

при добавлении ПНЖК семейства ω -3 в состав диеты у больных ГБ, подвергшихся радиационному воздействию. Необходимо указать на факты, свидетельствующие о непосредственной активации ПОЛ у больных ГБ при обострении заболевания [14]. Ввиду этого целесообразно для стабилизации процессов ПОЛ у данной категории больных при применении диет, обогащенных ПНЖК семейства ω -3, включать ТФ в дозах, несколько превышающих физиологические (5—7 мг ТФ на 1 г ПНЖК семейства ω -3).

На основании полученных результатов можно сделать заключение о наличии у больных ГБ, проживающих на территориях, загрязненных долгоживущими радионуклидами, определенных изменений в системе гуморального иммунитета. Вместе с тем выявленные изменения, по-видимому, не связаны непосредственно с интенсивностью свободнорадикальных процессов, о чем судили по незначительному накоплению продуктов ПОЛ. Применение специальной адаптогенной диеты Ач способствовало благоприятным изменениям клинко-биохимических показателей больных. Использование источников ПНЖК семейства ω -3 в составе диеты давало заметный иммуномодулирующий эффект, что обуславливает целесообразность применения такой диеты в комплексной терапии больных, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамова Л. П., Ефремова О. В. // Конференция «Итоги оценки медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС»: Тезисы докладов.— Киев, 1991.— С. 6—7.
- Андреева Л. И., Кожемякина Л. А., Тишкин А. А. // Лаб. дело.— 1988.— № 11.— С. 41—44.
- Барбой В. А. // Радиобиология.— 1990.— Т. 30, № 4.— С. 435—439.
- Владимиров Ю. И., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М., 1972.
- Гацко Г. Г., Маргуль А. М., Шаблинская О. В., Валихина В. П. // Радиобиология.— 1990.— Т. 30, № 3.— С. 413—415.
- Ильин Л. А., Баланов М. И., Булдаков А. А. и др. // Мед. радиол.— 1989.— № 11.— С. 59—81.
- Кириллова Е. Н., Манько В. М., Муксинова К. Н. // Иммунология.— 1986.— № 2.— С. 38—41.
- Корф И. И., Цагикян Т. А., Мецержякова В. А. и др. // Вопр. мед. химии.— 1989.— № 4.— С. 81—84.
- Косухин А. Б., Ахметова Б. С. // Лаб. дело.— 1987.— № 5.— С. 335—347.
- Мельников О. Ф., Самбур М. Б., Заболотный О. И. // Конференция «Итоги оценки медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС»: Тезисы докладов.— Киев, 1991.— С. 146—147.
- Москалев Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений.— М., 1991.— С. 146—150.
- Покровский А. А., Абрамов А. С. // Вопр. питания.— 1964.— № 6.— С. 44—49.
- Покровский А. А., Левачев М. М., Львович Н. А. и др. // Там же.— 1977.— № 3.— С. 12—17.
- Сирин А. А., Кобозев Г. Г., Кулагин Ю. И. и др. // Вопр. мед. химии.— 1991.— № 2.— С. 26—28.
- Тишенина Р. С., Валиулина Д. С. // Современные проблемы профессиональной патологии.— М., 1989.— С. 123—129.
- Шарманов А. Т. // Вопр. питания.— 1990.— № 1.— С. 4—11.
- Bourne H. R., Lichtenstein L. M., Melon K. L. et al. // Science.— 1974.— Vol. 184.— P. 19—28.
- Goldyne M. E., Stabo J. D. // Critical Reviews in Immunology / Ed. M. Z. Atassi.— Boca Raton, Florida, 1981.— P. 189—223.
- Goodman M. L., Wiegler W. O. // J. Immunol.— 1980.— Vol. 125.— P. 593.
- Haglund O., Luostarinen R., Wallin R. et al. // J. Nutr.— 1991.— Vol. 121.— P. 165—169.
- Hu M.-L., Frankel E. N., Lebovitz B. E., Tappel A. L. // Ibid.— 1989.— Vol. 119.— P. 1574—1582.
- Hwang D. // FASEB J.— 1989.— Vol. 3.— P. 2052—2061.
- Kinsella J. E., Lokesh B. R., Stone R. A. // Amer. J. clin. Nutr.— 1990.— Vol. 52.— P. 1—28.
- Rappoport R. S., Dodge G. R. // J. exp. Med.— 1982.— Vol. 155.— P. 943—948.
- Webb D. R., Osheroff P. L. // Proc. nat. Acad. Sci. USA.— 1976.— Vol. 73.— P. 1300—1304.

