переходит в цистеиновую кислоту. Образовавшаяся же цистеиновая кислота подвергается дальнейшим превращениям до таурина. Таким образом, под влиянием тиосульфата натрия в существенной мере восстанавливается обмен серосодержащих аминокислот, чем и обусловливается корригирующий эффект препарата на нарушенный обмен белков.

ЦНИЛ Ереванского ИУВ

Поступила 31/XII 1988 г.

Ջ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Ս. ՏՈՆՈՅԱՆ, Ռ. Պ. ԱՐԶԻԿՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ

ՇԱՂԱՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հաստատվել է, որ պանկրեոնեկրոզի ձևավորման պրոցեսը առնետների մոտ ուղեկցվում է ազատ վիճակում գտնվող մեթիոնինի, ցիստինի, ցիստեինաթթվի և տաուրինի պարունակության նշանակալի փոփոխություններով՝ ինչպես ենթաստամոքսային գեղձի հյուսվածքում, այնպես էլ արյան պլազմայում։ Ցույց է տրվել նատրիումի թիոսուլֆատի կարգավորիչ ազդեցությունը ուսումնասիրվող ամինաթթուների փոխանակության վրա։ Քննարկվում է ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարման և վերականգնման պրոցեսներում այդ փոփոխությունների նշանակությունը։

D. A. GEVORKIAN, *S.* S. TONOYAN, R. P. ARZIKIAN, P. S. SIMAVORIAN

THE EXCHANGE OF SULFUR-CONTAINING AMINOACIDS AT ACUTE PANCREATITIS

It is established that the process of formation of pancreonecrosis at rats is accompanied by significant changes in the content of free forms of methionine, cystine, cystenic acid and taurine in the tissues of the pancreas and in blood plasma. The corrigating effect of sodium thiosulfate on the exchange of sulfur-containing aminoacids is shown.

The significance of these changes in the processes of affection and elimination of the pancreatic tissue is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Раевский К. С., Георгиев В. П.* В кн.: Медиаторные аминокислоты. М., 1986, с. 160.
2. *Симаворян П. С.* Труды Ереванского ИУВ, 1972, 5, с. 66.

3. *Jacobson E., Kurzawski G., Tustanowski S.* Folia histochem. cytobiol., 1986, 24, 2, 179.
4. *Rozen R., Woodyer P. D., Scriver Ch. R.* Contemporary metabolism, 1982, 2, 189.
5. *Stipanuk M. H.* Ann. Rev. Nutr., 1986, 6, 179.
6. *Tominaga H., Yoneda Y., Kariyama K.* Biochem. Pharmacol., 1979, 28, 2807.
7. *Wright C. E., Tallan H. H., Lin Y. Y., Gault G. E.* Ann. Rev. Biochem., 55, Palo Alto, Calif., 1986, 427.

РЕФЕРАТЫ

УДК 615.28.615.31

Ж. Р. БАБАЯН, А. В. БАБАХАНЯН, В. М. ЦЕТЛИН, Н. Ф. СОКОЛОВА, Г. С. АКОПЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ ПОВЕРХНОСТНО-АКТИВНЫХ ЧЕТВЕРТИЧНЫХ АММОНИЕВЫХ СОЕДИНЕНИЙ, СИНТЕЗИРОВАННЫХ В АРМЯНСКОЙ ССР

Изучены бактерицидные свойства 17 вновь синтезированных поверхностно-активных четвертичных аммониевых соединений в отношении кишечной палочки и золотистого стафилококка. Проведена сравнительная оценка их активности с использованием расчетного метода. Установлена наибольшая бактерицидная активность соединения А-660 в сравнении с активностью изученных и известных четвертичных аммониевых соединений: алкилдиметилбензиламмоний хлоридов и алкилтриметиламмоний хлоридов.

с. 12, библиогр. 2 назв. табл. 5.
НИИ эпидем., вирусол. и мед. паразитол.
Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ за № 5919—В89 от 15.09.1989 г.
Поступила 4/III 1989 г.

УДК 616—089.22:612.015.32

М. Е. МАРТИРОСЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

В настоящей работе преследовалась цель изучить в эксперименте некоторые стороны углеводного обмена в условиях ограничения двигательной активности. Опыты ставились на белых крысах-самцах с начальной массой в среднем 160 *г*. Гиподинамия обеспечивалась помещением животных в индивидуальные тесные клетки на 3, 5, 10 и 20 суток. Определялось содержание глюкозы и молочной кислоты в крови и общего гликогена в печени и скелетной мышце.

В действии на организм гиподинамии сочетается влияние двух факторов: собственно обездвижения и хронического стресса. Наблюдаемая нами фазность сдвигов в углеводном обмене является отражением стадийности общего адаптационного синдрома.

Первые 5 дней гиподинамии соответствуют стадии тревоги, когда в ответ на воздействие стрессора идет мобилизация адаптивных гор-