

УДК 612.123: 615.324 (26)

Симонова Л. И., Битютская О. Е.

АНТИАТЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ БИОДОБАВКИ БИПОЛАН

Современными исследованиями молекулярной биологии показана важнейшая роль свободнорадикальных процессов в жизнедеятельности клетки и ее структур. В частности известно, что продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), например гидроперекиси липидов, влияют на целый ряд метаболических процессов, вызывая функциональные нарушения работы органов и целых физиологических систем [1-6]. Так, в клетках печени они препятствуют метаболизму стерина, в результате чего в крови повышается уровень холестерина и возникают атеросклеротические изменения в сосудах. В связи с этим для поддержки АО-потенциала организма и снижения повреждающего действия перекисидации особое значение приобретает антиоксидантная терапия [7-11].

Антиоксидантные свойства биологически активной добавки (БАД) БИПОЛАН из черноморских мидий [12-17] послужили предпосылкой для исследования его антиатерогенных свойств.

Антиатерогенную активность препарата изучали на модели экспериментального атеросклероза на 60 крысах-самках линии Wistar массой 180-200 г.

В ходе эксперимента были исследованы следующие группы животных:
интактный контроль;
крысы, содержащиеся на полунатуральном безантиоксидантном рационе;
крысы, содержащиеся на полунатуральном безантиоксидантном рационе, получавшие биодобавку БИПОЛАН;
крысы, облученные в дозе 1 Гр, на полунатуральном безантиоксидантном рационе;
крысы, облученные в дозе 1 Гр, на полунатуральном безантиоксидантном рационе, получавшие биодобавку.

Крысы интактного контроля находились на стандартном рационе вивария.

Экспериментальные животные 4 и 5 групп подвергались фракционированному пролонгированному облучению в суммарной дозе 1 Гр на установке РУМ-17.

После 30-х суток часть крыс, находившихся на спецрационе, начинала получать лечение в виде ежедневных пероральных введений БИПОЛАН в дозе 0,2 г/кг. БАД применяли в течение всего второго месяца наблюдений, т.е. с 30-х по 60-е сутки. С 60-х по 120-е сутки всех исследуемых групп находились на стационарном рационе вивария.

В ходе эксперимента фиксировались достоверные различия липидного и липопротеинового спектра крови: изменение уровней общего холестерина (ОХ), всех фракций липопротеинов – липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и

липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), предшественников последних — липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и триглицеридов (ТГ).

Полученные данные (таблица) показали, что при моделировании экспериментального атеросклероза в крови животных на 30-е сутки наблюдалось значительное изменение уровней ОХ (200% нормы) и ЛПВП (247% нормы), однако содержание ЛПОНП и ТГ было увеличено всего на 48-38%.

Сутки после воздействия	Показатели мМоль/л	Интактный контроль /n=12/	Атерогенная диета /n=12/	Атерогенная диета + БАД /n=12/	Облучение + атерогенная диета /n=12/	Облучение + атерогенная диета + БАД /n=12/
30-е сутки	ОХ %	2,52±0,13 100	5,08±0,58* 201,5	-	5,43 ± 0,69* 215,5	-
	ЛПВП %	1,74±0,12 100	4,30±0,1* 247,1	-	3,70 ± 0,61* 212,6	-
	ЛПНП %	0,84±0,12 100	1,55±0,20* 185,0	-	1,34 ± 0,30* 159,5	-
	ЛПОНП %	0,27±0,02 100	0,40±0,03* 148,1	-	0,47 ± 0,06* 174,0	-
	ТГ %	0,60±0,05 100	0,86±0,08* 137,5	-	1,04 ± 0,15 173,3	-
60-е сутки	ОХ %	2,52±0,13 100	6,23±0,50* 247,2	4,58±0,45*** 181,7	6,80±0,25* 269,8	6,18±0,28* 245,2
	ЛПВП %	1,74±0,12 100	1,99±0,24 114,3	3,21±0,34*** 184,4	1,43±0,21 82,1	3,05±0,05*** 175,2
	ЛПНП %	0,84±0,12 100	3,70±0,36* 440,4	1,65±0,20*** 196,0	4,420,44* 526,1	2,62±0,40*** 311,9
	ЛПОНП %	0,27±0,02 100	0,58±0,05* 214,8	0,34±0,09 ** 125,9	0,46±0,01* 170,3	0,51±0,08* 138,8
	ТГ %	0,60±0,05 100	1,28±0,12* 213,3	0,75±0,05 ** 125,0	1,12±0,13* 186,6	1,01±0,28* 168,3
120-е сутки	ОХ %	2,88±0,12 100	6,44±0,42* 223,6	4,26±0,04 ** 147,9	6,62±0,82* 229,8	3,82±0,32 ** 133,0
	ЛПВП %	1,24±0,08 100	1,48±0,13 119,0	2,21±0,18 ** 135,7	2,08±0,05* 167,7	3,32±0,22 ** 267,7
	ЛПНП %	1,26±13 100	3,45±0,48* 273,8	1,71±0,02 ** 135,7	3,77±0,62* 299,2	1,94±0,26*** 153,9
	ЛПОНП %	0,31±0,02 100	0,40±0,09 129,0	0,34±0,08 109,6	0,32±0,09 103,2	0,29±0,05 93,5
	ТГ %	0,68±0,05 100	0,88±0,20 129,8	0,76±0,10 111,1	0,72±0,19 105,8	0,63±0,12 92,6

Примечание:

* - P < 0,05 по отношению к интактному контролю;

** - P < 0,05 по отношению к соответствующим нелеченным группам.

Совместное действие радиационного поражения и специальной диеты также характеризовалось на 30-е сутки достоверным повышением содержания ОХ, ТГ и липопротеинов всех классов.

БИПОЛАН применяли в течение всего второго месяца наблюдений для крыс 3 и 5 групп. К 60-м суткам в сыворотке крови животных, находившихся на специальном рационе продолжало нарастать содержание ЛПОНП и ТГ (до 215% и

213% нормальных значений соответственно $P < 0,01$). Уровень антиатерогенных ЛПВП резко упал до 114% нормы, но в 4,4 раза повысилась концентрация очень опасных для организма ЛПНП.

Наиболее выраженные нарушения показателей липидного обмена наблюдались в группе с сочетанным действием радиации и безантиоксидантного рациона. Накопление атерогенных ЛПНП у этих животных было самым высоким из всех исследуемых групп: 526% интактных значений, что в 2 раза превышало показатели у облученных животных. В этот период у крыс этой группы отмечались самые низкие показатели антиатерогенных ЛПВП, которые составляли всего 82% нормы, что свидетельствовало об истощении резервов антиатерогенной защиты.

С 60-х суток и в течение последующих 2-х месяцев наблюдений показатель содержания ОХ в 2 и 4 группах животных практически не изменился по отношению к предыдущему сроку исследования (224% и 230% нормы). Оставался также стабильно высоким уровень ЛПНП, причем накопление атерогенных липопротеинов и на 120-е сутки было наибольшим в указанных группах.

Количество холестерина в атерогенной фракции ЛПНП в группе животных, содержащихся только на атерогенном рационе и в группе животных, получавших БАД, значительно снизилось (почти в 2 раза), что характеризует быстрое восстановление по окончании действия одного из повреждающих факторов и применения препаратов антиоксидантной защиты.

У этих же животных отмечалась нормализация содержания антиатерогенных фракций липопротеинового спектра (ЛПВП), и хотя в группе облученных животных, ранее содержащихся на атерогенном рационе, уровень этого показателя был выше 100% нормы, однако представлял собой наименьшее отклонение от нормы. В остальных группах экспериментальных животных ЛПВП был выше в 2,2-3 раза. Показатели предшественников атерогенных классов липидов (ЛПОНП и ТГ) достоверно не отличались от нормы ни в одной из изучаемых групп.

Применение АО-лечения БАД БИПОЛАН в течение месяца не только препятствовало развитию характерных для данной модели атеросклеротических нарушений липидного обмена, о чем свидетельствовали более низкие значения ОХ, ЛПНП и ЛПОНП, но и, прежде всего, сохраняло потенциальные антиатерогенные механизмы путем удержания высокого пула ЛПВП.

В течение 3-го и 4-го месяца наблюдений крысы всех исследуемых групп находились на стандартном рационе вивария, получая, таким образом, необходимые антиоксиданты из пищи. Однако к концу исследований (120-е сутки) у крыс, не получавших антиоксиданты в течение 2 месяцев наблюдений, уровень ОХ был повышен более чем в 2 раза.

В группе облученных животных, находившихся на специальном рационе, даже через 4 месяца после окончания облучения и через месяц после окончания диеты, показатели липидного обмена свидетельствовали о существенных сдвигах в сторону повышения атерогенности и снижении (истощении) защитных свойств организма. Низкий уровень антиатерогенных ЛПВП (119% нормы) не мог препятствовать чрезмерному накоплению опасных атерогенных ЛПНП, а самый высокий уровень

ОХ у крыс этой группы свидетельствовал о нарастании степени атерогенности в отдаленные сроки после облучения.

Применение у таких животных АО препарата обуславливало к концу наблюдений нормализацию уровней предшественников ЛПНП – ЛПОНП и ТГ, а высокое содержание ЛПВП обеспечивало самые низкие значения ОХ и ЛПНП из всех исследуемых групп.

Следует отметить, что наиболее близкие к нормальному уровню показатели относились к группе леченных животных, а увеличение к 120-м суткам абсолютного значения ЛПВП почти в 2 раза еще раз подтверждает целесообразность проведенной терапии с целью восстановления резервов антиатерогенной защиты.

Таким образом, проведенные исследования демонстрируют, что полиантиоксидантная недостаточность, а также сочетанное ее действие с фракционированным внешним облучением оказывало синергический эффект на развитие атерогенных изменений у экспериментальных животных. Однако даже при таких тяжелых нарушениях в метаболизме липидов исследуемая биодобавка оказалась способной купировать в определенной степени атерогенные изменения в организме.

Список литературы

1. Абрамова Т.И., Оксенгендлер Г.И. Человек и противокислительные вещества. – М.: Наука. 1985. – 195 с.
2. Барабой В.А., Дзятковская И.И., Клименко Т.В. Динамика показателей ПОЛ в крови и радиочувствительных органах крыс при тотальном и локальном рентгеновском воздействии // Радиобиология. – 1991. – Т. 31. – № 6. – С. 735-739.
3. Барабой В.А., Орел П.З., Карнаух И.М. Перекисное окисление липидов и радиация. – Киев: Наукова думка, 1991. – 237 с.
4. Владимиров Ю.А., Арганов А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
5. Ланкин В.З. Ферментативное перекисное окисление липидов // Успехи биохимии. – 1984. – Т. 25. – С. 40-55.
6. Чаяло П.П., Береза В.Я., Чаботько Г.М. Свободнорадикальные процессы и антирадикальные системы крови в отдельные сроки после облучения // Медрадиология. – 1991. – Т. 36. – № 5. – С. 20-21.
7. К вопросу об определении антиоксидантной активности радиозащитных препаратов из гидробионтов / Шевченко И.Н., Калиниченко И.С., Симонова Л.И. и др. // Тр. ЮгНИРО. – Керчь. 1995. – Т. 41. – С. 186-190.
8. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи современной биологии. – Т. 113. – Вып. 4. – С. 442-445.
9. Радиозащитное действие биопрепаратов из мидий и рапаны / Симонова Л.И., Абрамова Л.П., Пушкарь С.Н. и др. // Тр. ЮгНИРО. – Керчь, 1995. – Т.41 – С. 179-182.
10. Симонова Л.И., Абрамова Л.П., Битютская О.Е. и др. Антиоксиданты в лекарственной терапии онкологических заболеваний. Препараты из гидробионтов // Тез. докл. 2-ого съезда онкологов стран СНГ: Онкология –2000, 26-28 мая, 2000. – Киев, 2000. – С. 121-122.
11. Шевченко И.Н. Антиоксидантная защита облученного организма. Гидробионты Азово-Черноморского бассейна // Тез. докл. Международной конференции «Укрытие-98», 25-27 ноября 1998. – Киев, 1998. – С. 118.
12. Алехина С.М., Дробинская О.В., Петрова И.В. Изучение антиоксидантных свойств БИЦОЛАна у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Тез. докл. Международной конференции «Укрытие-98», 25-27 ноября 1998. – Киев, 1998. – С. 117-118.

АНТИАТЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ БИОДОБАВКИ БИПОЛАН

13. Битютская О.Е., Губанова А.Г., Симонова Л.И. и др. Биополимеры гидробонтов как основа для препаратов лечебно-профилактического назначения // Тез. докл. V Российского национального конгресса «Человек и лекарство», 21-25 апреля 1998. – М., 1998. – С. 348.
14. Губанова А.Г., Битютская О.Е., Симонова Л.И. и др. Биополан – новый биологический радиопротектор из моллюсков // Тез. докл. V Российского национального конгресса «Человек и лекарство», 21-25 апреля 1998. – М., 1998. – С. 360-361.
15. К вопросу о биохимическом составе биопрепаратов из мидий и рапаны / Губанова А.Г., Битютская О.Е., Борисова Л.П., Даденко З.М. // Тр. ЮгНИРО. – 1995. – Т. 41 – С. 165-170.
16. Пат. 10463А Украины. Радиозащитный препарат из моллюсков/ Губанова А.Г., Симонова Л.И., Битютская О.Е. и др. – № 95031072; Опубл. 25.12.96, Бюл. № 4 – 4 с.
17. Симонова Л.И., Гертман В.З., Битютская О.Е. и др. Применение БИПОЛАНА для коррекции свободнорадикальных нарушений у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварий на ЧАЭС // Тез. докл. 2-ой международной конференции: Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы, 1-6 июня 1998 г. – Киев, 1998. – С. 584-585.

Поступило в редакцию 15 октября 2001 г.