

ры час знаходзяцца ў напружаным (сферычным) стане. Сферычнасць парушаецца па меры выхаду з іх гемаглабіну. Праведзенае вывучэнне выхаду гемаглабіну з эрытрацытаў з прымяненнем спектрафотаметры паказала, што выхад бялку пачынаецца з моманту дасягнення клеткамі сферычнага стану і што насычэнне гэтага працэсу супадае з часам заканчэння лізісу клетак.

Папярэдне праведзеныя даследаванні паказваюць, што ўведзеныя намі параметры апісання гемолізу могуць паспяхова прымяняцца для вывучэння механізмаў дзеяння фізіка-хімічных фактараў асяроддзя на гемоліз эрытрацытаў.

Summary

Using the small-angle light-scattering method, acid hemolysis of human blood erythrocytes was investigated. Kinetic parameters characterizing different stages of the structural erythrocyte transformation during hemolysis were suggested.

Літаратура

1. Ponder E. Hemolysis and related phenomena. London, 1971. P. 85.
2. Черницкий Е. А., Воробей А. В. Структура и функции эритроцитарных мембран. Минск, 1981. 215 с.
3. Anderson P. C., Lourien R. E. // Biophys. J. 1977. Vol. 20. P. 181—191.
4. Татаринев Б. А., Цвирко В. А., Черенкевич С. Н., Комяк А. И. // Вестник БГУ. Сер. I. 1980. № 1. С. 30—32.
5. Гольдберг Д. И., Левина Г. Д. Диаметр эритроцитов в норме и патологии. Томск, 1969. С. 19.

*Белорусский государственный университет
им. В. И. Ленина*

*Поступила в редакцию
10.07.86*

УДК 616.36-099:612.123

Н. Ю. КАНЯВАЛАВА, А. А. ЧЫРКІН

КОЛЬКАСЦЬ ЛІПІДАУ У СЫВАРАТЦЫ КРЫВІ ПАЦУКОУ ПРЫ ПАШКОДЖАННІ ПЕЧАНІ ТЭТРАХЛОРМЕТАНАМ

Тэтрахлорметан пашкоджвае клеткі печані за кошт свабодных радыкалаў, якія стымулююць рэакцыі перакіснага акіслення [1, 2]. Свабоднарадыкальныя прадукты метабалізму тэтрахлорметану атакуюць фосфаліпіды мембран, што прыводзіць да змянення іх хімічнага саставу [3]. Расшчапленне тлустых кіслот фосфаліпідаў суправаджаецца фрагментацыяй мембран, зніжэннем актыўнасці мікрасамальных ферментаў, тармажэннем працэсаў бялковага сінтэзу з-за вызвалення рыбасом ад мембран [4]. У выніку развіваюцца неабарачальныя змяненні, якія абумоўліваюць гібель гепатацытаў. На месцы загінуўшых клетак і ў пашкоджаных гепатацытах назапашваюцца ліпіды — тлушчавая інфільтрацыя печані [5]. Пры гэтым пашкоджваюцца мікрасамальныя гідралазныя сістэмы, каталізуючыя ператварэнне халестэрыну ў жоўцевыя кіслоты. Ужо пасля аднаразовага ўвядзення тэтрахлорметану змяняецца аб'ём сакратуемай жоўці, а ў сываратцы крыві павышаецца колькасць білірубіну і яго фракцый [3, 6]. У сувязі з гэтым уяўляла цікавасць вывучыць колькасць халестэрыну, фосфаліпідаў і трыгліцэрыдаў у сываратцы крыві на этапах пашкоджання і аднаўлення тканкі печані. Такое даследаванне актуальнае, паколькі ў апошнія гады пераглядаюцца ўяўленні аб ролі печані ў гомеастазе ліпідаў у сувязі з адкрыццём сістэмы эстэрыфікацыі халестэрыну ў плазме крыві, рэцэптарна-апасродкаванага захопу ліпапратэідаў нізкай шчыльнасці і распра-

цоўкаў патагенетычна апраўданай тэрапіі парушэнняў тлушчавага абмену.

