

трации и ионообменной хроматографии, фармакологическим и фосфо-диэстераза (ФДЭ)-сАМР-ингибирующим свойствам (табл. 2)—проявляют сходство с таковыми целого сердца тех же животных [7].

Результаты настоящего исследования подтверждают, что местом биосинтеза метаболической активности сердечных гормонов является предсердие и, в частности, его нейросекреторные образования [8].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Галоян А. А., Алексанян А. А. ДАН АрмССР, 58, 3, 183—187, 1974.
2. Алексанян С. С., Галоян А. А., Пугилина Ф. Е. ДАН АрмССР, 64, 1, 52—54, 1977.
3. Алексанян С. С., Галоян А. А. ДАН АрмССР, 60, 5, 293—296, 1975.
4. Срапионян Р. М., Галоян А. А. ДАН АрмССР, 56, 3, 174—178, 1973.
5. Мисирян С. С., Срапионян Р. М., Саркисян Ш. С., Каралетян Р. О., Галоян А. А. Биолог. ж. Армении, 36, 8, 706—709, 1983.
6. Мисирян С. С., Срапионян Р. М., Медведев Ф. М., Галоян А. А. ДАН АрмССР, 69, 5, 290—293, 1979.
7. Срапионян Р. М., Мисирян С. С., Галоян А. А. Вопросы биохимии мозга, 10, 122—127, Ереван, 1975.
8. Galoyan A. A. Neurochem Res., 11, 6, 769—787, 1982.
9. Furukawa T., Sugita H., Toyokura I. Exp. Neurg., 37, 3—8, 1972.
10. Morawitz P. Z. and Zahn A. Dt. Arch Klin med., 116, 364—357, 1914.

Поступило 18.11 1987 г.

Биолог. ж. Армения, т. 40, № 7, 590—593, 1987

УДК 616.008.839.6

### ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ НА ФОНЕ ДВУСТОРОННЕЙ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОЙ ВАГОТОМИИ

Э. А. АВАКЯН, Л. М. ОВСЕПЯН, К. Г. ҚАРАГЕЗЯН

Ереванский государственный медицинский институт, Институт биохимии  
АН Армянской ССР, Ереван

*Ключевые слова:* перекисное окисление липидов, митохондриальная и микросомальная фракции печени, ваготомия поддиафрагмальная.

Ранее нами было установлено [3], что при двусторонней поддиафрагмальной ваготомии имеют место нарушения фосфолипидного обмена. Одним из факторов, вызывающих нарушение фосфолипидного состава мембран, является развитие в них процесса перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот, приводящее в то же время к нарастающему уровню липидных перекисей и образованию в мембранах так называемых пор, что обуславливает значительное изменение их проницаемости. В задачу настоящего исследования входило изучение закономерностей в динамике интенсивности течения процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в митохондриальной и микросомальной фракциях печеночной ткани белых крыс в различные периоды после моделирования двусторонней поддиафрагмальной ваготомии.

*Материал и методика.* Эксперименты ставили на беспородных белых крысах обоего пола массой 180—200 г, содержащихся в обычных условиях вивария. Двухсторон-

ную поддиафрагмальную ваготомию осуществляли под хлороформным наркозом производением срединного разреза брюшной стенки в области нижней трети пищевода, позволяющего обнажить левую и правую ветви блуждающих нервов с иссечением их непосредственно под диафрагмой. Животных брали в эксперимент через 1, 3, 7, 30 и 90 дней после операции. Очистку и гомогенизацию печеночной ткани проводили на холоду в среде, содержащей из 0,25 М раствора сахаразы и 0,01 М раствора трис-НСl буфера, рН 7,4. Митохондриальную и микросомальную фракции отделяли центрифугированием: первую при 11000 g (в центрифуге К-24), вторую — при 103000 g (в центрифуге ВАК-601) в течение 20 и 60 мин соответственно [1]. Об активности перекисного окисления липидов судили по содержанию малонового диальдегида (МДА), образующего с тиобарбитуровой кислотой цветное окрашивание, интенсивность которого регистрировали спектрофотометрически (СФ-26) при длине волны 535 нм [2]; количество перекисей пересчитывали на 1 мг белка данной фракции [4].

*Результаты и обсуждение.* Как вытекает из результатов проведенных исследований, двусторонняя поддиафрагмальная ваготомия сопровождается чувствительным активированием процесса перекисеобразования как в митохондриальной (табл. 1), так и микросомальной (табл. 2) фракции печеночной ткани.

В обоих случаях выявлены следующие закономерности: отсутствие у животных контрольной группы существенных отклонений в интенсивности выхода МДА как в неферментативной, так и ферментативной системе перекисления липидов; максимальное наращивание интенсивности процесса свободнорадикального окисления липидов (СРО) на 3-й день после операции в обеих фракциях; сдвиги в интенсивности течения процесса СРО липидов больше выражены в неферментативной системе перекисления липидов; отчетливо проявляющееся упорядочение уровня МДА в неферментативной системе перекисления липидов как в митохондриальной, так и микросомальной фракции гепатоцитов на 30-й и 90-й дни после операции; уровень же перекисеобразования в неферментативной системе перекисления липидов в эти сроки наблюдений выше в митохондриальной фракции, по сравнению с таковым в микросомальной, примерно в 2 и 1,5 раза соответственно.

Полученные результаты свидетельствуют о длительности формирования компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на нормализацию отмеченных нарушений в картине СРО липидов. В какой-то мере они проливают свет на понимание молекулярных механизмов, способствующих увеличению пула незэтерифицированных жирных кислот, выступающих, как известно, в качестве основных субстратов в реакциях перекисеобразования. Следовательно, одним из основных действующих начал в отмеченном механизме является чрезмерно активированное состояние фосфолипазы  $A_2$  как в известной мере катехоламинзависимого фермента. Поэтому не исключено, что в основе описанных выше нарушений процесса СРО липидов в митохондриальной и микросомальной фракциях печеночной ткани ваготомированных животных лежит длительно прослеживаемый дисбаланс между функциональной активностью симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы. В свете сказанного становятся понятными и развивающиеся на этой основе нарушения в течении тканевых метаболических процессов, к частным проявлениям которых относится и рас-

Таблица 1. Динамика содержания перекисей липидов в митохондриальной фракции печеночной ткани белых крыс в различные периоды после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии (n=10), имоль МДА/мг белка

| Системы перекисления липидов         | Дни после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии |                                   |                                    |                                   |                              |                                  |
|--------------------------------------|--|-----------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
|                                      | Контроль   | 1                                 | 3                                  | 7                                 | 30                           | 90                               |
| Неферментативная, аскорбат-зависимая | 10.81±1.12   | 20.15±0.67 <sup>a</sup><br>+86.0% | 24.23±1.19 <sup>a</sup><br>+121.0% | 20.06±0.57<br>+86.0%              | 16.59±1.12<br>+53.0%         | 14.29±0.36<br>+32.0%             |
| Ферментативная, НАДФН-зависимая      | 9.08±1.02  | 16.21±0.38 <sup>a</sup><br>+79.0% | 17.10±0.37 <sup>a</sup><br>+88.0%  | 16.11±0.21 <sup>a</sup><br>+77.0% | 9.06±0.43 <sup>a</sup><br>0% | 10.79±0.98 <sup>a</sup><br>+9.0% |

Примечание: величины статистической достоверности сдвигов (P) соответствуют а—0,001, б—0,02, г—0,05, д—0,5.

Таблица 2. Динамика содержания перекисей липидов в микросомальной фракции печеночной ткани белых крыс в различные периоды после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии (n=10), имоль МДА/мг белка

| Системы перекисления липидов         | Дни после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии |                                    |                                    |                                    |                                   |                                   |
|--------------------------------------|--|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
|                                      | Контроль   | 1                                  | 3                                  | 7                                  | 30                                | 90                                |
| Неферментативная, аскорбат-зависимая | 16.29±1.5 <sup>a</sup>                             | 44.59±3.17 <sup>a</sup><br>+174.0% | 43.55±1.12 <sup>a</sup><br>+168.0% | 39.71±1.88 <sup>a</sup><br>+144.0% | 20.68±1.45 <sup>a</sup><br>+27.0% | 20.21±1.90 <sup>a</sup><br>+24.0% |
| Ферментативная, НАДФН-зависимая      | 15.41±2.3  | 27.16±0.58 <sup>a</sup><br>+76.0%  | 26.63±19.2 <sup>a</sup><br>+73.0%  | 24.13±2.60 <sup>a</sup><br>+57.0%  | 15.95±1.03 <sup>a</sup><br>+3.5%  | 16.25±1.58 <sup>a</sup><br>+5.5%  |

Примечание: обозначения те же, что и в табл. 1.

стройства в изученных нами звеньях липидного обмена в субклеточных образованиях печеночной ткани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арчаков А. И., Девичинский В. М. Биохимия, 33, 479—482, 1968.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. 252, М., 1972, 1986.
3. Карагезян К. Г., Авакян Э. А., Овсепян Л. М. Биолог. ж. Армении, 39, 384—388, 1986.
4. Lowry O. H., Rosenbough N. J., Farr A. J. J. Biol. chem., 193, 265, 1951.

Получено 8 V 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 7, 593—595, 1987

УДК 615.917+547.915.5

## ВЛИЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ НУТРИЕНТОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИХЛОРБУТЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

О. А. АНТОНЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра гигиены  
санитарно-гигиенического факультета

*Ключевые слова:* дихлорбутеновая интоксикация, защитные нутриенты, липидный обмен.

В настоящей работе приведены результаты выяснения возможности интенсификации некоторых параметров липидного обмена применением нутриентов, обладающих антиоксидантным и липотропным действием и тем самым усиливающих благотворное влияние высокобелкового рациона на липидный обмен.

С этой целью были испытаны витамин Е, природный антиоксидант, серусодержащие аминокислоты—цистеин и метионин (последний обладает также и липотропным действием), глутаминовая кислота, широко применяемая в профилактике и лечении профзаболеваний как дезинтоксикационное средство, и облепиховое масло—природный источник биологически активных веществ.

*Материал и методика.* Исследования проводили на 32 белых крысах-самках с исходной массой 140 г, которым ежедневно на протяжении 5 месяцев перорально вводили 200 мг/кг масляного раствора 3,1-дихлорбутена-1. Первую контрольную группу животных составили 8 интактных крыс. По истечении 3,5 месяца от начала затравки животные III, IV и V группы были переведены на рацион с увеличенным до 25% (по калорийности) содержанием белка за счет добавления казеина и яичного белка, при 26% жира и 49% углеводов, крыс I и II группы продолжали содержать на стандартном рационе виварума, в котором соотношение основных компонентов соответственно составляло 18, 26 и 56%.

Животных всех групп, за исключением интактной, подвергали затравке до конца эксперимента. На протяжении всего пятого месяца затравки IV группа животных ежедневно перорально за полчаса до кормления получала по 25 мг/кг глутаминозон кислоты и метионина в виде 0,5%-ного водного раствора и внутривенно 1 мг/кг витамина Е в виде 20 мг% водной эмульсии токоферилацетата, а пятая группа—перо-