

## ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФАКТОРОВ ЖЕЛУДОЧНОЙ И КИШЕЧНОЙ ТКАНЕЙ НА ФОСФОЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ПЕЧЕНИ И МОЗГА ПРИ ПЕРЕКИСНОМ ОКИСЛЕНИИ ЛИПИДОВ

Г.А. БЕГЛЯРЯН\*, Э.Р. ФРАНГУЛЯН\*\*, Ж.С. ГЕВОРКЯН\*

\*Институт биохимии НАН Армении, 375044, Ереван

\*\*Университетский центр планирования семьи и сексуального здоровья, 375025, Ереван

### *Перекисное окисление липидов - фосфолипиды*

Нами было показано [4], что процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) с наиболее высокой интенсивностью протекают в почечной, печеночной и мозговой тканях, а в желудочной и кишечной они не столь выражены. В слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника белых крыс синтезируются высокоактивные антиоксидантные соединения, которые резко подавляют процессы ПОЛ в этих тканях. Они имеют белковую природу, растворимы и легко проходят через клеточную мембрану.

Принимая во внимание важную роль фосфолипидов в нормальном функционировании клеточных мембран [1-3, 6], мы изучали влияние антиоксидантных факторов желудочной и кишечной тканей на количественные и качественные сдвиги ряда фосфолипидов печеночной и мозговой тканей.

**Материал и методика.** Исследования проводили на белых крысах обоего пола массой 150-180 г (2-3 - месячные). Срезы печеночной и мозговой (кора головного мозга) тканей по 100 мг инкубировали в 2 мл трис-НСI буфере (рН-7,4) в атмосфере воздуха в течение 60 мин при 37°. К отдельным пробам добавляли частично очищенные гомогенаты слизистой оболочки желудка или тонкого кишечника, соответствующие 100 мг свежей ткани. После инкубации в тканевых пробах определяли содержание отдельных фосфолипидов по описанной методике [5], в модификации Карагезяна [3]. Об интенсивности процессов ПОЛ судили по накоплению малондиальдегида (МДА), количество которого определяли по Владимирову и Арчакову [2].

**Результаты и обсуждение.** Как видно из данных, приведенных в табл. 1, в ходе часовой инкубации в спектре фосфолипидов печеночной ткани происходят значительные сдвиги, которые выражаются в снижении содержания одних из них и повышении - других. Наибольшее снижение наблюдается в содержании фосфатидилэтаноламина - на 38%. Количество фосфатидилхолина уменьшается на 26,3%, фосфатидилинозита - на 17,7%, фосфатидилсерина - на 13,1%. Довольно интенсивно метаболизируется кардиолипин, содержание которого снижается на 33,2%. Содержание сфингомиелина почти не изменяется. Последний в метаболическом отношении малоактивен и выполняет главным образом пластическую функцию. В обратном направлении изменяется содержание лизолецитина, который является продуктом метаболических превращений фосфатидилхолина,

оно повышается на 57,1%. Сумма фосфолипидов в ходе часовой инкубации снижается с 5,897 до 5,218  $\gamma$  P/мг сухой ткани (подавление на 11,5%).

Параллельно проведенные опыты показали, что при добавлении гомогената слизистой оболочки желудка или тонкого кишечника

**Таблица 1. Влияние гомогенатов желудочной и кишечной тканей на содержание некоторых фосфолипидов печеночной ткани в ходе часовой инкубации (мкг липидного фосфора/мг сухой ткани) (M $\pm$ m; n=5)**

Название фосфолипида	Печеночная ткань					
	до инкубации	после инкубации	+гомогенат желудочной ткани до инкубации	+гомогенат желудочной ткани после инкубации	+гомогенат кишечной ткани до инкубации	+гомогенат кишечной ткани после инкубации
Фосфатидилсерин	0,694 $\pm$ 0,07	0,603 $\pm$ 0,06*	0,709 $\pm$ 0,05	0,690 $\pm$ 0,05***	0,702 $\pm$ 0,06	0,692 $\pm$ 0,06
Фосфатидилхолин	1,380 $\pm$ 0,09	1,017 $\pm$ 0,095**	1,443 $\pm$ 0,095	1,385 $\pm$ 0,095***	1,500 $\pm$ 0,12	1,480 $\pm$ 0,12***
Фосфатидилэтаноламин	0,871 $\pm$ 0,075	0,540 $\pm$ 0,045**	0,900 $\pm$ 0,07	0,880 $\pm$ 0,07***	0,865 $\pm$ 0,08	0,850 $\pm$ 0,07***
Фосфатидилинозит	0,744 $\pm$ 0,06	0,612 $\pm$ 0,05*	0,728 $\pm$ 0,065	0,710 $\pm$ 0,07***	0,705 $\pm$ 0,065	0,688 $\pm$ 0,05***
Кардиолипин	0,635 $\pm$ 0,07	0,424 $\pm$ 0,05**	0,670 $\pm$ 0,05	0,640 $\pm$ 0,06***	0,648 $\pm$ 0,06	0,650 $\pm$ 0,07***
Сфингомиелин	0,736 $\pm$ 0,09	0,707 $\pm$ 0,06***	0,790 $\pm$ 0,06	0,760 $\pm$ 0,05***	0,736 $\pm$ 0,075	0,737 $\pm$ 0,06***
Лизолецитин	0,837 $\pm$ 0,07	1,315 $\pm$ 0,11**	0,830 $\pm$ 0,075	0,800 $\pm$ 0,085***	0,850 $\pm$ 0,07	0,840 $\pm$ 0,08***
Сумма	5,897 $\pm$ 0,63	5,218 $\pm$ 0,45*	6,070 $\pm$ 0,65	5,865 $\pm$ 0,45***	6,006 $\pm$ 0,55	5,937 $\pm$ 0,7***

