

УДК 616.45—001.1/3:612.397.2+577.163.3

ВЛИЯНИЕ ШУМА НА ПРОЦЕССЫ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ

М. М. МЕЛКОНЯН, Е. А. МЕЛИК-АГАЕВА, В. Г. МХИТАРЯН,
А. Г. АРАКЕЛЯН

Изучены процессы индуцированного перекисного окисления липидов и содержания α -токоферола в мозге, сердце, печени белых крыс как под влиянием шума, так и при профилактическом введении α -токоферилацетата. Полученные данные свидетельствуют о значительном снижении в тканях содержания α -токоферола и фазовых изменениях в интенсивности неферментативного и ферментативного индуцированного перекисного окисления липидов при продолжительном действии шума уровнем 91 дБА. Введение α -токоферилацетата в дозе 1 мг на кг массы животного оказывает регуляторное влияние на изучаемые параметры.

Ключевые слова: шум, перекисное окисление липидов, α -токоферол.

Имеющиеся в литературе многочисленные данные свидетельствуют о значительном повреждающем действии шума на организм [1, 2, 9]. В связи с этим важное значение приобретает изучение интимных механизмов, лежащих в основе патологического воздействия шума, что может послужить основанием для разработки патогенетически обусловленных мер профилактики.

Установлено, что в экстремальных условиях интенсифицируются процессы свободнорадикального окисления [4, 6], что приводит к изменениям в структурной организации мембран, проницаемости их, активности мембраносвязанных ферментов, липид-липидных и липид-белковых взаимодействий, нарушениям в процессах рецепции, в конечном счете приводя к изменению интенсивности и направленности метаболизма в клетке.

Чрезвычайно интересны данные и о непосредственном образовании свободных радикалов в водной среде под влиянием механических колебаний частотой 7—200 Гц [5].

В нашей предыдущей работе было показано, что действие шума уровнем 97 дБА (в течение 56 дней ежедневно по 2 ч) приводит к изменению интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ), снижению содержания α -токоферола в тканях белых крыс, изменению активности ферментов антирадикальной защиты клетки [7, 8].

Известно, что длительное действие экстремальных факторов может привести к стойким необратимым процессам в тканях.

В связи с обсуждаемой в настоящее время рекомендацией R 1999 предложенной Международной организацией норм и стандартизации согласно которой уменьшение уровня воздействующего шума на 3 дБА позволяет увеличить длительность воздействия его вдвое, предполагая при этом равный эффект воздействия [16], и учитывающей лишь влияние на орган слуха, было интересно изучить и сопоставить интенсивности

биохимических процессов, протекающих в тканях при воздействии шума различных уровней и длительности, подобранных с учетом вышеизложенной рекомендации, а также влияние профилактического введения α -токоферилацетата на изучаемые параметры.

Материал и методика. Эксперименты ставились на белых крысах-самцах массой 180—200 г, содержащихся в обычных условиях вивариума. Животные были разделены на 3 группы: одна контрольная и две опытные группы, подвергающиеся воздействию шума уровнем 91 дБА с максимальной энергией в области средних и высоких частот; 2-я опытная группа при этом получала α -токоферилацетат. Внутривенно в течение всего эксперимента по разработанной схеме в дозе 1 мг на 1 кг массы. Сроки воздействия шума 1, 8 ч; 7, 28, 56 дней ежедневно по 8 часов. Животных забивали декапитацией. Ткани перфузировали охлажденным раствором 0.154 М КСl. На исследование брали 10%-ые гомогенаты мозга, сердца и печени. Об уровне ПОЛ судили по накоплению малонового диальдегида (МДА), концентрацию которого определяли по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой на спектрофотометре «Спекол» (ГДР), λ -535 нм [4]. Содержание α -токоферола определяли флуориметрически по методу Дугана на спектрофлуориметре «Хитачи» (Япония), λ -295/330 [12]. Белок определяли по Лоури [15]. Данные приведены на 1 мг белка и подвергнуты стагобработке и корреляционному анализу.

