

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1992

Том 38 выпуск 3

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

1992

Volume 38 issue 3

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>

Н. П. Лопина, Н. Г. Быковская, А. В. Каргаполов,
В. В. Аникин, Г. Н. Ястребов

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ СОДЕРЖАНИЯ ФОСФАТИДИЛИНОЗИТА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Калининский медицинский институт

В последнее время появилось много работ, посвященных роли фосфолипидов (ФЛ) в генезе сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2, 4]. Входя в состав клеточных мембран, они могут в значительной степени изменять их функциональные свойства и обуславливать развитие патологического процесса [7, 8]. Особенный интерес вызывают инозитсодержащие представители этого класса соединений, являющиеся вторичными мессенджерами и биорегуляторами жизнедеятельности клеток. Данные вещества характеризуются высокой лабильностью, и поэтому сведения, имеющиеся в литературе о содержании этих соединений в крови и ее фрагментах при различных типах сердечно-сосудистой патологии, отличаются противоречивостью [8, 9]. Этот факт может быть обусловлен тем, что сразу после взятия крови происходит существенное изменение уровня содержания фосфатидилинозита (ФИ). Поэтому представляет интерес исследовать динамику этих изменений, которая может в значительной степени отражать характер имеющихся нарушений обменных процессов. Для выявления динамики быстрых изменений ФИ нами предлагается метод многократного определения уровня содержания ФИ сразу после взятия крови.

Следует отметить, что на динамику содержания ФИ могут оказывать влияние процессы свертывания крови [3]. Для исключения данных воздействий были проведены исследования с введением в цельную кровь цитрата натрия, так как известно, что перевод Ca^{2+} в неионизированное состояние (с помощью цитрата натрия) предупреждает свертывание крови.

Методика. Обследовано 30 больных в остром периоде инфаркта миокарда. Все больные были мужчины в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст 52,3 года). Диагноз инфаркта миокарда ставили на основании клинических, лабораторных и электрокардиографических данных. У всех больных диагностирован острый крупноочаговый неосложненный инфаркт миокарда: у 17 больных — передней стенки, у 13 — задней стенки левого желудочка. Контрольную группу составили 20 практически здоровых мужчин (средний возраст 50,2 года).

Кровь у больных в остром периоде инфаркта миокарда забирали на 2—4-е сутки от начала заболевания натощак (спустя 14 ч после последнего приема пищи) из кубитальной вены.

С целью выявления возможного влияния процессов свертывания крови на динамику содержания ФИ нами проведены 2 серии экспериментов. В 1 серии цельную кровь забирали в количестве 3 мл в пустую силиконизированную пробирку, II — в пробирку, содержащую 0,8 мл 5 % раствора цитрата натрия. Обе серии опытов проводились с кровью одного и того же больного. Затем дозатором для каждой серии экспериментов отбирали по 0,5 мл крови и переносили ее в заранее приготовленные пробирки, содержащие смесь хлороформ — метанол (1:2) в количестве 2 мл. Кровь вносилась в пробирку соответственно через 30, 60, 90, 120, 150 и 180 с после

ее взятия. Для извлечения липидов из цельной крови использовали модифицированный метод [7].

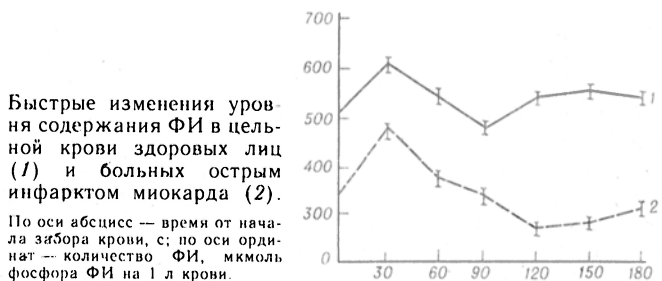
Фракционирование ФЛ проводили методом проточной горизонтальной тонкослойной хроматографии [5]. ФИ идентифицировали с помощью свидетеля фирмы «Sigma» (США). Количественное определение ФИ проводили денситометрическим способом по степени обугливания пятен после проявления хроматограмм хромовой смесью и построения калибровочной кривой зависимости площади пиков денситограмм от количества фосфора стандартного ФИ. Содержание фосфора в анализируемых пробах оценивали по методу [6].

Результаты и обсуждение. В результате проведенной работы обнаружено, что в крови больных острым инфарктом миокарда на 2—4-е сутки, так же как и у здоровых лиц, происходят быстрые обратимые изменения содержания ФИ, которые заканчиваются через 3 мин после взятия крови. Эти изменения носят достоверный характер и наблюдаются у всех обследуемых.

Установлено, что имеет место выраженная специфика динамики изменений уровня ФИ у больных в остром периоде инфаркта миокарда. Так, отмечено, что начальный уровень ФИ у больных с указанной патологией значительно ниже, чем у здоровых (соответственно 333 ± 21 и 573 ± 30 мкмоль фосфора ФИ на 1 л; $p < 0,05$). В свою очередь в обеих группах содержание ФИ достигало максимального значения к 30-й секунде, однако у больных его содержание возросло на 43 % (с 333 ± 21 до 475 ± 37 мкмоль фосфора ФИ на 1 л; $p < 0,01$), а в группе контроля — лишь на 20 % (501 ± 20 до 602 ± 15 мкмоль ФИ на 1 л; $p < 0,05$).

На рисунке изображена динамика содержания ФИ у больных крупноочаговым инфарктом миокарда. Эта кривая построена на основании усредненных результатов экспериментов на цельной крови больных с инфарктом миокарда задней и передней стенки левого желудочка. Данное допущение было сделано, поскольку наши исследования показали идентичный характер изменений ФИ цельной крови больных с этими видами инфаркта миокарда. Отсюда можно заключить, что практически различить инфаркт миокарда задней и передней стенки левого желудочка по динамике содержания ФИ не представляется возможным.

Для исключения воздействия свертывающей системы крови на динамику содержания ФИ нами были проведены исследования крови с введением в цельную кровь цитрата натрия. В ходе экспериментов было выявлено, что быстрые изменения содержания ФИ происходят независимо от процессов свертывания крови. Это представляется чрезвычайно важным обстоятельством, поскольку дает возможность использовать их в качестве самостоятельного критерия при оценке патологического процесса.



Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что имеет место выраженная специфика динамики содержания ФИ у больных в остром периоде инфаркта миокарда, что позволяет получать принципиально новую информацию о состоянии обменных процессов при этой патологии и использовать ее в диагностике и оценке эффективности восстановительного лечения ишемической болезни сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галлер Г., Ганефельд М., Яросс В. Нарушение липидного обмена: Диагностика, клиника, терапия: Пер. с нем.— М., 1979.
2. Дислипидемия и ишемическая болезнь сердца / Под ред. Е. И. Чазова, А. Н. Климова.— М., 1980.
3. Довгялло Г. Х., Крыжановский В. Л. Система гемостаза в норме и патологии.— Минск, 1973.— С. 71—102.
4. Липопротеиды высокой плотности и атеросклероз. Материалы 1-го советско-американского симпозиума 26—27 мая 1981 г. / Под ред. А. Н. Климова, Р. И. Леви.— М., 1983.
5. Хроматография в тонких слоях / Под ред. Э. Шталя.— М., 1965.— С. 149—165.
6. Baginski E. S., Foa P. P., Zak B. // Clin. Chem.— 1967.— Vol. 13, N 4.— P. 326—332.
7. Bligh E. G., Dyer W. J. // Canad. J. Biochem.— 1959.— Vol. 37.— P. 911—917.
8. Schwartz V., Doric W. // J. molec. cell. Cardiol.— 1987.— Vol. 19, N 7.— P. 685—697.
9. Sun Grace Y., Yoa Kathy // J. Neurochem.— 1989.— Vol. 52, Suppl.— P. 182.

Поступила 29.08.90

CHANGES OF PHOSPHATIDYLINOSITOL CONTENT IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

N. P. Lopina, N. G. Bykovskaya, A. V. Kargupolov, V. V. Anikin, G. N. Yastrebov

Medical Institute, Tver

The changes of phosphatidylinositol content in blood of patients with myocardial infarction was studied. A procedure is developed for multiple estimation of phosphatidylinositol content within short-time intervals which enabled one to obtain additional data on the functional state of biomembranes. In the clinical practice the data obtained may be used for diagnosis and evaluation of efficiency of ischemic heart disease treatment.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.831-001.31-092:9-07.616.831-008.932.95-074

В. П. Пархомец, Н. Г. Чопик, И. Г. Васильева

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПОЛУШАРИЯХ БОЛЬШОГО МОЗГА КРОЛИКОВ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СОТЯСЕНИЯ

НИИ нейрохирургии Минздрава УССР, Киев

Жирные кислоты являются важным компонентом липидного слоя биологических мембран. Качественный и количественный состав жирных кислот является специфическим для различных тканей. Изменение липидного слоя мембран существенно модифицирует их свойства. Известно, что активность K^+ , Na^+ -АТФазы и Ca^{2+} -АТФазы, активность α - и β -рецепторов, электрофизиологические свойства зависят от фосфолипидного состава липидного слоя мембран [1, 3, 5]. Различные патологические состояния оказывают

влияние на липидный обмен и приводят к изменению жирнокислотного спектра. Исследование характера этих изменений указывает на направленность патологического процесса и степень нарушения липидного обмена [12, 13].

Ряд работ указывает на изменения липидного обмена при черепно-мозговой травме, затрагивающие уровень содержания холестерина и его эфиров, триглицеридов и фосфолипидов в плазме крови [4, 9]. Морфологические исследования указывают на структурные изменения в мембранах нервных клеток головного мозга. Характерной особенностью этих изменений является уменьшение билипидного слоя биологических мембран нервных клеток [10].

Настоящая работа посвящена изучению качественного и количественного состава жирных кислот в полушариях большого мозга (ПБМ) кроликов в динамике экспериментального сотрясения мозга (ЭСМ).

Методика. В эксперименте использовали кроликов-самцов породы серый великан массой 2,5—3 кг, содержащихся на стандартном рационе вивария. ЭСМ вызывали пружинным ударником конструкции Лукьянова по методике, описанной ранее [10]. Через 15 мин, 2 ч, 1, 3 и 7 сут животных декапировали, мозг замораживали в жидком азоте и растирали. В опыт брали 500 мг растертой ткани, добавляли 100 мкг внутреннего стандарта (бегеновая кислота, $C_{22:0}$), проводили экстракцию и метилирование по методу [11]. Газохроматографическое определение метиловых эфиров жирных кислот осуществляли на хроматографе «Сhrom-5» с плазменно-ионизационным детектором. Неподвижная фаза — 1% SE-30 на хромосорбе DMCS. Температура испарителя и детектора 260 °С, температура колонки задавалась программой 160—220 °С с приращением 4 °С и 220—260 °С с приращением 5 °С и 20 мин 260 °С.

Идентификацию жирных кислот осуществляли путем сравнения рассчитанных значений их эквивалентных длин цепей с величинами эквивалентных длин цепей реперных соединений, а также по отношению площадей пиков жирных кислот к площади пика внутреннего стандарта.

Статистический анализ проводили с использованием критерия *t* Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены данные по исследованию состава и содержания жирных кислот в ПБМ кроликов в динамике ЭСМ. Через 15 мин после нанесения ЭСМ содержание миристиновой и миристолевой кислот имеет тенденцию к снижению, а через 2 ч после нанесения ЭСМ содержание этих кислот снижается в 3 раза по сравнению с контрольным значением и остается на этом уровне через 1 сут. В последующие сроки содержание этих кислот возрастает, но и через 7 сут остается ниже контрольного значения в 1,9 раза.

Содержание пальмитолевой и пальмитиновой кислот в ткани ПБМ кроликов через 15 мин после нанесения ЭСМ имеет тенденцию к увеличению, а через 2 ч — к снижению, которое становится достоверным через 7 сут (в 2 раза ниже контрольного значения). Содержание гептадекановой кислоты через 15 мин после нанесения ЭСМ имеет тенденцию к увеличению, но уже через 2 ч снижается и остается на этом уровне через 7 сут после нанесения ЭСМ. Содержание маргариновой кислоты имеет тенденцию к увеличению через 15 мин после нанесения ЭСМ, после чего следует снижение, которое достигает своего максимального значения через 7 сут (в 2,9 раза ниже контрольного значения). Содержание