

Багмут Ирина Юрьевна, Зайцева Ольга Васильевна, Жуков Виктор Иванович,
Книгавко Владимир Гиляриевич

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
ОЛИГОЭФИРОВ В УСЛОВИЯХ ПОДОСТРОГО ОПЫТА**

Исследовались влияние новой группы олигоэфиров на метаболическое состояние печени, а также некоторые показатели энергетического и углеводного обмена в условиях подострого токсикологического эксперимента. Установлены разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования на фоне снижения продукции АТФ, а также нарушения углеводного, белкового, липидного обменов и значительное ингибирование процессов детоксикации ксенобиотиков.

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2013/12/4.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2013. № 12 (79). С. 30-35. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2013/12/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net
Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

УДК 614.777:543.39:547.4

Медицинские науки

Исследовались влияние новой группы олигоэфиров на метаболическое состояние печени, а также некоторые показатели энергетического и углеводного обмена в условиях подострого токсикологического эксперимента. Установлены разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования на фоне снижения продукции АТФ, а также нарушения углеводного, белкового, липидного обменов и значительное ингибирование процессов детоксикации ксенобиотиков.

Ключевые слова и фразы: ксенобиотики; метаболический статус; тканевое дыхание; энергетический и углеводный обмен; белые крысы; подострый токсикологический эксперимент.

Багмут Ирина Юрьевна, к. мед. н.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина
balyk_irina@mail.ru*

Зайцева Ольга Васильевна, д. биол. н.

Жуков Виктор Иванович, д. биол. н., д. мед. н.

Книгавко Владимир Гиляриевич, д. биол. н.

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина
balyk_irina@mail.ru*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОЛИГОЭФИРОВ В УСЛОВИЯХ ПОДОСТРОГО ОПЫТА[©]

Вступление. С развитием химии, химической промышленности и фармации увеличилось число чужеродных веществ, применяемых в различных отраслях народного хозяйства. Многие из этих соединений оказались токсичными и опасными для человека и окружающей среды. В определенных условиях, особенно на производстве, они могут быть причиной развития острых и хронических отравлений. Некоторые ксенобиотики, вырабатываемые химической промышленностью, способны наносить непоправимый вред флоре и фауне. Предприятия химии органического синтеза стали одним из самых мощных источников загрязнения окружающей среды за последние 20-30 лет [2; 3; 7]. Так, производства полиоксипропиленполиолов, которые выпускают большой объем и ассортимент различных марок олигоэфиров, внедряют десятки новых синтезированных веществ, используемых для получения пластмасс, эластичных и блочных полиуретанов, термопластов, пенопластов, эпоксидных смол, лаков, эмалей и др. [3], которые несут потенциальную и реальную угрозу здоровью населения и рабочих, занятых в их производстве. В связи с этим актуальным является обоснование патофизиологических механизмов развития структурно-метаболических нарушений, которые лежат в основе возникновения патологических состояний и заболеваний, связанных с кризисным состоянием сред обитания человека.

Целью работы явилось изучение влияния новой группы олигоэфиров на метаболическое состояние печени, а также некоторых показателей энергетического и углеводного обмена в условиях подострого токсикологического эксперимента.

