

Вид	Биотоп										Дата сбора (месяц)	Встречаемость
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
73. <i>Acilius sulcatus</i> (L.)					+						X	единичен
74. <i>A. canaliculatus</i> (Nic.)	+	+	+		+	+			+		V, VII, X	обычен
75. <i>Dytiscus dimidiatus</i> Brgr.	+				+						VII, X	редок
76. <i>D. marginalis</i> L.		+			+		+				X	—»—
77. <i>D. circumcinctus</i> Ahr.			+								VII	единичен
Сем. Gyrinidae												
78. <i>Orectochilus villosus</i> (Mull.)	+										VII	обычен
79. <i>Gyrinus paykulli</i> Ochs.						+					VII	единичен
80. <i>G. minutus</i> F.						+	+				VII	—»—
81. <i>G. marinus</i> Gyll.	+					+					VII	—»—
82. <i>G. natator</i> L.	+		+		+		+				V, VII	редок
83. <i>G. substriatus</i> Steph.				+	+		+				V, VII	обычен
84. <i>G. aeratus</i> Steph.	+		+			+			+		VII	—»—

1. Конвенция о биологическом разнообразии. Программа ООН по окружающей среде. ЮНЕП, 1992. [Ротапринт ИИП Госэкономплана. Мн., 1992].

2. Мороз М. Д. // Вопросы эксперимент. зоологии. Мн., 1983. С. 101.

3. Зайцев Ф. А. Фауна СССР. Жесткокрылые. Плавунцовые и вертячки. М.; Л. 1953. Т. 4.

4. Galewski K., Tranda E. Chrzaszczce (Coleoptera). Rodziny Plywakowate (Dytiscidae), Flisakowate (Halplidae), Mokrzelicowate (Hygrobiidae), Kretakowate (Gyrinidae). Warszawa; Poznan, 1978. S. 89.

5. Захаренко В. Б., Мороз М. Д. // Энтомол. обозрение. 1988. Т. LXVII. Вып. 2. С. 282.

6. Мороз М. Д. // Энтомол. обозрение. 1993. Т. LXXII. Вып. 2. С. 321.

УДК 612.112-02:612.397

Г. Т. МАСЛОВА, А. И. ПОТАПОВИЧ

СОСТОЯНИЕ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ПИРОГЕНАЛА

The present report describes the action of pyrogenal on the enzymes of the antioxidant defence system in the rat liver and blood. No influence of pyrogenal on the GSH and superoxide dismutase level and the production of lipid peroxides was shown. We found that pyrogenal increases the level of the GSH-dependent enzymes in those tissues. It was concluded that this effect may be related with the immunopositive action of pyrogenal.

Пирогенал относится к группе лекарственных препаратов, способных стимулировать иммунные процессы, тем самым повышая общую резистентность организма. У ряда видов животных и человека при введении пирогенала наблюдается выраженное повышение температуры на 1–2 °C [1]. Многочисленные экспериментальные данные свидетельствуют о влиянии температурного фактора на физико-химические свойства липидов мембран, от которых зависит большинство физиологических и биохимических процессов, протекающих на клеточном уровне [2]. Даже при незначительных колебаниях температуры отмечается изменение состава липидов мозга, периферической нервной системы, печени, плазмы крови, при этом увеличивается содержание длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот, возрастает индекс ненасыщенности [3]. В этих условиях повышается вероятность активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Поэтому при нарушениях температурного гомеостаза важное значение может иметь антиокислительная система (АОС), функцией которой является защита клетки от повреждающего действия различных пероксидов.

В связи с изложенным в данном исследовании было изучено влияние экзогенного пирогена — пирогенала на состояние компонентов анти-окислительной защитной системы печени и крови у крыс.

Материал и методика

Эксперименты выполнены на крысах линии Вистар массой 150—180 г. Животные брались в эксперимент после 24 ч голодания, что обеспечивало нивелирование индивидуальных особенностей обмена веществ. В качестве экзогенного бактериального пирогена использовали препарат ЛПС *S. typhi* (пирогенал) производства НИИ эпидемиологии и микробиологии РАМН, который вводили животным внутрибрюшинно в дозах 1 и 2 мкг/100 г массы тела. Забор печени и крови осуществляли под эфирным наркозом через 2,5 ч после введения пирогенала. Определяли активность ключевых ферментов АОО: супероксиддисмутазы (СОД), КФ 1.15.1.1 [4]; глутатионпероксидазы (ГП), КФ 1.11.1.9 [5]; глутатионредуктазы (ГР), КФ 1.6.5.2 [6]. Содержание восстановленного глутатиона определяли по реакции Элмана [7], церулоплазмину по реакции с использованием в качестве субстрата пара-фенилендиамина [8]. Определяли содержание продуктов перекисного окисления липидов: степень окисленности липидов (диеновые конъюгаты — ДК) характеризовали величиной оптической плотности при 233 нм, уровень ТБК-активных продуктов по образованию окрашенного продукта в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой [9]. Белок определяли по Лоури. Каждые 30 мин контролировали показатели ректальной температуры крыс с помощью электротермометра ТПЭМ-1 (цена деления 0,2 градуса).

