ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СОСТАВ ФОСФОЛИПИДОВ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ

© Зиямутдинова Зухра Каюмовна, Турсунова Мадина Акмал кизи

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. Республика Узбекистан, г. Ташкент 100140, ул. Богишамол 223.. E-mail: mtadoc99@gmail.com

Ключевые слова: Фосфолипиды; фосфотидилхолин; фосфотидилэтаноламин; малоновый диальдегид; супероксиддисмутаза.

Введение. Главным фактором, определяющим структурную организацию и функциональное состояние мембран, является их фосфолипидный состав. Каждый фосфолипид в составе мембран несёт жизненно важные функции: способность связывать и транспортировать ионы, определять активность мембраносвязанных ферментов, играть роль в сопряжении электронотранспортных процессов, определять проницаемость мембран. При чрезмерном увеличении продукции свободных радикалов вследствие прооксидантных воздействий и несостоятельности антиоксидантной защиты развивается окислительный стресс, сопровождающийся повреждением фосфолипидов мембран и развитием перекисного окисления липидов (ПОЛ). Одним из неблагоприятных последствий ПОЛ считается синтез малонового диальдегида (МДА), образованного в результате разрыва свободными радикалами полиненасыщенных жирных кислот. Концентрация МДА служит маркером степени эндогенной интоксикации организма.

Цель исследования. Выявление изменения фосфолипидного состава, количества МДА, активности антиоксидантного фермента — супероксидисмутазы (СОД) в гомогенатах печени с токсическим гелиотринным гепатитом.

Материалы и методы. Гелиотринный гепатит у крыс вызывали путем внутримышечного введения гелиотрина по методу Абдуллаева А.Х. Количество МДА определялось по методу И.Д.Стальной и Т.Г. Гаришвили. Фосфолипиды из тканей эстрагировали по методу Фольча, фракционировали по методу тонкослойной хроматографии. Количество фосфолипидов определялось по методу В.Е.Васьковского.

Результаты. У крыс с токсическим гелиотринным гепатитом в гомогенатах печени было выявлено увеличение интенсивности ПОЛ, количество МДА увеличилось в 9 раз. Произошло уменьшение количества общих фосфолипидов на 49% на фоне уменьшения нейтральных фракций — фосфатидилхолина и фосфатидилэтаноламина и повышение количества лизофосфатидилхолина (ЛФХ) и фосфатидной кислоты. Обнаружено уменьшение активности СОД в гомогенатах печени на 36%.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о активации процессов ПОЛ, снижении качества фосфолипидов — основных субстратов ПОЛ и нарушении защитного фосфолипидного бислоя и о истощении антиоксидантной системы (АОС). Высокотоксические пирролы, образованные при метаболизме гелиотрина, вмешиваются в метаболизм клеток, усиливая перекисное окисление полиненасыщенных жирных кислот. Накопление этих продуктов метаболизма приводит к нарушению синтеза компонентов мембран — фосфолипидов, к снижению активности супероксиддисмутазы. Накопление фосфатидной кислоты и лизофосфатидилхолина свидетельствует о двух причинах: 1) Нарушение синтеза фосфолипидов с использованием фосфатидной кислоты; 2) Усиленная деградация фосфолипидов фосфолипазами А2 и Д.