**ԳԵՑԻՍ ԵՎ ՑԻՄԲՈՒՇԸ ՊԻՐԵՏՐՈՒԿՆԵՐՈՎ ՄՇԱԿՎԱԾ ՈՐՈՇ
ԲԱՆՋԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ**

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ պիրետրոիդային ինսեկտիցիդներ՝ դեցիալը և ցիմբուշը համեմատաբար արագ քայքայվում են բանջարանոցային կուլտուրաներում, բացասաբար չեն ազդում վարունգի, լոլիկի, սմբուկի և պղպեղի սննդային արժեքային ցուցանիշների վրա: Հաշվի առնելով նշված բանջարեղենի կարևոր նշանակությունը հանրապետության համար, առաջարկվում է ուսումնասիրված պատրաստուկները մտցնել կիրառման թույլատրություն ստացած պեստիցիդների ցուցակի մեջ, հավանություն տալ նրանց օգտագործման պայմաններին, ընդունել բանջարային սննդամթերքում դեցիալի և ցիմբուշի մնացորդների սահմանային թույլատրելի քանակներ 0,01 մգ/կգ չափով, սպառման ժամկետները՝ 20—30 օրվա սահմաններում: Ընդգծվում է բուսական մթերքում թունաքիմիկատների փոխանակության արգասիքների մնացորդները հաշվի առնելու անհրաժեշտությունը:

H. TS. ASLANIAN, L. H. AJEMIAN, E. O. SAKHKALIAN, D. S. KOSTANDIAN,
V. S. MIRZOYAN, A. M. ANANIAN, A. H. GEVORGIAN

Hygienic Evaluation of Some Vegetables Treated with Decis and Cimbush Pyrethroids

A rapid destruction of decis and cimbush on some vegetables was shown. There was no adverse impact of these insecticides on the quality of cucumbers, tomatos, egg-plants and peppers.

The registration, maximal permissible residue level (0,01 pm), time before harvest (20—30 days) are recommended.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурштейн А. И. Методы исследования пищевых продуктов. Киев, 1963. 2. Методические указания по определению микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде, ч. Х11. М., 1982. 3. Паньшина Т. Н., Сасинович Л. М. В сб.: Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов, ч. 11. Киев, 1981, с. 78. 4. СанПвН 42—123—4540—87. 5. Список химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками и регуляторов роста растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве на 1986—1990 гг. М., 1987. 6. Справочник по пестицидам: гигиена применения и токсикология (сост. Л. К. Седокур). Киев, 1986.

УДК 616.61+616.36/37:579

Р. С. БАБЛОЯН, А. Г. АРМЕНЯН, Л. Н. ЕРИЦЯН

**ИНТЕНСИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ^{59}Fe —ЛЕЙЦИНА В БЕЛКИ
ПЕЧЕНИ, ПОЧКИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС,
ЗАРАЖЕННЫХ *Mycoplasma fermentans***

Микоплазмы как внутриклеточные паразиты способны размножаться в организме человека и животных и влиять на метаболизм клетки [8].

Включение [³H]-лейцина в белки печени, почки и поджелудочной железы крыс после заражения *Mycoplasma fermentans* (в имп/мин)

Орган	Контроль	4-й день	Изменение в %	7-й день	Изменение в %	21-й день	Изменение в %	45-й день	Изменение в %
Печень (митохондрии)	4900±220	3900±160	-25,6	4700±220	-4,1	2600±120	-46,5	4700±220	-4,1
Почки (митохондрии)	4100±150	4000±150	-2,4	5300±170	29,3	2570±100	-37,3	4750±200	15,8
Поджелудочная железа (гомогенат)	3400±120	3900±200	14,7	3850±220	13,2	2400±110	-29,4	3200±170	-5,9

Mycoplasma fermentans, обладая биохимической способностью расщеплять аргинин и ферментировать глюкозу, относится к ферментативно-активным видам микроорганизмов [5]. Работами ряда исследователей обнаружена длительная персистенция микоплазм как в органах иммуногенеза, так и в печени [1,5]. Известно также, что клетки мембраны некоторых штаммов *Mycoplasma taceae* обладают высокой токсичностью, и их введение мышам вызывает у них шок и смерть [9,10].

В доступной нам литературе нет данных, касающихся состояния метаболизма белков в печени, почках и поджелудочной железе при инфекционном процессе, вызванном *M.fermentans*. В то же время сотрудниками нашей лаборатории показано, что заражение кроликов *M.fermentans* приводит к ранним и существенным сдвигам в протеолитических реакциях, имеющих место в печени подопытных животных [7]. Несомненно, большой научный интерес представляет изучение интенсивности процессов биосинтеза белков в различных органах животных, зараженных микоплазменной инфекцией.

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью провести ряд экспериментов по изучению включения меченого [³H]-лейцина в митохондриальные белки печени и почки, а также в белки поджелудочной железы крыс, указывающего на интенсивность биосинтеза белков в этих органах в динамике развития инфекционного процесса, вызванного *M.fermentans*, и сопоставить эти результаты с ранее полученными морфофункциональными сдвигами в изучаемых органах.

Материал и методы

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

За 24 часа до забоя подопытным и контрольным крысам также внутривентриально вводили [³H]-лейцин из расчета 1 мкК на 1 г массы животного. Интенсивность включения изотопной метки определяли по методу Roodyn [11].

На 4, 7, 21, 45-й дни после заражения крыс забивали, быстро извлекали исследуемые органы и помещали на лед. Навески печени и почек по 1 г и поджелудочной железы по 0,1 г промывали 0,15 М NaCl и суспендировали в пятикратном объеме среды 199. Затем пробы гомогенизировали в гомогенизаторе с тefлоновым пестиком и фильтровали через марлю для удаления кусочков ткани. Гомогенат центрифугировали при 700 g. 15 мин для удаления ядер и кровяных клеток. Супернатант печени и почек центрифугировали при 8000 g. 15 мин для осаждения митохондриальной фракции. Получившийся осадок ресуспендировали в 1,5 мл среды 199.

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

Расчет интенсивности включения изотопной метки в белок и скорости биосинтеза белков в исследуемых органах проводили согласно В. А. Казаряну [6].

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

где A_0 — активность проб контрольных, A — активность проб подопытных животных.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов представлены в таблице. Как видно из полученных данных, на 4-й день после заражения крыс *M. fermentans* включение [3 H]-лейцина в митохондриальные белки печени падает на 25,6%, что свидетельствует об угнетении процессов биосинтеза белков в этом органе. На 7-й день развития микоплазменного инфекционного процесса скорость биосинтеза белков в печени инфицированных животных приближается к норме. В дальнейшем, на 21-й день развития микоплазменной инфекции, показатель интенсивности биосинтеза белков в митохондриях печени снова существенно уменьшается и становится ниже показателя контрольных животных на 46,5%. На 45-й день инфекционного процесса скорость биосинтеза белков в митохондриях печени крыс нормализуется.

В почках крыс, инфицированных *M. fermentans*, изменение интенсивности биосинтеза белков по сравнению с контрольными животными наблюдается на 7-й день, что проявляется усилением включения меченого [3 H]-лейцина в белки митохондрий на 29,3%. Затем, на 21-й день после заражения, интенсивность биосинтеза белков в почках падает на 37,3% по сравнению с контролем, и, наконец, на 45-й день этот показатель превышает контрольный уровень на 15,8%.

В поджелудочной железе крыс, инфицированных *M. fermentans*, наблюдается следующая картина: на 4 и 7-й дни после заражения усиливается интенсивность биосинтеза на 14,7 и 13,2% соответственно, на 21-й день происходит снижение интенсивности биосинтеза на 29,4% по сравнению с нормой, и, наконец, на 45-й день этот показатель сравним с контрольными значениями.

При сопоставлении результатов радиоизотопных и морфологических исследований в целом в изучаемых органах обнаруживается картина, свидетельствующая в пользу заметной активации катаболических реакций, сопровождающихся снижением интенсивности биосинтеза в паренхиматозных клетках. Так, на протяжении первых трех недель после заражения *M. fermentans* в печени и почках поэтапно наблюдался острый и подострый воспалительный процесс, сопровождавшийся выраженными микрогемокциркуляторными расстройствами. В относительно поздний период развития микоплазменного процесса на фоне резкого понижения катаболических реакций четко прослеживались признаки активации репаративно-пролиферативных процессов.

Таким образом, на основании проведенных комплексных исследований удалось установить, что инфекционный процесс, индуцированный *M. fermentans*, в ряде органов-мишеней носит прогрессирующий, пролонгированный характер, который проявляется стойкими катаболическими реакциями и снижением биосинтетических функций (по крайней мере, на протяжении первых трех недель).

Полученные данные коррелируют с результатами проведенных исследований [3,4], в которых показана интенсивная персистенция микоплазм в органах-мишенях в течение первых трех недель после заражения и на последующих этапах развития — начиная с 45-го дня после заражения и на протяжении последующих 3 месяцев, где основными очагами персистенции, ак правило, служили органы иммуногенеза. В этой связи не исключено, то снижение биосинтетической функции паренхимных клеток ряда внут-

ренних органов обусловлено длительной персистенцией в них *M. fermentans*, цитотоксическое действие которых на органы-мишени считается установленным [2].

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 9.10.1991 г.

Ռ. Ս. ԲԱԲԼՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ, Լ. Ն. ԵՐԻՏՅԱՆ

**ԼՅԱՐԴԻ, ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԵՎ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ
ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐՈՒՄ $[^3\text{H}]$ -ԼԵՅՑԻՆԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ
ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ MYCOPLASMA FERMENTANS-ՈՎ
ՎԱՐԱԿՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ**

M. fermentans-ով վարակված առնետների լյարդում, երիկամներում և ենթաստամոքսային գեղձում հայտնաբերվել են կենսասինթեզի փոփոխություններ: Ինֆեկցիոն պրոցեսի 45-րդ օրը հետազոտվող օրգաններում սպիտակուցի կենսասինթեզի ակտիվությունը վերականգնվում է: Ստացված տվյալները համընկնում են մեր աշխատակիցների կողմից նկարագրված ձևաբանական-ֆունկցիոնալ փոփոխությունների հետ:

R. S. BABLOYAN, A. G. ARMENIAN, L. N. YERITSYAN

The Intensity of Incorporation of $[^3\text{H}]$ -Leucin in Proteins of Rat Liver, Kidney and Pancreas, Infected by *Mycoplasma fermentans*

Alterations in protein biosynthesis in rat liver, kidney and pancreas, infected by *M. fermentans*, were investigated. The intensity of protein biosynthesis was observed on the 4th, 7th, 21st and 45th days of infection. On the 45th day of infection the intensity of protein biosynthesis was normalized. These results correlated with the data of morphological investigations, conducted earlier in our laboratory.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вульфвич Ю. В., Зильфян А. В., Жевержеева И. В. и др. ЖМЭИ, 1981, 1, 14.
2. Горина Л. Г., Зильфян А. В., Саядян Х. С. и др. ЖМЭИ, 1988, 1, с. 42. 3. Зильфян А., Вульфвич Ю. В. и др. ЖМЭИ, 1981, вып. 3, с. 42. 4. Зильфян А. В., Вартамян А. В., Овсепян Р. С. В сб.: 111 Закавказск. конф. морфологов. Ереван, 1983, с. 24. 5. Каган Г. Я. В кн.: Микоплазмы в патологии человека. М., 1981, с. 42. 6. Казарян В. А., Гончарова Л. А., Раппопорт Э. А. Пат. физиология, 1974, 4, с. 45. 7. Овсепян Р. С., Вартамян А. В. В кн.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 59. 8. Тимаков В. Д., Каган Г. Я. В кн.: L-формы бактерий и семейство *Mycoplasma* тасеае в патологии. М., 1973, с. 204. 9. Gabridge M. G., Abrams G. D., Marphy W. H. J. Infect. Dis. 1972, 125 (2), 153. 10. Gabridge M. G., Marphy W. H. J. Infect. Immunity, 1974, 4, 678. 11. Roodyn D. B., Rels P. J., Wark T. S. Biochem. J., 1961, 80, 9, 19.