

УДК 617—001.17:577.115

С. А. БАДЖИНЯН, М. И. АГАДЖАНОВ

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА УРОВЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ПРОНИЦАЕМОСТЬ БИСЛОЙНЫХ МЕМБРАН В СЕРДЦЕ КРЫС ПОСЛЕ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

После ожоговой травмы в сердце крыс было изучено перекисное окисление липидов (ПОЛ), проницаемость искусственных бислойных фосфолипидных мембран (БФМ), а также флуоресценция зондов АНС и пирена на липосомах из фосфолипидов сердечной мышцы. Показано повышение интенсивности ПОЛ, проницаемости БФМ и понижение вязкости мембран. Введение витамина Е по 1 мг/кг массы нормализует изученные показатели.

Проблема ожоговой болезни в силу сложности патогенеза, тяжести течения и несовершенности методов лечения представляет большой интерес. При этом в патологический процесс вовлекается весь организм, в том числе и сердечно-сосудистая система [5].

Нашими предыдущими исследованиями показано, что ожоговая травма приводит к значительному повышению уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мозге и печени [6].

Целью настоящего исследования является изучение ПОЛ в сердце крыс после ожоговой травмы, а также изучение проводимости бислойных мембран, сформированных из фосфолипидов, выделенных из сердца пораженных крыс. Одновременно изучалось влияние витамина Е на указанные показатели.

Материал и методы

Опыты ставили на белых крысах-самках массой 120—160 г. Ожоги III^б степени (12—15% поверхности тела) вызывали горячей водой. Исследования проводили через 10 мин, 1 час, 1 и 3 дня после травмы. Уровень ПОЛ определяли по интенсивности цветной реакции малонового диальдегида с тиобарбитуровой кислотой [8] и выражали в мкмоль/г ткани [4]. Проницаемость биомембран изучали по электропроводности бислоев, сформированных из фосфолипидов [9], выделенных из сердца крыс через различные сроки после ожога. Электрические измерения проводили при помощи высокоомного электрометра, используя пару хлорсеребряных электродов, погруженных в исследуемый солевой раствор 0,1 М KCl или CaCl₂ по обе стороны мембраны [3].

Структурную лабильность биомембран изучали на липосомах, приготовленных по методу Bangham [7], с помощью флуоресцентных зондов.

Для определения заряда и вязкости мембран в качестве зондов использовали АНС⁺ и пирен, локализующиеся в полярной и гидрофобной частях липидного бислоя [2]. Спектры флуоресценции снимали на спектрофлуориметре «Хитачи» МРГ-2А (Япония), спектры поглощения — на спектрофотометре VSU-2 (ГДР). Витамин Е вводили внутривенно в виде α -токоферолаацетата по 1 мг/кг массы [1]. Все данные получены путем статистической обработки результатов 8 опытов.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что ожоговая травма приводит к резкому повышению уровня ПОЛ в сердечной мышце. Так, через 10 мин липидная пероксидация усиливается в 2 раза, через 1 час — в 2,3, через 1 день — в 2,8 раз и через 3 дня несколько снижается, оставаясь выше нормы в 2,3 раза (табл. 1).

Таблица 1
Влияние витамина Е на уровень ПОЛ в сердце крыс после ожоговой травмы

Условия опыта	Контроль	10 мин	1 час	1 день	3 дня
Ожог	$0,27 \pm 0,04$	$0,51 \pm 0,06$ $p < 0,001$	$0,63 \pm 0,09$ $p < 0,001$	$0,76 \pm 0,09$ $p < 0,001$	$0,61 \pm 0,06$ $p < 0,001$
Ожог + вит. Е		$0,45 \pm 0,07$ $p < 0,001$	$0,49 \pm 0,07$ $p < 0,001$	$0,42 \pm 0,05$ $p < 0,001$	$0,40 \pm 0,04$ $p < 0,001$

Исследования, проведенные на БФМ, показали значительное повышение их проницаемости, особенно в ранние сроки после ожога (табл. 2). Так, через 10 мин после травмы проницаемость БФМ возрастает на 2 порядка как для ионов калия, так и для ионов кальция, через 1 час и 1 день несколько снижается, оставаясь выше нормы на один порядок, и к 3-му дню нормализуется.

Таблица 2
Влияние витамина Е на проводимость БФМ из сердца крыс после ожоговой травмы для ионов К и Са (в см⁻¹, см⁻², рН 7,4)

Срок исследования	Для ионов К		Для ионов Са	
	ожог	ожог + вит. Е	ожог	ожог + вит. Е
Контроль	$5,1 \pm 0,2 \cdot 10^{-7}$		$1,8 \pm 0,3 \cdot 10^{-7}$	
Через 10 мин	$4,5 \pm 0,3 \cdot 10^{-5}$	$3,3 \pm 0,3 \cdot 10^{-6}$	$2,3 \pm 0,4 \cdot 10^{-5}$	$4,8 \pm 0,2 \cdot 10^{-6}$
Через 1 час	$4,8 \pm 0,2 \cdot 10^{-6}$	$4,8 \pm 0,2 \cdot 10^{-6}$	$3,3 \pm 0,2 \cdot 10^{-6}$	$2,3 \pm 0,3 \cdot 10^{-6}$
Через 1 день	$5,3 \pm 0,3 \cdot 10^{-6}$	$5,1 \pm 0,3 \cdot 10^{-7}$	$7,6 \pm 0,3 \cdot 10^{-6}$	$5,8 \pm 0,2 \cdot 10^{-7}$
Через 3 дня	$8,8 \pm 0,3 \cdot 10^{-7}$	$4,8 \pm 0,2 \cdot 10^{-7}$	$5,1 \pm 0,2 \cdot 10^{-7}$	$2,3 \pm 0,3 \cdot 10^{-7}$

Изучение параметров флуоресценции зондов АНС⁺, связанного с липосомами из фосфолипидов сердечной мышцы крыс, показало, что через 10 мин после ожоговой травмы наблюдается рост концентрации

центров связывания зондов. В дальнейшем эти изменения менее выражены. Что касается флуоресценции пирена, то она в течение первого дня несколько снижается. Это свидетельствует о некотором понижении вязкости глубоких слоев бислоя.

Таким образом, установленные после ожоговой травмы в сердечной мышце изменения развиваются вследствие усиления ПОЛ, которое способствует деструкции фосфолипидов, нарушению липид-липидных и липид-белковых взаимодействий в мембранах, что приводит к изменению их жидкокристаллической структуры, к нарушению проницаемости биомембран.

Введение витамина Е по 1 мг/кг массы в значительной степени нормализует изученные показатели.

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института,
Сектор радиобиологии Минздрава Арм. ССР

Поступила 30/VI 1982 г.

Ս. Ա. ԲԱՋԻՆԻԱՆ, Մ. Ի. ԱՂԱՋԱՆՈՎ

Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԱՋԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ
ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԵՎ ԵՐԿՇԵՐՏ ԹԱՂԱՆՔՆԵՐԻ ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ԱՆՆԵՏՆԵՐԻ ՄՐՏՈՒՄ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ուսումնասիրվել է լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացումը (ԼՊՕ), արհեստական ֆոսֆոլիպիդային թաղանթների թափանցելիությունը, ինչպես նաև պիրենի և ԱՆՍ՝ զոնդների ֆլյուորեսցենցիան՝ սրտամկանի լիպոսոմներում անջատված ֆոսֆոլիպիդներից:

Յույց է տրված այդ պայմաններում ԼՊՕ ինտենսիվության բարձրացումը, ԵՅԹ-ի և թաղանթների մածուցիկության իջեցում: Ե վիտամինի 1 մգ/կգ բաշին ներարկումը նորմալացնում է ուսումնասիրվող ցուցանիշները:

S. A. BAJINIAN, M. I. AGHAJANOV

EFFECT OF E VITAMIN ON THE LIPIDS' PEROXIDE OXIDATION LEVEL AND PERMEABILITY OF BILAYER MEMBRANAE IN THE RAT HEART AFTER BURN INJURIES

After the burn injury in the rat's heart the lipids' peroxide oxidation, permeability of the bilayer phospholipid membranae and fluorescence of AHC probes and pyren on liposomes from phospholipids were studied. The intensivity of lipids' peroxide oxidation, permeability of bilayer membranae were increased, the viscosity of membranae was decreased. The administration of vitamin E in 1 mg/kg dose normalized these indices.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биол. ж. Армении, 1978, т. 31, 2, стр. 128.
2. Бададжинян С. А. Биол. ж. Армении, 1980, т. 33, 11, стр. 1189.
3. Бададжинян С. А. Биофизика, 1982, т. 27, 2, стр. 277.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.

5. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., 1973.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1975, т. 15, 2, стр. 3.
7. Bangham A., Standish M., Watkin J. J. Mol. Biol., 1965, 13, 1, 288.
8. Bieri J., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.
9. Mueller R., Rudin D., Tien H., Wescott T. J. Phys. Chem., 1963, 67, 2, 534.

УДК 616:577.115

А. С. СЕИЛАНОВ, Г. А. ПОПОВ, В. В. КОНЕВ

СВЯЗЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ С ДЫХАНИЕМ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫМ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕМ

На нативных митохондриях установлено, что относительно слабое активирование перекисного окисления эндогенных липидов низкими концентрациями FeCl_2 в среде приводит к стимулированию потребления кислорода и окислительного фосфорилирования, при интоксикации ПОЛ эти функциональные показатели митохондрий становятся ниже контроля.

В последнее время все большее внимание уделяется изучению роли процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии целого ряда заболеваний. Интенсификация ПОЛ не является процессом, специфическим для какой-либо определенной патологии, и обнаруживается при злокачественном росте [1], Е-авитаминозе [2], действии ионизирующего излучения [3, 4], токсическом действии галогеналканов [5], ишемических повреждениях [6], атеросклерозе [7], стрессе [8] и др.

В процессе ПОЛ образуются продукты окисления жирных кислот, входящих в состав клеточных мембран, которые являются высокореакционными соединениями, оказывающими влияние на структурную организацию и функциональную активность различных мембранных структур. Проведено немало исследований [9, 10] на различных структурах, выделенных из клеток, мембранах митохондрий, микросом, эндоплазматического ретикулума и т. п. Однако практически все эксперименты велись при глубоком перекисном окислении липидов [9, 10], а механизм образования и первичного действия продуктов ПОЛ в условиях, приближенных к физиологическим, остается малознанным.

ПОЛ в биомембранах можно моделировать действием различных химических прооксидантов, например, ионами двухвалентного железа. Такое инициирование широко используется для изучения кинетики развития процессов ПОЛ как *in vitro*, так и *in vivo*.

Цель настоящего исследования—выявить связь между развитием реакций ПОЛ в биомембранах митохондрий и проявлением их функциональной активности. В качестве основных функциональных показателей были выбраны тесты—потребление кислорода митохондриями и сопряженный процесс окислительного фосфорилирования. Имея в виду тот факт, что ПОЛ протекает в пределах митохондриальных мембран, в которых локализованы и ферментные системы, ответственные за процесс дыхания и окислительного фосфорилирования, можно пред-