

ющую способность, циклический транспорт фосфора даже при отрицательных температурах [7]. В конечном итоге такое воздействие калия способствует повышению и поддержанию относительно высокого уровня устойчивости виноградной лозы к неблагоприятным условиям среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян А. С. Удобрение виноградников. М., 1983.
2. Карапетян Ж. Г. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1981.
3. Погосян К. С. Лабораторный метод оценки морозоустойчивости виноградной лозы. Ереван, 1972.
4. Погосян К. С. Физиологические особенности морозоустойчивости виноградной лозы. Ереван, 1975.
5. Погосян К. С., Арутюнян Э. А., Карапетян Ж. Г., Красавцев О. А., Хвалин И. Н., Разнополов О. И. Физиология и биохимия культурных растений, 2, 1984.
6. Стоев К. Физиология винограда и основы его возделывания. I, София, 1981.
7. Филипп А. П., Семин В. С., Бондаренко С. Г., Тевкина Л. С. В кн. Радионуклеиды и концентрирующие излучения в исследованиях по виноградарству. Кишинев, 1983.
8. Pogossian K. S., Sakat A. Low Temperature science, ser. B, 27, 1963.

Поступила 15.III 1984 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 7, с. 593—596, 1986. УДК 615.2+612.0.15.32.616 :5—001.1/3

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА ЭЛЕУТЕРОКОККА

Э. М. МИКАЕЛЯН, В. Г. МХИТАРЯН

Ереванский медицинский институт, кафедра биохимии

Аннотация — Показано, что элеутерококк обладает антиоксидантным свойством, так как подавляет интенсивность индуцированного перекисного окисления липидов и снижает уровень фоновых липоперексидов в плазме крови, сердце, печени и мозге. Одновременно он уменьшает затраты эндогенного антиоксиданта витамина Е, повышая его содержание в тканях, а также подавляет активность ферментов, устраняющих и предотвращающих образование липоперексидов.

Անոտացիա — Զույգ է արված, որ էլեուտերոկոկը ունի հակաօքսիդիզացիոն հատկություն, բանի որ ճնշում է ինդիցենթի պերօքսիդացման պրոցեսը և իջեցնում որյան պրոպանյում, սրտամկանում, յարդում և ուղեղում գերօքսիդենթի ջանակր էլեուտերոկոկը միաժամանակ ճնշում է էնդոգեն հակաօքսիդանտ վիտամին E-ի ծախսը և բարձրացնում նրա ջանակը հյուսվածքներում, ինչպես նաև արգելակում այն ֆերմենտների ակտիվությունը, որոնք վերացնում կամ կանխում են ինդոգերօքսիդենթի ստացուցումը:

Abstract — The eleuterococcus has an antioxidant property as suppresses the intensity of the induced peroxide oxidation of lipids and lowers the level of background lipoperoxides in the blood plasma, heart, liver and brain. Simultaneously the eleuterococcus decreases the expenditure of the endogenic antioxidant vitamin E, increasing its content in the tissues, also suppresses the activity of the enzymes which remove and prevent the formation of lipoperoxides.

Ключевые слова: адаптоген элеутерококк, перекисное окисление липидов, α -токоферол.

Адаптоген элеутерококк оказывает стимулирующее и тонизирующее действие на организм, повышая умственную и физическую работоспособность, сопротивляемость, облегчая адаптацию к стрессу.

Установлено, что в основе адаптогенного эффекта гликозидов элеутерококка лежит пластическое и энергетическое обеспечение функции путем индукции биосинтеза белков и нуклеиновых кислот и активирования энергетического обмена [1]. Известно также, что одним из компонентов неспецифической ответной реакции организма на стресс является усиление процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биомембранах. Выход ПОЛ при стрессе за рамки стационарного состояния приводит к соответствующим патологическим сдвигам метаболизма и результате изменения структуры и функции биомембран, содержания в них антиоксидантов, активности мембраносвязанных, а также липидзависимых энзимов и повреждения различных биологически важных молекул вторичными продуктами перекисного окисления. В этой связи изучение антиоксидантных свойств элеутерококка представляет значительный интерес. Показано, что добавление спиртных и бензолных вытяжек элеутерококка к окисленной олеиновой кислоте изменяет кинетику хемилюминесценции. Предполагается, что противоположное и противоопухолевое действие его, а также его защитный эффект при действии на организм окисленного растительного масла связан с антиоксидантными свойствами [2, 3].

