

УДК: 577.11:612.82+612.742.1]:612.273.2

©Коллектив авторов

ИЗМЕНЕНИЯ ФОСФОЛИПИДОВ СЕРОГО И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В ПРОЦЕССЕ АУТОЛИЗА *IN VITRO* ПОД ВЛИЯНИЕМ ОСТРОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Г.А. Грибанов¹, Д.В. Лещенко¹, М.Ю. Головки²

¹Тверской государственный университет, 170000, г. Тверь, ул. Желябова, 33; тел.: (0822)36-06-33

²Тверская государственная медицинская академия
170642, г. Тверь, ул. Советская, 4; тел.: (0822)33-52-26; факс: (0822) 331274

В динамике аутолиза ткани серого вещества головного мозга беспородных белых крыс преобладали реакции распада аминокислотсодержащих фракций фосфолипидов с параллельным нарастанием глицерофосфатов (ГЛФ) и фосфатидных кислот (ФК) в ранние сроки инкубации, а также лизофосфолипидов (ЛФЛ) в поздний период. Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия снижала уровень фосфатидилэтаноламинов (ФЭА) с одновременным накоплением ФК. Предшествующая гипоксия видоизменяла характер аутолитических перестроек фосфолипидов. Выявлены колебательные реципрокные перестройки в системе ФЭА > ФС (фосфатидилсерин) как в ранние (1 ч), так и в поздние сроки аутолиза (24 ч). Тогда же отмечено усиление реакций трансформации фосфатидилхолинов (ФХ) в сфингомиелины (СФМ) с одновременным накоплением ГЛФ.

В аутолизирующейся ткани белого вещества головного мозга интактных крыс наблюдали разнофазные колебательные перестройки ФЭА, ФХ, СФМ, ФК со снижением к 1 ч инкубации доли ФЭА и одновременным нарастанием уровня ЛФЛ и ФК. К 4 ч выявлены реципрокные реакции биотрансформации в системе ФС > ФЭА. Предшествующая гипобарическая гипоксическая гипоксия снижала уровень суммарных фосфолипидов, а также ФС при одновременном увеличении доли ЛФЛ. Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия усиливала аутолитические трансформации в системе ФХ > СФМ, а также индуцировала гидролиз ФЭА и ФХ до ЛФЛ на поздних сроках аутолиза.

Ключевые слова: аутолиз, гипоксия, головной мозг, фосфолипиды

ВВЕДЕНИЕ. Гипоксия является наиболее распространенным патогенетическим фактором в поражениях нервных клеток. Она сопутствует различным патологическим состояниям [1], посмертным процессам, предшествуя и сопровождая аутолиз клеточных структур и их биохимических компонентов, включая липиды и фосфолипиды. Хорошо известно, что структура биомембран, функционирование ферментов, ионных каналов и рецепторов зависят от состава и физико-химического состояния мембранных фосфолипидов [2]. В ряде работ по исследованию липидного состава мозговой ткани при гипоксических состояниях отмечена значительная лабильность фосфолипидного компонента, что сопровождалось интенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), повышением уровня жирных кислот и изменением их состава, снижением интенсивности обмена фосфолипидного компонента [3-5]. Вместе с тем, имеются данные как об уменьшении количества суммарных фосфолипидов и их основных

ФОСФОЛИПИДЫ СЕРОГО И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ АУТОЛИЗЕ

фракций при гипоксии [5], так и о стабильности их содержания и фракционного состава в данных условиях [6,7]. Необходимо отметить, что в этих и других работах были использованы различные экспериментальные модели, чем в значительной степени можно объяснить неоднозначность полученных результатов. Однако сведений о посмертных изменениях фосфолипидов различных отделов мозга в условиях предшествующей гипоксии в доступной литературе нами не обнаружено. Изучение особенностей поведения фосфолипидного компонента белого и серого вещества головного мозга крыс при экспериментальной острой гипобарической гипоксической гипоксии в ходе аутолиза позволит, на наш взгляд, установить некоторые закономерности развития патологических изменений липидов нервной ткани при кислородной недостаточности и ее роли в посмертных перестройках липидного компонента мозговых структур.

МЕТОДИКА Эксперименты проводили в зимний период на беспородных белых крысах-самцах массой 120-140 г. Контрольную группу животных составляли интактные крысы, а опытную - животные, подвергнутые гипоксии. Острую гипобарическую гипоксическую гипоксию (ОГГГ) создавали барокамерным методом [8] при давлении 190-200 мм.рт.ст. (экспозиция 1 ч 30 мин) в камере объемом 15 л при температуре 20°C. Животных декапитировали под эфирным наркозом сразу после воздействия ОГГГ. Исследовали образцы (20-30 мг) серого вещества больших полушарий мозга крыс и соответствующие им участки белого вещества (без подкорковых структур). Навески (без измельчения) инкубировали в 1 мл стерильного физиологического раствора при температуре 37°C в асептических условиях [9]. Экстракцию липидов проводили по методу Bligh и Dyer [10] сразу после извлечения образцов мозга, а также через 10 мин, 1 ч, 4 ч и 24 ч инкубации [9]. Содержание фосфолипидов (ФЛ) и их фракций определяли по описанным ранее методикам [11,12]. Результаты экспериментов обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В аутолизирующихся участках серого вещества головного мозга контрольных крыс (табл. 1) содержание общих фосфолипидов (ОФЛ) уменьшалось к 24 ч аутолиза (на 36%), а в белом веществе их уровень снижался в колебательном режиме, составив уже к 1 ч 73,8% и к 24 ч - 70,2% от начальных показателей. Предшествующая острая гипобарическая гипоксическая гипоксия (табл. 2) не влияла на исходный уровень ОФЛ в сером веществе, что, возможно, свидетельствует не только о снижении процессов их биосинтеза, но и распада в данной структуре мозга [1]. Однако в более поздние периоды аутолиза (4 ч и 24 ч) их доля уменьшилась до 74% и 62% от начальных величин соответственно. В белом веществе после ОГГГ уровень ОФЛ снизился на 13% и в процессе аутолиза менялся в колебательном режиме, уменьшаясь к 10 мин и 24 ч инкубации до 78,4% и 61,5%. Отмеченные изменения, по-видимому, можно объяснить тем, что интенсивность метаболизма в белом веществе больших полушарий мозга ниже, чем в сером. Известно, что серое вещество мозга отличается более высокой скоростью обновления фосфора фосфорсодержащих соединений, причем при гипоксии этот процесс усиливается [14].

В процессе аутолиза ткани серого вещества мозга интактных крыс (табл. 1) выявленные колебательные перестройки уровня фосфатидилэтаноламинов (ФЭА), со снижением к 10 мин и 24 ч, сопровождались параллельным увеличением количества глицерофосфатов (ГЛФ) к 10 мин, фосфатидных кислот (ФК) к 10 мин и 24 ч, полиглицерофосфатидов (ПГФ) к 10 мин, а также лизофосфолипидов (ЛФЛ) к 24 ч аутолиза. По-видимому, данные изменения могут иметь своей причиной не только гидролитические механизмы деградации ФЭА специфическими фосфолипазами A_2 и D , но также быть следствием активации гликолитических процессов на ранних этапах посмертного аутолиза с накоплением ГЛФ и последующих реакций его ацилирования с образованием ФК и далее ПГФ, что отмечалось для данной структуры мозга и ранее [15]. Обращает на себя внимание факт достаточной устойчивости остальных фракций фосфолипидов не иссеченной ткани серого вещества в процессе аутолиза.

Таблица 1. Аутолитические изменения общих фосфолипидов (мг%) и их фракций (относительное содержание в % от суммы фракций,) в сером и белом веществе головного мозга крыс

Структура мозга	Фосфолипиды	Сроки аутолиза				
		0 мин	10 мин	1 ч	4 ч	24 ч
Серое вещество	ОФЛ	186,2±5,7	154,2±22,5	199,0±18,0	198,5±7,3	119,0±11,1*
	ГЛФ	3,2 ± 0,8	5,6 ± 0,3*	2,4 ± 0,5	3,4 ± 0,7	4,3 ± 0,4
	ЛФЛ	3,9 ± 0,7	4,2 ± 1,0	4,2 ± 0,8	2,8 ± 0,9	6,2 ± 0,4*
	СФМ	5,7 ± 1,1	6,1 ± 0,7	7,2 ± 1,0	7,1 ± 0,5	6,1 ± 0,6
	ФХ	35,4 ± 1,1	33,1 ± 2,3	33,3 ± 1,4	34,5 ± 1,7	34,6 ± 2,5
	ФИ	6,2 ± 0,5	5,9 ± 0,6	6,9 ± 1,4	7,0 ± 1,3	5,7 ± 0,9
	ФС	6,7 ± 0,5	7,4 ± 0,3	7,1 ± 0,2	7,8 ± 1,1	5,8 ± 0,7
	ФЭА	32,3 ± 1,5	26,3 ± 1,9*	29,7 ± 1,2	29,7 ± 2,5	27,3 ± 1,4*
	ПГФ	3,8 ± 0,5	6,3 ± 0,3*	5,4 ± 0,4	4,9 ± 0,7	5,1 ± 0,9
	ФК	2,8 ± 0,8	5,0 ± 0,2*	3,9 ± 0,6	2,8 ± 0,4	5,0 ± 0,5*
Белое вещество	ОФЛ	304,4 ± 6,0	264,9 ± 16,7	224,6 ± 6,4*	252,7 ± 21,6	213,4 ± 3,8*
	ГЛФ	3,5 ± 0,4	3,6 ± 0,5	3,7 ± 0,6	3,7 ± 0,6	3,7 ± 0,8
	ЛФЛ	2,6 ± 0,4	3,0 ± 0,4	5,3 ± 0,4*	4,3 ± 0,9	3,6 ± 0,4
	СФМ	6,7 ± 0,2	5,7 ± 0,6	9,3 ± 1,1*	5,4 ± 0,4*	6,9 ± 0,9
	ФХ	29,5 ± 0,9	29,3 ± 1,4	27,7 ± 2,6	31,4 ± 0,8	33,2 ± 1,3*
	ФИ	5,8 ± 0,4	4,7 ± 0,9	5,8 ± 1,0	5,0 ± 0,6	6,3 ± 1,3
	ФС	12,6 ± 0,5	10,1 ± 1,2	12,9 ± 1,1	5,6 ± 0,7*	10,3 ± 1,2
	ФЭА	31,6 ± 1,0	34,2 ± 3,0	25,1 ± 2,1*	36,6 ± 1,8*	27,5 ± 1,5*
	ПГФ	5,2 ± 0,7	5,1 ± 0,5	5,5 ± 0,9	4,4 ± 1,5	5,4 ± 1,0
	ФК	2,7 ± 0,4	3,6 ± 0,5	6,9 ± 1,4*	4,0 ± 0,3*	3,2 ± 0,5

Примечание: представлены средние значения (± ошибка средней) 5-8 животных. Здесь и далее:

* достоверно различающиеся значения по сравнению с 0 мин ($p < 0,05$)

В белом веществе, в отличие от серого (табл. 1), основные изменения фосфолипидных фракций в динамике аутолиза происходили в более поздние сроки (к 1 ч инкубации), что совпадало с началом достоверного уменьшения общих фосфолипидов. Колебательное снижение уровня ФЭА к 1 ч сопровождалось параллельным повышением ЛФЛ, ФК, а также сфингомиелинов (СФМ), что позволяет предположить протекание не только гидролитического расщепления кефалинов в результате действия фосфолипаз A_2 и D, но и сложных реакций биотрансформации ФЭА через фосфатидилхолин (ФХ) с образованием СФМ [16].

Через 4 ч аутолиза доля кефалинов увеличивалась с параллельным снижением уровня фосфатидилсеринов (ФС), что связано, по-видимому, со смещением равновесия в системе ФС-ФЭА в сторону последнего. С другой стороны, вероятным может быть гидролиз ФС фосфолипазой D с образованием ФК, уровень которых к данному сроку инкубации повышался.

Снижение доли ФЭА к концу периода наблюдения происходило параллельно увеличению уровня ФХ, что может быть следствием реализации трансферазных превращений ФЭА в ФХ, как уже было показано для данной структуры мозга [15]. Кроме того, нельзя исключить и гидролитический распад кефалинов с участием фосфолипазы C, о чем свидетельствует накопление в этот период аутолиза в ткани белого вещества дилицеридов (ДГ), что было отмечено нами ранее [17]. Фракции фосфатидилинозитидов (ФИ) и ПГФ в динамике аутолиза не претерпевали существенных изменений. Очевидно, в аутолизующемся белом веществе мозга имеют место не только механизмы биотрансформации в реципрокных парах ФЭА-ФХ (24 ч) и ФЭА-ФС (4 ч), но и гидролитический распад кефалинов и фосфатидилсеринов с образованием продуктов их деградации (ЛФЛ и ФК), а также дилицеридов вследствие действия соответствующих фосфолипаз A_2 , D и C. Участие указанных фосфолипаз в распаде фосфолипидов мозга показано в ряде работ [18,19].

ФОСФОЛИПИДЫ СЕРОГО И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ АУТОЛИЗЕ

Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия (табл. 2) снижала содержание кефалинов в ткани серого вещества с одновременным повышением доли ФК. В этих условиях в белом веществе наблюдали незначительное снижение количества ФС с параллельным возрастанием уровня ЛФЛ, что отмечали и другие авторы [20]. Уменьшение количества легкоокисляемых фосфолипидов (ФЭА и ФС) и накопление продуктов их гидролиза (ФК и ЛФЛ) может быть результатом как повышенной активности соответствующих липолитических ферментов (фосфолипаз A_2 и D), так и активации процессов ПОЛ при гипоксии [4, 21]. Согласно современным представлениям о роли липидного компонента в функционировании и состоянии мембран, в регуляции их жидкости (текучести) и гидрофобности, указанные изменения, а также выявленное нами ранее [17] снижение относительного содержания холестерина в этих условиях могут иметь решающее значение в уменьшении плотности мембран и активности мембраносвязанных ферментов.

В условиях предшествующей кислородной недостаточности в аутолизирующемся сером веществе головного мозга крыс выявлено падение уровня кефалинов к 10 мин инкубации при одновременном возрастании доли ЛФЛ, но не ГЛФ, как отмечено в контрольной группе (табл.1), что может быть связано с замедлением гликолитических реакций при острой гипоксии [22]. Увеличение количества ЛФЛ можно объяснить активацией фосфолипазы A_2 при кислородной недостаточности [23], остающейся активной и в первые минуты аутолиза серого вещества. Снижение содержания ФЭА происходило в колебательном режиме (к 1 ч и 24 ч аутолиза), причем к 24 ч также уменьшалось и количество ФХ, что сопровождалось увеличением уровня ГЛФ (к 24 ч), а также ФС (к 1 ч и 24 ч), ФИ и СФМ к 24 ч инкубации. По-видимому, в ранние сроки аутолиза серого вещества происходит не только гидролитическое расщепление ФЭА (как и в контроле), вследствие повышения активности фосфолипазы A_2 [23], но и реализуются механизмы биотрансформации как в системе ФЭА-ФС (на ранних этапах аутолиза), так и в реципрокных парах ФЭА-ФС, ФХ-СФМ (на более поздних сроках).