Поступила 28.04.93

THE SYSTEM OF HUMORAL IMMUNITY AND LIPID PEROXIDATION IN PERSONS LIVING IN RADIONUCLIDE-CONTAMINATED AREAS.

A. V. Vasilyev, M. A. Samsonov, V. B. Pokrovsky, G. R. Pokrovskaya, M. M. Levachev

Institute of Nutrition, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow.

Among 33 patients with Stage II hypertension, 25 persons were inhabitants of the Russian radionuclide-contaminated areas and 8 patients had no prior contacts with ionizing radiation (control). All the patients examined were maintained within 4 weeks on a diet, radioprotective effect of which was realized due to the elevated content of sulfur containing amino acids, antioxidants and complexones. In the patients who lived in the radionuclide-contaminated areas, a moderate activation of lipid peroxidation was detected simultaneously with marked alterations in the humoral component of the immunity system, which involved a considerable increase in the levels of IgG and complements C₃ and C₄. A decrease in content of malonic dialdehyde and diene conjugates as well as normalization of IgG and decrease in content of IgA, IgM and C₃ were observed in blood plasma of the patients on diet. Supplementation of ω ₃ polyunsaturated fatty acids (ω ₃-PUFA), 5 g/day and α -tocopherol, 12.5 mg/day, to the diet elevated the serum concentrations of all Ig classes, which suggests the presence of an immunomodulating effect of ω ₃-PUFA. Moreover, the content of malonic dialdehyde was not increased in blood plasma if 3-PUFA was used. Hence, increased α -tocopherol levels should be used in the treatment of these patients with ω ₃-PUFA (up to 5-7 mg per g PUFA) in order to stabilize lipid peroxidation.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.153.922-008.61-02:613.2]-092.9-02:612.014.482-07

А. А. Чиркин, Н. Ю. Коневалова,
И. Н. Гребенников, В. А. Куликов,
Г. В. Филипенко

ДЕЙСТВИЕ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННОГО ФОСФАТИДИЛХОЛИНА НА АКТИВНОСТЬ АНТИОКИСДАНТНЫХ И ЛИПОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ У ОБЛУЧЕННЫХ КРЫС

Витебский медицинский институт, Республиканский липидный лечебно-диагностический и консультативный центр, Витебск

Комплекс радиационно-экологических и стрессовых факторов, действующих в постчернобыльском периоде, может привести к ускоренному развитию атеросклероза. После однократного γ -облучения крыс было зарегистрировано развитие радиационно-индуцированной дислипидемии [14]. Полиненасыщенный фосфатидилхолин (РРС, препарат из сои) уменьшал проявления такой дислипидемии [12].

Целью настоящей работы было исследование действия препарата РРС на процессы перекисного окисления липидов, активность лизосомальных липолитических ферментов в печени и состояние

Действие препарата РРС на показатели обмена липидов в печени крыс, получивших холестериную диету

