

10. *Graham F. L., Vander Eb. A. Virology, 52, 456—461, 1973.*
11. *Han I. H., Johnson A. G. Immunol, 117, 423—427, 1976.*
12. *Kronenberg L., Humphreys T. Biochemistry, 11, 2020—2026, 1976.*
13. *Marinetti A. V., Stoltz E. Biochim. Biophys. Acta, 21, 168—170, 1956.*
14. *Mathe G., Florentin L., Olsson L., Bruely—Rossel M., Schults L., Kriger M., Wassal F. Cancer Treat. Rep., 62, 1613—1621, 1978.*
15. *Rutner L., Wiegand R. C., Farrel P. G., Sen G. C., Garber B., Lengyel P. Biochem. Biophys. Res. Commun., 81, 947—962, 1978.*

Поступило 13.X 1987 г.

Биодог. ж. Армения, т. 40, № 12, 985—990, 1987

УДК 665.2.577:125.591.11

ВЛИЯНИЕ РАЦИОНОВ С ПОВЫШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ЖИВОТНЫХ ЖИРОВ НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН КРОВИ КРЫС

Г. А. ЧУХАДЖЯН, О. П. СОЦКИЙ, К. М. КОЧАРЯН, Г. А. ОВЕЯН,
Г. М. САРКИСОВА, А. Х. МАШИНЯН, Н. А. БАКАЛЯН, Г. А. АБРААМЯН,
Л. В. СУКНАСЯН, А. Х. КАЛАШЯН

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра биомолекулярной и биоорганической химии

Исследовалось влияние пищевых рационов с повышенным содержанием животных жиров—курдючного, лярда и говяжьего—на некоторые показатели липидного обмена крови крыс. Выявлены различия в сдвигах этих показателей в крови в зависимости от природы использованных жиров.

Հետազոտված է կենդանական ղմակի, խոզի, աղվաթի ճարպերի բարձր պարունակությամբ կերային փափուկների ազդեցությունը անոթների արյան լիպիդային փոխանակության որոշ ցուցանիշների վրա: Ցույց է տրված արյան մեջ այդ ցուցանիշների շարժը՝ կախված օգտագործված ճարպերի հագեցվածությունից և անիդր:

The influence of food ration with increased content of animal fats—fat tail, lard and beef—on some indices of lipid metabolism in the blood of rats is investigated. The different quantities of these indices in the blood, depending on the degree of saturation of used fats is shown in the report.

Ключевые слова: животные жиры, липиды, кровь.

Необходимость данного исследования диктуется значительным ростом жиров животного происхождения в пище населения экономически развитых стран, составляющих приблизительно 40 и более процентов энергетической ценности рациона. Этот факт привлекает внимание органов здравоохранения, так как в настоящее время очевидна роль повышенного потребления животных жиров и углеводов в генезе атеросклероза [15].

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка влияния изокалорийных рационов с повышенным содержанием животных жиров, различающихся степенью атерогенности и насыщенности входящих в их состав жирных кислот, на некоторые стороны липидного обмена крови экспериментальных животных.

Материал и методика. Исследования проведены на 75-ти беспородных крысах-самцах с начальной массой 130—150 г, разделенных на 5 групп (по 15 животных в каждой) и находившихся в течение 30 дней на изокалорийных рационах, различающихся качественным и количественным составом компонентов пищи. I группа служила контролем и содержалась на сбалансированном рационе, в котором 18% калорийности обеспечивалось яичным белком и молоком, 52% —картофельным крахмалом и 30% —смесью лярда и подсолнечного масла в соотношении 1:1. Остальные группы (II, III, IV, V) находились на рационах с одинаковым количеством белков (18%) и крахмала (30%) и повышенным уровнем различных животных жиров (52%): лярда —II гр., говяжьего жира —III гр., бараньего околопочечного жира —IV гр., курдючного жира —V гр. По окончании периода скормливания крыс забивали перитонеальным путем декапитацией под легким эфирным наркозом. Выявление особенностей липидного обмена в крови проводили с учетом общих липидов и триглицеридов (ТГ) при использовании реактивных наборов фирмы «Ла Хема» (ЧССР), свободного и общего холестерина (ХС) —по Сентебровой [11], неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) —по Прохоровой с соавт. [9], фосфолипидов —по Олецкому [8]. Липопротеиды (ЛП) сыворотки крови разделяли методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле [6], полученные образцы денситометрировали и вычисляли относительное содержание отдельных фракций ЛП.

Результаты и обсуждение. Согласно результатам проведенных исследований, избыточное поступление животных жиров не сказывается на уровне общих липидов сыворотки крови, за исключением бараньего околопочечного жира, приводящего к статистически достоверному увеличению его на 11,1% по сравнению с контролем (с $2,60 \pm 0,04$ г/л до $3,00 \pm 0,06$ г/л соответственно).

В литературе имеются отдельные сообщения относительно влияния высокожировых рационов на количество общих липидов крови животных. Так, установлено их увеличение на 12—24-й неделе скормливания рационами с повышенным содержанием говяжьего жира и подсолнечного масла [14], не обнаружено существенных сдвигов при избыточном поступлении подсолнечного масла и лярда (60%) [7]. Указанные противоречия, по-видимому, обусловлены неодинаковыми условиями эксперимента, в частности, отсутствием синхронности в сроках наблюдений и неоднородностью состава пищи. Отсутствие выраженных сдвигов в уровне общих липидов крови подопытных животных в условиях проводимого эксперимента, вероятно, объясняется отсутствием нарушений в механизмах, участвующих в регуляции этого показателя.

Опыты по изучению влияния высокожировых рационов на количество ТГ сыворотки крови животных выявили повышение их уровня во всех опытных группах (с $1,40 \pm 0,06$ ммоль/л в контроле до $1,54 \pm 0,05$, $1,70 \pm 0,05$ и $1,84 \pm 0,06$ ммоль/л во II, III и V гр. соответственно), за исключением IV гр. ($1,25 \pm 0,02$ ммоль/л), что согласуется с данными литературы [14]. Неодинаковая степень выраженности указанных изменений, по всей вероятности, связана с особенностями физико-химических свойств пищевых жиров, в частности, с различиями в их жирно-кислотном составе, что в свою очередь сказывается на их биологической активности [3]. Примечательно, что у животных IV гр., получавших рацион с избыточным содержанием околопочечного бараньего жира, наблюдается даже снижение уровня ТГ (на 10,8% по сравнению с контролем).

Другой возможной причиной описанных сдвигов в уровне ТГ экспериментальных животных может явиться изменение активности триглицеридлипаз, в частности, липопротеидлипаз, находящихся под контролем нейрогуморальной регуляции. Правомерность подобного допущения подтверждается данными о влиянии алиментарного фактора на активность липаз [4]. Учитывая указанное обстоятельство, был установлен уровень НЭЖК в крови, который в известной степени может служить критерием активности липопротеидлипаз. Как и следовало ожидать, поступление в организм повышенного количества жиров с пищей приводит к выраженному возрастанию концентрации НЭЖК в крови животных всех изученных групп, в особенности II и IV (до $0,82 \pm 0,02$ и $0,82 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно против $0,24 \pm 0,02$ ммоль/л в норме), свидетельствующему об активации липаз. Сопоставление данных по содержанию НЭЖК и ТГ в крови выявило обратную зависимость: у животных со сравнительно низким содержанием ТГ (II и IV гр.) отмечается наиболее высокий уровень свободных жирных кислот, что подтверждает предположение о причастности липаз к регуляции ТГ в крови при высокожировом рационе.

Поскольку активность вышеуказанных ферментов находится под контролем симпато-адреналовой системы, то, как показывают полученные данные, возможны нарушения нейрогуморальной регуляции липолиза под влиянием лярда и бараньего околопочечного жира. Нами обнаружено также выраженное увеличение количества общих фосфолипидов в крови животных III ($305,00 \pm 26,26$ мг%) и V ($278,50 \pm 28,33$ мг%) гр. на 61,1 и 52,6% соответственно, тогда как в крови животных II гр. ($187,50 \pm 32,58$ мг%) оно не отличается от контроля ($182,5 \pm 21,26$ мг%). Выявленный факт, вероятно, обусловлен более высоким содержанием насыщенных ЖК в говяжьем и курдючном жире (III и V гр.), по сравнению с таковым в лярде, что в свою очередь объясняет односторонненность сдвигов в уровне фосфолипидов крови животных этих групп. Приведенные результаты совпадают с некоторыми данными литературы [1].

Общезвестно, что атерогенез сопровождается повышенным содержанием ХС в клеточных структурах. В связи с этим было определено количество общего ХС и его фракций в сыворотке крови подопытных животных. Как показывают данные, приведенные в табл., скармливание высокожировых рационов приводит к выраженным сдвигам в уровне общего ХС в крови животных III и V групп. Следует отметить данные литературы, касающиеся диет, богатых растительными маслами, маргарином, животными жирами, которые либо почти не влияют на содержание ХС в крови животных и человека, либо активно снижают его [13]. Любопытно, что в указанных группах отмечается изменение соотношения между фракциями ХС. У животных IV гр., получавших с диетой бараний околопочечный жир, наблюдается статистически достоверное повышение уровня ХС по сравнению с контролем на 21,8% за счет его связанной формы, превышающей таковую у контрольных животных на 27,1%. Полученные результаты согласуются с данными исследований Исмаилова с соавт. [2], обнаружившими увеличение содержания ХС в крови при включении в рацион бараньего жира.

Таблица Влияние рационов с повышенным содержанием животных жиров на уровень холестерина и липопротеидный спектр сыворотки крови крыс

Группы животных	Холестерин, мг%			Липопротеиды, относительное содержание фракций, %			
	общий	свободный	связанный	хиломикроны	ЛПОНП	ЛПНП	ЛГВНП
I — интактные, ляд + подсолнечное масло	55.34±3.00	9.42±0.91	15.92±2.91	33.2±1.5	14.3±1.3	19.2±1.4	33.3±1.5
II — ляд, 52%	60.50±4.25	14.30±1.01**	16.20±1.46	22.0±1.2**	17.0±1.5	14.0±0.6*	47.0±1.5*
III — говяжий жир, 52%	57.87±1.73	6.70±0.90**	51.17±1.15	19.0±1.3*	28.0±1.6*	20.0±1.2	33.0±1.4
IV — бараний, околопочечный жир, 52%	67.55±2.80*	9.18±0.90	58.37±1.90*	20.00±1.2**	16.0±1.5**	19.0±1.3	45.0±1.6*
V — курдючный жир, 52%	54.03±2.01	8.89±0.80	45.20±1.38	20.0±1.5*	20.0±1.5*	15.0±1.2*	45.0±1.5*

Примечание: *— $p < 0,01$; **— $p < 0,05$; без обозначений— $p > 0,05$

Таким образом, приведенные данные указывают на то, что кормление животных качественно различной жировой пищей приводит в первую очередь к изменениям во фракционном составе ХС. Одним из возможных путей реализации влияния высокожировых рационов на фракционный состав ХС может быть воздействие на активность лецитин-холестерин-ацилтрансферазы (ЛХАТ) — фермента, играющего важную роль в регуляции уровня эфиров ХС в крови. Это предположение базируется на том соображении, что основным субстратом для ЛХАТ служат фосфатидилхолины [12], преобладающие представители фосфолипидов крови, содержание которых, как известно, подвергается изменению при скармливании высокожировыми рационами, т. е. использование последних привело не только к описанным выше сдвигам в количестве общих фосфолипидов, но и, по-видимому, к изменениям в их фракционном составе.

Информативным оказалось изучение влияния избыточного поступления качественно различных жиров на ЛП спектр крови. Как следует из данных табл., во всех без исключения группах происходит снижение уровня хиломикронов (основной транспортной формы экзогенных ТГ в крови), по всей вероятности, указывающее на нарушение всасывания жиров в кишечнике и потому являющееся как бы компенсаторно-восстановительной реакцией организма на высокожировую пищевую рацион. Следовательно, снижение содержания хиломикронов, на наш взгляд, вряд ли играет важную роль в количественных изменениях ТГ в крови экспериментальных животных.

Согласно современным представлениям, синтез ТГ в организме осуществляется главным образом в печени из НЭЖК, в свою очередь, синтезированных в ней из глюкозы либо поступивших из крови. Однако синтезированные в печени ТГ не образуют в ней постоянного «депо», а секретируют в кровь в составе ЛПОНП (основной транспортной формы ТГ эндогенного происхождения) и в таком виде транспортируются в жировую ткань. Как видно из полученных данных (табл.), повышение уровня жиров в пище приводит к увеличению относительного процентного содержания указанной фракции ЛП, наиболее выраженному у животных III и V групп. У животных II группы эти сдвиги оказались статистически недостоверными. Повышение концентрации НЭЖК в крови, а также однонаправленность изменений в количестве ТГ и ЛПОНП позволяют предположить, что причина увеличения последних в крови животных III и V групп заключается в усилении процессов биосинтеза ЛПОНП в печени.

Изучение влияния высокожировых рационов на уровень ЛПНП (основной транспортной формы ХС в крови) не выявило существенных сдвигов в этом показателе. Отсутствие изменений в количестве ЛПНП при одновременном увеличении уровня ЛПОНП, вероятно, указывает на наличие нарушений в обмене ЛП в крови, поскольку первый является продуктом ферментативного превращения второго. Однако возрастание содержания ХС и фосфолипидов в крови животных IV группы не представляется возможным связать с уровнем ЛПНП у них, так как последний не отличается от такового у контрольной группы. Интересно

отметить, что у всех животных, за исключением III гр., выявлено заметное повышение количества ЛПВП в крови, приблизительно на 35—41%.

Возможность влияния алиментарного фактора на метаболизм ЛПВЛ обсуждался Ляпковым с соавт. [5], потому в известной степени вышеотмеченные сдвиги в уровне ЛПВЛ в крови можно связать с развитием гиперхолестеринемии (II и IV гр.), а также с увеличением количества общих фосфолипидов (IV и V гр.).

Резюмируя полученные данные, можно прийти к заключению, что содержание экспериментальных животных на высокожировом рационе (52%) в течение 30 дней приводит к ряду изменений в липидном обмене крови, обусловленных нарушением процесса превращения ЛПОНП в ЛПНП в крови на фоне усиленного биосинтеза ЛПОНП и ЛПВЛ в печени; бараний околоспеченный жир по направленности метаболических сдвигов резко отличается от других видов животных жиров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жихар Н. Ю. *Вопр. питания*, 1, 25—29, 1972.
2. Исмаилов М. Н., Дурмакова Н. Н. *Мед. ж. Узбекистана*, 10, 50—52, 1964.
3. Левачев М. И. *Вопр. питания*, 5, 3—7, 1978.
4. Ляпков Б. Г. *Вопр. питания*, 5, 31—34, 1979.
5. Ляпков Б. Г., Маркелова В. Ф. *Вопр. питания*, 22, 6, 838—841, 1976.
6. Маграчева Е. Я. *Вопр. мед. химии*, 6, 652—653, 1973.
7. Маркелова В. Ф., Ляпков Б. Г. *Вопр. питания*, 4, 8—11, 1974.
8. Олецкий Э. И. *Лаб. дело*, 4, 254—256, 1984.
9. Прохорова М. Ю. *Лаб. дело*, 9, 535—536, 1977.
10. Покровский А. А., Абрамов А. А. *Вопр. питания*, 2, 55—63, 1971.
11. Сентебова Н. А. *Лаб. дело*, 6, 375—380, 1977.
12. Финагин Л. К. *Обмен холестерина и его регуляция*. Киев, 1980.
13. Feldman E. B. et al. *J. Nutr.*, 109, 12, 2237—2246, 1979.
14. Flaim O. F. et al. *Amer. Clin. Nutr.*, 34, 6, 1103—1108, 1981.
15. Warren R. H. et al. *J. Lipids Res.*, 25, 8, 799—804, 1983.

Поступило 16.IV 1986 г.

Биолог ж. Армении, т. 40, № 12, 990—993, 1987

УДК 519.27(004.13)—542.8:612.2:591.5(076.5)

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МЕТОД НЕПРЕРЫВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ ОБЪЕМА ДЫХАНИЯ У МЕЛКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

В. Н. ЖУКОВ, В. И. НАЗМОВА

Институт фармакологии АМН СССР,
лаборатория фармакологии обезболивания, Москва

Описаны схема и принципы работы устройства непрерывной регистрации объема выдыхаемого воздуха у крыс. На примере морфина и налоксона показано, что с помощью этого устройства можно изучать влияние фармакологических веществ на дыхательную функцию.

Նկարագրված է անոնաների մաս արտաշնչվող օդի ծավալի անընդհատ քանակական գնահատման սարքի աշխատանքի սկզբունքը և սխեման:

Մորֆինի և նալոքսոնի օրինակի վրա ցույց է տրված, որ այդ սարքի օգնությամբ հնարավոր է ուսումնասիրել դեղաբանական նյութերի ազդեցությունը շնչառական ֆունկցիայի վրա: