

УДК 616—003.663.4+612.015.3—08

П. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН

О НЕКОТОРЫХ СДВИГАХ В ОБМЕНЕ ЛИПИДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ФЛЮОРОЗЕ

В условиях эксперимента на белых крысах было изучено влияние завышенных количеств иона фтора на отдельные стороны липидного обмена. Полученные данные показывают, что при экспериментальном флюорозе в организме развивается гиперлипидемия и гиперхолестеринемия, а в ряде органов—увеличение содержания общего и снижение эстерифицированного холестерина. Наблюдаемые изменения свидетельствуют о подавлении процесса ассимиляции жиров и снижении функциональной способности печени.

До настоящего времени в литературе нет достаточных данных, характеризующих состояние обмена липидов в организме при хронической фтористой интоксикации. Однако имеются исследования, указывающие на то, что обогащение пищевых рационов жиром неблагоприятно сказывается на течении хронической фтористой интоксикации [7, 8, 9].

Обстоятельное изучение причин и механизмов отмеченного факта имеет важное прикладное значение в деле правильной организации питания рабочих ряда профессий, связанных в процессе производства с постоянным токсическим воздействием завышенных количеств иона фтора.

Целью настоящей работы явилось изучение в условиях экспериментального флюороза характера и динамики изменения некоторых показателей, а именно: содержания общих липидов, триглицеридов и холестерина, в определенной степени отражающих состояние липидного обмена в организме.

Опыты были поставлены на 60 белых крысах-самцах со средним весом 120—160 г, из коих 20 служили биологическим контролем. Подопытные животные ежедневно на протяжении 2 и 5 месяцев подвергались пероральной заправке 5 мг/кг иона фтора в виде раствора фтористого натрия. По истечении срока заправки животных обезглавливали и проводили намеченные исследования. Содержание общих липидов и триглицеридов определялось в сыворотке крови, а общего и эстерифицированного холестерина— в сыворотке крови, печени, мозгу и надпочечниках. Исходным материалом для определения общих липидов и триглицеридов служил общий липидный экстракт, полученный из сыворотки крови по Фольчу с помощью хлороформ-метаноловой смеси [10]. Содержание общих липидов было определено методом Блора в модификации Брагдон [11], а триглицеридов—по Карлсону и Ипнатовской [по 6]. Общий холестерин был определен методом М. А. Левченко в

модификации Т. Я. Полосухиной [6], а эстерифицированный—дигитониновым методом по С. Д. Балаховскому [1].

Как показали проведенные исследования, у подопытных животных при хронической фтористой интоксикации развивается гиперлипидемия, выражающаяся в увеличении содержания как общих липидов, так и триглицеридов. Наблюдаемая нами гиперлипидемия находилась в прямой зависимости от срока затравки, увеличиваясь по мере его удлинения. Как видно из данных, представленных в табл. 1, при двухмесячной затравке содержание общих липидов возросло от $253 \pm 18,8$ до $317 \pm$

Таблица 1

Изменение содержания общих липидов и триглицеридов в сыворотке крови белых крыс при хронической фтористой интоксикации (в мг%)

Показатели	Контроль	Затравка 2 мес.	Затравка 5 мес.
Общие липиды	$253 \pm 18,8$ n=18	$317 \pm 21,6$ $p < 0,05$ n=16	425 ± 23 $p < 0,001$ n=17
Триглицериды	$94 \pm 13,9$ n=18	$148 \pm 18,2$ $p < 0,05$ n=16	$176 \pm 16,6$ $p < 0,01$ n=17

21,6 мг%, т. е. на 25,3%, а триглицеридов—от $94 \pm 13,9$ до $148 \pm 18,2$ мг%, т. е. на 57,8%. При пятимесячной же затравке содержание общих липидов и триглицеридов повысилось до 425 ± 23 и $176 \pm 16,6$ мг%, т. е. по сравнению с контролем возросло соответственно на 68 и 87%.

Определенные сдвиги наблюдались также и в содержании холестерина. Как видно из табл. 2 и рис. 1, у затравленных животных по срав-

Таблица 2

Изменение содержания общего и эстерифицированного холестерина в сыворотке крови и органах белых крыс при хронической фтористой интоксикации в мг%.

