

1.

ԲՆԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ  
NATURAL SCIENCES  
ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

**СПЕЦИФИКА ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ ОРГАНИЗМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАННЫХ КОРАЗОЛОМ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ ПРИПАДКАХ**

**СИМОНЯН ЛУСИНЕ**

*Кандидат медицинских наук, доцент,  
Заведующий кафедрой медико-биологических дисциплин  
Государственное образовательное учреждение  
высшего образования Московской области  
“Государственный социально-гуманитарный университет”*

электронная почта: lusinesil@mail.ru

**СИМОНЯН АРМЕН**

*Заслуженный деятель науки РА, профессор,  
Доктор биологических наук, почетный профессор ГГУ,*

электронная почта: simarmen@mail.ru

**ОГАННИСЯН МАРИНЕ**

*Преподаватель кафедры биологии, экологии  
и здорового образа жизни ГГУ  
электронная почта: marine.hovhannisyan@gsu.am*

***В настоящее время сформировалось четкое представление об участии продуктов перекисного окисления липидов в регуляторных механизмах клеточной активности. Интенсификация процессов свободнорадикального окисления липидов является обязательным, но не специфическим аргументом в сложном комплексе патогенетических механизмов любого болезненного и экстремального состояния организма. Влиянием тиосульфата натрия, как мощного синергиста витамина Е, объясняется один из наиболее реальных механизмов его благотворного действия, реализуемого через мобилизацию эндогенной системы антирадикальной защиты клетки.***

---

**Ключевые слова:** свободнорадикальное окисление липидов, регуляторные механизмы, антиоксидантное действие, метаболизм.

В настоящее время сформировалось четкое представление об участии продуктов перекисного окисления липидов в регуляторных механизмах клеточной активности [1] как в нормально метаболизирующих, так и патологически измененных биологических системах организма. Процесс свободнорадикального окисления липидов (СРО), сопровождающийся выходом значительного количества веществ мембранотоксического, мембранолитического действия, по современным представлениям, может проявляться как в виде стимулирования, так и ингибирования активности течения метаболических процессов на различных уровнях клеточных образований [6,5]. На основании вышеизложенного, мы придерживаемся четкого мнения, что интенсификация процессов СРО липидов является обязательным, но не специфическим аргументом в сложном комплексе патогенетических механизмов любого болезненного и экстремального состояния организма [3,4]. Согласно ряду указаний, диеновым конъюгатам отводится роль аллостерических эффекторов различных ферментов, действующих по принципам кинетической кооперативности с изменением текучести липидного компонента плазматических мембран.

Исходя из вышеизложенного, были определены цель и задачи настоящего раздела исследования в направлении изучения особенностей течения процесса СРО липидов в головном мозге, печени, цельной крови белых крыс при эпилептиформных припадках, моделированных коразолом. В первой серии наблюдения проводились над 19 беспородными белыми крысами-самцами, которым однократное внутримышечное введение коразола производили в дозе 8-9 мг на 100 г веса животного. Во второй серии эксперимента разница состояла лишь в том, что введение коразола осуществляли на фоне предварительной инъекции 0,4 мг масляного раствора витЕ, а во втором случае – 1мг тиосульфата натрия (ТСН) на массу животного. Введение указанных физиологически активных соединений производили за 15 мин до инъекции коразола. Животных декапитировали под легким эфирным наркозом на фоне ярко выраженного эпилептиформного припадка. Стабилизацию цельной крови производили с помощью

растворов оксалата или цитрата в известных концентрациях с соблюдением их объемных соотношений в пределах 9:1. Головной мозг и печень изолировали в холодных условиях в течение максимально ограниченного времени и после освобождения их от оболочек, капсул и кровеносных сосудов использовали на предмет изготовления гомогенатов этих тканей для выявления в них продуктов переокисления липидов. Определение интенсивности течения процессов СРО липидов в отмеченных биологических материалах производили по концентрации малонового диальдегида (МДА), согласно принятым методам исследования [2]. Количество МДА выражали в нМ/мг белка, определенного по Лоури. В первой серии эксперимента изучали особенности изолированного действия витЕ и ТСН в указанных концентрациях на сдвиги интенсивности течения процессов СРО липидов в мозговой, печеночной тканях и цельной крови интактных белых крыс. Проведение сравнительной оценки результатов, приведенных в табл. 1 и 2, позволяет заключить о стабилизирующем влиянии примененных факторов антиоксидантного действия на динамическое равновесие систем про- и антиоксидантной направленности. Эти данные являются дополнительным подтверждением мощной синергической роли ТСН как реального стимулятора процесса генерации гидроксипроизводного витЕ, единственно способного катализировать реакции антиоксидантного действия.