Показатели	Без облучения				0,5 Гр
	контроль	диета	диета + РРС	контроль	диета
Холестерин, ммоль/л	1,72±0,10	22,8±1,14*	21,8±2,42*	1,82±0,08	28,5±1,36*
Триацилглицерины, ммоль/л	10,4±0,91	44,6±3,04*	24,1±1,84***	9,50±1,29	49,5±6,23*
Диеновые конъюгаты, ммоль/л	6,5±0,11	19,6±0,58*	7,2±0,39**	6,60±0,38	28,0±0,55*
МДА, ммоль/л	16,8±0,46	14,7±0,56	15,3±0,44	14,9±0,42	21,0±0,74*
Супероксиддисмутаза, усл. ед. на 1 мг белка	56,0±1,34	72,3±1,4*	73,4±16,7	42,7±1,40	38,2±0,53*
Глутатионпероксидаза, нмоль на 1 мг белка в 1 мин	240±8,00	228±8,6	156±9,10***	233±14,2	270±11,6*
Кислая липаза, мкмоль на 1 мг белка в 1 мин	0,88±0,04	1,14±0,07*	1,09±0,03*	0,90±0,04	0,94±0,07
Холестеролэстераза, мкмоль на 1 мг белка в 1 мин	123±2,82	75,7±5,07*	117±13,7**	122±4,61	87,4±11,9*
Фосфолипаза A ₂ , мкмоль на 1 мг белка в 1 мин	4,00±0,09	5,12±0,41*	4,72±0,19*	4,00±0,20	5,01±0,54*

Примечание. Здесь и в табл. 2: одна звездочка — достоверное отличие по отношению к контролю, две — достоверное отличие по отношению к группе крыс, получавших холестериную диету.

Продолжение

Показатели	5,0 Гр			
	диета + РРС	контроль	диета	диета + РРС
Холестерин, ммоль/л	19,4±0,90***	1,72±0,16	17,7±1,30*	17,4±1,30*
Триацилглицерины, ммоль/л	32,2±2,55***	10,2±1,24	34,0±2,50*	22,8±1,68***
Диеновые конъюгаты, ммоль/л	16,9±0,27***	5,90±0,27	17,5±0,82*	11,3±0,64***
МДА, ммоль/л	22,9±0,90*	18,5±0,70	32,6±0,67*	21,3±0,78**
Супероксиддисмутаза, усл. ед. на 1 мг белка	45,0±1,80**	32,8±1,30	41,5±1,20*	40,0±1,60*
Глутатионпероксидаза, нмоль на 1 мг белка в 1 мин	223±13,5**	308±6,30	244±13,1*	227±11,4*
Кислая липаза мкмоль на 1 мг белка в 1 мин	0,88±0,04	0,88±0,03	1,06±0,09*	1,09±0,03*
Холестеролэстераза, мкмоль на 1 мг белка в 1 мин	74,2±5,57*	122±3,03	92,2±10,5*	90,4±6,52*
Фосфолипаза A ₂ , мкмоль на 1 мг белка в 1 мин	5,06±0,45*	4,09±0,33	5,39±0,29*	5,89±0,23*

липидтранспортной системы в сыворотке крови при алиментарной гиперхолестеринемии у облученных крыс.

Методика. Опыты поставлены на 72 безлинейных белых крысах-самцах со средней массой 180 г. Все животные были разделены на 9 одинаковых групп по 8 крыс каждая. Внешнее облучение животных производили на гамма-установке УГУ-420 с мощностью дозы $2,7 \cdot 10^{-4}$ Гр/с и фокусным расстоянием 3 м в дозах 0,5 и 5,0 Гр. Алиментарную гиперхолестеринемия воспроизводили на 10—30-е сутки после облучения с помощью диеты, содержащей 3,5 % холестерина, 0,2 % метилтиоурацила и 20 % прогорелого подсолнечного масла от количества в стандартном брикетированном рационе [3]. Биохимическое исследование в печени и сыворотке крови крыс проводили через 30 сут после облучения. Животные контрольных групп получали стандартный брикетированный рацион. В печени крыс определяли содержание холестерина, белков и триацилглицеринов, используя наборы фирмы «Ляхема» (Чехия). Содержание этих веществ выражали в миллиграммах на 1 г свежей ткани. Содержание диеновых конъюгатов определяли спектрофотометрическим методом [5], а об уровне малонового диальдегида (МДА) судили по количеству тиобарбитуратположительных веществ [8] и выражали в наномолях на 1 г свежей ткани. В гомогенатах печени крыс определяли активность супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1) и вы-

ражали в условных единицах на 1 мг белка [6], а также активность глутатионпероксидазы (КФ 1.11.1.9) и выражали в наномолях на 1 мг белка в 1 мин [7]. Кроме того, определяли активность лизосомальных ферментов печени:

активность кислой липазы (КФ 3.1.1.3), субстрат β -нафтилкаприлат («Сигма», США); активность кислой холестеролэстеразы (КФ 1.1.1.13), субстрат холестерол-(1-¹⁴C)-олеат («Амершам», Великобритания); кислой фосфолипазы A₂ (КФ 3.1.1.4), синтезированный субстрат 1-ацил-2 (1-¹⁴C)-олеилглицеро-3-Sn-фосфорилхолин [9]. Активность лизосомальных ферментов выражали в микромолях на 1 г белка в 1 мин. В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП), ЛП низкой плотности (ЛПНП) (в миллимолях на 1 л) и активность ЛХАТ (КФ 2.3.1.43) по методам, описанным ранее [4, 11]. Фракционную активность ЛХАТ (ЛХАТ-%) выражали в процентах, а молярную активность ЛХАТ (ЛХАТ-М) — в мкмоль/л/ч. Для определения постгепариновой липолитической активности сыворотки крови крысам за 15 мин до декапитации внутрибрюшинно вводили гепарин в дозе 350 ЕД/кг («Гидеон Рихтер», Венгрия). Общую постгепариновую активность (ПГЛА) определяли, используя глицерол-3-(1-¹⁴C)-олеат («Амершам», Великобритания), а активность печеночной триглицерол-

Таблица 2

Действие препарата РРС на показатели липидтранспортной системы сыворотки крови крыс, получавших холестериную диету

Показатели	Без облучения			0,5 Гр	
	контроль	диета	диета + РРС	контроль	диета
Холестерин, ммоль/л:					
общий	2,03±0,03	7,51±0,56*	7,94±0,39*	2,24±0,12	7,15±0,22*
ЛПВП	1,13±0,03	0,79±0,05*	1,21±0,09**	0,91±0,11	0,77±0,08
ЛПОНП	0,57±0,04	0,45±0,02*	0,43±0,02*	0,58±0,04	0,43±0,02*
ЛПНП	0,32±0,05	6,27±0,55*	6,29±0,36*	0,92±0,06	5,96±0,32*
ЛХАТ-%	7,30±0,66	1,74±0,41*	1,04±0,19*	61,4±2,32	6,86±0,42*
ЛХАТ-М	42,3±2,99	24,7±5,67*	35,2±8,78*	61,4±3,37	82,6±3,20*
ПГЛА, мкмоль/мин/л	199±17,9	143±18,1*	212±21,9**	207±19,5	132±3,38*
П-ТГЛ, мкмоль/мин/л	78,8±6,70	17,8±4,68*	39,7±5,61***	66,2±10,9	12,7±1,37*

Продолжение

Показатели	0,5 Гр	5,0 Гр		
	диета + РРС	контроль	диета	диета + РРС
Холестерин, ммоль/л:				
общий	5,52±1,19***	216±0,06	5,35±0,37*	5,50±0,26
ЛПВП	0,90±0,02**	0,95±0,08	1,09±0,12	1,13±0,06
ЛПОНП	0,40±0,03*	0,61±0,01	0,36±0,02*	0,37±0,02*
ЛПНП	4,22±0,17***	0,63±0,13	3,90±0,29*	4,01±0,24*
ЛХАТ-%	8,02±0,76*	7,50±0,68	5,13±0,71*	9,20±0,57**
ЛХАТ-М	101±13,3*	44,3±5,41	79,2±9,21*	131±7,71***
ПГЛА, мкмоль/мин/л	123±10,6*	183±10,8	129±23,3*	240±41,2**
П-ТГЛ, мкмоль/мин/л	20,0±3,52*	63,2±7,81	14,9±1,99*	28,5±5,10**

липазы (П-ТГЛ, КФ 3.1.1.32) измеряли в условиях ингибирования липопротеинлипазы [10, 15]. Активность ферментов липолитической трансформации липопротеинов выражали в микромолях на 1 л сыворотки крови. Полученный цифровой материал обрабатывали статистически по Стьюденту—Фишеру.

