

ВПЛИВ НОРМАЛЬНОЇ ПЕРФУЗІЇ НА ФОСФОЛІПІДНИЙ СКЛАД
СЕРЦЯ СТАРИХ І ДОРОСЛИХ ЩУРІВ

Д.І.БАЛКОВ, Н.М.ГУЛА, В.Е.ФРАЙФЕЛЬД, Т.М.ГОРІДЬКО

Ін-т біохімії АН України, м.Київ

Розробка препаратів, котрі могли б грати роль протекторів при ішемічних пошкодженнях міокарда і постішемічних порушеннях його функціонування, неможлива без адекватної моделі проведення досліджувань. Ми вирішили використати "класичну" коронарну перфузію ізольованого серця за Лангендорфом, під постійним тиском. Перфузуючий розчин: NaCl - 118; MgCl - 1,0; Na₂PO₄ - 1,2; NaHCO₃ - 25; CaCl₂ - 2,5; глюкоза - 11 /ммоль/л/, t = 37 °С, pH 7,35 - 7,4, O₂ : CO₂ = 95 : 5.

Для того, щоб врахувати вплив віку експериментальних тварин на ефективність розроблених препаратів і на сам характер ішемічних пошкоджень міокарда, ми використали дві групи /28 тижнів - старі і 8 тижнів - дорослі/ щурів.

У результаті проведених досліджень було показано, що функціональні характеристики роботи серця як дорослих, так і старих тварин відповідають нормі. Але результати фосfolіпідного аналізу, одержані методом двовимірної тонкошарової хроматографії на пластинах із силікагелем, виявились для нас зовсім несподіваними. Важливо відзначити появу великої кількості /15-16 % від суми фосfolіпідів/ лізоліпідів - лізофосфатидилхоліну і лізофосфатидилетаноламіну, а також різке /у 3,0-3,5 рази/ зниження вмісту дифосфатидилгліцерину. Достовірні відмінності були і у вмісті інших фосfolіпідів: фосфатидилетаноламіну, фосфатидилінозитолу і фосфатидилсерину. Необхідно відзначити, що всі ці зміни, можливо, не зв'язані з деградацією фосfolіпідів серця під час екстракції або на іншому етапі ліпідного аналізу, бо кількість вільних жирних кислот у контролі і перфузованому серцях обох груп тварин майже не відмінні одна від одної.

Таким чином, дослідження ліпідного складу ізольованого серця щурів після нормальної /"адекватної"/ перфузії показали, що наші уявлення про межу стійкості мембран кардіоміоцитів, а, можливо, й інших збудливих тканин, до ішемічних ушкоджень, а також погляд на адекватність моделі ізольованого перфузованого серця фізіологіч-

© Д.І.Балков, Н.М.Гула,
В.Е.Фрайфельд, Т.М.Горідько, 1992

ним умовам організму, можуть різко змінитися. Окрім того, всупереч широко вживаній сьогодні теорії мембранного старіння ніяких змін у фосфоліпідному складі міокарда щурів обох вікових груп не було виявлено.

КАЛЬЦІЄВИЙ СИГНАЛ, ПРО- ТА АНТИОКСИДНІ ПРОЦЕСИ В
ЕРИТРОЦИТАХ ЛЮДИНИ

Л.К.БАХОВА, Г.В.ПОГОРЕЛОВА

ІНДІ терапії, м.Харків

Метою роботи було вивчення ролі систем кальцієвого транспорту в механізмах клітинного пошкодження ліпопероксидами та антиоксидантного захисту клітини у нормі та патології в умовах моделювання на еритроцитах /ЕР/ людини. Досліджували вплив кальцію, антагоністів кальцієвого транспорту /верапаміл - ВП, 10^{-4} М, галоперидол - ГПД, 10^{-4} М, кальцієвий іонофор А23187 / 5×10^{-6} М/ на вміст гідроперекисей ліпідів /ГПЛ/ та ферментативну активність глутатіон пероксидази /ГП/, глутатіон-S-трансферази /ГСТФ/, каталази. Модуляцію кальцієвого сигналу відтворювали на фоні посилення адренергічних ефектів /А, 10^{-5} М/.

Показано, що при атеросклерозі /АС/ активується процес ПОЛ мембран, підвищується активність антиоксидантних ферментів /АОФ/. Посилення адренергічних ефектів у ЕР здорових осіб та хворих на АС призводить до зміни ліпідного складу мембран та перерозподілу ролі ферментів АО-захисту в зв'язку з їх різною субстратною специфічністю. Кальцій /2,75 мМ/ змінює вплив А на активність АОФ, знижуючи його рецепцію ЕР, а посилення струму кальцію в клітину потенціює вплив А на активність АОФ. Антагоністи кальцію знижують клітинне пошкодження, підвищуючи можливості систем АО-захисту. Блокада кальмодуліну /ГПД/ при АС супроводжується підвищенням рецепції А, вмісту холестерину, тригліцеридів при зменшенні фосфоліпідів у ЕР мембрані та ферментативної активності ГСТФ.

Установлено, що посилення адренергічного впливу залежить від кальцієвої регуляції та характеризується перерозподілом ролі ферментів АО-захисту при втіленні ліпопероксидів.