

Кучменко О. Б.

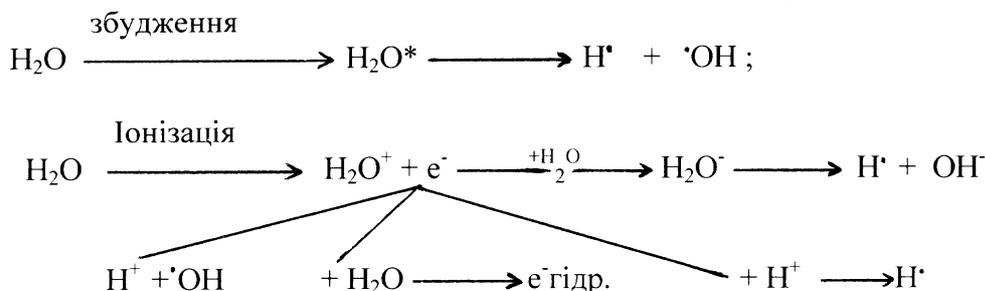
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАН КАРДІОМІОЦИТІВ ТА КЛІТИН КРОВІ ПІД ВПЛИВОМ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

В роботі наведено результати дослідження впливу одноразового та багаторазового дробного зовнішнього опромінення експериментальних тварин в сумарній дозі 2 Гр на стан плазматичних мембран клітин. Встановлено, що як одноразове, так і дробне багаторазове опромінення супроводжується активацією вільнорадикальних окислювальних реакцій, на що вказувало зменшення вмісту фосфоліпідів у матриксі мембран, приріст жирних кислот та накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів, а також підсиленням інтенсивності спонтанної хемілюмінесценції суспензій мембран. Показано сумачію ефектів дробних сеансів опромінення.

На сьогодні переконливо доведено, що кванти і частинки високої енергії (іонізуюче випромінювання) при зустрічі з атомами та молекулами речовин поступово віддають їм свою надлишкову енергію, котра витрачається на перехід одного із електронів на більш високий енергетичний рівень. Результатом цієї первинної взаємодії іонізуючого випромінювання з речовиною є ефекти збудження та іонізації, які виникають передусім у рідких фазах організму, водних та ліпідних, котрі поглинають більше 80 % енергії іонізуючого випромінювання.

На першому етапі фізичної взаємодії радіації з речовиною за мільйонні долі секунди утворюються іони та збуджені стани молекул води, а також ліпідів.

На наступній, фізико-хімічній стадії процесу, яка також дуже короткочасна, розгортаються первинні реакції радіолізу води:



Таким чином, при нейтральному значенні рН та за відсутності кисню переважно утворюються гідратовані електрони та гідроксильні радикали,

котрі є потужними окислювачами і здатні реагувати з широким колом органічних молекул.

За присутності ж молекулярного кисню продукти радіолізу води здатні утворювати радикали гідропероксиду HO_2^\bullet та супероксидні аніон-радикали $\text{O}_2^{\bullet-}$.

Взаємодія продуктів радіолізу води з молекулами біологічних мембран залежить від ступеня хімічної реактивності цих молекул. Утворення вільних радикалів під впливом іонізуючого випромінювання відбувається також у ліпідних структурах. Це — вільнорадикальні продукти переокислення ненасичених жирних кислот, строк життя яких не перевищує 8 мілісекунд. І все ж таки вони здатні дифундувати на великі відстані та ініціювати процеси перекисного окислення в опромінених клітинах.

Третя, хімічна стадія процесу променевого ураження біологічних систем являє собою сукупність вільнорадикальних ланцюгових реакцій,

що виникли під впливом активних продуктів радіолізу води та ліпідів, в першу чергу, радикалів $\text{}^\bullet\text{OH}$, O_2 та пероксиду водню $\text{H}_2\text{O}_2^\bullet$.

Особливо інтенсифікуються ці реакції в присутності молекулярного кисню та іонів металів. На підставі численних експериментальних досліджень було встановлено відносну радіочутливість молекулярних компонентів клітин; показано, що найбільшою чутливістю до радіаційного впливу володіють фосфоліпіди, радіоліз яких також, як і вільних ненасичених жирних кислот, носить характер ланцюгових вільнорадикальних окислювальних реакцій. Було сформульовано припущення про те, що поруч з генетичним апаратом як мішенню біологічного впливу радіації (ДНК) існує ще не менш чутлива мішень — біологічна мембрана, а найбільш ранній та радіочутливий процес — руйнування подвійних зв'язків ненасичених жирних кислот з утворенням та розпадом гідропероксидів, тобто ланцюговий процес окислення компонентів фосфоліпідів мембран.