Цель настоящего исследования состояла в изучении влияния элеутерококка на процессы ПОЛ в тканях интактных животных.

Материал и методика. Опыты ставили на 50-ти беспородных белых крысах-самцах массой 120—150 г, разделенных на 2 группы: интактные крысы; животные, которых забивали через 2,5, 24 и 48 ч после однократной внутрибрюшинной инъекции смеси гликозидов элеутерококка в дозе 5 мг/кг.

У животных обеих групп в крови, эритроцитарных мембранах, гомогенатах сердца, печени и мозга определяли фоновое содержание липоперекисей, интенсивность индуцированного аскорбат- и НАДФН-зависимого ПОЛ, содержание α -токоферола, активность супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы. Все использованные методы исследования были описаны нами ранее [4, 5].

Белок в пробах определяли по методу Лоури [6].

Результаты и обсуждение. Наши исследования показали, что элеутерококк понижает исходный уровень липоперекисей в тканях уже через 2,5 ч после инъекции, и этот эффект остается выраженным в течение всего эксперимента (рис. 1). Одновременно снижается интенсивность индуцированного ПОЛ, как аскорбат-, так и НАДФН-зависимого (рис. 2 и 3).

Элеутерококк уменьшает затраты эндогенного антиоксиданта α -токоферола, что приводит к повышению его содержания в тканях и биомембранах (рис. 4).

Интерес представляет воздействие элеутерококка на систему ферментов антирадикальной защиты клетки, включающую СОД, глутатионредуктазу и глутатионпероксидазу.

СОД предотвращает неферментативную дисмутацию супероксидного аниона-радикала и тем самым, устраняя агрессивные формы кислорода, регулирует ПОЛ на стадии инициации цепи. Глутатионпер-

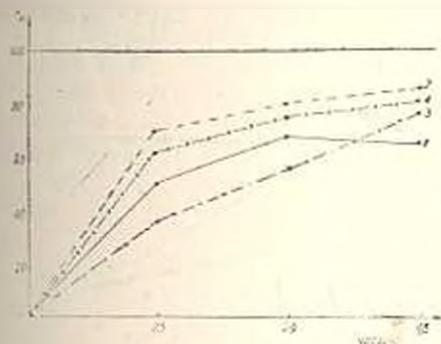


Рис. 1.

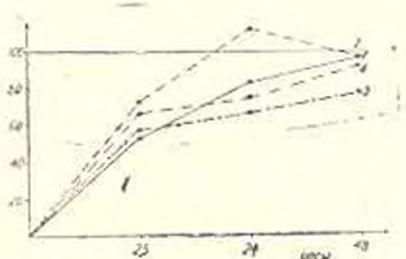


Рис. 3.

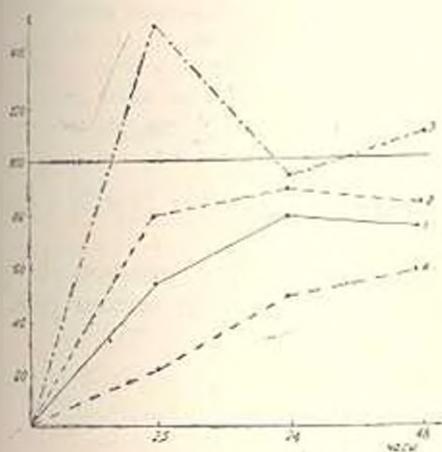


Рис. 2.

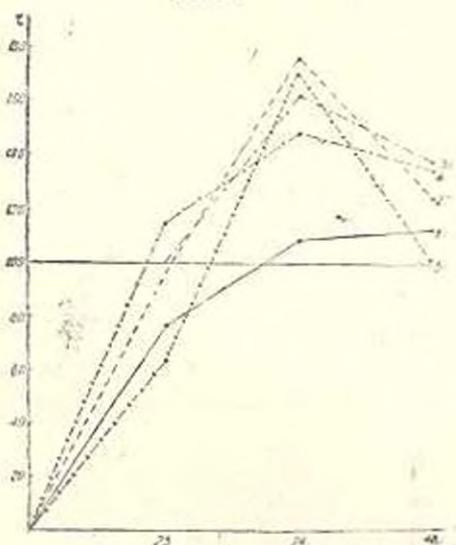


Рис. 4.

