

вылечена		Введение тактивина				
P ₁	P ₂	собственно	P ₁	на фоне им- мунизации	P ₁	P ₂
<0,01	>0,05	656±90 (20)	>0,05	1209±160 (19)	<0,001	>0,05
<0,001	>0,05	424±32 (20)	<0,01	305±27 (19)	<0,001	<0,01
<0,01	>0,05	1108±1102 (20)	>0,05	7151±621 (18)	<0,001	<0,05

отношению к иммунизации ЭБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барабой В. А., Гриневич Ю. А., Малышев В. А., Лукашова Р. Г. Взаимосвязь кинетики перекисного окисления липидов сыворотки крови лабораторных животных и кинетики иммунного ответа на введение эритроцитов барана // Докл. АН УССР.— Сер. Б.— 1989.— № 7.— С. 57—59.
2. Барабой В. А., Орел В. Э. Триболоминесценция крови // Там же.— 1982.— № 2.— С. 61—63.
3. Барабой В. А., Орел В. Э. Механизмы триболоминесценции крови // Там же.— 1985.— № 9.— С. 60—64.
4. Галкин Б. Н., Головенко Н. Я., Филиппова Т. О., Василенко Л. С. Перекисное окисление липидов иммуноцитов и гепатоцитов мышей в динамике развития иммунного ответа на эритроциты барана // М., 1986.— 16 с. Рукопись деп. в ВИНТИ, № 6017—В86.
5. Лукашова Р. Г., Малышев В. А., Барабой В. А., Чеботарев В. Ф. Влияние гормонов тимуса на активацию перекисного окисления липидов в лимфондных органах крыс в процессе развития гуморального иммунного ответа // Докл. УССР.— Сер. Б.— 1989.— № 9.— С. 63—67.
6. Орел В. Э. Теоретические представления о физико-химических механизмах триболоминесценции крови // Научно-технический прогресс в медицине и биологии.— Киев, 1987.— № 2.— С. 89—103.
7. Орел В. Э. Клетка с позиции модели механохемиэмисионного, биореактора // Актуальные проблемы медицины и биологии.— Киев, 1988.— № 1.— С. 57—73.
8. Орел В. Э., Попов Я. З., Горайский Е. К. и др. Экспресс-анализатор перекисного окисления крови триболоминометр ТрЛ I // Мед. техника.— 1989.— № 4.— С. 34—37.

Киев, науч.-исслед. онкологич. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 16.06.90

УДК 577.161.2+125.33+621.319.7

А. В. Паранич, Э. А. Ромоданова, Л. А. Чайкина

Адаптационные изменения перекисного окисления липидов в условиях хронического действия электростатического поля

Изучение биологического действия электростатических полей (ЭСП) привлекает внимание в связи с большой медико-биологической и санитарно-гигиенической значимостью проблемы. Сведения [6, 10, 14] о влиянии ЭСП на цитологические, физиологические и биохимические показатели живых организмов, а также на основные кислородзависимые процессы: тканевое дыхание, состояние митохондрий, активность окислительно-восстановительных ферментов [1—4, 9], очень противоречивы.

© А. В. ПАРАНИЧ, Э. А. РОМОДАНОВА, Л. А. ЧАЙКИНА, 1991

Наша работа является продолжением ранее начатых исследований [11]. Цель ее — изучение хронического воздействия ЭСП высокой напряженности на перекисное окисление липидов (ПОЛ) для оценки адаптационных возможностей организма.

Методика

Эксперименты проводили на молодых половозрелых крысах-самцах линии Вистар (3 мес.). Ежедневно, в течение 3 нед, клетку с подопытными животными помещали между пластинами конденсатора (расстояние между пластинами 15 см), на которые подавался ток напряжением 35 кВ (230 кВ/м), на 6 ч. Клетка с крысами контрольной группы находилась в тех же условиях, но вне поля. После окончания эксперимен-

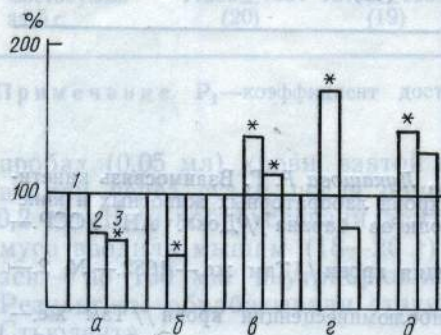


Рис. 1. Изменение содержания диеновых конъюгатов (а), триеновых конъюгатов (б), малонового диальдегида (в), витамина Е (г) и гидроперекисей липидов (д) в тканях крыс после воздействия электростатическим полем, % контроля, уровень которого принят за 100 % (n=16):

1 — контроль, 2 — мозг, 3 — печень.

* Отличие от контроля достоверно, $P < 0,05$.

та крыс декапитировали, извлекали мозг и печень и закладывали в жидкий азот на хранение до анализа. После размораживания и гомогенизирования определяли содержание витамина Е [8] и продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов (ДК) [5], триеновых конъюгатов (ТК), [15], липоперекисей [7], малонового диальдегида (МДА) [13] и липопигментов [16]. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия t Стьюдента [12].

