

## ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ И ЕГО АМИНА НА ФОСФОЛИПИДНЫЙ СОСТАВ ПЕЧЕНИ И МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

Л.М. АРАКЕЛЯН, Р.Г. КАМАЛЯН

*Институт биохимии НАН Армении, 375014, Ереван**Фосфолипиды - митохондрии - этанол - этаноламин*

В процессах алкогольной детоксикации немаловажную роль играют митохондрии, окисляющие образующий из этанола ацетальдегид [7]. Окисление ацетальдегида связано с целостностью митохондриальных мембран, в частности, их фосфолипидного компонента. В настоящей работе представлены результаты изучения изменений фосфолипидного состава в митохондриальных фракциях печени и головного мозга под действием этаноламина на фоне острого алкогольного отравления.

**Материал и методика.** В опытах использовались крысы-самцы массой 180-200 г, которым внутривенно вводили этанол в количестве  $3\text{ г/кг}^1$  массы, этаноламин- $10\text{ мг/кг}^1$ , как отдельно, так и в смеси с этанолом. Через час после введения животных забивали под легким эфирным наркозом. Гомогенизирование печеночной ткани производили в 0,25 М сахарозе, содержащей 1мМ ЭДТА (рН 7,4), мозговой - в 0,25 М сахарозе, содержащей 0,2 М трис-НСI и 1мМ ЭДТА (рН 7,4). Митохондрии из гомогенатов выделяли в среде 0,25 М сахарозы. Гомогенаты для удаления ядер и осколков клеток центрифугировали при 850g, митохондрии - при 11000g в течение 20 мин (центрифуга К-24). После трехкратной промывки митохондрии подвергали осмотическому шоку. Фракционирование индивидуальных фосфолипидов проводили методом одномерной хроматографии в тонком слое сорбента марки ЛС 5/40 $\mu$  (ЧССР) с использованием системы растворителей: хлороформ-метанол-вода 65:25:4. Фосфолипиды идентифицировали с помощью соответствующих спейктеров, а также по величине  $R_f$ . Минерализацию липидного фосфора осуществляли в среде с 5N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> и концентрированной HNO<sub>3</sub> с последующим расчетом количества неорганического фосфора на 1 мг сухой массы соответствующей фракции [6].

**Результаты и обсуждение.** Эксперименты показали, что из всех фракций фосфолипидов митохондриальной печени (табл. 1) статистически достоверные сдвиги наблюдаются лишь во фракции фосфатидилхолинов, содержание которых по сравнению с интактным контролем повышается через час после введения этанола или этаноламина, на 38,4 и 43,7% соответственно.

Таблица 1. Содержание фосфора общих и индивидуальных фосфолипидов в митохондриях печени белых крыс, мкг на 1 мг сухой ткани

Показатели	Контроль	Этанол	Этаноламин	Этаноламин + этанол
Неидентифицированные фосфолипиды	0,631 $\pm$ 0,127	0,524 $\pm$ 0,031	0,437 $\pm$ 0,035	0,494 $\pm$ 0,077
Лизофосфатиды	0,432 $\pm$ 0,036	0,354 $\pm$ 0,114	0,387 $\pm$ 0,060	0,387 $\pm$ 0,080
Сфингомиелины	0,413 $\pm$ 0,044	0,373 $\pm$ 0,060	0,377 $\pm$ 0,079	0,454 $\pm$ 0,142
Фосфатидилхолины	1,320 $\pm$ 0,162	1,827 $\pm$ 0,132*	1,897 $\pm$ 0,173*	1,131 $\pm$ 0,052**
Фосфатидилэтанолламина	0,674 $\pm$ 0,094	0,873 $\pm$ 0,111	0,950 $\pm$ 0,107	0,694 $\pm$ 0,101
Фосфатидилсерина	0,334 $\pm$ 0,065	0,348 $\pm$ 0,051	0,384 $\pm$ 0,031	0,353 $\pm$ 0,080
Кардиолипиды	0,312 $\pm$ 0,065	0,339 $\pm$ 0,060	0,348 $\pm$ 0,127	0,314 $\pm$ 0,026
Общее количество	4,116	4,638	4,780	3,827

Примечание: \* - достоверно относительно контроля; \*\* - достоверно относительно этанола.

Аналогичные, хотя и статистически недостоверные, сдвиги наблюдаются во фракции фосфатидилэтанолamines. Следует отметить, что введение этаноламина за 15 мин до этанола понижает уровень фосфатидилхолинов на 38,1% по сравнению с группой, получившей этанол, и на 40,4% - группой, получившей этаноламин, т. е. наблюдается тенденция к нормализации уровня фосфолипидов.

Таблица 2. Содержание фосфора общих и индивидуальных фосфолипидов в митохондриях головного мозга белых крыс, мкг на 1 мг сухой ткани

Показатели	Контроль	Этанол	Этаноламин	Этаноламин + этанол
Идентифицированные фосфолипиды	1,299±0,126	1,782±0,179'	1,269±0,243	1,282±0,172
Литофосфатиды	1,478±0,128	1,531±0,170	1,726±0,141	1,641±0,198
Сфингомиелины	1,171±0,117	1,347±0,239	1,475±0,138	1,383±0,123
Фосфатидилхолины	3,810±0,329	3,347±0,365	2,299±0,307	3,492±0,265
Фосфатидилэтанолamines	2,409±0,243	2,485±0,262	2,499±0,219	2,612±0,228
Фосфатидилсерины	1,376±0,145	1,796±0,106'	1,259±0,169	1,262±0,122''
Кардиолипиды	1,084±0,089	1,186±0,148	1,241±0,129	1,059±0,119
Общее количество	12,627	13,474	12,468	12,731

Примечание: + - достоверно относительно контроля; ' - достоверно относительно этанола.

В табл. 2 показано, что при введении животным этанола или этаноламина проявляется тенденция к уменьшению содержания фосфатидилхолинов в митохондриях мозга, более выраженная при введении амина. Этанол в мозге, способствуя снижению концентрации фосфатидилхолинов, вызывает достоверное повышение содержания фосфатидилсеринов (+30,5%) и фракции идентифицированных фосфолипидов (+37,2%). Следует отметить, что в мозге, как и в печени, предварительное введение этаноламина практически сводит к нулю сдвиги, вызванные этанолом. Так, в мозге снимается эффект повышения уровня фракции идентифицированных фосфатидов и фосфатидилсеринов, хотя сам этаноламин в отдельности не вызывает в них достоверных сдвигов. В печени же при предварительном введении препарата нечезают эффекты на фракции фосфатидилхолинов и фосфатидилэтанолamines, наблюдаемые при раздельном введении этанола и его амина. Возможно, эти эффекты связаны с ингибированием алкогольдегидрогеназы, поставляющей ацетат для синтеза жирнокислотных компонентов фосфатидов. Во всяком случае наблюдаемая стабилизация этаноламином фосфолипидных компонентов митохондриальных мембран коррелирует с повышением толерантности к алкоголю, отмечаемым в наших опытах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Буров Ю.В., Ведерников И.И. В сб.: Нейрохимия и фармакология алкоголизма. 59-64, М., 1987.
2. Камалян Р.Г. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1984.
3. Карагезян К.Г., Амирханян Л.Т., Амирханян О.М. и др. Биолог. журн. Армении, 27, 3, 13-18, 1974.
4. Островский С.Ю., Нефедов Л.И. В сб.: Биохимия алкоголизма. Всесоюз. симпозиум. Минск, 17, 1980.
5. Островский Ю.М. В кн.: Биологический компонент в генезе алкоголизма. 1986.
6. Bartlett G.R. J. Biol. Chem., 234, 466, 1959.
7. Hasumura Y., Tetschke R., Lieber Ch.S. Biol. Chem., 251, 16, 4908-4913, 1976.
8. Isselbacher K., Carter E.A. Biochem. Biophys. Res. Commun., 39, 3, 530-537, 1970.
9. Sprinson D.B., Weliky I. Biochem. Biophys. Res. Commun., 36, 5, 866-869, 1969.

Получена 29 VI.1990