

## Influence of Vibration on Albino Rats in Chronic Experiment

The results of the chronic experiment, carried out on white rats, have shown that general vibration, widely applied in the production of reinforced concrete products, has poliotrope influence.

Influence on spermatozoids and reproductive functions is not observed.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баличева Д. В., Степанова Г. С. Гигиена труда и проф. заболева., 1984, 5, с. 32.
2. Каспаров А. А. Гигиена труда и промышленная санитария. М., 1981.
3. Кононский А. И. Гистохимия. Киев, 1976.
4. Розин Д. Г. Фармакол. и токсикол., 1984, 27, 5, с. 613.
5. Рылова М. Л. Методы исследования хронического действия вредных факторов среды в эксперименте. М., 1964.
6. Саноцкий И. Б., Фоменко В. Н. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организмы. М., 1979.
7. Сперанский С. В. Фармакол. и токсикол., 1965, 1, с. 123.
8. Тарасова Л. А. и др. Гигиена труда и проф. заболева., 1989, 11, с. 12.
9. Тедоров П. Т. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1968.

УДК 616.61.015.3

Р. С. Бабоян, А. Г. Арменян, Л. Н. Ерицян

ВЛИЯНИЕ UREAPLASMA UREALITICUM НА ВКЛЮЧЕНИЕ  
[<sup>3</sup>H]-ЛЕЙЦИНА В БЕЛКИ ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК  
И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС

Ureaplasma urealiticum семейства Mycoplasma taceae была выделена из урогенитальной сферы человека [1, 4, 8, 10]. Обладая уреазной активностью, U. urealiticum утилизирует мочевину и в отличие от других представителей семейства микоплазм не способна метаболизировать аргинин и глюкозу [5]. Установлено, что латентные и дремлющие формы микоплазменных инфекций у здоровых микоплазмоносителей, обладая свойством длительной персистенции, в определенных условиях (стрессовые ситуации, действие смешанных инфекций) могут явиться причиной развития патологии репродуктивных органов [2]. Более того, имеются факты, свидетельствующие о том, что микоплазмы при вышеуказанных условиях могут вызвать не только локальные поражения, но и тяжелые септические процессы [2, 6, 9]. В литературе отсутствуют данные об изменениях в обменных процессах в различных органах животных, зараженных U. urealiticum, и о взаимосвязанности этих изменений с морфологическими сдвигами.

Целью настоящего исследования явилось изучение биосинтеза белков в печени, почках и поджелудочной железе крыс, зараженных *U. ugealiticum*, и его связи с морфофункциональным состоянием этих органов.

### Материал и методы

Опыты проводили на беспородных белых крысах-самцах с начальной массой 100—120 г. В каждой серии опытов использовали по 10 подопытных и 8 контрольных (интактных) животных. В исследованиях использовали штамм *U. ugealiticum*, выделенных в лаборатории микоплазм ИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи. Животным однократно внутрибрюшинно вводили инокулят из трижды отмытой бульонной культуры микоплазм дозой  $2,5 \cdot 10^8$  колониеобразующих единиц. В течение первых трех недель после заражения масса крыс не изменялась, в то время как масса контрольных крыс доходила до 120—150 г. В дальнейшем, начиная с четвертой недели, масса подопытных животных увеличивалась и на 45-й день достигала массы контрольных животных (180—200 г).

За 24 часа до забоя подопытным и контрольным крысам так же внутрибрюшинно вводили [ $^3\text{H}$ ]-лейцин из расчета 1 мкК на 1 г массы животного. Интенсивность включения изотопной метки в белок определяли по методу Roodyn [9]. На 4, 7, 21 и 45-й дни после заражения крыс забивали, быстро извлекали исследуемые органы и ставили на лед. Навески печени и почки по 1 г и поджелудочной железы по 0,1 г промывали в 0,15 М NaCl и суспендировали в пятикратном объеме среды 199 (рН 7,2). Затем пробы гомогенизировали в гомогенизаторе с тефлоновым пестиком и фильтровали через марлю для удаления кусочков ткани. Гомогенат центрифугировали при 700g 15 мин для удаления ядер и кровяных клеток. Супернатант печени и почек центрифугировали при 8000g 15 мин для осаждения митохондриальной фракции. Полученный осадок ресуспендировали в 1,5 мл среды 199 (рН 7,2).

Для радиоизотопных исследований брали по 0,5 мл супернатанта поджелудочной железы и по 0,5 мл ресуспендированного осадка митохондриальной фракции печени и почек. Пробы помещали в сцинтиллятор Брзя, активность (в имп/мин) измеряли на радиометре «Бета 1».

Расчет интенсивности включения [ $^3\text{H}$ ]-лейцина в белок проводили согласно методике В. А. Казаряна и соавт. [3].

$$\Delta A = \frac{A - A_0}{A_0} 100\%,$$

где  $A_0$ —активность в пробах контрольных животных,

$A$ —активность в пробах подопытных животных.

### Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов представлены в таблице. Как видно из полученных данных, во все сроки после заражения крыс *U. ugea-*

Влияние *Ureaplasma urealyticum* на включение [ $^3\text{H}$ ]-лейцина в белки  
печени почек и поджелудочной железы крыс (в имп/мин)

| Орган                                            | Контроль       | 1-й день       | Изменение<br>в % | 7-й день        | Измене-<br>ние<br>в % | 21-й день       | Измене-<br>ние<br>в % | 45-й день      | Изменение<br>в % |
|--------------------------------------------------|----------------|----------------|------------------|-----------------|-----------------------|-----------------|-----------------------|----------------|------------------|
| Поджелу-<br>дочная<br>железа<br>(гомоге-<br>нат) | $3500 \pm 160$ | $7700 \pm 610$ | 120              | $10100 \pm 500$ | 188,6                 | $13000 \pm 600$ | 271,4                 | $8300 \pm 400$ | 137,1            |
| Печень<br>(митохон-<br>дрии)                     | $4700 \pm 210$ | $7000 \pm 400$ | 48,9             | $8450 \pm 350$  | 79,8                  | $7000 \pm 350$  | 48,9                  | $7550 \pm 400$ | 60,6             |
| Почки<br>(митохон-<br>дрии)                      | $4300 \pm 200$ | $6600 \pm 450$ | 51,1             | $11750 \pm 400$ | 173,2                 | $22750 \pm 600$ | 429,1                 | $7300 \pm 400$ | 69,8             |

liticum существенно усиливается процесс включения [ $^{35}\text{H}$ ]-лейцина в белки поджелудочной железы, что свидетельствует об интенсификации биосинтетических процессов в этом органе. Так, уже на 4-й день после заражения животных интенсивность синтеза белка в поджелудочной железе превышает контрольный уровень на 120%. На 7-й день после заражения крыс интенсивность синтеза белка в поджелудочной железе увеличивается по сравнению с контролем на 188,6%, а на 21-й день инфекционного процесса этот показатель достигает максимального значения и превышает контрольный уровень на 271,4%. Хотя на 45-й день интенсивность биосинтеза белков в поджелудочной железе крыс, зараженных *U. ugealiticum*, несколько падает, однако и в этом случае данный показатель превышает контрольный уровень на 137,1%.

Аналогичная динамика интенсификации биосинтеза белка наблюдается и в почках крыс, инфицированных *U. ugealiticum*. Так, начиная с 4-го дня инфекционного процесса, биосинтез белков в почках подопытных крыс ускоряется, превышая контрольные показатели на 54,1%. На 7-й день после заражения интенсивность биосинтеза белков возрастает по сравнению с контролем на 173,2%, а на 21-й день достигает максимального значения и превышает контрольный уровень на 429,1%. Хотя на 45-й день инфекционного процесса в почках подопытных животных интенсивность биосинтеза белков резко падает, иначе говоря, наблюдается тенденция к нормализации, тем не менее этот показатель все еще превышает контрольные значения на 69,8%.

Полученные данные коррелировали с ранее полученными результатами морфогистохимического анализа изучаемого органа. На всем протяжении эксперимента структурная организация составных компонентов коркового и мозгового слоев была сохранена, весьма часто встречались гипертрофированные клубочки; эпителий канальцевого аппарата (дистальный, проксимальный, восходящий и нисходящий отделы, собирательные трубочки) выглядел гипертрофированным и характеризовался четким базальным расположением.

Следует отметить, что на 21-е сутки после заражения в пограничных нейронах возникали структурные сдвиги, свидетельствующие в пользу активации юкстамедуллярного аппарата. Как правило, канальцевый эпителий в этих нефронах характеризовался признаками дискомплексации, набухания и слушивания в просвет. В микрососудах (интерканикулярных) четко прослеживались явления плазморрагии и периваскулярной лимфолейкоцитарной инфильтрации. В то же время встречались отдельные клубочки с признаками сморщивания, дистрофии эндотелия, отека мезангиума и полости.

