

Биолог. ж. Армения, т. 41, № 12, 1988 г.

УДК 612.015.32:611.81.82:616—005.98

ИЗУЧЕНИЕ НЕЙТРАЛЬНЫХ И КИСЛЫХ ГЛИКОЛИПИДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОТЕКЕ МОЗГА

К. Г. КАРАГЕЗЯН, Л. М. ОВСЕЯН, А. Ю. ПОГОСЯН

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР, Ереван

Отек мозга—церебролизиды—сульфатиды—ганглиозиды

Известна исключительная функциональная значимость [1, 5, 11] гликолипидов, особенно в транспорте ионов через биологические мембраны в рецепции нейромедиаторов, вирусов, токсинов. Являясь обязательными компонентами плазматических мембран, они во многом определяют межклеточные взаимодействия, процессы дифференцировки нервных клеток, в чем определенная роль принадлежит электрической активности поверхностей раздела. Отрицательная заряженность наружной поверхности клеточных мембран в наибольшей мере обусловлена присутствием в составе силовых кислот свободных карбоксильных групп, что, по-видимому, в значительной степени зависит от количественных изменений мембранных гликолипидов, особенно при различных экстремальных и патологических состояниях организма.

Исходя из вышесказанного, мы заинтересовались изучением количественного состава гликолипидов (ганглиозидов, церебролизидов, сульфатидов) в норме и при экспериментальном отеке мозга.

Материал и методика. Токсический отек мозга вызывали внутривенным введением тетраэтилового и дозе 10 мг на 1 кг массы животного. Критерием развития отека служили увеличение в мозговой ткани содержания общей воды и показатели ее микроскопического исследования. О содержании воды судили по сухому остатку мозгового вещества, тщательно высушенного при 110° до постоянной массы. Животных декапировали, из быстро изолированного мозга готовили липидный экстракт по Фолчу [8]. После промывки верхний диэтило-метанольный слой экстракта использовали для определения ганглиозидов, а нижний хлороформный—сульфатидов и церебролизидов. Смесь церебролизидов и сульфосеребролизидов выделяли из общего липидного экстракта, осаждали от фосфолипидов и хроматографировали в тонком слое силикагеля в системе растворителей хлороформ—метанол—диэтилэфи́р в соотношении (80:20:0.4). Количество церебролизидов определяли по углеводному компоненту реакцией с реориником [7], а сульфатидов—по сульфатной группе в реакции с уранием I [2]. Раствор ганглиозидов после диализа, лиофилизации, обезжиривания от фосфолипидов проводили через колонку с ДЭАЕ сорбентом А-25, после чего содержимое хроматографировали описанным выше методом в системе растворителей хлороформ—метанол—ацетон 2:3:1 (60:35:60). О содержании ганглиозидов судили по N-ацетилтиреаминовой кислоте [2].

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследований, экспериментальный отек мозга характеризуется статистически достоверным увеличением количества сульфocereброзидов (сульфатида 1 и 2) (табл. 1). Количество же cerebroзида 2 уменьшается в отли-

Таблица 1. Содержание сульфатидов (мкг серы/г ткани) и cerebroзидов (мкг галактозы/г ткани) в мозговой ткани в норме и при экспериментальном отеке (n=15)

Вид гликолипида	Контроль	Опыт
Сульфатид 1	0.11 ± 0.005	0.16 ± 0.01 $P < 0.001$
Сульфатид 2	0.17 ± 0.005	0.24 ± 0.005 $P < 0.001$
Cereброзид 1	0.97 ± 0.1	1.32 ± 0.09 $P < 0.02$
Cereброзид 2	1.04 ± 0.04	0.66 ± 0.005 $P < 0.001$

чие от содержания cerebroзида 1. Известно [6], что cerebroзиды преимущественно локализованы в миелине, тогда как сульфатиды являются главным образом в немиелиновой части белого вещества. Донором активированного сульфата является фосфоаденозинфосфосульфат. Перенос его на cerebroзиды катализируется cerebroзид-сульфотрансферазой, действующей в микросомах, и не исключено, что при отеке мозга имеет место активирование указанной ферментной системы.

При изучении ганглиозидного состава мозга нами были фракционированы и количественно охарактеризованы 5 фракций ганглиозидов (табл. 2). Установлено, что при экспериментальном отеке мозга умень-

Таблица 2. Содержание ганглиозидов (мкг сиаловых кислот/г ткани) в мозговой ткани в норме и при ее экспериментальном отеке (n=15)

Вид гликолипида	Контроль	Опыт
Моносиалоганглиозид	111.75 ± 5.6	80.61 ± 8.3 $P < 0.01$
Диссиалоганглиозид	305.49 ± 7.0	228.12 ± 5.9 $P < 0.001$
Триссиалоганглиозид	119.40 ± 6.8	75.33 ± 6.4 $P < 0.002$
Тетрассиалоганглиозид	285.65 ± 7.4	260.17 ± 6.5 $P < 0.05$
Сумма	37.25 ± 5.3	40.18 ± 7.2 $P < 0.5$
	959.54	684.41

шается содержание моно- и диссиалоганглиозидов без существенного изменения количества три- и тетрассиалоганглиозидов. Следует отметить, что именно моно- и диссиалоганглиозиды обладают наиболее высоким уровнем обменяемости [4]. Карбоксильные группы N-аце-

тилейраминной кислоты создают на мембранной поверхности отрицательный заряд; фиксированные заряды важны в катионообменных процессах биологической мембраны. Ганглиозиды связывают Na^+ и K^+ , изменяя распределение ионов в мозговой ткани [9, 12]. В транспорте этих ионов из водной фазы в липидную ганглиозиды действуют в согласии с активными центрами АТФ-азы [10]. В нейрональной мембране большое значение имеет взаимопревращение полисialogанглиозидов в ди- и моносialogанглиозиды, что приводит к увеличению или уменьшению ионосвязывающей функции мембраны. Не менее важна способность ганглиозидов обратимо связывать ионы Ca^{2+} , причем они осуществляют это гораздо эффективнее, чем фосфолипиды. Более того, в катионопротонном обмене ганглиозидов Ca^{2+} , оказывается в 20 раз эффективнее, чем Na^+ и K^+ [3]. В покое ганглиозиды связаны с Ca^{2+} , а вытеснение его из анионных групп Na^+ или K^+ является началом структурной перестройки в мембране, приводящей к увеличению проницаемости для катионов [12]. Вода является связующим звеном между анионными группами ганглиозидов и одно- и двухвалентными катионами. Не исключено, что отмеченные нами изменения моно- и дисialogанглиозидов при экспериментальном отеке имеют прямое отношение к нарушению ионного обмена, что, по-видимому, играет существенную роль в локальном перераспределении зарядов и изменении процессов проницаемости мембранных структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аарова Н. Ф. Укр. биох. журн., 56, 245, 1984.
2. Методы биохимических исследований, Л., 1982.
3. Мхелян Э. Е., Соцкий О. П. Укр. биох. журн., 44, 644, 1972.
4. Прохорова М. И., Беспалова М. А., Мухина А. П., Туманова С. Ю. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1975.
5. Таранова Н. П. Нейрохимия, 3, 419, 1984.
6. Туманова С. Ю., Прохорова М. И. Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981.
7. Чаева Л. С. Первая система. Л., 1973.
8. Folch I., Less M. I. Biol. Chem., 226, 497, 1957.
9. Huttenen M. O. Second Internat. Meet. Internat. Soc. Neurochem. Milano, 1969.
10. Samson F. E., Quinn D. I. I. Neurochem., 14, 42, 1967.
11. Svennerholm L. In: ganglioside function Eds. I. Porcellate P., Creswell G. Tetamantli, New York, London, Plenum Press, 1976.
12. Varon S., Mc. Hwain H. I. Neurochem., 8, 262, 1961.

Получено 27.X 1988 г.