Рис. 1. Изменение содержания (% к контролю) фоновых липидов в тканях при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1—плазма крови; 2—гомогенат сердца; 3—гомогенат печени; 4—гомогенат мозга. ● — достоверно по отношению к контролю.

Рис. 2. Аскорбат (АЗП)- и НАДФН-зависимое индуцированное перекисное окисление липидов (% к контролю) в эритроцитарных мембранах (3, 4) и гомогенате сердца (1, 2) при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1,3—АЗП; 2,4—НЗП. ● — достоверно по отношению к контролю.

Рис. 3. Аскорбат- и НАДФН-зависимое индуцированное перекисное окисление липидов (% к контролю) в гомогенате печени (1,2) и мозга (3,4) при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1,3—АЗП; 2,4—НЗП. ● — достоверно по отношению к контролю.

Рис. 4. Содержание α -токоферола (% к контролю) в тканях при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1—плазма крови; 2—гомогенат сердца; 3—гомогенат печени; 4—гомогенат мозга; 5—эритроцитарная мембрана. ● — достоверно по отношению к контролю.

оксидаза и глутатионпероксидаза действуют совместно. Первая, используя сульфгидрильные группы глутатиона, детоксирует гидроперекиси

липидов, регулируя таким образом ПОЛ на стадии разветвления цепи. Глутатионредуктаза обеспечивает эту реакцию путем редукции глутатиона с помощью НАДФН₂. Элеутерококк в основном ингибирует СОД и глутатионпероксидазу (рис. 5 и 6). Активность глутатионредуктазы

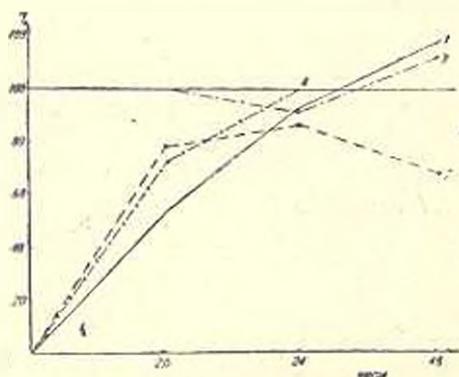


Рис. 5.

Рис. 5. Активность СОД (% к контролю) при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1—кровь; 2—гомогенат сердца; 3—гомогенат печени; 4—гомогенат мозга; ●—достоверно по отношению к контролю.

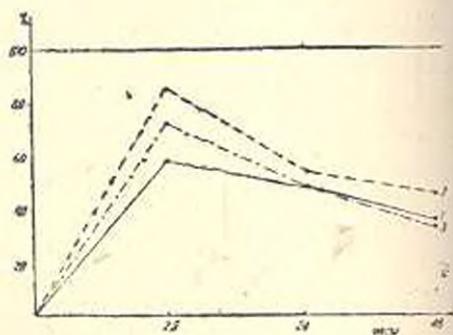


Рис. 6.

Рис. 6. Активность глутатионпероксидазы (% к контролю) при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1—гомогенат; 2—гомогенат печени; 3—гомогенат мозга; ●—достоверно по отношению к контролю.

вначале эксперимента значительно активируется, а спустя 24 и 48 ч после инъекции ингибируется (рис. 7).

Механизм регуляции элеутерококком активности ферментов антирадикальной защиты может реализоваться как на генетическом уров-

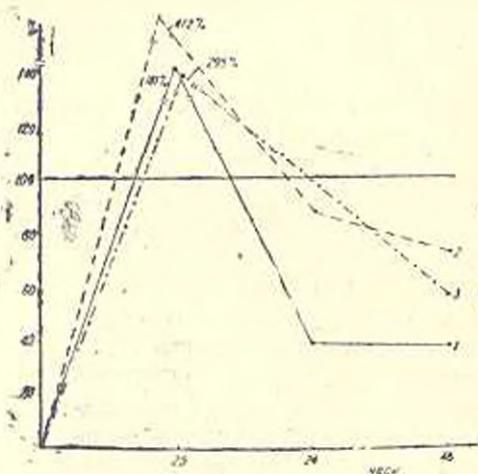


Рис. 7. Активность глутатионредуктазы (% к контролю) при введении элеутерококка в дозе 5 мг/кг. 1—гомогенат сердца; 2—гомогенат печени; 3—гомогенат мозга; ●—достоверно по отношению к контролю.

не, так и по типу аллостерического эффекта. Не исключается опосредованное воздействие его через уменьшение концентрации субстратов реакции в среде.

Показано, что гликозиды элеутерококка активируют энергетический обмен, индуцируя ключевые ферментные системы [1].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что элеутерококк обладает антиоксидантным свойством.

1. Дардымов Н. В. Женьшень, элеутерококк. 149, М., 1976.
2. Зориков П. С. Биологически активные вещества растительного происхождения. 9, 1, Уссурийск, 1973.
3. Иванов И. И., Козлов Ю. П., Тхор Л. Ф. Бюлл. Московск. общ. испытателей природы, отдел биологический. 167, 70, 1, 1965.
4. Михаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биолог. ж. Армении, 37, 2, 108, 1984.
5. Михаелян Э. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. эксп. и клин. мед., 24, 3, 217, 1984.
6. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. Z. et al. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.

Поступило 11.III 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 7, с. 597—602, 1986

УДК 616.37—002—092.9—091

ПАТОМОРФОЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ПРЕПАРАТОВ

А. С. КАНАЯН, Г. П. ТИТОВА, П. С. СИМВОРЯН, Г. М. ГОЛОВЛЕВА,
К. П. АРАБАДЖЯН, Т. А. МАРКАРЯН

Институт усовершенствования врачей МЗ СССР, Ереван

Аннотация — Изучено влияние гордокса (ингибитор протеиназа), тиосульфата натрия и рибонуклеазы на морфогенез экспериментального панкреонекроза у крыс. Установлено, что указанные препараты изменяют течение патологического процесса, предупреждая развитие геморрагической стадии панкреатита, в значительной степени подавляют активность панкреатических ферментов (α -амилаза, трипсин) в крови. На дальнейшее течение патологического процесса наиболее благоприятное влияние оказывает тиосульфат натрия.

Անոտացիա — Հետազոտված է գորդոկսի (պրոթեինազների արգելիչի), նատրիումի թիոսուլֆատի և ռիբոնուկլեազի ազդեցությունը առնետների վրա էքսպերիմենտալ պանկրեոնեկրոզի յարթագեղձի ժամանակ: Հաստատվել է, որ նշված զեղանյութերը փոփոխում են ախտաբանական պրոցեսի ընթացքը՝ կանխելով պանկրեատիտի հեմորագիկ փուլի զարգացումը: Գեղանյութերը զգալիորեն ընկճում են պանկրեատիկ ֆերմենտների (α -ամիլազ, տրիպսին) ակտիվությունը արյան մեջ: Միտոսարանական պրոցեսի հետագա ընթացքը ամենատարար ավելի բարենպաստ է ընթանում նատրիումի թիոսուլֆատի ազդեցության տակ:

Abstract — The influence of gordox (inhibitor of proteinase), sodium thiosulphate and ribonuclease on morphogenesis of experimental pancreonecrosis of rats has been studied. It has been stated that all these substances change the course of pathological process, preventing the development of hemorrhagic stage of pancreatitis. These preparations considerably suppress the activity of pancreatic enzymes (α -amylase, trypsin) in the blood. The use of sodium thiosulphate has most beneficial effects on the following course of disease.

Ключевые слова: панкреонекроз, морфогенез, гордокс, рибонуклеаза, тиосульфат натрия.

Внимание, которое в последние годы специалисты широкого профиля уделяют проблеме панкреатита, обусловлено прежде всего значительным распространением заболевания и все еще неудовлетворительными результатами лечения. Больше надежды возлагались на антифермент-