Примечание: \* P<0,05; \*\* P<0,001; \*\*\* P>0,05

**Таблица 2. Влияние гомогенатов желудочной и кишечной тканей на содержание некоторых фосфолипидов мозговой ткани в ходе часовой инкубации (мкг липидного фосфора /мг сухой ткани) (M $\pm$ m; n=5)**

Название фосфолипида	Мозговая ткань					
	до инкубации	после инкубации	+гомогенат желудочной ткани до инкубации	+гомогенат желудочной ткани после инкубации	+гомогенат кишечной ткани до инкубации	+гомогенат кишечной ткани после инкубации
Фосфатидилсерин	1,35 $\pm$ 0,09	1,05 $\pm$ 0,07*	1,44 $\pm$ 0,15	1,38 $\pm$ 0,11***	1,32 $\pm$ 0,12	1,34 $\pm$ 0,11***
Фосфатидилхолин	3,82 $\pm$ 0,15	2,67 $\pm$ 0,13**	3,96 $\pm$ 0,35	3,88 $\pm$ 0,35***	4,00 $\pm$ 0,35	3,85 $\pm$ 0,25***
Фосфатидилэтаноламин	2,0 $\pm$ 0,25	1,52 $\pm$ 0,1**	2,28 $\pm$ 0,25	2,15 $\pm$ 0,18***	2,1 $\pm$ 0,18	2,05 $\pm$ 0,18***
Фосфатидилинозит	0,545 $\pm$ 0,05	0,438 $\pm$ 0,04*	0,531 $\pm$ 0,05	0,500 $\pm$ 0,05***	0,540 $\pm$ 0,05	0,522 $\pm$ 0,05***
Кардиолипин	0,742 $\pm$ 0,06	0,627 $\pm$ 0,055**	0,753 $\pm$ 0,04	0,730 $\pm$ 0,07***	0,763 $\pm$ 0,06	0,750 $\pm$ 0,065***
Сфингомиелин	0,830 $\pm$ 0,07	0,830 $\pm$ 0,065***	0,830 $\pm$ 0,065	0,836 $\pm$ 0,08***	0,825 $\pm$ 0,08	0,812 $\pm$ 0,08***
Лизолецитин	0,980 $\pm$ 0,07	1,38 $\pm$ 0,12**	1,05 $\pm$ 0,09	1,0 $\pm$ 0,12***	1,05 $\pm$ 0,1	1,08 $\pm$ 0,11***
Сумма	10,267 $\pm$ 1,15	8,515 $\pm$ 1,2*	10,844 $\pm$ 1,53	10,476 $\pm$ 1,05***	10,600 $\pm$ 1,2	10,404 $\pm$ 1,05***

Примечание: \* P<0,05; \*\* P<0,001; \*\*\* P>0,05

предотвращается перекисный распад фосфолипидов и вместе с тем подавляется процесс образования лизолецитина.

В табл.2 приведены результаты исследований, касающиеся изменений содержания фосфолипидов в мозговой ткани. Наибольшее снижение отмечается в содержании фосфатидилхолина - на 30,1%, затем - фосфатидилэтанолamina - на 24%, фосфатидилсерина - на 22,2%, фосфатидилинозита - на 19,6%, между тем как содержание кардиолипина снижается всего на 15,5%. Что касается сфингомиелина, то и здесь он почти не подвергается особым изменениям. Из этой же таблицы видно, что содержание лизолецитина в мозговой ткани также резко повышается, примерно на 40,8%. Сумма фосфолипидов в мозговой ткани в ходе инкубации снижается с 10,267 до 8,515  $\gamma$  P/мг сухой ткани. Следует отметить, что и здесь гомогенаты слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника предотвращают распад фосфолипидов и стабилизируют их уровень в пределах физиологической.

Исходя из результатов исследований, можно заключить, что при инкубации печеночной и мозговой тканей наблюдается, с одной стороны, выраженное снижение содержания ряда фосфолипидов, играющих важную роль в жизнедеятельности клеток, а с другой - повышение содержания такого высокотоксичного вещества, как лизолецитин, который оказывает разрушающее действие на клеточные мембраны, функция которых и без этого бывает нарушена. Антиоксидантные факторы слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника оказывают стабилизирующее влияние на уровень фосфолипидов в тканях, а следовательно, и на физиологические функции клеточных мембран.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е.Б. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982.
2. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Карагезян К.Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
4. Оганесян А.С., Геворкян Ж.С., Минасян Г.М. Биоантиоксидант, 3-я Всесоюзн. конф., М., 1989.
5. Folch. *J.Biol.Chem.*, 146, 35-40, 1942.
6. Fridovich J. Free radicals in biology, 1, 239-277, 1976.

Поступила 27.XI.1998