

ЭВА АЙНСОН

ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ НЕКОТОРЫХ ЛИПИДОВ В КРОВИ И ЛИМФЕ ОВЕЦ ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ АКТГ

EVA AINSON. LIPIIDIDE MÕNINGATE FRAKTSIOONIDE KONTSENTRATSIOONI DÜNAAMIKA LAMMASTE VERES JA LÜMFIS PEALE ACTH SÜSTIMIST

EVA AINSON. ÜBER DIE DURCH ACTH BEWIRKTEN VERÄNDERUNGEN DER KONZENTRATION EINIGER LIPOIDFRAKTIONEN IM BLUTE UND IN DER LYMPHE DER SCHAFE

Известно, что адренокортикотропный гормон гипофиза обладает четко выраженным тропным действием на кору надпочечников, стимулирует ее гормональную и в первую очередь глюкокортикотропную активность. Результаты некоторых исследований говорят о том, что воздействие гипофиза на надпочечники происходит через образование 3,5-АМФ, который в свою очередь активизирует образование фосфолипидов (Raroport, 1969).

Считается, что действие системы АКТГ—кора надпочечников состоит в стимуляции образования углеводов из жиров. При этом АКТГ и кортизон мобилизуют периферические жировые депо и направляют жиры в соответствующие органы, прежде всего в печень (Лейтес, 1956; Зекфорт, 1962; Лейтес, Лаптева, 1967).

Зависимость действия АКТГ от вида животных (Ганелина и др., 1965) в определенной мере ограничивает возможности сравнения результатов, полученных от животных разных видов, и требует исследования видовой специфики при помощи опытов по изучению влияния АКТГ на метаболизм жиров в организме животных. Хочется надеяться, что наши опыты по изучению влияния экзогенного АКТГ на концентрацию некоторых липидов в крови и лимфе помогут выявлению сложных механизмов эндокринной регуляции жирового обмена у овец.

Материал и методика

Опыты проводились в Институте экспериментальной биологии АН Эстонской ССР на овцах с хроническим лимфо-венозным анастомозом. В пробах лимфы и крови, взятых параллельно до и через 150, 300 и 420 мин после внутримышечного введения 40 ЕД АКТГ, определялись: общий жир по гравиметрическому методу Франке, эфирсвязанные жирные кислоты по методу Хоржейши и сотрудников, общий холестерин по модифицированному методу Мрскоса и Товарека и β -липопротеиды турбидиметрическим методом по Бурштейну в модификации Климова и сотрудников. Все животные до опыта содержались в течение 12 ч на голодной диете.

Результаты исследований

После введения АКТГ наметились некоторые сдвиги в концентрации исследованных липидных фракций. Анализ полученных данных показал, что наиболее существенным из них было снижение концентрации общего холестерина и β -липопротеидов в сыворотке крови ($P < 0,05$). Что касается общего количества липидов и содержания эфирсвязанных жирных кислот в крови, то в них было установлено не достаточно статистически достоверное снижение. Следует отметить, что изменения в концентрации липидов лимфы выражались в тенденции к снижению; меньше соответствующих сдвигов было в количестве общего холестерина и β -липопротеидов крови ($P < 0,05$).

Обсуждение результатов

Полученные данные показали (см. таблицу), что влияние АКТГ на фракции липидов крови и лимфы различно. Из литературы известно (Лейтес, Лаптева, 1967), что АКТГ содействует отщеплению от холесте-

Влияние АКТГ на липидный состав крови и лимфы овец, мг%

Фракции липидов	До инъекции АКТГ		Срок после инъекции АКТГ, мин					
			150		300		420	
	в крови $\bar{x} \pm Sx$	в лимфе $\bar{x} \pm Sx$	в крови $\bar{x} \pm Sx$	в лимфе $\bar{x} \pm Sx$	в крови $\bar{x} \pm Sx$	в лимфе $\bar{x} \pm Sx$	в крови $\bar{x} \pm Sx$	в лимфе $\bar{x} \pm Sx$
Эфирсвязанные жирные кислоты	271 \pm 19	484 \pm 24	276 \pm 17	425 \pm 29	249 \pm 12	495 \pm 39	364 \pm 85	407 \pm 63
Общий жир	256 \pm 14	493 \pm 23	273 \pm 20	459 \pm 31	261 \pm 21	463 \pm 21	247 \pm 19	485 \pm 25
Общий холестерин	75 \pm 5	75 \pm 7	61 \pm 9	70 \pm 4	60 \pm 5	64 \pm 6	73 \pm 5	78 \pm 10
β -липопротеиды	156 \pm 21	264 \pm 29	100 \pm 4	250 \pm 13	107 \pm 8	218 \pm 18	135 \pm 12	223 \pm 13

рина боковой цепи и тем самым активизирует превращение его в специфические стероиды надпочечников. Это дает основание предполагать, что в наших опытах снижение уровня общего холестерина в крови и лимфе связано с увеличением его употребления для синтеза гормонов надпочечников. Возможной причиной снижения уровня холестерина в крови может быть и интенсификация его выделения через печень.

