

Эва АЙНСОН

ВЛИЯНИЕ ТЕСТОСТЕРОНА НА ТРАНСПОРТ ЛИПИДОВ
ЛИМФОЙ

Eva AINSON. TESTOSTEROONI TOIME LIPIIDIDE LÜMFIKAUDSELE TRANSPORDILE

Ewa AINSON. EINFLUSS VON TESTOSTERON AUF TRANSPORTVORGÄNGE DER LIPIDE
MIT LYMPHE

Транспорт липидов в организме осуществляется с помощью лимфы и крови, причем особо важное место в этом занимает именно лимфатическая система (считается, что до 92% жирных кислот транспортируется лимфой грудного лимфатического протока). Скорость лимфотока зависит от различных экзо- или эндогенных факторов, под влиянием которых увеличивается или уменьшается количество транспортируемых лимфой веществ, в том числе и липидов.

Целью наших исследований было определение влияния тестостерона на скорость лимфотока, а тем самым и на интенсивность транспорта липидов. Опыты проводили на клинически здоровых 1,5-годовалых баранах эстонской темноголовой породы со средним весом тела около 60 кг. Животным вводили подкожно масляный раствор тестостерона из расчета 0,8 мг препарата на 1 кг веса тела. Пробы венозной крови, лимфы из поперечного шейного ствола и грудного протока брали до введения тестостерона и через 60, 120, 240, 360 мин после введения его. В сыворотках крови и лимфы определяли концентрацию эфирсвязанных жирных кислот, общего холестерина и β -липопротеидов, а также измеряли скорость тока шейной и грудной лимфы (мл/мин).

Результаты измерений показали, что под воздействием тестостерона скорость тока лимфы в грудном протоке и в шейном стволе возросла, причем в обоих случаях достигла максимума на 4-й ч после введения препарата (соответственно 145 и 167% от первоначальной скорости). В дальнейшем скорость тока лимфы несколько замедлилась.

Наши анализы показали, что в лимфе грудного протока концентрация липидов под влиянием тестостерона не изменилась. Заслуживающие внимания сдвиги, однако, были обнаружены в венозной крови и в лимфе из шейного ствола. Так, например, в крови на 2—4-й ч опытов отмечалось снижение концентрации эфирсвязанных жирных кислот, а на 1—2-й ч опытов — концентрации β -липопротеидов. Концентрация общего холестерина в крови существенно не изменялась. В шейной лимфе содержание эфирсвязанных жирных кислот понизилось на 2-й ч опытов до 79% (в дальнейшем установилась на исходном уровне), а содержание β -липопротеидов — на 1—2-й ч опытов. Однако концентрация

общего холестерина в шейной лимфе возросла на 4-й *ч* опытов до 128%, а затем установилась на исходном уровне.

Если учесть, что под влиянием тестостерина скорость тока лимфы в грудном протоке и в шейном стволе увеличивалась, то, следовательно, возрастало и количество транспортируемых лимфой липидов. Так, например, количество эфирсвязанных жирных кислот, транспортируемых лимфой грудного протока, увеличивалось на 2- и 4-й *ч*, а в шейной лимфе — на 1- и 4-й *ч* опытов. Количество транспортируемого лимфой общего холестерина возрастало как в грудной, так и в шейной лимфе, при этом в шейной лимфе раньше, чем в грудной. Максимальные показатели получены на 4-й *ч* опытов (в грудной лимфе на 139%, а в шейной на 190% выше исходного уровня). Несмотря на то что в дальнейшем количество транспортируемого лимфой общего холестерина несколько снизилось, оно оставалось довольно высоким до конца опытов. Что касается β -липопротеидов, то максимум их транспорта также был установлен на 4-й *ч* опытов (в грудной лимфе на 152%, а в шейной на 127% выше исходного уровня).

Таким образом, действие тестостерона на лимфатическую систему и обмен липидов было наибольшим через 4 *ч* после введения препарата. В это время скорость тока лимфы также была наибольшей как в грудном протоке, так и в шейном стволе. По-видимому, тестостерон в определенной степени повышает проницаемость кровеносных капилляров и интерстиция, и это может быть одной из причин увеличения количества транспортируемой лимфатической системой лимфы.

Так как тестостерон интенсифицирует анаболические процессы (Покровский, 1967), в организме повышается потребность в энергетических веществах. По-видимому, поэтому не увеличивается и концентрация липидов в крови, несмотря на их возросший транспорт с лимфой в общий круг кровообращения. Известно (Суриков, Голанда, 1970), что тестостерон интенсифицирует синтез стероидов из холестерина и влияет на обмен последнего. Возможными причинами снижения уровня холестерина в крови и печени могут быть усиление образования из холестерина желчных кислот и активация выведения их из организма (Финагин и др., 1978). Поэтому возникает вопрос, не является ли тестостерон одним из активаторов этих процессов? Не следует исключать и возможности перераспределения холестерина под влиянием тестостерона между α - и β -липопротеидами. Постоянство концентрации β -липопротеидов в крови, несмотря на увеличение их транспорта с лимфой, можно объяснить повышенной активностью липопротеидной липазы в стенках аорты и вены (Sandhyavathi Bai, Kurup, 1976), вызванной тестостероном, что в свою очередь препятствует увеличению концентрации липопротеидов в крови.

Опыты показали, что под влиянием тестостерона возросло также количество липидов, транспортируемых с шейной лимфой. Менее заметными были изменения в количестве эфирсвязанных жирных кислот и β -липопротеидов, а увеличение количества общего холестерина, транспортируемого шейной лимфой, было даже больше, чем в лимфе грудного протока.

Наши результаты позволяют предполагать, что тестостерон ускоряет общий круговорот веществ в организме, чем, по-видимому, объясняется и некоторое повышение количества транспортируемых лимфой шейного ствола эфирсвязанных жирных кислот и β -липопротеидов. Однако является ли значительное увеличение количества общего холестерина, транспортируемого лимфой шейного ствола, результатом сдвигов в обменных процессах мозга, трудно сказать.

ЛИТЕРАТУРА

- Покровский Б. В. Метандростенолон (1-дегидро-метилгестостерон) — влияние на процессы белкового синтеза в различных органах крысы, а также некоторые аспекты его метаболизма. — Автореф. дис. канд. биол. н. М., 1967.
- Суриков М., Голенда И. Гормоны и регуляция обмена веществ. Минск, 1970.
- Финагин Л. К., Кожура И. М., Заика М. У. Холестерин крови и желчеотделительная функция печени крыс разного возраста в норме и при содержании их на атерогенном рационе. — Бюл. exper. биол. и мед., 1978, т. 85, № 2, с. 155—157.
- Sandhyavathi Bai L., Kugur, P. A. Testosterone and lipid metabolism in rabbits. — Indian J. Exptl Biol., 1976, v. 14, N 6, p. 705.

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
23/II 1978