Матэрыял і метады. Доследы пастаўлены на 120 беспародных пацуках-самцах сярэдняй масай 150 г. Усе жывёліны былі падзелены на тры групы: інтактныя пацукі, паддоследная група (аднаразовае ўнутрыбрушыннае ўвядзенне 0,3 мл сумесі аліўкавага масла і тэтрахлорметану ў суадносінах 1:1), кантрольная група (аднаразовае ўнутрыбрушыннае ўвядзенне такой жа колькасці аліўкавага масла). Кантрольных і паддоследных пацукоў дэкапітавалі праз 12 гадз, 1, 3, 7 і 15 сут пасля ўнутрыбрушыннага ўвядзення маслянага раствору тэтрахлорметану або аліўкавага масла. У кожны тэрмін назірання паралельна забіваліся і інтактныя пацукі. У сываратцы крыві і ліпапратэідах высокай шчыльнасці (ЛПВШч) вызначалі колькасць агульнага халестэрыну, яго эфіраў і фосфаліпідаў [7], колькасць трыгліцэрыдаў — пры дапамозе стандартных набораў фірмы «Лахема», колькасць апа-В-змяшчальных ліпапратэідаў нізкай і вельмі нізкай шчыльнасці (ЛПНШч + ЛПВНШч) і халестэрыну ў іх [8]. Атрыманы лічбавы матэрыял апрацаваны метадам варыяцыйнай статыстыкі па Ст'юдэнту—Фішару.

Вынікі і абмеркаванне. Звесткі аб дынаміцы колькасці ліпідаў у сываратцы крыві пацукоў пасля аднаразовага ўвядзення маслянага раствору тэтрахлорметану прыведзены ў табл. 1. У сываратцы крыві паддоследных жывёлін колькасць халестэрыну і яго эфіраў была верагодна паніжаная праз 12 гадз і верагодна павышаная на 3-я і 7-я суткі назірання. Колькасць трыгліцэрыдаў у сываратцы крыві верагодна перавысіла зыходную праз 24 гадз пасля ўвядзення тэтрахлорметану.

Аліўкавае масла, уведзенае кантрольным жывёлінам, выклікала змяненні ў колькасці ліпідаў сывараткі крыві толькі ў раннія тэрміны назірання: павышэнне ўзроўню халестэрыну і яго эфіраў праз 12 гадз, зніжэнне ўзроўню фосфаліпідаў праз 24 гадз і змяншэнне колькасці трыгліцэрыдаў праз 12 гадз. Павелічэнне колькасці халестэрыну можна звязаць з узмоцненым біясінтэзам з ацэтыл-КоА ва ўмовах увядзення ў арганізм тлустых кіслот. У сувязі з павышэннем фонду ненасычаных тлустых кіслот можна разглядаць і павелічэнне колькасці эфіраў халестэрыну. Зніжэнне ўзроўню трыгліцэрыдаў у сываратцы крыві кантрольных жывёлін праз 12 гадз вызначаецца, відаць, дзеяннем інсуліну па аналогіі з фазамі дынамікі трыгліцэрыдаў сывараткі крыві пры аліментарнай нагрузцы ліпідамі [9].

Параўноўваючы дынаміку вывучаемых паказчыкаў у інтактных, кантрольных і паддоследных жывёлін, можна вылучыць у дзеянні тэтрахлорметану тры фазы. Першая фаза (12—24 гадз) — пашкоджанне клетак печані, якое суправаджаецца зніжэннем узроўню халестэрыну, яго эфіраў і фосфаліпідаў. Пры гэтым абмен фосфаліпідаў, відаць, пашкоджваецца ў меншай ступені, чым абмен халестэрыну, паколькі ўжо праз 12 гадз у паддоследных жывёлін колькасць агульнага халестэрыну сывараткі зменшана на 42%, эфіраў халестэрыну — на 38, а фосфаліпідаў — на 17%. Гэтыя змяненні звязаны з тым, што халестэрын сінтэзуецца пераважна ў печані, а фосфаліпіды як у печані, так і ў іншых тканках. Значнае зніжэнне ўзроўню эфіраў халестэрыну праз 12 гадз можна растлумачыць, відаць, парушэннем сінтэзу лецытынхалестэрынацылтрансферазы і яе актыватараў пашкоджанай печанню, а таксама змяншэннем колькасці ЛПВШч. Праз 24 гадз зарэгістравана амаль двухразовае павышэнне ўзроўню трыгліцэрыдаў у сываратцы крыві, звязанае або з узмоцненай мабілізацыяй тлушчу з дэпо па механізмах стрэсрэакцыі, або са зніжанай магчымасцю пашкоджанай печані захопліваць для катабалізму трыгліцэрыдзмяшчальных ліпапратэіды нізкай і вельмі нізкай шчыльнасці.