Результаты и их обсуждение

В ходе эксперимента было выяснено, что в исследованных тканях снижено содержание первичных полиеновых продуктов ПОЛ — ДК и ТК. Изменение же других, вторичных, продуктов ПОЛ — липоперекисей, МДА и липопигментов — тканеспецифично. Так, в ткани мозга отмечалось достоверное увеличение количества липоперекисей (на 45 %), а в ткани печени значение этого показателя не изменялось. Сравнение абсолютных значений содержания МДА в опыте и контроле свидетельствует о существенно большем накоплении его в ткани мозга ($953,4 \pm 74,0$ против $703,8 \pm 77,0$ нмоль/г в контроле), чем в ткани печени ($375,6 \pm 18,8$ и $326,4 \pm 8,4$ нмоль/г соответственно). Наблюдающиеся (рис. 1) изменения содержания ДК и МДА в ткани печени происходят на фоне стабильного содержания витамина Е, что свидетельствует об активации под влиянием ЭСП ферментативной антиокислительной системы. Это согласуется с данными литературы об индукции ЭСП активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы. В ткани же мозга отмечалось параллельное увеличение количества продуктов ПОЛ и витамина Е. Эти наблюдения позволяют предположить, что для ткани мозга в меньшей мере, чем для печени, характерна активация ферментативной антиокислительной системы. Поэтому, по-видимому, в мозгу наблюдается интенсивное накопление витамина Е (количество его почти на 25 % больше, чем в контроле). Вероятно, в тканеспецифическом изменении исследуемых параметров находит отражение развивающаяся защитная реакция организма, который в ответ на ЭСП-индуцированное ПОЛ мобилизует системы регуляции антиокислительного гомеостаза не только активацией ферментативной составляющей, но и внутренним перераспределением антиокислителей, в частности витамина Е. В результате в орга-

низме устанавливается новое динамическое равновесие между интенсивностью ПОЛ и антиокислительными системами, вследствие чего сохраняется стабильный уровень общих липидов, фосфолипидов и триглицеридов, изменения которого в исследованных тканях не наблюдались.

Исследование ультрафиолетовых спектров липопигментов с использованием α -токоферола в качестве внутреннего стандарта показало достоверное увеличение в экстрактах ткани мозга интенсивности поглощения с максимумом в области 292 нм, что совпадает с максимумом поглощения стандарта (рис. 2, а). В печени такие изменения не достигают статистически значимого уровня (рис. 2, б). Синбатный характер

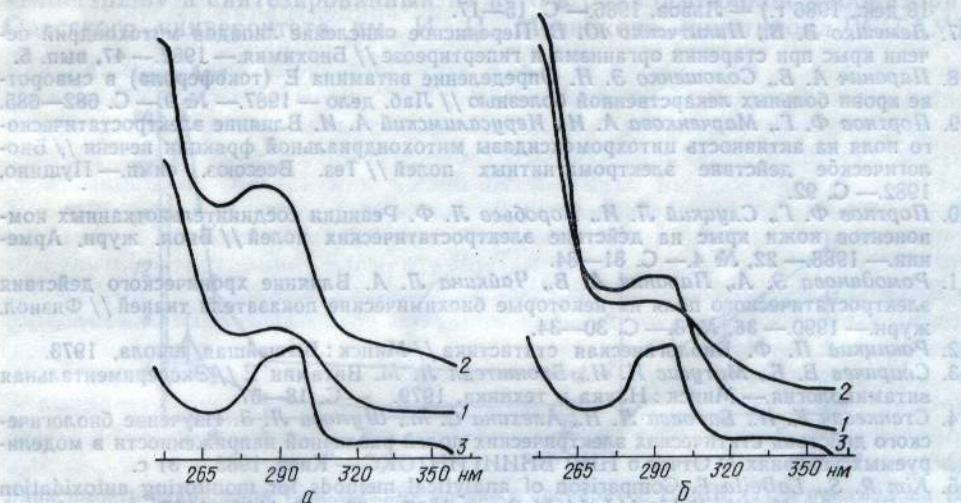


Рис. 2. Спектр поглощения экстрактов липопигментов мозга (а) и печени (б) крыс, построенный по усредненным данным ($n=16$):

1 — контроль, 2 — опыт, 3 — α -токоферол.

изменения количества α -токоферола и интенсивности поглощения липопигментов ткани мозга с максимумом в области 292 нм позволяет предположить, что индуцированный ЭСП избыток α -токоферола может накапливаться в липопигментных гранулах.

Установленные изменения ряда параметров липидного обмена указывают на высокую чувствительность метаболизма липидов к воздействию ЭСП. Анализ результатов, свидетельствующих об интенсивности ПОЛ, количестве эндогенных антиокислителей, показал, что эти параметры могут служить критерием оценки и прогнозирования адаптационных возможностей организма в условиях хронического действия ЭСП.