Результаты и их обсуждение

Внутрибрюшинное введение пирогенала крысам в дозах 1 и 2 мкг/100 г массы тела не вызывало достоверных изменений ректальной температуры у исследованных животных в течение 2,5 ч наблюдения. При этом прослеживается некоторая тенденция к ее понижению, что согласуется с результатами других авторов [10]. В то же время есть данные, свидетельствующие, что изменения температуры тела у крыс на введение пирогенала могут иметь разнонаправленный характер [11]. Отсутствие выраженного повышения температуры, по-видимому, обусловлено наличием высокоэффективного механизма противоинфекционной защиты у данного вида животных. Однако даже при незначительных изменениях температуры тела (всего на 0,1—0,2 °С) происходит нарастание импульсной активности нейронов центральной нервной системы, изменение состава и физико-химических свойств липидов мозга крыс [3].

Т а б л и ц а 1

Показатели антиокислительной системы крови крыс
на фоне введения пирогенала

Экспериментальная серия	Активность ферментов			ЦП, мг %	GSH, мкмоль/мл
	ГП, мкмоль/мл	ГР, мкмоль/мл	СОД, мкг/мл		
Контроль	103,5±3,0	0,05±0,003	60,4±0,8	34,9±2,4	6,2±0,14
Пирогенал, 1 мкг/100 г	106,5±11,9	0,04±0,002	64,8±1,2	33,0±2,0	7,2±0,12
Пирогенал, 2 мкг/100 г	119,2±2,2*	0,09±0,002*	61,1±2,5	31,3±2,1	6,14±0,47

П р и м е ч а н и е: * достоверные изменения относительно контроля: $P < 0,05$.

На фоне введения пирогенала в крови и печени крыс была исследована активность ключевых ферментов антиокислительной защитной системы — супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредук-

тазы, а также содержание восстановленного глутатиона. В этих условиях содержание СОД в крови и печени крыс не меняется (табл. 1, 2). Остается неизменным и уровень церулоплазмينا (табл. 1), который является важным компонентом антиокислительной системы плазмы крови. В то же время, как следует из полученных данных, пирогенал в исследованных дозах вызывает значительное (почти в 2 раза) увеличение активности ГП в печени (табл. 2). В крови достоверное увеличение активности глутатионзависимых ферментов (ГП и ГР) наблюдается только при введении более высокой дозы пирогенала — 2 мкг/100 г массы тела (табл. 1). Следует также отметить некоторую тенденцию к снижению в печени содержания субстрата глутаионпероксидазы — восстановленного глутатиона (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

**Показатели антиокислительной системы печени крыс
на фоне введения пирогенала**

Экспериментальная серия	Активность ферментов			GSH, мкмоль/мл белка
	ГП, мкмоль/мл	ГР, мкмоль/мл	СОД, мкг/мл	
Контроль	0,35±0,04	0,18±0,007	2,97±0,24	0,14±0,06
Пирогенал, 1 мкг/100 г	0,66±0,2*	0,17±0,05	2,89±0,03	0,12±0,02
Пирогенал, 2 мкг/100 г	0,65±0,08*	0,17±0,04	3,06±0,32	0,11±0,03

П р и м е ч а н и е: * — достоверные изменения относительно контроля: $P < 0,05$.

Выявленное увеличение активности глутатионзависимых ферментов при введении пирогенала может свидетельствовать об интенсификации свободнорадикальных процессов и образовании пероксидов и других активных интермедиатов. В связи с этим была исследована интенсивность процессов пероксидации липидов, которую оценивали по содержанию ДК и ТБК-активных продуктов. Данные табл. 3 свидетельствуют,

Т а б л и ц а 3

**Содержание продуктов ПОЛ в печени и плазме крови крыс
при введении пирогенала (2,5 ч)**

Экспериментальная серия	Печень		Плазма крови
	ДК, Д ₂₃₃ /г ткани	ТБК-продукты, нмоль/г ткани	ТБК-продукты, нмоль/мл
Контроль	1,44±0,17	67,6±4,6	71,7±2,5
Пирогенал, 1 мкг/100 г	1,48±0,05	69,5±3,8	80,7±2,8
Пирогенал, 2 мкг/100 г	1,54±0,13	67,7±5,1	67,2±2,7

что через 2,5 ч после введения пирогенала в дозах 1 и 2 мкг/100 г массы тела содержание продуктов ПОЛ в печени и плазме крови достоверно не изменялось. При этом отмечается тенденция к увеличению степени окисленности липидов печени, что может быть одной из причин увеличения активности ГП в этом органе.

