

ношению к этому же сорту, что свидетельствует о большей устойчивости фотосинтетического аппарата интенсивных сортов к действию неблагоприятных факторов. О большей устойчивости интенсивных сортов к водному стрессу можно судить по количеству потерянной растениями воды (см. табл. 3).

Таким образом, сопоставление реакций растений ячменя на водный дефицит выявило зависимость изменений в структурной организации и функциональной активности фотосинтетического аппарата от принадлежности сортов к экстенсивному или интенсивному типу. Наибольшей чувствительностью к стрессу характеризуется сорт экстенсивного типа Винер. В заключение отметим, что дефицит воды существенно влияет на активность фотосинтетического аппарата на разных уровнях его организации.

Полученные данные могут быть использованы при выяснении механизмов саморегуляции растением физиологических процессов и устойчивости к действию стрессовых факторов, а также как критерии устойчивости фотосинтетического аппарата к действию неблагоприятных условий.

1. Кахнович Л. В., Ходоренко Л. А. // Устойчивость к неблагоприятным факторам среды и продуктивность растений. Иркутск, 1984. С. 113.
2. Ткачук Е. С. // Там же. С. 81.
3. Sestak Z., Pospilova I. // Photobiochem and photobiophys. 1986. V. 12. № 1—2. P. 163.
4. Gupta A. S., Bergowitz // Plant. Physiol. 1988. V. 88. № 1. P.200.
5. Кушниренко М. Д. и др. // Экспресс-методы диагностики жаро- и засухоустойчивости и сроков полива растений. М., 1986.
6. Nobel P. S., Hartsock T. L. // Physiol. plant. 1983. V. 51. № 2. P. 163.
7. Рубин А. Б., Венедиктов Н. С., Кренделева Т. Е. и др. // Фотосинтез и продукционный процесс. М., 1988. С. 29.
8. Аликов Х. К. // Методы комплексного изучения фотосинтеза. 1973. Вып. 2. С. 6.

УДК 612.55+577.352

А. И. ПОТАПОВИЧ, Г. Т. МАСЛОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПИРОГЕНАЛА НА ТЕМПЕРАТУРУ ТЕЛА И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У КРЫС, ИНТОКСИЦИРОВАННЫХ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ

Effects of pyrogenal on body temperature and free radical processes in rats poisoning by carbon tetrachloride were studied. It was found that the effect of pyrogenal on body temperature of rats poisoning by CCl_4 is not related with influence of pyrogenal on metabolic activation of carbon tetrachloride.

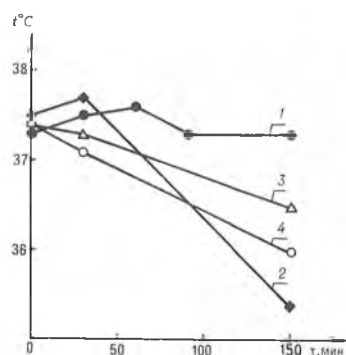
Использование пирогенов в клинической практике и высокая терапевтическая эффективность при ряде заболеваний обуславливает интерес исследователей к данной группе соединений. Установлено, что пирогенал способен повышать резистентность организма к воздействию различных неблагоприятных факторов [1, 2]. В настоящее время ксенобиотики, в том числе и галогензамещенные углеводороды, становятся мощным негативным фактором окружающей среды, воздействующим на организм. При попадании в организм большинство галогензамещенных углеводородов оказывают гепатотоксичное и канцерогенное действие, в основе которого лежат свободнорадикальные процессы [3]. В данном исследовании была предпринята попытка выявить защитное действие пирогенала в условиях отравления крыс четыреххлористым углеродом и изучить возможные механизмы, лежащие в его основе.

Материал и методика

Эксперименты выполнены на крысах линии Вистар массой 150—180 г, голодавших 48 ч. Четыреххлористый углерод вводили перорально в виде 25 %-го раствора на вазелиновом масле в дозе 250 мкл/100 г массы тела. Пирогенал вводили внутривенно за 30 мин до введения CCl_4 . Через 2 ч после введения CCl_4 в гомогенате печени исследовалось содержание продуктов перекисного окисления липидов — диеновых конъюгатов и ТБК-активных соединений — и содержание восстановленного глутатиона (GSH). Диеновые конъюгаты (ДК) экстрагировали системой гептан — изопропанол. Спиртовую фазу спектрофотометрировали при 233 нм (СФ-46) [4]. Содержание ТБК-активных продуктов (ТБАП) определяли по образованию окрашенного продукта в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой [5]. Содержание восстановленного глутатиона определяли по реакции с реактивом Элмана [6]. Каждый эксперимент включал 4 группы животных, получавших: 1 — вазелиновое масло (интактные крысы); 2 — пирогенал; 3 — CCl_4 ; 4 — пирогенал и CCl_4 . Ректальную температуру экспериментальных животных измеряли с помощью электротермометра ТПЭМ-01 (цена деления 0,2 градуса). Для исследований по изучению состояния гидроксилирующей системы печени методом дифференциального скоростного центрифугирования выделяли фракцию микросом [7]. Реакцию N-деметилирования (N-деметилазная активность микросом) амидопирина (2 мМ) проводили в 40 мМ трис-НСl-буфере, рН 7,6, содержащем 16 мМ $MgCl_2$, 2 мМ НАДФН, при температуре 37 °С. Образующийся формальдегид определяли по реакции Наша [8]. CCl_4 -зависимое ПОЛ, характеризующее липооксидазную активность микросом, проводили в 0,05 М фосфатном буфере, рН 7,4, содержащем 0,02 М NaCl, 0,6 мМ ЭДТА и 3,4 мМ CCl_4 , вносимого в виде спиртового раствора с конечной концентрацией C_2H_5OH 2%, 1,2—1,3 мг/мл микросомального белка, в конечном объеме 5 мл. Образующийся малоновый диальдегид определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [9].

Результаты и их обсуждение

Пероральное введение четыреххлористого углерода в дозе 250 мкл/100 г массы тела через 2 ч приводит к достоверному снижению температуры тела экспериментальных животных с 37,3 °С до 35,4 °С (рисунок). Предварительная (за 30 мин до введения CCl_4) инъекция пирогенала в дозах 1 и 2 мкг/100 г массы тела оказывала термостабилизирующий дозозависимый эффект. Установлено, что температура тела экспериментальных животных повышалась соответственно до 36,0—36,7 °С. При введении пирогенала в исследованных дозах интактным животным изменений температуры тела не наблюдалось, что согласуется с результатами ряда авторов [10]. В последующих экспериментах была предпринята попытка выявить возможные пути реализации термостабилизирующего эффекта пирогенала в условиях отравления крыс четыреххлористым углеродом. Можно предположить, что пирогенал способен повышать температуру, влияя на терморегуляторные процессы или предотвращая метаболическую активацию CCl_4 в системе микро-



Влияние предварительного введения пирогенала на изменение температуры тела у крыс, интоксцированных четыреххлористым углеродом (250 мкл/100 г массы тела):

1 — контрольные животные, 2 — интоксцированные CCl_4 , 3 — интоксцированные CCl_4 на фоне предварительного введения пирогенала в дозе 2 мкг/100 г массы тела, 4 — крысы, интоксцированные CCl_4 на фоне предварительного введения пирогенала в дозе 1 мкг/100 г массы тела

сомального окисления. В настоящее время общепринято, что гепатотоксичное действие четыреххлористого углерода обусловлено свободнорадикальными процессами, которые запускаются радикалами CCl_3 и CCl_3O_2 , образующимися в результате метаболической активации молекулы CCl_4 в микросомальной электронтранспортной цепи печени [11, 12]. Одним из таких свободнорадикальных процессов является перекисное окисление липидов (ПОЛ), которое, по мнению большинства исследователей, инициируется весьма активными CCl_3O_2 -радикалами [12]. Интенсивность процессов ПОЛ может контролироваться по образованию продуктов пероксидации полиненасыщенных жирных кислот — диеновых конъюгатов и ТБК-активных соединений, уровню восстановленного глутатиона, который играет важную роль в клетке как ключевой компонент антиокислительной защитной системы. Нами было определено содержание продуктов ПОЛ и восстановленного глутатиона в печени крыс, интоксцированных четыреххлористым углеродом, без и на фоне введения пирогенала (данные приведены в табл. 1). Полученные результаты свидетельствуют, что через 2 ч после введения CCl_4 в дозе 250 мкл/100 г массы тела в печени крыс достоверно увеличивается количество диеновых конъюгатов и ТБК-активных соединений и снижается уровень восстановленного глутатиона. По-видимому, в данных условиях GSH расходуется в реакциях непосредственного взаимодействия с образующимися свободными радикалами и как кофактор глутатионпероксидазы в восстановлении перекисей липидов и H_2O_2 [13]. Выявлено, что предварительное введение пирогенала в дозах 1 и 2 мкг/100 г массы тела практически не оказывало влияния на количество образующихся продуктов ПОЛ и на дефицит восстановленного глутатиона у крыс, интоксцированных четыреххлористым углеродом. Было показано, что при введении пирогенала интактным животным содержание продуктов пероксидации липидов не изменялось, отмечалось лишь незначительное снижение уровня восстановленного глутатиона, что, возможно, связано с его участием в разрушении эндогенного пирогена в условиях целостного организма [14].

Таблица 1

Содержание продуктов перекисного окисления липидов и восстановленного глутатиона в печени крыс через 2 ч после отравления CCl_4 (250 мкл/100 г массы тела) без и на фоне предварительного введения пирогенала

Экспериментальные группы	Содержание		
	ДК, нмоль/г ткани	ТБКАП, нмоль/г ткани	GSH, нмоль/г ткани
Контроль	0	67±16	17,0±0,04
CCl_4	188±44	97±23	10,9±0,7
Пирогенал*+ CCl_4	206±46	102±13	13,2±0,8
Пирогенал**+ CCl_4	190±44	99±3	9,9±0,5

Примечание. Здесь и в табл. 2: *, ** — инъекция пирогенала соответственно 1 и 2 мкг/100 г массы тела за 30 мин до введения CCl_4 .