Другая фаза (3—7-я суткі) — аднаўленчы перыяд, які працякае ва ўмовах назапашвання халестэрыну, яго эфіраў і фосфаліпідаў у крыві. Гэта фаза пачынаецца з пераважнага назапашвання халестэрыну ў па-

Табліца 1. Дынаміка колькасці ліпідаў у сыварагцы крыві пацукоў

Тэрмін назірання	Агульны халестэрын, мкм/л		Эфіры халестэрыну, мкм/л		Фосфаліпіды, мМ/л		Трыгліцэрыды, мМ/л	
	кантроль	дослед	кантроль	дослед	кантроль	дослед	кантроль	дослед
Да доследу	913±48		447±42		3,62±0,062		1,74±0,25	
12 гадз	1271±29*	534±64*.*	766±54*	275±23*.*	3,56±0,062	3,00±0,094*.*	1,12±0,05*	1,33±0,13
1 сут	820±61	740±32*	500±87	301±62	3,25±0,156*	3,59±0,125	1,36±0,14	3,11±0,44*.*
3 сут	1022±64	1365±113*.*	514±46	779±85*.*	3,66±0,94	4,00±0,062*.*	2,02±0,05	1,47±0,10*.*
7 сут	1007±85	1183±85*	497±60	770±54*.*	3,72±0,125	4,12±0,156*	1,56±0,06	1,57±0,11
15 сут	841±91	1058±137	477±51	558±54	3,59±0,187	3,84±0,125*.*	1,68±0,07	1,45±0,12

* Верагоднае адрозненне ў адносінах да зыходных даных, ** да кантролю (па тэрмінах назірання).

Табліца 2. Дынаміка колькасці ліпідаў у ліпапратэідах высокай шчыльнасці сыварагкі крыві пацукоў

Тэрмін назірання	Агульны халестэрын, мкм/л		Эфіры халестэрыну, мкм/л		Фосфаліпіды, мМ/л	
	кантроль	дослед	кантроль	дослед	кантроль	дослед
Да доследу	409±22		206±16		1,84±0,062	
12 гадз	388±88	94±15*.*	223±42	57±17*.*	1,81±0,094	0,94±0,091*.*
1 сут	331±61	146±30*.*	154±30	42±8*.*	2,94±0,062	0,87±0,094*.*
3 сут	369±60	511±83	242±19	282±37	1,91±0,062	1,78±0,250
6 сут	390±43	520±42*.*	181±27	305±44*.*	1,94±0,125	2,28±0,062*.*
15 сут	391±44	542±166	172±27	189±42	1,69±0,094	1,53±0,091*

Таблица 3. Динаміка колькасці апа-В-эміяшчальных ліпапратэідаў і халестэрыну ў ліпапратэідах нізкай і вельмі нізкай шчыльнасці (ЛПНШч + ЛПВНШч)

Тэрмін назірання	Колькасць ЛПНШч+ЛПВНШч, ум. адз		Халестэрын ЛПНШч+ЛПВНШч, мкм/л	
	кантроль	дослед	кантроль	дослед
Да доследу	22,3±0,7		580±58	
12 гадз	26,6±5,0	42,5±1,5*.*.*	611±103	534±37
1 сут	22,5±2,6	48,0±4,0*.*.*	492±26	1142±146*.*.*
3 сут	24,3±1,1	34,1±2,5*.*.*	508±32	1109±89*.*.*
7 сут	26,1±6,5	26,8±2,4	466±69	753±53*.*.*
15 сут	26,0±3,5	26,0±1,8	590±68	542±45

раўнанні з фосфаліпідамі, іх малярныя адносіны праз 3 сут зменшыліся да 2,93 супраць 3,96 у інтактных пацукоў. Затым у большай ступені павялічваецца колькасць эфіраў халестэрыну (малярныя адносіны халестэрын/эфіры халестэрыну праз 7 сут падалі з 2,04 у інтактных жывёлін да 1,54 у паддоследных пацукоў).

Трэцяя фаза (7—15-я суткі) — зварот даследуемых паказчыкаў у зыходныя межы, якія сведчаць аб паступовым завяршэнні аднаўлення пашкоджанай печані.

У сувязі з парушэннем біясінтэтычных функцый печані мела цікавасць даследаваць хімічны састаў ЛПВШч (табл. 2). Гэта было важна таму, што з ЛПВШч інтэгрвала сістэма эстэрыфікацыі халестэрыну ў сываратцы крыві, асноўныя кампаненты якой сінтэзуюцца ў печані.

У першую фазу дзеяння тэтрахлорметану выяўлена рэзкае (ад 2 да 5 разоў) змяншэнне колькасці халестэрыну, эфіраў халестэрыну і фосфаліпідаў у саставе ЛПВШч. Як і для цэльнай сывараткі крыві ў ЛПВШч колькасць фосфаліпідаў падала ў меншай ступені, чым колькасць халестэрыну. Малярныя адносіны фосфаліпідаў да халестэрыну праз 12 і 24 гадз адпаведна склалі 10,0 і 5,96 супраць 4,50 у інтактных пацукоў. Змяншэнне колькасці фосфаліпідаў у ЛПВШч можа аказваць непасрэдны ўплыў на халестэрын-акцэптарныя і халестэрын-транспартныя ўласцівасці гэтых часцінак з-за здольнасці лецытыну да комплексаўтварэння з халестэрынам [10]. Акрамя таго, ад колькаснага і якаснага саставаў фосфаліпідаў залежыць вадкаснасць паверхневага слоя ЛПВШч, а значыць, і іх здольнасць акцэптаваць халестэрын з мембран і ЛПВНШч [11—13]. Праз 24 гадз у ЛПВШч адзначана адносная перавага халестэрыну над яго эфірамі; малярныя адносіны халестэрыну да эфіраў халестэрыну павялічыліся з 1,98 у інтактных пацукоў да 3,38 у паддоследных. Аналізуючы гэтыя даныя, можна заключыць, што на працягу першых сутак пашкоджаная печань сінтэзуе малую колькасць ЛПВШч. У выніку зніжаецца колькасць халестэрыну ў сываратцы крыві, паколькі ў пацукоў большая частка халестэрыну сканцэнтравана ў ЛПВШч [14]. Са змяншэннем колькасці ЛПВШч звязана таксама падзенне колькасці ўтварыўшыхся эфіраў халестэрыну ў сываратцы крыві.

У другую фазу (праз 7 сут) у складзе ЛПВШч павялічаны ўсе вывучаемыя ліпідныя кампаненты. Пры гэтым іх малярныя адносіны набліжаліся да зыходных велічынь. Гэта магло сведчыць аб назапашванні ў крыві ЛПВШч, відаць, за кошт змяншэння іх катабалізму ў печані. Праз 15 сут колькасць халестэрыну і яго эфіраў у складзе ЛПВШч нармалізавалася.

Такім чынам, тэтрахлорметан, істотна пашкоджваючы метабалізм халестэрыну ў печані [4, 6], парушае, відаць, і сінтэз асноўных кампанентаў сістэмы эстэрыфікацыі халестэрыну ў сываратцы крыві. Мяркуючы па хімічнаму саставу ЛПВШч, абодва гэтыя працэсы аднаўляліся к трэцім суткам доследу.

