

**ВМІСТ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ТКАНИНАХ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ІШЕМІЧНИХ
УШКОДЖЕННЯХ РІЗНОГО СТУПЕНЮ ВАЖКОСТІ
ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

**Л.М. Яременко, Т.С. Брюзгіна, О.М. Грабовий,
С.В. Яблонська**

*Інститут проблем патології Національного медичного
університету імені О.О.Богомольця (Київ),
Київський національний університет ім. Тараса Шевченка*

Вступ

Судинна патологія мозку є принципово значимою соціальною проблемою, що пов'язана з високим рівнем інвалідизації та смертності. Її поширеність визначається як низкою факторів навколишнього середовища та, досить часто, неадекватним лікуванням початкових форм уражень судин мозку [1].

В основі патогенезу судинно-обумовленого ураження мозку лежить каскад складних реакцій зумовлених, перш за все, ішемією. Зменшення надходження до клітин кисню та збільшення кількості компонентів дихального ланцюга зумовлюють прогресуюче утворення вільних радикалів. Високотоксичні сполуки (дієнові кон'югати, шифові основи, малоновий діальдегід та ін.), кількість яких зростає при активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), призводять до пошкодження мембран та разом з енергодефіцитом, накопиченням Ca^{2+} і метаболічним ацидозом ведуть до дегенеративних і некротичних змін в головному мозку [1, 3, 2].

Деградація ліпідів при оксидативному стресі призводить до посиленого ензиматичного протеолізу і виснаження запасів важливих жирних кислот (ЖК) у клітинах, відбувається зниження співвідношення поліненасичених (ПНЖК) і насичених ЖК [4, 5]. Стаціонарність процесів окислення ліпідів є важливою умо-

вою стабільності і функціонування мембран, оскільки при розвитку ПОЛ зміни жирнокислотного складу призводять до змін їх фізико-хімічних властивостей (мікрров'язкість, мембранний потенціал, полярність внутрішніх областей мембран) [5].

Метою роботи було визначити характер змін вмісту жирних кислот у тканинах головного мозку при експериментальних ішемічних ушкодженнях різного ступеня важкості та їх корекції Імунофаном (НВП "Біонокс", Росія).

Матеріали та методи

Дослідження проведені на 150 білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 260-290 г, які утримувалися на стандартному раціоні виварію Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. Тварин було поділено на 5 груп: 1 контрольна група - інтактні тварини (К) (n=10); 2 група - псевдооперовані (ПО), щурам здійснювали доступ до лівої загальної сонної артерії та її мобілізацію, після чого рана зашивалася (n=35); 3 група - з перев'язаною сонною артерією (ПСА), після доступу до лівої сонної артерії та її мобілізації, в неї вводили 0,2 мл фізіологічного розчину та накладали шовкову лігатуру (n=35); 4 група - з мікроемболізацією (МЕА) кровоносних судин лівої півкулі головного мозку, (n=35). Емболізація виконувалася шляхом введення у ліву сонну артерію суспензії ізольованих жирових клітин щура з наступною її перев'язкою, що призводило до розвитку важкого ушкодження головного мозку [6]; 5 група - тварини з МЕА, які отримували по 0,5 мкг Імунофану (МЕА+і) на 1-10, 21-23, 30-32, 50-51 дні експерименту (n=35). Щурам груп ПО та ПСА підшкірно вводився фізіологічний розчин за аналогічною схемою. Всі оперативні втручання виконувалися під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Головний мозок для досліджень забирали через 3, 10, 30 і 90 діб від початку досліду після евтаназії тварин введенням надмірної дози тіопенталу натрію (200 мг/кг).

Вміст жирних кислот у головному мозку щурів визначали методом газорідинної хроматографії [7]. У спектрі ЖК ідентифікували С14:0 міристинову, С15:0 пентодеканову, С16:0 пальмітинову, С17:0 маргаринову, С18:0 стеаринову - насичені;

C18:1 олеїнову, C18:2 лінолеву, C18:3 ліноленову, C20:4 арахідонову - ненасичені. Показники вмісту ЖК ідентифікували шляхом порівняння з часом утримання піків хроматограм стандартних зразків. Кількісну оцінку ЖК проводили методом нормування площин піків метилових похідних ЖК і визначали їх склад у відсотках. Обробка результатів дослідження проводилась на ПК за програмою "Statistica" методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Отримані результати та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що у інтактних щурів (К) спостерігалась незначна різниця в жирнокислотному складі між лівою та правою півкулями головного мозку щурів (Табл. 1, 2).

У складі ліпідів лівої та правої півкуль головного мозку щурів дослідних груп під час експерименту виявлено вірогідні зміни вмісту пальмітинової, олеїнової та арахідонової ЖК, що є основними в складі сірої та білої речовини [8].

У відповідь на травму у лівій півкулі ПО щурів спостерігається тенденція до зростання вмісту пальмітинової ЖК через 10 діб та зниження через 30 діб (Табл. 1). У правій півкулі головного мозку після підвищення вмісту пальмітинової ЖК у післяопераційний період спостерігається тенденція до зниження її вмісту з мінімальним значенням через 30 діб (Табл. 2). Вміст олеїнової (C 18:1) ЖК на 3 добу зростає на 24%, а в подальшому знижується і на 30 добу від початку експерименту досягає контрольних значень у правій півкулі (Табл. 2), та не вірогідно знижується (на 11%), у порівнянні з контролем, у лівій півкулі головного мозку (Табл. 1), а через 90 діб сягає максимальних значень у обох півкулях. Вміст арахідонової ЖК у лівій півкулі головного мозку, після незначного збільшення через 3 доби, знижується через 10 діб та через 30 діб сягає максимальних значень, а через 90 діб експерименту - набуває мінімальних значень (Табл. 1). У правій півкулі вміст цієї кислоти, в порівнянні з контролем, був зниженим на 3, 10 та 90 добу (Табл. 2). Такі зміни спектру жирних кислот в тканині головного мозку при ПО призвели до змін співвідношення між насиченими та ненасиченими ЖК. При цьому відносна наси-

Таблиця 1
Вміст жирних кислот ліпідів у тканинах лівої півкулі головного мозку щурів при експериментальних ішемічних ушкодженнях головного мозку різної ступені важкості та їх корекції Імунофаном (%) (M±m)

