

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>

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

Содержание жирных кислот (в мкг/г ткани) в динамике ЭСМ у кроликов (n=4)

Жирная кислота	Контроль	Время после нанесения ЭСМ				
		15 мин	2 ч	1 сут	3 сут	7 сут
Миристиновая + миристолевая	43±8	39±6	14±2*	12±1*	19±3*	23±3*
Пальмитоловая + пальмитиновая	1339±289	1770±202	870±120	732±188	746±54	636±105*
Гептадеканоловая	77±16	117±15	40±5*	35±1*	61±9	41±7
Маргариновая	149±28	201±27	89±14	68±5*	113±22	52±14*
Олеиновая + линолевая	1605±421	2452±278	1132±88	864±162	828±47	761±139
Стеариновая	1822±513	2637±253	1045±363	1149±254	1172±92	1077±219
Арахидоновая	490±74	628±101	300±53	309±40*	306±36*	299±45*
Гомо-γ-линолевая	134±11	229±68	75±9*	85±16*	93±5*	71±12*
Генейкозоловая + генейкозановая	869±134	1068±139	591±73	529±156	515±48*	494±69*

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$.

Таблица 2

Соотношение С14—С21 жирных кислот (в %) в динамике ЭСМ у кроликов

Жирная кислота	Контроль	Время после нанесения ЭСМ					
		15 мин	2 ч	1 сут	3 сут	7 сут	14 сут
Миристиновая + миристолевая	0,66	0,43	0,34	0,32	0,49	0,68	0,38
Пальмитоловая + пальмитиновая	20,51	19,37	20,93	19,36	19,36	18,41	20,39
Гептадеканоловая	1,18	1,28	0,95	0,93	1,57	1,18	1,74
Маргариновая	2,28	2,20	2,15	1,79	2,92	1,49	1,98
Олеиновая + линолевая	24,59	26,82	27,24	22,84	21,49	22,05	20,98
Стеариновая	27,92	28,85	25,14	30,37	30,42	31,18	26,31
Арахидоновая	7,50	6,87	7,21	8,16	7,94	8,65	6,96
Гомо-γ-линоленовая	2,05	2,51	1,80	2,26	2,42	2,05	4,73
Генейкозоловая + генейкозановая	13,31	11,68	14,22	13,97	13,38	14,31	16,53

олеиновой и линолевой кислот имеет тенденцию к повышению через 15 мин после нанесения ЭСМ, после чего выявлено постепенное снижение содержания до 7-х суток (в 2,1 раза ниже контрольного значения). Содержание стеариновой кислоты имеет тенденцию к повышению через 15 мин после нанесения ЭСМ, после чего обнаружено постепенное снижение содержания через 7 сут (в 1,3 раза ниже контроля).

Содержание арахидоновой кислоты в полушариях большого мозга кроликов через 15 мин после нанесения ЭСМ незначительно увеличивается и в дальнейшем снижается (через 2 ч после нанесения ЭСМ в 1,6 раза ниже контрольного значения) и остается на этом уровне во все исследованные сроки. Содержание гомо-γ-линоленовой кислоты через 15 мин после нанесения ЭСМ имеет тенденцию к увеличению, через 2 ч снижается (в 1,8 раза ниже контрольного значения) и остается на этом уровне через 7 сут после нанесения ЭСМ. Содержание генейкозоловой и генейкозановой кислот через 15 мин после нанесения ЭСМ имеет тенденцию к повышению с дальнейшим снижением, которое достигает своего минимального значения через 7 сут после нанесения ЭСМ (в 1,8 раза ниже контрольного значения).

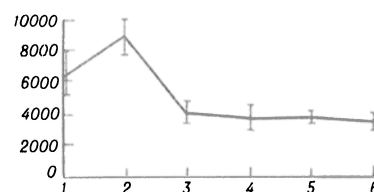
На рисунке представлены данные изменения суммарного содержания жирных кислот в ПБМ кроликов в динамике ЭСМ. Как видно, суммарное содержание жирных кислот через 15 мин после нанесения ЭСМ увеличивается в 1,4 раза, через 2 ч снижается (в 1,4 раза ниже контрольного значения) и достигает своего минимума через 7 сут (в 1,8 раза ниже контрольного значения).

В табл. 2 представлено процентное соотношение жирных кислот в исследованные сроки.

Как видно из этой таблицы, процентное соотношение кислот практически не изменяется в динамике ЭСМ, что, по всей видимости, свидетельствует о пропорциональном разрушении жирных кислот, содержащихся в клетках.

Возможны два пути утилизации жирных кислот: интенсификация перекисного окисления, что касается в основном ненасыщенных жирных кислот, и интенсификация β-окисления жирных кислот. Количественные изменения жирных кислот могут быть также обусловлены снижением скорости их синтеза [7].

Как показано, при черепно-мозговой травме понижается соотношение АТФ/АДФ, что свидетельствует о снижении энергетического заряда клетки [6]. Это подтверждают и данные о разобщении окислительного фосфорилирования [8]. Подобный энергетический фон приводит к угнетению всех энергозависимых процессов в клетке, в частности к снижению синтеза жирных кислот. С другой стороны, существует целый ряд данных о нарушении обмена кальция в нервной ткани после черепно-мозговой травмы, что может привести к



Суммарное содержание жирных кислот в ПБМ кроликов в динамике ЭСМ.

По оси абсцисс — время после нанесения травмы; по оси ординат — содержание жирных кислот, мкг/г ткани; 1 — контроль; 2 — 15 мин; 3 — 2 ч; 4 — 1 сут; 5 — 3 сут; 6 — 7 сут.

нарушению регуляции активности фосфолипаз и, следовательно, активации липолиза и снижению содержания жирных кислот в фосфолипидах мембран [2]. Освободившиеся жирные кислоты могут использоваться как источник энергии посредством их β -окисления, что в свою очередь приводит к снижению их содержания.

Таким образом, черепно-мозговая травма приводит к существенным изменениям содержания жирных кислот в нервной ткани, что может быть одним из важнейших звеньев патологического процесса травматической болезни в остром и отдаленном ее периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В. Ф. Липиды и ионная проницаемость мембран. — М., 1982. — С. 50—80.
2. Бондарь О. И., Матышевская О. П., Остапченко Л. И., Васильев А. П. // Бюл. экпер. биол. — 1988. — № 6. — С. 24—25.
3. Бурлакова Е. Б. // Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. — М., 1981. — С. 23—34.
4. Гельфанд В. Б., Маламуд М. Д., Истратов В. Г. Закрытая черепно-мозговая травма. — Кишинев, 1986. — С. 163—166.
5. Казан В. Е., Тюрин В. А., Горбунов Н. В. и др. // Журн. эволюц. биохим. — 1984. — № 1. — С. 9—15.
6. Копьев О. В. Ультраструктурный и ультрацитохимический анализ экспериментального сотрясения мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1988.
7. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. — М., 1977.
8. Промыслов М. III. Обмен веществ в мозге и его регуляции при черепно-мозговой травме. — М., 1984.
9. Ромоданов А. П., Копьев О. В. // Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 12. — С. 19—25.
10. Ромоданов А. П., Тушевский В. Ф., Копьев О. В. // Вопр. нейрохир. — 1987. — № 3. — С. 16—24.
11. Синяк К. М., Оргель М. Я., Крук В. И. // Лаб. дело. — 1976. — № 1. — С. 37—41.
12. Терновой В. А., Яковлев В. М. // Вопр. мед. химии. — 1989. — № 5. — С. 58—61.
13. Fatty Acid Metabolism and its Regulation / Ed. S. Numa. — New York, 1984. — P. 209.

Поступила 07.02.91

ALTERATIONS IN CONTENT OF FATTY ACIDS IN RABBIT BRAIN HEMISPHERES IN DYNAMICS OF EXPERIMENTAL BRAIN CONCUSSION

V. P. Parkhometz, N. G. Chopik, I. G. Vasilyeva

Institute of Neurosurgery, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev.

