



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

С. С. Андреевко (*зам. отв. редактора*), М. В. Горленко,  
В. И. Гусельников, Г. В. Добровольский, Б. Г. Иоганзен,  
Е. Н. Кондратьева, Г. В. Никольский (*отв. редактор*),  
Д. С. Орлов, Ф. Н. Правдин, Б. А. Рубин, В. П. Скулачев,  
А. Н. Сладков, Б. П. Токин, Н. И. Шапиро, В. В. Юркевич,  
В. П. Якимов

Отв. секретарь редакции — И. И. Гиндина;  
ст. редакторы — Л. Я. Мокенчева и И. В. Никитинская

Адрес редакции:  
Москва, 117234, МГУ, биологический факультет  
Телефон: 139-33-26

## СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

С. С. Андреевко. XXV съезд КПСС о задачах науки в десятой пятилетке . . . . . 7

### Обзорные статьи

Ж. К. Лория, Н. В. Амосова, Н. С. Егоров. О зависимости между спорообразованием и синтезом протеолитических ферментов . . . . . 13

### Биохимия

А. А. Чиркин, В. М. Козин. Некоторые особенности обмена углеводов в коже крыс с экспериментальным дерматитом . . . . . 29

А. С. Саратиков, Л. Л. Фисанова, Т. Ф. Марина. Влияние хлорацетина на некоторые показатели обмена биогенных аминов в мозгу . . . . . 33

### Биофизика

В. В. Образцов, Б. Г. Тенчов, В. С. Данилов. Влияние ионов на структуру липосомальной мембраны, изученное с помощью спиновых зондов . . . . . 38

М. Я. Ахалая, С. Д. Новосельцева, Ю. А. Колесников, Г. П. Богатырев, Е. И. Ярцев, Ю. Б. Кудряшов. Действие ионов цезия и лития на противолучевую эффективность таурина . . . . . 44

### Зоология

А. А. Шилейко. Особенности организации и система семейства Orculidae (Gastropoda) . . . . . 47

В. Н. Иванов. Регуляция плодовитости у рыб с различными типами икрметания . . . . . 59

О. П. Данильченко, Л. А. Сытина. Различия в реакциях развивающейся икры и личинок осетровых рыб на воздействие температуры и триэтилового хлорида . . . . . 64

### Физиология животных

Н. О. Тимофеева, А. Г. Скворцова, И. И. Семикопная. Влияние адренкортикотропного гормона на электрическую активность лимбических и гипоталамических структур головного мозга кролика . . . . . 70

А. В. Тихонов, А. Ф. Отрыганьева. Звуковая сигнализация у домашней курицы (наседки) и поведение цыплят . . . . . 77

### Ботаника

Н. Н. Капранова. Онтогенез, морфология и анатомия годичного побега *Philadelphus schrenkii* Rupr. . . . . 83

М. С. Двораковский, Ю. Д. Нухимовская. Поведение подростка пихты сибирской и ели обыкновенной при их совместном произрастании в Московской области . . . . . 90

### Физиология растений

В. Ф. Гавриленко, Т. В. Жигалова, Б. А. Рубин. Индуцируемое светом поглощение протонов хлоропластами пшеницы различных по продуктивности сортов в зависимости от pH реакционной смеси и интенсивности освещения . . . . . 97

Е. Н. Самошкин. Реакция сосны обыкновенной на воздействие диметилсульфата в газовой фазе . . . . . 104

## Микробиология

- Н. С. Егоров, Е. С. Милько. Влияние источников углерода и азота среды на рост и изменчивость трех форм *Mycobacterium lacticolum* 104 . . . . . 110
- Б. Н. Демчук, О. Я. Лусте, Ю. Ф. Редько. Колебания термогенеза в культуре кишечной палочки . . . . . 115

## Генетика и селекция

- Н. Ф. Санаев, Р. Н. Обьедкина. Изменчивость количественных признаков у люпина разных видов в результате предпосевной обработки семян химическими мутагенами . . . . . 120
- Е. М. Муронец, Ю. М. Романова, С. В. Каменева. Включение меченых предшественников ДНК в конидии *Aspergillus nidulans* после ультрафиолетового облучения . . . . . 125

## Почвоведение

- В. П. Самсонова. Статистические характеристики содержания обменных катионов в профиле дерново-подзолистой почвы . . . . . 128
- А. Г. Гаель, Н. Г. Сметана. Материалы к характеристике органического вещества песчаных пустынных почв . . . . . 133

## Методика биологических исследований

- О. П. Кодолова, Б. М. Логвиненко. К методике электрофореза мышечных белков моллюсков семейства Unionidae . . . . . 142
-

УДК 616.5-001/-002-092.9:612.015.32

БИОХИМИЯ

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ В КОЖЕ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДЕРМАТИТОМ

*А. А. Чиркин, В. М. Козин*

Контактный дерматит у крыс воспроизводили путем втирания в кожу 1%-ного раствора 2,4-динитрохлорбензола. Установлено, что при контактном дерматите в коже крыс процессы гликонеогенеза преобладают над процессами гликолиза. Повышается активность фруктозо-1,6-дифосфатазы и лизосомальных амилолитических ферментов, происходит накопление гликогена и некоторое снижение активности фосфофруктокиназы. Предварительное воздействие ультразвуком интенсивностью 0,2 Вт/см<sup>2</sup> частично препятствует развитию дерматита. При лечении дерматита наиболее эффективен ультрафонофорез синалара.

Исследование процессов метаболизма, протекающих в коже, затруднено из-за особенностей структуры этой ткани. Поэтому лишь относительно недавно начато изучение обмена углеводов в нормальной коже [6, 10, 12—15]. Некоторые факторы внешней среды, а также изменение параметров внутренней среды организма способствуют возникновению в коже воспалительных процессов, биохимическая сущность которых раскрыта недостаточно. Известно, например, что при экспериментальном дерматите у морских свинок повышается активность ряда гликолитических ферментов в коже [9]. Неизученным остается характер изменения их активности при развитии дерматита, его профилактике и лечении. Такие данные, ценные для клинической практики, могут оказаться полезными и для расшифровки обмена углеводов как в исполнительных, так и в регулирующих звеньях ткани кожи.

Нас интересовали особенности обмена углеводов в коже крыс при экспериментальном дерматите.

Опыты ставили на молодых половозрелых крысах-самцах. Чтобы вызвать дерматит, ежедневно в течение 9 дней в кожу передней части спины крыс втирали 5—6 капель 1%-ного раствора 2,4-динитрохлорбензола (2,4-ДХБ). Эту область подвергали 5-кратному (с суточными интервалами) воздействию ультразвуком (УЗ) интенсивностью 0,2 Вт/см<sup>2</sup> в импульсном режиме работы генератора (продолжительность импульса 10 мсек). Экспозиция одного воздействия 5 мин. Частота генерируемого ультразвука 830 кГц, площадь головки излучателя 4 см<sup>2</sup>. С профилактической целью курс воздействия ультразвуком проводили до начала втирания 2,4-ДХБ (УЗ+дерматит). С лечебной целью аналогичное воздействие осуществляли после возникновения дерматита (дерматит+УЗ). Для лечения дерматита пораженный участок кожи ежедневно в течение 5 дней смазывали мазью «синалар» (С), разведенной вазелином и вазелиновым маслом в 20 раз (дерматит+С), а также вводили действующее начало мази в воспаленную ткань с помощью ультразвука, т. е. проводили ультрафонофорез (УФФС) синалара (дерматит+УФФС).