Следует отметить, что в организме ГП функционирует не только как компонент защитной антиокислительной системы, но и играет важную

роль в процессах биосинтеза простагландинов и лейкотриенов [12—14], которые, как известно, принимают участие в воспалительной и аллергической реакциях, модулируют иммунный ответ. Установлено, что при различных инфекциях, а также при введении экзогенного пирогена в организме происходит образование эндогенного пирогена, вызывающего лихорадочные реакции, в развитии которых участвуют простагландины группы Е и другие метаболиты арахидоновой кислоты [15, 16]. Поэтому можно предположить, что увеличение активности глутатионзависимых ферментов при введении экзотоксина пирогенала является одним из проявлений иммуномодулирующего действия данного лекарственного препарата.

1. Слабука П. А. // Физиологические и клинические проблемы адаптации человека и животных к гипертермии, гипоксии и гиподинамии. М., 1975. С. 79.
2. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран. Л., 1981.
3. Кубарко А. И. // Физиология и фармакология терморегуляции. Мн., 1985. С. 63.
4. Костюк В. А., Потапович А. И., Ковалева Ж. В. // Вопр. мед. химии. 1990. Т. 36. № 2. С. 88.
5. Гаврилова А. Р., Хмара Н. Ф. // Лаб. дело. 1987. № 12. С. 721.
6. Wendel P. Z. // Biochem. Biophys. Acta. 1968. V. 159. P. 179.
7. Beutler E., Dubon O., Kelly B. // J. Labor. and Clinic. Med. 1963. V. 61. P. 882.
8. Колб В. Г., Камышников В. С. Клиническая биохимия. Мн., 1976.
9. Bernheim F., Wilbur K. M. // J. Biol. Chem. 1948. V. 174. P. 257.
10. Szekely M., Szrlenyi Z. // Acta. Physiol. Acad. Sci. Hung. 1979. V. 53. P. 265.
11. Stitt J. T., Shimoda S. G. // J. Biol. Med. 1985. V. 58. P. 189.
12. Flohe L. // Free radicals in biology. New York, 1982. V. 5. P. 223.
13. Hong Y., Li C. H., Burgess J. R., Chang M., Salem A., Skikumar K., Reddy C. C. // J. Biol. Chem. 1989. V. 264. P. 13793.
14. Burgess J. R., Hong Y., Chang M., Hildenbrandt G., Scholz R. W., Reddy C. C. // Biological oxidation system. New York; Tokyo, 1990. V. 2. P. 667.
15. Milton A. S. // Handbook of Experim. Pharm. 1982. V. 60. P. 257.
16. Samuelsson B. // Int. Arch Allergy and Appl. Immunol. 1981. V. 66. P. 98.

УДК 595.793 (476)

С. В. БУТА

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИИ ПЕСТРОЙ ДУБОВОЙ ТЛИ (*Thelaxes dryophila* Schrank) (Homoptera: Aphidoidea) В УСЛОВИЯХ БЕЛАРУСИ

Field and laboratory investigations of biology of *Thelaxes dryophila* showed that late summer aestivational diapause of immature (1st instar larvae) sexuales is available in the aphid life-cycle under the conditions of Byelorussia.

Пестрая дубовая тля — один из немногих видов семейства *Thelaxidae*, представленных в афидофауне Беларуси. Это широко распространенный, местами фоновый либо даже массовый вид, развивающийся на дубе черешчатом (*Quercus robur* L.), в том числе и на его культивируемых формах. В справочной литературе он указывается как вредитель лесных пород (особенно сеянцев в лесопитомниках) [1—3] и отнесен к группе относительно высокоовредоносных в зеленых насаждениях республики дендрофильных тлей [4]. Изучению особенностей биологии и экологии пестрой дубовой тли, несмотря на хозяйственную значимость вида, не уделялось должного внимания. Традиционно считалось [2, 5], что ее биологический цикл не имеет каких-либо принципиальных отличий от классического варианта нормального однодомного цикла, свойственного значительному числу настоящих тлей (*Aphidoidea*). Подобные исследования не проводились и в условиях Беларуси. Между тем изучение биологических циклов отдельных видов тлей, в том числе особенностей их