министерство высшего и среднего специального образования ссср

НАУЧНЫЕ ДОКЛАДЫ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

# БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

12 (48)

ГОД ИЗДАНИЯ ПЕСЯТЫЙ

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

С. С. Андреенко (зам. отв. редактора), Е. Я. Борисенко, В. Г. Гептнер, Н. А. Гладков (зам. отв. редактора), М. В. Горленко, В. И. Гусельников, Г. В. Добровольский, Б. Г. Иоганзен, Е. Н. Кондратьева, Г. Б. Мельников, Г. В. Никольский (отв. редактор), Д. С. Орлов, Ф. Н. Правдин, Б. А. Рубин, В. П. Скулачев, А. Н. Сладков, Б. П. Токин, А. А. Уранов, С. С. Хохлов, Н. И. Шапиро, В. В. Юркевич, В. П. Якимов

Отв. секретарь редакции — И. И. Гиндина; ст. редакторы — И. В. Никитинская и Т. Л. Потапова

### Адрес редакции:

Москва, В-234, Ленинские горы, МГУ, биолого-почвенный факультет. Телефон: АВ 9-33-26

## Технический редактор С. С. Горохова Корректор С. Ж. Алеева

Т-15387 Сдано в набор 19/Х-67 г. Подп. к печати 26/ХII-67 г. Формат 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub> Объем 10 печ. л. 14,0 усл. п. л. Уч.-изд. л. 12,94. Тираж 2265 экз. Зак. 1262. Цена 1 руб.

Москва, И-51, Неглинная ул., д. 29/14, Издательство «Высшая школа» Чеховский полиграфкомбинат Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР г. Чехов, Московской области

# СОДЕРЖАНИЕ

Қ 50-летию Великого Октября	Cmp.
Н. С. Строганов. Развитие водной токсикологии в СССР	7
Зоология	
А. М. Бузакова, И. П. Лубянов. Некоторые особенности распределения микрозообентоса и придонного зоопланктона Ленинского водохранилища после сооружения Днепродзержинской ГЭС на Днепре	22 28 31
Физиология и биохимия животных	
О. П. Добромы слова. О влиянии ретикулярной формации ствола головного мозга на функциональное состояние рецепторов	43
нефтяного ростового вещества при экспериментальной гиперхолестеринемии  Ю. С. Гросман, Л. Г. Зильберминц, А. С. Закс. О влиянии некоторых	48
витаминов, холинолитиков и их сочетаний на течение острой интоксикации хлорофосом Г. И. Геращенко. О противовоспалительной активности вератровых алка-	52 56
лондов	50
Биофизика	
А. Т. Пикулев, М. П. Коняева, В М. Ткач. Активность аланин- и аспартат-аминотрансфераз в субклеточных фракциях сердечной мышцы при облучении рентгеновскими лучами и нейтронами промежуточных энергий. О. Б. Кудряшов, П. А. Шарковский, Г. Г. Ишмухамедова. Изучение химической природы и динамики образования липидных радиотоксинов в тканях высших растений.	58
Ботаника	
Л. Д. Николаевская, В. Г. Николаевский. Закономерности строения сосудисто-волокнистых пучков листьев некоторых злаков (ксерофитов и гидрофитов)	69 73 80 83
Физиология и биохимия растений	
С. С. Баславская, Е. Н. Маркарова, И. В. Живописцева, Л. И. Шепетило, С. М. Цхомария. О связи между поглощением фосфора клетками протококковых водорослей и окислительным фосфорилированием. Р. Ф. Мельцер. Реакция разных морфофизиологических типов яровых пшениц на предпосевную обработку семян никотиновой кислотой	89 94 99
	N

Н. Д. Смашевский. Стимуляторы роста с пантотеновой активностью из свеклы и кукурузы	3
Микробиология и вирусология	
Л. М. Губерниева, А. Б. Силаев. Исследование взаимодействия антибиотиков с сывороточным альбумином спектральным методом	26
Почвоведение	
А. Г. Гаель, И. М. Ващенко. Размещение корней плодовых пород на лег- ких почвах Нижнего Дона	
Методика биологических исследований	
А. С. Манучаров. Статистический паспорт на микроагрегатный анализ почв светло-каштанового комплекса	7
Содержание журнала «Биологические науки» за 1967 г	