Материалы и методы исследования. В работе была использована новая группа олигоэфиров на основе окиси этилена и пропилена марок Л-501-2-100 (ацетали монометилового эфира полиоксиэтиленгликоля), Л-1601-2-50«Б» (бутилаллиловый эфир полиоксипропиленоксиэтиленгликоля) и Л-1601-2-50«Р» (ацетали монобутилового эфира полиоксипропиленоксиэтиленгликоля) с регламентированными физико-химическими свойствами. Выбор данной группы олигоэфиров был обоснован отсутствием в научной литературе сведений о механизмах их биологического действия и необходимостью разработки прогностической характеристики потенциальной опасности этих соединений для человека и теплокровных животных. На основании оценки параметров острой токсичности данные соединения относятся к умеренно- и малотоксичным соединениям, не обладающим кумулятивными свойствами [Там же]. Среднесмертельные дозы LD₅₀ для данной группы ксенобиотиков установлены на уровнях 3,46; 3,85 и 5,17 г/кг массы животного, а коэффициенты кумуляции на уровнях 9,8; 9,17 и 7,13 соответственно для Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р». Программа исследований предусматривала проведение подострого токсикологического эксперимента на половозрелых белых крысах популяции Вистар массой 180-200 г. В соответствии с условиями эксперимента, животным на протяжении 45 суток ежедневно утром, до кормления, перорально с помощью металлического зонда внутрижелудочно вводились водные растворы олигоэфиров в дозах 1/10; 1/100; 1/1000 LD₅₀ (9 групп по n=10 животных). Контрольная группа животных (n=10) получала эквивалентные объемы питьевой воды. В токсикологическом эксперименте было использовано 100 белых крыс при соблюдении требований биоэтики и принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986) [9]. По окончании

подострого опыта на первом этапе оценивалось состояние энергетического и углеводно-фосфорного обмена. Для этого были проведены исследования функционального состояния митохондрий гепатоцитов в процессе развития структурно-метаболического повреждения ткани печени, вызванного введением токсической дозы олигоэфиров 1/10 LD50. Оценку метаболического состояния митохондрий производили полярографическим методом [5], определяя скорость потребления кислорода в безакцепторной среде (V4), скорость потребления кислорода в присутствии акцептора (V3), скорость потребления кислорода после исчерпания добавляемого АДФ (V4), а также рассчитывали коэффициент фосфорилирования – отношение АДФ/O₂, характеризующее сопряженность процессов окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи; дыхательный коэффициент (ДК) Ларди, т.е. отношение скорости поглощения кислорода в состоянии V3 к скорости поглощения кислорода в состоянии V4 (до ввода в ячейку АДФ); АТФ-активность гидролазных реакций как отношение V4/V4^P, характеризующее скорость регенерации АДФ после его фосфорилирования. В качестве субстрата окисления использовали сукцинат. Общепринятыми методами [Там же] в печени определяли Mg²⁺-, Ca²⁺-активируемую АТФ-азу митохондрий гепатоцитов, гексокиназу, фосфофруктокиназу, альдолазу, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу (Г-6-ФДГ), лактатдегидрогеназу (ЛДГ), креатинфосфокиназу (КФК).

Второй этап исследований предусматривал изучение влияния олигоэфиров в дозах 1/10, 1/100 и 1/1000 LD50 на состояние углеводного, белкового, липидного обмена, антиоксидантную систему и процессы детоксикации ксенобиотиков. Содержание кетоновых тел в крови белых крыс определяли путем связывания ацетона салициловым методом [6]. Неэстерифицированные свободные жирные кислоты оценивали по экстракции медных солей жирных кислот в плазме крови органическими растворителями [4]. Гликоген в печени определяли методом Зейфтера [Там же]. Активность УДФ-глюкурозилтрансферазы микросомальной фракции печени определялась по скорости конъюгации пара-нитрофенола [6]. Содержание окисленного и восстановленного глутатиона определяли в глутатионтрансферазной реакции [8]. Цистеин исследовался в реакции с нингидрином в трихлоруксусном фильтрате [5]. Уровень вторичных продуктов перекисного окисления липидов оценивался по накоплению малонового диальдегида (МДА), который определяли по Ю. А. Владимирову и А. И. Арчакову [1]. Гидроперекиси ненасыщенных жирных кислот (диеновые конъюгаты – ДК) определяли спектрофотометрическим методом, который основан на характерном их поглощении в ультрафиолетовой области спектра при длине волны λ=233 нм [Там же]. Содержание в крови креатинина, мочевины, холестерина, глюкозы и активности ферментов аланиновой – (АлАТ) и аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ) определяли общепринятыми методами [4]. Глюкозо-6-фосфатаза изучалась в печени по методу, описанному А. А. Покровским [6].

Полученные результаты исследования обрабатывались методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента-Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования метаболического состояния митохондрий гепатоцитов крыс, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков в дозе 1/10 LD50, представлены в Табл. 1. Обнаружено по сравнению с контролем ингибирование дыхания митохондрий после добавления сукцината (в метаболическом состоянии V4), АДФ (V3) и разобщителя – 2,4-динитрофенола (V4^P). Эти процессы сопровождались уменьшением величины дыхательного коэффициента и коэффициента фосфорилирования. Было установлено снижение дыхания митохондрий в метаболическом состоянии V4 на 38,8%, 34,52% и 37,16%; V3 – на 51,16%, 48,7% и 50,10%; V4^P – на 57,3%, 56,12% и 49,77% соответственно под влиянием Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р» по сравнению с показателями в интактной группе. При этом отмечалось снижение величины дыхательного коэффициента на 19,10%, 20,24% и 20,53%, коэффициента фосфорилирования – на 58,75%, 53,85% и 61,54% соответственно у групп животных, токсифицированных Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р». Активность митохондриальной Ca²⁺- и Mg²⁺-зависимой АТФ-азы также существенно ослаблялась под влиянием исследуемых олигоэфиров. Так, активность Mg²⁺-АТФ-азы снижена на 50,51%, 48,10% и 37,55%; Ca²⁺-зависимой АТФ-азы – на 53,53%, 49,30% и 37,5%. Сходная динамика была свойственна и для H⁺-АТФ-азы, активность этого фермента снижалась соответственно на 55,8%, 53,02% и 59,17%. Исследования свидетельствуют, что олигоэфиры в дозе 1/10 LD50 ингибируют дыхание и окислительное фосфорилирование на фоне увеличения доли свободного дыхания.

Падение величин дыхательного коэффициента и коэффициента фосфорилирования дает основание судить о разобщении дыхания и окислительного фосфорилирования на фоне ингибирования продукции АТФ, что может быть связано с нарушением физико-химических и структурно-метаболических свойств митохондриальных мембран [2; 3; 7]. Эти данные подтверждались также снижением ферментативной активности Ca²⁺-АТФ-азы, Mg²⁺-АТФ-азы и H⁺-АТФ-азы, что в комплексе обнаруженных изменений указывает на ингибирование процессов биоэнергетики и тканевого дыхания под воздействием олигоэфиров.

Известна тесная связь между состоянием углеводного обмена и процессами аэробного и анаэробного дыхания, которые сопряжены с генерацией АТФ. Изучение углеводного обмена в печени обнаружило снижение активности гексокиназы, альдолазы, ЛДГ, КФК и повышение Г-6-ФДГ (Табл. 2). Так, было установлено по сравнению с контролем уменьшение растворимой фракции гексокиназы на 27,33%, 18,1% и 32,56%; митохондриальной фракции гексокиназы – на 44,7%, 31,02% и 29,8%; фосфофруктокиназы – на 74,4%, 71,62% и 75,45%; альдолазы – на 75,8%, 75,40% и 77,35%; растворимой фракции ЛДГ – на 51,44%, 44,24% и 48,22%; митохондриальной фракции ЛДГ – на 58,88%, 46,08% и 51,61%; митохондриальной КФК – на 65,86%, 69,11% и 63,42%; КФК цитозоля печеночной ткани – на 45,3%, 49,06% и 40,57% соответственно под влиянием Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р». На этом фоне наблюдалось значительное повышение

активности Г-6-ФДГ соответственно на 132,4%, 97,3% и 86,5%. Изучение влияния олигоэфиров на состояние углеводного обмена и анализ оценочных показателей выявили торможение процессов гликолитического расщепления глюкозы и анаэробного типа дыхания.

Таблица 1. *Метаболическое состояние митохондрий гепатоцитов крыс в условиях подострого опыта под воздействием олигоэфиров в дозе 1/10 LD50*

| Показатели | Группа наблюдения, М±m | | | |
|--|------------------------|---------------------|------------------------|------------------------|
| | Контроль n=10 | Л-501-2-100 n=10 | Л-1601-2-50«Б» n=10 | Л-1601-2-50«Р» n=10 |
| Дыхание митохондрий после добавления сукцината (V4), нмоль O ₂ / мин · мг белка | 1,83±0,16 | 1,12±0,05* | 1,18±0,07* | 1,15±0,06* |
| Дыхание после добавления АДФ (V3), нмоль O ₂ / мин · мг белка | 6,35±0,57 | 3,14±0,18* | 3,26±0,22* | 3,17±0,25* |
| Дыхание после добавления разобщителя 2,4-ДНФ (V4 ^P), нмоль O ₂ / мин · мг белка | 7,68±0,73 | 3,28±0,24* | 3,37±0,33* | 3,19±0,28* |
| Дыхательный коэффициент, ДК=V3/V4, отн. ед. | 3,46±0,36 | 2,80±0,12* | 2,76±0,20* | 2,75±0,15* |
| Коэффициент фосфорилирования, АДФ/O ₂ | 2,86±0,25 | 1,180,05* | 1,32±0,07* | 1,10±0,04* |
| Mg ²⁺ -АТФ-аза (мкмоль Рн / мг белка · 1 ч) | 84,32±6,10 | 41,73±3,44* | 43,80±2,96* | 39,76±3,52* |
| Ca ²⁺ -АТФ-аза (мкмоль Рн / мг белка · 1 ч) | 69,84±4,53 | 32,46±2,75* | 35,42±2,58* | 43,62±3,78* |
| H ⁺ -АТФ-аза (мкмоль Рн / мг белка · 1 ч) | 77,54±5,83 | 34,27±2,56* | 36,43±3,25* | 31,66±3,15* |

Примечание: * различия с контролем достоверные, p < 0,05.

Таким образом, данные олигоэфиров в дозе 1/10 LD50 в условиях подострого воздействия на организм опытных животных приводят к разобщению процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, что свидетельствует о значительном напряжении защитно-компенсаторных механизмов и восстановительных синтезов. Эти нарушения способны формировать развитие мембранной патологии, энергетический голод и тканевую гипоксию, т.е. состояния, сопряженные с активацией свободнорадикальных процессов (СРП) и перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Таблица 2. *Влияние олигоэфиров в дозе 1/10 LD50 на углеводный обмен в печени крыс*

| Показатели | Группа наблюдения, М±m | | | |
|---|------------------------|---------------------|------------------------|------------------------|
| | Контроль n=10 | Л-501-2-100 n=10 | Л-1601-2-50«Б» n=10 | Л-1601-2-50«Р» n=10 |
| Гексокиназа (мкмоль НАДФ · Н ₂ / мг белка · 1 ч): | 17,2±0,98 | 12,5±0,76* | 14,1±1,13* | 11,6±0,84* |
| - растворимая фракция | 4,7±0,43 | 2,6±0,31* | 3,2±0,27* | 3,3±0,32* |
| - фракция митохондрий | | | | |
| Фосфофруктокиназа (мкмоль триоз / мг белка · 1 ч), печень | 6,8±0,35 | 1,74±0,15* | 1,93±0,22* | 1,67±0,19* |
| Альдолаза (мкмоль триоз / мг белка · 1 ч), печень | 14,3±0,87 | 3,46±0,27* | 3,52±0,34* | 3,24±0,21* |
| ЛДГ (мкмоль НАД · Н / мг белка · 1 ч), субстрат-пируват: | 148,3±11,6 | 73,5±4,8* | 82,7±5,3* | 76,8±4,3* |
| - растворимая фракция | 49,6±3,3 | 20,4±1,5* | 26,3±1,7* | 22,5±1,4* |
| - митохондриальная фракция | | | | |
| Глюкозо-6- фосфатдегидрогеназа (мкмоль НАДФ · Н / мг белка · 1 ч), печень | 0,37±0,02 | 0,86±0,05* | 0,73±0,06* | 0,69±0,04* |
| Креатинфосфокиназа митохондрий гепатоцитов (мкмоль НАДФ · Н / мг белка · 1 ч) | 12,3±0,74 | 4,2±0,37* | 3,8±0,26* | 4,5±0,42* |
| Креатинфосфокиназа цитозоля печеночной ткани (мкмоль НАДФ · Н / мг белка · 1 ч) | 10,6±0,82 | 5,8±0,44* | 5,4±0,38* | 6,3±0,55* |

Примечание: * различия с контролем достоверные, p < 0,05.

Изучение влияния олигоэфиров на метаболические процессы в печени выявило, что все вещества обладают сходным действием. В дозах 1/10 и 1/100 LD50 они приводят к нарушению углеводного, белкового, липидного видов обменов и значительно ингибируют процессы детоксикации ксенобиотиков. Во всех случаях исследуемые ксенобиотики в дозе 1/1000 LD50 не влияют на метаболические процессы в организме. Это дает основание считать данную дозу недействующей в подостром токсикологическом опыте.

Анализ научной литературы показывает [Там же], что наиболее оптимальным является изучение механизмов биологического действия ксенобиотиков на уровне субтоксических доз, которые не вызывают грубых дистрофических и деструктивных процессов во внутренних органах и тканях. К таким дозам относятся те концентрации химических веществ, при которых после прекращения их воздействия на организм внутренние органы и ткани способны восстанавливаться репаративными механизмами до нормального состояния. Изучение влияния субтоксической дозы (1/100 LD50) на белковый обмен (Табл. 3) опытных животных обнаружило повышение в сыворотке крови содержания креатинина на 76,14%, 64,05% и 65,03%; мочевины – на 155,1%, 169,5% и 124,3% и активности ферментов АсАТ – на 370,5%, 317,6% и 364,7%; АлАТ – на 442,6%, 405,6% и 425,9%. Эти результаты могут свидетельствовать об усилении обмена белков и превалировании катаболических процессов над анаболическими синтетами, а также о существенном напряжении функции печени, которое сопряжено со структурно-метаболическими нарушениями гепатоцитов. Существенное повышение мониторинговых органоспецифических показателей свидетельствует, что олигоэфиры в дозе 1/100 LD50 нарушают белковый обмен и оказывают гепатотоксическое, а возможно и нефротическое действие, о чем свидетельствуют высокие уровни в крови мочевины и креатинина.

Таблица 3. Влияние олигоэфиров в дозе 1/100 LD50 на показатели белкового, липидного и углеводного обмена

| Показатели | Группа наблюдения, М±m | | | |
|---|------------------------|---------------------|------------------------|------------------------|
| | Контроль n=10 | Л-501-2-100 n=10 | Л-1601-2-50«Б» n=10 | Л-1601-2-50«Р» n=10 |
| Белковый обмен | | | | |
| Креатинин (мкмоль/л) сыворотка | 71,14±3,56 | 125,3±6,20* | 116,7±8,14* | 117,4±7,15* |
| Мочевина (ммоль/л) кровь | 4,86±0,35 | 12,4±0,83* | 13,10±1,26* | 10,9±1,12* |
| АсАТ (мкмоль/л·час), сыворотка | 0,68±0,05 | 3,2±0,43* | 2,84±0,21* | 3,16±0,27* |
| АлАТ (мкмоль/л·час), сыворотка | 0,54±0,06 | 2,93±0,35* | 2,73±0,22* | 2,84±0,33* |
| Липидный обмен | | | | |
| Кетоновые тела (ммоль/л), сыворотка | 0,29±0,014 | 1,95±0,08* | 1,72±0,05* | 1,83±0,12* |
| Свободные жирные кислоты (ммоль/л), сыворотка | 0,57±0,06 | 1,35±0,06* | 1,22±0,09* | 1,27±0,08* |
| Холестерин (ммоль/л), сыворотка | 1,35±0,12 | 2,76±0,17* | 2,95±0,14* | 2,68±0,15* |
| МДА (нмоль / мг белка), микросомальная фракция печени | 8,37±0,74 | 17,95±1,36* | 18,75±1,42* | 16,53±1,36* |
| ДК (нмоль / мг белка), микросомальная фракция печени | 34,52±2,16 | 57,32±3,75* | 54,28±4,15* | 58,63±3,76* |
| Углеводный обмен | | | | |
| Глюкоза (ммоль/л), кровь | 5,60±0,20 | 2,74±0,18* | 3,46±0,24* | 3,25±0,31* |
| Гликоген (мкмоль глюкозы / г печени) | 128,4±7,30 | 25,6±1,3* | 29,8±1,7* | 34,6±2,8* |
| Глюкозо-6-фосфатаза (нмоль / мин · мг белка), микросомальная фракция печени | 9,76±0,83 | 2,44±0,32* | 2,85±0,26* | 2,37±0,23* |

Примечание: * различия с контролем достоверные, $p < 0,05$.

Исследование липидного обмена у белых крыс выявило, что олигоэфиры повышают в сыворотке крови содержание кетоновых тел, свободных жирных кислот, холестерина, а в печени – МДА и ДК, что свидетельствует об активации процессов катаболизма липидов, СРП и ПОЛ. Так, концентрация кетоновых тел повышалась на 572,4%, 493,1% и 531,04%, свободных жирных кислот – на 136,8%, 114,03% и 122,8%; холестерина – на 104,5%, 118,5% и 98,6%; МДА – на 114,5%, 124,02% и 97,5%; ДК – на 66,1%, 57,25% и 69,85% соответственно под влиянием Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р». Мы полагаем, что увеличение уровней свободных жирных кислот и кетоновых тел в сыворотке крови опытных животных может быть связано с активацией симпато-адреналовой системы и гепатотоксическим действием олигоэфиров. Повышение уровней МДА и холестерина под влиянием исследуемых соединений указывает на активацию ПОЛ, высокий риск развития атеросклероза и атерогенное действие данных ксенобиотиков в дозе 1/100 LD50.

Изучение показателей углеводного обмена у опытных животных обнаружило снижение содержания глюкозы в крови, гликогена в печени и активности глюкозо-6-фосфатазы в микросомальной фракции печени. По сравнению с показателями контрольной группы уровни глюкозы снижались на 51,10%, 38,70% и 42%; гликогена – на 80,06%, 79,90% и 73,1%; активность глюкозо-6-фосфатазы – на 75%, 70,8% и 75,7% соответственно под воздействием Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р». Полученные показатели углеводного обмена свидетельствуют о развитии гипогликемии у опытных животных, которая может быть следствием токсификации организма, дефицита глюкокортикоидов, глюкагона, тиреоидных гормонов при печеночной и почечной недостаточности. Это положение подтверждается снижением содержания гликогена в печени и активности фермента глюкозо-6-фосфатазы микросомальной фракции печени.

Определение обезвреживающей функции печени (Табл. 4) выявило снижение активности фермента УДФ-глюкуронилтрансферазы в микросомальной фракции гепатоцитов на 36,9%, 41,1% и 43,1%, восстановленного глутатиона в печени – на 60%, 51,42% и 37,14% на фоне увеличения содержания в печени окисленного глутатиона на 291,9%, 243,2% и 267,6% соответственно под влиянием Л-501-2-100, Л-1601-2-50«Б» и Л-1601-2-50«Р» по сравнению с контролем. Эти результаты убедительно подтверждают вывод о снижении дезинтоксикационной, антиокислительной и обезвреживающей функции печени, обусловленном угнетением системы антиоксидантной и антиперекисной защиты.

Таблица 4. Влияние олигоэфиров в дозе 1/100 LD50 на обезвреживающую функцию печени

| Показатели | Группа наблюдения, М±m | | | |
|---|------------------------|---------------------|-------------------------|------------------------|
| | Контроль n=10 | Л-501-2-100 n=10 | Л-1601-2-50 «Б» n=10 | Л-1601-2-50«Р» n=10 |
| УДФ-глюкуронилтрансфераза (нмоль / мин · мг белка), микросомы гепатоцитов | 3,65±0,34* | 2,30±0,21* | 2,15±0,16* | 2,08±0,13* |
| Восстановленный глутатион (мкмоль/г), печень | 7,30±0,84* | 3,57±0,29* | 3,18±0,32* | 3,46±0,44* |
| Окисленный глутатион (мкмоль/г), печень | 0,37±0,07* | 1,45±0,12* | 1,27±0,15* | 1,36±0,18* |
| Цистеин (мкмоль/г), печень | 0,35±0,02* | 0,14±0,004* | 0,17±0,03* | 0,22±0,02* |

Примечание: * различия с контролем достоверные, $p < 0,05$.

Таким образом, результаты данного этапа исследований показали, что олигоэфиры в дозе 1/100 LD50 активируют в печени распад белков, жиров и углеводов, оказывают гепатотоксическое действие, ускоряют СРП и ПОЛ на фоне ингибирования обезвреживающей, антиоксидантной, биосинтетической и депонирующей функций.

Выводы

1. Результаты исследования метаболического состояния митохондрий гепатоцитов крыс, подвергавшихся воздействию олигоэфиров в дозе 1/10 LD50, свидетельствуют о разобщении тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования на фоне снижения продукции АТФ, что может быть связано с нарушением физико-химических и структурно-метаболических свойств митохондриальных мембран.

2. Изучение углеводного обмена в печени выявило торможение процессов гликолитического расщепления глюкозы и анаэробного типа дыхания.

3. Существенное повышение мониторинговых органоспецифических показателей свидетельствует, что олигоэфиры в дозе 1/10 LD50 нарушают белковый обмен (превалирование катаболических процессов над анаболическими синтезами) и оказывают гепатотоксическое, а возможно и нефротическое действие, о чем свидетельствуют высокие уровни в крови мочевины и креатинина.

4. Исследование липидного обмена выявило увеличение уровней свободных жирных кислот, кетоновых тел, что может быть обусловлено активацией симпато-адреналовой системы и гепатотоксическим действием олигоэфиров, а также повышение содержания МДА и холестерина, что указывает на активацию ПОЛ, высокий риск развития атеросклероза и атерогенное действие данных ксенобиотиков в дозе 1/10 LD50.

5. Результаты изучения обезвреживающей функции печени подтверждают вывод о снижении дезинтоксикационной, антиокислительной активности печени, обусловленном угнетением системы антиоксидантной и антиперекисной защиты.

6. Олигоэфиры в дозе 1/10 LD50 активируют в печени распад белков, жиров и углеводов, оказывают гепатотоксическое действие, ускоряют СРП и ПОЛ на фоне ингибирования обезвреживающей, антиоксидантной, биосинтетической и депонирующей функций.

Список литературы

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.
2. Жуков В. И., Зайцева О. В., Пивень В. И., Сидоренко Н. А. и др. Фториды: биологическая роль и механизм действия. Белгород: Белвитамины, 2006. 220 с.
3. Жуков В. И., Попова Л. Д., Зайцева О. В., Кратенко Р. И. и др. Простые и макроциклические эфиры: научные основы охраны водных объектов. Харьков: Торнадо, 2000. 438 с.
4. Лабораторные методы исследования в клинике: справочник / под ред. проф. В. В. Меншикова. М.: Медицина, 1987. 368 с.
5. Мешкова Н. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии. М.: МГУ, 1979. 428 с.
6. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М.: Медицина, 1969. 652 с.
7. Щербань Н. Г., Жуков В. И., Мясоедов В. В., Капустник В. А. Биохимические механизмы радиомиметических эффектов поверхностно-активных веществ. Харьков: Раритеты Украины, 2012. 120 с.
8. Asaoka K., Takahashi K. An Enzymatic Assay of Reduced Glutathione Using Glutathione S-aryltransferase with O-dinitrobenzene as a Substrate // Journal of Biochemistry. 1981. Vol. 90. № 5. P. 1237-1242.
9. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes [Электронный ресурс]. URL: <http://conventions.coe.int/Treaty/en/Treaties/Html/123.htm> (дата обращения: 04.12.2013).

OLIGOESTERS INFLUENCE ON WARM-BLOODED ANIMALS' METABOLIC STATUS UNDER SUBACUTE EXPERIMENT CONDITIONS

Bagmut Irina Yur'evna, Ph. D. in Medicine
Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education, Ukraine
balyk_irina@mail.ru

Zaitseva Ol'ga Vasil'evna, Doctor in Biology
Zhukov Viktor Ivanovich, Doctor in Biology, Doctor in Medicine
Knigavko Vladimir Gilyarievich, Doctor in Biology
Kharkiv National Medical University, Ukraine
balyk_irina@mail.ru

The influence of oligoesters new group on liver metabolic status and also some indicators of energy and carbohydrate metabolism were researched under the conditions of subacute toxicological experiment. The uncoupling of tissue respiration and oxidative phosphorylation against the background of adenosine triphosphate production reducing, and also the derangements of carbohydrate, protein, lipidic metabolisms and the significant inhibition of xenobiotics detoxication processes are determined.

Key words and phrases: xenobiotics; metabolic status; tissue respiration; energy and carbohydrate metabolism; albino rats; subacute toxicological experiment.

УДК 008.316.7

Культурология

В статье рассматривается гламур как феномен, пронизывающий все сферы социальной системы, все бытие человека, как социальное, так и индивидуальное. Автор, используя системно-структурный и функциональный подходы, делает попытку раскрыть сущность гламура как целостного социокультурного феномена. Концепция Парсонса о системах действия и социальных системах была взята за основу исследования, что позволило выделить подсистемы гламура и выявить его основные функции.

Ключевые слова и фразы: гламур; социальная система; сущностное ядро; визуальная демонстративность; структура; функции.

Безуглая Руслана Ивановна, к. искусствоведения, доцент
Киевский национальный университет культуры и искусств, Украина
dez77@ukr.net

СИСТЕМНО-СТРУКТУРНЫЙ ПОДХОД К ПОНИМАНИЮ СУЩНОСТИ ГЛАМУРА[©]

Визуальность социальной жизни и современной культуры – относительно новое явление, которое становится глобальным, превращаясь из способа донесения информации в самоцель. Телевидение и Интернет стали одной из основных составляющих повседневности, они влияют не только на социальные практики, но и на культурные обычаи целых континентов. Развитие средств массовых коммуникаций в невиданном масштабе обеспечивает доступ большим массам людей к разнообразной информации (в большинстве случаев визуальной). В жизни человека, особенно в повседневной сфере, происходит замена реального мира симулякрами – символично-визуально-наглядными знаками, которые ориентированы на эстетическое восприятие. Масс-медиа вместе с индустрией культуры и развлечений монополизуют репрезентацию действительности, создавая особую форму существования современной культуры – ее новую визуальность, центром которой становится гламур.

Гламур сегодня – один из феноменов, который пронизывает все сферы социальной системы, все бытие человека, как социальное, так и индивидуальное. Мы рассматриваем гламур как открытую социовизуальную систему, которая постоянно обменивается «энергией» с внешней средой, представляющую собой целостное единство, основным элементом которой являются люди, их взаимодействия, отношения и связи. Эти связи, взаимодействия и отношения носят устойчивый характер и воспроизводятся в историческом процессе на основе совместной деятельности людей, переходя из поколения в поколение. Сущностным ядром данной системы выступает визуальная демонстративность, которую мы понимаем как стремление человека или определенных социальных страт выставить напоказ (визуально продемонстрировать) тело, одежду, роскошь, богатство, определенное положение в обществе, манеру поведения и т.д.

В первую очередь, важно отметить, что при исследовании гламура как социовизуальной системы мы опирались на концепцию Парсонса о системах действия и социальных системах, которые находятся в состоянии постоянного взаимодействия на входах и выходах в окружающую среду, изначально дифференцированы