

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1985

Внимание! Распознавание текста проведено в автоматическом режиме для облегчения работы поисковых систем. Будьте внимательны при копировании, возможны ошибки и неточности. Используйте сканированный графический вариант.

Archive of journal

Voprosy meditsinskoi khimii

ISSN 0042-8809

1985

Attention! OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible. Use scanned picture as standard.

<http://pbmc.ibmc.msk.ru>

ТОМ XXXI

ВЫПУСК 5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

Двухмесячный научно-теоретический журнал

Основан в 1955 г.

ВОПРОСЫ
МЕДИЦИНСКОЙ
ХИМИИ



МОСКВА. МЕДИЦИНА. 1985



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор С. С. ДЕБОВ

В. И. МАЗУРОВ (зам. главного редактора), Т. Т. БЕРЕЗОВ, Е. Н. ГЕРАСИ-
МОВА, В. З. ГОРКИН, И. Б. ЗБАРСКИЙ, А. Н. КЛИМОВ, Б. Ф. КОРОВКИН,
Л. А. ЛОКШИНА, В. Н. ОРЕХОВИЧ, Л. Ф. ПАНЧЕНКО, М. Ш. ПРОМЫСЛОВ,
Е. Л. РОЗЕНФЕЛЬД, Ю. А. РОМАКОВ (ответственный секретарь), В. А. САКС,
С. Е. СЕВЕРИН, В. Б. СПИРИЧЕВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

БАЕВ А. А. (Москва)
БЕЛИЦЕР В. А. (Киев)
БЫЧКОВ С. М. (Москва)
КОНСТАНТИНОВ А. А. (Хабаровск)
КУДРЯШОВ Б. А. (Москва)
ЛЯХОВИЧ В. В. (Новосибирск)
ПАСХИНА Т. С. (Москва)

ТРОИЦКИЙ Г. В. (Симферополь)
ТАРАКУЛОВ Я. Х. (Ташкент)
ТЯХЕПЫЛЬД Л. Я. (Тарту)
УТЕВСКИЙ А. М. (Харьков)
ШАПОТ В. С. (Москва)
ЯКОВЛЕВ Н. Н. (Ленинград)
ЯСАЙТИС А. А. (Вильнюс)

Адрес редакции журнала:

Москва, Солянка, 14

АМН СССР

Тел. 297-16-44

Зав. редакцией Л. А. Фирсова

1983

фермента в биосинтезе полиаминов [9]. Наши исследования не характеризуют функциональную значимость изоформ аргиназы мозга. Однако увеличение активности аргиназы только у животных опухоленосителей на 4-е сутки после операции, по-видимому, является одним из показателей метаболических изменений в нервной ткани, вызванных развитием опухолевого процесса. В этот период, по морфологическим данным, выявлены лишь отдельные опухолевые клетки в зоне канала введения. Увеличение активности аргиназы в самом новообразовании на 16-е сутки носит локальный характер и почти не распространяется на нервную ткань, что объясняется особенностями метаболизма данной опухоли. Так или иначе в каждом отдельном случае именно активность изоформы I находится в соответствии с метаболическими изменениями, вызванными ростом невриномы. Указанные сдвиги в активности изоферментов являются результатом изменения либо интенсивности их биосинтеза, либо модификации и метаболической регуляции.

Представленные данные об изменении изоферментного спектра аргиназы при росте невриномы характеризуют одну из метаболических особенностей развития данной опухоли. На примере роста невриномы можно видеть периодичность в изменении изоферментного спектра аргиназы, что отвечает представлениям о неравномерности роста опухолей [5], когда в зависимости от изменения метаболических процессов происходит ускоренный синтез веществ, способствующих быстрому росту опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев А. М. Изоферменты новообразований. М., 1981.
2. Давтян М. А. — В кн.: Вопросы биохимии

мозга. Ереван, 1968, т. 4, с. 231.

