

ЛИПИДНАЯ ПЕРОКСИДАЦИЯ И НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ
ЕЕ РЕГУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ
ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ

Г. Г. АРЦРУНИ, Л. М. МЕЖЛУМЯН, Р. А. СААКЯН

Исследовалось содержание липидных перекисей, α -токоферола и активности супероксиддисмутазы в гомогенатах печени крыс в различные сроки после воздействия электростатического поля, которое приводит к повышению содержания липидных перекисей, незначительному повышению активности супероксиддисмутазы и понижению содержания α -токоферола. Глубина указанных изменений зависит от сроков исследований.

Ключевые слова: липидная пероксидация, электростатическое поле.

Рядом исследователей показано, что воздействие электростатического поля (ЭСП) приводит к увеличению снабжения тканей кислородом [11, 17, 18]. Ранее нами было установлено, что ЭСП тормозит скорость переноса электронов по дыхательной цепи митохондрий без существенного нарушения их АТФ-синтезирующей функции [9]. В работах [2, 8] приводятся данные о снижении активности ферментов и интермедиаторов дыхательной цепи митохондрий на участке комплекса II, III и уменьшении концентрации свободных радикалов в митохондриях после воздействия ЭСП. Эти данные свидетельствуют о подавляющем влиянии ЭСП на митохондриальное дыхание. Таким образом, при воздействии ЭСП в тканях создается избыток кислорода благодаря увеличенному снабжению их и вялости дыхания митохондрий. Логично предположить, что избыточный кислород будет интенсивно утилизироваться в нефосфорилирующих путях окисления. В работах [4, 5] была показана весьма важная роль систем нефосфорилирующего окисления в процессе утилизации кислорода клеткой. Одной из основных систем в этом процессе является липидная пероксидация.

Целью данной работы явилось исследование уровня липидной пероксидации и основных факторов его регуляции в гомогенатах печени животных, подвергшихся воздействию ЭСП.

Материал и методика. Объектом исследования служили гомогенаты печени белых беспородных крыс-самцов, массой 120—150 г, подвергшихся воздействию ЭСП напряженностью 2000 в/см, длительностью 24 часа. ЭСП создавалось при помощи установки, описанной нами ранее в работе [1]. Сразу после воздействия и через 1, 4, 7 и 14 суток производился забой животных. Исследовались содержание липидных перекисей, концентрация α -токоферола и активность супероксиддисмутазы (СОД). Параллельно ставились контрольные опыты. Во избежание влияния циркадных ритмов все эксперименты ставились в одно и то же время суток.

Содержание липидных перекисей определяли по уровню одного из конечных продуктов перекисного окисления—малонского диальдегида [13]. активность СОД—по ингибированию генерации супероксидных анионов в модели фенозинметасульфат-НАДН₂—нитратетразолий синий [16]. Содержание α -токоферола определяли по флуориметрическому методу Дугана [14]. Спектрофотометрические изменения производились на спектрофотометре марки Spocol Kar! Zeiss. ГДР. флуориметрические—на спектрофотометре марки MPF-4, Япония. Полученные данные обрабатывались статистически с применением критерия достоверности Фишера-Стьюдента. Результаты исследований представлены в процентах по отношению к контролю.

Результаты и обсуждение. Воздействие ЭСП приводит к повышению уровня липидных перекисей (табл.). Однако, если сразу после воздействия количество липидных перекисей увеличивается на 50,89%,

Таблица

Изменение содержания липидных перекисей, α -токоферола и активности СОД после воздействия ЭСП

Время после воздействия	% увеличения перекисей липидов	% увеличения активности супероксиддисмутазы	% уменьшения α -токоферола
0	50,89 \pm 7,80 n=10	7,10 \pm 2,0 n=20	31,37 \pm 1,92 n=13
1	21,66 \pm 7,77 n=10	5,33 \pm 2,04 n=20	25,60 \pm 1,67 n=13
4	18,23 \pm 9,10 n=10	6,87 \pm 1,30 n=20	29,07 \pm 3,40 n=13
7	41,84 \pm 7,26 n=10	4,84 \pm 1,28 n=20	42,91 \pm 1,99 n=13
14	0,12 \pm 6,04 n=10	0,03 \pm 0,84 n=18	20,37 \pm 1,42 n=13

то через сутки эта величина равняется 21,66%, такое же увеличение имеется на 4-е сутки после воздействия. На 7-е сутки количество липидных перекисей вновь достигает уровня, наблюдаемого непосредственно после воздействия. На 14-е сутки уровень их не отличается от контрольного. Волнообразность изменения содержания липидных перекисей, по всей видимости, обусловлена неоднородной по времени ответной реакцией организма на данное воздействие. Аналогичная цикличность восстановительного периода отмечалась нами [2, 3, 8, 9].

В клетке кроме систем и соединений, непосредственно участвующих в цепи реакций перекисного окисления, не меньшую роль в определении стационарной концентрации перекисных продуктов играют факторы, непосредственно не принадлежащие к этим системам. Среди них особое значение имеют активность СОД и содержание α -токоферола. Установлено, что СОД, катализируя реакцию $O_2^- + O_2^+ + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$, ингибирует тем самым перекисное окисление липидов на стадии активации кислорода [10, 15] и выполняет функцию защиты клетки от окислительного повреждения. α -Токоферол является одним из основных природных антиоксидантов в антиокислительной системе, защищающей клетку от повреждающего действия липидных перекисей.

Полученные нами данные (табл.) показывают, что воздействие ЭСП приводит к незначительному повышению активности СОД, что, возможно, является защитной реакцией на избыточное снабжение тканей кислородом и интенсификацию липидной перекисидации. Динамика этого повышения частично совпадает с изменениями количества липидных перекисей, однако повышение активности СОД незначительное и, по всей видимости, не может компенсировать резкий выброс липидных перекисей.

Как видно из таблицы, после воздействия ЭСП наблюдается понижение концентрации α -токоферола. Возможно, это следствие его потребления при ингибировании липидной перекисидации. Динамика и степень изменения содержания α -токоферола соответствуют изменениям в содержании липидных перекисей. Эти данные свидетельствуют о том, что в нейтрализации интенсификации липидной перекисидации после воздействия ЭСП превалирующей является антиокислительная система. Надо отметить, что даже когда концентрация липидных перекисей и активность СОД приходят в норму, концентрация α -токоферола остается ниже контроля. Можно предположить, что и на 14-е сутки после воздействия имеет место увеличение содержания липидных перекисей, которое ингибируется α -токоферолом.

Таким образом, тканевая гипероксия после воздействия ЭСП приводит к интенсификации липидной перекисидации, которая, возможно, не полностью компенсирует избыточный кислород, и в процессе утилизации кислорода принимают участие другие пути нефосфорилирующего окисления.

Известно, что интенсификация липидной перекисидации является общей неспецифической реакцией организма на различные воздействия. Однако в свете некоторых работ [11, 17, 18] можно сказать, что повышение уровня липидных перекисей после воздействия ЭСП вызвано увеличением концентрации кислорода в тканях и в данном случае является специфической реакцией.

Известно, что усиление перекисного окисления может привести к нарушению нативности биологических мембран, появлению дефицита антиоксидантов, витаминов, гормонов и различных тиоловых соединений, что в свою очередь может привести к истощению защитных систем организма. Возможно, такое истощение защитных систем в сочетании с иммунодепрессивным эффектом ЭСП [12] и приводит к повышению уровня заболеваемости у лиц, находящихся долгое время в сфере действия ЭСП [6, 7].

Ереванский медицинский институт, ЦНИЛ,
лаборатория биофизики и молекулярной биологии,
отдел биохимии

Поступило 7.VIII 1979 г.

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՆՐԱ ԿԱՐԳԱԼՈՐՈՂ
ՈՐՈՇ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ ԷԼԵԿՏՐՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇՏԻ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Գ. Գ. ԱՐՇՐՈՒՆԻ, Լ. Մ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ, Ռ. Ա. ՍԱԿՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է լիպիդային պերօքսիդների, α -տոկոֆերոլի քանակու-
թյունը, ինչպես նաև սուպերօքսիդի սմուտազային ակտիվությունը առնետ-
ների լյարդում, որոնք ենթարկվել են 2000 վժամ լարվածություն ունեցող
էլեկտրաստատիկ դաշտի 24 ժամյա ազդեցությանը: Ջույց է տրվում, որ տվյալ
ազդեցությունը հանգեցնում է լիպիդային պերօքսիդների պարունակության
բարձրացմանը, α -տոկոֆերոլի՝ իջեցմանը: Միաժամանակ դիտվել է սուպեր-
օքսիդի սմուտազայի ակտիվության աննշան բարձրացում:

Վերոհիշյալ տեղաշարժերի խորությունը կախված է դաշտի ազդեցու-
թյունից հետո կատարված ուսումնասիրման ժամկետից:

LIPID PEROXIDATION AND ITS REGULATION FACTORS
AFTER AN ELECTROSTATIC FIELD EFFECT

G. G. ARTSRUNI, L. M. MESILUMIAN, R. A. SAKIAN

The lipid peroxides, α -tocopherol content and superoxidismutase activity in rat liver homogenate after 24 hour exposition to electrostatic field have been studied. This effect results in lipid peroxide content increase, insignificant activation of superoxidismutase and in decrease of α -tocopherol content.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арцруни Г. Г. Мат-лы научн. конф. молодых ученых, посвящ. XXV съезду КПСС, 32, Ереван, 1975.
2. Арцруни Г. Г., Мкртчян С. А. Биолог. ж. Армении, 32, 2, 1064, 1979.
3. Арцруни Г. Г., Тер-Маркосян А. С. Биолог. ж. Армении, 31, 7, 739, 1975.
4. Арчаков А. И. В кн.: Микросомальное окисление. М., 59, 1975.
5. Арчаков А. И., Канева И. П., Князев Т. А., Кузнецов Т. А. В сб.: Митохондрии. М., 199, 1973.
6. Гольдштейн И. И., Синельщиков М. П., Ханцберг И. А. В кн.: Проблемы клинической биофизики; 51, Рига, 1972.
7. Минх А. А., Непомнящий П. Н., Портнов Ф. Г. Гигиена труда, 6, 51, 1978.
8. Мкртчян С. Л. Биолог. ж. Армении, 32, 2, 157, 1979.
9. Мкртчян С. Л., Арцруни Г. Г. Биолог. ж. Армении, 31, 7, 750, 1978.
10. Рубин Б. А., Мерзляк М. Н., Юферова С. Г., Соболев А. С. Свободно-радикальное окисление липидов в норме и патологии. Мат-лы симпозиума, 164, М., 1976.
11. Пирузьян Л. А., Арцруни Г. Г., Романов Г. В., Кутузов А. Д. Известия АН СССР. Серия биолог., 5, 430, 1874.
12. Товмасын В. С., Геворкян М. И., Арцруни Г. Г. Ж. клинич. и экспер. медицины, 5, 42, 1976.
13. Bieri I., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 90, 105, 1961.
14. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 84, 112, 1959.
15. McCord F., Fredowich F. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 68, 1024, 1971.
16. Morimtus Nichimi, N. Appaji Rao, Kunito Ioji. Biochem. Biophys. Res. Commun. 46, 2, 849, 1972.
17. Möse J. R. Arch. Hyg., 154, 6, 549, 1971.
18. Schreinike A. Zechr. gen. Hyg., 16, 17, 1970.