

УДК 577.3

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО РЕНТГЕНІВСЬКОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПЛАЗМІ КРОВІ ТА В ГЕМОЛІЗАТАХ БІЛИХ ЩУРІВ

О. Трикуленко, Л. Дацюк

*Львівський національний університет імені Івана Франка,
вул. Грушевського 4, м. Львів 79005, Україна*

Хронічне опромінення щодобовою дозою 0,258 мКл/кг спричиняє суттєве збільшення вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові та лізатах еритроцитів. Виявлене накопичення гідроперекисів у тканині крові не завжди корелює зі зміною інтенсивності перекисного окиснення ліпідів.

Ключові слова: перекисне окиснення ліпідів, плазма крові, еритроцити, радіація.

Щоденне рентгенівське опромінення білих щурів упродовж 10-ти діб дозою 0,258 мКл/кг спричинює зниження гемолітичної стійкості еритроцитів у кислотному середовищі та підвищення вмісту фракцій червоних клітин, отриманих у градієнті густини сахарози, які в нормі відповідають старим формам [5]. Перехід частини еритроцитів із нормальної дископодібної в різні види охіноцитної форми з'ясовано за допомогою скануючої електронної мікрокопії в крові мишей, опроміненіх гамма-променями дозою 5,4 сГр [3]. Виявлено, що щоденне рентгенівське опромінення сумарними дозами 2,58–7,74 мКл/кг впливає на відсотковий вміст інтегральних і периферійних білків у плазматичних мембранах еритроцитів [4]. Структурно-функціональна організація білкових молекул у плазматичних мембранах залежить не лише від білок-білкових, а й від білок-ліпідних взаємодій. Ліпіди відіграють суттєву роль у реалізації процесів трансмембранного перенесення йонів, ферментативного каталізу та стабільності плазматичних мембран. Не виключено, що виявлені порушення фізико-хімічних властивостей еритроцитів опосередковано пов'язані з інтенсифікацією вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів, як це з'ясовано в разі опромінення піддослідних тварин летальними та сублетальними дозами йонізуючих випромінювань [1].

Нашою метою було визначення вмісту первинних продуктів (дієнових кон'югатів), малонового диальдегіду та інших кінцевих продуктів (тіобарбітурових комплексів) перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові та в лізатах еритроцитів білих щурів протягом 30-денного опромінення.

Досліди проводили на безпородних щурах-самках масою 160–200 г. Тварин піддавали тотальному рентгенівському опроміненню на апараті РУМ 17 щодобовою дозою 0,258 мКл/кг з такими параметрами: напруга 112 кВ, сила струму 4 мА,

фільтри Cu 0,5 та Al 1,0 см, шкірно-фокусна відстань 178 см, потужність дози 0,086 мКл/кг/хв. Периферичну кров брали на 10-, 20- та 30-ту доби експерименту. Вплив радіації на процеси перекисного окиснення ліпідів оцінювали за визначенням вмісту тіобарбітурат-позитивних (ТБК) продуктів за методом Тімірбулатова та Селезньова [6]. Вміст дієнових кон'югатів визначали за методом Гаврилова та Мішкорудної [2]. Результати досліджень опрацьовували статистично, використовуючи t-критерій Стьюдента.

У табл. 1 наведені дані, згідно з якими вміст ліпідних гідроперекисів (дієнових кон'югатів) у плазмі крові опромінених тварин на 10-ту добу експерименту збільшився на 183,6 %, тоді як на 20-ту добу їхній вміст був близький до контрольних значень, а на 30-ту кількість дієнових кон'югатів знову достовірно збільшилася на 180,7 %.

Таблиця 1

Вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові та лізатах еритроцитів щурів у нормі та в разі хронічного опромінення дозою 0,258 мКл/кг, нмоль/мл плазми, нмоль/мг білка гемолізату, $M \pm m$, $n = 4-8$

Контроль	Доби		
	10-та	20-та	30-та
	Плазма крові		
17,10±3,50	48,50±7,10*	18,80±2,00	48,00±5,50*
	Гемолізат		
1,95±0,22	1,50±0,22	2,75±0,75	4,20±0,40*

*Відмінність порівняно з контролем достовірна: $p \leq 0,05$.

На 20-ту добу опромінення простежується лише тенденція до зростання вмісту дієнових кон'югатів у лізатах еритроцитів (див. табл. 1), тоді як на 30-ту добу експерименту досліджуваний показник достовірно зростає більше ніж удвічі. Отже, характер змін вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові в досліджувані терміни відрізняється від динаміки цього показника в гемолізатах.

Оскільки дієнова кон'югація виявляється на стадії утворення вільних радикалів [1], то виявлене в наших експериментах суттєве підвищення вмісту ліпідних гідроперекисів у плазмі крові та в лізатах еритроцитів свідчить про вільнорадикальний механізм перекисного окиснення жирних кислот у разі дії на тварин малих доз хронічного опромінення.

Наступним етапом наших досліджень було визначення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові та лізатах еритроцитів за наявності іонів двовалентного заліза як активаторів цього процесу.

З табл. 2 видно, що вміст кінцевих ТБК-позитивних продуктів у плазмі крові опромінених тварин знижується впродовж усіх досліджуваних термінів. Наприклад, на 30-ту добу експерименту виявлено достовірне зменшення кількості

малонового диальдегіду в плазмі крові на 37,8 %, що свідчить про зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів.

Таблиця 2

Вміст кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів у нормі та в разі опромінення щурів щодобовою дозою 0,258 мКл/кг, нмоль/мл плазми, нмоль/мг білку гемолізату, $M \pm m$, $n = 4-8$

Контроль	Доби		
	10-та	20-та	30-та
	Плазма крові		
33,86±4,70	27,02±1,53	23,90±0,60	21,06± 0,74*
	Гемолізат		
0,059±0,005	0,083±0,007*	0,040±0,009*	0,063±0,006*

* Відмінність порівняно з контролем достовірна: $p \leq 0,05$.

Крім того з табл. 2 випливає, що в гемолізатах червоних клітин інтенсивність накопичення ТБК–продуктів збільшується на 10- та 30-ту доби хронічного експерименту, відповідно, на 40,7 та 6,8 %. На 20-ту добу вміст цих сполук достовірно знижується на 32,8 %.

Отже, порівнюючи отримані дані про інтенсивність перекисного окиснення з вмістом ліпідних гідроперекисів, доходимо висновку, що збільшення кількості дієнових кон'югатів не завжди корелює з інтенсифікацією досліджуваного процесу.

Збільшення вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові та гемолізатах пов'язане з прямою дією малих доз радіації, як це виявлено й в разі дії великих доз іонізуючого випромінювання.

1. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972.
2. *Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И.* Спектрофотометрическое определение содержания диеновых гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. 1983. № 3. С. 33–35.
3. *Гендель Л.Я., Лунева О.Г., Круглякова К.Е., Федин В.А.* Изменение формы эритроцитов при действии малых доз облучения // Третий съезд по радиационным исследованиям. Москва, 14–17 октября, 1997: Тез. докл. Пушино, 1997. Т. 1. С. 111–112.
4. *Дацюк Л.О., Трикуленко О.В., Пінішко У.В., Колесник А.М.* Вплив малих доз рентгєнівського опромінєння на окремі інтегральні та периферичні білки

- плазматичних мембран еритроцитів білих щурів // Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол. 1994. Вип. 23 С. 46–52.
5. Сухомлинов Б.Ф., Трикуленко А.В., Дацюк Л.О. Влияние малых доз хронического рентгеновского облучения на гемолитическую стойкость и популяционный состав эритроцитов периферической крови // Радиобиология. 1988. Т. 28. Вып. 6. С. 829–831.
 6. Тимирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лаб. дело. 1981. № 4. С. 209–211.

INFLUENCE X-RAY CHRONIC IRRADIATION ON THE INTENSITY OF LIPIDS PEROXIDATION IN WHITE RAT'S PLASMA AND GEMOLESATES

O.Trykulenko, L.Datsjuk

*Ivan Franko National University of L'viv,
Hrushevskoho st. 4, L'viv 79005, Ukraine*

Chronical X-ray irradiation in a daily doze 0,258 mC/kg causes essential increase of hydroperoxide lipids in the plasma of blood and erythrocytes lysates. The revealed accumulation of hydroperoxides in the blood not always correlates with change of intensity lipids peroxide oxidation.

Keywords: lipids peroxide oxidation, blood plasma, erythrocytes, radiation.

Стаття надійшла до редколегії 26.04.2001

Прийнята до друку 17.07.2001