

кривые для спектрофотометрического определения аммония без его отгонки в присутствии белка и биогенных аминов. Этот метод также является удобным и перспективным для определения активности МАО по количеству аммиака.

Используя вышеописанный метод, определили активности МАО митохондрий мозга беспородных крыс и крыс линии *Крушинского-Молодкиной*. Об адекватности использованного метода говорит тот факт, что определенная нами в данной работе активность МАО беспородных крыс совпадает по величине с активностью, полученной ранее с использованием метода определения аммиака при его изотермической отгонке с последующей несслеризацией.

7 с.ил.5. библиогр. 9

Институт химической физики АН СССР

Поступила 18.01.1989

Рукопись депонирована в ВИНТИ 31.05.89, №3627-В89

УДК 616.379.577.16.1.3+577.15

ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ НА ПРОЦЕСС ПОЛ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Геворкян Д.М.

Между интенсивностью ПОЛ и составом и структурой липидной компоненты существует регуляторная взаимосвязь (Бурлакова, 1981). Изменения скорости ПОЛ находятся в прямой зависимости от количественных изменений эндогенных биоантиоксидантов, участвующих в обеспечении функциональной активности клетки.

В настоящее время изучение особенностей нарушения липидного обмена в головном мозгу является предметом интенсивного исследования.

Целью настоящей работы явилось изучение сдвигов процессов ПОЛ, уровня α -токоферола (α -Т), активности ферментов антиоксидантного действия—супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГлП) и глутатионредуктазы (ГлР) в головном мозгу белых крыс при аллоксановом диабете (АД) на фоне применения α -токоферилацетата (α -ТА) и синтетического антиоксиданта дилудина (Дубур и соавт., 1979).

Полученные результаты свидетельствуют о статистически достоверном увеличении выхода малонового диальдегида (МДА) в гомогенатах головного мозга на протяжении 21 дня наблюдения как в NADPH-зависимой (НЗП), так и в аскорбатзависимой (АЗП) системах ПОЛ, причем кривая динамики свидетельствует о закономерно проявляющейся волнооб-

разности его в различные сроки формирования АД. Повышенными оказались также фоновые липидные перекиси и диеновые конъюгаты полиненасыщенных жирных кислот, дающие возможность судить об изменении скорости течения ПОЛ при АД. Довольно высокий уровень ПОЛ во все сроки наблюдения (7-, 14- и 21-й день) можно объяснить дефицитом антиоксидантов в головном мозгу при развитии патологического процесса, в частности, α -Т, уровень которого значительно уступает контрольным цифрам.

Существенным барьером, предохраняющим субклеточные органеллы от действия токсических продуктов ПОЛ, являются ферменты антиоксидантного действия—СОД, ГлП и ГлР. Активность СОД при АД была подавлена в мозговой ткани во все сроки наблюдения, особенно сильно на 21-й день, такова же была динамика изменения активности ГлП и ГлР, ингибированных к 21-у дню на 35 и 37% соответственно по сравнению с контрольным уровнем. В то же время наблюдалось увеличение затрат эндогенного α -Т. Внутривнутрибрюшинное введение природного антиоксиданта α -ТА и синтетического—дилудина по лечебно-профилактической схеме приводило к значительному подавлению ПОЛ, которое к 21-у дню наблюдения устанавливался в НЗП и АЗП системах в пределах, значительно уступающих уровню их в головном мозгу интактных крыс.

Введение α -ТА и дилудина во все сроки наблюдения повышало уровень эндогенного α -Т, причем наблюдалась фазовость в его накоплении. Что касается ферментов антирадикальной защиты, то введение α -ТА и дилудина оказывало слабое воздействие на активность СОД и ГлР, которые к 21-у дню обнаруживали лишь тенденцию к повышению по сравнению с уровнем при АД. Упорядочение активности ГлП происходило более интенсивно и к 21-у дню завершалось максимальным приближением к контрольному уровню.

Таким образом, однонаправленность действия испытанных антиоксидантов очевидна. Однако степень их воздействия, сроки оптимального действия зависят от природы антиоксиданта, биологических особенностей мозговой ткани, потенциального уровня функционирующих в головном мозгу пусковых и защитных систем, ответственных за образование и нейтрализацию активных форм кислорода или участвующих в разложении перекисей нерадикальным путем. Не исключена роль систем, регулирующих метаболизм мембранных фосфолипидов и влияющих путем изменения состава ненасыщенных жирных кислот на скорость инициирования и продолжения цепной реакции.

10 с., ил., библиогр.17

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступила 26.01.1989

Рукопись депонирована в ВИНТИ 31.05.89, №3623-В89