Одночасно з цим і у водних фазах організму процес вільнорадикального окислення, що ініціюється продуктами радіолізу води та розчинним у ній киснем, також розвивається і в кінцевому наслідку призводить до виникнення надлишку токсичних продуктів із сполук, які легко окислюються (фенольних, оксіароматичних та ін.). Було показано, що вплив іонізуючого випромінювання, як і інших стресорних факторів, на організм проявляється різким зростанням у крові стероїдних гормонів, катехоламінів (адреналіну, норадреналіну) та інших стресорних гормонів, що спричиняють системний вплив на увесь організм.

Враховуючи той факт, що серцево-судинна система є першорядної важливості мішенню впливу стресорних факторів на організм та поширеність серцево-судинних захворювань, особливий інтерес має вивчення характеру впливу іонізуючого випромінювання на структурно-функціональний стан мембран кардіоміоцитів, клітин крові (еритроцитів, тромбоцитів).

Усе це визначило мету даної роботи: встановити характер впливу одноразового та дробно-багаторазового опромінення тварин на ліпідний склад, фізико-хімічні властивості плазматичних мембран кардіоміоцитів, елементів крові — еритроцитів та тромбоцитів в експерименті.

Матеріали та методи

В роботі використано білих безпородних дорослих щурів масою тіла 180—265 гр, які отримували зовнішнє опромінення в дозі 2 Гр (нелетальна доза) одноразово, і ту ж саму дозу дробно — по 0,5 Гр у вигляді 4-кратного курсу з інтервалом 7—8 днів між сеансами опромінення. Піддослідних тварин наркотизували етаміналом натрію (30 мг/100 г маси тіла), розтинали грудну клітку та пункцією лівого шлуночка забира-

ли кров для дослідження (з 2—3 краплями гепарину), потім забирали міокард для дослідження через 24, 48, 72 год. та 7 діб після одноразового опромінення. В серії дослідів з дробно-4-кратним опроміненням дослідження виконанні в ті ж самі строки після останнього сеансу опромінення.

Із досліджуваних зразків крові піддослідних тварин виділяли еритроцити шляхом центрифугування гепаринізованої крові при 3000 об./хв протягом 15—20 хв. Суспензію еритроцитів із дна центрифужної пробірки дворазово промивали фізіологічним розчином, після чого еритроцити використовували для отримання плазматичних мембран [1].

Тромбоцити отримували шляхом центрифугування збагаченої тромбоцитами плазми крові (після отримання еритроцитів) при 5000 об./хв протягом 30 хв. В осаді отримували тромбоцити для дослідження [1].

Із міокарду піддослідних тварин отримували та очищували плазматичні мембрани кардіоміоцитів із застосуванням диференційного ультрацентрифугування за методом Louis [8]. Вміст ліпідних компонентів у структурі плазматичних мембран — холестерину, фосфоліпідів, жирних кислот, визначали в хлороформ-метанолових екстрактах мембранних структур, отриманих за методом Folch із співавт. з використанням біохімічного автоматичного аналізатора “Express-550” (Ciba-Corning, Великобританія) і діагностичних тест-систем, реагентів фірми [4, 7]. Про інтенсивність процесів ПОЛ робили висновок за вмістом первинних та кінцевих продуктів цих реакцій — дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду, які визначались спектрофотометрично за методами, описаними в літературі [5, 6]. Вміст білка в мембранних препаратах визначали за Лоурі [9].

Надслабке світіння реєстрували на медичному хемілюмінометрі (ХЛМІЦ-01). Інтенсивність хемілюмінесценції гомогенатів у кількості 1 мл досліджували в режимі сумачії при температурі 37 °С. Спалах хемілюмінесценції записували на самописці КСП-4 протягом 5 хв. при швидкості 720 мм/год. [3].

Результати роботи оброблені за допомогою методів варіаційної статистики з використанням персонального комп'ютера та відповідного пакету програм.

Результати дослідження

Проведені дослідження показали, що при одноразовому опроміненні тварин (табл. 1) вміст холестерину (ХС) в плазматичних мембранах кардіоміоцитів, еритроцитів і тромбоцитів достовірно не змінюється порівняно з контролем через 24, 48, 72 год. і 7 діб після опромінення.

Одночасно з цим спостерігається зменшення рівня фосфоліпідів (ФЛ). Так, вміст фосфоліпідів у сарколемі кардіоміоцитів через 24 і 48 год. після опромінення проявляє певну тенденцію до зменшення, а через 72 год. і 7 діб зменшується відповідно на 35 % і 30 % порівняно з контролем. В плазматичних мембранах еритроцитів і тромбоцитів через 24 і 48 год. після опромінення вміст фосфоліпідів також має тенденцію до зменшення. Через 72 год. і 7 діб рівень фосфоліпідів у плазматичних мембранах еритроцитів зменшується на 34,5 % та 33 % відповідно, а в плазматичних мембранах тромбоцитів — на 40 % і 36 % порівняно з контрольними величинами.

Крім вказаних кількісних змін при однократному опроміненні змінюється і якісний склад ліпідів мембран. Зокрема, спостерігається приріст в мембранах продуктів гідролізу фосфоліпідів — жирних кислот (ЖК). Через 24 і 48 год. після опромінення вміст жирних кислот в сарколемі кардіоміоцитів і плазматичних мембранах еритроцитів і тромбоцитів має тенденцію до збільшення; через 72 год. і 7 діб вміст жирних кислот збільшується відповідно на 26 % і 19 % в сарколемі кардіоміоцитів, на 31 % і 34 % в плазматичних мембранах еритроцитів і на 52 % і 62,5 % в плазматичних мембранах тромбоцитів у порівнянні з контролем.

При дробному 4-разовому опроміненні тварин у сумарній дозі 2 Гр (табл. 2) на відміну від одноразового опромінення в дозі 2 Гр спостерігаються достовірні зміни вмісту ХС в плазматичних мембранах усіх досліджуваних клітин: через 72 год. та 7 діб після опромінення вміст ХС збільшується порівняно з контролем відповідно на 17 % та 23 % в сарколемі кардіоміоцитів, на 29 % та 31,5 % у плазматичних мембранах еритроцитів і на 39 % та 41,5 % у плазматичних мембранах тромбоцитів. Тобто, при дробно-4-разовому опроміненні відбувається поступове накопичення в мембранах клітин ХС — вони стають жорсткішими, і це не може не впливати на основні їхні властивості: бар'єрні, транспортні, рецепторні та ін.

Вміст ФЛ у досліджуваних мембранах при багаторазовому дробному курсовому опроміненні зменшується в залежності від строку від початку опромінення і є різного ступеня вираженості в різних клітинах. Так, в плазматичних мембранах кардіоміоцитів вміст ФЛ через 24 год. достовірно не змінювався порівняно з контролем. Але через 48 та 72 год. після закінчення курсу опромінення вміст ФЛ знижується відповідно на 30 % та 45,6 % порівняно з вихідними величинами. На 7 добу після закінчення курсу опро-

мінення рівень ФЛ залишається зниженим і складає 52 % від вихідного рівня.

Аналогічні направленість та ступінь вираженості мають зміни рівня ФЛ в мембранах еритроцитів та тромбоцитів при багаторазовому курсовому опроміненні. При цьому через 48 та 72 год. після закінчення курсу опромінення зниження рівня ФЛ складає відповідно 31,7 % та 47,6 % у плазматичних мембранах еритроцитів та 40 % та 54 % в плазматичних мембранах тромбоцитів порівняно з контролем. Слід відмітити, що на відміну од рівня ФЛ в плазматичних мембранах кардіоміоцитів через 7 діб зниження вмісту ФЛ в плазматичних мембранах еритроцитів та тромбоцитів є менш вираженим і має тенденцію до збільшення: в плазматичних мембранах еритроцитів цей показник досягає 70 %, а в плазматичних мембранах тромбоцитів — 61 % від вихідного рівня, хоча при цьому величини цих показників залишаються достовірно нижчими від контрольних величин.

Також при дробно-багаторазовому опроміненні спостерігається певна інтенсифікація процесів гідролізу та деградації ФЛ, що призводить до більш вираженого накопичення продуктів цих процесів — жирних кислот. Так, через 48 та 72 год. після опромінення тварин вміст ЖК достовірно збільшується відповідно на 44,5 % та 71,4 % в сарколемі кардіоміоцитів, 41 % та 51,4 % у плазматичних мембранах еритроцитів і 42 % та 49,6 % в плазматичних мембранах тромбоцитів порівняно з контролем. На 7 добу підвищення рівня ЖК у всіх досліджуваних клітинах менш виражено і проявлено тенденцію до нормалізації, помітно відставання від контрольних величин на 33 %, 15,4 % та 26 % у плазматичних мембранах кардіоміоцитів, еритроцитів та тромбоцитів відповідно.

Порівняльний аналіз отриманих результатів дозволяє дійти висновку про те, що існують якісні відмінності у зміні вмісту ЖК в досліджуваних мембранах при одноразовому та багаторазовому дробному опроміненні тварин. Це полягає в тому, що в умовах одноразового опромінення в дозі 2 Гр вміст ЖК, починаючи з ранніх строків після опромінення і до 7 доби, проявляє тенденцію до постійного приросту, досягаючи максимуму на 7 добу в тромбоцитах та еритроцитах. Водночас багаторазове дробне опромінення в сумарній дозі 2 Гр супроводжується піковим підвищенням вмісту ЖК у всіх досліджуваних мембранах через 72 год. після закінчення курсу опромінення, та на 7 добу цей показник починає нормалізуватися, що проявляється в зменшенні вмісту ЖК в мембранах, які досліджувалися.

Про активацію вільнорадикальних процесів окислення можна робити висновок за первинни-

ми та кінцевими продуктами ПОЛ. При одноразовому опроміненні в дозі 2 Гр (табл. 3) концентрація первинних продуктів ПОЛ — дієнових кон'югатів (ДК), достовірно збільшується через 48 та 72 год. відповідно на 93 % та 65 % в сарколемі кардіоміоцитів, на 50 % та 110 % у плазматичних мембранах еритроцитів і 68.5 % та 107 % в плазматичних мембранах тромбоцитів порівняно з контролем.

При дробно-багаторазовому опроміненні в сумарній дозі 2 Гр (табл. 4) концентрація ДК достовірно збільшується порівняно з контрольними величинами через 24, 48 та 72 год. після закінчення курсу опромінення відповідно на 63.6 %, 154.5 % та 172.7 % в сарколемі кардіоміоцитів, на 83.6 %, 117 % та 148.8 % у плазматичних мембранах еритроцитів, на 77.5 % 102 % та 150 % у плазматичних мембранах тромбоцитів.

Також при одноразовому та дробно-багаторазовому опроміненні спостерігається збільшення концентрації кінцевих продуктів ПОЛ, зокрема, малонового діальдегіду (МДА). Так, при одноразовому опроміненні (табл. 3) концентрація МДА через 48 та 72 год. достовірно збільшується порівняно з контролем відповідно на 85 % та 67.5 % в плазматичних мембранах кардіоміоцитів, 27 % та 89 % у плазматичних мембранах еритроцитів і 117 % та 154 % у плазматичних мембранах тромбоцитів. При дробно-багаторазовому опроміненні тварин (табл. 4) концентрація МДА через 24, 48 та 72 год. після опромінення достовірно збільшується відповідно на 37.5 %, 122.55 % та 125 % в сарколемі кардіоміоцитів, 62 %, 92 % та 113.5 % в плазматичних мембранах еритроцитів і 77 %, 117 % та 154.3 % у плазматичних мембранах тромбоцитів порівняно з контрольними величинами.

Як при одноразовому, так і при дробно-багаторазовому опроміненні через 7 діб в досліджуваних мембранах інтенсивність процесів ПОЛ зменшується, на що вказує достовірне зниження вмісту ДК та МДА порівняно з величинами, отриманими через 48 та 72 год. після опромінення, хоча величини цього показника продовжують ще перевищувати контрольний рівень у середньому на 50—60 %.

Факт інтенсифікації вільнорадикальних окислювальних реакцій при опроміненні підслідних тварин підтверджується також при застосуванні методу вимірювання інтенсивності спонтанного надслабкого світіння (хемілюмінесценції) суспензій досліджуваних мембран.

Як при одноразовому, так і при дробно-багаторазовому опроміненні тварин максимальна інтенсивність спонтанної хемілюмінесценції (СХЛЦ) спостерігається в сарколемі кардіоміоцитів. При одноразовому опроміненні в дозі 2 Гр (табл. 5) інтенсивність СХЛЦ досягає максимуму через 48 год. після опромінення в плазматичних мембранах всіх клітин: достовірно збільшується порівняно з контролем на 353.4 % в сарколемі кардіоміоцитів, на 252 % у плазматичних мембранах еритроцитів і на 85 % в плазматичних мембранах тромбоцитів.

При дробно-багаторазовому опроміненні в сумарній дозі 2 Гр (табл. 6) інтенсивність СХЛЦ досягає максимуму через 72 год. у плазматичних мембранах всіх клітин: достовірно збільшується порівняно з контролем на 766 % в сарколемі кардіоміоцитів, на 491.5 % та 547 % відповідно в плазматичних мембранах еритроцитів і тромбоцитів.

При одноразовому опроміненні в дозі 2 Гр і дробно-багаторазовому опроміненні в сумарній

Таблиця 1

Показники ліпідної структури плазматичних мембран клітин при одноразовому опроміненні тварин у дозі 2 Гр. (M ± m)

Умови експерименту	Кардіоміоцити			Еритроцити			Тромбоцити		
	ХС	ФЛ	ЖК	ХС	ФЛ	ЖК	ХС	ФЛ	ЖК
Контроль	0.68 ±0.05	0.57 ±0.07	57.0 ±4.9	0.71 ±0.07	0.61 ±0.05	68.0 ±7.6	0.70 ±0.06	0.67 ±0.07	63.5 ±5.8
Опромінення 24 год.	0.71 ±0.06	0.51 ±0.03	60.1 ±7.0	0.72 ±0.06	0.58 ±0.04	69.0 ±7.3	0.69 ±0.07	0.63 ±0.08	65.7 ±7.1
48 год.	0.67 ±0.07	0.53 ±0.04	61.5 ±6.9	0.70 ±0.06	0.56 ±0.06	73.0 ±7.1	0.73 ±0.08	0.60 ±0.05	73.1 ±8.3
72 год.	0.70 ±0.08	0.37* ±0.03	72.0* ±6.5	0.73 ±0.05	0.40* ±0.04	89.2* ±7.1	0.71 ±0.06	0.40* ±0.05	96.7* ±8.9
7 діб	0.61 ±0.05	0.40* ±0.05	68.0* ±6.1	0.69 ±0.05	0.41* ±0.03	91.0* ±8.3	0.75 ±0.09	0.43* ±0.04	103.2* ±9.6

Примітки: ХС — холестерин (мкмоль/мг); ФЛ — фосфоліпіди (мкмольФн/мг білка); ЖК — жирні кислоти (мкг/мг); * — різниця достовірна порівняно з контролем (p<0.05).

дозі 2 Гр достовірно найбільшої інтенсивності СХЛЦ досягає в плазматичних мембранах кардіоміоцитів; при одноразовому опроміненні мінімальна інтенсивність СХЛЦ спостерігається в плазматичних мембранах тромбоцитів. При дробно-багаторазовому опроміненні інтенсивність СХЛЦ у плазматичних мембранах еритроцитів та тромбоцитів майже однакова і достовірно нижча, ніж у сарколемі кардіоміоцитів

Через 7 діб після одноразового та дробно-багаторазового опромінення інтенсивність СХЛЦ достовірно зменшується у всіх досліджуваних клітинах та залишається достовірно вищою за контрольний рівень на 500 % у плазматичних мембранах кардіоміоцитів, 187.6 % та 165.3 % відповідно в плазматичних мембранах

еритроцитів та тромбоцитів при дробно-багаторазовому опроміненні.

Висновки

1. Як одноразове, так і багаторазове дробне курсове опромінення в сумарній дозі 2 Гр супроводжується активацією вільнорадикальних окислювальних реакцій, на що вказує зменшення ФЛ в матриці мембран, приріст ЖК, накопичення продуктів ПОЛ — ДК і МДА, а також збільшення інтенсивності надслабкого світіння суспензій мембран кардіоміоцитів, еритроцитів та тромбоцитів.

