

Л. А. ЧИЛИНГАРЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В СОДЕРЖАНИИ СВОБОДНОЙ ГЛЮКУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ И МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В МОЗГЕ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ

Исследовали влияние ненасыщенных жирных кислот и продуктов их перекисления на содержание свободной глюкуроновой кислоты до и после гидролиза мукополисахаридов. Установлено значительное повышение свободной глюкуроновой кислоты и уменьшение содержания мукополисахаридов, наиболее выраженное на 7-й день введения в зависимости от степени перекисаации жирных кислот. К 15-му дню наблюдается тенденция к нормализации.

В условиях интенсивной липидной перекисаации наряду со всеми метаболическими сдвигами имеют место значительные изменения также в обмене углеводов. Роль мукополисахаридов как в нормальной жизнедеятельности организма, так и при ряде патологий известна довольно хорошо [3—5]. Однако каких-либо литературных данных по влиянию липидных перекисей на обмен мукополисахаридов нам найти не удалось.

В настоящей работе приведены результаты исследований, проведенных с целью изучения направленности углеводного обмена в условиях интенсификации липидной перекисаации при введении крысам ненасыщенных жирных кислот и продуктов их перекисления.

Материал и методика

Опыты поставлены на белых крысах-самцах массой в 120—130 г. Контролем служили интактные крысы.

Одной группе подопытных животных вводили внутривентриально ненасыщенные жирные кислоты в дозе 0,1 г на 100 г массы ежедневно в одно и то же время. Другой группе также вводили перекисидированные ненасыщенные жирные кислоты, причем перекисаация достигалась продуванием воздуха через ненасыщенную жирную кислоту при температуре 60°. Перекисное число составляло для олеиновой кислоты—300, для линолевой и линоленовой—400.

Животных забивали в холодных условиях через 7 и 14 дней после ежедневного введения соответствующей жирной кислоты. Извлекали мозг, готовили 10% гомогенат на дистиллате и определяли свободную глюкуроновую кислоту до и после гидролиза карбазоловым методом по Thompson [6] в некотором нашем видоизменении.

1 мл гомогената смешивали с 4 мл холодной смеси (100 мл 95° спирта и 1 мл ледяной уксусной кислоты) и отстаивали в течение часа при 4°C. Образовавшийся осадок растворяли добавлением 10 мл 0,01 N NaOH в течение часа и из полученного раствора брали по 1 мл в 2 пробирки. В обе пробирки добавляли по 6 мл концентрированной серной кислоты. Одну пробирку подвергали 30-минутному гидролизу при кипячении, а в другой определяли глюкуроновую кислоту без гидролиза.

Окраску получали добавлением 0,2 мл карбазолового реагента (50 мг предварительно сублимированного карбазола в 50 мл абсолютного спирта) с последующей двухчасовой инкубацией при комнатной температуре. Определение производили спектрофотометрически при $\lambda=530$ на Spectromot-203 (ВНР).

Результаты и обсуждение

Полученные нами данные представлены в табл. 1, 2, 3. Как видно из табл. 1, под влиянием ненасыщенных жирных кислот на 7-й день наблюдается некоторое повышение в содержании свободной глюкоуро-

Таблица 1

Изменения в содержании свободной глюкоуроновой кислоты в мозге белых крыс в различные сроки введения НЖК и продуктов их перекисления (γ)

Контрольные крысы	Вводимые кислоты	Подопытные крысы			
		через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
97,69 $\pm$ 13,5 (13)	олеиновая	123 $\pm$ 5,44 (9) $p < 0,01$	+25	101,1 $\pm$ 3,3 (9) $p < 0,05$	+3,4
	линолевая	147,8 $\pm$ 4,9 (9) $p < 0,001$	+51,2	104,6 $\pm$ 4,16 (9) $p < 0,05$	+7
	линоленовая	143,9 $\pm$ 3,0 (9) $p < 0,001$	+47,3	102,4 $\pm$ 2,76 (9) $p < 0,05$	+4,8
	пероксидир. олеиновая	330 $\pm$ 2,34 (9) $p < 0,001$	+237	277,47 $\pm$ 7,32 (9) $p < 0,001$	+184
	пероксидир. линолевая	347,15 $\pm$ 9,6 (7) $p < 0,001$	+247	284,4 $\pm$ 6,86 (9) $p < 0,001$	+191
	пероксидир. линоленовая	267,7 $\pm$ 6,6 (9) $p < 0,001$	+174	216,66 $\pm$ 4,43 (9) $p < 0,001$	+121

новой кислоты (на 25% под влиянием олеиновой; на 50% под влиянием линолевой и линоленовой), тогда как на 14-й день этот уровень снижается почти до контрольного. Под влиянием перекисдирированных жирных кислот уровень свободных уроновых кислот на 7-й день повышается почти в 3—3,5 раза, особенно под влиянием перекисдирированной линолевой кислоты. К 14-му дню этот уровень несколько снижается, оставаясь выше контрольного почти в 2—2,5 раза,

При обсуждении данных, полученных после гидролиза (суммарное содержание свободных и гидролизированных уроновых кислот, табл. 2), замечаем, что общее содержание уроновых кислот под влиянием ненасыщенных и перекисдирированных жирных кислот меняется незначительно. Количество гидролизированных мукополисахаридов в пробе определялось по разнице между общим содержанием уроновых кислот и их свободной фракцией.

Таблица 2

Изменения в содержании глюкуроновой кислоты в мозге белых крыс в различные сроки введения НЖК и продуктов их перекисления (γ)

Контрольные крысы	Вводимые кислоты	Подопытные крысы			
		через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
345,5 $\pm$ 8,7 (9)	олеиновая	312,2 $\pm$ 8,5 (9) $p < 0,05$	-9,6	330 $\pm$ 5,43 (9) $p < 0,05$	-4,5
	линолевая	314,4 $\pm$ 4,16 (9) $p < 0,01$	-9	335,6 $\pm$ 2,76 (9) $p < 0,05$	-2,8
	линоленовая	323,34 $\pm$ 3,14 (9) $p < 0,05$	-6,4	345,5 $\pm$ 5,2 (9) $p < 0,05$	0
	пероксидир. олеиновая	356,6 $\pm$ 3,14 (9) $p < 0,05$	+3,2	330 $\pm$ 7 (9) $p < 0,05$	-4,5
	пероксидир. линолевая	338,87 $\pm$ 3,3 (9) $p < 0,05$	+0,47	321,66 $\pm$ 3,12 (9) $p < 0,05$	-6,9
	пероксидир. линоленовая	318,8 $\pm$ 3,31 (9) $p < 0,02$	-7,7	326,2 $\pm$ 3,3 (9) $p < 0,05$	-5,5

Таблица 3

Изменения в содержании мукополисахаридов в мозге белых крыс в различные сроки введения НЖК и продуктов их перекисления (γ)

Контрольные крысы	Вводимые кислоты	Подопытные крысы			
		через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
251,46 $\pm$ 2,62 n=13	олеиновая	198,95 $\pm$ 4,11 (9) $p < 0,001$	-20,88	228,4 $\pm$ 3,55 (9) $p < 0,001$	-9,17
	линолевая	162,8 $\pm$ 2,61 (9) $p < 0,001$	-35,25	235 $\pm$ 2,2 (9) $p < 0,001$	-6,54
	линоленовая	184,4 $\pm$ 1,65 (9) $p < 0,001$	-26,6	240,3 $\pm$ 1,57 (9) $p < 0,01$	-4,43
	пероксидир. олеиновая	23,4 $\pm$ 1,57 (9) $p < 0,001$	-90,69	73,0 $\pm$ 1,88 (9) $p < 0,001$	-70,6
	пероксидир. линолевая	19,4 $\pm$ 1,63 (9) $p < 0,001$	-92,26	34,8 $\pm$ 1,38 (9) $p < 0,001$	-86,16
	пероксидир. линоленовая	57,8 $\pm$ 2,09 (9) $p < 0,001$	-77,01	113,3 $\pm$ 1,57 (9) $p < 0,001$	-54,9

Как видно из табл. 3, при введении как ненасыщенных жирных кислот, так и продуктов их перекисления наблюдается выраженное уменьшение количества мукополисахаридов в мозге, преимущественно

на 7-й день, наиболее заметное при введении пероксидированной линолевой кислоты. К 14-му дню наблюдается тенденция к нормализации.

На основании полученных результатов можем предположить, что в условиях повышенной липидной пероксидации в мозге происходит накопление свободной глюконовой кислоты, что, по-видимому, обусловлено усиленным распадом мукополисахаридов и других глюконоидов клетки.

В предыдущих работах нами показано повышение β -глюкуронидазной активности в условиях повышенной липидной пероксидации (особенно на 7-й день), что объясняется повышением мембранной проницаемости и увеличением атакваемости ферментов лизосом в силу накопления кислых продуктов свободнорадикального окисления, а также непосредственной инициацией активности β -глюкуронидазы под влиянием свободных карбоксильных групп самой глюконовой кислоты [1].

С другой стороны, в условиях повышенной липидной пероксидации полностью подавлена активность УДФ-глюкуронилтрансферазы (что объясняется ингибированием тиоловых групп фермента [2]), почему и глюконовая кислота, высвобождаемая в результате усиленного гидролиза глюкуронидов, не может идти на синтез мукополисахаридов. Возможно, частично она утилизируется через глюкуронатный путь обмена углеводов.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступила 11/X 1983 г.

Լ. Ա. ՉԻԼԻՆԳԱՐԻԱՆ

ԱՁԱՏ ԳԼՅՈՒԿՈՒՐՈՆԱԹՔՎԻ ԵՎ ՄՈՒԿՊՈԼԻՍԱԽԱՐԻԴՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ
ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԻՆՏԵՆՍԻՎ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ
ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ազատ գլյուկուրոնաթթվի և մուկոպոլիսախարիդների պարունակության փոփոխությունները որոշվել են ուղեղում չհագեցած ճարպաթթուների և նրանց գերօքսիդացման արգասիքների ազդեցության տակ:

Ստացված տվյալները ցույց տվեցին մուկոպոլիսախարիդների քանակի խիստ անկում և ազատ գլյուկուրոնաթթվի քանակի աճ, որն առանձնապես արտահայտված էր 7-րդ օրը:

Այդ տվյալները բացատրվում են մուկոպոլիսախարիդների ինտենսիվ հիդրոլիզով լիպիդային գերօքսիդացման պայմաններում:

L. A. CHILINGARIAN

THE CHANGES IN THE FREE GLUCURONIC ACID AND
MUCOPOLYSACCHARIDE CONTENTS IN ALBINORATS' BRAIN
IN CONDITIONS OF INTENSIVE LIPID PEROXIDATION

The decrease of the mucopolysaccharide content and the sharp increase in the content of free glucuronic acid in the albinorats' brain

were established, particularly on the 7th day of the test. These changes are explained by the increase of mucopolysaccharide hydrolysis in the brain in conditions of the intensive lipid peroxidation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Чилингарян Л. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1979, 32, 5, стр. 407.
2. Чилингарян Л. А., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1981, 21, 3, стр. 3.
3. Bach G., Eisenberg F., Gantz M., Neufeld E. F. Proc. nat. Acad. sci., 1973, 70, 2134.
4. Chiarugi V. et al. Cancer Res., 1978, 38, 12, 4717.
5. Kleine T. O., Mohr W. Experimentia, 1979, 35, 1, 47.
6. Thompson Mark E., Bromberg Phillip A., Amenta Joseph S. Amer. J. Clin. Pathol. 1969, 52, 336.

УДК 612.82.014.42

Р. А. ГРИГОРЯН, С. С. ГРИГОРЯН, А. Т. КАРАГЯН К. С. МАТЕВОСОВА

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПОД ВЛИЯНИЕМ АРЗНИНСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН

В экспериментах на кроликах показано, что арзнинские минеральные ванны к концу курсового приема способствуют заметному повышению биоэлектрической активности двигательной, сенсорной, зрительной областей коры головного мозга и некоторой активации заднего гипоталамического ядра.

Несмотря на определённые успехи в профилактике и реабилитации больных с сосудистыми поражениями головного мозга, терапия и профилактика цереброваскулярных расстройств продолжает оставаться важной задачей практического здравоохранения.

В отечественной и зарубежной литературе вопросы изучения бальнеопроцедур на биопотенциалы головного мозга в эксперименте в условиях нормы и при нарушении мозгового кровообращения недостаточно освещены [2, 4]. На крысах с использованием стальных игл, введенных подкожно, показано торможение биоэлектрической активности лобной и зрительной областей головного мозга во время приёма арзнинских минеральных ванн [3].

В настоящей работе ставилась задача изучить динамику изменения биоэлектрической активности двигательной, сенсорной, зрительной зон коры головного мозга и заднего гипоталамического ядра после приема ванн из углекислой гидрокарбонатнохлоридной натриевой кремнистой борсодержащей минеральной воды «Арзни» в различные периоды курсового воздействия.

Методика исследования

Исследования проводились на 10 ненаркотизированных взрослых кроликах-самцах массой 2,5—3 кг в условиях нормы. Проводилась регистрация электроэнцефалограмм (ЭЭГ) различных зон коры больших полушарий и заднего гипоталамического ядра на 8-канальном