

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 meditsinskoj 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>

Состав основных жирных кислот (в %), связываемых сывороточным альбумином кроликов при экспериментальном миокардите

Жирная кислота	Здоровые кролики	Экспериментальный миокардит			
		5-й день	20-й день	50-й день	90-й день
12:0	0,78	1,09	0,55	0,57	0,71
14:0	2,48	5,75	4,17	2,18	3,37
16:0	31,86	27,56	28,75	30,35	29,08
16:1	6,6	9,02	8,54	7,74	7,43
18:0	8,56	8,09	8,86	9,85	10,00
18:1	24,78	23,19	29,39	24,86	33,9
18:2 _{ω6}	16,21	6,49	6,67	14,15	5,26
20:3	0,38	0,48	0,20	0,20	0,15
20:4 _{ω6}	1,33	1,28	0,41	0,88	0,74
20:5 _{ω3}	0,43	0,38	0,38	0,28	0,42
22:3	0,48	0,45	0,35	0,30	0,20
22:5	0,08	0,20	0,15	0,27	0,25
22:6 _{ω3}	0,78	2,27	2,07	2,04	1,15
ПНЖК	21,35	14,99	12,08	20,30	10,56
НЖК/ ПНЖК	2,13	3,16	3,78	2,21	4,29
ω ₆ /ω ₃	13,60	2,73	2,72	5,80	3,30

Примечание. На 90-й день приведены данные, полученные у 1/3 животных, у остальных — показатели близки результатам контрольной группы.

[8]. В доступной нам литературе мы не встретили работ, характеризующих структурную изменчивость альбумина и особенности связывания с ним жирных кислот при экспериментальном миокардите.

Учитывая вышеизложенное, целью данной работы явилось изучение биотранспорта сывороточным альбумином жирных кислот и особенностей структуры этого белка в условиях некоронарогенного повреждения миокарда.

Методика. Исследования проводили на 2 группах кроликов (по 15 в каждой): с экспериментальным адреналиновым миокардитом и контрольной (здоровые животные). Альбумин из сыворотки крови выделяли методом препаративного электрофореза в полиакриламидном геле (ПААГ). Чистоту выделенных препаратов альбумина определяли методом аналитического электрофореза в ПААГ [3]. Дисперсию оптического вращения (ДОВ) измеряли на спектрофотометре «Perkin Elmer». Параметры рассчитывали по методу [6]. Липиды, связанные с альбумином, экстрагировали по [11]. Метилловые эфиры жирных кислот получали с использованием ацетила хлорида [2]. Газохроматографический анализ полученных эфиров жирных кислот проводили в хроматографе «Intersmat» (Франция) с пламенно-ионизационным детектором в условиях, описанных ранее [5].

Результаты и обсуждение. Как видно из табл. 1, показатели метаболизма жирных кислот, лигандируемых сывороточным альбумином у кроликов на 5-й день развития миокардиальной патологии, значительно отличаются от таковых в контрольной группе здоровых животных. Так, повышение соотношения насыщенных жирных кислот (НЖК) к полиненасыщенным (ПНЖК) свидетельствует о сдвиге в процентном отношении в сторону НЖК. Снижение соотношения суммы жирных кислот ω₆/ω₃ в 5 раз указывает на повышение доли ПНЖК в липид-альбуминовом комплексе преимущественно за счет жирных кислот семейства ω₃: докозапентаеновой и докозагексаеновой. Как видно из результатов анализа жирных кислот, при экспериментальном миокардите на 5-й день значительно снижается доля линолевой кис-

АОС при различных типах заживления раневого процесса.

Выявление нарушений корреляций между показателями при осложненном течении раневого процесса подчеркивает необходимость использования дополнительной терапии, направленной на уменьшение содержания металлов с переменной валентностью в области раневого дефекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А. // Биофизика.— 1987.— Т. 32, № 5.— С. 830—844.
2. Захаров В. В., Мамедов Л. А., Рагимов Ч. Р. и др. // Бюл. exper. биол.— 1988.— № 6.— С. 686—689.
3. Ингрэм Д. Электронный парамагнитный резонанс в биологии: Пер. с англ.— М., 1972.
4. Козлов А. В., Шинкаренко Л. Н., Владимиров Ю. А. и др. // Бюл. exper. биол.— 1985.— № 1.— С. 38.
5. Ларский Э. Г. Методы определения и метаболизм металл-белковых комплексов.— М., 1990.
6. Мамедов Л. А., Николаев А. В., Захаров В. В., Шехтер А. Б. // Пат. физиол.— 1987.— № 6.— С. 67—71.
7. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. // Современные методы в биохимии.— М., 1977.— С. 66—68.
8. Тарасова Н. И. Содержание и локализация свободного железа в тканях животных: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— М., 1982.
9. Нуренбург А. О. Анализ и интерпретация статистических данных: Пер. с англ.— М., 1981.

Поступила 28.01.91

SPECIFIC RELATIONSHIPS BETWEEN CONTENT OF FERRUM, TRANSFERRIN, CERULOPLASMIN, AND MALONIC DIALDEHYDE IN BLOOD OF RATS WITH VARIOUS TYPES OF WOUND HEALING

Ch. R. Ragimov, A. P. Khokhlov, L. A. Mamedov, S. S. Ganina
I. M. Sechenov Medical Academy, Moscow

Correlation between parameters of ferrum metabolism and the antioxidative system activity was studied in blood of 220 Wistar rats with simulated aseptic and infectious types of wound healing. Deposition of ferrum and stability of the antioxidative system were impaired in purulent complication of wound healing. At the same time, a high correlation between the patterns studied was detected in aseptic form of healing, suggesting distinct co-ordination between the antioxidative system components. Approaches to the correction of the impairments observed are discussed.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.127-002-092.9-07:616.153.962.3

Н. В. Толкачева, М. М. Левачев, С. Н. Кулакова,
А. Ф. Мазурец, О. В. Николенко

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ И ЖИРНО-КИСЛОТНОГО СОСТАВА СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МИОКАРДИТЕ

Симферопольский университет, Институт питания АМН СССР, Москва

Известно, что при различных патологических состояниях имеют место структурные изменения сывороточного альбумина, выполняющего в организме транспорт различных физиологически активных соединений [7, 9, 10]. При этом белок приобретает ряд новых несвойственных наивному состоянию физико-химических свойств [10]. Отмечено появление модифицированной формы альбумина как свидетельство степени его повреждения

Таблица 2

Сравнительные показатели метаболизма жирных кислот в липид-альбуминовом комплексе, полученные у больных миокардитом и в эксперименте (в %)

Группа обследования	Основные жирные кислоты семейства ω_6 и ω_3				ПНЖК/ПНЖК	КЭМ	ω_6/ω_3
	18:2	20:4	20:5	22:6			
Доноры	17,2	3,4	0,23	0,8	1,78	1,50	20,0
Больные миокардитом	10,0	1,6	0,6	0,72	3,60	0,77	8,78
Здоровые животные	16,2	1,33	0,43	0,78	2,13	0,35	13,60
Экспериментальный миокардит	6,6	0,41	0,38	2,07	3,78	0,08	2,72

лоты (18:2) и к 20-му дню эта величина не претерпела существенных изменений, в то время как доля арахидоновой кислоты снижается в 3 раза, указывая на значительное ослабление биосинтеза жирных кислот семейства ω_6 . Это подтверждается и соотношением продукта биосинтеза к его предшественнику, т. е. 20:4/18:2. К 20-му дню в сравнении с 5-м днем экспериментального миокардита это соотношение в 2,5 раза меньше. Выраженные изменения на 20-й день развития экспериментального миокардита отражают рецидивирующий характер повреждения сердечной мышцы.

На 50-й день от начала эксперимента у большинства кроликов все вышеуказанные показатели несколько приближаются к таковым в группе здоровых животных, хотя степень превращения жирных кислот семейства ω_6 увеличивается практически в 2 раза по сравнению с периодом между 5-м и 20-м днем, однако не достает уровня, установленного для контрольных животных. На 90-й день развития экспериментального миокардита у $1/3$ животных вновь отмечалось некоторое снижение доли ПНЖК и соотношения суммы жирных кислот ω_6/ω_3 по сравнению с 50-м днем, что указывает на пролонгированный характер течения патологического процесса.

При сравнении результатов, полученных нами ранее у больных с воспалительным поражением сердечной мышцы и экспериментальными данными, отмечалось некоторое сходство в состоянии метаболизма жирных кислот в липид-альбуминовом комплексе [5]. Наблюдалось значительное снижение доли ПНЖК, показателя эффективности метаболизации жирных кислот (КЭМ) в 2 раза. Заметно снижалось также соотношение суммы жирных кислот ω_6/ω_3 и отмечалась тенденция в снижении соотношения 20:4/18:2. У кроликов с экспериментальным миокардитом, начиная с 5-го и до 90-го дня, увеличена доля жирных кислот семейства ω_3 и снижены процессы образования жирных кислот семейства ω_6 . Аналогичный характер изменений жирных кислот двух семейств имеет место и в случае патологии миокардита у людей (табл. 2) [5]. При этом для больных характерно увеличение жирных кислот семейства ω_3 за счет эйкозапентаеновой кислоты (20:5), в то время как у кроликов это увеличение происходит за счет значительного нарастания докозагексаеновой кислоты (22:6). Можно сделать предположение о том, что в условиях повреждения сердечной мышцы у людей отмечается преобладание биосинтеза за счет жирных кислот по линии ω_3 , о чем свиде-

Таблица 3

Спектрополяриметрические характеристики альбумина сыворотки крови кроликов при экспериментальном миокардите

Условия эксперимента	b_0	% α -спиралей	% α -структуры
Здоровые животные	300±5	46±1	6±0,6
Экспериментальный миокардит:			
2-е сутки	143±4	23±1	18±3,0
15-е сутки	182±4	29±1	15±0,3
30-и сутки	207±3	33±1	12±0,4
90-е сутки	248±6	39±1	8±0,5

тельствует увеличение доли эйкозапентаеновой кислоты в липид-альбуминовом комплексе и снижение образования жирных кислот семейства ω_6 , в данном случае арахидоновой кислоты, которая является предшественником эйкозаноидов, усугубляющих процессы тромбообразования.

Таким образом, полученные изменения в лигандировании альбумином ПНЖК при некоронарогенном повреждении миокарда, несомненно, отражают определенный характер метаболической перестройки жирных кислот.

Для структурной оценки сывороточного альбумина нами использован метод ДОВ. Ранее при различных патологических состояниях спектральными методами (КД, ДТРС, ДОВ) показан факт конформационной изменчивости альбумина сыворотки крови человека и животных [1, 4, 8]. При экспериментальном миокардите методом ДОВ получены значения, представленные в табл. 3.

Как видно из этой таблицы, на 2-е сутки от начала опыта параметры ДОВ носят более выраженный характер, свидетельствуя о значительных конформационных изменениях белка по типу деспирализации. В определенных промежутки времени течения экспериментального миокардита (15, 30 и 90-е сутки) величины $-b_0$ и процент α -спиралей повышаются, оставаясь при этом на уровне, характерном для процессов деспирализации белка.

Таким образом, изучение биотранспорта сывороточным альбумином ПНЖК позволило уточнить особенности течения экспериментального миокардита, проявляющегося затяжным, рецидивирующим характером миокардиального повреждения. Полученные данные отражают состояние высокой функциональной и структурной лабильности сывороточного альбумина и могут быть использованы как дополнительный диагностический тест для оценки степени тяжести поражения сердечной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко В. Г., Касимова Г. А., Борисенко С. П. // Укр. биохим. журн.— 1984.— Т. 56, № 2.— С. 185—187.
2. Кейтс М. Техника липидологии: Выделение, анализ и идентификация липидов: Пер. с англ.— М., 1975.— С. 76—77.
3. Маурер Г. Диск-электрофорез.— М., 1971.
4. Толкачева Н. В. // Укр. биохим. журн.— 1974.— Т. 4.— С. 441—446.
5. Толкачева Н. В., Левачев М. М., Медведев Ф. А. и др. // Вопр. мед. химии.— 1989.— № 2.— С. 89—92.
6. Троцкий Г. В. Биоэнергетика и биологическая спектрофотометрия.— М., 1967.
7. Троцкий Г. В. // Молекулярная биология.— М., 1982.— Вып. 33.— С. 3—11.
8. Троцкий Г. В., Ажицкий Г. Ю., Багдасарьян С. Н., Толкачева Н. В. // Молекул. биол.— 1976.— № 12.— С. 89—96.

9. Троицкий Г. В., Багдасарьян С. Н. // Вопр. мед. химии.— 1974. № 2.— С. 121—126.
10. Троицкий Г. В., Кирихин И. Ф., Толкачева Н. В., Ажицкий Г. Ю. // Там же.— № 1.— С. 24—31.
11. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G. H. // J. biol. Chem.— 1957.— Vol. 226.— P. 497—509.

Поступила 28.03.90

SPECIFIC PROPERTIES OF SERUM ALBUMIN STRUCTURE AND FATTY ACID COMPOSITION IN EXPERIMENTAL MYOCARDITIS

N. V. Tolкачева, M. M. Levachev, S. N. Kulakova, A. F. Mazurets, O. V. Nikolenko

State University, Simpheropol, Institute of Nutrition, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

Properties of animal serum albumin transport and its structure were studied in experimental myocarditis. The data obtained suggest that impairments in myocardium were of chronic and recurring type. The albumin exhibited a high structure-functional variability.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.915-39]-092.9-07

Э. Г. Серебренникова, А. Т. Мамаев, И. Г. Ахмедов

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИПИДОВ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГЛУБОКОМ МНОГОКРАТНОМ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИИ

Дагестанский медицинский институт и Дагестанский филиал АН СССР, Махачкала

Известно, что липиды в силу своего строения и свойств способны под влиянием различных температур модифицироваться, не только не теряя своих функциональных возможностей, но и приобретая новые, обеспечивающие существование организма в необычных условиях среды [4].

Глубокое переохлаждение до пороговой температуры (19 °С) дает возможность выяснить патогенез холодового стресса, так как для выживания теплокровный организм должен мобилизовать все свои жизненные ресурсы. Многократное переохлаждение (адаптация к холоду) и реакция на холодное воздействие адаптированного организма позволяют изучить формирование приспособительного механизма на органном и клеточном уровнях. Наиболее лабильные компоненты липидов — это жирные кислоты и продукты их распада. Они и явились объектом настоящего исследования.

Методика. Глубокое переохлаждение и адаптация к нему вызывались многократным (16 раз) погружением животных в ванну с водой при 2—4 °С до снижения ректальной температуры к концу каждого охлаждения до 19—20 °С. Охлаждение проводили без применения наркотических средств, согревание было самостоятельным при комнатной температуре. Интервалы между охлаждениями 2—3 дня.

Жирнокислотный состав определяли методом газожидкостной хроматографии (хроматограф «Цвет-5»), интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) — по содержанию малонового диальдегида (МДА), антиоксидантную активность (АОА) — методом хемоллюминесценции.

Результаты и обсуждение. При проведенном нами ранее исследовании жирнокислотного состава фосфолипидов различных органов (головного и спинного мозга, миокарда, скелет-

ных мышц, легких, печени) белых крыс при глубоком переохлаждении и адаптации к нему выявлены ярко выраженные изменения как в количественном содержании, так и качественном составе жирных кислот, отражающие специфику каждого органа [5—7]. От характера изменений жирнокислотного состава в полной мере зависит и способность липидов окисляться: чем больше ненасыщенность липидов (жирных кислот), тем легче они могут быть окислены [1, 2]. Окисление жирных кислот, с одной стороны, вызывает изменение функции тех структурных компонентов, в состав которых они входят, а с другой — накопление продуктов распада жирных кислот может воздействовать на морфофункциональные элементы клетки и ткани и лежать в основе формирования ряда патологических состояний [3]. Чтобы этого не произошло, клеткой должны включаться механизмы, защищающие жирные кислоты от избыточного окисления, что, в частности, и наблюдается при глубоком однократном и многократном переохлаждении белых крыс во всех исследованных органах (миокарде, легких, печени).

В липидах миокарда глубокое многократное переохлаждение вызывает значительное увеличение ненасыщенности липидов (коэффициент насыщенности 3,9 у контрольных животных и 1,1 у адаптированных). Исходя из столь значительного повышения ненасыщенности липидов, можно было ожидать и значительного повышения АОА липидов, что необходимо для защиты ненасыщенных жирных кислот от окисления. Однако этого нами не наблюдалось. Если количество ненасыщенных жирных кислот по отношению к контролю увеличилось на 135 %, то АОА — всего на 14 %. Следовательно, те ненасыщенные жирные кислоты (C_{18:2}, C_{20:4}, C_{22:6}), за счет которых увеличилась ненасыщенность липидов, по-видимому, не нуждаются в защите от окисления. Однако между тем количество МДА заметно падает, составляя 62 % от контроля. Высокое содержание указанных жирных кислот, незначительное повышение АОА липидов и снижение уровня МДА свидетельствуют, по-видимому, о том, что полиеновые жирные кислоты, окисляясь, интенсивно используются клеткой

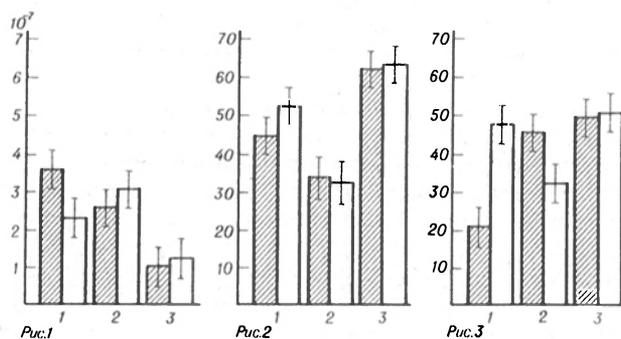


Рис. 1. Содержание МДА в тканях миокарда (1), легких (2), печени (3) белых крыс при многократном переохлаждении (1×10^{-7} г сырой ткани).

Здесь и на рис. 2 и 3: светлые столбики — опыт, заштрихованные — контроль.

Рис. 2. АОА липидов (в усл. ед.) миокарда (1), легких (2), печени (3) белых крыс при многократном переохлаждении.

Рис. 3. Содержание ненасыщенных жирных кислот (в % от общего количества жирных кислот) в липидах миокарда (1), легких (2), печени (3) при многократном переохлаждении.