3. Трапезникова С. С., Гуртовенко В. Н., Навасардянц Д. Г. — Вopr. мед. химии, 1983, № 4, с. 95.
4. Трапезникова С. С., Навасардянц Д. Г., Давтян М. А. — Биохимия, 1982, т. 47, с. 2022.
5. Шапош В. С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М., 1975.
6. Geyer J. M., Dabich D. — *Analyt. Biochem.*, 1971, vol. 39, p. 412.
7. Gopalakishna R., Nagarayan B. — *Biochem. Med.*, 1979, vol. 22, p. 70.
8. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L. et al. — *J. biol. Chem.*, 1951, vol. 193, p. 265.
9. Nagarajan B., Gopalakrishna R. — *J. Sci. Industr. Res.*, 1980, v. 89, p. 809.
10. Terayma H., Koji T., Konlani M., Ohmoto T. — *Biochim. biophys. Acta*, 1982, v. 720, p. 188.
11. Yip M. C., Knox W. E. — *Biochem. J.*, 1972, vol. 127, p. 893.
12. Yoneda Y., Roberts E., Dietz G. W. — *J. Neurochem.*, 1982, v. 38, p. 1686.

Поступила 25.05.84

ACTIVITY OF ARGINASE ISOENZYMES IN BRAIN DURING GROWTH OF NEURINOMA,

D. G. Navasardyan, S. S. Trapeznikova, A. S. Khalansky

Institute for Biological Testing of Chemical Compounds, Moscow Region, Cupavna

Activity of arginase and of its isoenzymes was studied in rat brain tissue and in neurinoma tissue (strain 10-13-3) at the period of growth of the tumor in trigeminal nerve. Within the fourth day after the tumor transplantation the total activity of arginase was increased in brain and distinct alterations were found in the isoenzyme spectrum, mainly in the impaired hemisphere. The enzymatic activity was increased in the tumoral tissue within 16 days; the activation was localized in the malignant tissue and did not extend into surrounding nerves. In all the samples studied the positively charged isoenzyme I was activated, whereas the activity of the isoenzyme II was altered only slightly and usually tended to decrease. It was the activity of the isoenzyme I, which appeared to be altered in the growing tumor.

УДК 612.123.-06:[612.766.2+612.391

С. М. Абдраимова, Б. Х. Кошкенбаев, В. Б. Максименко, III. С. Тажибаяв

ГИПОКИНЕЗИЯ, ПИТАНИЕ И МЕТАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ. ВЛИЯНИЕ БЕЛКОВО-ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ЛИПИДЫ И ЛИПОПРОТЕИДЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Казахский филиал Института питания АМН СССР, Алма-Ата

К факторам, способствующим возникновению и развитию дислипидемий, относятся ограничение двигательной ак-

тивности и алиментарные нарушения [1]. Однако если роль различных факторов питания в этом процессе охарактеризо-

Влияние гипокинезии и белково-витаминной недостаточности на активность липолитических ферментов и концентрацию ацилглицеринов в сыворотке крови

Экспериментальное воздействие	Активность ЛПЛ, усл. ед.	Активность, ТГЛ, усл. ед.	Концентрация ацилглицеринов, ммоль/л
Сбалансированный рацион, контроль (8)	51,5±5,04	38,1±3,55	0,8±0,04
Сбалансированный рацион и гипокинезия (9)	12,4±1,31*	10,8±1,23*	0,2±0,03*
Белково-витаминная недостаточность (9)	44,5±3,43*	31,5±3,63*	0,4±0,05*
Белково-витаминная недостаточность и гипокинезия (9)	20,0±1,91*	33,9±3,43*	0,6±0,05*

Примечание. Здесь и в табл. 2 в скобках указано число животных; звездочкой отмечены величины, достоверно отличающиеся от контроля.