Content of fatty acids in rabbit brain hemispheres in dynamics of experimental brain concussion was estimated by means of gas liquid chromatography. Content of fatty acids was increased within 15 min after experimental brain concussion and then it decreased reaching minimal values within 7 days. The phenomenon observed is a pathogenetically important factor in the traumatic disease.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.155.33/34-018.1:576.314:577.352.33

А. Г. Глоба, Н. В. Зайцева, В. Г. Тепляков, А. А. Карелин

ОБРАЗОВАНИЕ ПЛАЗМАМЕМБРАННОГО СИГНАЛЬНОГО АТФ АКТИВИРОВАННЫМИ НЕЙТРОФИЛАМИ И МАКРОФАГАМИ: СВЯЗЬ С ПРОДУКЦИЕЙ СУПЕРОКСИДА И СОСТОЯНИЕМ РЕЦЕПТОРОВ К ФОРМИЛПЕПТИДАМ

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Москва

Известно, что нейтрофилы под действием различных активаторов способны производить супероксидные радикалы, которые участвуют в киллинге и разрушении микроорганизмов [14]. Активации нейтрофилов предшествует ряд событий на их плазматических мембранах. Хемоаттрактант формилпептид N-формил-L-метионил-L-лейцил-L-фенилаланин (ФМЛФ), связываясь со своими специфическими рецепторами на поверхности нейтрофилов, инициирует транспорт ионов [25] и активирует процессы фосфорилирования ключевых регуляторных белков мембраны [12]. Одним из конечных событий этого процесса является активация супероксидгенирирующей NADPH-оксидазы посредством ее фосфорилирования. Эта реакция протекает с участием фосфолипид- и Ca^{2+} -зависимой протеинкиназы C и АТФ [27]. Таким образом, АТФ оказывается необходимым компонентом для целой серии каскадных биохимических реакций, приводящих к активации нейтрофилов. Ранее нами сообщалось о способности плазматических мембран нейтрофилов синтезировать транзитный АТФ под действием ФМЛФ [5]. По нашим предположениям, этот плазматический АТФ играет роль передатчика гормонального сигнала [1—6].

При различных видах хирургической инфекции наблюдается подавление как миграционной, так и фагоцитарной функции нейтрофилов [9], однако причины этого еще не выявлены. При исследовании препаратов, обогащенных плазматическими мембранами частиц (ОПМЧ) нейтрофилов, взятых у больных с раневой инфекцией, мы выявили угнетение синтеза плазматического АТФ, что коррелировало с тяжестью протекания инфекционного процесса [5]. Настоящее исследование проведено с целью выяснения роли плазматического АТФ в передаче сигнала к активации нейтрофилов.

Методика. Использованные реактивы: аденозин-5'-дифосфата натриевая соль, NAD, NADH («Reanal», Венгрия), D, L- β -оксимасляной кислоты натриевая соль («Loba Chemie», Австрия), d-глюкоза, ротенон (BDH, Англия), NADP, глицил-глицин, трис-оксиметиламинотетрагидрохлорид (фракция V), цитохром с из сердца лошади, аптимин А, нафталин, смола Дауэкс 1Х8 (100—200 мн), HEPES («Serva», Германия), гексокиназа (КФ 2.7.1.1), дифенил-оксазол («Fluka», Швейцария), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (КФ 1.1.49), супероксиддисмутаза («Boehringer», Германия), ФМЛФ, 5'-фторсульфонилбензоил-аденозин, фенилметилсульфонил-фторид («Calbiochem-Boehringer Corp.», США), ^3H -ФМЛФ, удельная радиоактивность 2086,2 ГБк/ммоль (NEN, Англия), ^{14}C -АТФ, удельная радиоактивность 17,02 ГБк/ммоль (V, Чехо-Словакия), фиколл-400 («Pharmacia», Швеция), верографин («Spofa» Чехо-Словакия), дифенилоксазолилбензол, сахароза, NaCl, KH_2PO_4 ,