A. V. Paranych, E. A. Romodanova, L. A. Chaikina

ADAPTATION CHANGES IN LIPID PEROXIDATION UNDER CHRONIC EFFECT OF THE ELECTROSTATIC FIELD

Experiments on young puberal Wistar rats have shown that chronic effect of the electrostatic field brings lipid peroxidation (LPO) to a new level of the dynamic equilibrium. Metabolism of lipids proved to be sensitive to this factor. But the systems regulating LPO actively holds a new equilibrium state. Inert LPO products of the lipopigments type can bind vitamin E whose content in tissues remains unchanged.

University, State Committee of Public Education of the USSR, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антипов В. В., Добров Н. Н., Дробышев Л. В. и др. Некоторые биологические эффекты действия постоянного электрического поля высокой напряженности // Косм. биология и авиакосм. медицина. — 1983. — 4. — С. 50—54.

2. Арцруни Г. Г., Огинова А. Г. Свободнорадикальная активность печени крыс, подвергшихся воздействию электростатического поля // Биол. журн. Армении.— 1989.— 42, № 1.— С. 58—60.
3. Арцруни Г. Г., Тер-Маркосян А. С. NAD-зависимое окисление и сопряженное с ним формирование митохондрий печени крыс после воздействия электростатического поля // Там же.— 1987.— 40, № 3.— С. 241—243.
4. Арцруни Г. Г., Тер-Маркосян А. С., Хропян М. Г., Киракосян К. Г. Дыхание микросом печени крыс после воздействия электростатического поля // Там же.— 1988.— 41, № 4.— С. 332—333.
5. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело.— 1983.— № 3.— С. 33—36.
6. Ершова Л. К., Харченко Т. Ф. Влияние электростатического поля на условнорефлекторную деятельность белых крыс // Тез. докл. XI съезда гигиенистов (Львов 16—18 дек., 1986 г.) — Львов, 1986.— С. 15—17.
7. Лемешко В. В., Никитченко Ю. В. Перекисное окисление липидов митохондрий печени крыс при старении организма и гипертиреозе // Биохимия.— 1982.— 47, вып. 5.
8. Паранич А. В., Солошенко Э. Н. Определение витамина Е (токоферола) в сыворотке крови больных лекарственной болезнью // Лаб. дело.— 1987.— № 9.— С. 682—685.
9. Портнов Ф. Г., Марченкова А. И., Иерусалимский А. И. Влияние электростатического поля на активность цитохромоксидазы митохондриальной фракции печени // Биологическое действие электромагнитных полей // Тез. Всесоюз. симп.— Пушкино, 1982.— С. 92.
10. Портнов Ф. Г., Слуцкий Л. И., Воробьев Л. Ф. Реакции соединительнотканых компонентов кожи крыс на действие электростатических полей // Биол. журн. Армении.— 1988.— 22, № 4.— С. 81—84.
11. Ромоданова Э. А., Паранич А. В., Чайкина Л. А. Влияние хронического действия электростатического поля на некоторые биохимические показатели тканей // Физиол. журн.— 1990.— 36, № 3.— С. 30—34.
12. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика // Минск: Высшая школа, 1973.
13. Спиричев В. Б., Матусис И. И., Бронштейн Л. М. Витамин Е // Экспериментальная витаминология.— Минск: Наука и техника, 1979.— С. 18—57.
14. Станкевич К. И., Бадаева Л. Н., Алехина С. М., Шумова Л. З. Изучение биологического действия статических электрических полей различной напряженности в моделируемых условиях // Отчет о НИР ВНИИГИНТОКС.— Киев, 1985.— 31 с.
15. Kim R. S., LaBella F. Comparison of analytical methods for monitoring autoxidation profiles of authentic lipids // J. Lipid Res.— 1987.— 28.— P. 1110—1117.
16. Tappel A. T. Protection against free radical lipid peroxidation reactions // Pharmacological Intervention Aging Process.— New York, 1978.— P. 111—131.

Харьков, ун-т Госкомитета СССР
по народному образованию

Материал поступил
в редакцию 04.08.90

УДК 617.735—085.356—092.9

И. М. Логай, Н. Ф. Леус, З. А. Розанова

Особенности поглощения сетчаткой меченых препаратов пикамилона и ГАМК

За последние два десятилетия результаты исследований различных биологических объектов, включая человека, доказали нейротрансмиттерную роль ГАМК в сетчатке глаза, в частности, продемонстрировали специфическую функцию ГАМК в торможении реакции сетчатки на движущиеся объекты [1, 4—6]. В связи с этим система синтеза и биодegradации ГАМК (ГАМК-шунт), имеющаяся в клетках сетчатки, привлекает внимание как вероятный механизм метаболической компенсации при гипоксии. Поскольку гипоксия сетчатки является основной причиной гибели фоторецепторных клеток при возрастной дистрофии, травматических повреждениях глаза и, особенно, при отслойке сетчатки, приобретает актуальность разработка приемов направленного воздействия на интенсивность обмена ГАМК фармакологическими препаратами. В практике широко используют ГАМК-эргические антигипоксантаы, различно проникающие в мозг, в частности гамма-оксibuтират, фенибут, пантагам (ГАМК-пантоил), и новое про-

© И. М. ЛОГАЙ, Н. Ф. ЛЕУС, З. А. РОЗАНОВА, 1991