вана в литературе достаточно широко, то особенности влияния пищевого дисбаланса на липопротенды (ЛП) и липиды сыворотки крови в условиях гипокинезии остаются практически неизученными. В этом плане представляет интерес исследование механизмов воздействия комплексного нарушения питания, характеризующегося преобладанием в рационе растительного белка пшеничной клейковины, а также недостаточным поступлением аскорбиновой кислоты, ретинола и токоферола. Подобный алиментарный дефицит, как и гипокинезия, широко распространен среди населения земного шара [2]. Учитывая большое значение указанных витаминов [3—6] и белков пищи [7, 8], в том числе пшеничной клейковины [9], в формировании липидного состава сыворотки крови, можно предположить, что в условиях гипокинезии, также приводящей к дислипидемии [10], нарушения липидного обмена могут приобрести качественно новый характер. Представляется, что экспериментальное изучение такой зависимости может способствовать выяснению принципиальных механизмов нарушений метаболизма транспортных форм липидов в сыворотке.

Методика

Опыты проводили на 42 крысах-самках Август с исходной массой тела 80—100 г. Часть из них получала сбалансированный полусинтетический рацион питания, у других воспроизводили пищевой полидисбаланс путем полной замены белка диеты на пшеничную клейковину, а также исключением из рациона витаминов А, Е и С. В связи с видовыми особенностями и возрастом использованных животных, развития выраженного гиповитаминоза у них не наблюдалось. Однако длительное пребывание на данном рационе при-

водило к заметному нарушению метаболизма. Для экспериментального воспроизведения гипокинезии половину животных каждой группы помещали в дюралево-пластмассовые клеточки-пеналы на 60 сут.

Липазную активность сыворотки крови определяли с помощью наборов фирмы Boehringer Mannheim (ФРГ) после 30-минутной инкубации в водяной бане при 37 °С до и после внесения в инкубационную среду 1М NaCl. При этом считали, что инкубация активировала липопротендлинпазу (ЛПЛ), а 1 М NaCl — печеночную триглицеридлинпазу (ТГЛ) [14]. Активность ферментов выражали в условных единицах, используя стандарт липазы, прилагаемый к набору. В хлороформном экстракте сыворотки крови методом тонкослойной хроматографии с внешним стандартом определяли содержание отдельных фракций липидов и эфиров холестерина [11]. Спектр ЛП сыворотки крови изучали методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле [12]. Из объединенного образца сыворотки животных одной группы селективной преципитацией с использованием декстрансульфата-500 (Phar. Fine Chem., Швеция), гепарина, солей Mg и Mn выделяли ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП), ЛП низкой плотности (ЛПНП) и ЛП высокой плотности (ЛПВП) [13]. В каждом из осажденных классов ЛП с помощью тонкослойной хроматографии изучали состав общих липидов и эфиров холестерина.

Результаты и обсуждение

Гипокинезия (60 дней) на фоне сбалансированного питания приводила к заметному снижению активности изученных липаз (табл. 1). У животных, получавших полидисбалансную диету, снижение липолитической активности было значительно менее выраженным. При этом ограничение подвижности у крыс, содержащихся на полидисбалансном рационе, обусловило преобладание активности ТГЛ над ЛПЛ. Следовательно, сочетанное воздействие гипокинезии и белково-витаминной недоста-

Влияние гипокинезии и белково-витаминной недостаточности на состав ЛП сыворотки крови (%)

Экспериментальное воздействие	ЛПОНП	ЛПНП	ЛПВП	Альбумин
Сбалансированный рацион, контроль (8)	5,7±0,32	23,9±2,0	59,2±2,26	6,0±0,55
Сбалансированный рацион и гипокинезия (9)	9,6±1,26	27,7±2,42*	50,4±1,86*	9,0±0,67*
Белково-витаминная недостаточность (9)	4,8±0,62	32,5±1,77	55,1±1,60	6,2±0,47
Белково-витаминная недостаточность и гипокинезия (9)	12,5±0,81*	16,3±1,5*	64,0±1,21*	5,5±0,64*

точности приводило к изменению соотношения процессов липолиза в сыворотке крови.