Орган, кровь	Контроль		2 мес. затравки		5 мес. затравки	
	общий холестерин	эстерифицированный холестерин	общий холестерин	эстерифицированный холестерин	общий холестерин	эстерифицированный холестерин
Кровь	$65,5 \pm 6,42$ n=18	$45,5 \pm 4,8$ n=18	$74,5 \pm 2,98$ $P > 0,05$ n=14	$41 \pm 2,84$ $P > 0,05$ n=14	$91 \pm 9,4$ $P < 0,05$ n=12	$29 \pm 4,48$ $P < 0,05$ n=12
Печень	$294 \pm 18,8$ n=18	$160 \pm 6,55$ n=18	$358 \pm 19,2$ $P < 0,05$ n=14	$108 \pm 11,1$ $P < 0,01$ n=10	387 ± 28 $P < 0,02$ n=12	$91 \pm 10,3$ $P < 0,001$ n=12
Мозг	$1820 \pm 81,5$ n=18	$285 \pm 14,4$ n=18	2350 ± 218 $P < 0,05$ n=14	$210 \pm 11,5$ $P < 0,01$ n=14	$2570 \pm 26,7$ $P < 0,02$ n=12	$200 \pm 10,2$ $P < 0,001$ n=12
Надпочечники	7040 ± 540 n=18	5440 ± 314 n=18	5320 ± 378 $P < 0,02$ n=14	4018 ± 262 $P < 0,01$ n=14	6850 ± 542 $P < 0,05$ n=12	3850 ± 364 $P < 0,01$ n=12

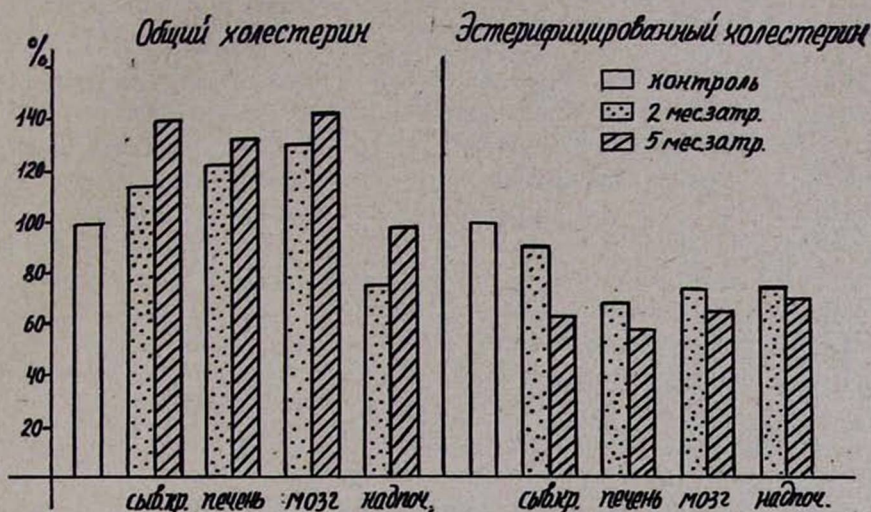


Рис. 1. Изменение содержания общего и эстерифицированного холестерина в сыворотке крови и органах белых крыс при хронической фтористой интоксикации в %.

нению с контрольными как в сыворотке крови, так и в исследованных органах наблюдалось значительное повышение содержания общего холестерина, выраженное, однако, в различной степени, в зависимости от органа и срока затравки. Если при двухмесячной затравке повышение содержания общего холестерина колебалось от 13,7 (сыворотка крови) до 29,2% (мозг), то при пятимесячной—от 31,6 (печень) до 41,2% (мозг).

В надпочечниках в отличие от остальных органов наблюдалась фазовость изменения. При двухмесячной затравке содержание общего холестерина понизилось на 24,4%, затем по мере продолжения затравки оно вновь повысилось и уже к концу ее, т. е. по истечении пяти месяцев, дошло до первоначального уровня. Наблюдаемое снижение содержания холестерина в надпочечниках в начальном периоде, по-видимому, явилось следствием компенсаторного повышения ассимиляции холестерина в надпочечниках в ответ на повышение его содержания в органах и тканях. Эта реакция, однако, постепенно ослабевала, и содержание холестерина в надпочечниках вновь стало повышаться. Увеличение содержания холестерина в органах и тканях, по-видимому, связано с усилением его эндогенного синтеза, так как подавление процесса ассимиляции жиров в тканях под воздействием завышенных количеств иона фтора приводит к гиперлипидемии, которая в свою очередь, вследствие обратимого характера связи, способствует снижению синтеза жирных кислот и частичному переводу путей утилизации клеточных фондов ацетилкофермента А в направлении биосинтеза холестерина [2, 4, 5].

Необходимо отметить, что увеличение общего содержания холестерина в исследованных органах и тканях происходило за счет свободного холестерина, между тем как содержание эстерифицированного холесте-

рина, наоборот, оказалось сниженным. Наблюдаемое снижение было весьма значительным и по сравнению с контролем при пятимесячной затравке колебалось от 29,3 (надпочечники) до 43,1% (печень). Такое значительное снижение содержания эстерифицированного холестерина является неблагоприятным сдвигом и указывает на снижение функциональной способности печени. Более того, одновременное увеличение содержания свободного холестерина в значительной степени изменяет показатель количественного соотношения свободного и связанного холестерина, что, как известно, является одним из основных факторов, способствующих осаждению холестерина в органах и тканях.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что при хронической фтористой интоксикации в организме наблюдается нарушение липидного обмена, приводящее к гиперлипидемии и гиперхолестеринемии, которые в свою очередь указывают на подавление процессов ассимиляции жиров в организме и, как известно, являются серьезной предпосылкой для развития жировой инфильтрации печени со всеми вытекающими из этого последствиями [3, 4]. Вместе с тем, полученные нами данные в некоторой степени объясняют также и факт неблагоприятного влияния богатой жирами диеты на течение фтористой интоксикации, так как естественно, что увеличение количества жира в рационе при сниженной способности организма к его ассимиляции не может не усугубить процесса развития гиперлипидемии и связанные с нею патологические последствия.

Кафедра гигиены питания
Ереванского мед. института

Поступила 25/IV 1974 г.

Պ. Հ. ԲԱԿԱԼՅԱՆ, Օ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ՖԼՅՈՒՐՈՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քրոնիկ փորձի պայմաններում կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ էքսպերիմենտալ ֆլյուորոզի դեպքում, թունավորման ժամանակամիջոցին համեմատական սպիտակ առնետների արյան շիճուկում աՎԵԼԱՆՈՒՄ է ընդհանուր լիպիդների և տրիգլիցերիդների պարունակությունը ինչպես նաև արյան շիճուկում, լյարդում և ուղեղում ընդհանուր խոլեստերինի պարունակությունը: Այս վերջինը ուղեկցվում է էթերացված խոլեստերինի զգալի նվազումով, որը հանդիսանում է անբարենպաստ սիմպտոմ և վկայում է լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի վատացման մասին:

Մակերիկամներում ի տարբերություն մյուս օրգանների թունավորման վաղ շրջանում (2-րդ ամիս) նկատվում է ընդհանուր խոլեստերինի պարունակության որոշակի նվազում, որը սակայն ավելի ուշ շրջանում (5-րդ ամիս) նույնպես ավելանում է:

նկատված տեղաշարժերը վկայում են ֆլուորոզի ժամանակ լիպիդների փոխանակության լուրջ խանգարումների մասին, որոնք կարող են զգալի չափով նպաստել լյարդի ճարպային ինֆիլտրացիայի զարգացմանը, իր բոլոր րացասական հետևանքներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балаховский С. Д., Балаховский М. С. В кн.: Методы химического анализа крови. М., 1959.
2. Эбарский Б. И., Иванов И. И., Мардашев С. Р. Биологическая химия. М., 1972.
3. Иванов И. И. Введение в клиническую биохимию. Л., 1969.
4. Мерзинский М. Ф., Черкасова Л. С. Основы клинической биохимии. М., 1965.
5. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
6. Полосухина Т. Я. Материалы по физиологии холестерина обмена. Автореферат докт. дисс. Алма-Ата, 1955.
7. Miller R. F. a. Phillips P. H. J. Nutrition, 1955, 56, 447.
8. Buttner W. a. Muhler J. C. J. Nutrition, 1957, 65, 259.
9. Buttner W. a. Muhler J. C. J. Nutrition, 1958, 98, 620.
10. Folch J., Lees M. a. Stoane Stanley G. H. J. Biol. chem., 1957, 226, 497.
11. Bragdon J. H. J. Biol. chem., 1951, 190, 513.