

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1990

Том 36 выпуск 2

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

1990

Volume 36 issue 2

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>

нием резистентности Эр к осмотическому лизису [25]. При токсическом гепатите, вызванном CCl_4 , также отмечалось возрастание устойчивости Эр к гемолизу [11]. Другие авторы наблюдали снижение осмотической резистентности Эр при патологических состояниях печени различной этиологии [1, 8].

Принимая во внимание результаты наших опытов, можно предположить, что именно снижение уровня свободного ХС в Эр под влиянием препарата жировой эмульсии восстанавливало нормальную проницаемость их мембраны для воды. Тот факт, что проницаемость мембран Эр для мочевинны не повышалась по мере нормализации содержания свободного ХС в мембране, можно объяснить преимущественным использованием транспортных белков при прохождении гидрофильных электролитов через мембрану.

Анализируя полученные данные, можно сказать, что 3-дневный курс вливаний препарата жировой эмульсии инфузолипола восстанавливает липидный профиль мембран Эр, измененный вследствие острого токсического поражения печени CCl_4 . Нормализация состава липидной фазы мембран Эр приводит к восстановлению проницаемости оболочки, обусловленной ее липидными компонентами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безуглый В. П. // Успехи гепатологии.— Рига, 1971.— Вып. 3.— С. 94—110.
2. Гичев Ю. П., Хаснулин В. И. // Биологические мембраны и патология клетки.— Рига, 1986.— С. 97.
3. Дудаев В. А., Парфенов А. С., Торховская Т. И. и др. // Кардиология.— 1983.— № 3.— С. 37—42.
4. Колмаков В. Н., Пожилецкова А. М., Торхов Ю. А. // Атеросклероз и мембранная проницаемость.— Л., 1974.— С. 55.
5. Колмаков В. П., Радченко В. Г. // Тер. арх.— 1982.— № 2.— С. 59—62.
6. Левина Л. Д., Алимова Е. К., Зуева В. В. // Всесоюзная конф. по клинической биохимии, морфологии и иммунологии инфекционных болезней, 5-я: Материалы.— Рига, 1977.— С. 74—75.
7. Логинов А. С., Матюшин Б. Н., Ткачев В. Д. и др. // Тер. арх.— 1985.— № 2.— С. 63—67.
8. Мазырко Э. Д., Дегтерев В. М., Крюкова Л. В. // Всесоюзная конф. по клинической биохимии и клинической морфологии инфекционных болезней, 4-я: Материалы.— Рига, 1973.— С. 195.
9. Марголис Л. Б., Нейфах А. А. // Успехи соврем. биол.— 1982.— Т. 93, № 2.— С. 214—219.
10. Оргель М. Я., Бондаренко Б. П., Сокол А. С. и др. // Вопр. мед. химии.— 1980.— № 4.— С. 548—552.
11. Снiedzе Т. П., Васариня В. А. // Биологические мембраны и патология клетки.— Рига, 1986.— С. 119—122.
12. Сосницкая Э. П., Крюкочева И. Г. // Всесоюзная конф. по клинической биохимии и морфологии инфекционных болезней, 4-я: Материалы.— Рига, 1973.— С. 246.
13. Стальная И. Д., Гаршвили Т. Г. // Современные методы в биохимии.— М., 1977.— С. 66—68.
14. Халилов Э. М., Ли В. С., Азизова О. А. и др. // Вопр. мед. химии.— 1982.— № 1.— С. 81—86.
15. Хаснулин В. И. // Проблемы общей патологии хронических процессов в клинике и эксперименте.— Новосибирск, 1977.— С. 66—73.
16. Mc Bride J. A., Jacob H. S. // Brit. J. Haemat.— 1970.— Vol. 18.— P. 383—397.
17. Cooper R. A. // Seminars Haemat.— 1970.— Vol. 7.— P. 296—322.
18. Cooper R. A., Gulbrandsen C. L. // J. Lab. clin. Med.— 1971.— Vol. 78.— P. 323—335.
19. Demel R. A., Kruyff B. // Biochim. biophys. Acta.— 1976.— Vol. 457.— P. 109—132.
20. Galluci E. // Nature.— 1975.— Vol. 255.— P. 722—723.
21. Mc Intyre N., Calandra S., Pearson A. J. G. // Scand. J. clin. Lab. Invest.— 1974.— Suppl. 137.— P. 115—119.

22. Harlan W. R., Zelkowitz M., Shaw W. A. et al. // Clin. Res.— 1969.— Vol. 17.— P. 328.
23. Neerhout R. C. // J. Lab. clin. Med.— 1968.— Vol. 71.— P. 438.
24. Nelson G. // Blood Lipid and Lipoproteins.— New York, 1972.— P. 1—54.
25. Salvioli G., Rioli G., Lugli R. et al. // Gut.— 1978.— Vol. 19.— P. 844—850.
26. Seifert P. // Med. J. Austr.— 1974.— Vol. 1.— P. 276—277.
27. Simon J. B. // J. Lab. clin. Med.— 1971.— Vol. 77.— P. 891—893.
28. Vakakis N., Redgrave T. G., Small D. M. et al. // Biochim. biophys. Acta.— 1983.— Vol. 751.— P. 280—285.

Поступила 31.01.89

EFFECT OF INFUSIONS WITH FATTY EMULSION "INFUSOLIPOL" ON STRUCTURE-FUNCTIONAL PROPERTIES OF ERYTHROCYTE MEMBRANES IN RATS WITH TOXIC IMPAIRMENT OF LIVER TISSUE

A. M. Korneva, A. I. Shanskaya, Yu. N. Belyaeva

Institute of Hematology and Blood Transfusion, Ministry of Public Health of the RSFSR, Leningrad.

Normalization of erythrocyte membranes lipid composition as well as restoration of the membranes lipid moiety functions were observed after administration of fatty emulsion "infusoli-pol" into rats, the liver tissue of which was impaired with CCl_4 .

© Т. М. МИШУНИНА, 1990

УДК 612.12:547.466.31.08

Т. М. Мишунина

СОДЕРЖАНИЕ ГАММА-АМНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМАТДЕКАРБОКСИЛАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

НИИ эндокринологии и обмена веществ Минздрава УССР, Киев

Исследование состояния нейромедиаторных систем мозга человека при физиологических и патологических состояниях ЦНС по вполне понятным причинам затруднено. Особое значение приобретает в этом плане изучение уровня медиаторов, их предшественников или метаболитов в биологических жидкостях организма. Поиск соответствующих периферических «индикаторов» функционального состояния системы основного тормозного медиатора мозга — гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) — в настоящее время ограничивается определением уровня ГАМК и активности фермента ее синтеза глутаматдекарбоксилазы (ГДК) в спинномозговой жидкости и крови [10, 17].

В ряде исследований установлены параллельные изменения активности ГАМК-ергической системы мозга и уровня ГАМК в плазме крови [9, 14]. Это позволило сделать заключение, что содержание ГАМК в крови в какой-то мере отражает состояние ГАМК-ергической системы ЦНС [4, 7] и может быть использовано для биохимической и клинической оценки эффективности ГАМК-ергических препаратов [9]. Однако в последующем в одних работах, посвященных изучению содержания ГАМК и активности ГДК в крови больных различными психическими заболеваниями, это предположение нашло дальнейшее подтверждение [12, 16], в других — получены противоположные результаты [17].

Таблица 1

Содержание ГАМК и активность глутаматдекарбоксилазы в плазме крови доноров ($M \pm m$)

Доноры	Содержание ГАМК, нг/мл	Активность ГДК, мкмоль ГАМК/ч/мл
Мужчины	18,5±0,37 (26)	4,73±0,25 (42)
Женщины	19,4±0,47 (8)	3,06±0,15* (22)

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$ по отношению к группе женщин; здесь и в табл. 2—4: в скобках — число наблюдений.

Оценку клинической пригодности использования указанных параметров затрудняет малочисленность данных, характеризующих уровень их в крови здоровых людей в зависимости от возраста, пола, времени суток и других многочисленных факторов, не относящихся к патологическим. В то же время использование среднестатистических параметров здорового человека без учета указанных факторов может вести к ошибкам в трактовке данных, полученных в условиях патологии. Установлено, что содержание ГАМК в плазме крови одинаково у людей различного пола и возраста [17] и не изменяется в разное время суток [14]; активность ГАМК-аминотрансферазы в крови также не зависит от пола, возраста, сезонной и циркадной цикличности, однако снижается через 2 ч после приема пищи [5]. Ранее нами показано, что активность ГДК в крови детей допубертатного возраста, взрослых женщин и мужчин различается [1]. В настоящей работе проведен анализ зависимости содержания ГАМК и активности ГДК в плазме крови здоровых доноров от возраста и пола, а у женщин — от фазы менструального цикла.

Методика

Исследована кровь 64 практически здоровых доноров (42 женщины в возрасте от 18 до 47 лет и 22 мужчин в возрасте от 20 до 40 лет). Содержание ГАМК определяли методом ионообменной хроматографии на колонках размером 75×4 мм с Dowex-50 (200—400 меш., H⁺-форма) по методу [13], активность ГДК — флюориметрическим методом [11]. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием критериев Стьюдента и Вилкоксона — Манна — Уитни [2, 3].

Результаты и обсуждение

Содержание ГАМК в плазме крови мужчин и женщин было практически одинаковым. В то же время активность ГДК в плазме крови женщин в 1,5 раза выше, чем в крови мужчин (табл. 1). Содержание ГАМК в плазме крови не зависит и от возраста доноров; активность ГДК в плазме крови

Таблица 3

Содержание ГАМК и активность глутаматдекарбоксилазы в плазме крови женщин в фолликулярную и лютеиновую фазы менструального цикла ($M \pm m$)

Фаза цикла	Содержание ГАМК, нг/мл	Активность ГДК, мкмоль ГАМК/ч/мл
Фолликулярная	19,9±0,48 (7)	3,84±0,21 (18)
Лютеиновая	18,0±0,51* (16)	5,36±0,38* (23)

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$ по отношению к фолликулярной фазе.

женщин молодого и среднего возраста (18—29 и 30—39 лет) существенно не различается, у женщин более старшего возраста она снижена (табл. 2). У мужчин снижение активности фермента проявляется раньше: в крови мужчин среднего возраста она ниже, чем у молодых. В этой возрастной группе (30—39 лет) наблюдаются наибольшие различия в активности ГДК у мужчин и женщин.

Анализ показал, что содержание ГАМК в крови в первую фолликулярную фазу на 10 % выше, чем во вторую, лютеиновую (табл. 3). Активность ГДК, напротив, на 40 % выше во вторую фазу менструального цикла. Такие соотношения активности ГДК сохраняются в группах молодых женщин и женщин среднего возраста. В плазме крови женщин более старшего возраста активность фермента во вторую фазу цикла значительно снижена по сравнению с активностью как ГДК в плазме крови более молодых женщин, так и фермента в первой фазе цикла у женщин этой же возрастной группы (табл. 4).

Следовательно, содержание ГАМК в плазме крови людей является стабильным показателем, мало различающимся в зависимости от пола и возраста, а у женщин — от фазы менструального цикла. В то же время величина активности ГДК в крови зависит от всех перечисленных выше факторов. В основе такой вариабельности лежит, по-видимому, регулирующее влияние половых гормонов. В этом плане заслуживает внимания тот факт, что у здоровых детей допубертатного возраста разного пола активность фермента в плазме крови не различается [1], не обнаружено также различий в активности ГДК мозга крысят обоего пола [6].

Известно, что ГАМК играет роль модулятора в регуляции секреции гонадотропинов и, следовательно, в регуляции менструального цикла [18]. Сведения об участии ГАМК в этом процессе могут быть дополнены данными о более высокой активности ГДК в плазме крови женщин по сравнению с девочками допубертатного возраста, повышении

Таблица 2

Содержание ГАМК и активность глутаматдекарбоксилазы в плазме крови доноров разного возраста ($M \pm m$)

Возраст доноров, годы	Содержание ГАМК, нг/мл		Активность ГДК, мкмоль ГАМК/ч/мл	
	женщины	мужчины	женщины	мужчины
До 29	18,0±0,55 (16)	19,0±0,54 (5)	4,79±0,43 (17)	3,62±0,21 (8)
30—39	19,3±0,25 (10)	20,5±0,30 (3)	4,96±0,36 (19)	2,74±0,15* (14)
Старше 40	—	—	3,41±0,45* (6)	—

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$ по отношению к предыдущей возрастной группе.

Содержание ГАМК и активность глутаматдекарбоксилазы в плазме крови женщин разного возраста в фолликулярную и лютеиновую фазы менструального цикла ($M \pm m$)

Возраст доноров, годы	Содержание ГАМК, нг/мл		Активность ГДК, мкмоль ГАМК/ч/мл	
	фолликулярная фаза	лютеиновая фаза	фолликулярная фаза	лютеиновая фаза
До 29	19,8±0,85 (4)	17,2±0,56 (9)	3,41±0,23 (7)	5,95±0,57 (9)
30—39	20,1±0,41 (3)	19,0±0,25 (7)	4,08±0,30 (8)	5,59±0,50 (11)
Старше 40	—	—	4,40±0,57 (3)	2,76±0,21* (3)

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$ по отношению к предыдущей возрастной группе.

активности фермента в плазме крови менструирующих девочек с преждевременным половым развитием по сравнению с неменструирующими [1], а также различной активности ГДК в плазме крови здоровых женщин в фолликулярную и лютеиновую фазы менструального цикла и изменении активности фермента с возрастом во вторую фазу цикла. Необходимо отметить, что ингибиторный контроль эндогенной ГАМК секреции лютеинизирующего гормона у женщин проявляется только во вторую фазу менструального цикла [15].

При решении вопроса о соответствии уровня ГАМК и активности ГДК в плазме крови функциональному состоянию ГАМК-ергической системы мозга следует иметь в виду, что источником ГАМК (и ГДК) в крови может быть не только нервная, но и некоторые другие ткани. Небольшие количества ГАМК определяются в печени, почках, надпочечниках, коже, селезенке, щитовидной и поджелудочной железах, матке, оболочках кровеносных сосудов и др. Более того, установлено, что ГАМК выделяется и колонией бактерий в кишечнике [8]. Степень относительного вклада ГАМК ЦНС и ГАМК периферического происхождения в циркуляцию неизвестна. Тем не менее сравнительные исследования изменений содержания ГАМК и активности ферментов ее обмена в крови здоровых людей с учетом ряда физиологических факторов и в крови больных с различной патологией ЦНС, несомненно, позволят получить дополнительную информацию о состоянии ГАМК-ергической системы мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базз Р. М., Мишунина Т. М. // Докл. АН СССР.— 1985.— № 5.— С. 69—70.
2. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— Л., 1973.
3. Ойвин М. А. // Пат. физиол.— 1960.— № 4.— С. 76—86.
4. Apud J., Racagni G., Iuliano E. et al. // Endocrinology.— 1981.— Vol. 108.— P. 1505—1510.
5. Berrettini W., Umberkoman-Willa B., Nernberger J. et al. // Psychiat. Res.— 1982.— Vol. 7.— P. 255—260.
6. Brown R., Brooksbank B. // Neurochem. Res.— 1979.— Vol. 4.— P. 127—136.
7. Coffman J., Petty F. // L.E.R.S.— 1986.— Vol. 4.— P. 179—185.
8. Ergo S., Kiss B. GABAergic Mechanisms in Mammalian Periphery.— New York, 1986.— P. 5—18.
9. Ferkany J., Buller I., Enna S. // J. Neurochem.— 1979.— Vol. 33.— P. 29—33.
10. Gattas W. // J. Neural. Transmiss.— 1986.— Vol. 66.— P. 69—73.
11. Graham I., Aprison M. // J. Neurochem.— 1969.— Vol. 16.— P. 559—566.
12. Kaiya H., Namba M., Yoshida H., Nakamura S. // Psychiat. Res.— 1982.— Vol. 6.— P. 335—343.

13. Lindren S., Anden N., Grabowska-Anden M. // J. Neural. Transmiss.— 1982.— Vol. 55.— P. 243—252.
14. Löscher W., Schmidt D. // Epilepsia.— 1980.— Vol. 21.— P. 611—615.
15. Melis G., Mais V., Paoletti A. et al. // J. Endocr. invest.— 1986.— Vol. 9.— P. 71—76.
16. Petty F., Coffman J. // Neuropharmacology.— 1984.— Vol. 23.— P. 859—860.
17. Schmidt D., Löscher W. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.— 1982.— Vol. 45.— P. 931—935.
18. Vijayan E. // J. Biosci.— 1985.— Vol. 7.— P. 207—213.

Поступила 04.08.88

CONTENT OF γ -AMINO BUTYRIC ACID AND ACTIVITY OF GLUTAMATE DECARBOXYLASE IN BLOOD PLASMA OF HEALTHY PERSONS

T. M. Mishunina

Institute of Endocrinology and Metabolism, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev.

Content of γ -aminobutyric acid in blood plasma of healthy persons did not depend on sex and age and of women — on the phase of menstrual cycle. Activity of glutamate decarboxylase was higher 1.5-fold in blood plasma of women as compared with that of men values; a decrease in the enzymatic activity was observed in men after 30 years old and in women — after 40 years old. Activity of glutamate decarboxylase was higher in blood plasma of young and middle age women during the lutein phase of menstrual cycle as compared with the follicular phase, while this ratio reversed its direction in blood plasma of older women as a result of distinct decrease in the enzymatic activity during the lutein phase of the cycle.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

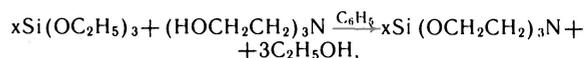
УДК 615.243:547.558.5].015.4:616.33-002.44-003.9

И. Г. Кузнецов, М. М. Расулов, А. А. Акабиров, С. К. Суслова, М. Г. Воронков

1-ЭТОКСИСИЛАТРАН: УЛЬЦЕРОСТАТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ И ЕГО ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Институт органической химии СО АН СССР, Иркутск

В последние годы особый интерес вызывает новый класс соединений кремния — силатраны. Это группа внутрикомплексных циклических кремний-органических эфиров триэтанолamina, обладающая уникальными биологическими и физико-химическими свойствами. Впервые синтез силатранов описывался [4] так:



ГДЕ

