

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА СОДЕРЖАНИЕ НЕЭСТЕРИФИЦИРОВАННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И СВОБОДНОГО ЭТАНОЛАМИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ

М. И. АГАДЖАНОВ, Е. А. МЕЛИК-АГАЯН, Л. В. МХИТАРЯН, М. М. МЕЛКОНЯН

Изучалось содержание неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и свободного этаноламина в различные сроки после ожоговой травмы. Содержание этаноламина, а также НЭЖК в мозге и печени обожженных крыс повышается. В крови же сразу после травмы отмечено резкое повышение содержания НЭЖК, которое затем сменяется их снижением. Введение витамина Е по 1 мг/кг веса способствует уменьшению содержания этаноламина; уровень НЭЖК также в целом снижается, за исключением крови.

Нашими предыдущими исследованиями было показано, что после ожоговой травмы содержание общих фосфолипидов в мозге, печени и крови экспериментальных животных значительно понижается [1], особенно уменьшаются лецитины и фосфатидилэтанол амины. В органах появляются лизолецитины, а в крови их содержание увеличивается. Изменяется содержание полиеновых жирных кислот фосфолипидов за счет уменьшения арахидоновой и докозагексаеновой кислот [2]. Эти сдвиги происходят на фоне значительного усиления липидной перексидации [3], сопровождаемой снижением содержания основного тканевого антиоксиданта— α -токоферола [4].

Изменения в содержании указанных компонентов, многие из которых играют важную роль в обеспечении нормального функционирования клеточных мембран, приводят к значительному повышению мембранной проницаемости [5], что и обуславливает столь разнообразные нарушения в метаболических процессах в организме обожженных.

В связи с этим представляло интерес изучить в эксперименте содержание свободного этаноламина, а также НЭЖК в различных органах животных, получивших ожоговую травму.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах-самках весом 130—160 г; в семикратной повторности, по 7 животных на каждый опыт. Ожоги III степени вызывали по описанной ранее методике [6]. Части животных интратрибушинно вводили витамин Е по 1 мг/кг веса сразу после ожога, затем через 3, 7 и 12 дней. Наблюдения вели через 1 час, 1, 3, 7 и 15 дней после травмы. Свободный этанол амин в мозге и печени крыс определяли по методу Барсегяна [7], основанному на экстрагировании этаноламина из животных тканей с последующей цветной реакцией с парабензохиноном; экстракцию—на спектроколориметре Спекол (ГДР) при 480 нм. Количество этаноламина рассчитывали по стандартной калибровочной кривой, построен-

ной с чистым этаноламином, и выражали в мг%. НЭЖК в мозге, печени и крови обожженных крыс определяли по методу Данкомбе [8], основанному на способности медных солей НЭЖК образовывать комплексные окрашенные соединения с диэтилдитиокарбаматом натрия. Метод предназначен для определения НЭЖК сыворотки, однако мы приспособили его для анализа тканей: в опыт брали 25 мг ткани мозга или печени в 0,5 мл физиологического раствора. Экстинкцию определяли на спектроколориметре Спекол при 440 нм. Количество НЭЖК рассчитывали по экстинкции стандарта, приготовленного на пальмитиновой кислоте (Т. Шухарт).

Результаты и обсуждение. Как следует из табл. 1, в норме содержание свободного этаноламина в мозге и печени соответственно равно 50,5 и 18,5 мг%, что согласуется с данными Карагезяна и др. [9]. Содержание НЭЖК в сыворотке крови у интактных крыс составляет 0,37 мкэкв/мл, что также соответствует литературным данным [10, 11], а в мозге и печени—25,28 и 5,96 мкэкв/г влажной ткани соответственно. Аналогичные данные получил Камплов [12].

После ожоговой травмы содержание этаноламина (табл. 1) как в мозге, так и в печени повышается, эти изменения особенно выражены в печени. Количество НЭЖК (табл. 2) в этих органах также повышается, особенно в первый час после ожога. Интересно, что в крови этот показатель сразу после травмы возрастает в 3 раза, затем снижается ниже нормы.

Следует отметить, что такое повышение содержания как свободного этаноламина, так и НЭЖК является отражением общего усиления липолиза в организме. Как отмечает Бакирова [13], при ожогах, как и при любой гипоксии, происходит усиление процессов распада липидов как компенсаторной реакции, направленной на поддержание энергетики тканей за счет использования жирных кислот. Аналогичные данные приводят Алимова и др. [10], касаясь различных инфекционных заболеваний. Биологический смысл этого они также видят в необходимости обеспечения периферических тканей достаточным количеством энергии в условиях стресса, вызванного инфекцией. При этом реализуется феномен торможения свободными жирными кислотами утилизации, окисления и транспорта глюкозы.

Повышение НЭЖК при стрессе связано в основном с мобилизацией их из жировой ткани под влиянием неспецифического действия гормонов. Как известно, уровень циклического АМФ повышается в тканях, вслед за стимуляцией АКТГ, тиреотропином, адреналином, норадреналином, глюкагоном [10]. Циклический АМФ в жировых клетках стимулирует протеникиназу, в свою очередь активирующую липолитические ферменты [11]. Однако определенную роль в повышении содержания НЭЖК играет также их отщепление из фосфолипидов мембран вследствие активации фосфолипаз, что, в частности, подтверждается выявленной нами высокой активностью фосфолипазы А в сыворотке крови при ожоговой травме.

Алимова и др. [10] при остром панкреатите установили высокую активность фосфолипазы А как в крови, так и в поджелудочной железе и печени. Вероятно, общее усиление липолитических реакций при

Таблица 1

Влияние α -токоферола на содержание свободного этаноламина в мозге и печени крыс после ожоговой травмы, мг%

Сроки исследования	М о з г				П е ч е н ь			
	после ожога	P	после ожога + α -токоферол	P	после ожога	P	после ожога + α -токоферол	P
Контроль	50,5±0,7				18,3±0,43			
1-й час	51,0±0,92	>0,05	42,4±0,63	<0,001	20,5±0,56	<0,01	19,3±0,21	>0,05
1-й день	52,0±1,0	>0,05	33,0±1,2	<0,001	29,3±0,32	<0,001	27,7±0,8	>0,001
3-й день	54,4±1,13	<0,01	50,7±1,0	>0,05	30,0±0,6	<0,001	30,6±0,3	>0,001
7-й день	72,6±1,13	<0,001	63,0±1,13	<0,001	32,6±0,8	<0,001	27,7±0,8	>0,001
15-й день	63,5±0,6	<0,001	50,0±0,6	>0,05	23,0±0,8	<0,001	13,6±0,4	>0,001

Таблица 2

Влияние α -токоферола на содержание НЭЖК в мозге, печени и крови крыс после ожоговой травмы, мкэкв/г (мл) влажной ткани (крови)

Сроки исследования	М о з г				П е ч е н ь				К р о в ь			
	после ожога	P	после ожога + α -токоферол	P	после ожога	P	после ожога + α -токоферол	P	после ожога	P	после ожога + α -токоферол	P
Контроль	25,28±0,89				5,96±0,25				0,37 ± 0,008			
1-й час	35,3 ± 0,83	<0,001	28,51±0,87	<0,05	10,1±0,49	<0,001	8,65±0,5	<0,001	1,45 ± 0,032	<0,001	1,35 ± 0,075	<0,001
1-й день	27,85±0,99	>0,05	29,95±0,8	<0,01	7,4±0,28	<0,01	3,53±0,12	<0,001	0,22 ± 0,99	<0,001	0,325 ± 0,006	<0,01
3-й день	32,32±1,04	<0,001	43,29±0,45	<0,001	6,43±0,12	>0,05	7,91±0,52	<0,01	0,23 ± 0,01	<0,001	0,262 ± 0,017	>0,05
7-й день	22,82±0,93	>0,05	31,38±0,87	>0,05	9,36±0,36	<0,001	5,48±0,48	>0,05	0,28 ± 0,012	<0,05	0,33 ± 0,009	<0,01
15-й день	32,27±1,07	<0,001	24,23±0,8	<0,002	7,17±0,46	<0,05	6,86±0,42	>0,05	0,242 ± 0,006	<0,001	0,396 ± 0,014	>0,05

стрессе, в частности после ожоговой травмы. не ограничивается только активностью фосфолипазы А. Очевидно, при этом имеет место активация и других фосфолипаз, в том числе фосфолипазы Д, что подтверждается высоким содержанием свободного этаноламина.

Таким образом, после ожоговой травмы вследствие активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы [6] повышается гормональный фон [14], что приводит к возрастанию в организме циклического АМФ [15]. При этом активируются липаза, различные фосфолипазы, обуславливая увеличение количества свободного этаноламина, возрастание содержания НЭЖК в мозге и печени. Что касается крови, то снижение содержания НЭЖК в ней во все сроки ожоговой травмы, исключая первый, вероятно, связано с тем, что вслед за начальным выбросом больших количеств их из жировых депо начинается транспортировка к периферическим органам и тканям и усиленное потребление с целью энергетического обеспечения организма, что, естественно, создает препятствия для их накопления. Поэтому в крови ощущается постоянный дефицит свободных жирных кислот.

Интересные данные получены при введении витамина Е обожженным животным. Как видно из данных табл. 1, содержание свободного этаноламина в изучаемых органах снижается. Аналогичная закономерность отмечена также в отношении НЭЖК (табл. 2). Это является свидетельством усиленного вовлечения их в синтез фосфолипидов, количество которых нормализуется [1]. При этом в крови содержание НЭЖК увеличивается в связи с прекращением их использования организмом для энергетических нужд.

Таким образом, при ожоговой травме происходит усиление липолитических реакций, проявляющееся в увеличении количества НЭЖК и свободного этаноламина в органах. Увеличение НЭЖК при этом является компенсаторной реакцией, свидетельствующей о переходе организма на энергетическое обеспечение за счет окисления жирных кислот. Введение витамина Е изменяет содержание НЭЖК и этаноламина, что свидетельствует об усиленном их включении в биосинтез фосфолипидов.

Ереванский медицинский институт

Поступило 7.VI.1978 г.

**ԱՅՐՎԱՏՔԻ ՊԱՅՄԱՆՈՒՄ α -ՏՈԿՈՅԵՐՈՒԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԶԷՍԹԵՐԱՑՎԱՍ ԺԱՐՊԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ԵՎ ԱԶԱՏ ԷԹԱՆՈԼԱՄԻՆԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Մ. Ի. ԱՂԱՋԱՆՈՎ, Ե. Ա. ՄԵԼԻՔ-ԱՂԱՅԱՆ, Լ. Վ. ՄԵԼԻՔԱՐՅԱՆ.

Մ. Մ. ՄԵԼԻՔՈՆՅԱՆ

Առնետների մոտ այրվածքից հետո ուսումնասիրվել է տարբեր ժամկետներում ուղեղում, լյարդում և արյան մեջ շէտթերացված ճարպաթթուների և ազատ էթանոլամինի քանակները:

Պարզվել է, որ այրվածքից հետո վերը նշված նյութերի քանակը շատանում է, ընդ որում՝ շնթիքացված ճարպաթթուների քանակը այրվածքից անմիջապես հետո առավել բարձր է արյան մեջ, որը, սակայն, հետագայում իջնում է:

Այրվածքից անմիջապես հետո, ինչպես նաև 3, 7 և 12 օր հետո, վիտամին E ներորոգվանային ներարկումը նպաստում է նշված տեղաշարժերի կարգավորմանը:

THE EFFECT OF α -TOCOPHEROL ON THE CONTENT OF NONESTERIFIED FATTY ACIDS AND FREE ETHANOLAMINE IN EXPERIMENTAL BURNS

M. I. AGHADJANOV, E. A. MELIK-AGHAJAN, L. V. MKHITARIAN,
M. M. MELKONIAN

The content of nonesterified fatty acids (NEFA) and of free ethanolamine has been studied in rats in different stages of burns.

It has been shown that the content of ethanolamine and NEFA in brain and liver of burned rats is increased.

Soon after the trauma a marked increase of NEFA content is noted in blood which is decreased later. Administration of vitamin E (1 mg/kg of body weight) immediately after the trauma and 3, 7 and 12 days later markedly enhances recovery processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Мат-лы 2-го Европ. конгр. по клинической химии. Прага, 1976.
2. Агаджанов М. И., Ерицян Л. Н., Черкасов А. И., Мхитарян В. Г. Биологический журнал Армении, 31, 6, 1978.
3. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Журн. exper. и клинич. мед., 15, 1, 1975.
4. Агаджанов М. И. Журн. exper. и клинич. мед., 17, 5, 1977.
5. Агаджанов М. И., Баджигян С. А., Мхитарян В. Г. Бюлл. exper. биол. и медицины, в печати.
6. Лемус В. Б., Давыдов В. В. Нервные механизмы и кортикостероиды при ожогах. Л., 1974.
7. Барсегян Г. В. Докт. дисс., Ереван, 1965.
8. Dancombe U. G. Clinica chemica Acta, 9, 2, 122, 1964.
9. Карагезян К. Г., Амирханян О. М., Амирханян Л. Т., Александрян Д. В. Вопр. мед. химии, 22, 1, 30, 1976.
10. Алимова Е. К., Аствацатурьян А. Т., Жаров А. В. Липиды и жирные кислоты в норме и при ряде патологических состояний. М., 1975.
11. Matlocha Z., Ruzicka G., Vrana J., Budva V. Acta Univ. palac. olamuc. Fac-med., 72, 83, 1977.
12. Камиллов Ф. Х., Ефименко Г. П., Якушев В. С. и др. Сб.: Метаболические основы острой ожоговой токсемии, 25, Омск, 1977.
13. Бакирова В. А. Сб.: Вопросы биохимии ожоговой травмы. Под ред. Лифшица Р. И., III, Челябинск, 1973.
14. Коветиани П. А. О механизмах действия циклической аденозинмонофосфорной кислоты. Тбилиси, 1974.
15. Birke G., Duner H., Liljedahl S. O., Pernow B. Acta Chirurgica Scandinavica 114, 2, 87, 1958.
16. Янушкис А. Л., Жиликскайте С. И. Общие механизмы клеточных реакций на повреждающие воздействия. 16, Л., 1977.
17. Агаджанов М. И. Журн. exper. и клинич. мед., 17, 5, 68, 1977.