Гомогенаты кожи готовили при температуре 2—4°C на растворе, содержащем 0,05 М трис-буфер, 0,15 М КСl и 0,01 М ЭДТА при pH 7,8, и центрифугировали в рефри-

жераторной центрифуге при 18 000 g. В надосадочной жидкости определяли активность фосфорилазы [2], фосфофруктокиназы (ФФК) [3], фруктозо-1,6-дифосфатазы (Ф-1,6-ДФ-аза) [16, 17]. В надосадочной жидкости, полученной в результате центрифугирования при 3000 g, определяли активность кислой мальтазы [11] и кислой гамма-амилазы [5]. Для частичной очистки гамма-амилазы применяли прогревание надосадочной жидкости на протяжении 30 мин при температуре 56°C в смеси (1:1) с ацетатным буфером рН 4,8. Увеличение содержания глюкозы в инкубационных средах выявляли с помощью высокоспецифичного глюкозо-оксидазного метода. Изменения содержания гликогена изучали антроновым методом [1]. Активность ферментов определяли при температуре 37°C и выражали в следующих единицах: фосфорилазы и Ф-1,6-ДФ-азы — в микромолях неорганического фосфора на 1 г ткани в 1 мин, фосфофруктокиназы — в микромолях диоксиацетона на 1 г ткани в 1 мин, мальтазы и гамма-амилазы — в микромолях глюкозы на 1 г ткани в 1 ч. Содержание гликогена в коже выражали в грамм-процентах. Полученный цифровый материал обрабатывали методом вариационной статистики.

При втирании раствора 2,4-ДХБ в коже животных развивалась типичная картина дерматита, которую можно было наблюдать на протяжении 10—12 дней. Через сутки после завершения цикла втираний

Т а б л и ц а 1

Некоторые показатели обмена углеводов в коже крыс с экспериментальным дерматитом

Вариант опыта	Число животных	Содержание гликогена, %	Активность ферментов				
			фосфорилазы	гамма-амилазы	мальтазы	ФФК	Ф-1,6-ДФ-азы
Контроль	12	0,129±0,0080	14,02±0,843	1,25±0,088	6,24±0,521	15,0±2,60	0,75±0,090
Дерматит							
1-е сутки	7	0,172±0,0158 <i>P</i> <0,05	15,80±1,520 <i>P</i> >0,2	1,81±0,115 <i>P</i> <0,01	10,03±0,877 <i>P</i> <0,01	10,0±0,50 0,1> <i>P</i> >0,05	1,12±0,072 <i>P</i> <0,01
6-е сутки	7	0,226±0,0304 <i>P</i> <0,01	15,80±1,418 <i>P</i> >0,2	1,45±0,059 0,1> <i>P</i> >0,05	7,93±0,308 <i>P</i> >0,05	13,5±1,43 <i>P</i> >0,5	0,73±0,083 <i>P</i> >0,5
12-е сутки	7	0,119±0,0076 <i>P</i> >0,2	13,17±1,547 <i>P</i> >0,5	1,44±0,105 <i>P</i> =0,1	5,23±0,268 <i>P</i> >0,1	22,3±2,87 0,1> <i>P</i> >0,05	0,68±0,056 <i>P</i> >0,5

Пр и м е ч а н и е. Достоверность различия (*P*) показана по отношению к контролю.

2,4-ДХБ в коже крыс возрастало содержание гликогена, увеличивалась активность лизосомальных амилолитических ферментов и фосфатазы фруктозо-1,6-дифосфата, а также несколько уменьшалась активность фосфофруктокиназы (табл. 1). Описанные изменения позволяют предполагать, что в воспаленной коже глюконеогенез преобладает над гликолизом. Не исключено, что в механизме этого эффекта существенную роль играют гормоны надпочечников, поступление которых в кровь, вероятно, происходит при воспроизведении контактного дерматита. Об этом свидетельствуют данные о снижении активности фосфофруктокиназы в коже животных при внутримышечном введении им гидрокортизона [4]. Приведенные данные позволяют распространить на ткань кожи представление о том, что фосфофруктокиназа и фруктозо-1,6-дифосфатаза являются ферментами-антагонистами, пространственно разделенными в клетке, и не могут быть одновременно активированы или ингибированы [8]. К 12-м суткам опыта содержание гликогена и активность ферментов в коже, за исключением фосфофруктокиназы, нормализовались. Можно предположить, что несколько повышенная активность фосфофруктокиназы, лимитирующей скорость гликолиза, отображает определенную интенсификацию обмена углеводов для нужд внутриклеточных регенераторных процессов, которые протекают еще длительное время после исчезновения макроскопических признаков дерматита. С другой стороны, известен факт повышения активности фосфофруктокиназы в коже после прекращения введения животным кортикостероидных гормонов [4]. Поэтому повышение активности фермента вполне можно объяснить изменением гормонального фона организма после стихания явлений дерматита с присущим ему стрессовым характером.