УДК 616.153.922: 631.547 ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ЖИВОТНЫХ

## СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ НЕФТЯНОГО РОСТОВОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

М. П. Суриков, А. А. Чиркин, И. Л. Голенда

Развитию атеросклероза предшествует угнетение основного обмена веществ, сопровождаемое снижением интенсивности тканевого дыхания (В. М. Кушко, Б. А. Кульнев, М. Г. Хованская, 1961; В. А. Шалимов, 1962). Это снижение можно обнаружить до появления морфологических изменений в сосудах. Л. В. Малышева (1963) установила, что у кроликов при экспериментальной гиперхолестеринемии в мозговой ткани интенсивность тканевого дыхания снижается на 11,5%, в пече-

ни — на 13,5%, в то время как изменений в сосудах еще нет.

Снижение интенсивности тканевого дыхания является результатом нарушения окислительно-восстановительных процессов. Известно, что при атеросклерозе изменяется активность многих ферментов. Снижается активность эластазы (І. Ваlo, F. Banga, 1953), утольной ангидразы, гиалуронидазы (І. Seifter, D. Baeder, W. Beckfield, 1953), дегидрогеназ янтарной и глютаминовой кислот (М. В. Бавина, А. С. Алексеева, 1956) и многих других ферментов. В результате в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена веществ. Их содержание в крови и в моче характеризует показатель вакат-кислорода. При атеросклерозе эта величина возрастает. У кроликов в норме вакат-кислорода крови равен 105—129 мг%, а при экспериментальном атеросклерозе повышается до 158 мг% (Н. М. Габинова, Т. Г. Вацадзе, 1961). В крови у здоровых людей вакат-кислорода равен 157 мг%, а у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями может повышаться до 267 мг%. Повышается при атеросклерозе также вакат-кислорода мочи (Л. М. Георгиевская, 1947).

При помощи радиоактивного изотопа фосфора  $P^{32}$  удалось показать, что при экспериментальном атеросклерозе у кроликов резко понижается интенсивность обмена рибонуклеиновых кислот и нуклеотидов (В. Д. Белиженко, 1965; Н. П. Одушко, 1965). Это понижение является одним из тех факторов, от которых зависит изменение активности ферментов (М. П. Суриков, 1964). В то же время известно, что под влиянием нефтяного ростового вещества (НРВ) у крыс повышается интенсивность обмена нуклеиновых кислот и нуклеотидов (А. А. Чиркин,

В. Н. Захаренко, И. Н. Овчарук и И. Л. Голенда, 1965).

Предположив, что воздействием на нуклеиновый обмен можно улучшить ход окислительных процессов при атеросклерозе, мы исследовали действие HPB при экспериментальной гиперхолестеринемии у крыс.

НРВ представляет собой смесь нафтеновых кислот (Д. М. Гусейнов, 1961). Это вещество стимулирует рост растений и животных. В дозах 5—10 мг на 1 кг веса тела НРВ увеличивает привес животных на 15—20% (А. А. Алиев, А. М. Багдасарова, Т. Э. Юсубова, 1962). Мы применяли НРВ, полученное из нефти в биологической ла-

боратории Полоцкого нефтеперерабатывающего завода.

Экспериментальную гиперхолестеринемию у крыс вызывали атерогенной диетой (20% бараньего жира), содержащей 2% холестерина. Всего в опытах использовали 36 крыс средним весом 121 г. 12 из них в течение 2 месяцев ежедневно получали атерогенную пищу с холестерином и НРВ через зонд из расчета 5 мг на 1 кг веса тела (1-я группа), 12 крыс получали только атерогенную пищу с холестерином (2-я группа)

и 12 служили контролем (3-я группа).