2. Багаторазове дробне опромінення супроводжується сумациєю ефектів проміжних доз опромінення, що в кінцевому результаті при

Таблиця 2

Показники ліпідної структури плазматичних мембран клітин при дробному курсовому опроміненні в сумарній дозі 2 Гр (M±m)

Умови експерименту	Кардіоміоцити			Еритроцити			Тромбоцити		
	ХС	ФЛ	ЖК	ХС	ФЛ	ЖК	ХС	ФЛ	ЖК
Контроль	0.65 ±0.06	0.57 ±0.06	56.0 ±5.6	0.70 ±0.06	0.63 ±0.06	68.0 ±7.6	0.70 ±0.06	0.67 ±0.07	63.5 ±5.8
Опромінення 24 год.	0.69 ±0.07	0.55 ±0.05	61.0 ±5.9	0.75 ±0.07	0.57 ±0.04	73.0 ±7.1	0.75 ±0.07	0.57 ±0.05	75.0 ±7.6
48 год.	0.71 ±0.07	0.40* ±0.03	81.0* ±7.0	0.86 ±0.09	0.43* ±0.03	96.0 ±8.5	0.80 ±0.08	0.40* ±0.04	90.2 ±8.0
72 год.	0.76 ±0.06	0.31* ±0.02	96.0* ±8.5	0.90* ±0.08	0.33* ±0.02	103.0* ±10.1	0.97* ±0.07	0.31* ±0.02	95.0* ±9.2
7 діб	0.80* ±0.07	0.30* ±0.04	74.5* ±6.7	0.92* ±0.08	0.44* ±0.05	78.5* ±8.2	0.99* ±0.08	0.41* ±0.04	80.0* ±7.6

Примітка: * — різниця достовірна порівняно з контролем (p<0.05).

Таблиця 3

Показники інтенсивності перекисного окислення ліпідів у плазматичних мембранах клітин при одноразовому опроміненні експериментальних тварин у дозі 2 Гр (M±m)

Умови експерименту	Кардіоміоцити		Еритроцити		Тромбоцити	
	ДК	МДА	ДК	МДА	ДК	МДА
Контроль	27.5 ±2.3	0.40 ±0.03	25.6 ±2.5	0.37 ±0.04	28.0 ±3.1	0.35 ±0.03
Опромінення 24 год.	36.0 ±4.5	0.49 ±0.05	39.7 ±3.1	0.45 ±0.03	35.7 ±3.9	0.50 ±0.04
48 год.	53.0* ±6.0	0.74* ±0.08	38.5 ±2.9	0.47* ±0.05	47.2* ±2.7	0.76* ±0.08
72 год.	45.3* ±3.5	0.67* ±0.05	53.7* ±4.7	0.70* ±0.06	58.0* ±2.7	0.89* ±0.09
7 діб	39.8 ±4.1	0.51* ±0.03	37.6 ±2.9	0.49 ±0.05	36.5 ±4.0	0.49 ±0.05

Примітки: ДК — дієнові кон'югати ($E_{232} \cdot g^{-1}$ білку); МДА — малоновий диальдегід (мкмоль·мг⁻¹ білку); * — різниця достовірна порівняно з контролем (p<0.05).

Таблиця 4

Показники інтенсивності перекисного окислення ліпідів у плазматичних мембранах при багаторазовому дробному опроміненні тварин у сумарній дозі 2 Гр протягом 4 тижнів (M±m)

Умови експерименту	Кардіоміоцити		Еритроцити		Тромбоцити	
	ДК	МДА	ДК	МДА	ДК	МДА
Контроль	27.5 ±2.3	0.40 ±0.03	25.6 ±2.5	0.37 ±0.04	28.0 ±3.1	0.35 ±0.03
Опромінення 24 год.	45.0* ±4.2	0.55* ±0.06	47.0* ±3.1	0.60* ±0.07	49.7* ±5.1	0.62 ±0.07
48 год.	70.0* ±6.3	0.89* ±0.09	55.6* ±6.0	0.71* ±0.07	56.5* ±6.1	0.76* ±0.08
72 год.	75.0* ±6.7	0.90* ±0.08	63.7* ±6.5	0.79* ±0.06	70.0* ±6.1	0.89* ±0.09
7 діб	50.6 ±5.1	0.70* ±0.07	44.0* ±3.9	0.70* ±0.06	49.0* ±5.3	0.60* ±0.05

Примітка: * — різниця достовірна порівняно з контролем (p<0.05).

