

Бекташев И.Б., Яминова Н.Х., Валиева М.Ю., Абдувалиева Г.Т.,  
Якуббекова М.К.

**БЕЛКОВО-ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ АУТОИММУННЫХ  
СОСТОЯНИЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Андижанский государственный медицинский институт*

*Аннотация.* Экспериментально показано значение белковолипидного профиля крови в развитии атеросклеротического поражения сосудов. Обосновано значение аутоиммунного компонента в теории механизма развития атеросклероза путём создания моделей максимально приближённых к естественной патологии человека.

*Ключевые слова:* сенсibilизация, аутоиммунный, альбумины, липопротеиды, фосфолипиды.

**Bektashev I.B., Yaminova N.X., Valiyeva M.Yu., Abduvaliyeva G.T.,  
Yakubbekova M.K.**

*Andizhan state medical institute*

**PROTEIN – LIPIDIC PROFILE OF BLOOD UNDER AUTOIMMUNE  
CONDITIONS IN EXPERIMENT**

*Abstract:* The role of the protein-lipid blood profile in the developing of atherosclerotic affection vessels experimentally shown. The importance of autoimmune component is proved in the theory of atherosclerosis developing mechanism with of models maximal approximated to the natural human pathology.

*Keywords:* allergization, autoimmune, albumins, lipoproteins, phospholipids.

Значительным шагом вперёд в решении вопроса атеросклерогенеза стало выявление важные роли аутоиммунного компонента (1,8) состоящий из <<β>> и при <<β>> липопротеидов.

Накопившиеся данные обуславливали утверждение аутоиммунной теории механизма развития атеросклероза, требующий дальнейшего экспериментального обоснования. Моделирование атеросклеротического том направлений для поиска моделей максимально приближённых к естественной патологии человека необходимы.

**Материал и методы исследований.** Следуя ранее (2) разработанному принципу воспроизведение патологических процессов различных органах по аутоиммунной типу органоспецифическая сенсibilизация, нами смоделировано аутоаллергическое поражение сосудов путём специфической иммунизации тканевым гомоантигеном. При этом ставилась задача, выявление возможности детерминации становления симптомов, соответствующих атеросклеротическому процессу. Учитывая, что в развитии последнего изменения белково-липидного профиля крови является характерным, нами предприняты в этом направления исследования их сдвигов в динамике.

Проведены хронические опыты на 10 собаках иммунизированных сосудисто-тканевым гомоантигеном приготовленным по разработанному на нашей кафедре методом.

Сосудисто-тканевой гомоантиген вводилось подкожно пятикратно с интервалом в дня из расчёта 0.5мл на 1кг веса животного. Определялось фракции липидов и фосфолипиды, разделённых путём тонкослойной хроматографии, концентрация общего белка рефрактометрически, белковые фракции сыворотки крови, липопротеиды методом электрофореза на бумаге и в полиакриламидном геле . Исследования производились в динамике после последней иммунизации сосудисто-тканевым гомоантигеном, а в дальнейшем на 15е,30е,45е,60е,75е,90е сутки в динамике развития функциональных сдвигов.

Результаты опытов обработаны методом математической вариационной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** В отчете иммунизации сосудисто-тканевым гомоантигеном в содержании липидов крови возникали отчетливые сдвиги, выявлявшие определенные закономерности.

Отмечается увеличение фосфолипидов и НЕЖК после гомоантигенной стимуляции / $P < 0,01$ /.

Концентрация свободного холестерина и триглицеридов, начиная с периода гомоантигенной стимуляции и в течение всего периода исследования характеризуются постепенным нарастанием их количества, достигая своего максимума в конце исследования / $P < 0,001$ /.

Со стороны эфиров холестерина проявляются незначительные колебания их количества в период гомоантигенной стимуляции, на 15 и 30е сутки после последнего введения антигена.

Начиная с 45ой сутки исследования концентрация эфиров холестерина постепенно нарастает достигая своего максимума на 90е сутки.

Общие липиды характеризуются постепенном нарастанием в течение всего периода исследования / $P < 0,001$ /.

Нарушение липидного обмена и колебания отдельных его тестов в начальные периоды сенсibilизации можно рассматривать как одно из проявлений общей реакции организма, возникающей в процессе развития болезни, или защитный механизм сосудистой стенки в ответна антигенное воздействие, возможно, вызывающего некоторое усиление внутрисосудистого липолиза и увеличение количества гепарина. Увеличение концентрации липидов во второй половине экспериментального аутоиммунного процесса, возможно, происходит из-за понижения активности энзимной сосудистой стенки в результате развития в них дегенеративных процессов.

Проведенные исследования показали, что уровень общего белка сыворотки крови начиная после последнего введения гомоантигена и в течении всего периода исследования имеет тенденцию к увеличению его количества, достигая своего максимума на 90е сутки / $P < 0,001$ /.

Это увеличения общего количества белка возможно обусловлено не истинным увеличением протеинов крови, а в определенной степени гиперлипемией (3), в результате нарушения образование комплекса холестерина с белками в сторону его усилия. Это дает основание рассматривать изменении синтеза белка как один из компонентов компенсаторной реакции организма

обеспечивающий в определенный отрезок времени нормализацию нарушившихся обменных процессов при развитии аутоиммунного атеросклеротического процесса (6). Возможно, что одним из проявлений изменения биосинтеза белка гомоантигенной сенсibilизации, является появление определенных антигенных изменений в ткани сосудов, которые в свою очередь могут приводить к появлению иммунологических реакции, возникающих в ходе развития атеросклеротического процесса (7).

Следует также учитывать, что усиление синтеза общего количества белка, вероятно тесно связано увеличением содержания отдельных фракции глобулинов ( $\beta, \alpha$ ) в следствии усиленного их синтеза(9). Со стороны белковых фракций выявлено незначительное уменьшение альбуминов  $\alpha_1, \alpha_2$  глобулиновой фракции, удерживающиеся до конца.

Постепенное увеличение в течение всего периода исследования  $\beta, \alpha$  глобулиновой фракции ( $P < 0,001$ ). Относительное или абсолютное уменьшение альбуминов и  $\alpha_1, \alpha_2$  фракции глобулинов, вероятно обусловлено снижением скорости их синтеза печени(6) при сенсibilизации ангиоантигена. Кроме того уменьшения количества альбуминов, возможно, происходит из-за ускоренного их распада – гиперкатабалическая гипопропротеинемия.

Увеличения содержания  $\beta, \alpha$  фракции глобулинов на фоне гипоальбуминии в ранние стадии гомоантигенной сенсibilизации можно оценить как компенсаторное ускорение их синтеза вызванное на начальное снижение онкотического давления.

Дальнейшее увеличение содержания  $\beta$  и  $\alpha$  глобулинов тесно связано с увеличением синтеза противососудистых антител, либо с усиленным следующие изменения со стороны липопротеидов сыворотки крови.

После гомоантигенной стимуляции отмечается незначительное увеличение  $\alpha$  и уменьшение  $\beta$  фракции, которые вновь возвращаются к фоновому уровню на 15е сутки исследования после последнего введения антигена. Начиная с 45го дня исследования концентрации  $\beta$  фракции липопротеидов постепенно увеличивается, а  $\alpha$  фракции уменьшается, достигая к концу исследования своих максимумов / $P < 0,001$ /.

Изменения липопротеидов разделенных на полиакриламидном геле характеризуются также незначительным нарастанием  $\alpha$  фракции продолжающиеся по 60е сутки исследования / $P < 0,02$ /.

Начиная с 75го дня исследования концентрация (активность)  $\alpha$  фракции начинает уменьшаться, с постепенным нарастанием  $\beta$  фракции, которое достигает своего максимума на 90е сутки исследования/ $P < 0,001$ /.

Тенденцию к снижению содержания  $\beta$  липопротеидов в первые дни сенсibilизации сосудисто-тканевым гомоантигеном можно объяснить резким повышением концентрации гепарина в крови, активизирующий липопротеиновую липазу, переводящие крупные молекулы липопротеидов в более мелкодисперсные.

В основе стойкого повышения содержания  $\beta$ -липопротеидов крови в поздние этапы экспериментального аутоиммунного атеросклеротического процесса лежат многие факторы, в том числе нарушения процесса биосинтеза и трансформации липопротеидных комплексов, постоянно происходящего в организме(9), в результате торможения распада  $\beta$ -липопротеидов из-за замедления их кругооборота, понижение активности липопротеиновой липазы, что может быть обусловлена как дефицитом гепарина, являющегося «ко» фактором этого фермента, так и наличием его ингибиторов.

Высшее указанное свидетельствует о том, что липопротеиновый спектр крови повышается в следствии тех же причин, которые вызывают гиперхолестеринемию и гипертриглицеридемию, поскольку большая часть этих компонентов входит в состав  $\beta$  – липопротеидов.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что повышенный по сравнению с нормой уровня свободного холестерина, триглицеридов, общего белка сыворотки крови, сдвига в белковых фракциях и  $\beta$  липопротеидов, прежде всего об ускоренном эндогенном их синтеза при аутоиммунном атеросклеротическом процессе.

## **ВЫВОДЫ**

1. Аутоиммунное повреждение сосудистой стенки способствует нарушению метаболизма липидов

2. Увеличение количество общего белка и сдвиги белковых фракции( $\beta$ , $\alpha$ )является косвенным подтверждением образованием и наличия противососудистых антител играющих важную роль в повреждении сосудистой стенки .
3. Отражением нарастающего отложения циркулирующего иммунного комплекса в сосудистой стенке может быть параллелизм в увеличение концентрации общего белка и  $\beta$  – липопропротеидов.

### **Литература**

1. Иванова Е.В. др. Антитериодное антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.Гер.архив. 2009, № 10, Г-81, стр.39-45
- 2.Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестеринемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов.Кардиология, 2006,№ 3, стр. 46-54
- 3.Ромскова Г.А. и др.Лечение пациентов гипертриглицеридемией.Гер. Архив2007. Г79. № 2. стр29-33.
- 4.Шевченко О.П. и др.Адиконекти и показатели атеросклеротического ремоделирования сонных артерий.Российский Кардиологический журнал 2011. № 4 стр38-42.
- 5.Шевченко О.П. и др.Роль PAPP-A в развитии повреждена атеросклеротической бляшки у больных ишемической болезнью сердца.Российский Кардиологический журнал 2011. № 2 стр65-72.
- 6.Титов В.Н. С-реактивный белок – вектор переноса жирных кислот к клеткам, реализующим синдром системного воспалительного ответа.Кардиология, 2007,№ 3, стр. 14-30
- 7.Титов В.Н. Механизмы действия ситотонов при первичном и вторичном атеросклерозе. Кардиология, 2006,№ 5, стр. 23-27
- 8.Парфенов А.И. и др. Гютенчувствительная и профилактика аутоиммунных и онкологическихзаболеваний.Гер. Архив2007. Г79. № 2. стр5-12.
- 9.Таблоев К.И. и др.Роль липопропротеида (а) и аполипопротеида. В-100 в развитии ишемической болезни сердца.Кардиология, 2006,№7, стр. 52-56

**10.** Титов В.Н. Физиологическая роль интима артерий и поддержании “чистоты” внутр. серды организма. Специальность воспалительного поражения интимы при атеросклерозе. Кардиология, 2006, № 9, стр. 10-24