В ходе аутолиза белого вещества в условиях предшествующей кислородной недостаточности (табл.2) наблюдали разнофазный колебательный характер изменений основных фосфолипидных фракций с увеличением относительного содержания ФХ и уменьшением доли ФЭА к 10 мин, 1 ч и, особенно, к 4 ч инкубации на фоне не меняющегося количества продуктов их гидролиза (ЛФЛ и ГЛФ), что свидетельствует о возможной трансформации ФЭА в ФХ, не связанной с большими затратами энергии [16]. Значительная устойчивость трудноокисляемых лецитиновой и сфингомиелиновой фракций к ишемическому (гипоксическому) воздействию показана в работах разных исследователей [24, 25]. Однако к 24 ч аутолиза уровень ФХ, также как и ФЭА, снижался, но одновременно накапливались ЛФЛ и ДГ, что было отмечено нами и ранее [17], как результат вероятного увеличения активности соответствующих фосфолипаз. На поздних сроках аутолиза белого вещества мозга в условиях предварительной гипоксии реализуются механизмы биотрансформации в реципрокных парах ФХ-СФМ, также как и в сером веществе, с преобладанием образования СФМ. Достаточно стабильными в этих условиях оказались фракции ГЛФ, ФК, ПГФ и ФИ.

Таким образом, действие гипоксии на ход посмертного аутолиза фосфолипидов серого и белого вещества головного мозга крыс приводит к ряду существенных и неоднотипных изменений как их общего количества, так и отдельных фракций. Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия снижала уровень ФЭА с одновременным накоплением ФК в сером веществе, а также видоизменяла характер аутолитических перестроек фосфолипидов в этой структуре мозга за счет реакций биотрансформации фосфатилхолинов в сфингомиелины на поздних сроках аутолиза и колебательных изменений ФС и ФЭА с реципрокным характером их перестроек к 1 ч и 24 ч инкубации. В этих условиях в более поздний период аутолиза (24 ч), наряду с механизмами биотрансформации, имеет место гидролитический распад основных

Таблица 2 Влияние острой гипобарической гипоксии на характер аутолитических изменений общих фосфолипидов (мг%) и их фракций (относительное содержание в % от суммы фракций,) в сером и белом веществе головного мозга крыс.

Структура мозга	Фосфолипиды	Сроки аутолиза				
		0 мин	10 мин	1 ч	4 ч	24 ч
Серое вещество	ОФЛ	181,2 ± 2,7	205,5 ± 13,9 ^a	194,3 ± 11,8	134,9 ± 15,5 ^a	112,9 ± 6,1 [*]
	ГЛФ	3,2 ± 0,4 ^a	2,7 ± 0,6 ^a	3,3 ± 0,8	3,3 ± 0,3	5,2 ± 0,6 [*]
	ЛФЛ	3,3 ± 0,8	6,0 ± 0,7 [*]	3,9 ± 0,7	3,9 ± 0,5	3,7 ± 0,9
	СФМ	6,3 ± 0,9	7,0 ± 0,6	5,9 ± 0,7	6,6 ± 0,7	9,2 ± 0,9 ^a
	ФХ	36,3 ± 0,2	34,7 ± 2,1	37,2 ± 0,6 ^a	31,5 ± 2,9	29,1 ± 2,8 [*]
	ФИ	5,6 ± 0,6	7,0 ± 0,9	7,1 ± 0,6	8,0 ± 1,4	9,2 ± 1,5 [*]
	ФС	8,3 ± 1,2	10,5 ± 1,3	11,8 ± 0,5 ^a	10,3 ± 1,2	11,7 ± 0,7 ^a
	ФЭА	27,6 ± 0,8 ^a	23,8 ± 1,2 [*]	23,6 ± 1,4 [*]	29,7 ± 2,5	22,8 ± 1,0 [*]
	ПГФ	4,3 ± 0,5	5,3 ± 1,0	5,4 ± 0,7	4,7 ± 0,8	5,0 ± 0,6
Белое вещество	ОФЛ	259,2 ± 11,5 ^a	203,3 ± 5,5 ^a	240,2 ± 15,4	251,8 ± 6,8	159,5 ± 0,9 ^a
	ГЛФ	2,9 ± 0,4	3,4 ± 0,5	2,4 ± 0,5	2,9 ± 0,6	2,8 ± 0,1
	ЛФЛ	4,4 ± 0,5 ^a	4,8 ± 0,9	3,1 ± 0,5 ^a	3,3 ± 0,5	6,8 ± 0,5 ^a
	СФМ	6,3 ± 0,6	6,4 ± 0,9	6,7 ± 0,2 ^a	6,4 ± 0,2	8,3 ± 0,1 [*]
	ФХ	29,0 ± 1,9	34,6 ± 1,3 ^a	34,9 ± 1,5 ^a	35,4 ± 1,0 ^a	24,3 ± 0,6 ^a
	ФИ	6,3 ± 0,3	5,3 ± 0,8	5,2 ± 0,5	5,7 ± 0,9	6,9 ± 1,0
	ФС	9,8 ± 1,1 ^a	8,5 ± 0,7	9,8 ± 1,0	10,9 ± 0,7 ^a	9,2 ± 1,4
	ФЭА	33,3 ± 1,2	27,6 ± 1,4 [*]	30,5 ± 0,2 ^a	26,9 ± 2,5 ^a	28,4 ± 1,4 [*]
	ПГФ	5,7 ± 1,0	5,6 ± 1,1	5,0 ± 0,9	4,7 ± 0,7	6,6 ± 0,3
	ФК	3,5 ± 0,9	3,8 ± 0,9	3,2 ± 0,6 ^a	3,9 ± 0,5	3,9 ± 0,4

Примечание: ^a - достоверно различающиеся значения по сравнению с соответствующим сроком аутолиза у контрольных животных (p < 0,05)

фосфолипидных фракций, о чем свидетельствует накопление продукта глубокого гидролиза - ГЛФ. В белом веществе мозга предшествующая острая гипобарическая гипоксическая гипоксия снижала уровень суммарных фосфолипидов и фосфатидилсеринов при одновременном увеличении доли ЛФЛ. Кислородная недостаточность модифицировала характер аутолитических перестроек в системе ФХ > СФМ, а также индуцировала гидролиз ФЭА, ФХ до ЛФЛ на поздних сроках аутолиза ткани белого вещества головного мозга крыс.

Полученные результаты дают основания полагать, что в процессе аутолиза разных участков головного мозга крыс в условиях предшествующей кислородной недостаточности имеет место не только активация реакций распада ФЛ, но и реализуются процессы биотрансформации их отдельных фракций. Изменения содержания фосфолипидов в белом и сером веществе в этих условиях отражают как повреждающее действие кислородной недостаточности на их фосфолипидный компонент, так и вклад компенсаторных процессов биотрансформации ряда фосфолипидных фракций, направленных на поддержание структурной и функциональной активности мембранных структур умирающего мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Четвериков Д.А., Райзе Т.Е., Шарagina Л.М. (1981) В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ (ред. С.Е. Северин). М.
2. Конев С.В. (1987) Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы. Минск.
3. Sun D, Gilboe D D. (1984) J. Neurochem., **62**, 1921-1928.
4. Wender M., Adamczewska-Goncerzewicz Z., Zorawski A. (1989) Exp. Pathol.,

ФОСФОЛИПИДЫ СЕРОГО И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ АУТОЛИЗЕ

- 45, 1443-1449.
5. Гастева С.В., Райзе Т.Е., Шарагина А.М. (1984) Бюлл. exper. биол. и мед., 98, №9, 290-292.
6. Бобков В.А. (1970) Обмен диацильных и плазмалогенных форм аминокислот в разных отделах ЦНС в норме и при кислородном голодании. Автореф. ... к.б.н. Л.
7. В.М., Норман Т.Н. (1975) Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. Сб. науч. работ. Минск, с.45-46.
8. Гефтер Ю.М. и Добринская М.А. (ред) (1962) Влияние кислородной недостаточности на обмен веществ в тканях вып.2, Л., 6-7.
9. Грибанов Г.А., Головкин М.Ю. (1998) Вопр. мед. химии, №3, 241-246.
10. Bligh E., Dyer W.A. (1959) Can.J.Biochem., 237, 911-917
11. Грибанов Г.А., Сергеев С.А., Алексеев А.С. (1976) Лаб.дело, №12, 724-727.
12. Грибанов Г.А., Ильяшенко Д.В. (1993) Вопр. мед. химии, №2, 43-45.
13. Плохинский Н.А. (1980) Алгоритмы биометрии. М.
14. Гаевская М.С. (1963) Биохимия мозга при умирании и оживлении. М.
15. Грибанов Г.А., Ильяшенко Д.В. (1994) Вопр. мед. химии, №5, 20-23.
16. Грибанов Г.А. (1979) Успехи совр. биологии, № 1, 16-30.
17. Грибанов Г.А., Лещенко Д.В., Головкин М.Ю., Боринский Ю.Н., Дьячкова Л.Я. (2001) Авиакосм. и экол. медицина, №4, 53-57.
18. Hattory H., Kanfer J. (1985) J. Neurochem., 44, 24.
19. Yoshida H., Tsujishita Y., Hullin F. et al. (1998) Ann. Clin. Biochem., 35, № 2, 295-301.
20. Alberghina M., Viola M., Gnufida A. (1982) J. Neurosci. Res., 7, № 2, 363-370.
21. Замуреев О.Н. (1984) Бюлл. exper. биол. и мед., 98, № 11, 523-525.
22. Morris P.E., Badar-Goffer R.S., McLean M.A. et al. (1993) Eur. Soc. For Magnetic Resonance in Med and Biol.: 10th Ann.Sci.Meet. and Exhibition, Rome, June, 3-6, Abstr. - Rome, 142.
23. Prabharty R., Radharamon R., Broomfield C.A. et al. (1994) Neurochem. Res., 19, №1, 57-63.
24. Карагезян К.Г., Секоян Э.С., Караган А.Т. и др. (1998) Биохимия, 63, 1439-1446.
25. Чернявская Л.Н., Архипова Г.В., Буракова Е.Б. (1989) Нейрохимия, 8, 249-258.

Поступила 15.05.2002

CHANGES OF PHOSPHOLIPIDS OF GREY AND WHITE MATTER OF RATS' BRAIN IN PROCESS OF AUTOLYSIS IN VITRO UNDER INFLUENCE ACUTE HYPOBARIC HYPOXIC HYPOXIA

G.A.Gribanov¹, D.V.Leshchenko¹, M.Yu.Golovko²

¹Tver State University, Zhelyabova street, 33, Tver, 170000 Russia: tel.: (0822)36-06-23

²Tver State Medical Academy, Sovetskaya street, Tver, 170642 Russia 4, tel. (0822)33-52-26

The development of autolysis in grey brain matter of albino rats was accompanied by desintegration of aminophospholipids with parallel increase of glycerophosphates (GLP) and phosphatidic acids (PA) on early stages of incubation and lysophospholipids (LPL) on later stages. Acute hypobaric hypoxic hypoxia decreased the level of phosphatidylethanolamines (PE) with simultaneous accumulation of PA. Previous hypoxia altered the character of autolytic reorganizations of phospholipids. Oscillatory reciprocal reorganizations in the system PE > PS (phosphatidylserine) were observed at early stage (1 h) and at late stages of autolysis (24 h). At the same time increased transformation of phosphatidylcholines (PC) into sphingomyelins (SM) with simultaneous accumulation GLP was registered.

During autolysis of brain white matter of control rats opposite oscillatory reorganizations of PE, PC, SM. PA with reduction of PE and simultaneous increase of LPL and PA level after 1 hour of incubation were observed. Reciprocal reactions of biotransformation in system PS > PE were revealed at 4th hour.

Previous hypobaric hypoxic hypoxia reduced the level of total phospholipids as well as PS at simultaneous increase of LPL. Acute hypobaric hypoxic hypoxia increased autolytic transformations in system PC > SM and induced hydrolysis of PE, PC into LPL at late stages of autolysis.

Key words: autolysis, hypoxia, brain, phospholipids