Контроль	Доба	ПО	ПСА	МЕА	МЕА+Ім
Міристинова C14:0 2,3±0,2	3	1,0±0,1	2,9±0,5	2,5±0,2	1,0±1,5
	10	1,4±0,1	1,4±0,2	2,2±0,07	1,1±0,04
	30	1,7±0,2	2,4±0,2	2,2±0,06	1,9±0,07
	90	1,8±0,05	2,6±0,3	1,9±0,3	1,6±0,3
Пентадеканова C15:0 1,2±0,2	3	0,4±0,03	1,3±0,2	0,8±0,1	2,1±0,2
	10	0,8±0,04	1,2±0,2	0,9±0,06	0,8±0,04
	30	1,4±0,1	1,3±0,07	1,0±0,07	1,0±0,04
	90	0,8±0,1	1,4±0,1	0,9±0,1	1,0±0,1
Пальмітинова C16:0 24,2±0,8	3	25,0±0,6	27,5±2,1	23,3±0,2	30,9±1,1*
	10	25,9±0,02	25,6±1,3	32,3±0,3*	42,9±0,04*
	30	22,3±1,4	30,0±0,9	24,3±2,2	26,5±0,2
	90	38,6±2,0*	31,9±1,8*	19,1±1,0*	23,1±1,3
Маргаритова C17:0 0,8±0,08	3	0,6±0,07	1,1±0,1	0,9±0,1	2,1±0,1
	10	0,5±0,03	0,9±0,1	0,9±0,04	0,6±0,02
	30	1,2±0,1	0,8±0,08	1,2±0,2	1,0±0,04
	90	0,6±0,9	1,0±0,1	1,5±0,2	0,8±0,1
Стеарина C18:0 14,7±0,6	3	14,7±0,2	15,8±0,9	15,2±0,5	19,4±0,1
	10	15,9±0,2	15,8±0,7	15,8±0,1	30,6±0,1*
	30	14,4±0,9	17,5±0,3	19,8±0,5*	17,3±0,2
	90	19,6±0,5*	17,9±0,1*	16,5±0,8	16,2±0,9
Олеїнова C18:1 19,6±0,7	3	19,5±0,2	17,7±0,5	28,1±1,8	19,5±1,1
	10	18,1±0,3	22,8±0,5*	19,5±0,2	17,6±0,1
	30	17,5±0,5	16,2±0,1	24,1±1,3	20,1±0,3
	90	21,1±1,2	15,3±1,0	19,9±1,0	27,9±1,3
Лінолева C18:2 1,1±0,09	3	1,0±0,02	2,1±0,1	1,5±0,1	5,5±0,5
	10	1,8±0,1	1,2±0,1	1,5±0,05	0,8±0,04
	30	2,0±0,4	1,2±0,1	2,6±0,4	0,9±0,01
	90	1,6±0,08	1,4±0,3	2,2±0,3	1,1±0,1
Ліноленова C18:3 1,7±0,2	3	2,1±0,2	3,3±0,6	2,0±0,02	3,8±0,4
	10	3,8±0,4	2,7±0,2	2,7±0,1	1,6±0,2
	30	2,6±0,02	2,1±0,2	3,6±0,4	1,6±0,3
	90	1,6±0,2	2,7±0,3	3,8±0,5	1,4±0,3
Арахідонова C20:4 34,4±1,5	3	35,7±1,1	28,3±3,0	25,6±1,6	6,5±0,6*
	10	31,8±0,1	28,4±2,2	24,2±0,5	4,0±0,4*
	30	37,0±1,8	28,5±0,9	21,1±0,8*	29,7±0,7
	90	24,3±1,1*	25,8±1,3*	24,2±2,0	26,9±1,7
Σ Насичені 43,2±1,0	3	41,7±0,7	48,6±3,5	42,8±0,9	64,7±2,0
	10	44,5±0,2	44,9±1,8	52,1±0,3*	76,0±0,2*
	30	40,9±1,9	52,0±1,1	51,3±1,1	47,7±0,5
	90	61,4±2,5*	54,8±2,3*	39,9±2,0	42,7±1,9
Σ Ненасичені 56,8±1,0	3	58,3±0,7	51,4±3,5	57,2±0,9	35,3±2,0
	10	55,5±0,2	55,1±1,8	47,9±0,3*	24,0±0,2*
	30	59,1±1,9	48,0±1,1	48,7±1,1	52,3±0,5
	90	38,6±2,5*	45,2±1,8*	60,1±2,5	57,3±2,3
Σ Поліненасичені 37,2±1,4	3	38,8±1,0	33,7±3,4	29,1±1,5	15,8±1,3*
	10	37,3±0,4	32,3±2,2	28,4±0,4	6,4±0,3*
	30	41,6±2,0	31,8±1,2	24,6±1,4*	32,2±0,7
	90	27,5±1,3*	29,9±1,6*	40,2±2,0	29,4±1,8*

Примітка: * - p<0,05 при порівнянні з контролем, ПО, ПСА відповідно.

ченість спектру ЖК у лівій півкулі на 3 та 30 добу невірогідно зменшується та збільшується на 90 добу після операції за рахунок пальмітинової та стеаринової кислот, а ненасиченість за рахунок олеїнової та арахідонової ЖК, що обумовило відповідно порушення вмісту ПНЖК (Табл. 1). У правій півкулі головного мозку відносна насиченість спектру ЖК була вірогідно збільшеною протягом всього строку дослідження, що обумовило зниження вмісту поліненасичених ЖК (Табл. 2).

У групі з ПСА у лівій та правій півкулях головного мозку відбуваються односпрямовані зміни: через 3, 10 та 30 діб спостерігається тенденція до зростання вмісту пальмітинової ЖК, а через 90 діб це збільшення вже має вірогідний характер у порівнянні з інтактними та ПО тваринами (Табл. 1, 2). На 3 добу спостерігається тенденція до зниження вмісту олеїнової ЖК у порівнянні з контролем та ПО у лівій та правій півкулях, на 10 добу - вміст цієї ЖК вірогідно зростає на 16% і 20% відповідно у лівій та правій півкулях, та в подальшому знижувався набуваючи контрольних значень у правій півкулі та мінімального значення через 90 діб експерименту. Через 3, 10 та 30 діб спостерігається тенденція до зниження вмісту арахідонової ЖК, а через 90 діб ці зміни вже мають вірогідний характер в обох півкулях у порівнянні з інтактними (Табл. 1, 2). При порівнянні з ПО групою у правій півкулі у гострий період відмічається збільшення вмісту цієї ЖК, а з 30 по 90 доби - зниження. В наслідок цього спостерігалися зміни співвідношення вмісту між насиченими й ненасиченими ЖК з переважанням перших в обох півкулях головного мозку. Такі зміни мають характер поступового зниження, а більш виразні порушення відмічаються через 90 діб після початку досліду, і є вірогідно зниженими відносно значень у групі тварин ПО та контролі.

Деструктивні явища, що виникали при емболізації мікросудин лівій півкулі головного мозку щурів, супроводжувалися змінами вмісту жирних кислот у головному мозку, які в цілому виявилися дещо виразнішими, ніж при дисциркуляторних порушеннях (Табл.1). На відміну від ПО і ПСА у тварин з MEA відмічалася тенденція до зниження вмісту пальмітинової

Вміст жирних кислот ліпідів у тканинах правої півкулі головного мозку щурів при експериментальних ішемічних ушкодженнях головного мозку різної ступені тяжкості та їх корекції Імунофаном (%) ($M \pm m$)

Контроль	Доба	ПО	ПСА	MEA	MEA+Im
Міристинова C14:0 2,1±0,2	3	1,0±0,1	2,9±0,4	4,0±1,1	8,0±0,1
	10	0,9±0,03	0,9±0,08	1,5±0,06	1,1±0,04
	30	2,6±0,3	1,9±0,2	1,5±0,4	5,4±0,3
	90	1,5±0,3	2,1±0,3	2,2±0,3	2,5±0,5
Пентадеканова C15:0 1,1±0,06	3	0,5±0,03	0,7±0,05	1,0±0,2	2,0±0,1
	10	0,7±0,04	0,8±0,1	0,7±0,06	2,0±0,02
	30	2,0±0,2	1,1±0,03	0,6±0,1	1,6±0,05
	90	1,0±0,1	0,9±0,1	0,9±0,1	1,3±0,3
Пальмітинова C16:0 22,5±1,1	3	27,3±0,7*	25,9±1,4	23,5±2,8	31,5±1,5*
	10	24,9±0,2	24,1±0,6	26,8±0,2	40,7±0,1*
	30	22,6±0,3	30,1±0,5	30,3±0,9*	24,2±0,2
	90	26,1±1,5	34,5±1,8*	27,6±1,3	22,3±1,0
Маргаринава C17:0 1,1±0,04	3	0,6±0,06	0,9±0,1	0,8±0,2	2,0±0,2
	10	0,7±0,04	0,8±0,1	0,5±0,05	0,6±0,2
	30	1,1±0,1	0,8±0,06	1,0±0,1	1,5±0,04
	90	0,8±0,1	1,0±0,1	0,9±0,1	1,3±0,2
Стеаринова C18:0 12,8±0,7	3	15,9±0,3	14,5±0,6	14,7±1,3	19,0±1,3
	10	16,3±0,3	14,9±0,3	15,9±0,1	30,1±0,1*
	30	13,7±0,1	18,5±0,04*	17,9±0,8*	13,9±0,2
	90	16,2±1,0	18,0±1,3	19,2±1,1	13,2±1,0
Олеїнова C18:1 17,4±1,0	3	21,5±0,5*	16,5±0,4	22,5±1,1	20,1±1,5
	10	18,8±0,4	20,8±0,5*	22,3±0,1	17,0±0,06
	30	17,7±0,3	15,5±0,2	18,9±1,2	19,4±0,4
	90	21,5±1,3*	17,3±1,0	20,8±0,9	32,2±1,9*
Лінолева C18:2 1,3±0,03	3	1,3±0,1	1,7±0,2	1,8±0,4	6,0±0,1
	10	1,5±0,2	1,3±0,04	0,7±0,04	0,7±0,04
	30	1,8±0,3	0,6±0,05	2,8±0,4	3,4±0,2
	90	1,5±0,3	0,9±0,1	2,0±0,2	2,6±0,3
Лінолепова C18:3 1,8±0,1	3	2,1±0,1	1,2±0,05	1,6±0,2	4,1±0,1
	10	6,4±0,7	2,6±0,3	1,3±0,4	2,6±0,4
	30	3,5±0,3	3,6±0,3	2,1±0,2	2,4±0,04
	90	2,3±0,3	2,4±0,3	2,0±0,2	2,1±0,2
Арахідонова C20:4 39,9±1,5	3	29,8±1,5	35,6±2,4	30,1±1,3	7,0±0,1*
	10	29,8±0,6	33,8±1,3	30,4±0,3	5,3±0,3*
	30	35,2±0,6	27,8±0,4	25,3±0,8	28,2±0,4
	90	29,0±1,6*	22,9±1,3*	23,5±1,1*	22,5±1,2*
Σ Насичені 39,6±1,5	3	45,3±1,1	44,9±2,1	44,0±2,7	62,5±2,3*
	10	43,5±0,2	41,5±0,7	45,4±0,2	74,5±0,2*
	30	41,8±1,0	52,4±0,6*	51,2±1,4*	46,6±0,2
	90	45,6±2,3*	56,5±2,5*	50,8±2,3	40,6±1,8
Σ Ненасичені 60,4±1,5	3	54,7±1,1	55,1±2,1	56,0±2,7	37,5±1,8*
	10	56,5±0,2	58,5±0,7	54,6±0,2	25,5±0,2*
	30	58,2±1,0	47,6±0,6	48,8±1,4	53,4±0,2
	90	54,4±2,5	43,5±2,0*	49,2±2,1*	59,4±2,6
Σ Поліненасичені 43,0±2,0	3	33,2±1,3	38,6±2,3	33,5±2,4	17,1±1,0*
	10	37,7±0,5	37,7±1,1	32,4±0,3	8,6±0,3*

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні з контролем, ПО, ПСА відповідно.

кислоти через 3 доби та з наступним вірогідним зростанням у лівій - на 10 добу, а у правій півкулі - на 30 добу відповідно на 33% та 35% (Табл. 1, 2). Через 90 дів експерименту в лівій півкулі головного мозку спостерігалася зниження С 16:0 ЖК на 22%, а в правій півкулі - зростання на 23% при порівнянні з контролем. Через 3 доби у лівій та через 3,10 дів у правій півкулях головного мозку проявлялася тенденція до зростання вмісту олеїнової ЖК на 43% і 29% відповідно у порівнянні з контролем та іншими експериментальними групами. У лівій півкулі через 10 та 90 дів відмічалась нормалізація цього показнику, а через 30 дів - тенденція до зростання С 18:1 ЖК у порівнянні з усіма експериментальними групами (Табл. 1). У правій півкулі спостерігалася тенденція до зниження через 30 дів вмісту цієї ЖК, але її вміст перевищує показники у групі з ПО та ПСА з подальшим підвищенням вмісту через 90 дів (Табл. 2). Вміст арахідонової ЖК у лівій півкулі головного мозку був зниженим, у порівнянні з усіма експериментальними групами (Табл. 1). При цьому найбільший вміст цієї ЖК в групі МЕА спостерігався через 3 доби, а найнижчий - на 30 добу. У правій півкулі у гострий період (3-10 доби) ішемічного ушкодження спостерігалася тенденція до збільшення вмісту С 20:4, а при розвитку нейродегенеративного процесу (30-90 доби) - до зниження (Табл. 2). При цьому вміст С20:4 був зниженим у порівнянні з ПСА та інтактними тваринами. Такі зміни спектру жирних кислот в тканині головного мозку при МЕА призвели до змін співвідношення між насиченими та ненасиченими ЖК. При цьому відносна насиченість спектру ЖК у лівій півкулі зменшувалася через 3 та 90 дів та збільшувалася через 10 та 30 дів після емболізації сонної артерії за рахунок пальмітинової та стеаринової кислот, а ненасиченість за рахунок олеїнової та арахідонової ЖК, що обумовило відповідно рівень ПНЖК (Табл. 1). У правій півкулі головного мозку відносна насиченість спектру ЖК мала тенденцію до зростання та була вірогідно збільшеною протягом всього строку дослідження, що обумовило зниження рівня ПНЖК (Табл. 2).

Застосування Імунофану, який виявляє імуномодулюючий і

антиоксидантний ефекти [9], при МЕА призвело до зменшення виразності змін вмісту жирних кислот у тканині головного мозку шурів. Найбільший прояв був через 30 дів після відтворення ішемії (Табл.1, 2), що призвело до нормалізації показників пальмітинової на 30 і 90 добу та олеїнової кислот на 3-30 доби. Вміст арахідонової кислоти в обох півкулях групи МЕА+і зазнавав порівняно більших коливань, ніж при МЕА, і вірогідно знижувався через 3-10 дів, досягав контрольних значень через 30 та 90 дів після мікроемболізації судин в лівій півкулі (Табл.1, 2), але знижувався через 90 дів у правій. Останнє призвело до значного переважання у ліпідному спектрі насичених ЖК через 3-10 дів досліду, через 30-90 дів спостерігалася реверсія цього показнику і переважаючими ставали ненасичені ЖК в обох півкулях головного мозку. Загальний вміст ПНЖК під впливом препарату Імунофан наближається до норми через 30 дів в обох півкулях головного мозку та дещо знижується через 90 дів експерименту. (Табл. 1, 2).

Таким чином, проведені дослідження підтвердили, що характер та терміни змін вмісту жирних кислот у головному мозку при ішемічних ураженнях у шурів залежить від ступеню порушень гемоциркуляції. Враховуючи те, що мозок містить значну кількість ненасичених і поліненасичених жирних кислот [11], зміни жирнокислотного спектру відображують ступінь дегенеративних процесів, які значною мірою обумовлені активацією ПОЛ за умов ішемії/реперфузії [13]. Вивільнення великої кількості жирних кислот за цих умов активує цикл арахідонової кислоти, що викликає накопичення її похідних - ейкозаноїдів, які потенціюють розлади мікроциркуляції [12].

Застосування Імунофану, який проявляє імунорегуляторний та антиоксидантний ефекти [9], при мікроемболії судин мозку значною мірою зменшує виразність несприятливих змін вмісту жирних кислот у тканинах головного мозку. Але за цих умов спостерігаються більш значні коливання вмісту арахідонової кислоти. Враховуючи те, що Імунофан призводить до зменшення виразності та прискорення зворотного розвитку неврологічної симптоматики, низки інших порушень при

ішемічних ураженнях мозку [10] за умов його дії відбувається менш інтенсивне вивільнення арахідонової кислоти в уражених ділянках мозку у найбільш ранні фази ішемії. У подальшому порівняно високий вміст арахідонової кислоти пов'язаний зі зниженням швидкості її метаболізму до похідних біологічно активних сполук.

Висновки

Вміст жирних кислот в тканинах головного мозку відображає виразність дегенеративних змін, які розвиваються при порушеннях гемодинаміки в головному мозку. Застосування Імунофану при ішемічних ураженнях мозку зменшує виразність порушень жирнокислотного спектру тканин головного мозку і депресує цикл арахідонової кислоти.

Література

1. Гусев Б.А. Ишемия головного мозга / Б.А. Гусев, В.И. Скворцова - М: Медицина, 2001. - 328 с.
2. Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Рус. медицинский журнал. - 2005. - Т. 13, № 12. - С. 789-793.
3. Шеремета Р.О. Порівняльний вплив калієвої солі 2-б-аланіно-3-хлор-1,4-нафтохінону і кавінтону на процеси ліпід-переокиснення в головному мозку щурів з гострим порушенням мозкового кровотоку / Р.О. Шеремета, Г.І. Степанюк, В.П. Новиков // Одеський медичний журнал. - 2005. - Т. 88, № 2. - С. 38-40.
4. Афонина Г.Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. / Г.Б. Афонина, Л.А. Куюн - Киев : НМУ. - 2000. - 285 с.
5. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой - Киев : Наукова думка. - 1997. - Ч.1. - 202 с.
6. Пат. 30856 Україна МПК G09B 23/00. Спосіб моделювання ішемії мозку / О. М. Грабовий, В. Б. Верхогляд, Л. М. Яременко - Опубл. 11.03.08. - Бюл. №12.

7. Губський Ю.І. Жирнокислотний склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2 дихлоретаном та введення нікотинаміду / Ю.І. Губський, Л.В. Яніцька, Т.С. Брюзгіна // Сучасні проблеми токсикології. - 2005. - № 1. - С. 19-22.

8. Крекс Е.М. Липиды клеточных мембран. Эволюция липидов мозга. Адапционная функция липидов / Е.М. Крекс. - Л.: Наука, 1981. - 339 с.

9. Лебедев В.В. Имунофан - регуляторный пептид в терапии инфекционных и неинфекционных болезней / В.В. Лебедев, Т.М. Шелепова, О.Г. Степанов ; под ред. В.И. Покровского. - М., 1998. - 119 с.

10. Яременко Л. М. Стан популяції лімфоцитів при моделюванні порушень кровообігу у лівій півкулі головного мозку у щурів та його корекція. / Л. М. Яременко, О. М. Грабовий // Імунологія та алергологія. - 2009. - № 1. - С. 40-44.

11. Haag M. Essential Fatty Acids and the Brain / M. Haag // Can. J. Psychiatry. - 2003. - V. 48, № 3. - P. 195-203.

12. Panetta Th. Arachidonic Acid Metabolism and Cerebral Blood Flow in the Normal, Ischemic, and Reperfused Gerbil Brain: Inhibition of Ischemia-Reperfusion-Induced Cerebral Injury by a Platelet-Activating Factor Antagonist (BN 52021). / Th. Panetta, V.L. Marcheselli, P. Braquet, N.G. Bazan // J. Neuros. Research. - 1999. - V. 56, № 6. - P. 565-570.

13. Wieloch T. Ischemic brain injury: the importance of calcium, lipolytic activities, and free fatty acids. / T. Wieloch, B.K. Siesjö // Pathol. Biol. (Paris). - 1982. - V. 30, № 5. - P. 269-277.

Резюме

Яременко Л.М., Брюзгіна Т.С., Грабовий О.М., Яблонська С.В.
Вміст жирних кислот у тканинах головного мозку щурів при експериментальних ішемічних ураженнях різного ступеня важкості та їх корекція.

Показано, що при порушенні кровообігу у головному мозку у щурів найбільш значущими є зміни вмісту арахідонової та пальмітинової жирних кислот. Виразність змін жирнокислотного складу головного мозку та їх динаміка залежить від ступеню порушень кровообігу. Моделюван-

ня порушень кровообігу у лівій півкулі мозку супроводжується змінами, вмісту жирних кислот більш виразними, ніж у правій півкулі. Це, найвірогідніше, пов'язане з перерозподілом кровотоку та залежить від виразності оксидативного стресу.

Ключові слова: головний мозок, порушення кровопостачання, жирні кислоти.

Резюме

Яременко Л.М., Брюзгина Т.С., Грабовой А.М., Яблонская С.В.
Содержание жирных кислот у тканях головного мозга крыс при экспериментальных ишемических повреждениях разной степени тяжести и их коррекция.

Показано, что при нарушении кровообращения в головном мозге у крыс наиболее значимыми являются изменения в содержании арахидоновой и пальмитиновой жирных кислот. Выраженность изменений жирнокислотного состава головного мозга и их динамика зависят от степени нарушений кровообращения. Моделирование нарушений кровообращения в левом полушарии мозга сопровождается изменениями содержания жирных кислот, более выраженными, чем в правом полушарии. Наиболее вероятно это связано с перераспределением кровотока и зависит от выраженности оксидативного стресса.

Ключевые слова: головной мозг, нарушения кровоснабжения, жирные кислоты.

Summary

Yaremenko L.M., Brjuzgina T.S., Grabovoy A.N., Yablonska S.V.
Fatty acid content in rat brain tissue in experimental ischemic damage of different degree of severity and its correction

It has been shown that changes of arachidonic and palmitic fatty acid contents are the most significant in case of disturbances in the cerebral blood circulation. Fatty acid content changes intensity in cerebrum and its dynamics depends on degree of disturbances of circulation. Modeling of disturbances in blood circulation in left cerebral hemispheres are accompanied by changes of fatty acid content that is more marked than in right cerebral hemispheres. Probable it depends on redistribution on blood circulation and intensity of oxidative stress.

Key words: cerebrum, disturbances of blood circulation, fatty acids.

Рецензент: д.біол.н., проф. В.К.Рибальченко

ЕКОЛОГІЧНА І КЛІНІЧНА ІМУНОЛОГІЯ ТА ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЯