

УДК 547.95+577.1

ГАНГЛИОЗИДЫ МОЗГА КРЫС ПРИ ГИПЕРБАРООКСИГЕНАЦИИ

СУЛЕЙМАНОВ А. К., БРОНОВИЦКАЯ З. Г.

Функциональные изменения, возникающие в организме животных при острой кислородной интоксикации, проявляются наиболее ярко в виде приступов судорог центрального происхождения, что связано, по-видимому, с нарушением функции нейрональных мембран [1]. Обязательными компонентами мембран нейронов позвоночных являются ганглиозиды. Их содержание в нервных клетках на 2—3 порядка превышает уровень в других тканях. Однако сведений о состоянии ганглиозидов в условиях гипербарооксигенации (ГБО) в литературе мы не встретили.

Было исследовано общее содержание ганглиозидов и их отдельных фракций в больших полушариях и среднем мозгу крыс при действии на животных разных режимов ГБО.

Использовали беспородных белых крыс массой 120—140 г. Одну группу животных подвергали действию кислорода под давлением 0,3 МПа в течение 2 ч, вторую—действию 0,7 МПа до наступления судорог. Режим компрессии и декомпрессии—0,3 МПа O_2 /мин. Контрольная группа находилась в условиях вивария.

Ганглиозиды выделяли по методу Folch в модификации Suzuki [2]. Содержание ганглиозидов определяли по количеству сialовых кислот [3]. В качестве стандарта использовали синтетическую N-ацетилнейраминную кислоту («Koch-Light», LTD, Великобритания). Разделяли ганглиозиды методом тонкослойной хроматографии на силикагеле ЛС («Lachema», ЧССР) в системе растворителей хлороформ: метанол: вода: концентрированный аммиак (60:35:7:1, об/об). Хроматограммы проявляли парами йода, фракции ганглиозидов элюировали водой.

Результаты исследований представлены в таблице и на рисунке. Содержание ганглиозидов в больших полушариях головного мозга выше по сравнению со средним мозгом на 27,7% ($p < 0,05$), что согласуется с литературными данными, полученными и на других видах млекопитающих [4].

Указанные условия гипероксии не вызывают резких изменений в общем содержании ганглиозидов в обоих отделах мозга. Это связано, по-видимому, с тем, что в состав ганглиозидов входят сфингозин и, в основном, насыщенные жирные кислоты, устойчивые к перекисному

окислению. Считают, что сфингозин обладает свойствами антиоксиданта [5], способного защищать ганглиозиды от атаки свободнорадикальными формами кислорода, которые являются основной причиной развития кислородной интоксикации.

При разделении ганглиозидов количественно охарактеризовано 6 фракций (номенклатура Svennerholm: G_{Q_1} , G_{T_1} , $G_{D,b}$, G_{D_1} , G_{D_2} , G_m). Набор индивидуальных ганглиозидов в обоих отделах мозга контрольных животных одинаков, но содержание отдельных фракций разное: в среднем мозгу выше количество трисналоганглиозида G_{T_1} , дисналоганглиозида $G_{D,b}$ и моносналоганглиозида G_m , но значительно меньше дисналоганглиозида G_{D_2} .

Таблица

Содержание ганглиозидов в больших полушариях и среднем мозгу крыс при разных режимах гипероксии (в мкг синаловых кислот/г влажной ткани)

Большие полушария			Средний мозг		
норма	0,3 МПа O_2 2 ч	0,7 МПа O_2 судороги	норма	0,3 МПа O_2 2 ч	0,7 МПа O_2 судороги
818,0±20,9	863,3±16,3*	831,2±20,2*	672,0±28,8	709,9±19,5*	630,5±30,5*

* $p > 0,1$ по сравнению с нормой

Гипероксия не оказывает существенного влияния на состав индивидуальных ганглиозидов в больших полушариях. В среднем мозгу, однако, уже при действии 0,3 МПа $O_2/2$ ч, когда поведение животных внешне мало отличается от контроля, наблюдаются существенные изменения в содержании моносналоганглиозида G_m и дисналоганглиозида G_{D_2} , количество первого снижается на 55, второго возрастает на 56% (рисунок). При действии на крыс 0,7 МПа O_2 развивается острое кислородное отравление, проявляющееся через 20—30 мин в виде судорог. Спектр индивидуальных ганглиозидов в этих условиях практически не отличается от такового при действии O_2 в 0,3 МПа в течение 2 ч. Таким образом, высокое давление кислорода при короткой экспозиции и относительно низкое давление с более длительной экспозицией оказывают близкий по величине и направленности эффект. Следует отметить, что именно ганглиозиды G_m и G_{D_2} обладают наиболее высоким уровнем обменяемости [6], и их содержание подвергается существенным изменениям в ходе формирования ЦНС в онтогенезе [7].

Представляет интерес факт, что средний мозг по электрофизиологическим данным является центром формирования эпилептического приступа при ГБО [8], в нем же обнаружены наиболее существенные изменения активности ряда мембранных ферментов [9, 10]. Какова может быть связь указанных явлений с изменением индивидуального спектра ганглиозидов среднего мозга при ГБО? Ганглиозиды обладают рядом важнейших функций: участвуют в связывании Ca^{2+} , K^+ , Na^+ , в регуляции активности аденилатциклазы и Na^+ , K^+ -АТФазы, являются

рецепторами нейромедиаторов, токсинов, вирусов, в частности G_D , специфически связывает серотонин, G_{M1} —специфический акцептор холерного токсина, ему также присуща наибольшая антигенная активность [11] и др. Изменение соотношения моно- и дисialogанглиозидов

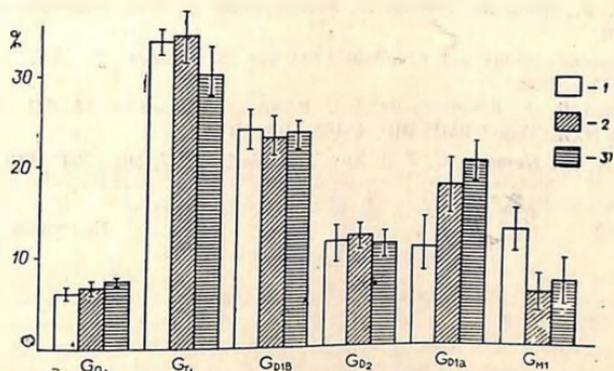


Рис. Содержание отдельных фракций ганглиозидов в среднем мозгу крыс при разных режимах гипербарооксигенации (в % от общего количества): 1—норма; 2—0,3 МПа O₂, 2 ч; 3—0,7 МПа O₂, судороги

при ГБО должно повлечь локальное перераспределение зарядов, модификацию рецепторных и антигенных свойств мембран, изменение транспорта ионов и в конечном итоге привести к изменению процессов поляризации и депполяризации синаптических мембран.

EFFECT OF HYPERBARIC OXYGENATION ON RAT BRAIN GANGLIOSIDES

SULEIMANOV A. K., BRONOVITSKAYA Z. G.

Chair of Biochemistry, State University, Rostov-on-Don

The total content of gangliosides has not essentially changed in cerebral hemispheres and midbrain of rats exposed to hyperbaric oxygenation conditions (either 0,3 MPa during 2 hours or 0,7 MPa to induce convulsions). However, certain changes have been detected in the amount of individual gangliosides in midbrain—the quantity of monosialoganglioside G_{M1} increased 2-fold, while that of disialoganglioside G_{D1a} decreased 1,5-fold. Data obtained point to a charge redistribution in neuronal membranes as a result of hyperbaric oxygenation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кричевская А. А., Лукаш А. И., Броницкая З. Г. Биохимические механизмы кислородной интоксикации. Ростов-на-Дону, Изд-во РГУ, 1980.
2. Suzuki K. J. of Neurochem., 12, 629—639, 1965.
3. Svennerholm I. Biochem. Biophys. Acta, 24, 604—615, 1957.

4. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран, Л., Наука, с. 164, 1981.
5. Аристархова С. А., Архипова Г. В., Бурлакова Е. В., Гвахария В. О., Глуценко Н. Н., Храпова Н. Г. ДАН СССР, 228, 215—218, 1976.
6. Прохорова М. И., Беспалова М. А., Мухина А. П., Туманова С. Ю. Вопросы биохимии мозга, Ереван, Изд-во АН АрмССР, 10, 182—187, 1975.
7. Vanier M. T., Holm M., Öhman R., Svennerholm L. J. of Neurochem., 18, 581—592, 1971.
8. Гипербарическая эпилепсия и наркоз (под ред. Зальцмана Г. А.), Л., Наука, с. 129—136, 1968.
9. Горошинская И. А., Броновицкая З. Г. Вопросы мед. химии, 22, 621—625, 1976.
10. Шерстнева И. Я. Изв. СКНЦ ВШ, 4, 105—107, 1978.
11. Gregson N. A., Hamner C. T. J. Roy. Soc. Med., 73, 7, 501—504, 1980.

Кафедра биохимии РГУ,
Ростов-на-Дону

Поступила 18. II 1982