Известно, что в реализации повреждающего действия CCl_4 , наряду с активацией процессов ПОЛ, важную роль играет ковалентное связывание его радикальных метаболитов, и прежде всего CCl_3 -радикала, с макромолекулами. В частности, данный тип свободнорадикальных реакций вызывает повреждение ферментов гидроксимирующей микросомальной системы печени [15]. Чтобы выяснить влияние пирогенала на активность системы микросомального окисления в условиях отравления крыс четыреххлористым углеродом, была исследована липооксидазная и

N-деметилазная активность. Показано, что через 2 ч после введения CCl_4 практически полностью (на 86,7 %) подавляется способность микросом печени к метаболической активации CCl_4 и значительно снижается (на 30,4 %) эффективность N-деметилирования амидопирина (табл. 2). Предварительное введение пирогенала в дозах 1 и 2 мкг/100 г массы тела не устраняет инактивирующего действия CCl_4 на систему микросомального окисления клеток печени. Введение пирогенала интактным животным практически не изменяло липооксидазную и N-деметилазную активность микросомальной фракции печени. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что термостабилизирующее действие пирогенала не может быть обусловлено влиянием данного препарата на процесс метаболической активации четыреххлористого углерода, а, по-видимому, опосредуется через терморегуляторные механизмы.

Т а б л и ц а 2

Активность системы микросомального окисления печени крыс через 2 ч после отравления CCl_4 (250 мкл/100 г массы тела) без и на фоне предварительного введения пирогенала

Экспериментальные группы	Липооксидазная активность, ТБКАП, нмоль/мг мин	N-деметилазная активность, формальдегид, нмоль/мг мин
Контроль	0,98±0,43	1,91±0,21
CCl_4	0,13±0,09	1,33±0,21
Пирогенал*+ CCl_4	0,15±0,06	1,16±0,08
Пирогенал**+ CCl_4	0,13±0,06	1,38±0,38

1. Царюк В. В., Кубарко А. И. Фармакология и токсикология природных и синтетических соединений. Мн., 1989. С. 129.

2. Кубарко А. И., Царюк В. В. // Бюлл. exper. биологии и медицины. 1991. № 1. С. 110.

3. Slater T. F. // Nature. 1966. V. 209. P. 36.

4. Костюк В. А., Потапович А. И., Лунец Е. Ф. // Вопр. мед. химии. 1984. Т. 30. Вып. 4. С. 125.

5. Костюк В. А., Потапович А. И. // Там же. 1987. Т. 33. Вып. 3. С. 115.

6. Beutler E., Dubon O., Kelly B. // J. Labor. and Clinic. Med. 1963. V. 61. P. 882.

7. Карузина И. И., Арчаков А. И. Современные методы в биохимии. М., 1977. С. 49.

8. Nash T. // Biochem. J. 1953. V. 55. P. 416.

9. Bernheim M. L. C., Wibber K. M. // J. Biol. Chem. 1948. V. 174. P. 257.

10. Stitt J. T., Shimoda S. G. // Yale J. Biol. Med. 1985. V. 58. P. 189.

11. Recknagel R. O., Ghoshal A. K. // Nature. 1966. V. 210. P. 1162.

12. Benedetto C., Dianzani M. U., Ahmed M. et al. // Biochim. Biophys. Acta. 1981. V. 677. P. 363.

13. Кулинский В. И., Колесниченко Л. С. // Успехи биол. химии. 1990. Т. 31. С. 151.

14. Сорокин А. В. Пирогены. Л., 1965. С. 175.

15. Костюк В. А. // Биохимия. 1991. Т. 56. Вып. 10. С. 1878.

УДК 591.9(476)+595.764

А. В. ФРОЛОВ

УТОЧНЕНИЯ И ДОПОЛНЕНИЯ К ФАУНИСТИЧЕСКОМУ СПИСКУ ПЛАСТИНЧАТОУСЫХ ЖУКОВ БЕЛАРУСИ (Coleoptera, Scarabaeidae)

Aphodius foetidus Herbst and *Aph. linearis* Reiche et Saul. are reported from Byelorussia for the first time. The status of *Aph. Igockii* Roub. is discussed. The new data about *Aph. bimaculatus* Laxm. and *Aph. punctatosulcatus* Sturm are given. The most complete list of *Aphodius* species really founded in Byelorussia is given as well.

Сведения о составе фауны пластинчатоусых жуков Беларуси содержатся в нескольких работах (список этих работ можно найти в [1]). Однако жуков семейства Scarabaeidae фауны Беларуси нельзя считать пол-