

The Changes of the Erythrocyte Membranes Lipids Fatty Acids Composition under the Acoustic Stress conditions and  $\alpha$ -Tocopherolacetate Application

The fatty acids composition of lipids in white rats erythrocyte membranes are studied during the acute and chronic acoustic stress (influence of the noise  $\sim 91$ dBА level).

There were established significant qualitative and quantitative alterations in fatty acids composition. The decrease of polyunsaturated fatty acids content was observed. Administration of  $\alpha$ -tocopherolacetate during the experiment was accompanied by normalization of fatty acids composition and prevented the changes in the saturated/unsaturated fatty acids relations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические методы исследования в клинике. Под ред. Прохорова М. И. М., 1969, с. 147.
2. Буракова Е. Б., Храпова Н. Т. Успехи химии, 1985, 54, 9, с. 1540.
3. Буракова Е. Б., Голощанов А. Н., Керимов Р. Ф. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1986, 4, с. 431.
4. Котык А., Яначек К. Мембранный транспорт. М., 1980.
5. Мелконян М. М., Мхитарян В. Г. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1985, 9, с. 270.
6. Мелконян М. М., Карагезян К. Т., Овакимян С. Р. Вopr. мед. химии, 1989, 2, с. 68.
7. Наидина В. П., Жарковская Е. Б., Иванова С. М. Тез. докл. VIII Всесоюз. конф.: Космич. биол. и авиакосмич. мед. М., 1986, с. 353.
8. Никитин В. Н., Бабенко Н. А. Укр. биохим. ж., 1983, 60, с. 85.
9. Carlson S. E., Carver I. D., House S. G. J. Nutr., 1976, 116, 5, 718.
10. Clemens M. R., Einsele H., Remmer H. Arch. Toxicol., 1987, 60, 1, 167.
11. Folch J., Lees M., Sloane-Starley G. H. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.
12. Horrobin D. F., Huang Y. S., Cunnano S. C. et al. Lipids, 1984, 19, 10, 805.
13. Куманов К. С., Петкова Д. Н., Мюнчлова А. В. et al. Докл. Б. акад. наук, 1985, 38, 3, 397.
14. Witting L. A. In: Progress in the Chemistry of Fats and other Lipids Polyunsaturated Acids., 1970, 9, 4.

УДК 616.36.37:579

Р. С. Баблюк, А. Г. Армения, Л. Н. Ерицян, С. А. Авакян

СИНТЕЗ БЕЛКОВ В ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС, ЗАРАЖЕННЫХ MYCOPLASMA ARTHRITIDIS

Длительно персистируя в организме, *Mycoplasma arthritidis* влияет на активность некоторых ферментов, оказывая воздействие на различные системы и органы [2, 8]. При внутрибрюшинном введении мышам *M. arthritidis* обнаруживается в суставах, печени и селезенке [2, 3]. Этот процесс, принимая генерализованный характер, вызывает изменения в тимус-зависимой зоне лимфатических узлов и в самом тимусе [9, 10].

Работами нашей лаборатории выявлены морфофункциональные

изменения в ряде внутренних органов крыс, зараженных *M. arthritis* [1]. Кроме того, было показано, что заражение кроликов *M. arthritis* приводит к ранним и существенным сдвигам в протеолитических реакциях печени подопытных животных [5].

В доступной нам литературе мы не обнаружили каких-либо данных об обмене белков в органах животных, зараженных микоплазмой, хотя, безусловно, такие исследования могли бы иметь определенное значение при выявлении механизмов патогенеза инфекционного процесса, вызванного той или иной микоплазмой. Именно поэтому целью наших исследований было изучение интенсивности биосинтеза белков в печени и поджелудочной железе крыс, зараженных *M. arthritis*.

### Материал и методы

Опыты проводили на беспородных крысах-самцах с начальной массой 100—120 г. В каждой серии опытов использовали по 10 подопытных и 8 контрольных (интактных) крыс. В исследованиях использовали штамм *Mycoplasma arthritis*, выделенный 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. За 24 часа до забоя подопытным и контрольным крысам также внутрибрюшинно вводили [ $^3\text{H}$ ]-лейцин из расчета 1 мкК на 1 г массы животного. Интенсивность включения изотопной метки определяли по методу Roodynetal [11].

На 1, 4, 7, 21 и 45-й дни после заражения крыс забивали, брали навески печени по 1 г и поджелудочной железы по 0,1 г, помещали на лед, промывали 0,15 М NaCl и суспендировали в пятикратном объеме среды 199. Затем пробы гомогенизировали в гомогенизаторе с тефлоновым пестиком и фильтровали через марлю для удаления кусочков ткани. Гомогенат центрифугировали  $700g \times 15 \text{ мин}$  для осаждения ядер и кровяных клеток. Для радиоизотопных исследований по 0,5 мл супернатанта печени и поджелудочной железы помещали в сцинтиллятор Брзя, активность измеряли на радиометре «Бэта—1» (СССР).

Расчет интенсивности включения изотопной метки в белок проводили по формуле [6].

$$A = \frac{A - A_0}{A_0},$$

где  $A_0$ —активность проб контрольных животных,  $A$ —активность проб подопытных животных. Все используемые реактивы были отечественного производства марок ч.д.а. и х.ч.

## Результаты и обсуждение

Как видно из полученных результатов (таблица), в первый же день после заражения крыс *M. arthritidis* включение [<sup>3</sup>H]-лейцина в белки печени падает на 43% по сравнению с аналогичными показателями у контрольных животных, что указывает на соответствующее падение интенсивности биосинтеза белков в этом органе. На 4-й день она снижается на 33%. На 7-й день интенсивность биосинтеза белков в печени усиливается и даже несколько превышает контрольный уровень (на 10%), однако на 21-й день она резко падает (на 51%) по сравнению с незараженными животными. На 45-й день интенсивность биосинтеза белков в печени подопытных животных нормализуется.

Известно, что в ряду множества жизненно важных функций, выполняемых печенью в организме, особое место занимает обмен белков. В настоящем исследовании мы задались целью выявить динамику биосинтеза белков в печени крыс в условиях инфекционного процесса, вызванного *M. arthritidis*.

Ранее работами А. В. Зильфяна и сотр. [4] была установлена корреляционная зависимость между локализацией микоплазм и тяжестью течения патологического процесса в печени. Так, на протяжении первых трех недель после заражения в печени наблюдался острый и подострый воспалительный процесс с выраженным альтернативным компонентом. В конце шестой недели после заражения *M. arthritidis* в печени животных на фоне резкого понижения персистенции микоплазм имело место формирование компенсаторно-приспособительных реакций, проявляющихся, в частности, в структурном упорядочении гепатоцитов, их гипертрофии, увеличении числа двуядерных форм, интенсификации фибробластических процессов. Как видно из полученных данных, прослеживается определенная зависимость также и между динамикой биосинтеза белков и морфофункциональным состоянием, наблюдаемым в печени крыс, зараженных *M. arthritidis*.

В поджелудочной железе крыс, зараженных *M. arthritidis*, картина интенсивности вовлечения меченого [<sup>3</sup>H]-лейцина в биосинтез белка выглядит следующим образом (таблица) — в 1-й день после заражения животных наблюдается уменьшение скорости биосинтеза белков по сравнению с контрольными животными на 14,8%, к 4-му дню процессы биосинтеза у контрольных и зараженных животных проходят практически с одинаковой интенсивностью, а на 7-й день интенсивность биосинтеза белков у зараженных крыс превышает норму на 18%. На 21-й день интенсивность биосинтеза белков почти нормализуется, а на 45-й день этот показатель превышает показатели у интактных животных на 15%.

Следует отметить, что при морфологическом изучении поджелудочной железы нами выявлены катаболические процессы, затрагивающие преимущественно экскреторный аппарат (дистрофия и распад) у крыс, зараженных *M. arthritidis*.

Скорость включения [ $^3\text{H}$ ]-лейцина в белки печени, и поджелудочной железы крыс зараженных *Mycoplasma arthritidis*

Орган	Контроль	1-й день	Изменения в %	4-й день	Изменения в %	7-й день	Изменения в %	21-й день	Изменения в %	45-й день	Изменения в %
Печень	9500 $\pm$ 320	5380 $\pm$ 270	-43	6360 $\pm$ 200	-33	10420 $\pm$ 620	+10	4600 $\pm$	-51	9850 $\pm$ 120	+4
Поджелудочная железа	5160 $\pm$ 350	4740 $\pm$ 250	-14,8	5570 $\pm$ 170	0	6590 $\pm$ 600	+18	5530 $\pm$ 100	-5	6310 $\pm$ 300	+15

Все большее внимание исследователей привлекают факты нарушения биосинтетических процессов в поджелудочной железе и их связь с патогенезом острого панкреатита [7]. Важное значение придается изменению интенсивности биосинтетических процессов, дисбалансу продукции некоторых ферментов в патогенезе острого панкреатита. Полагают, что, обладая полифункциональностью и обеспечивая синтез и транспорт около 30 разнородных белков, ацинозные клетки поджелудочной железы очень чувствительны к разного рода раздражителям. Именно поэтому считается доказанным, что любые сдвиги гомеостаза, приводящие к изменению биосинтетической и секреторной функции ацинозных клеток, могут привести к развитию патологических процессов в поджелудочной железе.

Учитывая все вышесказанное, можно допустить, что определенные виды микоплазм способствуют инициации панкреатитов. Однако, каковы интимные механизмы влияния *M. arthritidis* на наблюдаемую динамику биосинтеза белков в поджелудочной железе у зараженных крыс, пока сказать трудно. Мы считаем, что для этого необходимо проведение дополнительных исследований: определение интенсивности синтеза нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), радиоиммунологическое определение спектра гормонов, принимающих участие в гуморальной регуляции функций поджелудочной железы, а также определение активности органотропных ферментов в их ингибиторов.

Таким образом, полученные данные, касающиеся характера биосинтеза белков в печени и поджелудочной железе крыс, зараженных *M. arthritidis*, могут быть полезны в выявлении патогенетических механизмов микоплазменного инфекционного процесса.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/IX 1991 г.

Ռ. Ս. Բաբլոյան, Ա. Գ. Արմենյան, Լ. Ն. Երիցյան, Տ. Ա. Ավակյան

ԱՅՐԲԻ ԵՎ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՐՔԱՅԻՆ ԳԵՂՃԻ ՍԱԽՆԱԿՈՆՅԵՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱՍԻՆԹԵԶԻ ՎԻՃԱԿԸ  
MYCOPLASMA ARTHRITIDIS-ՈՎ ՎԱՐԱԿԻՄԱՆ ԱՌՅՆՏԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ստուժնասիրված է *M. arthritidis*-ով վարակված առնետների լյարդում և ենթաստամոքսային գեղձում սպիտակուցների կենսասինթեզի կրած տեղաշարժերի ընթացքը վարակման 1, 4, 7, 21 և 45-րդ օրերը, [<sup>3</sup>H]-լեյցինի ներառման մեթոդով: Լյարդում նկատվում է սպիտակուցի կենսասինթեզի ընկճում, հետագա վերականգնումով 7-րդ և 45-րդ օրերին, իսկ ենթաստամոքսային գեղձում՝ ընկճումը նկատվում է միայն առաջին օրը:

R. S. Babloyan, A. G. Armenian, L. N. Yeritsyan, S. A. Avakian

### The Protein Synthesis In Rat Liver and Pancreas Infected by Mycoplasma Arthritidis

The rate of incorporation of labeled [<sup>3</sup>H]—leucin in the proteins of rat liver and pancreas on the 1st 4th, 7th, 21st and 45th days after

infection with *M. arthritidis* was observed. In liver this process was normalized on the 7th and 45th days, but had a sharp drop on the 21st day. In pancreas the sharp drop of biosynthesis was observed only on the first day.

The rate of incorporation of  $[3H]$ -lab leucin well correlate with the morphofunctional state of the studied organs in rats, infected by *M. arthritidis*.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Горина Л. Г., Зильфян А. В., Саядян Х. С. и др. ЖМЭИ, 1988, 1, с. 42.
2. Зильфян А. В., Вульфович Ю. В., Жевержева И. В., Каган Г. Я. В кн.: Актуальные вопросы бактериологии и микоплазматологии. Кишинев, 1979, с. 5.
3. Зильфян А. В., Вульфович Ю. В., Жевержева И. В., Каган Г. Я. ЖМЭИ, 1981, 3, с. 42.
4. Зильфян А. В., Вартамян А. В., Овсепян Р. С. В сб.: III Закавказская конф. морфологов. Ереван, 1982, с. 78.
5. Овсепян Р. С., Вартамян А. В. В кн.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 59.
6. Остерман Л. А. В кн.: Исследование биологических макромолекул электрофокусированием, электрофорезом и радиоизотопными методами. М., 1983, с. 203.
7. Пермяков Н. К., Подольский А. Е. Хирургия, 1973, 9, с. 23.
8. Тимаков В. Д., Каган Г. Я. В кн.: L-формы бактерий и семейство *Mycoplasma* тасеae в патологии. М., 1973, с. 227.
9. Cois B. C., Ward J. R. In: *The Mycoplasmas*. Ed by Tully and Withcomb. Acad. Press, 1979, 367.
10. Hill A., Degnall G. I-I comp. Pathol., 1975, 85, 1, 43.
11. Kootyn D. B., Reis R. J., Work T. S. *Biochem. J.*, 1961, 80, 9, 19.

УДК 612.447:577.158+577.161.3+616-001.36

М. Е. Мартиросян, А. С. Папоян, Г. О. Мартиросян, К. А. Хачатрян

#### ВЛИЯНИЕ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА ИНТАКТНЫХ ЖИВОТНЫХ НА ПРОЦЕССЫ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ, УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Е И АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДИСМУТАЗЫ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Одним из актуальных направлений в изучении общего адаптационного синдрома является изыскание средств, лимитирующих развитие стресс-реакции. В последнее время исследователи проявляют интерес в этом плане к продуктам жизнедеятельности лимфоцитов тимуса (ПЖЛ), обладающим определенным адаптационным эффектом [4, 7, 8].

Как известно, среди факторов, ответственных за развитие общего адаптационного синдрома, большую роль играет повреждение клеточных мембран продуктами усиленного перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 3, 9]. В связи со сказанным представляет интерес изучение влияния общего пула ПЖЛ на процессы ПОЛ и систему антиоксидантной защиты при иммобилизационном стрессе.

#### Материал и методы

Опыты выполнены на нелинейных белых крысах-самцах массой 150—200 г. Крыс подвергали жесткой иммобилизации (ИМО) в положении лежа на спине. Животные были разделены на 5 групп: I—интактные, II—1-часовая ИМО, III—5-часовая ИМО, IV—24-часо-