

УДК 615.9 : 613.632

Ս. Ա. ԲԱԿԱԼՅԱՆ, Օ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Լ. Գ. ՕԳԱՆԵՍՅԱՆ,
Ր. Ա. ՄԱՏԵՎՈՍՅԱՆ

ВЛИЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ НУТРИЕНТОВ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ БИОМЕМБРАН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИХЛОРБУТЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В условиях экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации установлено, что дополнительное применение нутриентов, обладающих антиоксидантным и липотропным действием, способствует стабилизации плазматических мембран эритроцитов и гепатоцитов.

Ранее нами в условиях экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации выявлено снижение устойчивости плазматической мембраны эритроцитов и гепатоцитов, одной из возможных причин которого являлась развивающаяся относительная необеспеченность организма стабилизаторами биомембран, биоантиоксидантами—витамином Е и восстановленными тиолами [2, 3]. Показана также зависимость этих сдвигов от качественного состава рациона, в частности, отмечено благотворное влияние рациона с увеличенной долей белкового компонента, однако недостаточное для обеспечения устойчивости плазматической мембраны гепатоцитов и эритроцитов [1, 5].

В настоящей работе предпринята попытка усилить положительное действие обогащенного белком рациона, направленное на повышение устойчивости биомембран при дихлорбутеновой интоксикации.

С этой целью испытаны витамин Е—природный антиоксидант, универсальный стабилизатор мембранных структур, донаторы сульфгидрильных групп—серусодержащие аминокислоты—цистеин и метионин. глутаминовая кислота, широко применяемая в лечении и профилактике профзаболеваний как дезинтоксикационное средство, и облепиховое масло—природный источник смеси токоферолов, каротинов и каротиноидов.

Материал и методы

Исследования проводились на 80 белых крысах-самцах с исходной массой 140 г, которым ежедневно на протяжении 5 месяцев перорально вводилось 200 мг/кг масляного раствора 3,4-дихлорбутена-1.

Первую контрольную группу животных составили 25 интактных крыс. По истечении 3,5 месяца от начала затравки III, IV и V группы животных были переведены на рацион с увеличенным до 25% (по калорийности) содержанием белка за счет добавления казеина и яичного

белка при 26% жира и 49% углеводов, а I и II группы продолжали содержать на стандартном рационе вивариума, в котором соотношение основных компонентов соответственно составляло 18,26 и 56%. Все группы, за исключением интактной, подвергались затравке до конца эксперимента. На протяжении всего пятого месяца затравки IV группа животных ежедневно перорально за полчаса до кормления получала по 25 мг/кг глутаминовой кислоты и метионина в виде 0,5% водного раствора и внутрибрюшинно 1 мг/кг витамина E в виде 20 мг% водной эмульсии токоферилацетата, а V группа—перорально 2,5 мл/кг облепихового масла и 25 мг/кг цистеина в виде 0,5% водного раствора.

По окончании эксперимента животных обезглавливали под эфирным наркозом и отбирали кровь, в которой определяли перекисную резистентность эритроцитов (ПРЭ), а в сыворотке крови—гистидазную и уроканиназную, а также аланиноксиглутарат-(АлАТ) и аспаратоксиглутарат-(АсАТ) аминотрансферазную активность.

ПРЭ определялась по методу Stochs, Dogmandy [9] с последующим определением гемоглобина цианметгемоглобиновым способом. Фотометрию проводили на СФ-4А при 541 мμ против раствора красной кровяной соли. Степень гемолиза выражали в процентах.

Активность гистидазы и уроканиназы определялась по методу Tabog, Mehler [10] в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [6, 7]. Результаты выражались в микромолях разложившейся (для уроканиназы) или образовавшейся (для гистидазы) уроканиновой кислоты в условиях одночасовой инкубации при 37°C в расчете на 100 мл сыворотки крови (условные единицы).

Активность АлАТ и АсАТ в сыворотке крови определялась колориметрическим дифенилгидразиновым методом Райтмана и Френкеля (по [8]) и выражалась в колориметрических единицах, т. е. гаммах пировиноградной кислоты, накопившейся в 1 мл сыворотки крови за 1 час инкубации.

Результаты и обсуждение

Согласно полученным результатам (таблица) содержание животных на высокобелковом рационе по сравнению со стандартным рационом способствовало определенному повышению резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу, что проявилось в достоверном снижении процента гемолиза до 9,6. Дополнительное комплексное введение витамина E, глутаминовой кислоты и метионина на фоне высокобелкового рациона способствовало еще большему повышению резистентности эритроцитов и приближению процента гемолиза к контрольному уровню. Применение другого комплекса защитных нутриентов—облепихового масла и цистеина—также оказало нивелирующий эффект, проявившийся в снижении гемолиза до 5,8%, т. е. ниже контрольного уровня на 0,7%.

О влиянии защитных нутриентов на устойчивость наружной плазматической мембраны гепатоцитов судили по изменению гистидазной

и уроканиназой, а также аминотрансферазной активности сыворотки крови. Если при содержании животных на высокобелковом рационе по сравнению со стандартным рационом уже отмечалось снижение гистидазной активности на 41,9%, а уроканиназой—на 46%, то при дополнительном введении защитных нутриентов положительный эффект возрос. В частности, при комплексном применении витамина Е, глутаминовой кислоты и метионина гистидазная активность сыворотки крови

Таблица
Влияние защитных нутриентов на ПРЭ, гистидазную, уроканиназную и аминотрансферазную активность сыворотки крови белых крыс при хронической дихлорбутеновой интоксикации

Показатели Группы	СП	Гистидаза	Уроканиназа	АсАТ	АлАТ	П Р Э % гемолиза
		сыв. кр.	условные ед.	сыв. кр.	колорим. ед.	
Контроль	$M \pm m$ п	$0,759 \pm 0,072$ 10	$0,322 \pm 0,047$ 9	$111,0 \pm 2,5$ 11	$84,66 \pm 3,0$ 15	$6,5 \pm 0,73$ 8
Затравка+ стандартный рацион	$M \pm m$ P ₁ п	$1,688 \pm 0,09$ <0,001 7	$1,27 \pm 0,05$ <0,001 7	$123,4 \pm 6,3$ >0,05 12	$123,4 \pm 6,3$ <0,001 12	$13,7 \pm 1,1$ <0,001 7
Затравка+ высокобелко- вый рацион	$M \pm m$ P ₁ P ₂ п	$0,984 \pm 0,024$ <0,01 <0,001 9	$0,686 \pm 0,058$ <0,001 <0,001 11	$117,0 \pm 3,96$ >0,05 >0,05 13	$117,8 \pm 6,4$ <0,001 >0,05 13	$9,6 \pm 1,17$ <0,05 <0,05 8
Затравка+вы- сокобелк. рац. +витамин Е+ глутаминовая к-та+метионин	$M \pm m$ P ₁ P ₂ P ₃ п	$0,803 \pm 0,051$ >0,05 <0,001 >0,05 8	$0,523 \pm 0,088$ <0,05 <0,001 >0,05 8	$111,8 \pm 2,8$ >0,05 >0,05 >0,05 10	$107,5 \pm 6,0$ <0,001 =0,05 >0,05 10	$7,1 \pm 1,25$ >0,05 <0,01 >0,05 8
Затравка+вы- сокобелк. рац. +цистеин+об- лепиховое мас- ло	$M \pm m$ P ₁ P ₂ P ₃ п	$0,884 \pm 0,046$ >0,05 <0,001 >0,05 7	$0,547 \pm 0,05$ <0,01 <0,001 <0,05 8	$114,4 \pm 2,25$ >0,05 >0,05 >0,05 11	$116,7 \pm 4,16$ <0,001 >0,05 >0,05 9	$5,8 \pm 0,83$ >0,05 >0,001 <0,02 8

P₁—по сравнению с контролем, P₂—по сравнению с высокобелковым рационом,
P₃—по сравнению со стандартным рационом.

по сравнению с высокобелковым рационом снизилась на 18,4%, превышая контрольный уровень всего лишь на 5,8%. Уроканиназная активность у животных этой же группы снизилась почти на 24%. У животных же, дополнительно получавших облепиховое масло в сочетании с цистеином, наблюдалось снижение гистидазной и уроканиназной активности соответственно на 10,2 и 20,3%.

Изменения аминотрансферазной активности сыворотки крови при применении обоих комплексов защитных нутриентов были менее выраженными. Так, при дополнительном комплексном введении витамина Е, глутаминовой кислоты и метионина АсАТ-активность почти не отличалась от контрольной группы, а АлАТ-активность по сравнению с высокобелковым рационом снизилась соответственно на 8,8%, однако разница эта статистически несущественна.

Дополнительное введение облепихового масла с цистеином оказалось менее эффективным и почти не отличалось от эффекта высоко-

белкового рациона. Выявленные менее выраженные изменения аминотрансферазной активности, по-видимому, можно объяснить тем, что они, как правило, имеют место при далеко зашедших патологиях в результате грубых нарушений целостности клеточных структур.

Обобщая полученные результаты, можно прийти к заключению, что применение испытанных защитных нутриентов при дихлорбутеновой интоксикации играет выраженную протекторную роль в плане ослабления мембранотоксического действия и стабилизации плазматической мембраны эритроцитов и гепатоцитов.

Поскольку при проведении сравнительной оценки положительного влияния подобранных нутриентов невозможно было акцентировать внимание на каком-либо из них, в лечебно-профилактических целях рекомендовано их сочетанное применение по схеме, приведенной в методических рекомендациях [4] по профилактическому питанию, предназначенному для рабочих, подвергающихся профессиональному воздействию дихлорбутена.

Ереванский медицинский институт,
кафедра гигиены санитарно-
гигиенического факультета

Поступила 3/IX 1985 г.

Պ. Հ. ԲԱԿԱԼԻԱՆ, Օ. Ա. ԱՆՏՈՆԻԱՆ, Լ. Գ. ՉՈՎԶԱՆԵՆՍԻԱՆ, Ռ. Ա. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ
ՊԱՇՏՊԱԿՆԻՉ ՍՆԵԴԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԻՈՔԱՂԱՆԹՆԵՐԻ
ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆԱՅԻՆ
ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խրոնիկական դիքլորբուտենային թունավորման պայմաններում սպիտակ առնետների մոտ ցույց է տրված, որ հակաօքսիդանտային և իպոտրոպ ազդեցութամբ օժտված պաշտպանիչ սննդանյութերի լրացուցիչ օգտագործումը նպաստում է էրիթրոցիտների և հեպատոցիտների պլազմատիկ թաղանթների կայունացմանը:

P. A. BAKALIAN, O. A. ANTONIAN, L. G. OGANESSIAN, R. A. MATEVOSSIAN

THE INFLUENCE OF PROTECTING NUTRIENTS ON THE PERMEABILITY OF BIOMEMBRANES IN CHRONIC DICHLORBUTENE INTOXICATION

In experimental dichlorobutene intoxication it was established, that the additional use of nutrients having antioxidant and hypotropic effects, promotes the stabilization of plasmatic membranes of erythrocytes and hepatocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонян О. А., Бакалян П. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, XXV, I, с. 235.
2. Бакалян П. А., Антонян О. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 6, с. 518.
3. Бакалян П. А., Антонян О. А., Оганесян Л. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, XXIV, 5, с. 414.

4. Бакалян П. А. Методические рекомендации. Ереван, 1985.
5. Бакалян П. А., Антоян О. А. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 4, 1985. XXV, с. 322.
6. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопр. мед. химии, 1962, 3, 8, с. 320.
7. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопр. мед. химии, 1963, 1, с. 93.
8. Колб В. Г., Камышиников В. С. Клиническая биохимия. Минск, 1976.
9. Stocks J., Dormandy T. Brit. J. Haemat., 1971, 1, 20, 95.
10. Tabor H., Mehler A. Methods in Enzymology. N. Y., 1955, 2, 228.

УДК 614.71 : 54Г14

Л. Х. ГАРИБЯН

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЕДУЩИХ КОМПОНЕНТОВ ФОТОХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРЫ

В экспериментах установлено, что характер комбинированного действия озона и двуокиси азота, являющихся ведущими компонентами при фотохимических смогах, зависит от уровня концентраций веществ в смеси, времени наступления токсических эффектов и применяемых для оценки их влияния биологических показателей. Выяснено, что для осуществления контроля фактического загрязнения атмосферного воздуха озоном и двуокисью азота нужно использовать коэффициент комбинированного действия—1,4.

Признаки фотохимического типа загрязнения атмосферы в настоящее время отмечаются повсеместно и прежде всего в районах с повышенной солнечной радиацией и интенсивным загрязнением воздушного бассейна. В республиках Закавказья и Средней Азии, отличающихся специфическими климато-географическими условиями, которые могут способствовать как накоплению предшественников фотохимических превращений, так и интенсивному протеканию указанных реакций [2, 3], проблема эта стала актуальной.

Контроль за содержанием фотооксидантов во многих странах ведется в основном по озону (O_3). Так как рост концентрации O_3 в воздухе населенных мест при фотохимических смогах соответствует максимальному содержанию двуокиси азота (NO_2) [7], становится важным изучение их совместного влияния на организм животных.

Цель настоящей работы—определение в эксперименте величины коэффициента комбинированного действия O_3 и NO_2 в интересах обеспечения контроля за уровнем загрязнения воздуха указанными веществами.

Материал и методы

Для токсиколого-гигиенической оценки характера комбинированного действия O_3 и NO_2 была использована методическая схема [4], основанная на изучении зависимости «концентрация—время». На белых крысах-самцах изучалось воздействие пяти различных смесей O_3 и NO_2 . Эксперимент проводился в камерах из плексигласа емкостью 250 л, где обеспечивалась динамическая подача смеси газов. O_3 получали с помощью озонаторов типа ОВ-1, а NO_2 —при термической деструкции азотнокислого свинца [5].