Изв. АН Эстонии. Биол., 1990, 39, № 2, 102—105 https://doi.org/10.3176/biol.1990.2.06

УДК 612.42:591.147

Эва АЙНСОН

ДЕЙСТВИЕ УВЕЛИЧЕНИЯ ФОНА КОРТИКОТРОПИНА И ЭФЕДРИНА НА ОБМЕН И ТРАНСПОРТ ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ

Эндокринный контроль метаболических процессов в организме реализуется сложноорганизованными специфическими мультигормональными ансамблями. Для последних характерно разнообразие форм гормональных взаимодействий — синергических, антагонистических, дублирующих, пермиссивных, сенсибилизирующих, субординационных. Все они оставляют свой след на интенсивность процессов лимфообразования и на состав лимфы. В настоящей работе рассматривается влияние одной из форм антагонистического гормонального взаимодействия — увеличения фона кортикотропина и блокады моноаминооксидазной системы, имеющих место при стрессовых ситуациях — на транспорт и обмен липидов в организме овец.

Материал и методика

Исследования проводили на 2—3-летних клинически здоровых чистокровных баранах (30 шт.) средней или высшей упитанности (50— 60 кг). Лимфу для исследования получали в хроническом опыте с помощью искусственного лимфо-венозного анастомоза между грудным лимфатическим протоком и яремной веной. Подопытным животным вводили подкожно 5%-ный раствор эфедрина из расчета 0,05 г эфедрина на 1 кг массы тела животного и внутримышечно по 40 ЕД кортикотропина как в отдельности, так и совместно. Пробы лимфы и крови брали как до введения препаратов, так и через 0,5, 2, 4, 6 и 24 ч после введения. Определяли количество вытекающей из грудного протока лимфы (мл/мин) и транспортируемых с ней в кровообращение липидов (мг/мин), концентрации в крови и лимфе эфиросвязанных жирных кислот, общего холестерина, фосфолипидов и β-липопротеидов.

Результаты исследования и обсуждение

Нами было обнаружено, что одновременное введение кортикотропина и эфедрина обусловливает заметные сдвиги в обмене липидов. При этом наиболее обширные и продолжительные изменения были установлены в концентрации β-липопротеидов лимфы, которая через 0,5 ч после введения препаратов снижалась на 22%, а через 2—4 ч на 28% по сравнению с первоначальным уровнем (табл. 1). Концентрация фосфолипидов в лимфе снижалась через 2 ч на 22%, а в крови через 4 ч на 22,5%. В концентрациях остальных липидов лимфы и крови существенных изменений не наблюдалось. Известно, что почти все воздействия кортикотропина на организм зависят от изменений в выделении гормонов корой надпочечников. Поэтому, учитывая взаимосвязанность действия кортикотропина и адреналина, можно полагать, что одной из причин снижения концентрации β-липопротеидов в лимфе является повышение активности аденилциклазы, способствующей образованию циклической

s in desirence provincements of	По вредения	После введения препарата, ч				
Фракция липидов	препарата, мг %	0,5	2	4	6	24
В грудной лимфе: эфиросвязанные жирные кислоты общий холестерин фосфолипиды β-липопротеиды	355 ± 27 77 \pm 13 87 \pm 16 233 \pm 28	95 94 108 78*	110 97 78* 72*	99 92 89 72*	102 95 101 91	98 94 102 85
В крови: эфиросвязанные жирные кислоты общий холестерин фосфолипиды β-липопротенды	204 ± 30 71 \pm 18 89 \pm 10 98 \pm 12	1.13 104 98 106	106 102 95 101	106 104 77* 93	116 105 88 93	100 109 96 107

Динамика изменений липидного состава крови и грудной лимфы при совместном введении эфедрина и АКТГ, %

* P<0,05.

АМФ — универсального регулятора процессов клеточного обмена, а также клеточного липолиза, обеспечивающего гидролиз триглицеридов и ведущего к ускорению процессов катаболизма липидов.

Были установлены изменения и в количестве транспортируемых с лимфой липидов (табл. 2). При этом выявилось, что транспорт фосфолипидов в первые 0,5 ч возрос на 33%, а затем замедлился. Транспорт β-липопротендов замедлился через 2 ч опытов на 29%. Количество транспортируемого с лимфой общего холестерина уменьшилось через 6 ч на 46%, а количество эфиросвязанных жирных кислот к этому времени увеличилось на 21%. Известно, что в-липопротеиды образуются из пре-в-липопротеидов под воздействием липопротеидной липазы и триглицеридлипазы печени. Их транспорт в кровообращении является активным процессом, в ходе которого происходит их направленная перестройка (Tall, Small, 1980). Трансформация липидных компонентов имеет место и в лимфе. Известно, что из кишечного тракта холестерин поступает в лимфатическую систему в основном в составе хиломикронов и пре-в-липопротеидов, а отсюда через грудной проток в кровообращение (Финикин, 1980). При этом хиломикроны превращаются в пре-в-липопротеиды, которые в последующем быстро распадаются и образуют

Таблица 2

После введения препарата, ч Фракция липидов 0,5 2 4 6 24 118* 108 121* 121* 96 Эфиросвязанные жирные кислоты Общий холестерин 96 96 112 54* 92 Фосфолипиды 133* 77* 107 117 97 β-липопротенды 96 71* 88 107 82 Лимфоток 123* 97 121* 117 97

Динамика изменений количества липидов, поступающих с грудной лимфой в кровообращение под воздействием эфедрина и АКТГ, %

* *P*≤0,05.

β-липопротеиды крови. Изменения в количестве транспортируемого с лимфой холестерина в первую очередь обусловлены сдвигами в интенсивности его синтеза в печени (Климов, Никульчева и др., 1984) под воздействием механизмов гипофизарно-адреналовых взаимоотношений. Что касается изменений в концентрации и транспорте фосфолипидов, то они связаны с изменениями в активности липаз, фосфатаз и лецитиназ, приводящих через образование ряда промежуточных продуктов к участию в синтезе ряда биологически активных соединений (АТФ, АДФ, АМФ и др.), способствующих процессам всасывания и транспорта липидов.

Нами были определены также изменения лимфо-кровного соотношения (R) исследованных липидов, дающие более полное представление о характере изменений в их перераспределении в циркуляции. Наиболее существенным следует считать снижение указанного показателя для β -липопротеидов (27%), который оставался заниженным еще через 4 ч (табл. 3). Внимания заслуживает увеличение R для фосфолипидов спустя 4 ч от начала опытов. Снижение R для общего холестерина и эфиросвязанных жирных кислот было кратковременным. Полученные результаты свидетельствуют о значимости блокады моноаминооксидазной системы и изменений в функциональном состоянии передней доли гипофиза для распределения β -липопротеидов и фосфолипидов между кровеносной и лимфатической системами и об увеличении роли последней в транспорте фосфолипидов.

Таблица 3

Фракция липидов	После введения препарата, ч						
	0,5	2	4	6	24		
Эфиросвязанные жирные кислоты	85	103	93	87	98		
Общий холестерин	90	93	89	90	85		
Фосфолипиды	90	84*	111	112	103		
β-липопротенды	73*	71*	77*	98	80*		

Динамика изменений лимфо-кровного равновесия (C:C) липидов после введения эфедрина и АКТГ, %

* *P*≤0,05.

При отдельном введении кортикотропина отмечалось как в крови, так и в лимфе постепенное снижение концентраций β-липопротеидов и общего холестерина (Айнсон, 1975). Введение же одного только эфедрина вызывало в лимфе двухэтапное снижение их концентраций (первое через 0,5 ч и второе через 6 ч после введения препарата). Под воздействием эфедрина первоначальное увеличение концентрации фосфолипидов в крови заменялось через 4 ч снижением ее. В то же время концентрация в-липопротеидов и общего холестерина крови увеличивалась дважды (Айнсон, 1985). Из полученных результатов следует, что действие, которое оказывает одновременное увеличение фона кортикотропина и эфедрина на показатели липидного состава лимфы и крови, во многом отличается от действия этих препаратов в отдельности, хотя оба они обладают липолитическими свойствами. При этом состав лимфы в большей степени, чем состав плазмы крови отражает изменения в метаболических свойствах межклеточной жидкости. Следует полагать, что это связано с гипофизарно-адреналовыми взаимоотношениями, их влиянием на процессы липидного обмена и циркуляцию липидов в организме при стрессовых ситуациях.

Айнсон Э. И. Отражение блокады моноаминооксидазной системы на липидном спектре лимфы и крови // Венозное кровообращение и лимфообращение. Таллини, 1985, 117-119.

Айнсон Э. И. Значение экзогенного АКТГ в регуляции уровня некоторых липидных фракций в лимфе и крови // Мат. XII съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Тбилиси, 1975, 3—4.

Финикин Л. К. Обмен холестерина и его регуляция. Киев, 1980. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Липопротенды, дислипопротендемии и атеросклероз.

Ленинград, 1984. Tall, A. R., Small, D. M. Body cholesterol removal: role of plasma high density lipo-proteins // Adv. Lipid. Res., 1980, 17, 1-51.

Инститит экспериментальной биологии Академии наук Эстонии

Поступила в редакцию 12/IX 1989

Eva AINSON

KORTIKOTROPIINI JA EFEDRIINI FOONI TÕUSU MÕJU LIPIIDIDE AINEVAHETUSELE NING TRANSPORDILE ORGANISMIS

Katseandmetest selgub, et kortikotropiini ja efedriini fooni üheaegne tõus põhjustab lümfi ja vere lipiidide koostises tunduvalt teistsuguseid muutusi, võrreldes nende preparaatide toimega eraldi manustamisel, kuigi neil mõlemal on lipolüütiline toime.

Eva AINSON

DIE WIRKUNG DER VERGRÖSSERUNG DES FONDS VON CORTICOTROPHIN UND EPHEDRIN AUF DEN LIPIDSTOFFWECHSEL **UND -TRANSPORT IM ORGANISMUS**

Aus den Versuchsergebnissen geht hervor, daß die gleichzeitige Vergrößerung des Fonds von Corticotrophin und Ephedrin die Zusammensetzung der Lipide in der Lymphe und im Blut beeinflußt, wobei diese Präparate einzeln unterschiedliche Einwirkung haben, obgleich die beiden auch den lipolytischen Effekt besitzen.