

3. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение. 1974.
4. Винницкий Л. С., Илюченко Р. Ю. Ж. высш. нервн. деят., 23, 4, 766, 769, 1973.
5. Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А. Ж. высш. нервн. деятельности, 22, 3, 435—442, 1972.
6. Гамбарян Л. С., Коваль И. Н., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Ж. высш. нервн. деятельности, 22, 6, 1158—1165, 1972.
7. Гамбарян Л. С., Гехт К., Саркисов Г. Т., Коваль И. Н., Казарян Г. М., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Ж. высш. нервн. деятельности, 24, 1, 56—63, 1979.
8. Гамбарян Л. С., Мадатова И. Р., Гарибян А. А., Коваль И. Н., Саркисов Г. Т. Ж. высш. нервн. деятельности, 24, 4, 684—691, 1979.
9. Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А., Коваль И. Н., Мадатова И. Р., Геворкян К. Н., Ходжоянц И. Ю. Ж. высш. нервн. деятельности, 31, 5, 1247—1254, 1981.
10. Гамбарян Л. С., Казарян Г. М., Гарибян А. А. Амигдала. Ереван, 1981.
11. Гарибян А. А., Казарян Г. М., Геворкян К. Н., Гамбарян М. Л. Биолог. ж. Армении, 33, 8, 829—834, 1980.
12. Гарибян А. А., Гамбарян Л. С. Поведение и базальные ганглии. Ереван, 1982.
13. Карамян А. И. Эволюция конечного мозга позвоночных. Л., 1976.
14. Орбели Л. А. Избранные труды. I. Вопросы эволюционной физиологии. М.—Л., 1961.
15. Павлов И. П. Полное собрание сочинений. 3, кн. 1 и 2, М.—Л., 1951.
16. Сеферян Е. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А., Гамбарян Л. С. Ж. высш. нервн. деятельности, 27, 5, 978—986, 1978.
17. Хананашвили М. М. Вестник АМН СССР, 6, 27, 120—128, 1964.
18. Шумилина А. И. В кн.: Проблемы высш. нервн. деятельности, 561—574, М., 1949.
19. Шовен Р. Поведение животных. М., 1972.
20. Черкес В. А. Передний мозг и элементы поведения. Киев. 1978.
21. Avendano C., Reinoso—Suarez F. Stereotaxic atlas of the cats amygdala, hypothalamus and preoptic region. Madrid, 1975.
22. De Groot J. The rat forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1950.
23. Jasper H., Ajmon—Marsan C. A stereotaxic atlas of Diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 10, 1982

УДК 577.164.3:616—008.9

ВЛИЯНИЕ БИОФЛАВОНОИДОВ НА ПРОЦЕСС ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ В ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС

В. Г. МХИТАРЯН, Л. В. МХИТАРЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН

Изучено влияние рутина и гесперидина на процесс избыточной липидной перекисидации, вызванной перекисленной олеиновой кислотой. Установлено, что рутин в дозе 5 мг/100 г и гесперидин в дозе 6 мг/100 г массы животного приводит к снижению содержания липидных перекисей в мозге и в печени во все сроки эксперимента, особенно после седьмого дня.

Ключевые слова: липидные перекиси, перекисленная олеиновая кислота, биофлавоноиды.

В настоящее время интенсивно изучаются как механизм перекисного окисления липидов, так и факторы, осуществляющие его регуляцию.

Одним из многочисленных факторов, способствующих инициации перекисного окисления липидов, являются ненасыщенные жирные кислоты и их перекисленные формы [6]. Нашими предыдущими исследованиями установлено, что некоторые витамины (Е, никотинамид), коферменты (НАДН, НАДФН, ТПФ), циклические нуклеотиды (цАМФ) угнетают процесс липидной перекиссации [5, 7]. Однако механизм действия этих факторов неодинаков. Некоторые из них действуют как антиоксиданты, другие—через систему ферментов антирадикальной защиты клеток.

Имеются данные относительно угнетающего действия биофлавоноидов и родственных им соединений на перекисное окисление арахидоновой кислоты [9]. Отмечено ингибирующее действие витамина Р на аскорбиноксидазу. Так, Давидек обнаружил способность Р-витаминных веществ предохранять от окисления аскорбиновую кислоту [2], которая обладает антиоксидантными свойствами. С другой стороны, биофлавоноиды оказывают ингибирующее влияние на активность липоксигеназы, что в свою очередь может влиять на уровень липидных перекисей [9]. Одновременное введение флавоноидов (рутина и эпикатехина) задерживает распад и выведение витамина С [11]. Природные изофлавоны оказывают противоиатеросклеротическое и противоопухолевое действия [3, 4]. В патогенезе отмеченных заболеваний немаловажное значение придается липидным перекисям.

В свете вышеизложенного представляло интерес изучение влияния некоторых биофлавоноидов на процесс избыточной липидной перекиссации, индуцируемой перекисленной олеиновой кислотой.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 140—150 г. Животные были разделены на три группы: первой—вводили внутривентриально перекисленную олеиновую кислоту (ПОК) (180 мкмоль перекисного кислорода на 1 г кислоты) в количестве 0,1 мл на 150 г массы животного; вторая—получала параллельно рутин в дозе 5 мг/100 г; третья—одновременно с ПОК получала гесперидин в дозе 6 мг/100 г. Через 24 ч, 7 и 14 дней ежедневных внутривентриальных инъекций крыс декапитировали и в гомогенатах печени и мозга определяли содержание липидных перекисей по интенсивности окраски малонового диальдегида (МДА) с тиобарбитуровой кислотой при 535 нм на спектроколориметре «Specol» (ГДР). Количество липидных перекисей выражали в мкмоль МДА/г ткани.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования выявили определенные сдвиги в содержании липидных перекисей в мозге и печени при введении рутина и гесперидина на фоне избыточной липидной перекиссации, вызванной введением перекисленной олеиновой кислоты (табл.). Как видно из таблицы, рутин на фоне ПОК в мозге и печени снижает содержание липоперекисей во все сроки эксперимента, особенно после седьмого дня; гесперидин оказывает аналогичный, но менее выраженный эффект.

Таким образом, рутин и гесперидин на фоне избыточной липидной перекиссации снижают содержание липоперекисей как в мозге, так и в печени. Наибольшие сдвиги в содержании липоперекисей установлены при введении рутина, что, вероятно, связано с его структурными особенностями. Сравнительное изучение биофлавоноидов показало,

Таблица

Содержание липидных перекисей в мозге и в печени крыс при совместном введении ПОК с рутином и гесперидином, мкмоль МДА/г ткани

Ткань	Введенное вещество	Через 24 ч	% изменения	Через 7 дней	% изменения	Через 14 дней	% изменения
Мозг	ПОК	1,04±0,02 n=6	—	1,74±0,03 n=6	—	1,23±0,02 n=6	—
	ПОК + рутин	0,9±0,02 n=7 P<0,001	-13,5	0,67±0,03 n=7 P<0,001	-61,5	1,09±0,05 n=7 P>0,1	-13,5
	ПОК + гесперидин	0,95±0,09 n=6 P<0,25	-8,7	0,93±0,04 n=6 P<0,001	-46,6	0,95±0,01 n=6 P<0,001	-24,7
Печень	ПОК	2,71±0,17 n=7	—	3,41±0,12 n=7	—	2,67±0,09 n=9	—
	ПОК + рутин	2,16±0,06 n=8 P<0,02	-20,0	1,86±0,06 n=7 P<0,01	-45,5	2,32±0,07 n=6 P<0,01	-13
	ПОК + гесперидин	2,01±0,1 n=7 P<0,02	-16,0	2,2±0,1 n=6 P<0,001	-35,5	2,25±0,12 n=6 P<0,05	-15,8

что активность рутина превышает активность гесперидина [8]. Однонаправленное воздействие рутина и гесперидина в печени и мозге дает основание считать, что механизм действия биофлавоноидов в этих органах одинаковый. Известно, что некоторые биофлавоноиды обладают антипероксидазной активностью. Авторы полагают, что флавоноиды являются непосредственными ловушками «свободных радикалов» [11].

Установлено также, что биофлавоноиды предохраняют от окисления адреналин, который способствует синтезу ц-АМФ [9]. Длительное внутрибрюшинное введение крысам адреналина [1] или ц-АМФ [7] на фоне избыточной липидной перекисидации приводит к снижению липоперекисей.

Исходя из литературных данных и наших исследований, мы допускаем, что действие флавоноидов на процесс липидной перекисидации может быть осуществлено непосредственно по антиоксидантному механизму или через аденокортикальную систему.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии

Поступило 11.VI 1982 г.

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ԲԻՈՖԼԱՎՈՆՈԻԴՆԵՐԻ ԱԶԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Վ. Գ. ՄԵՆԹԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՄԵՆԹԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ

Հետազոտվել է առնետների լյարդում և ուղեղում լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի վրա ուտինի և հեսպերիդինի ազդեցությունը:

Ցույց է տրվել, որ առնետներին ներորովայնային ուտին 5 մգ/100 գ և հեսպերիդին 6 մգ/100 գ ներարկելիս, լիպիդային գերօքսիդների քանակը նվազում է թե՛ լյարդում և թե՛ ուղեղում, մանավանդ փորձի 7-րդ օրը: