

## АКТИВНОСТЬ ФОСФОЛИПАЗЫ $A_2$ В ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Ю.А. АРУТЮНЯН

*Медицинский центр Эребуни, 375047, Ереван*

### *Холецистит - фосфолипаза*

Изучение активности фосфолипазы  $A_2$  в тканях представляет интерес с точки зрения патогенетической значимости этого энзима при различных заболеваниях [7], в том числе и при остром холецистите [9, 11].

Как известно, специфическая функция фосфолипаз состоит в расщеплении фосфолипидов (ФЛ) клеточных мембран и липопротеидов. Расположение прочно связанных с ФЛ белковых молекул такое, что они уменьшают скорость гидролиза мембранных ФЛ или даже полностью защищают ФЛ от разрушения [4]. При патологических состояниях дезинтеграция структуры мембран облегчает действие фосфолипаз, в частности фосфолипазы  $A_2$ , которая может повреждать мембранные структуры, в том числе и митохондриальные мембраны клеток. Вместе с тем, фосфолипаза  $A_2$  принимает активное участие в синтезе простагландинов, повышает выход из клетки биологически активных веществ - ацетилхолина, адреналина, что может иметь существенное значение в развитии патологии. Повышение активности этого фермента приводит к удалению токсичных перекисленных жирнокислотных остатков фосфатидов из тканей [8, 4].

Целью настоящего исследования было изучение активности фосфолипазы  $A_2$  в печени при остром холецистите.

*Материал и методика.* 22 больных острым холециститом в возрасте от 40 до 60 лет были подвергнуты комплексному клиническому обследованию по общепринятой схеме с использованием соответствующих лабораторных и рентгенологических методов, а также УЗИ органов брюшной полости. Активность фосфолипазы  $A_2$  в печени определяли методом спектрофотометрии [10] в модификации Казаряна [5, 7].

Цифровой материал подвергали статистической обработке с использованием критерия достоверности и различий Фишера-Стьюдента.

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследований свидетельствуют о значительном (64,3%) увеличении активности фосфолипазы  $A_2$  в печени больных острым холециститом. Наблюдается определенная связь между изменением активности фермента и накоплением цитотоксичных лизофосфолипидов в печени, о чем свидетельствуют результаты ранее проведенных исследований [6].

Нет сомнений, что повышение активности фосфолипазы  $A_2$  в гепатоцитах может сопровождаться уменьшением содержания фосфатидилхолинов — основных компонентов биомембран.

Известно, что фосфолипазы класса А ( $A_1$  и  $A_2$ ) ответственны и за

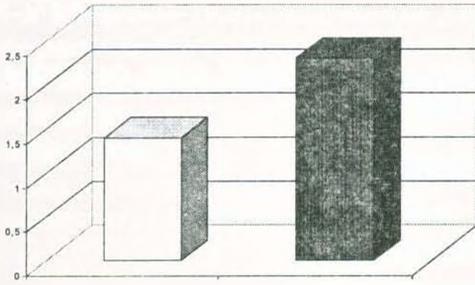


Рис. 1. Изменение активности фосфолипазы A<sub>2</sub> в гепатоцитах в норме и при остром холецистите (в усл. ед.) □ - здоровые. ▒ - острый холецистит

расщепление других фосфатидов-глицеридов [1]. При изучаемой патологии содержание последних в печени заметно уменьшается. Очевидно, что значительные количественные и качественные изменения ФЛ в печеночной ткани частично обусловлены нарушением деятельности ферментов распада ФЛ, в частности, активацией фосфолипазы A<sub>2</sub> в этом органе. В этих условиях следует ожидать

повреждения митохондриальных мембран и нарушения проницаемости мембран гепатоцитов.

Одной из причин, которыми объясняются повреждения митохондрий в условиях гипоксии, является увеличение содержания лизофосфолипидов и свободных жирных кислот в тканях в результате гидролиза мембранных ФЛ. При этом разобщение транспортов электронов и окислительного фосфорилирования связаны с нарушением проницаемости мембран [2]. Фосфолипаза A<sub>2</sub> может влиять на активность ряда мембраносвязанных ферментов, нарушая метаболические процессы в тканях и органах [3, 6]. Фосфолипаза класса А способствует высвобождению ряда ферментов в очагах воспаления, повышая мембранную проницаемость. Указанные фосфолипазы в равной мере стимулируют выход в среду изоферментов лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансфераз, аспаргатаминотрансфераз и других ферментов. Эти и другие литературные данные свидетельствуют об активном участии фосфолипаз в воспалительных процессах [6].

Таким образом, повышение активности фосфолипазы A<sub>2</sub> и накопление лизофосфолипидов в печеночной ткани свидетельствуют о существенной роли этого ключевого фермента расщепления мембранных ФЛ в патогенезе острого холецистита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Брокерхоф Х., Дженсен Р. Липолитические ферменты, М., 396, 1978.
2. Бразин Е.О. и соавт. *Вопр. мед. химии*, 5, 673-677, 1977.
3. Вельтищев Ю.Е. *Вопросы охраны материнства и детства*, 4, 3-9, 1981.
4. Вельтищев Ю.Е., Юрьева Э.А. и др. *Вопр. мед. химии*, 4, 441-449, 1981.
5. Казарян П.А., Элоян Д.В. *Хроматографические методы*. М., 1982.
6. Казарян П.А., Элоян Д.В. *Нарушения фосфолипидного обмена*. М., 1985.
7. Казарян П.А. Докт. дис., Ереван, 1986.
8. Козлов Ю.П. В кн.: *Биоантиокислители*, М., 5-14, 1975.
9. Мясников А.Д., Бежин А.И. и др. *Эндогенная хирургия*, 6, 20-24, 2000.
10. Grassl M., Maellering H. *Anal. Chem.*, 243, 416-423, 1969.
11. Kocher T., Herrog U. et al. *Helv. Chir Acta*, 60, 5, 761-765, 1998.

Поступила 12.XII.2000