Таблиця 5

Інтенсивність спонтанної хемілюмінесценції плазматичних мембран клітин (в імп./сек) при одноразовому опроміненні експериментальних тварин у дозі 2 Гр (M±m)

Умови експерименту	Кардіоміоцити	Еритроцити	Тромбоцити
	Хемілюмінесценція (імпульсів/сек)		
Контроль	54.26 ±5.30	61.2 ±7.0	49.0 ±4.5
Опромінення 24 год.	189.34* ±17.6	120.0* ±11.7	67.0* ±5.9
48 год.	246.0* ±20.5	215.5* ±19.7	90.6* ±9.2
72 год.	190.0* ±18.7	136.0* ±14.0	71.0* ±6.9
7 діб	42.3 ±4.0	75.0 ±6.9	56.0 ±5.1

Примітка: * — різниця достовірна порівняно з контролем (p<0.05).

Таблиця 6

Інтенсивність спонтанної хемілюмінесценції плазматичних мембран клітин при багаторазовому дробному опроміненні тварин у сумарній дозі 2 Гр (M±m)

Умови експерименту	Кардіоміоцити	Еритроцити	Тромбоцити
	Хемілюмінесценція (імпульсів/сек)		
Контроль	54.26 ±5.3	61.2 ±76.0	49.0 ±4.5
Опромінення 24 год.	280.0* ±24.6	189.0* ±17.6	115.2* ±10.7
48 год.	345.0* ±30.6	300.0* ±29.2	240.0* ±25.6
72 год.	470.0* ±50.1	362.0* ±35.0	317.0* ±15.0
7 діб	325.6* ±40.1	176.0* ±19.0	130.0* ±15.0

Примітка: * — різниця достовірна порівняно з контролем (p<0.05).

одній і тій же сумарній дозі 2 Гр призводить до більш значних змін структурного складу плазматичних мембран клітин серцево-судинної системи.

3. На основі порівняльного аналізу отриманих результатів можна зробити висновки про те, що ступінь вираженості змін ліпідного складу мембран та інтенсивності ПОЛ залежить від характеру опромінення (одноразове чи дробно-багаторазове) та часу спостереження після останнього сеансу опромінення.

4. При одноразовому опроміненні піддослідних тварин максимум змін у ліпідній структурі мембран та інтенсивності СХЛЦ настають через 48 год. після опромінення. При дробно-багаторазовому опроміненні максимальний пік інтенсивності СХЛЦ спостерігається через 72 год. після останнього сеансу опромінення тварин.

Робота виконана на базі лабораторії клінічної біохімії УНДІ кардіології ім. М. Д. Стражеска під керівництвом доктора медичних наук, професора Мхітарян Л. С.

1. Балуда В. П., Баркаган З. С. Лабораторные методы исследования системы гемостаза.— Томск, 1986.— 305 с.

2. Барабой В. А. Ионизирующая радиация, перекисное окисление и стресс // Вопросы теоретической и прикладной радиобиологии.— М.: МОИП, 1990.— С. 60—72.

3. Барабой В. А. Спонтанная хемилюминесценция сыворотки и клеток крови в норме и при воздействии ионизирующей радиации // Лучевое поражение / Под ред. Ю. Б. Кудряшова.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987.— С. 123—131.

4. Кейтс М. Техника липидологии.— М.: Мир, 1975.— С. 257—290.

5. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современ-

ные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.— М.: Медицина, 1977.— С. 63—64.

6. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.— М.: Медицина, 1977.— С. 66—68.

7. Folch J. M., Lees G. H., Sloane-Stanley A. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // J. Biol. Chem.— 1957.— V. 226.— P. 497—509.

8. Louis P. J., Sulakhe P. V. Isolation of sarcolemma membranes from cardiac muscle // Int. J. Biochem.— 1976.— V. 77.— P. 547—558.

9. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem.— 1951.— V. 193.— P. 265—276.

Kuchmenko O. B.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF PLASMATIC MEMBRANES OF KARDIOMIOCYTES AND BLOOD CELLS UNDER THE INFLUENCE OF IONIZATIONAL RADIATION

The results of research of influence of once and repeated fractional external ray treatment of experimental animals in summary dose of 2 Gr on condition of plasmatic membranes of cells in this article are given. Also there are arranged that both once and repeated fractional external ray treatment are accompanied by activation of free-radical peroxidation and, as a result, decrease of content of phospholipids in the matrix of membranes, increase of free fatty acids and products of LPO(lipid peroxidation) and intensification of chemiluminisczantion of suspensions of membranes. The summation of effects of fractional sittings of ray treatment is demonstrated.