В начале опыта и через 60 дней у крыс в моче определяли вакат-кислорода по Моделю, содержание холестерина в крови по реакции с уксусным ангидридом и серной кислотой, фосфолипидов — по методу Фиске — Субарроу в модификации А. Е. Браунштейна и липопротеидов — методом электрофореза на бумаге. При этом вычисляли отношение содержания холестерина к содержанию фосфолипидов и атерогенный индекс. По окончании опыта крыс забивали и манометрическим методом Варбурга определяли тканевое дыхапие в печени.

За период опыта вес контрольных крыс увеличивался в среднем на 50 г, крыс, получавших атерогенную диету с холестерином,— на 68 г, а крыс, получавших, кроме того, HPB,— на 100 г. Таким образом наблюдалось четкое действие HPB на рост.

Изменения показателей крови и мочи приведены в таблице 1.

Из данных таблицы следует, что у крыс, получавших холестерин и НРВ, содержание холестерина в крови увеличивалось меньше, чем у крыс, получавших один холестерин. Содержание фосфолипидов у крыс 1-й группы возросло сильнее, чем у крыс 2-й группы, и поэтому отноше-

Таблица 1
Влияние HPB на протекание липоидного обмена в крови и окислительных процессов в моче у крыс с экспериментальной гиперхолестеринемией

Показатели	Контроль	нтроль Крысы, получавшие атероген- ную диету и холестерии		Крысы, получавщие атероген- ную диету, холестерин и НРВ			
	M±m	M±m	t <sub>i</sub>	P <sub>1</sub>	M±m	t <sub>2</sub>	$P_2$
Содержание в крови	1.5	ė.					-33
α-Липопротеидов,	l	00 0 1 0 1		0.001	-		0.007
%	$[55,1\pm1,0]$	$38,9\pm0,1$	12,5	<0,001	$42,5\pm0,7$	3,3	<0,005
β-Липопротеидов, % · · · · · · · ·	$ 44.9\pm1.0 $	$61,1\pm0,1$	12,5	< 0,001	$57,5\pm0,7$	3,3	<0,005
Холестерина,			ĺ	. ,			
	$57,0\pm0,8$	$123,0\pm2,3$	[2,3]	< 0.05	$89,0\pm 3,3$	5,2	< 0,001
Фосфолипидов, мг%	98,0±3,8	119,0±2,5	4,7	<0,001	130±4,1	2,3	<0,05
Холестерин: фосфоли-							
пады	0,60	1,04		_	0,64	<b>—</b>	
Атерогенный индекс .	0,85	- 1,58	— ;	_	1,35	_	
Содержание общего азота в моче, мг/кг		$693 \pm 24$	10,1	<0,001	$639 \pm 47$	1,0	>0,05
Вакат-кислорода мочи,	422±5	$635 \pm 34$	4,2	<0,001	376±6	7,8	<0,001
Окислительный коэффициент мочи	0,84	0,92	_	_	0,62	_	-

Примечание,  $t_1$ —коэффициент достоверности различия между контрольными крысами и крысами, получавшими холестерии;  $P_1$ —вероятность случайно обявруженного различия между ними;  $t_2$  и  $P_2$ —то же между крысами, получавшими холестерин, и крысами, получавшими холестерин и НРВ.

ние холестерин: фосфолипиды у животных, получавших холестерин и НРВ, было, как в контроле, а у крыс, получавших только холестерин, значительно больше, чем в контроле. Эти изменения статистически достоверны.

Содержание β-липопротеидов и атерогенный индекс сильнее увеличивались у крыс, получавших в добавлении к диете только холестерин,

и меньше у крыс, получавших, кроме холестерина, НРВ.

В моче количество общего азота было повышено по сравнению с контролем в обеих группах подопытных крыс. Вакат-кислорода мочи у крыс, получавших холестерин, возрос по сравнению с контролем в 1,5 раза, а у крыс, получавших, кроме того, НРВ, уменьшился по сравнению с контролем. Соответственно этому изменялся и окислительный

коэффициент мочи.

Повышение содержания фосфолипидов, уменьшение содержания холестерина и отношения холестерин: фосфолипиды, а также уменьшение количества β-липопротеидов и атерогенного индекса являются благоприятными признаками при лечении атеросклероза. В нашем опыте они свидетельствовали о задерживающем влиянии НРВ на развитие экспериментальной гиперхолестеринемии. Снижение вакат-кислорода и окислительного коэффициента мочи указывает, что НРВ влияет на ход окислительных процессов; в результате промежуточные продукты обмена подвергаются более полному сгоранию. Об этом говорит и повышение потребления кислорода тканью печени. У крыс 1-й группы потребление кислорода составило  $328\pm15\,$  мкл на  $1\,$  мг сухой ткани в час (130%), у крыс 2-й группы —  $180\pm12$  мкл/мг/час (71%), у контрольных животных —  $252\pm15\,$  мкл/мг/час (100%). Эти данные показывают, что скармливание крысам атерогенной пищи вызывает резкое угнетение тканевого дыхания в печени. Под влиянием НРВ тканевое дыхание восстанавливается и становится более высоким, чем в контроле.

#### Литература

Алиев А. А., Багдасарова А. М., Юсубова Т. Э. 1962. Нефтяное ростовое

вещество — стимулятор продуктивности свиней. Свиноводство, № 8. Бавина М. В., Алексеева А. С. 1956. Изменение активности некоторых ферментных систем при экспериментальном холестериновом атеросклерозе. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, т. 41, вып. 3.

Белиженко В. Д. 1965. Обмен нуклеиновых кислот и других фосфорных соединений печени при экспериментальном атеросклерозе. Автореф. кандид. Витебск.

Габинова Н. М., Вацадзе Т. Г. 1961. Вакат-кислорода в крови при атеросклерозе. Тр. Ин-та клинич. и эксперим. кардиологии АН Груз. ССР, т. 7, вып. 1.

Георгиевская Л. М. 1947. О содержании недоокисленных продуктов в крови и моче у сердечно-сосудистых больных и у больных с различными видами анемий. Клинич. медицина, т. 25, № 7. Гусейнов Д. М. 1961. Применение новых видов удобрений нефтяного происхож-

дения Сельхозиздат, М.

Кушко В. М., Кульнев Б. А., Хованская М. Г. 1961. Дыхание тканей и содержание в них фосфорных соединений при экспериментальном атеросклерозе. Рефераты секционных сообщений 5-го Международного биохимического конгрес-

Малышева Л. В. 1963. Интенсивность тканевого дыхания некоторых органов при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе. Вопр. мед. химии, т. 9, вып. 2.

Одушко Н. П. 1965. Обмен свободных нуклеотидов печени при экспериментальном

атеросклерозе. Автореф. кандид. дисс. Витебск.

Суриков М. П. 1964. Окислительные процессы, нуклеиновый обмен и сульфгидрильные группы при атеросклерозе. Сборник научных трудов Витебского медицинского института, вып. 11.

Чиркин А. А., Захаренко В. И., Овчарук И. Н., Голенда И. Л. 1965. Влияние НРВ на нуклеиновый обмен и окислительные процессы при экспериментальной гиперхолестеринемии. Материалы 15-й научной конференции физиологов, биохимиков и фармакологов юга РСФСР. Махачкала.

Шалимов В. А. 1962. Исследование тканевого дыхания в процессе развития экспериментального атеросклероза. Вопр. мед. химии, т. 8, вып. 5.
Ва lo I., Вanga F. 1953. Change in the elastase content of the human pancreas in relation to arteriosclerosis. Acta Physiol., vol. 4, № 1—2.
Seifter I., Baeder D., Beckfield W. 1953. Effect of hyaluronidase on experimental hypercholesterolemia in rabbits and rats and atheromatosis in rabbits. Proc. Soc. Expte. Biol. and Med., vol. 83, № 3.

Рекомендована кафедрой биохимии Витебского медицинского института

Поступила 3 мая 1966 г.