Во всех опытных группах (за исключением животных, получавших полидисбалансную диету в условиях ограничения подвижности) уровень суммарной липолитической активности сыворотки крови в основном соответствовал изменениям концентрации в ней ацилглицеринов (см. табл. 1). Этот факт подтверждает мнение о том, что ЛПЛ является основным регулятором уровня триглицеридов в сыворотке крови [15]. Кроме того, для сывороточного гидролиза имеет значение класс ЛП, в котором транспортируются триглицериды [15, 16]. Действительно, у животных, получавших полидисбалансный рацион в условиях нормокинезии, отмечалось снижение концентрации ЛПОНП (табл. 2) и уменьшение содержания в них ацилглицеринов (табл. 3). Концентрация последних резко увеличивалась в ЛПНП, являющихся, по современным пред-

ставлениям, продуктом расщепления ремнантных ЛПОНП под действием ТГЛ. В то же время ЛПВП этих животных были лишены ацилглицеринов. Характерно, что пребывание животных на данном рационе питания в условиях гипокинезии приводило к возрастанию количества ацилглицеринов как в ЛПОНП, ЛПНП (см. табл. 3), так и в цельной сыворотке (см. табл. 1). В то же время соотношение данных классов ЛП менялось весьма значительно (см. табл. 2). Это происходило главным образом за счет увеличения доли ЛПОНП, что служит еще одним подтверждением снижения активности ЛПЛ.

Другим процессом, модифицирующим состав липидов и ЛП сыворотки крови, считается лецитин-холестерин-ацилтрансферазная реакция (ЛХАТ-реакция), являющаяся основным поставщиком эфиров холестерина в сыворотке [18]. У животных, получавших сбалансированный рацион в условиях гипокинезии, суммарное количество данных липидов было значительно уменьшено, причем это происходило практически за счет всех фракций эстерифицированного холестерина (табл. 4). Одновременно в этих условиях происходило заметное изменение уровня ЛПОНП и ЛПВП (см. табл. 3). Последние являются кофактором ЛХАТ-реакции [19]. Значительное изменение спектра эфиров холестерина происходило в составе всех классов ЛП (табл. 5). Заслуживает внимания накопление эфиров холестерина в ЛПОНП и особенно в ЛПНП при одновременном уменьшении их в ЛПВП. Причем подобное перераспределение связано с появлением холестерина-арахидоната в ЛПОНП и возрастанием доли эфиров холестерина в линоленовой, олеиновой и пальмитиновой кислотах во всех классах ЛП.

Т а б л и ц а 3

Влияние гипокинезии и белково-витаминной недостаточности на содержание ацилглицеринов в отдельных классах ЛП (в %)

Экспериментальное воздействие	лпонп	лпнп	лпвп
Сбалансированный рацион (контроль)	28,6	5,1	5,3
Сбалансированный рацион и гипокинезия	9,4	6,0	—
Белково-витаминная недостаточность	12,0	16,9	—
Белково-витаминная недостаточность и гипокинезия	39,5	20,4	—

Примечание. Здесь и в табл. 5 каждая цифра является средней величиной трех параллельных определений.

Т а б л и ц а 4

Влияние гипокинезии и белково-витаминной недостаточности на состав эфиров холестерина сыворотки крови (в ммоль/л)

Экспериментальное воздействие	Холестерин-арахидонат	Холестерин-линолеат	Холестерин-линоленат	Холестерин-олеат	Холестерин-пальмитат
Сбалансированный рацион (контроль)	0,17±0,018	1,45±0,05	0,18±0,02	0,15±0,02	0,13±0,03
Сбалансированный рацион и гипокинезия	0,12±0,01	0,46±0,04*	0,04±0,002*	0,04±0,003*	0,24±0,002*
Белково-витаминная недостаточность	0,21±0,01*	1,50±0,14*	0,30±0,04*	0,12±0,014*	0,13±0,016
Белково-витаминная недостаточность и гипокинезия	0,13±0,03*	2,70±0,15*	2,88±0,08*	0,04±0,005*	0,08±0,01*

Под воздействием белково-витаминного дефицита уровень эфиров холестерина в сыворотке значительно не изменился (см. табл. 4). Однако их содержание в отдельных фракциях ЛП претерпело существенные изменения. Данный класс липидов практически исчез из ЛПВП, тогда как в ЛПНП их количество резко возросло (см. табл. 5). Сочетанное воздействие ограничения подвижности и пищевого дисбаланса, напротив, приводило к резкому возрастанию концентрации эфиров холестерина в сыворотке, происходившему главным образом за счет производных холестерина с линоленовой и линолевой кислотами, тогда как содержание других эфиров было снижено (см. табл. 4). Эстерифицированный холестерин транспортировался главным образом ЛПНП и ЛПОНП, а во фракции ЛПВП его доля среди других липидов заметно снижалась. При

этом в ЛПОНП вновь появлялся холестерин-арахидонат, что по-видимому, следует признать характерным биохимическим признаком влияния гипокинезии. Принимая во внимание постулированную в настоящее время антиатерогенную функцию ЛПВП [20], данный факт позволяет рассматривать сочетанное нарушение питания и двигательной активности в качестве фактора, способствующего возникновению нарушений транспорта липидов в сыворотке крови.

Таким образом, в проведенном эксперименте установлено, что изменение липолипидных процессов и модификация состава эфиров холестерина в ЛП под влиянием изученных воздействий приводят к накоплению в сыворотке крови нерастворимых в воде липидов, тогда как гидрофобное ядро ЛПВП существенно уменьшается. Наряду с этим ограничение двигательной активности обус

Т а б л и ц а 5

Влияние гипокинезии и белково-витаминной недостаточности на состав эфиров холестерина отдельных классов ЛП (в %)

Экспериментальное воздействие	Класс ЛП	Сумма эфиров холестерина*	Холестерин-арахидонат	Холестерин-линолеат	Холестерин-линоленат	Холестерин-олеат	Холестерин-пальмитат
Сбалансированный рацион	ЛПОНП	13,4	—	84,6	2,9	10,0	2,4
	ЛПНП	33,6	12,2	72,0	5,5	6,8	3,5
	ЛПВП	26,3	7,8	84,0	5,3	1,5	1,5
Сбалансированный рацион и гипокинезия	ЛПОНП	17,3	6,8	46,1	25,2	16,4	5,5
	ЛПНП	81,0	25,3	41,3	14,1	7,5	11,9
	ЛПВП	10,8	1,9	29,4	62,4	4,2	2,1
Белково-витаминная недостаточность	ЛПОНП	20,2	—	83,5	4,6	6,2	4,6
	ЛПНП	94,5	6,6	69,9	9,3	7,7	6,6
	ЛПВП	—	—	—	—	—	—
Белково-витаминная недостаточность, гипокинезия	ЛПОНП	9,8	8,2	63,6	13,5	9,5	5,3
	ЛПНП	32,3	23,3	52,9	15,9	4,4	3,6
	ЛПВП	10,5	10,7	72,8	11,4	2,7	2,4

* Показатели приведены в процентах от суммы общих липидов.

ловливает возрастание уровня холестерина, эстерифицированного полиеновыми кислотами, что может быть причиной накопления продуктов перекисного окисления данных веществ в липопротеидных частицах [21].

ЛИТЕРАТУРА

1. Дислипидотрофедемии и ишемическая болезнь сердца/ Под ред. Е. И. Чазова, А. Н. Климова. М., 1980.
2. Шарманов Т. Ш. Витамин А и белковое питание. М., 1979.
3. Гинтер Е., Кудецова А., Кошинова А. — Вопр. питания, 1983, № 4, с. 5—10.
4. Лопушанский В. И. — Кардиология, 1974, № 9, с. 130—131.
5. Воскресенский О. И. — Там же, 1981, № 6, с. 118—123.
6. Fidanza A., Audisio M. — Acta vitamin. (Milano), 1982, v. 4, p. 105—114.
7. Navels L. B., Clifford C. K., Kohler G. O. — J. Nutr., 1980, v. 110, p. 732—742.
8. Carroll K. K. — Lipids, 1978, v. 13, p. 360—365.
9. Тажибаяв Ш. С., Максименко В. Б., Писарев В. А. — и др. — Вопр. питания, 1983, № 3, с. 28—32.
10. Чаяло П. П., Кириенко Т. А. — Укр. биохим. журн., 1980, т. 52, № 3, с. 359—364.
11. Максименко В. Б. — Лаб. дело, 1983, № 12, с. 17—19.
12. Маграчева Е. А. — Вопр. мед. химии, 1973, № 6, с. 652—655.
13. Leiss O., Murawski U., Egge H. — Scand. J. clin. Lab. Invest., 1978, v. 150, p. 77—84.
14. Солитернова И. Б., Пикульчева Н. Г. — Вопр. мед. химии, 1979, № 2, с. 204—209.
15. Хечинашвили Г. Г., Пикульчева Н. Г. — Успехи биол. химии, М., 1980, т. 21, с. 163—184.

16. Eisenberg S. — In: Lipoprotein Metabolism. Berlin, 1976, p. 33—43.
17. Климов А. И. — В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981, с. 45—75.
18. Никифорова А. А. — Там же, с. 95—108.
19. Аканита У. — Jap. J. Med., 1975, v. 14, p. 100—103.
20. Miller N. E. — Lipids, 1978, v. 13, p. 914—919.
21. Формазюк В. Н., Осис Ю. Г., Деев А. И. и др. — Докл. АН СССР, 1982, т. 263, № 2, с. 497—500.

Поступила 25.05.84

HYPOKINESIA, NUTRITION AND METABOLISM OF LIPIDS. EFFECT OF PROTEIN AND VITAMIN DEFICIENCY ON BLOOD SERUM LIPIDS AND LIPOPROTEINS IN HYPOKINESIA

S. M. Abdramova, B. Kh. Koshkenbaev, V. B. Maximenko, Sh. S. Tazhibayev

Kazakh Branch of Institute of Nutrition, Academy of Medical Sciences of the USSR, Alma-Ata

Distinct alterations in the reactions responsible for development of lipoprotein hydrophobic nuclei was observed in rat of the August strain maintained for 60 days under conditions of hypokinesia on a ration, containing wheat gluten as a protein source and deficient in retinol, tocopherol and ascorbic acid. Under these conditions the ratio of activities of lipoprotein lipase and liver triglyceride lipase was altered; acylglycerols were accumulated in lipoproteins of low and very low density. Besides, cholesterol esters and their fractions were increased both in blood serum and in individual classes of lipoproteins. Increase in content of cholesterol bound with arachidonic and linolenic acids in lipoproteins of very low density was a typical pattern developing due to hypokinesia in animals maintained on various experimental diets.

УДК 616.61-008.64-036.12-171: 6.153:963.915

3. 3. Кучинскене

СОСТАВ, КОНЦЕНТРАЦИЯ И ВЕЛИЧИНА ФРАКЦИИ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ И СУБФРАКЦИЙ ЛИПОПРОТЕИДОВ ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра физиологии и биохимии медицинского факультета Вильнюсского университета им. В. Капсукаса

Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, показали, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) составляет 50—60% и в большин-

стве случаев изменения в спектре липидов сыворотки крови этих больных представлены гипертриглицеридемией [2, 8, 9]. Дальнейшими исследованиями [10, 11] установлено, что у больных с ХПН повышена концентрация холестерина и