Исследования процессов биосинтеза белков в печени показали, что здесь также имеет место усиление анаболических процессов. Однако, по сравнению с другими исследуемыми органами, этот процесс менее выражен. Так, на 4-й день в печени зараженных животных интенсивность биосинтеза белков превышает контрольный уровень на 48,9%, на 7-й день эти значения превышают контрольный

уровень на 79,8%, а на 21-й день—на 48,9%. Наконец, на 45-й день интенсивность вовлечения [ $^3\text{H}$ ]-лейцина в биосинтез белков митохондриальной фракции печени превышает контрольный уровень на 60,6%.

Морфогистохимический анализ печени показал, что уже на ранних этапах развития микоплазменной инфекции, индуцированной *U. urealiticum*, наблюдается полиморфная картина: участки, в которых возникали дистрофические процессы и расстройства гемомикроциркуляции, чередовались с полями, в которых доминировали репаративно-пролиферативные процессы. Следует отметить относительно доброкачественное течение воспалительного процесса в печени. Более рельефно эти сдвиги выступали на 7-й день после заражения. Так, в указанный период цитоангиоархитектоника органа была сохранена: четко контурировались дольки и радиальная ориентация балок, весьма часто обнаруживались богатые РНК и ДНК гипертрофированные и двоядерные гепатоциты. Следует отметить, что патологический процесс в печени при заражении *U. urealiticum* носил пролонгированный характер и на поздних этапах развития инфекционного процесса характеризовался интенсификацией анаболических реакций, что выражалось активацией репаративно-пролиферативных процессов как со стороны гепатоцитов, так и клеток фибробластического ряда.

Таким образом, проведенными комплексными исследованиями удалось установить, что однократное инфицирование животных *U. urealiticum* сопровождается развитием подострого и хронического воспалительного процесса, который носит пролонгированный характер. Особенностью течения патологического процесса является весьма ранняя активация анаболических реакций в исследуемых органах, что и выражалось в резком усилении биосинтетических процессов.

ЦНИЛ Ереванского  
медицинского института

Поступила. 10/IX 1991 г.

Ռ. Ս. Բարլոյան, Ա. Գ. Արմենյան, Լ. Ն. ՆՐԻՑՅԱՆ

UREAPLASMA UREALITICUM-Ի ԱՉԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՅԱՐԴԻ, ԵՐԿԱՄԻ ԵՎ  
ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՍՊԵՏԱԿՈՆՑԵՆՑԻ [ $^3\text{H}$ ]-ԼԵՅՑԻՆԻ  
ՆԵՐԱՌՄԱՆ ՎՐԱ:

Ureaplasme urealiticum -ով վարակված առնետների պարենխիմատոզ օրգաններում հետազոտության ամբողջ ընթացքում հայտնաբերված է սպիտակուցի կենսասինթեզի ակտիվացում: Հստ որում սպիտակուցի կենսասինթեզի առավել ակտիվացում նկատվում է երկամսերում վարակի 21-րդ օրը, իսկ լյարդում՝ 7-րդ օրը: Վարակի 45-րդ օրը հետազոտվող օրգաններում նկատվում է սպիտակուցի կենսասինթեզի վերականգնման հակում:

## The Influence of *Ureaplasma Urealyticum* on the Incorporation of [ $^3\text{H}$ ]- Labeled Leucin in the Proteins of Various Organs

The increase of protein biosynthesis of rat parenchymal organs in all stages of infection with *U. urealyticum* was observed. The maximal increase of protein synthesis compared with the control was observed on the 21th day in kidney and pancreas and on the 7th day in the liver. Though the high level of protein biosynthesis was still detected on the 45th day of infection the tendency to normalization of the process was observed on these days.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баумкова Н. А. Дис. докт. Л., 1972.
2. Каган Н. Я. В кн.: Микоплазмы в патологии человека. М., 1981.
3. Казарян В. А., Гончарова Л. А., Раппопорт Э. А. Пат. физиология, 1974, 4, с. 45.
4. Новикова И. С. Дис. канд. М., 1971.
5. Black F. T. Intern. J. System Bact., 1973, 23, 1.65
6. Caspi E., Nerczeg E., Solomon F. et al. Amer. J. Obstet. Gynec., 1974, 111, 1102.
7. Roodyn D. B., Reis P. J., Work T. S. Biochem. J., 1931, 80, 9, 19.
8. Shepard M. Amer. J. Syph. Gonor. Dis., 1974, 38, 113.
9. Stray-Pedersen B., Eng J., Reikvam T. M. Amer. J. Obstet. Gynec., 1978, 130, 307.
10. Taylor-Robinson D. Amer. Soc. Microbiol., Wash., 1977a, 30.