Результаты и обсуждение. Включение холестерина в диету необлученных крыс привело к накоплению холестерина и триацилглицеринов в печени (табл. 1). При этом синхронно повышались содержание диеновых конъюгатов и активность супероксиддисмутазы. Биохимической картине развивающегося стеатоза печени соответствовало уменьшение активности холестеролэстеразы и повышение активности кислой липазы и фосфолипазы A_2 .

Однократное внешнее γ -облучение крыс в дозах 0,25—5,0 Гр вызывает транзиторную радиационно-индуцированную дислипидотеинемию на 10—30-е сутки после облучения [14]. Спустя месяц в печени облученных крыс нормализовались изучаемые показатели обмена липидов, за исключением активности супероксиддисмутазы. Холестериновая диета в период развития радиационно-индуцированной дислипидотеинемии вызвала более глубокие изменения изучаемых показателей обмена липидов в печени. Прежде всего обращает на себя внимание более выраженное накопление диеновых конъюгатов в печени крыс, облученных в дозе 0,5 Гр, что, вероятно, является следствием уменьшения активности супероксиддисмутазы. Холестериновая диета у этих крыс привела к достоверному повышению содержания МДА и параллельному повышению активности глутатионпероксидазы. Следовательно, можно предположить, что холестеринная диета в период развития радиационно-индуцированной дислипидотеинемии дополнительно усиливает процессы перекисного окисления липидов на фоне относительного

истощения антиоксидантной ферментативной защиты на ранних этапах и компенсаторной активации антиоксидантной ферментативной защиты на поздних этапах свободнорадикального окисления липидов. Холестериновая диета у крыс, облученных в сублетальной дозе 5,0 Гр, дополнительно вызвала более выраженное накопление МДА и снижение активности не только супероксиддисмутазы, но и глутатионпероксидазы. Следовательно, у этих животных развивается недостаточность ферментных систем антиоксидантной защиты, что и ведет к накоплению ранних и поздних продуктов перекисного окисления липидов. По сравнению с необлученными животными у крыс, облученных в дозе 0,5 Гр и содержащихся на холестеринной диете, обнаружено более высокое содержание холестерина в печени. При сублетальной дозе облучения крыс такого эффекта не выявлено, поскольку эти животные были менее активными и потребляли меньшее количество корма, обогащенного холестерином.

Полученные результаты не противоречат данным литературы о том, что холестеринная диета на фоне гипотиреозного состояния у крыс вызывает гиперхолестеринемию, накопление нейтральных липидов и холестерина в виде эфиров холестерина в печени [3, 16]. При этом в печени повышается активность комплекса лизосомальных эндопептидаз и фосфолипаз A_1 и A_2 . Активность кислой липазы существенно не изменяется, а активность холестеролэстеразы может повышаться или снижаться в зависимости от условий опыта [1, 2, 9]. Известно, что активность кислой холестеролэстеразы в печени снижена при гипотиреозных состояниях [21]. Активность ЛХАТ и П-ТГЛ при алиментарной гиперхолестеринемии на фоне гипотиреоза уменьшается за счет снижения секреции ферментов в кровь гепатоцитами [18, 19].

Известно, что эссенциальные фосфолипиды (препарат РРС) в дозах 280—2800 мг/кг пре-

пятствуют развитию экспериментального атеросклероза у крыс [20]. Предполагают, что этот эффект связан с антиоксидантным действием полиненасыщенного фосфатидилхолина, его влиянием на процессы прямого и обратного транспорта холестерина, активность липолитических ферментов в печени и сыворотке крови [13]. В наших экспериментах препарат РРС, вводимый интрагастрально во время содержания крыс на холестериновой диете, у необлученных крыс препятствовал накоплению диеновых конъюгатов и триацилглицеринов, а также снижению активности холестеролэстеразы в печени. У животных, предварительно облученных в дозе 0,5 Гр, этот препарат достоверно снижал также накопление холестерина в печени и нормализовывал активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы. При сублетальной дозе облучения препарат обеспечивал снижение содержания диеновых конъюгатов, МДА и триацилглицеринов. Таким образом, препарат РРС, примененный совместно с холестериновой диетой, у всех групп животных оказывал различной степени гепатопротекторное действие, заключающееся в ограничении процессов перекисного окисления липидов и меньшем накоплении триацилглицеринов в печени. Поскольку препарат РРС не оказывал влияния на активность липолитических ферментов в печени облученных крыс, закономерное снижение содержания триацилглицеринов в печени могло быть связано с функционированием липидтранспортной системы в кровеносном русле.

Установлено, что холестериновая диета у необлученных крыс привела к гиперхолестеринемии за счет увеличения уровня холестерина ЛПНП и уменьшения количества холестерина ЛПВП (табл. 2). При этом активность ЛХАТ и ферментов липолитической трансформации липопротеинов была снижена.

У животных контрольных групп к 30-м суткам после внешнего γ -облучения были выявлены некоторые отличия в показателях липидтранспортной системы по сравнению с интактными крысами (повышенное содержание холестерина ЛПНП при обеих дозах, повышенная активность ЛХАТ при дозе облучения 0,5 Гр). Холестериновая диета у облученных животных в период развития радиационно-индуцированной дислипидопroteinемии вызвала гиперхолестеринемию. У животных, предварительно облученных в дозе 5,0 Гр, содержание холестерина в сыворотке крови было ниже, чем у крыс, облученных в дозе 0,5 Гр, или у необлученных животных. Это, вероятно, связано с меньшим потреблением корма, обогащенного холестерином. Особенностью развития алиментарной гиперхолестеринемии у облученных животных было отсутствие достоверных изменений количества холестерина ЛПВП. В отличие от необлученных крыс холестериновая диета у предварительно облученных крыс привела к снижению фракционной активности ЛХАТ и повышению молярной активности фермента. При этом активность ферментов липолитической трансформации липопротеинов была снижена. Можно предположить, что при алиментарной гиперхолестеринемии у облученных крыс изменяется изоферментный спектр ЛХАТ и в большей степени функционирует изофермент β -ЛХАТ, использующий в качестве субстрата апо-В-содержащие липопротеины [4, 11].

Препарат РРС у необлученных крыс, содержащихся на холестериновой диете, препятствовал изменениям содержания холестерина ЛПВП и активности ферментов липолитической трансформации липопротеинов, но не влиял на уровень общего холестерина в сыворотке крови [17]. У крыс, предварительно облученных в дозе 0,5 Гр и содержащихся на холестериновой диете, препарат РРС способствовал сохранению содержания холестерина ЛПВП на исходном уровне и уменьшал выраженность гиперхолестеринемии за счет снижения содержания холестерина ЛПНП. При сублетальной дозе облучения препарат РРС не оказывал влияния на уровень алиментарной гиперхолестеринемии, но способствовал стимуляции ЛХАТ-реакции и активации ферментов липолитической трансформации липопротеинов.

Таким образом, холестериновая диета (независимо от предшествующего облучения крыс) вызывает увеличение содержания холестерина, триацилглицеринов, диеновых конъюгатов и активности фосфолипазы A_2 в печени, общего холестерина и холестерина ЛПНП в сыворотке крови, а также снижение активности холестеролэстеразы в печени, фракционной активности ЛХАТ, активности ферментов липолитической трансформации липопротеинов и содержания холестерина ЛПОНП в сыворотке крови. Холестериновая диета на фоне предварительного облучения крыс (0,5 и 5,0 Гр) не вызывает снижения уровня холестерина ЛПВП, повышает содержание МДА и молярную активность ЛХАТ в сыворотке крови. В зависимости от дозы предварительного облучения крыс холестериновая диета приводит к разнонаправленным сдвигам в активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и кислой липазы печени. Препарат РРС снижает содержание триацилглицеринов и диеновых конъюгатов во всех группах животных с алиментарной гиперхолестеринемией. У необлученных животных препарат РРС препятствует изменениям содержания холестерина ЛПВП, а также активности холестеролэстеразы в печени и ферментов липолитической трансформации липопротеинов в сыворотке крови. У крыс, облученных в дозе 0,5 Гр, препарат РРС значительно снижает уровень холестерина в печени и сыворотке крови и оказывает нормализующее влияние на уровень холестерина ЛПВП, активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы печени. При сублетальной дозе облучения (5,0 Гр) препарат РРС препятствует изменениям содержания МДА и активности ферментов липолитической трансформации липопротеинов, но достоверно повышает активность ЛХАТ в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев А. В., Погожева А. В., Пономарева Л. Г. и др. // Пат. физиол.— 1986.— № 3.— С. 47—50.
2. Звягина О. П., Нестерин М. Ф. // Вопр. питания.— 1980.— № 1.— С. 52—54.
3. Климов А. Н., Рыженков В. Е. Экспериментальное изучение гиполлипидемических и антиатерогенных средств: Метод. рекомендации.— М., 1988.
4. Коневалова Н. Ю., Чиркина И. А., Чиркин А. А. // Вопр. мед. химии.— 1989.— № 2.— С. 37—42.
5. Костюк В. А., Потапович А. И., Лунец Е. Ф. // Там же.— 1984.— № 4.— С. 125—127.
6. Матюшин Б. Н., Логинов А. С., Ткачев В. Д. // Лаб. дело.— 1991.— № 7.— С. 16—19.

7. Переслегина Н. А. // Там же.— 1989.— № 11.— С. 20—23.
8. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. // Современные методы в биохимии.— М., 1977.— С. 66—68.
9. Табазари С. И., Феофилактов С. Н., Варсанович Е. А. и др. // Вopr. мед. химии.— 1990.— № 6.— С. 32—34.
10. Творогова М. Г., Кантарджян И. Г., Неговская А. В., Титов В. Н. // Лаб. дело.— 1982.— № 4.— С. 22—26.
11. Чиркин А. А., Коневалова Н. Ю. // Вopr. мед. химии.— 1987.— № 6.— С. 124—128.
12. Чиркин А. А., Янушевский Д. С., Воронов Г. Г. и др. // Изв. АН Белоруси. Сер. биол. наук.— 1992.— № 3—4.— С. 50—55.
13. Шумахер Р., Гундерман К., Шнайдер Е. «Эссенциальные» фосфолипиды в лечении атеросклероза.— Л., 1989.— С. 4—20.
14. Янушевский Д. С., Коневалова Н. Ю., Житкевич А. В. и др. // Изв. АН Белоруси. Сер. биол. наук.— 1992.— № 3—4.— С. 46—50.
15. Baginsky M. L., Brown W. V. // J. Lipid Res.— 1979.— Vol. 20.— P. 548—556.
16. Bochenek W., Rodgers J. B. // Biochim. biophys. Acta.— 1978.— Vol. 528.— P. 1—16.
17. Knuiman J. T., Beynen A. C., Katan M. B. // Amer. J. clin. Nutr.— 1989.— Vol. 49.— P. 266—268.
18. Murase T., Yamada N., Uchimira H. // Metabolism.— 1983.— Vol. 32.— P. 146—150.
19. Ridgway N. D., Dolphin P. J. // J. Lipid Res.— 1985.— Vol. 26.— P. 1300—1313.
20. Samochowiec L., Kadlubowska D., Rozewicka L. // Atherosclerosis.— 1976.— Vol. 23.— P. 305—317.
21. Severson D. L., Fletcher Th. // Biochim. biophys. Acta.— 1981.— Vol. 675.— P. 256—264.

Поступила 28.04.93

EFFECT OF POLYUNSATURATED PHOSPHATIDYLCHOLINE ON THE ACTIVITY OF ANTIOXIDATIVE AND LIPOLYTIC ENZYMES IN IRRADIATED RATS WITH ALIMENTARY HYPERCHOLESTEROLEMIA.

A. A. Chirkin, N. Yu. Konevalova, I. N. Grebennikov, V. A. Kulikov, G. V. Filipenko

Medical Institute, Republican Lipid Medico-Diagnostic Consulting Centre, Vitebsk.

A high-cholesterol diet containing 3.5 % cholesterol, 0.2 % methyl thiouracil and 20 % of heated sunflower-seed oil caused an increase in the content of cholesterol, triacylglycerols, diene conjugates and in the activity of phospholipase A₂ in rat liver and of serum total cholesterol and cholesterol of low density lipoproteins, and a decrease in the activity of hepatic cholesterol esterase, in the fractional activity of lecithin:cholesterol acetyl transferase (LCAT), in the activity of the enzymes involved in the lipolytic transformation of lipoproteins and in the serum levels of very low density lipoprotein cholesterol. The content of malonic dialdehyde in liver tissue and molar activity of LCAT in blood serum were increased after preirradiation (0.5 and 5.0 Gy) of rats kept on the cholesterol diet. The preparation of polyunsaturated phosphatidylcholine was shown to decrease the content of triacylglycerols and diene conjugates in liver tissue of rats with alimentary hypercholesterolemia. In rats irradiated in a dose of 0.5 Gy the phosphatidylcholine preparation decreased the content of cholesterol in liver tissue and blood serum, exhibited the normalizing effect on the content of cholesterol of high density lipoproteins, on the activity of superoxide dismutase and glutathione peroxidase; in a dose of 5.0 Gy this phosphatidylcholine preparation normalized the content of malonic dialdehyde, activity of the enzymes involved in lipolytic transformation of lipoproteins and increased the LCAT activity.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.152.32-008.931:577.152.311]-02.615.849.1]-092.9-07

О. П. Матышевская, Е. А. Слатвинская, Н. Е. Кучеренко

ФОСФОЛИПАЗА А₂ В БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РЕАКЦИИ ЛИМФОЦИТОВ СЕЛЕЗЕНКИ НА РЕНТГЕНОВСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ

Киевский университет им. Тараса Шевченко, Институт молекулярной биологии и генетики АН Украины, Киев

Развитие функциональных дефектов иммунокомпетентных клеток — одно из основных проявлений действия на организм ионизирующей радиации в дозах, не приводящих к выраженной лучевой болезни, но вызывающих реакцию со стороны иммунной системы организма. Поскольку реализация функций лимфоцитов во многом определяется состоянием их клеточной поверхности, большое внимание уделяется изучению пострадиационной патологии мембран. Высокая радиочувствительность лимфоцитов позволяет предположить, что многие специфические свойства мембран изменяются вскоре после лучевого воздействия в дозах до 1 Гр. Так, в период 6 ч после облучения суспензии выявляются значительное обеднение мембранной поверхности лимфоцитов селезенки углеводами, утрата специфических рецепторов на поверхности тимоцитов, что предшествует массовой пикнотизации ядер [1, 5]. В большинстве случаев взаимосвязь между первичными изменениями поверхности мембран клеток и нарушением рецепторных функций лимфоцитов изучали при облучении в культуре клеток, меньше исследований проведено в условиях облучения целого организма.

На уровне плазматической мембраны лимфоцитов происходит не только рецепция различных лигандов, но и включение цепи биохимических реакций внутри клетки. Передача активационного сигнала с клеточной поверхности сопряжена с активацией фосфолипазы (ФЛ) А₂ — фермента, освобождающего из состава фосфолипидов арахидоновую кислоту [8, 12]. С другой стороны, активация фосфолипидного гидролиза имеет место и при действии ионизирующей радиации. При этом

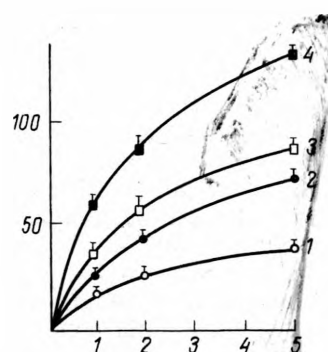


Рис. 1. Зависимость активности ФЛ А₂ от времени преинкубации лимфоцитов селезенки с митогенами.

1 — КонА; 2 — ФГА; 3 — ЛПС; 4 — кальциевый ионофор А23187. По оси абсцисс — время преинкубации, мин; по оси ординат — активность, % от контроля.