

П. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН

ВЛИЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ НУТРИЕНТОВ НА СКОРОСТЬ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ И СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА Е ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИХЛОРБУТЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В условиях экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации установлено, что дополнительное применение нутриентов, обладающих антиоксидантным и липотропным действием, способствует регулированию скорости липопероксидации и содержания витамина Е в тканях.

В ранее проведенных нами исследованиях с применением разбалансированных изокалорийных пищевых рационов установлено, что рацион с повышенным до 25% содержанием белка способствует определенному снижению скорости липопероксидации и повышению уровня эндогенного токоферола, однако оказывается недостаточным для их нивелирования [1].

В настоящей работе предпринята попытка дополнительным применением определенных нутриентов, обладающих антиоксидантным и липотропным действием, усилить положительный эффект высокобелкового рациона, направленный на регулирование скорости перекисного окисления липидов и поддержание уровня эндогенного токоферола.

С этой целью были испытаны природный антиоксидант—витамин Е, источники тиоловых групп—серусодержащие аминокислоты—цистеин и метионин, обладающие также и выраженным липотропным действием, глутаминовая кислота, широко применяемая в профилактике и лечении профзаболеваний как дезинтоксикационное средство, и облепиховое масло—природный источник смеси антиоксидантов и биологически активных веществ.

Материал и методы

Исследования проводились на 33 белых крысах-самцах с исходной массой 140 г, которым ежедневно на протяжении 5 месяцев перорально вводилось 200 мг/кг масляного раствора 3,4-дихлорбутена-1. Первую, контрольную, группу животных составили 8 интактных крыс. По истечении 3,5 месяца от начала затравки III, IV и V группы животных были переведены на рацион с увеличенным до 25% (по калорийности) содержанием белка за счет добавления казеина и яичного белка при 26% жира в 49% углеводов, а I и II группы продолжали содержаться на стандартном рационе вивариума, в котором соотношение основных компонентов соответственно составляло 18, 26 и 26 и 56%. Все группы, за исключением интактной, подвергались затравке до конца эксперимента. На протяжении всего пятого месяца затравки IV группа животных ежедневно перорально за полчаса до кормления получала по 25 мг/кг глутаминовой кислоты и метионина в виде 0,5% водного раствора и внутривентрикулярно 1 мг/кг витамина Е в виде 20 мг% водной эмульсии токоферилацетата, а пятая группа—перорально 2,5 мл/кг облепихового

масла и 25 мг/кг цистина в виде 0,5% водного раствора.

По окончании эксперимента животных обезглавливали под эфирным наркозом, изолировали печень, мозг и кровь. Скорость процесса липопероксидации в печени и мозге определялась методом Sharma и Krishna [4], основанном на измерении количества накопившегося при часовой инкубации в аликвоте малонового диальдегида (МДА) по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой с измерением оптической плотности окрашенного комплекса на СФ-4А при 535 нм, в оболочках эритроцитов—методом Stocks и Dogmandy [5] с добавлением в инкубационную среду 0,16 мл 0,2% раствора азида натрия для ингибирования каталазы.

Содержание витамина Е определялось по методу Bieri и др. [2] в модификации Kayden и Bjornson [3], основанном на способности токоферолов восстанавливать окисное железо в закисное, дающее окрашенное комплексное соединение с α, α' -дипиридилем, фотометрия которого производилась на СФ-4А при 516 нм.

Результаты и обсуждение

Согласно полученным результатам (таблица) скорость липидной пероксидации в печени и мозге животных, подвергавшихся затравке и содержащихся на высокобелковом рационе, по сравнению с животными, содержащимися на стандартном рационе, проявила выраженную тенденцию к снижению. Высокобелковый рацион в сочетании с дополнительным введением комплекса защитных нутриентов, в частности метионина, глутаминовой кислоты и витамина Е, способствовал достоверному, по сравнению с высокобелковым рационом, снижению скорости липопероксидации в печени и эритроцитах. В мозге эта разница статистически несущественна, однако тенденция четко выражена ($t=1,8$).

Сходные положительные результаты получены при изучении изменения скорости липопероксидации у группы животных, получавших другой комплекс защитных нутриентов—облепиховое масло в сочетании с цистеином.

Что касается изменений уровня витамина Е, то содержание животных на высокобелковом рационе способствует достоверному, по сравнению со стандартным рационом, повышению его в печени и крови на 29 и 36,6% соответственно. Дополнительное комплексное введение витамина Е, глутаминовой кислоты и метионина на фоне высокобелкового рациона способствовало выраженной тенденции к повышению уровня эндогенного токоферола в печени ($t=1,6$) и крови ($t=1,75$).

В то же время дополнительное введение другого комплекса защитных нутриентов—облепихового масла и цистина оказалось более эффективным и, по сравнению с высокобелковым рационом, привело к повышению содержания витамина Е в печени на 39,9% и в крови—на 45,4%. Это, по-видимому, можно объяснить большим содержанием и сочетанием в облепиховом масле каротина, каротиноидов и полиненасыщенных жирных кислот, также обладающих антиоксидантными

свойствами и уменьшающих расход токоферола в реакциях свободно-радикального перекисления липидов.

Сравнительная оценка эффективности действия обоих комплексов защитных нутриентов при хронической дихлорбутеновой интоксикации позволила, не выделяя какого-либо из них, постулировать необходимость их сочетанного применения для обеспечения антиоксидантной и липотропной направленности рациона.

Таблица

Изменение скорости липопероксидации и уровня витамина Е у крыс на фоне применения защитных нутриентов при хронической дихлорбутеновой интоксикации

Группы	СП	Скорость липопероксидации			Витамин Е	
		печень нмоль МДА г/час	мозг г/час	эритроциты нмоль МДА г/час	печень мкг/г	сывор. кр. мкг/мл
Контроль	M ± m п	2435 ± 94 8	1766 ± 52 8	347 ± 9,1 8	37,4 ± 2,2 7	12,6 ± 0,84 7
Затравка + стандартный рацион	M ± m P ₁ п	3110 ± 116 < 0,001 8	2008 ± 61 < 0,01 8	415 ± 11,3 < 0,001 8	23,1 ± 1,84 < 0,001 7	7,1 ± 0,63 < 0,001 7
Затравка + высокобелковый рацион	M ± m P ₁ P ₂ п	2822 ± 107 < 0,02 > 0,05 9	1892 ± 67 > 0,05 > 0,05 9	385 ± 12,7 < 0,05 > 0,05 8	29,8 ± 2,3 < 0,05 < 0,05 7	9,7 ± 0,85 < 0,05 < 0,05 7
Затравка + высокобелк. рац. + витамин Е + метионин + глутаминовая к-та	M ± m P ₁ P ₃ п	2404 ± 80,5 > 0,05 < 0,01 8	1727 ± 63 > 0,05 > 0,05 8	330 ± 13,4 > 0,05 = 0,01 7	35,3 ± 2,53 > 0,05 > 0,05 8	11,8 ± 0,9 > 0,05 > 0,05 8
Затравка + высокобелк. рац. + цистеин + облепиховое масло	M ± m P ₁ P ₃ п	2418 ± 87 < 0,05 < 0,02 8	1741 ± 54 > 0,05 > 0,05 7	315 ± 10,4 < 0,05 < 0,001 8	41,7 ± 3,15 > 0,05 < 0,01 8	14,1 ± 0,72 < 0,05 < 0,001 8

Примечание. P₁ — по сравнению с контролем, P₂ — по сравнению со стандартным рационом, P₃ — по сравнению с высокобелковым рационом.

Полученные данные использованы при разработке рекомендаций по профилактическому питанию для рабочих, подвергающихся профессиональному воздействию 3,4-дихлорбутена-1.

Ереванский медицинский институт,
кафедра гигиены санитарно-гигиенического факультета

Поступила 10/XI 1985 г.

Գ. Հ. ԲԱՎԱՅԱՆ, Օ. Ա. ԱՆՆՈՆՅԱՆ

ՊԱՇՏՊԱՆԻՉ ՍՆԵԴԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՍԻՆ
ԳԵՐՐՔՍԻԴՍԻՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՎԻՏԱՄԻՆ Ե-Ի ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խրոնիկական դիքլորբուտենային թունավորման ժամանակ սպիտակ առնետների մոտ ցույց է տրված, որ հակաօքսիդանտային և լիպոտրոպ հատկություններով օժտված սննդանյութերի լրացուցիչ ներմուծումը նպաստում է հյուսվածքներում լիպիդային գերօքսիդացման արագությանը և վիտամին Ե-ի պարունակության կարգավորմանը:

INFLUENCE OF PROTECTING NUTRIENTS ON THE RATE OF LIPID PEROXIDATION AND LEVEL OF VITAMIN E IN TISSUES IN EXPERIMENTAL DICHLORBUTENE INTOXICATION

In experiment on albino rats it is shown that in case of chronic dichlorbutene intoxication the additional use of nutrients, having antioxidant and lipotropic effects, helps the regulation of the lipid peroxidation rate and the level of vitamin E in the tissues.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонян О. А., Бакалян П. А. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, XXV, 3, с. 235.
2. Bleri J., Jeets L., Belavardy B., Andrews E. Proc. Soc. Exp. Biol. med., 1954, 117, 1, 131.
3. Kayden H., Bjornson L. Am. N. J. acad. Sci., 1972, 203, 127.
4. Sharma S., Krishna M. Ind. J. Exp. Biol., 1963, 1, 5.
5. Stocks J., Dormandy J. Brit. J. Haemat., 1971, 1, 20, 95.

УДК 616. 839—089.5—06 : 616.45

М. В. ХАНБАБЯН, М. М. ДАВТЯН, Р. Ш. САРКИСЯН, Н. М. ГРИГОРЯН

ВЛИЯНИЕ α - и β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ЗВЕНЬЕВ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

На белых крысах в условиях острого эксперимента исследовалось влияние α -адреноблокатора (фентоламина) и β -адреноблокатора (пропранолола) на звуковые вызванные потенциалы, регистрируемые из ВКТ и слуховой зоны коры больших полушарий.

Делается вывод, что адренергические механизмы играют важную роль в регуляции функционального состояния центральных звеньев слухового анализатора.

Морфологическими и биохимическими исследованиями установлено, что в некоторых звеньях слухового анализатора имеются норадреналин- и серотонинсодержащие нервные окончания. Норадренергические окончания найдены в ядре верхней оливы, а также во внутреннем коленчатом теле (ВКТ) [2, 3]. Электрофизиологические доказательства существования этих проекций в литературе отсутствуют. Остается невыясненным и их функциональное значение.

В наших предыдущих исследованиях с помощью метода регистрации вызванных потенциалов установлена связь между норадренергическими структурами ствола мозга и центральными звеньями слухового анализатора. Обнаружено также, что норадренергическая система ствола мозга, которая возникает из голубого пятна (locus coeruleus), связана с ВКТ и слуховой областью коры больших полушарий. Кроме того, установлено, что слуховая импульсация поступает и в голубое пятно [1].