

se of the level of general cholesterol in the blood serum is revealed. The phospholipids' level decreases in the blood serum, liver and heart. The study of lipoproteic spectrum in the blood serum, suggests that the acute disturbance of the process of cholesterol synthesis in the liver results in decrease of its content in the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрян Д. В. Автореферат. дисс. канд. Ереван, 1978.
2. Асланян Н. Л., Шухян В. П., Кайфаджян М. А., Амбарцумян К. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1976, 1, с. 47.
3. Бельченко Д. Н., Капустин А. В., Ксаянкин М. Н., Кайкова В. М. Вопросы мед. химии, 1981, 26, с. 66.
4. Грибанов Г. А., Сергеев С. А., Алексеев А. С. Лаб. дело. 1976, 12, с. 724.
5. Сентебова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
6. Соцкий О. П., Акопов С. Э., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1984, 4, с. 387.
7. Boettcher C. Proc. Roy. Soc. Med., 1964, 57, 792.
8. Carroll K. J. Lipid Res., 1960, 1, 171.
9. Coles E., Foot I. J. Lipid Res., 1974, 5, 192.
10. Folch I., Lees M., Sloan S. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.
11. Foot I., Coles E. J. Lipid Res., 1968, 9, 482.
12. Hausher L., Bernhard K. Hoppe-Seyler's J. Physiol. Chem., 1953, 332, 41.
13. Hubert S., Hill P. Lipids, 1972, 7, 733.
14. Jones R. Circulation, 1957, 16, 497.
15. Vane D., Sweetly Ch. J. Lipid Res., 1967, 8, 621.

УДК 616—001.17:547.56+615.322.015:678

М. И. АГАДЖАНОВ, Л. А. БАРСЕГЯН В. С. ГРИГОРЯН,
Ш. А. КАЗАРЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ РЯДА ФЕНОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ГИДРОПЕРЕКИСЕИ В ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС

Исследовано сравнительное влияние синтетических антиоксидантов фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на уровень перекисного окисления липидов у крыс после ожоговой травмы. Показано, что указанные антиоксиданты в неодинаковой степени тормозят процесс липидной пероксидации, наиболее выраженный эффект оказывает γ -пропанол, затем фенозан-28 и, наконец, фенозан-1. Авторы связывают биологическое действие препаратов с особенностями их химической структуры.

За последние годы все шире разворачиваются исследования по изучению протекторного действия синтетических антиоксидантов при лечении различных патологических состояний. Ранее нами была показана возможность использования фенозана-К при лечении ожоговой травмы [1].

Целью данного исследования было дальнейшее изучение антиоксидантов фенольного ряда в аспекте их пригодности для использования в профилактике и терапии заболеваний, в патогенезе которых стрессовый фактор играет немаловажную роль [3]. В качестве такой модели мы использовали ожоговую травму.

В данном сообщении приводятся данные о сравнительном влиянии действия фенозана-1, фенозана-28, γ -пропанола на уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ), резко повышенный после ожоговой травмы и подающийся регуляции с помощью соответствующих доз α -токоферола [4].

Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самках с массой 120—180 г, содержавшихся в обычных условиях вивария. Ожоги III б степени (12—15% тела) вызывали горячей водой. Животных забивали через 1 час, 1 и 3 дня после травмы. Об уровне ПОЛ судили по накоплению в мозге, печени и крови крыс гидроперекисей липидов, содержание которых определяли по их экстинкции при 233 нм и выражали в относительных единицах оптической плотности [2]. Исследуемые антиоксиданты—фенозан-1, фенозан-28 и γ -пропанол—вводили внутримышечно на твине-80.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют, что ожоговая травма приводит к выраженному повышению содержания гидроперекисей в тканях. Так, содержание их в мозге повышается через 1 час, 1 и 3 дня на 83, 61 и 44% (рис. 1,1), в печени на 72, 72 и 61% (рис. 2,1), в крови на 137, 52 и 121% соответственно (рис. 3,1).

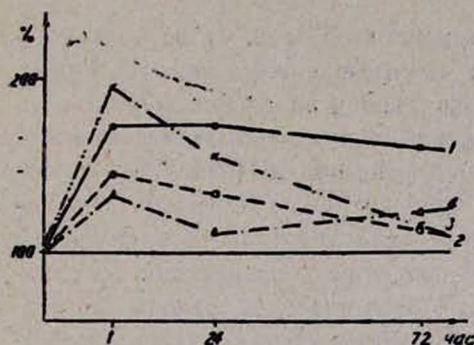


Рис. 1. Влияние фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на содержание гидроперекисей липидов в печени крыс после ожоговой травмы. 1—ожог, 2—ожог+ Φ_1 , 3—ожог+ Φ_{28} , 4—ожог+ γ -пропанол.

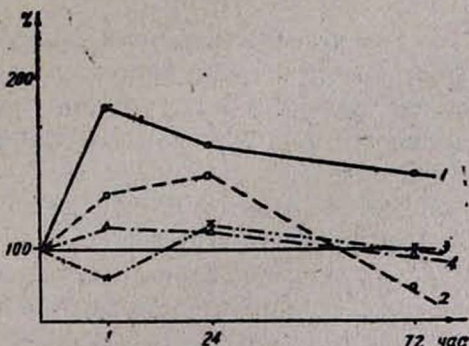


Рис. 2. Влияние фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на содержание гидроперекисей липидов в мозге крыс после ожоговой травмы.

Введение фенозана-1 по сравнению с ожогом подавляет избыточную липидную перекисидацию через 1 час, 1 и 3 дня в мозге на 50, 20 и 66% (рис. 1,2), в печени на 28, 40 и 50% (рис. 2,2), в крови на 47% (в остальные сроки эти изменения мало выражены, рис. 2,3). Исследование действия фенозана-28 показало, что через 1 час, 1 и 3 дня содержание гидроперекисей по сравнению с ожогом подавляется в мозге в 2 раза, на 45 и 44% (рис. 1, 3), в печени несколько повышается, затем подавляется на 17 и 50% (рис. 2,3), в крови понижается на 74, 30 и 47% соответственно (рис. 3,3).

Действие γ -пропанола снижает содержание гидроперекисей через 1 час, 1 и 3 дня в мозге на 67, 45 и 44% (рис. 1,4), в печени на 40, 61 и 40% (рис. 2,4) и в крови на 70%, затем содержание их повышается на 37% и вновь снижается на 42% соответственно.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что из всех исследованных препаратов наиболее выраженным антиоксидантным эффектом обладает γ -пропанол, затем фенозан-28 и, наконец, фенозан-1.

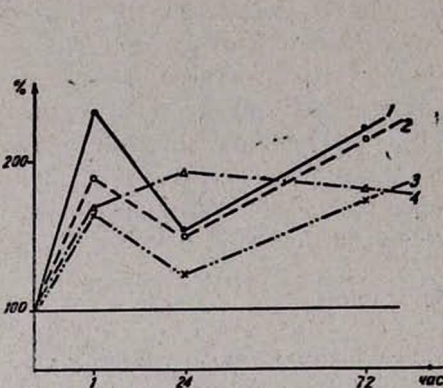


Рис. 3. Влияние фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на содержание гидроперекисей липидов в крови крыс после ожоговой травмы

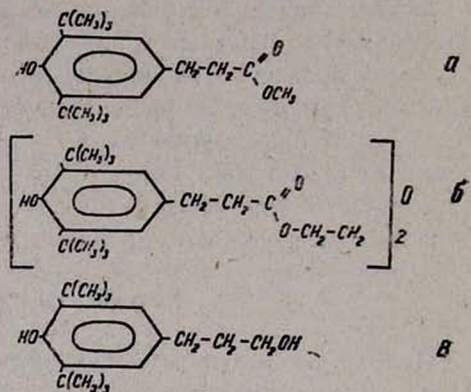


Рис. 4. Структурные формулы фенозана-1 (а), фенозана-28 (б) и γ -пропанола (в) с указанием электронных эффектов заместителей.

Сравнение структурных формул препаратов (рис. 4) позволяет заключить, что все они, будучи производными фенольного ряда, содержат по две третбутиловые группировки в одинаковом положении. Отличие их заключается в различном влиянии боковой цепи на ароматическое кольцо. В молекулах фенозана-1 (рис. 4,а) и фенозана-28 (рис. 4,б) отрицательный индукционный эффект карбонильной группы нейтрализуется положительным индукционным эффектом алкоксигрупп. В γ -пропанол (рис. 4, в) отрицательный индукционный эффект гидроксила сохраняется, что способствует большей подвижности водорода фенольного гидроксила и может обусловить более выраженное антиоксидантное действие. Полученные экспериментальные данные полностью соответствуют нашим теоретическим оценкам антиоксидантного действия изученных синтетических препаратов.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 11/III 1985 г.

Մ. Ի. ԱՂԱԶԱՆՈՎ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Վ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Շ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՅԵՆՈՒԱՅԻՆ ՇԱՐՔԻ ԶԱԿԱՕԲՍԻԴԱՆՏՆԵՐԻ ԶԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԶՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ՀԻԴՐՈՊԵՐՕՔՍԻԴՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է սինթետիկ հակաօքսիդանտների՝ ֆենոզան-1-ի, ֆենոզան-28-ի և γ -պրոպանոլի համեմատական ազդեցությունը լիպիդների գերօքսիդացմանը:

սիդացման մակարդակի վրա՝ այրվածքային մնասվածքից հետո:

Ցույց է տրված, որ նշված հակաօքսիդանտները (5 մգ/1 կգ բաշին) տարբեր աստիճանով են արգելակում լիպիդային զերօքսիդացման պրոցեսը՝ առավել ցայտուն ազդեցություն է ունենում γ -պրոպանոլը, այնուհետև ֆենոզան-28-ը, և ֆենոզան-1-ը:

Դեղորայքների կենսաբանական ազդեցությունը բացատրվում է նրանց բիմիական կառուցվածքի յուրահատկությամբ:

M. I. AGADJANOV, L. A. BARSEGHIAN, V. S. GRIGORIAN, Sh. A. KAZARIAN

THE COMPARATIVE ACTION OF SOME PHENOL ANTIOXIDANTS ON THE CONTENT OF HYDROPEROXIDES IN THE TISSUES OF ALBINO RATS

The comparative effect of synthetic antioxidants phenozane-1, phenozane-28 and γ -propanole on the level of lipid peroxidation in rat tissues was studied after the burn. It was shown that these antioxidants separately in the dose of 5mg/kg mass in different degrees decreased the process of lipid peroxidation, the most expressed effect had the γ -propanole, after that phenozane—28 and then phenozane—I. Authors considered the biological action of preparations to be connected with peculiarities of their chemical structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С., Казарян Ш. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 6, с. 522.
2. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1975, 3, с. 15.
3. Меерсон Ф. С. Стресс, адаптация и профилактика. М., 1981.
4. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Лаб. дело, 1983, 3, с. 33.

УДК 616—001.36—085.39+616.611—002—031.81

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, О. С. КАЛАШНИКОВА

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЮКСТА-ГЛОМЕРУЛЯРНОГО АППАРАТА И АКТИВНОСТИ РЕНИНА ПЛАЗМЫ В ДИНАМИКЕ ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА

Установлено, что при эндотоксиновом шоке в артериолах происходит сращивание эндотелиальных клеток. Одновременно наблюдается активация рениновой системы. Гиперфункция юкта-гломерулярного аппарата манифестируется двумя формами—гранулярной и агранулярной в зависимости от периода шока.

Частота возникновения септических состояний, тяжесть их течения и высокая смертность позволяют считать изучение эффектов бактериальных токсинов актуальной задачей практического здравоохранения [15, 28].