

- 3 Гембицкий Л. А., Жук Д. С., Карган В. А. Химия этиленмина. 255. М., 1966
- 4 Казарян А. В., Аветян М. Г., Аллавердова Л. Г., Папоян С. А., Мацюк С. Г. Свид. на изобр. № 1220296 от 22.11.85.
- 5 Машинная вычислительная электронная клавиатура, управляемая Искра-226. Статистикв: Библиотека программ. 1.320.336. Д15-3. 97
- 6 Саркисян М. Г. Канд. дисс., 109. Ереван, 1973.
- 7 Чернов В. А. Методы экспериментальной химиотерапии. 357. М., 1971

Поступило 26 VI 1988 г.

Бюлет. ж. Армянн, № 2. (42). 1989

УДК 636.612.393:577.1

ФОСФОЛИПИДЫ МОЗГА И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ИМ ЭТАНОЛА И ЭТАНОЛАМИНА

Л. М. АРАКЕЛЯН

Ереванский зоотехническо-ветеринарный институт,
лаборатория обмена веществ с/х животных

Фосфолипиды мозга — этанол — этаноламин

ЭА является производным этанола и оказывает ингибирующее действие на алкогольдегидрогеназу, метаболизирующую этанол. Оба соединения генерируют ацетальдегид и восстановленные пиримидинуклеотиды [1, 2, 6, 8]. Вместе с тем ЭА в отличие от этанола может акцентировать ацильные радикалы. Следовательно, продукт окисления этанола, ацетальдегид, который приблизительно в 30 раз токсичнее этанола, ацетилируя ЭА и другие амины, может быть частично нейтрализован.

ЭА и этанол являются естественными метаболитами, включающимися в ряд жизненно важных ферментативных процессов, в такие, в частности, как синтез фосфолипидов. Не исключена конкуренция между ЭА и этанолом за включение в молекулу фосфолипида.

В настоящей работе представлены результаты изучения закономерностей изменения спектра фосфолипидов в норме и при алкогольном отравлении под действием ЭА.

Материал и методика. Исследования были проведены на бесспордных белых крысах-самцах массой 180—200 г, содержащихся в условиях вивария. Животные были разбиты на 3 группы: I—интактные, II—получавшие этанол (3 г·кг⁻¹ массы внутривенно), III—ЭА (10 мг·кг⁻¹) и через 15 мин этанол. Животных декапитировали через 3 ч, и быстро извлекали мозг и печень. Материалом для экстракции служил цетонсый порошок, полученный из гомогенатов указанных органов [3]. Фракционирование индивидуальных фосфолипидов проводили методом одномерной хроматографии в тонком слое силикагеля марки ЛС5/40 (УССР) с использованием системы растворителей хлороформ—метанол—вода (65:25:4). Фосфолипидные пятна идентифицировали с помощью соответствующих свидетелей. Минерализацию фосфора осуществляли в среде 5н H₂SO₄ и конц HNO₃. Фосфор определяли спектрофотометрически, регистрируя экстинкцию при 815 нм. Количество фосфора в липидах выражали в мкг на мг сухой ткани.

Сокращения: ЭА—этанол.

Результаты и обсуждение. Известно, что печень использует этанол в качестве энергетического субстрата путем превращения его в ацетальдегид, ацетат и ацетил-КоА. Такая направленность в обмене этанола при длительном его применении приводит к декомпенсации обмена, проявляющейся в накоплении липидов. Ранее нами были выявлены определенные сдвиги в липидных фракциях печени при однократном введении этанола и ЭА [5]. Кроме того, имеются данные о включении в молекулу фосфолипидов ЭА и этанола [4, 8], что не может не отразиться как на количественном содержании отдельных фракций фосфолипидов, так и на физико-химических свойствах плазматических и митохондриальных мембран. Результаты количественного определения фосфолипидов печени показывают (табл. 1), что общее содержа-

Таблица 1. Содержание фосфора общих и индивидуальных фосфолипидов в печени белых крыс (в мг на 1 мг сухой ткани)

Показатели	Контроль	Этанол	ЭА-этанол
Неидентифицируемые фосфолипиды	0,49±0,05	0,54±0,05	0,55±0,06
Лизофосфатиды	0,56±0,07	0,66±0,04	0,61±0,03
Фенилсоединения	0,5±0,04	0,57±0,04	0,55±0,04
Фосфатидилхолины	1,52±0,07	1,91±0,14	1,95±0,12
Фосфатидилэтаноламины	0,35±0,04	1,20±0,13	1,05±0,07
Фосфатидилсерины	0,61±0,02	0,60±0,06	0,61±0,03
Кардиолипиды	0,44±0,01	0,52±0,04	0,69±0,04
Общее количество	5,32	6,3	6,04

ние фосфолипидов при однократном введении этанола, как и при предельном введении его до ЭА, существенно не изменяется. Вместе с тем этанол вызывает достоверное увеличение количества фосфатидилэтаноламинов и фосфатидилхолинов в тканях печени соответственно на 41,0 и 27,5%. Следует отметить, что в ряде опытов было обнаружено пятно, соответствующее фосфатидилэтаноламу [8]. Образование этого фосфолипида, по мнению авторов, объясняется изменением текучести мембран при алкогольном отравлении, т. е. мембранотоксическим эффектом алкоголя. В наших опытах фосфолипид с подобным R_f обнаруживался при хроматографии редко и в следовых количествах, так что делать вывод исходя из этих данных о его образовании, тем более об опосредованном эффекте алкоголя, оснований недостаточно.

Не исключено, что в условиях наших опытов этот фосфолипид подвергался распаду в процессе экстракции, хранения и разделения. Следует отметить, что введение ЭА почти не влияет на эффекты алкоголя на фракции фосфолипидов печени, за исключением некоторого повышения содержания кардиолипидов. Результаты экспериментов, представленные в табл. 2, показывают, что у алкоголизованных животных достоверно повышается содержание фосфатидилхолинов и фосфатидилэтаноламинов в головном мозге. Введение ЭА за 15 мин до

Таблица 2. Содержание фосфора общих и индивидуальных фосфолипидов в головном мозге у белых крыс (в мкг на 1 мг сухой ткани)

Показатели	Контроль	Этанол	ЭА — этанол
Идентифицированные фосфолипиды	0.72±0.01	0.62±0.06	0.85±0.03
Лизофосфатиды	0.92±0.05	0.95±0.03	0.82±0.06
Сфингомиелины	1.03±0.05	1.17±0.10	1.01±0.10
Фосфатидилхолины	3.37±0.13	3.50±0.07	2.37±0.16*
Фосфатидилэтаноламины	2.20±0.10	2.65±0.12*	3.69±0.13*
Фосфатидилсерины	1.04±0.05	0.96±0.09	0.75±0.03*
Кардиолипины	0.78±0.07	0.63±0.02	0.70±0.01
Общее количество	10.06	11.08	10.19

* Статистически достоверно.

этанола еще больше повышает уровень фосфатидилэтаноламинов (+68%), количество фосфатидилхолинов и фосфатидилсеринов достоверно уменьшается (—30 и —28%).

Неидентифицированные фосфолипиды, лиофосфатиды, кардиолипины головного мозга в результате алкоголизации и при предварительном введении ЭА не претерпевают заметных количественных изменений.

Таким образом, однократное введение этанола приводит к уменьшению в мозге количества доминирующих в нем фосфолипидов — фосфатидилхолинов и фосфатидилэтаноламинов, основных компонентов мембран. Наблюдается также тенденция к уменьшению количества кардиолипидов, локализованных в основном в митохондриальных мембранах.

Предварительное введение ЭА крысам за 15 мин до алкоголизации приводит к изменению соотношения фосфатидилхолин: фосфатидилэтаноламин в пользу последнего. Хотя оба этих представителя фосфолипидов относятся к нейтральным, этаноламинные фосфатиды содержат больше ненасыщенных жирнокислотных остатков, что имеет существенное значение для физико-химического состояния мембран и их проницаемости. Наблюдается также уменьшение серинсодержащих фосфолипидов. По-видимому, в мозге этаноламин вытесняет холин и серин из фосфолипидов в реакции обмена оснований. Последние могут быть использованы в какой-то мере как энергетические субстраты, дефицит которых наблюдается при алкоголизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Какалян Р. Г. Автореф. докт. дисс. 1978.
2. Какалян Р. Г. В сб. Митохондрии. Механизмы сопряжения и регуляции. 59, Пушкино, 1981.
3. Карагезян А. Г. Лаб. дело, 1, 23, 1969.
4. Киметиачи Н. А. и др. Тр. 1 Закавказ. конф. по мед. радиологии 262—329, Тбилиси, 1966.
5. Котасян В. А. и др. Биол. журнал Армении, 534—536, 1985.
6. Метелица Л. И. Активация кислорода ферментными системами 167—193, М., 1982.
7. Alling Ch. et al. Biochem. Biophys. Acta, 723, 113—123, 1984.
8. Sprinson D. B., Welby J. Biochem. Biophys. Res. Commun., 36, 5, 835, 1969.

Поступила 29.11 1988 г.