**Таблица 1**

**Изменения интенсивности течения процесса свободнорадикального окисления липидов (в нМ малонового диальдегида /мг белка) в различных биологических системах белых крыс под действием витамина Е.**

Объект исследования	Контроль	Витамин Е	% разницы от контроля
Головной мозг	7,81±0,53	6,20±0,53**	-20,6
Печень	6,73±0,43	6,53±0,41	-3,0
Цельная кровь	5,27±0,44	5,21±0,43	1,1

*Примечания: n =19; \*\* - p<0,01; без обозначений данные статистически недостоверны.*

**Таблица 2**

**Изменения интенсивности течения процесса свободнорадикального окисления липидов (в нМ малонового диальдегида /мг белка) в различных биологических системах белых крыс под действием тиосульфата натрия.**

Объект исследования	Контроль	Тиосульфат натрия	% разницы от контроля
Головной мозг	7,81±0,53	7,21±0,54	-7,7
Печень	6,73±0,43	6,93±0,47	+3,0
Цельная кровь	5,27±0,44	5,55±0,41	+5,3

*Примечания: n = 19; отклонения от контроля статистически недостоверны.*

Дальнейшее развитие исследований протекало в направлении изучения специфики расстройств в системе СРО липидов в изученных объектах исследования, развивающихся на фоне эпилептиформных припадков, моделированных коразолом. Как вытекает из данных, приведенных в табл.3, наиболее выраженное активирование интенсивности течения процессов СРО липидов регистрируется в мозговой ткани, где уровень МДА на фоне эпилептиформного припадка превосходит исходные данные в пределах двукратных величин. В несколько меньшей степени сдвиг аналогичной направленности обнаруживается в печеночной ткани и, наконец, в цельной крови.

**Таблица 3**

**Изменения интенсивности течения процесса свободнорадикального окисления липидов (в нМ малонового диальдегида/мг белка) в различных биологических системах белых крыс при эпилептиформных припадках, моделированных коразолом.**

Объект исследования	Контроль	Коразол	% разницы от контроля
Головной мозг	7,81±0,53	15,60±0,51*	+99,7
Печень	6,73±0,47	12,30±0,48*	+82,8
Цельная кровь	5,27±0,44	7,83±0,45*	+48,6

*Примечания: n = 19; \* - P<0,001..*

Таким образом, интенсификация процессов перекисеобразования в исследованных биологических объектах при коразоловых припадках является свидетельством активирования реакций деацилирования фосфолипид-глицеридов, главным образом, фосфатидилхолина, приводящего к образованию высоких концентраций лизофосфатидилхолина (ЛФХ) и неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) полиенового ряда, активному вовлечению основной части последних в реакции СРО в качестве субстратов окисления. В результате имеет место отчетливо проявляющееся образование значительного пула продуктов окисления НЭЖК в виде гидроперекисей, моно-, ди-, триеновых конъюгатов, соединений типа Шиффа и конечного продукта этого многоэтапного процесса - МДА. Отмеченная триада соединений, представленная ЛФХ, НЭЖК и комплексом липидных перекисей, выступает в качестве одного из основных патогенетических факторов любого болезненного процесса, в т.ч., и эпилептиформных припадков. Подтверждением высказанных соображений являются результаты последних двух серий исследований, посвященных изучению особенностей качественно-количественных сдвигов МДА в различных биологических системах при эпилептиформных припадках, моделированных спустя 15 мин после предварительного введения экспериментальным животным витЕ и ТСН в известных концентрациях. Такой вариант эксперимента был предпринят с целью предварительной мобилизации эндогенных систем антирадикальной защиты клетки перед последующим формированием коразолового припадка. Результаты исследований по отмеченным двум сериям проведенных наблюдений отражены в табл. 4 и 5.

**Таблица 4.**

**Изменения интенсивности течения процесса свободнорадикального окисления липидов (в нМ малонового диальдегида /мг белка) в различных биологических системах белых крыс при эпилептиформных припадках, моделированных коразолом на фоне предварительного введения витамина Е.**

Объект исследования	Контроль	Витамин Е + коразол	% разницы от контроля
Головной мозг	7,81±0,53	8,10±0,56	+3,7
Печень	6,73±0,43	7,33±0,47	+8,9

Цельная кровь	5,27±0,44	5,33±0,47	+1,14
---------------	-----------	-----------	-------

*Примечания: n = 19; отклонения от контроля статистически недостоверны.*

**Таблица 5.**

**Изменения интенсивности течения процесса свободнорадикального окисления липидов (в нМ малонового диальдегида/мг белка) в различных биологических системах белых крыс при эпилептиформных припадках, моделированных коразолом на фоне предварительного введения тиосульфата натрия.**

Объект исследования	Контроль	Тиосульфат натрия + коразол	% разницы от Контроля
Головной мозг	7,81± 0,53	7,90±0,55	+1,15
Печень	6,73± 0,43	7,22±0,47	+7,28
Цельная кровь	5,27± 0,44	5,86±0,44	+11,19

*Примечания: n = 19; отклонения от контроля статистически недостоверны.*

Как явствует из данных, приведенных в табл. 4, моделирование эпилептиформного припадка на фоне предшествующего ему введения интактным животным витЕ сопровождается статистически недостоверным повышением содержания МДА в мозговой ткани всего на 3,7%, в печеночной ткани на 8,9% и в цельной крови на 1,14%. Согласно данным, приведенным в табл.5, аналогичная закономерность была прослежена в исследованных биологических объектах и при моделировании эпилептиформных припадков на фоне предварительного введения подопытным животным ТСН. В интерпретации полученных феноменов акцентируется факт очевидной взаимообусловленности действия примененных нами факторов антиоксидантной природы и особенность функциональной роли ТСН как мощного синергиста витЕ, чем, собственно, и объясняется один из наиболее реальных механизмов его благотворного действия, реализуемого через мобилизацию эндогенной системы антирадикальной защиты клетки, основным действующим началом которой и является витЕ [3].

---

Таким образом, полученные результаты со всей очевидностью подчеркивают важную патогенетическую роль продуктов перекисления липидов, формирующихся на различных уровнях биологических систем организма в ответ на действие коразола. Они служат серьезным основанием к более обстоятельному изучению в деталях и выявлению тонких молекулярно-биологических и биохимических механизмов стимулирования процессов СРО липидов на различных уровнях клеточной организации при изученном патологическом состоянии. С другой стороны, добытый нами фактический материал настраивает на новые поиски в направлении отбора более эффективных факторов химической и физической природы антиоксидантного действия.

#### **Список использованной литературы**

1. Бурлакова Е. Б., Заеин Т. Д., Дубинская Н. И., Молочкина Е. М., Архипова Г. В., Влияние антиоксидантов на изменение состава липидов лизосом печени крыс после термического ожога // Пат. физиол. и Экспер. терапия, 1984, N 5, С.13-17.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. Я., Перекисное окисление липидов в биологических мембранах // М., Наука, 1972, 252 с.
3. Едоян А. Р., Специфика корригирующего действия сверхнизких доз факторов химической и физической природы при нарушениях метаболизма фосфолипидов у белых крыс с моделированным аллоксаном сахарным диабетом // Диссерт. канд. биол. наук, Ереван, 2004, 145 с.
4. Карян Ш. С., Особенности антирадиакльного действия сверхнизких доз физиологически активных соединений и лазерного облучения при аллоксаном диабете //Автореф. дисс. канд. биол. наук, Ереван,2004.,23с.
5. Пальмина Н. П., Мальцева Е. Л., Бурлакова Е. Б., О липид-зависимости ядерной глюкозо-6-фосфатазы в процессе опухолевого роста и изменения ее характера после облучения опухоленосителей // Докл. АН СССР, 1982, Т. 265, N 4, С. 986-989.
6. O'Brien P.I., Little C., Intracellular mechanisms for the decomposition of a lipide peroxide by metal-ions, name compounds and nucleophiles // Canad. J. Biochem, 1969, V. 47, P. 485-492.

ՕՐԳԱՆԻԶԱՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐՈՒՄ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ  
ԱԶԱՏՈՒԴԻԿԱԼԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԸՆԹԱՅՔԻ  
ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՈՐԱԶՈՒՈՎ  
ՄԱԿԱԾՎԱԾ ԷՊԻԼԵՊՏԱՆՄԱՆ ՑՆՑՈՒՄՆԵՐԻ ՄՈԴԵԼԱԿՈՐՄԱՆ  
ՓՈՐՁՈՒՄ

**ՍԻՄՈՆՅԱՆ ԼՈՒՍԻՆԵ**

*Բժշկական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ,  
Մոսկվայի մարզային «Պետական սոցիալ-հումանիտար  
համալսարան» բարձրագույն կրթության պետական  
կրթական հաստատության բժշկական սարանական  
դիսցիպլինների ամբիոնի վարիչ  
Էլփոստ՝ lusinesil@mail.ru*

**ՍԻՄՈՆՅԱՆ ԱՐՄԵՆ**

*ՀՀ գիտության վաստակավոր գործիչ,  
կենսաբանական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր,  
ԳՊՀ պատվավոր պրոֆեսոր  
Էլփոստ՝ simarmen@mail.ru*

**ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ ՄԱՐԻՆԵ**

*ԳՊՀ կենսաբանության, էկոլոգիայի  
և առողջ ապրելակերպի ամբիոնի դասախոս  
Էլփոստ՝ marine.hovhannisyan@gsu.am*

**Ներկայումս հստակ ձևավորվել է պարկերացումը բջջային մեխանիզմների կարգավորման մեջ լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացման նյութերի մասնակցության վերաբերյալ: Լիպիդների ազատառադիկալային օքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվացումը պարտադիր է, բայց ոչ յուրահաստատելի փաստարկ օրգանիզմի ցանկացած հիվանդագին և էքստրեմալ վիճակում ախտաբանական մեխանիզմների բարդ կոմպլեքսում: Նախորդումի թիոսուլֆարի ազդեցությամբ, որպես վիտամին E-ի հզոր սիներգիստ, բացառվում է դրա բարելավիչ ազդեցության առավել իրական մեխանիզմներից մեկը, որն իրականանում է բջջի պաշտպանության հակառադիկալային էնդոգեն համակարգի մոբիլիզացման միջոցով:**

**Բանալի բառեր՝** լիպիդների ազատառադիկալային օքսիդացում, կարգավորիչ մեխանիզմներ, հակաօքսիդանտային ազդեցություն, նյութափոխանակություն:

---

**SPECIFIC CHARACTERISTICS OF THE CURRENT INTENSITY OF THE  
PROCESSES OF FREE-RADICAL OXIDATION OF LIPIDS IN VARIOUS  
BIOLOGICAL SYSTEMS OF THE BODY IN EXPERIMENT WITH EPILEPTIFORM  
SEIZURES MODELED WITH CORAZOL**

**SIMONYAN LUSINE**

*Doctor of Medical Science,  
Associate Professor, Head of the Department of Biomedical Disciplines  
of State Educational Institution of  
Higher Education of the Moscow Region  
“State Social and Humanitarian University”*

*e-mail: lusinesil@mail.ru*

**SIMONYAN ARMEN**

*RA Honoured Scientist,  
Doctor of Biology, Professor*

*e-mail: simarmen@mail.ru*

**HOYHANNISYAN MARINE**

*Lecturer of the Chair of Biology,  
Ecology and Healthy Lifestyle GSU  
e-mail: marine.hovhannisyan@gsu.am*

Currently, a clear understanding of the participation of lipid peroxidation products in the regulatory mechanisms of cellular activity has been formed. Intensification of the processes of free radical lipid oxidation is a mandatory, but not a specific argument in the complex of pathogenetic mechanisms of any disease and extreme state of the body. The influence of sodium thiosulfate, as a powerful synergist of vitamin E, explains one of the most real mechanisms of its beneficial action, which is realized through the mobilization of the endogenous antiradical defense system of the cell.

**Key words:** free radical lipid oxidation, regulatory mechanisms, antioxidant effect, metabolism.

Հոդվածը ներկայացվել է խմբագրական խորհուրդ 20.08.2021թ.:

Հոդվածը գրախոսվել է 14.10.2021թ.: