

Експериментальні дослідження

УДК 577.125.8:616.831-005.4:57.084

Л.М.Яременко, Т.С.Брюзгіна, О.М.Грабовий, В.М.Холобцева

ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВИХ ТА СИСТЕМНИХ ЗМІН ВМІСТУ ЖИРНИХ КИСЛОТ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця,
Інститут проблем патології, м. Київ

Резюме. Вивчено особливості ліпідного метаболізму при експериментальній ішемії головного мозку. Встановлено, що порушення ліпідного метаболізму при експериментальній ішемії мають односпрямовані зміни як у тканинах мозку, так і в крові, що є передумовою

використання цього показника для контролю перебігу судинних уражень мозку та оцінку ефективності їх лікування.

Ключові слова: жирні кислоти, ліпідний метаболізм, ішемія головного мозку.

Вступ. В основі патогенезу ішемічного пошкодження тканин головного мозку лежить каскад складних патобіохімічних реакцій, які призводять до дистрофічних, нейродегенеративних та некротичних змін. Зменшення надходження до клітин кисню та збільшення кількості компонентів дихального ланцюга стимулюють відновлення кисню з утворенням вільних радикалів [1, 4, 6]. Останні беруть безпосередню участь у пошкодженні біологічних мембран, наслідки якого проявляються в порушенні нормального функціонування клітин [2, 5]. Оскільки оксидантний стрес виступає як тривалий активний процес, що критичний для життєдіяльності клітин нервової тканини, то генерація оксидантів призводить до змін вмісту та співвідношення ліпідів [3, 6, 7]. Останнє може знайти віддзеркалення не тільки безпосередньо в місці ураження, але й системно на рівні цілісного організму.

Мета досліджень. Вивчити особливості змін місцевого та системного вмісту жирних кислот при експериментальній ішемії головного мозку.

Матеріал і методи. Експериментальне моделювання судинної патології головного мозку проведено на 46 білих статевозрілих щурах лінії Вістар масою тіла 260-290 г, які утримувалися на стандартному раціоні у віварії. Ішемічне ушкодження головного мозку моделювали введенням у ліву загальну сонну артерію ізольованих жирових клітин щура, що призводило до розвитку тяжкого неврологічного ураження. Оперативне втручання проводили під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг). Матеріал для дослідження (плазма та тканини мозку) забирали через 3, 10 і 30 діб після початку експерименту. Порушення ліпідного метаболізму вивчали методом газорідної хроматографії [3]. У спектрі жирних кислот (ЖК) ідентифіковано 9 найбільш інформативних: С 14:0 міристинову, С 15:0 пентодеканову, С 16:0 пальмітинову, С 17:0 маргаринову, С 18:0 стеаринову – насичені; С 18:1 олеїнову, С 18:2 лінолеву, С 18:3 ліноленову, С 20:4 арахідонову – ненасичені. Показники вмісту ЖК ідентифікували шляхом порівняння із часом утримання піків хрома-

тограм стандартних зразків. Кількісну оцінку ЖК мозку щурів проводили методом нормування площин піків метильованих похідних ЖК і визначали їх склад у відсотках. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що в півкулі мозку щурів, яка зазнала ішемії, на всіх термінах спостережень відбувалася зміна вмісту пальмітинової кислоти (основної кислоти лецитинової фракції фосфоліпідів). При цьому збільшення її вмісту спостерігалось через 3 і 30 діб досліду на 34 % та 47 % відповідно. На фоні активації процесу пероксидного окиснення ліпідів у щурів спостерігалось зростання в ураженій півкулі мозку вмісту арахідонової кислоти (основного субстрату процесу пероксидації) на 75 % через 10 діб та на 55 % через 30 діб після моделювання ішемії.

Такі зміни жирнокислотного складу ліпідів тканин головного мозку щурів при моделюванні ішемії можуть свідчити про активацію ліпідної пероксидації, що супроводжує розвиток патологічного процесу.

У плазмі крові щурів, в яких порушувалася гемоциркуляція в лівій півкулі мозку, на всіх термінах спостереження визначалося збільшення вмісту пальмітинової кислоти через 3 доби на 11 %, що зберігалось протягом усього експерименту. Збільшення вмісту арахідонової кислоти в сироватці крові щурів дослідної групи на 9 % визначалося через 3 доби досліду, але через 10 діб відбувалося зниження її вмісту на 13 %, яке зберігалось й через 30 діб після індукції ішемії мозку.

Виявлені зміни жирнокислотного складу ліпідів плазми крові в експериментальних щурів при моделюванні ішемії головного мозку також свідчать про активацію ліпідної пероксидації, яка супроводжує нейродегенеративні процеси.

Висновок

Порушення ліпідного метаболізму при експериментальній ішемії головного мозку характеризуються односпрямованими змінами як у тканинах мозку, так і в крові.

Перспективи подальших досліджень. Виявлені закономірності змін вмісту жирних кислот у тканинах мозку та сироватці крові при ішемії можуть стати основою для розробки способів визначення тяжкості перебігу судинних уражень мозку та ефективності їх лікування.

Література

1. Афонина Г.Б. Липиды свободные радикалы и иммунный ответ / Г.Б.Афонина, Л.А.Куюн. – К: НМУ, 2000. – 285 с.
2. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В.А.Барабой, Д.А.Сутковой. – Київ: Наукова Думка, 1997. – Ч. 1. – 202 с.
3. Губський Ю.І. Жирнокислотний склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2 дихлоретаном та введення нікотинамідом / Ю.І.Губський, Л.В.Яніцька, Т.С.Брюзгіна // Сучасні пробл. токсикол. – 2005. – № 1. – С. 19-22.
4. La M. Analysis of the protection afforded by annexin 1 in ischaemia-reperfusion injury: focus on neutrophil recruitment / M.La., A.Taylor, M.D'Amico [et al.] // European J. Pharmacology. – 2001. – V. 429, № 1-3. – P. 263-278.
5. Levy B.D. Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution Nature / B.D.Levy, C.B.Clish, B.Schmidt [et al.] // Immunology. – 2001. – № 2. – P. 612-619.
6. Ischiropoulos H. Oxidative stress and nitration in neurodegeneration: Cause, effect, or association? / H.Ischiropoulos, J.S.Beckman // J. Clin. Invest. – 2003. – V. 111. – P. 163-169.
7. Ruiz-Irastorza G. Stroke and antiphospholipid syndrome: the treatment debate / G.Ruiz-Irastorza, M.A.Khamashta // Rheumatology. – 2005. – V. 44, № 8. – P. 971-974.

ОСОБЕННОСТИ МЕСТНЫХ И СИСТЕМНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СОДЕРЖАНИЯ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л.М.Яременко, Т.С.Брюзгина, А.Н.Грабовой, В.Н.Холобцева

Резюме. Изучены особенности липидного метаболизма при экспериментальной ишемии головного мозга. Установлено, что нарушения липидного метаболизма при экспериментальной ишемии имеют однонаправленные изменения как в тканях мозга, так и в крови, что является предпосылкой использования этого показателя для контроля течения сосудистых поражений мозга и оценки их лечения.

Ключевые слова: жирные кислоты, липидный метаболизм, ишемия головного мозга.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF LOCAL AND SYSTEMIC CHANGES OF THE CONTENT OF THE FATTY ACIDS IN EXPERIMENTAL CEREBRAL ISCHEMIA

L.M.Yaremenko, T.S.Briuzgina, A.N.Grabovoi, V.N.Kholobtseva

Abstract. The specific characteristics of lipid metabolism have been studied in case of experimental cerebral ischemia. It has been established that derangements of lipid metabolism in case of experimental ischemia have unidirectional changes both in the cerebral tissues and in blood which is a precondition of using this parameter in controlling the course of vascular disruptions of the brain and evaluating the efficacy of their treatment.

Key words: fatty acids, lipid metabolism, cerebral ischemia.

O.O.Bohomolets' National Medical University (Kyiv)
Institute of Problems of Pathology (Kyiv)

Рецензент – проф. В.М.Пашковський

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3. – P.64-65

Надійшла до редакції 10.04.2008 року