

УДК 612.82.015+612.397.8:[617—001.17+617—001.28]

К. Г. КАРАГЕЗЯН, К. А. АЛЕКСАНЫАН, В. Г. МХИТАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ОБЩИХ И ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ СОВМЕСТНОМ ДЕЙСТВИИ ОБЛУЧЕНИЯ И ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА

Изучены сдвиги в содержании общих и индивидуальных фосфолипидов мозговой ткани крыс в различные сроки после совместного действия рентгеновых лучей и термического ожога на фоне экзогенно введенного α -токоферола. Установлены значительные сдвиги в обмене фосфолипидов мозга животных, выражающиеся в нарушении соотношений нейтральных кислых фосфолипидов. При этом отмечено более активное вовлечение в реакцию перекисидации тех фосфолипидов, которые особенно богаты ненасыщенными жирными кислотами. Экзогенно введенный α -токоферол оказывает нормализующее влияние на изученные показатели. Обсуждаются некоторые вопросы механизма совместного действия облучения и ожоговой травмы.

В предыдущих исследованиях показано значительное усиление процесса липидной перекисидации при комбинированных радиационных поражениях (КРП), вызванных совместным воздействием на организм облучения и ожоговой травмы [3].

Известно, что в реакции переокисления главным образом вовлекаются фосфолипиды (ФЛ), составляющие основную массу клеточных и субклеточных мембран; в результате этого изменяется не только их общее содержание, но и постоянство филогенетически сложившихся количественных соотношений между отдельными представителями этих соединений, что рассматривается как серьезное обстоятельство в развивающихся на этой почве нарушениях физиологических функций организма [7, 9].

Функциональная роль ФЛ многогранна: они участвуют в формировании процессов возбуждения и торможения, реакциях ферментативного синтеза, транспорте щелочных ионов через клеточные мембраны, обеспечивают регуляцию многочисленных реакций трансмембранного переноса веществ. Наиболее существенным и, возможно, ключевым ко всем присущим им свойствам, на наш взгляд, являются антиоксидантные свойства ФЛ, продемонстрированные еще в ранних работах Г. Х. Бунятыана [5]. Этот эффект обеспечивается за счет способности ФЛ реагировать со свободными радикалами, подвергаться аутоокислению и тем самым предотвращать действие инициаторов окисления на другие субстраты. Однако в результате окисления ФЛ всплывает множество

всевозможных нарушений в виде соответствующих извращений в функционировании биологических мембран. Как известно, клеточные мембраны наделены и другими антиоксидантами типа стероидных гормонов, убихинонов и, конечно, прежде всего наиболее мощным естественным антиоксидантом— α -токоферолом [6]. Согласно гипотезе Diplock, Lucy [14, 19], стабилизация клеточных мембран с помощью α -токоферола обеспечивается благодаря специфическому взаимодействию боковой углеводородной цепочки его молекулы с жирнокислотными остатками ФЛ мембран. Метильные группы у 4 и 8-го атомов углеводородной цепи α -токоферола входят в так называемые «карманы», образованные двойными связями жирных кислот. Тем самым α -токоферол стабилизирует мембраны, защищая ФЛ от перекисления. По всей вероятности, этим и можно частично объяснить возникновение определенных сдвигов в содержании общих и индивидуальных ФЛ при совместном действии облучения и термического ожога, особенно ввиду установленного значительного снижения концентрации эндогенного α -токоферола при изучении патологии. Высказанные соображения в известной степени согласуются и с данными ряда исследований [1, 2, 4, 15], установивших определенные сдвиги в спектре ФЛ при раздельном действии облучения и ожога. Показано, что при общем облучении животных 400 и 1600 рентген развиваются фазовые изменения, которые в случае применения сублетальных доз претерпевают обратное развитие, а при воздействии летальных доз значительно усугубляются приблизительно через три недели [13]. Имеются также указания относительно снижения тканевой антиокислительной активности липидов после облучения [10]. Эти результаты согласуются с гипотезой, выдвинутой Б. Н. Тарусовым еще в 1957 г. [12] и объясняющей эффекты ионизирующей радиации на клетку через ряд реакций, лежащих в основе процесса окисления липидов. В последующем работами многих исследователей была раскрыта и подтверждена важная роль липидов, и в частности ФЛ, в патогенезе лучевого поражения. Высказывались мнения относительно поражающего действия гидроперекисей на стабилизирующие межмолекулярные силы и об образовании поперечных сшивок между цепями жирных кислот [22].

Возможно, что именно в результате всех отмеченных нарушений происходят и многочисленные отклонения в тканевых метаболических процессах облученного организма и, в частности, в системах фосфатидогенеза. В результате этого возникают извращенные пути биосинтеза ФЛ с образованием новых, ранее неизвестных форм этих соединений. Среди последних встречаются нейтральные продукты деградации липидов [21] и так называемые «патологические» формы ФЛ, отличающиеся от обычно встречающихся в норме нетипичностью своего жирнокислотного состава.

В данной работе преследовалась цель изучить спектр ФЛ при КРП в мозговой ткани, в которой, как известно, уровень ФЛ значительно выше, чем в других тканях (составляет приблизительно 1/4 часть веса ее сухого остатка [8]).

Параллельно изучено также влияние экзогенно введенного α -токоферола на динамику изменений ФЛ при совместном действии облучения и ожога.

Материал и методы исследования

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—160 г. Общее рентгеновское облучение животных (500 р.) проводили на установке типа РУМ-11 при мощности дозы 34 р/мин. Ожоги III и III^b степени вызывали методом аппликации медной пластинки на предварительно эпилированную кожу спины, подкожная температура при этом составляла 55—60°C. Комбинированное (единовременное) действие обоих факторов (облучения и ожога) осуществляли в течение часа.

Витамин Е вводили внутривенно в дозе 1 мг/кг веса животного в виде α -токоферилацетата, распадающегося в организме с выделением α -токоферола. Инъекции препарата производили сразу после облучения и нанесения ожога, в I-й день, на 3, 7, 12-е сутки.

Исследование суммарных и индивидуальных ФЛ проводили через 1 час после нанесения травмы, затем в 1, 3, 7 и 15-й дни. Выделение и фракционирование ФЛ проводили методом одномерной восходящей хроматографии на бумаге (фильтрак-FN11-ГДР), пропитанной кремниевой кислотой, по Marinetti, Stotz [20] в модификации А. А. Смирнова и сотр. [11] и К. Г. Карагезяна [7]. Количество минерализованного липидного фосфора определяли известным методом Fiske, Subbarow [16]. Статистическую обработку фактического материала осуществляли на ЭВМ (Наири-2).

Результаты и обсуждение

Динамика изменений содержания ФЛ головного мозга крыс в условиях совместного действия облучения и термического ожога представлена в табл. 1. Периодичность наблюдений позволила проследить интересные закономерности в количественных сдвигах индивидуальных фракций этих соединений и их суммы.

На наш взгляд, особого внимания заслуживают изменения в количественном составе нейтральных ФЛ (НФЛ) и кислых ФЛ (КФЛ). По нашим данным, на фоне увеличения содержания КФЛ во все сроки исследования сдвиги в уровне НФЛ носят фазный характер с их максимальным уменьшением в первые часы и на 7-е сутки после нанесения травмы. Аналогичная картина отмечалась и в изменениях суммарных ФЛ, которые в определенной степени коррелируют с установленными ранее [3] динамикой липидной перекисидации и сдвигами количества эндогенного витамина Е. Наряду с отмеченным в мозговой ткани имело место усиление липидной перекисидации со значительными изменениями в первые часы и на 7-й день после травмы, а также снижением содер-

Таблица 1

Содержание фосфолипидов в мозговой ткани крыс при КРП

Сроки после получения КРП	Статистические показатели	Смешанная сульфатидно-фосфолипид. фракция	Фракции фосфолипидов						Суммарные ФЛ	КФЛ	НФЛ	К $\frac{НФЛ}{КФЛ}$
			ФИ	СФМ	ФХ	ФС	ФЭ	КЛ				
Контроль	M ± m	66,21	98,97	224,84	750,17	205,11	348,69	113,58	1803,82	1323,7	483,87	2,7356
	±	±3,082	±4,04	±9,81	±16,95	±7,9	±13,43	±6,69	±25,4			
	P	80,96	97,67	151,24	657,417	265,11	322,184	208,02	1782,52			
1 час	M ± m	±6,067	±4,25	±9,14	±10,12	±16,899	±20,71	±16,49	±30,84	1130,841	651,76	1,735
	%	<0,1	>0,1	<0,001	<0,001	<0,02	>0,1	<0,001	>0,1			
		+22,28	-1,31	-32,73	-12,36	+29,25	-7,6	+83,15	-1,18			
1 день	M ± m	73,91	194,14	126,58	500,68	236,55	229,9	161,71	1523,88	857,46	666,31	1,287
	±	±4,34	±7,67	±11,198	±36,52	±15,79	±16,96	±7,24	±40,14			
	P	>0,1	<0,001	<0,001	<0,001	>0,1	<0,001	<0,01	<0,001			
3 дня	M ± m	+11,63	+96,16	-43,57	-33,26	+15,33	-34,07	+42,37	-15,52	1423,93	601,42	2,37
	%											
7 дней	M ± m		154,4	276,6	947,19	298,94	200,14	148,08	2025,34	979,48	608,011	1,61
	±		±10,43	±14,38	±39,01	±13,22	±8,31	±8,76	±52,75			
	P		<0,01	<0,02	<0,01	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		135,196	161,4	659,14	317,145	158,94	155,67	1584,999	1597,457	404,693	3,95
	±		±7,82	±4,55	±36,91	±9,897	±4,99	±10,2	±52,69			
	P		<0,01	<0,001	<0,1	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02	1597,457	404,693	3,95
	±		±3,25	±6,33	±21,06	±13,87	±23,5	±18,9	±45,004			
	P		<0,1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01			
15 дней	M ± m		116,01									

жания эндогенного α -токоферола, что особенно резко проявлялось в отмеченные сроки наблюдения. Таким образом, можно предположить, что уменьшение содержания НФЛ в некоторой степени обусловлено перекислением их жирнокислотных цепей. Это подтверждается наличием в ФЛ, по крайней мере, одной ненасыщенной жирной кислоты на каждую молекулу ФЛ, а также тем, что фосфатидилэтаноламины (ФЭ) и фосфатидилхолины (ФХ), входящие в состав НФЛ, больше других содержат ненасыщенные двойные связи.

Интересные сдвиги были обнаружены и в содержании индивидуальных ФЛ. Так, например, уже в ранние сроки наблюдения отмечалось увеличение количества фосфатидилинозитов (ФИ) (+96,16%), которое, хотя и постепенно ступенькается, но тем не менее неизменно сохраняется во все сроки исследования (3-й день +56,01%, 7-й день +36,6%, 15-й день +17,2%). В то же время наблюдаемое в первые часы незначительное увеличение содержания смешанной сульфатидно-фосфолипидной фракции (+22,28%) в последующем сменяется полным исчезновением этого липида в спектре. Примечательно, что на всем протяжении исследования сфингомиелины (СФМ) определяются в меньших, чем в норме, количествах и только на 3-и сутки после воздействия травмирующих агентов их содержание лишь незначительно возрастает (+23,02%).

Как известно, ФХ отводится в организме особенно важное значение, поэтому они и составляют основную массу в общей сумме всех ФЛ. При лучевых поражениях, как показали многочисленные исследования [1, 4, 13, 14], имеет место чувствительное снижение содержания этих липидов в организме. Нашими наблюдениями установлена фазовость в изменениях уровня ФХ, главным образом в виде уменьшения их содержания в начальный период и на 7-е сутки (-12,36; -33,26; -12,13%). В противовес этому имеет место увеличение липидного фосфора на 3 и 15-й день (+26,26 и +22%). Эти сдвиги уровня ФХ объясняются несколькими причинами, прежде всего образованием соответствующих перекисей. Кроме того, не исключено, что определенное количество ФХ в этом процессе трансформируется в лизо- и плазмалогенные формы.

Содержание фосфатидилсеринов (ФС), увеличивающееся в 1—7 дни исследования, к 15-му дню чувствительно снижается (-53,73%), что, вероятно, свидетельствует о приближении конца скрытого периода, свойственного для облучения и характеризующегося картиной кажущейся частичной нормализации отмечающихся расстройств. Что касается ФЭ, то примечательно значительное уменьшение содержания их в мозговой ткани с первых же часов (1-й час -7,6%, 1-й день -34,07%, 3-й день -42,6%, 7-й день -54,42%) и возрастание, превышающее норму к 15-му дню, что происходит, возможно, благодаря усилению биосинтеза этих ФЛ.

На всем протяжении наших наблюдений отмечалось значительное увеличение содержания полиглицерофосфатидов или кардиолипинов

(КЛ), достигавшее наибольшей величины в 1-й час и на 15-й день исследования (соответственно +83,15 и 70,61%). Эти результаты согласуются с данными [18], говорящими об имеющем место увеличении изученных липидов приблизительно на 50% в митохондриях печени облученных кроликов, что сопровождается параллельным повышением уровня липидных перекисей, рассматриваемых как один из существенных показателей повреждающего действия облучения на организм. Согласно данным Jacobson [17], при облучении *Esherichia coli* обнаруживается чувствительное (в 4—5 раз) превышение концентрации КЛ, что рассматривается как характерный симптом при облучении, обеспечивающий на фоне низкого катаболизма этих соединений также их интенсивный синтез, возможно, в результате так называемого ускоренного «турновера» фосфатидилглицерина в КЛ.

Изменения величины коэффициентов (К) отношения количества НФЛ к КФЛ на протяжении всего периода исследования были достаточно отчетливы. Они колебались в пределах величин, чувствительно уступавших нормальным показателям. Особенно заметное уменьшение К отмечалось в I-й час, I и 7-й дни заболевания. Следовательно, при изученной нами патологии, как уже отмечалось, обнаруживается заметное уменьшение суммы НФЛ, обеспечивающих, как известно, основную массу тканевых ФЛ.

Таким образом, суммируя полученные результаты, можно говорить о важной роли ФЛ в формировании и развитии комбинированных с ожоговой травмой радиационных поражений. ФЛ, различающиеся по своей структуре и функциональным свойствам, совершенно по-разному реагируют при данном патологическом состоянии, что, безусловно, нуждается в более обстоятельном изучении для выяснения в деталях биологического значения этих изменений. Однако очевидно, что некоторые ФЛ (ФХ, ФЭ, ФС), которые содержат сравнительно большее количество ненасыщенных жирных кислот, подвержены более активному вовлечению в реакции пероксилирования. Обнаруженные значительные изменения величины К НФЛ/КФЛ говорят о серьезных сдвигах в обмене ФЛ. На наш взгляд, особый интерес представляет увеличение содержания КЛ, что, по-видимому, можно рассматривать как одно из характерных и важнейших проявлений метаболических нарушений в тканевом обмене ФЛ при КРП.

Дальнейшие исследования развивались в направлении изучения роли экзогенно введенного α -токоферола на динамику содержания общих и индивидуальных ФЛ головного мозга при изучении патологии. Как явствует из табл. 2, введенный α -токоферол не только нормализовал сниженное содержание отдельных фракций ФЛ, восстанавливал величину изученного К, а также картину количественных соотношений между НФЛ и КФЛ. Этот факт свидетельствует о правомерности ранее высказанного предположения о целесообразности применения α -токоферола как эффективного средства при данной патологии. Благоприятное действие α -токоферола основано главным образом на его

Таблица 2

Содержание фосфолипидов в мозговой ткани крыс при КРП на фоне введенного α -токоферола

Сроки после получения КРП	Статистические показатели	Смешанная сульфатидно-фосфолипидная фракция	Фракции фосфолипидов						Суммарные ФЛ	НФЛ	КФЛ	К $\frac{\text{НФЛ}}{\text{КФЛ}}$
			ФИ	СФМ	ФХ	ФС	ФЭ	КЛ				
Контроль	M ± m	66,21	98,97	224,84	750,17	205,11	348,69	113,58	1803,82	1323,7	483,87	2,7356
	P	±3,082	±4,04	±9,8	±16,95	±7,9	±13,43	±6,69	±25,41			
	%	77	194,25	162,75	679,875	194,556	324,24	101,5	1789,39			
1 час	M ± m	±5,9	±4,13	±8,95	±11,86	±7,099	±12,35	±5,12	±19,07	1166,865	565,306	2,057
	P	>0,1	<0,001	<0,01	<0,02	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1			
	%	+16,3	+96,27	-27,61	-9,37	-5,14	-7,01	-10,82	-			
1 день	M ± m	92,71	167,04	147,4	629,575	218,985	339,51	97,8	1773,07	1107,485	576,535	1,921
	P	±7,75	±8,71	±12,48	±14,36	±9,34	±23,22	±2,92	±28,63			
	%	<0,02	<0,001	<0,01	<0,001	>0,1	>0,1	<0,1	>0,1			
3 дня	M ± m	±40,02	±68,83	-34,44	-16,07	+6,76	-5,21	-13,89	-1,7	1708,125	447,375	3,818
	P	50,75	116,375	133,775	1131,975	157,75	382,375	122,5	2186,125			
	%	±4,5	±7,12	±3,3	±12,82	±11,13	±12,4	±6,87	±71,7			
7 дней	M ± m	<0,05	<0,1	>0,1	<0,001	<0,01	>0,1	>0,1	<0,001	2126,532	631,097	3,3696
	P	-23,35	+17,59	-40,6	+50,89	-23,09	+9,66	+7,85	+21,19			
	%	70,56	139,6	184,156	1607,73	269,88	334,65	151,06	2830,23			
15 дней	M ± m	±7,42	±6,51	±7,52	±58,6	±10,9	±15,23	±7,99	±98,586	1513,98	472,783	3,2
	P	>0,1	<0,001	<0,02	<0,001	<0,01	>0,1	<0,01	<0,001			
	%	+6,05	+41,05	-18,09	+114,31	+31,58	-4,028	+32,99	+56,9			
15 дней	M ± m	70,78	101,89	238,78	911,2	186,67	364	110,44	2038,2	1513,98	472,783	3,2
	P	±5,4	±4,2	±11,4	±24,13	±12,56	±20,84	±5,81	±31,42			
	%	>0,1	>0,1	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1	>0,1	<0,001			
			+6,9	+2,9	+6,2	+21,47	-8,99	+4,39	-2,76			

антиоксидантных свойствах, благодаря которым, присутствуя в составе мембранных структур, он выступает в роли протектора ненасыщенных ФЛ и, следовательно, структурной целостности биологической мембраны.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института,
Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 14/IX 1979 г.

Վ. Գ. ԿԱՐԱԳՅՈՉՅԱՆ, Բ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԱՆՀԱՏԱԿԱՆ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՏՆՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ
ԵՎ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել են ընդհանուր և ինդիվիդուալ ֆոսֆոլիպիդների (ՖԼ) քանակական տեղաշարժերը ռենտգենյան ճառագայթների և շերմային այրվածքների համատեղ ազդեցության ժամանակ, ազդման տարբեր ժամկետներում, ինչպես նաև α -տոկոֆերոլի էկզոգեն ներարկման ֆոնի վրա:

Պարզվել է, որ առնետի ուղեղում ՖԼ-ի նյութափոխանակությունը նշված ազդակների ազդեցության շնորհիվ լուրջ փոփոխություններ է կրում, որն արտահայտվում է շերտի և թթվային ՖԼ-ի հարաբերության խախտմամբ: Պեղօքսիդացման ռեակցիայի մեջ առավել ակտիվ են ընդգրկվում այն ՖԼ-ը որոնք առանձնապես հարուստ են չհագեցած ճարպաթթուներով: α -տոկոֆերոլի որոշակի քանակները կարգավորիչ ազդեցություն են ցուցաբերում նշված ցուցանիշների վրա:

Քննարկվում են որոշ հարցեր կապված ճառագայթների և այրվածքների կոմբինացված ազդման մեխանիզմի հետ:

K. G. KARAGYOZIAN, K. A. ALEKSANIAN, V. G. MKHITARIAN

CHANGES OF THE CONTENT OF GENERAL AND INDIVIDUAL
PHOSPHOLIPIDS OF THE CEREBRAL TISSUE IN COMBINED
INFLUENCE OF IRRADIATION AND THERMAL BURN

The authors have studied the shifts in the content of general and individual phospholipids in the cerebral tissue of rats in different terms after the combined influence of X-rays and thermal burn on the background of exogenous injection of α -tocopherol. There are established significant shifts in phospholipid metabolism of the brain, manifested by disturbance of the alignment of neutral and acid phospholipids. It is observed, that in the reaction of peroxidation those phospholipids, which are richer in saturated fatty acids, are more active.

1. Агабабова А. А. Канд. дисс. Ереван, 1977.
2. Агаджанов М. И., Овакимян С. С., Мхитарян В. Г., Карагезян К. Г. Укр. биохим. ж., 1979, 51, 1, стр. 23.
3. Алексанян К. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 1, стр. 36.
4. Арутюнова О. С., Гойда О. А., Гончаренко Е. Н., Кудряшов Ю. Б. Радиобиология, 1968, 8, стр. 2.
5. Бунятыан Г. Х. Сб. хим. института Арм. ФАИ-а, Ереван, 1938, I, стр. 75.
6. Бурлакова Е. Б., Адесенко А. В., Молочкина Е. М. В кн.: Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975, стр. 1.
7. Карагезян К. Г. Докт. дисс. Ереван, 1968.
8. Карагезян К. Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
9. Крепс Е. М. В кн.: Биохимия и функции нервной системы. Л., 1967., стр. 110.
10. Лукин Н. Н., Тарусов Б. Н. Антиоксидантная активность липидов при лучевом поражении. Сб. физ. хим. лучевого поражения. М., 1969, стр. 110.
11. Смирнов А. А., Чирковская К. Г., Манукян К. Г. Биохимия, 1961, 26, стр. 1024.
12. Тарусов Б. Н. Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957.
13. Тымочко М. Ф. Труды Львов. ун-та, сер. биол., 1943, 6, стр. 61.
14. Diplock A. T., Lucy J. A. FEBS hett, 1973, 29, 205—210.
15. Eberhagen D., Ramises U. Strahlen therapie, 1967, 132, 3, 441.
16. Fiske C., Subbarow V. J. Biol. Chem., 1952, 66, 369.
17. Jacobson Arnold F., Latvin Milton B. Radiat Res., 1976, 66, 2, 247.
18. Licha B., Hejsek R., Beues F., Blenstbier H. Experientia, 1966, 22, 11, 712.
19. Lucy J. A. Ann. NY Acad. Sci., 1972, 203, 3.
20. Marinetti C. V., Stotz E. Biochim. Biophys. Acta., 1956, 21, 168.
21. J. Ohmishi. J. Bacterial., 1971, 107, 918.
22. Petcau A. Health phys., 1972, 22, 3, 239.