Профилактическое проведение курса воздействия ультразвуком задерживало развитие дерматита на 2—3 дня, уменьшало выраженность макроскопической картины заболевания, способствовало нормализации содержания гликогена, а также активности гамма-амилазы и фруктозо-1,6-дифосфатазы в коже (табл. 2). Однако при этом заметно снижалась активность фосфорилазы, фосфофруктокиназы и существенно повышалась активность кислой мальтазы. Сопоставляя эти данные с величинами соответствующих показателей у крыс с дерматитом (1-е сутки),

Таблица 2

Влияние профилактики и экспериментальной терапии ультразвуком на некоторые показатели обмена углеводов крыс с экспериментальным дерматитом ( $n=7$ )

Вариант опыта	Содержание гликогена, %	Активность ферментов				
		фосфорилазы	гамма-амилазы	мальтазы	ФФК	Ф-1,6-ДФ-азы
1-е сутки, УЗ+дерматит	$0,122 \pm 0,0220$ $0,1 > P > 0,05$	$4,34 \pm 0,471$ $P < 0,001$	$1,35 \pm 0,073$ $P < 0,01$	$13,12 \pm 0,394$ $P < 0,01$	$6,0 \pm 0,72$ $P < 0,001$	$0,86 \pm 0,057$ $P < 0,02$
6-е сутки дерматит+УЗ	$0,100 \pm 0,083$ $P < 0,01$	$16,10 \pm 2,241$ $P > 0,5$	$1,51 \pm 0,315$ $P > 0,5$	$8,56 \pm 0,312$ $P > 0,1$	$7,6 \pm 0,93$ $P < 0,01$	$0,79 \pm 0,069$ $P > 0,5$
дерматит+С	$0,167 \pm 0,0173$ $P > 0,1$	$21,09 \pm 3,147$ $P > 0,1$	$1,23 \pm 0,056$ $P < 0,02$	$9,26 \pm 0,617$ $0,1 > P > 0,05$	$8,7 \pm 1,36$ $P < 0,05$	$1,09 \pm 0,213$ $P > 0,1$
дерматит+УФФС	$0,126 \pm 0,0254$ $P < 0,05$	$13,10 \pm 2,192$ $P > 0,2$	$1,18 \pm 0,039$ $P < 0,01$	$7,26 \pm 0,263$ $P > 0,1$	$6,1 \pm 0,82$ $P < 0,001$	$0,73 \pm 0,087$ $P > 0,5$

Примечание. Достоверность различия ( $P$ ) показана по отношению к соответствующим срокам дерматита (табл. 1).

можно видеть качественно сходную реакцию метаболизма углеводов кожи, а именно относительное преобладание глюконеогенеза над гликолизом. По-видимому, причиной такой реакции является выброс стероидных гормонов в кровь из надпочечников. В количественном отношении описанные изменения следует считать «экономичными» для ткани кожи в случае предварительной обработки ультразвуком.

Ультразвук в качестве лечебного фактора (дерматит + УЗ) способствовал снижению содержания гликогена в коже до исходного уровня. Этот эффект, возможно, связан с использованием запасов гликогена для нужд регенерации, существенно активируемой в коже малыми дозами ультразвука [7].

Смазывание пораженных участков кожи мазью «синалар», действующим началом которой является фторированный синтетический стероидный гормон, вызывало достаточно быстрый регресс макроскопической картины дерматита. Биохимическое исследование обнаружило лишь нормализацию активности гамма-амилазы. Анализируя данные по этой группе животных, можно предполагать, что действующее начало мази оказывает глюкокортикоидоподобное действие — вызывает накопление гликогена, некоторое повышение (правда, с большим разбросом данных) активности фосфатазы фруктозо-1,6-дифосфата, снижение активности фосфофруктокиназы. Следовательно, можно предположить, что мальтаза кожи чувствительна к стероидным гормонам, о чем свидетельствует повышение активности фермента в коже при дерматите (1-е и 6-е сутки), а также у животных групп «УЗ+дерматит» и «дерматит+С», т. е. именно у тех крыс, у которых ожидается преобладание функционального эффекта стероидных гормонов. Косвенно эту мысль подтверждает снижение у животных тех же групп активности фосфофруктокиназы, ингибируемой в обычных условиях глюкокортикоидами [4].

Наилучшие данные о регрессе макроскопической картины дерматита и нормализации изучаемых биохимических показателей кожи получены при лечении с помощью ультрафонофореза синалара (табл. 2).

## Литература

1. Абдуллаев Н. Х. Патохимия и патогенетическая терапия хронических гепатитов и цирроза печени. Ташкент, 1968.
2. Балаба Т. Я. Влияние амитал-натрия на активность фосфоорилазы мышечной ткани при местной ишемии. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1960, т. 50, № 9.
3. Куликова А. И. Активность фосфофруктокиназы скелетных мышц и сердца крыс при гемической гипоксии. Вопр. мед. химии, 1966, т. 12, № 2.
4. Панкратов В. Г., Яговдик Н. З. К вопросу о гормональной регуляции некоторых ключевых ферментов гликолиза в коже морских свинок. Вопр. мед. химии, 1973, т. 19, № 5.
5. Попова И. А., Шубина-Виницкая А. И., Розенфельд Е. Л. Очистка и фракционирование гамма-амилазы различных органов животных. Биохимия, 1964, т. 29, № 2.
6. Смирнова М. Г. Влияние аскорбиновой кислоты на активность гексокиназы в коже морских свинок. Вопр. мед. химии, 1970, т. 16, № 2.
7. Чиркина И. А. Реакция неповрежденной кожи на ультразвуковое воздействие. «Здравоохранение Белоруссии», 1973, № 9.
8. Юровицкий Ю. Г., Мильман Л. С. Роль энергетически расточительного цикла в регуляции содержания гексозофосфатов в зародышах и ооцитах вьюна. Биохимия, 1973, т. 38, вып. 2.
9. Яговдик Н. З., Панкратов В. Г., Наливко С. М. Состояние гликолиза в коже морских свинок с аллергическим 2,4-динитрохлорбензоловым дерматитом. Сборник научных работ Научно-исследовательского института кожно-венерических инфекций Министерства здравоохранения БССР, вып. 18. Минск, 1972.
10. Halprin K. M., Onkawa A. Glucose and glycogen metabolism in the human epidermis. Journ. Invest. Dermatol., 1966, vol. 46, № 1.
11. Hers H. G. Glycogen storage disease. In: Advances in Metabolic Disorders, vol. 4. London, 1964.
12. Kenji Adachi M. D. Metabolism of glycogen in the skin and the effect of X-rays. Journ. Invest. Dermatol., 1961, vol. 37, № 5.
13. Mier P. D., Urselmann E. The adenyl cyclase of skin. I. Measurement and properties. Brit. Journ. Dermatol., 1970, vol. 83, № 3.
14. Onkawa A., Halprin K., Levine V. The enzymes of glycogen metabolism in the various cell fractions from the normal human epidermis. Journ. Invest. Dermatol., 1972, vol. 59, № 2.
15. Philip I. B. The metabolism of glucose in skin maintained in tissue culture. Brit. Journ. Dermatol., 1971, vol. 85, № 3.
16. Pontremoli S., Melloni E., Balestrero F. et al. Fructose-1,6-bisphosphatase: the role of lysosomal enzymes in the modification of catalytic and structural properties. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, vol. 70, № 2.
17. Weber G., Cantero A. Fructose-1,6-diphosphatase and lactic dehydrogenase activity in hepatoma and in control and animal tissues. Cancer. Res., 1959, vol. 19, № 7.

Рекомендована кафедрой кожных и венерических болезней Витебского медицинского института

Поступила  
23 декабря 1974 г.