Пры параўнанні колькасці халестэрыну ў раннія тэрміны пасля ўвядзення тэтрахлорметану відаць, што праз 12 гадз узроўні халестэрыну і яго эфіраў у сываратцы крыві зменшыліся прыкладна ў 2, а ў ЛПВШч — у 4 разы. Каб зразумець сэнс такіх змяненняў, была вызначана колькасць апа-В-змяшчальных ліпапратэідаў і колькасць у іх халестэрыну (табл. 3). Аказалася, што праз 12 гадз колькасць гэтых ліпапратэідаў верагодна перавысіла зыходны ўзровень. Пры гэтым колькасць халестэрыну ў ЛПНШч+ЛПВНШч яшчэ не змянілася. Таму можна меркаваць, што тэтрахлорметан, пашкодзваючы мембраны печані, парушыў і механізм рэцэптарна-апасродкаванага захопу апа-В-змяшчальных ліпапратэідаў [15], у выніку чаго яны сталі назапашвацца ў крыві. Колькасць ЛПНШч+ЛПВНШч заставалася павышанай у інтэрвале 1—3 сут назірання. Трэба адзначыць, што ў гэты ж час у апа-В-змяшчальных ліпапратэідах верагодна павышалася колькасць халестэрыну. Тут жа трэба ўспомніць, што ў сываратцы крыві больш чым у 2 разы павялічылася колькасць трыгліцэрыдаў праз 24 гадз пасля ўвядзення тэтрахлорметану. Добра вядома, што асноўная маса трыгліцэрыдаў транспартуецца іменна ЛПВНШч і ЛПНШч. Такім чынам, можна меркаваць, што рэцэптарна-апасродкаваны захоп апа-В-змяшчальных ліпапратэідаў найбольш рэзка парушаны праз суткі пасля аднаразовага ўвядзення тэтрахлорметану.

Такім чынам, праведзеныя даследаванні паказалі, што ў такім дзеянні тэтрахлорметану можна вылучыць тры фазы. У першую фазу (24 гадз) парушаецца сінтэз ЛПВШч і катабалізм апа-В-змяшчальных ліпапратэідаў, відаць, за кошт пашкоджання механізма рэцэптарна-апасродкаванага захопу іх. У другую (3—7-я суткі) хутчэй аднаўляюцца біясінтэз і ліпідны састаў ЛПВШч, чым захоп і катабалізм апа-В-змяшчальных ліпапратэідаў, што праяўляецца гіперхалестэрынеміяй і гіперфосфаліпідеміяй. Тэндэнцыя да нармалізацыі хімічнага саставу ліпапратэідаў і ліпіднага профілю сывараткі крыві праяўляецца ў трэцюю фазу (7—15-я суткі).

Summary

Blood serum lipid contents were studied in the experiments with albino rats after a single intraperitoneal injection of tetrachloromethane in a dose of 0.1 ml/100 g body weight. Three phases were revealed in the dynamics of the blood serum lipid contents and the biochemical composition of lipoproteins.

Літаратура

1. Логинов А. С., Матюшин Б. Н., Ткачев В. Д., Павлова Н. М. // Терапевтический архив. 1985. Т. 57, № 2. С. 63—67.
2. Тринус Ф. П., Писарев А. А., Губенко А. В., Стефанов А. В. // Бюл. эксперим. биол. мед. 1985. Т. 100, № 12. С. 714—715.
3. Губский Ю. И., Смальяко П. Я. // Вопр. мед. химии. 1983. Т. 29, № 6. С. 54—60.
4. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М., 1985. 432 с.
5. Anttinen H., Ruyhänen L., Puistola U. et al. // Gastroenterology. 1984. Vol. 86, N 4. P. 532—539.
6. Логинов А. С., Молостова Л. В., Акованцева Н. А. и др. // Бюл. эксперим. биол. мед. 1983. Т. 96, № 6. С. 33—35.
7. Современные методы исследования липопротеидов высокой плотности / Под ред. Н. В. Перова. М., 1983. 32 с.
8. Биохимические методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. А. А. Покровской. М., 1969. 652 с.
9. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. М., 1977. 407 с.
10. Фам Тхи Май, Лякишев А. А., Полесский В. А. и др. // Кардиология. 1983. Т. 23, № 3. С. 33—37.
11. Перова Н. В. // Кардиология. 1985. Т. 25, № 8. С. 5—9.
12. Герасимова Е. Н., Перова Н. В. // Вопр. мед. химии. 1985. Т. 31, № 1. С. 32—40.
13. Озерова И. Н., Герасимова Е. Н., Фам Тхи Май, Курданов Х. А. // Вопр. мед. химии. 1984. Т. 30, № 5. С. 118—123.

14. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Липопротенды, дислиппротеидемии и атеросклероз. Л., 1984. 168 с.

15. Goldstein J., Brown M. // Metabolism. 1977. Vol. 26. P. 1257—1275.

Витебский медицинский институт

Поступила в редакцию
12.05.86

УДК 576.895.4+576.895.7

И. Ц. АРЗАМАСАУ

ХАРАКТЕРЫСТЫКА ЭКТАПАРАЗИТАУ НАСЯКОМАЕДНЫХ І ГРЫЗУНОУ БЯРЭЗІНСКА-ПЕРАДПАЛЕСКАЙ ЛЕСАРАСЛІННАЙ АКРУГІ

Бярэзінска-Перадпалеская акруга займае ўсходнюю частку падзоны грабава-дубова-цёмнахвойных лясоў. Гэта падзона з'яўляецца пераходнай ад таежных цёмнахвойных лясоў да заходнееўрапейскіх шыракалістых. У сувязі з гэтым у дадзенай падзоне памяншаецца колькасць елкі, адсутнічае альфа шэрая, узрасце ўдзельная вага дубраў з 0,9 да 3,4%. Ялова-шыракалістыя лясы маюць складаны кадамінантны састаў [1].

На тэрыторыі Мінскай вобласці ў межах Пухавіцкага (в. Талька, Церабуты, Вераб'ёўка), Старадарожскага (наваколле г. Старыя Дарогі), Салігорскага (в. М. Ражан), Любанскага (в. Рэдкавічы) раёнаў і Асіповіцкага раёна Магілёўскай вобласці (в. Ялізава, Шэйпічы) даследаваны саснякі імшысты і чарнічны, ельнікі кіслічны і чарнічны, дубрава кіслічная і пойменная, чорнаалешнікі крапіўны і кіслічны, хмызняковыя зараснікі ў прыбярэжных біяцэнозах, жылыя памяшканні, гаспадарчыя будынкі і прысядзібныя ўчасткі ў сельскіх населеных пунктах. У пералічаных стацыях адлоўлена і агледжана 1252 жывёліны 14 відаў: крот, звычайная буразубка, вавёрка, чорны пацук, дамавая, палаявая, лясная і жаўтагорлая мышы, вадзяная, рыжая, звычайная, цёмная палёўкі, палёўка-эканомка. З жывёлін сабраны 7643 членістаногія 46 відаў (табліца).

У Бярэзінска-Перадпалескай лесарасліннай акрузе сустракальнасць (С) заражаных жывёлін складала 79% з індэксам мноства (ІМ — сярэдня заражанасць) членістаногіх — 6,1. Паказчык пракормлення (ПП — колькасць членістаногіх, якія адначасова паразітуюць на звярках, на адзінку ўліку, у дадзеным выпадку на 100 пастка-сутак) эктапаразітаў не перавышаў 44,5.

У хвойных лясах на дробных млекакормячых паразітуюць 26 відаў членістаногіх. Сустракальнасць заражаных жывёлін складала 70,6—79%, ІМ — 3,6—6,6, ПП — 15,8—52,1. Найбольш высокая сярэдняя заражанасць і агульная колькасць паразітаў (ПП) назіралася ў ельніку чарнічным на рыжай палёўцы і жаўтагорлай мышы. Па колькасці з членістаногіх дамінуюць *L. agilis* — паразіт жаўтагорлай мышы, *H. zachvatkini* — паразіт рыжай палёўкі і *I. ricinus*, які паразітуе на абодвух грызунах.

У шыракалістых лясах фауна членістаногіх больш разнастайная і налічвае ў сваім саставе 38 відаў. Больш заражаны звяркі ў дубраве кіслічнай (С — 82,4%, ІМ — 6,5, ПП — 72,8). З масавых відаў прэваліруюць таксама, як і ў хвойных лясах, *H. zachvatkini*, *L. agilis* і часта паразітуюць *L. clethrionomydis* і *H. edentula* на рыжай палёўцы. Асноўнымі гаспадарамі з'яўляюцца рыжая палёўка і жаўтагорлая мыш.

У драбналісцевых лясах, у прыватнасці ў чорнаалешніках, на жывёлінах адзначана паразітаванне 25 відаў членістаногіх, асноўная маса якіх сканцэнтравана ў ольсе кіслічным на рыжай палёўцы, менш — на жаўтагорлай мышы. Па колькасці сярод членістаногіх больш значна выдзяляюцца *H. zachvatkini* і *L. agilis*.