Известно, что для синтеза β -липопротеидов используются главным образом β -глобулины и холестерин крови (Асатиани, 1964) и что у жвачных, кроме печени, значительная часть β -липопротеидов синтезируется в стенке пищеварительного канала (Сбродов, 1971). Поэтому возможно, что возникший под влиянием АКТГ дефицит холестерина в крови значительно замедляет синтез β -липопротеидов и их лимфо-кровную циркуляцию.

Поскольку в образовании лимфы грудного протока большое значение имеет лимфа из пищеварительного тракта, в ее составе отражаются и возникающие в результате деятельности последнего изменения. Следует

полагать, что под влиянием АКТГ запасы холестерина из стенок пищеварительного канала в наших опытах расходовались не полностью, в результате чего изменения в количестве β -липопротеидов и холестерина лимфы были значительно меньше соответствующих в крови.

ЛИТЕРАТУРА

- Асатиани В. С., 1964. Биохимический анализ. Тбилиси.
 Ганелина И. Е., Комарова И. А., Криворученко И. В., Липовецкий Б. М., 1965. Обмен липидов и артеросклероз. М.-Л.
 Зекфорт Н., 1962. Эндокринная система и липиды крови. Тр. V международ. биохим. конгресса. Симпозиум 7. М : 134—156.
 Лейтес С. М., 1956. Роль АКТГ и кортизона в процессах компенсации нарушений обмена веществ. Арх. патол. 6 : 315—321.
 Лейтес С. М., Лаптева Н. Н., 1967. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М.
 Сбродов Ф. М., 1971. Обмен бета-глобулинов, холестерина и бета-липопротеидов между кровью и пищеварительной системой у овец. Физиол. ж. СССР им. И. М. Сеченова. 8 : 1157—1160.
 Raroport S. M., 1969. Medizinische Biochemie. Berlin.

Институт экспериментальной биологии
 Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
 7/III 1973

EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA TOIMETISED. 23. KÕIDE
 BIOLOGIA. 1974, NR. 1

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР. ТОМ 23
 БИОЛОГИЯ. 1974, № 1

УДК 575:143

ЯАК КАЛЬДМА

РЕКОМБИНАЦИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ УСТОЙЧИВОСТИ К АНТИБИОТИКАМ У ДРОЖЖЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА СПАРИВАНИЯ РОДИТЕЛЬСКИХ ШТАММОВ

JAAK KALDMA. PÄRMSEENTE MITOKONDRIAALSETE ANTIBIOOTIKUMIRESISTENTSETE MARKERITE REKOMBINATSIOON SOLTUVALT VANEMTÜVEDE PAARUMISTÜBIST

JAAK KALDMA. THE STUDY ON RECOMBINATION OF CYTOPLASMICALLY INHERITED MITOCHONDRIAL ANTIBIOTIC-RESISTANCE MUTATIONS IN YEAST SACCHAROMYCES CEREVISIAE IN RELATION TO PARENTAL MATING TYPE

Цель настоящей работы — генетическое изучение передачи и рекомбинации митохондриальных мутаций устойчивости к эритромицину и неомицину в зависимости от типа спаривания родительских штаммов, поскольку литературные данные по этому вопросу противоречивы.

Материалом служили гаплоидные изогенные штаммы дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* генотипов: $a ad_1 [E^R N^R p^+]$; $\alpha ad_1 [E^R N^R p^+]$; $a ad_2 his_8 [E^S N^S p^+]$; $\alpha ad_2 his_8 [E^S N^S p^+]$.

Для генотипов приняты обозначения: a и α — аллели локуса типа спаривания; ad_1 , ad_2 — неаллельные мутации потребности в аденине; his_8 — мутации потребности в гистидине; $[E^R]$ — митохондриальная мутация устойчивости к эритромицину, $[E^S]$ — ее нормальная аллель