Результаты и обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что при воздействии шума уровнем 91 дБА ферментативное (НАДФН-зависимое НЗП) ПОЛ максимально усиливается к концу 8 часа, подавляясь через 7 ежедневных воздействий. Продолжительное действие шума (28 дней ежедневно по 8 ч) приводит к значительному подавлению НЗП в мозге, сердце и печени. Через 56 дней НЗП продолжает оставаться подавленным в печени, усиливаясь в сердце и мозге (рис. 1а). Аскорбатзависимое (неферментативное) ПОЛ (АЗП) при

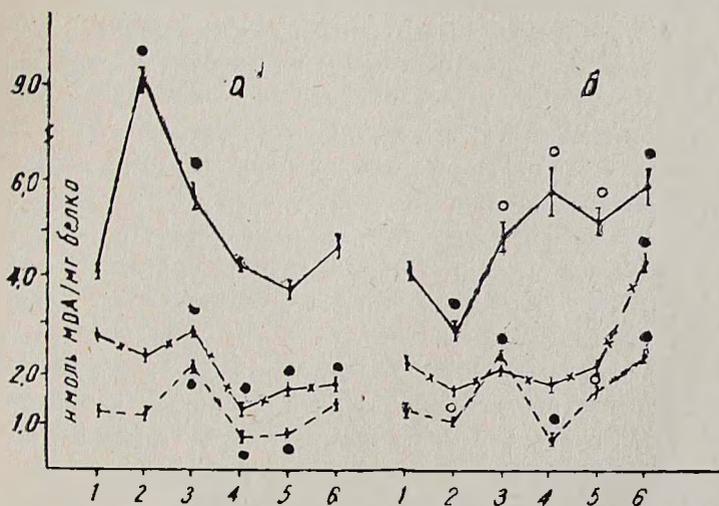


Рис. 1. Уровень НАДФН-зависимого ПОЛ в мозге (—●—), сердце (---) и печени (---x---) белых крыс в условиях воздействия шума (а) и профилактического введения α -токоферилацетата (б), нмоль МДА на 1 мг белка. По оси ординат: 1—контроль, 2—1 ч, 3—8 ч, 4—7×8 ч, 5—28×8 ч, 6—56×8 ч.

Примечание: о— $P < 0,05$; ●— $P < 0,001$.

этом также достигает максимального уровня к концу однократного 8-часового воздействия. Через семь дней интенсивность АЗП несколько

ко уменьшается, продолжая оставаться на уровне, выше контрольного, в мозге, сердце и печени. Последующее действие шума характеризуется подавлением АЗП во всех исследуемых тканях (рис. 2 а).

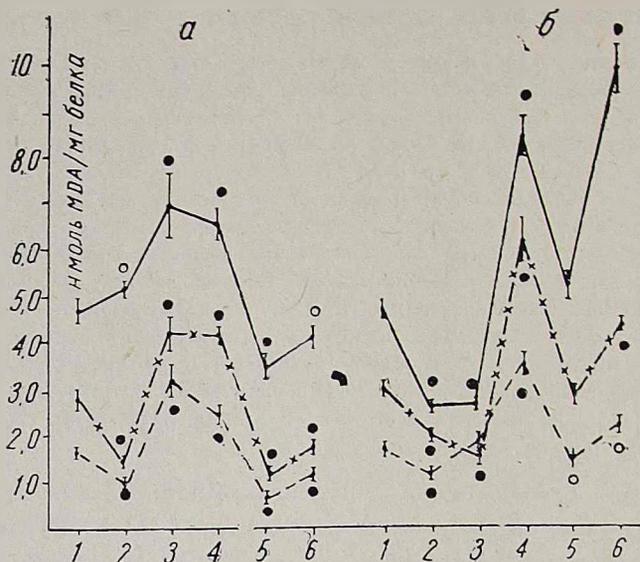


Рис. 2. Уровень аскорбатзависимого ПОЛ в мозге, сердце и печени белых крыс в условиях воздействия шума (а) и при профилактическом введении α -токоферилацетата (б), нмоль МДА на 1 мг белка. Обозначения те же, что на рис. 1

Изменения, наблюдаемые в содержании α -токоферола, свидетельствуют о некотором увеличении его в течение первого часа воздействия в мозговой ткани и снижении в сердце и печени. Однако к концу 8-го часа воздействия уровень α -токоферола во всех тканях приближается к контрольному, что может быть объяснено его мобилизацией из жировых депо [11]. Семь ежедневных восьмичасовых воздействий приводят к снижению содержания α -токоферола в сердце и мозге, а через 28 дней— во всех исследуемых тканях. К концу эксперимента содержание α -токоферола несколько повышается, продолжая оставаться на уровне ниже контроля (рис. 3 а). При этом отмечается корреляция между уровнем α -токоферола в различных тканях в течение всего эксперимента: мозг/печень—0,63; 0,81, сердце/печень—0,79; 0,69 (в первом случае α -токоферол выражен в мкг/мг белка, во втором—в мг%). Наблюдаемые изменения как в содержании α -токоферола, так и в интенсивности процессов ПОЛ, на наш взгляд, объясняются как затратой α -токоферола в свободнорадикальных реакциях, так и, вероятно, изменениями в структурной организации мембран, что согласуется с гипотезой Бурлаковой и сотр., по которой окисляемость мембранных фосфолипидов и уровень эндогенных антиоксидантов взаимозависимы [2]. При этом отмечается корреляция между уровнем АЗП в мозге/сердце—0,73, в мозге/печени—0,81, сердце/печени—0,86, а также между НЗП сердце/печень—0,64. Сопоставление изменений, наблюдаемых в изучаемых параметрах, при воздействии шума различного уровня и соответственно вре-

мени экспозиции [7, 8] показывает, что в обоих случаях наблюдаемые изменения имеют одинаковую направленность, но сдвинуты во времени. При воздействии шума меньшего уровня (91 дБА), но большей дли-

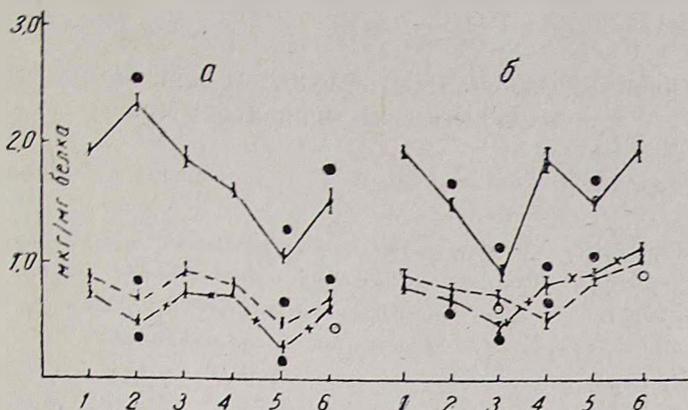


Рис. 3. Уровень α -токоферола в мозге, сердце и печени крыс в условиях воздействия шума (а) и при профилактическом введении α -токоферилацетата (б). Обозначения те же, что на рис. 1.

тельности (отношение длительности воздействия 4:1) отмечается более раннее проявление изменений.

Введение α -токоферилацетата способствует поддержанию НЗП в печени на уровнях, близких к контрольному (рис. 1б). В мозге, после подавления через 1 ч воздействия, этот процесс интенсифицируется несколько в последующие сроки. В сердце наблюдаются фазовые сдвиги. АЗП при этом подавлено в мозге и печени в течение 8 ч однократного воздействия; в сердце к концу 8-го часа уровень его возвращается к контрольному после подавления через 1 ч от начала воздействия шума. Семь ежедневных воздействий сопровождаются максимальным уровнем АЗП во всех тканях (рис. 2б). Содержание α -токоферола при этом незначительно снижается в сердце и печени, превышая контрольный уровень его в тканях к 28-му и 56-му дням эксперимента. В мозге на протяжении всего эксперимента, за исключением 8-часового воздействия, он превышает контроль (рис. 3б).

Таким образом, внутрибрюшинное введение α -токоферилацетата белым крысам-самцам, подвергающимся воздействию шума, приводит к сохранению в тканях эндогенного антиоксиданта α -токоферола, играющего, помимо антиоксидантной, очень важную роль в ряде других метаболических процессов [10, 13, 14]. Полученные данные свидетельствуют о том, что увеличение длительности воздействия, несмотря на уменьшение уровня действующего шума, вызывает через 28 дней воздействия изменения, сопоставимые с изменениями, наблюдаемыми при действии шума высокого уровня (97 дБА) лишь через 56 дней, т. е. фактор времени доминирует. Профилактическое введение α -токоферилацетата способствует поддержанию содержания α -токоферола в тканях на уровнях, близких к контрольному. Данные о состоянии ПОЛ и уровне α -токоферола в тканях могут быть использованы в качестве критериев

при исследовании воздействия шумов различного уровня и длительности воздействия на организм.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии

Поступило 3.XI 1983 г.

ԱՂՄՈՒԿԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑԻԱՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ի. Մ. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ, Ե. Ա. ՄԵԼԻԲ-ԱՂԱՅՎԱ, Վ. Գ. ՄԻԽԻՏՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

Ուսումնասիրվել են լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսները և α -տոկոֆերոլի քանակը սպիտակ առնետների սրտամկանի, ուղեղի և լյարդի հոմոգենատներում՝ ինչպես աղմուկի ազդեցության, այնպես էլ α -տոկոֆերիլացետատի պրոֆիլակտիկ ներարկման պայմաններում:

Բացահայտվել է α -տոկոֆերոլի պարունակության նվազում հյուսվացքներում, ինչպես նաև ֆազային փոփոխություններ են նկատվել լիպիդների ֆերմենտային և ոչ ֆերմենտային գերօքսիդացման ինտենսիվության տեղաշարժում՝ աղմուկի ազդեցության պայմաններում: α -տոկոֆերիլացետատի պրոֆիլակտիկ ներարկումը նպաստում է նկատվող տեղաշարժերի կարգավորմանը:

NOISE EFFECT ON THE WHITE RATS LIPID PEROXIDATION PROCESSES

M. M. MELKONIAN, E. A. MELIK-AGHAIEVA, V. G. MKHITARIAN,
A. G. ARAKELIAN

The induced lipid peroxidation processes and the α -tocopherol content in the brain, heart and liver of white rats have been studied both under conditions of noise and α -tocopherilacetate prophylactic administration. The obtained data evidenced of the significant decrease of α -tocopherol content in tissues and phase changes in the intensity of non-enzymatic and enzymatic lipid peroxidation under conditions of prolonged noise action with the level of 91gBA on the white rats. The α -tocopherilacetate administration in the dose of 1 mg per kg of animal mass has a regulatory effect on the studied parameters.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреева-Галснина Е. И., Алексеев С. В., Кадыскин А. В., Суворов Г. А., Галинина Л. Шум и шумовая болезнь. М., 1972.
2. Артюхина Н. И., Левшина И. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 98—100, 1982.
3. Бурлакова Е. Б., Кухтина Е. Н., Хромова Н. Г., Аристархова С. А. Биохимия, 47, 5, 822—826, 1982.
4. Владимирич Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
5. Маргулис М. А., Грундель Л. М. ДАН СССР, 265, 4, 914—917, 1982.
6. Меерсон Ф. З. Стресс, адаптация и профилактика. М., 1981.
7. Мелконян М. М., Мхитарян В. Г., Мелик-Агаева Е. А., Рухкян А. А. Биолог. ж. Армении, 36, 7, 582—587, 1983.

8. Мелконян М. М., Аракелян А. Г., Мхитарян В. Г. Биолог. ж. Армении. 36, 10, 818—825, 1983.
9. Ничков С., Кривицкая Г. Н. Акустический стресс и церебро-висцеральные нарушения. М., 1969.
10. Шатерников В. А. В кн.: Витамины. 125—150, М.,
11. Carpenter M. P, Ann. N. J. Akad. Sci., 209, 81, 1972.
12. Duggan D. E. Arch. Akad. Biochem. Biophys., 84, 116, 1959.
13. Green J. Ann. N. J. Akad. Sci., 203, 29, 1972.
14. Kitabchi A. E. Ann. N. J. Akad. Sci., 203, 123, 1972.
15. Lowry O. H., Rosebrough N. S., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
16. Martin A. Effects of noise on hearing. N. J., Raren-press, 1976.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 8, 1984

УДК 616.33—002.44:615.225.2+615.217.32

ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ И АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕГО ЯЗВЕННОМ ПОРАЖЕНИИ

Т. Л. ВИРАБЯН

Экспериментальная рефлекторная язва желудка сопровождается истощением тканевых запасов катехоламинов, угнетением активности холинэстеразы и повышением концентрации ацетилхолина. Стимуляция блуждающего нерва и введение ацетилхолина усиливают высвобождение норадреналина из желудочной ткани, что более выражено проявляется при язвенном поражении. Холиноблокирующий препарат кватерон, наряду с предупреждением возникновения и развития язвенных поражений слизистой желудка, в значительной степени блокирует биосинтез ацетилхолина и истощение тканевых запасов катехоламинов.

Ключевые слова: язва желудка, катехоламины, ацетилхолин, холиноблокаторы.

Для раскрытия взаимоотношений местных и центральных звеньев физиологической регуляции основных функций желудка и механизмов язвобразования определенное значение имеет изучение содержания ацетилхолина (АХ), серотонина (5НТ), простагландинов (ПГ) и гистамина (Г) в желудочном соке [2, 5, 6, 16, 25].

Анализ экспериментальных данных о взаимоотношениях холинергических и адренергических механизмов позволил предположить, что нейрогуморальные компоненты регуляции деятельности желудка могут быть пусковыми в продуцировании слизистой оболочкой желудка и других физиологически активных веществ, в частности катехоламинов [7, 8]. Это представление основывалось также на гипотезе Берна [1], согласно которой холинергические механизмы модулируют высвобождение НА из окончаний симпатических нервов.

Цель настоящего исследования состояла в установлении количественных сдвигов в содержании катехоламинов (КА), АХ и активности холинэстеразы (ХЭ) в тканях желудка при его язвенном поражении в условиях воздействия холиноблокирующих средств.