

УДК 612.014+57.043

**Մեդրախտի (*Stevia rebaudiana Bertoni*) շտկող
ազդեցությունը գլյուկոզի պարունակության և
կատալազի ակտիվության վրա իմոբիլիզացիոն սթրեսի
պայմաններում**

**Ծ.Բ. Ադամյան, Ս.Ս. Մինասյան, Հ.Մ. Կարապետյան,
Է.Ս. Գևորգյան, Ս.Լ. Ասատրյան**

*ԵՊՀ կենսաբանության ֆակուլտետի S. Մուշեղյանի անվ. մարդու և
կենդանիների ֆիզիոլոգիայի ամբիոն,
Կենսաքիմիայի, մանրէաբանության և կենսատեխնոլոգիայի ամբիոն
0025 Երևան, Ալեք Մանուկյան փ., 1
hkarapetyan@ysu.am*

Բանալի բառեր. իմոբիլիզացիոն սթրես, մեդրախտ, կատալազ, գլյու-
կոզ, հիպերգլիկեմիա, հիպոգլիկեմիա

Օրգանիզմում ախտաբանական պրոցեսների զարգացման ռիսկի գործոններից է իմոբիլիզացիոն սթրեսը, որը հարմարողական գործընթացների խզման պատճառ կարող է հանդիսանալ: Այն որպես սթրես գործոն առաջացնում է կարգավորիչ մեխանիզմների լարվածություն, վեգետատիվ գործառույթների խանգարումներ, իջեցնում է օրգանիզմի ռեգերվային հնարավորությունները, ճնշում էներգիական պրոցեսները [1,2,6,12]: Սթրեսային գրգռիչների ազդեցության դեպքում օրգանիզմը ձգտում է էներգիայով ապահովել նյարդային հյուսվածքը, որի գործառույթը հիմնված է գլյուկոզի վրա: Տարաբնույթ սթրեսածին գործոնների ազդեցության դեպքում ճնշվում է ինսուլինի արտազատումը, նշանակալիորեն նվազում է գլյուկոզի մուտքը թիրախ բջիջներ, այն «պահվում է» արյան մեջ նյարդային հյուսվածքի կողմից օգտագործվելու համար: Միաժամանակ ուժեղանում են ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման պրոցեսները, ակտիվանում են ազատ ռադիկալային ռեակցիաները, որոնք բնականոն պայմաններում գտնվում են հակաօքսիդանտային համակարգի հսկողության ներքո: Ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման ուժեղացումը և օքսիդացման արգասիքների կուտակումը կարող է համակարգային ախտահարող ազդեցություն

ցուցաբերել բջիջների վրա, առաջացնել օրգանների և հյուսվածքների կառուցվածքային ու գործառնության խանգարումներ [3,7,11]: Սթրեսի դեպքում ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման ուժեղացումը և առաջացած ախտահարումները սահմանափակելու գործում կարևոր դեր ունեն օրգանների և հյուսվածքների հակաօքսիդանտային ֆերմենտները, որոնք ակտիվ ռադիկալներից ներբջջային պաշտպանության առաջին օղակն են [5,9,15,16]: Սթրեսային գործոնների ազդեցության դեպքում օրգանիզմն արագորեն մոբիլիզացնում է իր փոխհատուցողական, պաշտպանական մեխանիզմները, որպեսզի հակազդի ֆիզիոլոգիական հավասարակշռության խանգարմանը, սակայն երկարատև ադեցությունն առաջացնում է օրգան համակարգերի կազմաբանական և գործառնության խանգարումներ, պատճառ դառնում ախտաբանական գործընթացների զարգացմանը: Ուստի կարևորվում է նվազագույնի հասցնել սթրեսորների ազդեցության դեպքում առաջացած խանգարումները և կիրառել միջոցներ, որոնք կբարձրացնեն օրգանիզմի կայունությունը սթրես գործոնի հանդեպ և կնպաստեն առաջացած շարժերի կանխարգելմանը և շտկմանը:

Ներկայումս ինչպես համաշխարհային, այնպես էլ հայրենական ժողովրդական բժշկական պրակտիկայում՝ տարբեր հիվանդություններ կանխարգելելու և բուժման նպատակով օգտագործվում են դեղաբույսեր և դրանցից պատրաստված ֆիտոպատրաստուկները: Բույսերում պարունակվող կենսաբանորեն ակտիվ նյութերը նման են օրգանիզմի բնական մետաբոլիտներին, դրանցից շատերն անհրաժեշտ են օրգանիզմի բնականոն կենսագործունեության համար: Բուժական հատկություններով և ֆիզիոլոգիական ակտիվ բաղադրատարրերի կազմությամբ առանձնանում են ֆլավոնոիդներ և գլիկոզիդներ պարունակող դեղաբույսերը, որոնց թվին պատկանում է մեդրախոտը (*Stevia rebaudiana*): Գրականության տվյալների համաձայն մեդրախոտը պարունակում է բնական հակաօքսիդանտներ, բարձրացնում է օրգանիզմի կայունությունը արտաքին միջավայրի անբարենպաստ գործոնների նկատմամբ, մեծ չափաբաժիններով օգտագործումը չի բարձրացնում արյան շաքարի մակարդակը, օժտված է հակասթրեսային, մանրէակասեցնող ազդեցությամբ, նորմալացնում է ներզատիչ գեղձերի գործունեությունը շաքարային դիաբետի դեպքում ցուցաբերում է հիպոգլիկեմիկ ազդեցություն [4,8,10,13,14,17]: Մեր կողմից ուսումնասիրված գրականության մեջ չեն հանդիպել դինամիկ հետազոտություններ իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության պայմաններում արյան գլյուկոզի պարունակության և կատալազի ակտիվության փոփոխությունների բնույթի վերաբերյալ: Նկատի ունենալով հակաօքսիդանտային ֆերմենտային համակարգերի դերն ազատ ռադիկալային գործ-

ընթացների կարգավորման մեջ, մեր առջև խնդիր է դրվել ուսումնասիրել հակաօքսիդանտային ֆերմենտ կատալազի ակտիվության և արյան գլյուկոզի պարունակության փոփոխությունների բնույթը իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում և պարզել մեղրախոտի հիպոգլիկեմիկ և հակաօքսիդանտային ազդեցությունը սթրես գործոնի հետ զուգակցելու դեպքում:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտությունները կատարվել են միևնույն սեռի, կշռի, սնման և խնամքի նույն պայմաններում գտնվող 10 ճագարի վրա երկու տարբերակով: Առաջին տարբերակում գլյուկոզի պարունակության և կատալազի ակտիվության փոփոխություններն ուսումնասիրվել են իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում (ստուգիչ խումբ), երկրորդ տարբերակում՝ իմոբիլիզացիոն սթրեսի և մեղրախոտի համակցված ազդեցության պայմաններում (փորձնական խումբ): Կենդանիներին անշարժեցնելու նպատակով 30 օր, յուրաքանչյուր օր 6 ժամ մեջքի վրա ամուր ֆիքսել ենք փորձարարական սեղանիկին: Երկրորդ տարբերակում հետազոտության ողջ ընթացքում կենդանիների սննդին ավելացվել է մեղրախոտի մանրացված չոր տերևներ 0.5գ/կգ կենդանու զանգվածին: Գլյուկոզի պարունակությունը որոշվել է *Кохтыр – ТС* գլյուկոմետրով, կատալազի ակտիվությունը՝ մանգանոմետրիկ եղանակով: Գլյուկոզի պարունակությունը և կատալազի ակտիվությունը որոշվել են նորմայում, սթրեսի միանվագ ազդեցությունից անմիջապես հետո, ապա յուրաքանչյուր 5 օրը մեկ 30 օրվա ընթացքում: Հետազոտության 10-րդ, 20-րդ և 30-րդ օրերին կատալազի ակտիվությունը որոշվել է նաև լյարդում և երիկամներում:

Ստացված տվյալները ենթարկվել են վիճակագրական մշակման «*BIOSTAT*» համակարգչային ծրագրով: Հավաստիությունը որոշվել է ըստ Ստյուդենտի *t* չափանիշի:

Արդյունքները և դրանց քննարկումը

Հետազոտության տվյալների վերլուծությունից պարզվել է, որ իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում արյան գլյուկոզի պարունակության և կատալազի ակտիվության փոփոխությունների ուղղվածությունը կախված է եղել սթրեսի ազդեցության տևողությունից: Սթրեսի միանվագ (6-ժամյա) ազդեցությունից անմիջապես հետո ստուգիչ խմբի կենդանիների մոտ դիտվել է հիպերգլիկեմիա՝ գլյուկոզի պարունակությունը նորմայի համեմատությամբ ավելացել է 34%-ով

(աղ. 1): Մթրեսի հինգանգամյա ազդեցությունից հետո գլյուկոզի պարունակության աճը շարունակվել է և կազմել 138% ($p < 0,001$): Հետազոտության 10-15 օրերին գլյուկոզի պարունակությունը նախորդ օրերի համեմատությամբ իջել է, սակայն ելակետի համեմատ գտնվել է բարձր մակարդակի վրա՝ 132% ($p < 0,001$) և 121% ($p < 0,01$) համապատասխանաբար: Իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության տևողության մեծացմանը զուգընթաց դիտվել է գլյուկոզի պարունակության աստիճանական իջեցում՝ 20-րդ օրը նորմայի համեմատությամբ իջել է 5%-ով, 25-րդ օրը՝ 17%-ով ($p < 0,02$), 30-րդ օրը՝ 20%-ով ($p < 0,001$): Այսպիսով իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության սկզբնական շրջանում դիտվել է հիպերգլիկեմիա, իսկ տևական ազդեցության դեպքում՝ հիպոգլիկեմիա:

Աղյուսակ 1

Մեղրախոտի ազդեցությունը ճագարի արյան գլյուկոզի պարունակության վրա իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում (մմոլ/լ)

Հետազոտվող խումբ	Նորմա	6 ժամ հետո	Հետազոտության օրեր					
			5	10	15	20	25	30
Ստուգիչ խումբ	5,6±0,39 ($p < 0,001$)	7,54±0,25 ($p < 0,001$)	7,74±0,57 ($p < 0,001$)	7,41±0,55 ($p < 0,001$)	6,82±0,33 ($p < 0,01$)	5,32±0,30 ($p < 0,1$)	4,67±0,30 ($p < 0,02$)	4,5±0,28 ($p < 0,01$)
Փորձական խումբ	6,0 ±0,54	6,6 ±0,24 ($p < 0,1$)	6,14 ±0,35 ($p < 0,1$)	6,56 ±0,25 ($p < 0,02$)	6,36±0,35 ($p < 0,1$)	6,05 ±0,54 ($p < 0,1$)	5,72 ±0,36 ($p < 0,1$)	5,66±0,26 ($p < 0,1$)

Ցանկացած բնույթի սթրեսածին գործոնների ազդեցության թողարկիչ մեխանիզմը նյարդային կառույցներն են, որոնք կարգավորում են օրգանիզմի հարմարողական գործունեությունը: Որոշիչ դերը պատկանում է ենթատեսաթումբ – մակուղեղ-մակերիկամային համակարգին, որի ակտիվացման դեպքում արտազատվող հարմարման հորմոնները գլյուկոկորտիկոիդներ և կատեխոլամիններ, իրականացնում են հյուսվածքների էներգիական ապահովումը: Գլյուկոզի պարունակության բարձր մակարդակը սթրեսի միանգամյա ազդեցությունից անմիջապես հետո և 5, 10, 15 օրերին սթրես-ռեակցիայի հետևանք է ի պատասխան իմոբիլիզացիայի, որն առաջացնում է էներգիական նյութերի, ինչպես նաև յարդում և մկաններում պահեստավորված գլիկոգենի ինտենսիվ ճեղքում՝ պայմանավորված վեգետատիվ նյարդային համակարգի ակտիվությամբ և սթրես իրականացնող հորմոնների արտազատմամբ (գլյուկոկորտիկոիդներ, կատեխոլամիններ, սոմատոտրոպին, թիրեոիդ հորմոններ): Հնարավոր է նաև թիրախ բջիջների ինսուլինառեզիստենտության բարձրացում: Գլյուկոկորտիկոիդները և

կատեխոլամինները լյարդում խթանում են գլյուկոնեոգենեզը և գլիկոգենոլիզը, թուլացնում ինսուլինի ազդեցությունը ինսուլինկախյալ օրգանների և հյուսվածքների կողմից գլյուկոզի յուրացման վրա, ինչը նպաստում է հիպերգլիկեմիային: Քանի որ գլյուկոկորտիկոիդների պարունակության ավելացման դեպքում էներգիայի հիմնական աղբյուրը դառնում են ճարպաթթուները ի հաշիվ ճարպերի մոբիլիզացման, ուստի գլյուկոզի որոշ քանակ չի օգտագործվում էներգիական նպատակներով, մնում է արյան մեջ, ինչը ևս նպաստում է հիպերգլիկեմիային: Իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության սկզբնական շրջանում գլյուկոզի պարունակության ավելացումը օրգանիզմի փոխհատուցողական հարմարողական մեխանիզմների մոբիլիզացման հետևանք է և օրինաչափ երևույթ, քանի որ սթրեսային իրավիճակներում գլյուկոզի նկատմամբ պահանջը կտրուկ աճում է: Իմոբիլիզացիոն սթրեսի երկարատև ազդեցությունն առաջացնում է հիպոգլիկեմիա: Ըստ երևույթին՝ 20 օրյա իմոբիլիզացիայի դեպքում գլյուկոզն ինտենսիվորեն օգտագործվում է ուղեղի և մկանների կողմից որպես էներգիայի աղբյուր: Հնարավոր է նաև ինսուլինի սինթեզի և արտազատման ուժեղացում, թիրախ բջիջների թաղանթի թափանցելիության բարձրացում գլյուկոզի հանդեպ, ինչպես նաև գլյուկոկորտիկոիդների արտազատման և գլյուկոնեոգենեզի ճնշում: Օրգանիզմը հարմարվում է սթրեսի ազդեցությանը:

Նկատի ունենալով, որ մեղրախտի տերևներում պարունակվող գլիկոզիդներն ապահովում են արյան գլյուկոզի բնականոն մակարդակը, փորձնական խմբի կենդանիներին մինչև սթրեսի ենթարկելը սննդի հետ տրվել է մեղրախտի մանրացված տերևներ: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մեղրախտով կերակրելու դեպքում իմոբիլիզացիոն սթրեսը արյան գլյուկոզի պարունակության էական փոփոխություններ չի առաջացրել: Միայն հետազոտությունների 10-րդ օրը գլյուկոզի պարունակությունը ելակետի համեմատությամբ ավելացել է 9%-ով ($p < 0,02$), իսկ մնացած օրերին գտնվել է ֆիզիոլոգիական նորմայի տատանումների սահմաններում: Մեղրախտի տերևներում պարունակվող ֆարմակոթերապևտիկ հատկություններով օժտված նյութերի ազդեցության հիմքում ընկած է բջիջների էներգիական փոխանակության օպտիմալացումը՝ օրգանիզմի ֆերմենտային համակարգերի աշխատանքի հաշվին հյուսվածքային շնչառությունը կարգավորելու համար:

Հայտնի է, որ յուրաքանչյուր ակնթարթ օրգանիզմում տեղի են ունենում բազմաթիվ կենսաքիմիական պրոցեսներ, որոնք ուղղված են բջիջների կենսագործունեության ապահովմանը: Սթրեսորների ազդեցության դեպքում ճնշվում է ֆերմենտների ակտիվությունը, արդյուն-

քում առաջանում է փոխանակային գործընթացների խանգարում: Այդ դեպքում ԱԵՖ-ի հիմնական աղբյուրը բջիջների կենսագործունեությունն ապահովելու համար հանդիսանում է գլիկոլիզը, որի արդյունքում ուժեղանում է բջիջների կողմից գլյուկոզի յուրացումը և վերջինս երկար ժամանակ չի կարող ապահովել այդ պահանջը: Մեղրախոտում պարունակվող դիտերպենային գլիկոզիդներն օրգանիզմում լուծվում են, ներծծվում, թափանցում բջջաթաղանթով և առավել մեծ խտությամբ ներգատական գեղձերի բջիջներ: Արդյունքում լավանում է բջիջների սնուցումը և արագանում է նյութափոխանակության գործընթացների նորմալացումը: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս ենթադրել, որ մեղրախոտում պարունակվող գլիկոզիդները, օլիգոսախարիդները փոխհատուցում են օրգանիզմի էներգետիկական պահանջը, խթանում ենթաստամքսային գեղձի β բջիջների կողմից ինսուլինի արտազատումը և վերականգնում թիրախ բջիջների ինսուլինազգայնությունը, արդյունքում գլյուկոզի պարունակությունը էական փոփոխություններ չի կրում: Հարկ է նշել, որ մեղրախոտի տերմներում պարունակվող ցինկը, քրոմը, մանգանը A, B, E և D վիտամինները անմիջական ազդեցություն են ցուցաբերում ինսուլինի բնականոն սինթեզում, իսկ պոլիոլը նորմալացնում է գլյուկոզի մակարդակը: Խ.Հ. Նահապետյանի և համահեղինակների տվյալների համաձայն շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների բուժման համալիրում Հայաստանում հիդրոպոնիկ ճանապարհով աճեցված մեղրախոտի ընդգրկումը հանգեցնում է արյան գլյուկոզի պարունակության առավել արդյունավետ իջեցմանը՝ ընդհուպ մինչև նորմալ ցուցանիշների սահմանը [10]:

Հայտնի է, որ սթրեսային ախտահարումները կանխելու գործում կարևոր նշանակություն ունեն հակաօքսիդանտային ֆերմենտների ակտիվության շարժերը, որոնց թվին պատկանում է կատալազը: Ադյուսակ 2-ում ներկայացված են սննդի հետ մեղրախոտ ստացած կենդանիների արյան մեջ, լյարդում և երիկամներում կատալազի ակտիվության փոփոխությունները իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում: Ստացված տվյալների վերլուծությունից պարզվել է, որ ստուգիչ խմբի կենդանիների մոտ իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության վաղ շրջանում կատալազի ակտիվությունը բարձրացել է: Այսպես, սթրեսի ազդեցությունից 6 ժամ հետո կատալազի ակտիվությունը նորմայի համեմատությամբ ավելացել է 21%-ով ($p < 0,01$), իսկ 5-օրյա ազդեցությունից հետո 10%-ով ($p < 0,05$): Լյարդում և երիկամներում սթրեսի ազդեցության 10- և 20-րդ օրերին նույնպես դիտվել է կատալազի ակտիվության բարձրացում՝ 7 ($p < 0,05$), 13 ($p < 0,010$) և 6% ($p < 0,05$); 10%-ով ($p < 0,01$), համապատասխանաբար:

Կատալազի ակտիվության բարձրացում տարբեր բնույթի սթրեսորների ազդեցության վաղ փուլերում նշվել է այլ հեղինակների կողմից [5,9,15]:

Սթրեսի ազդեցության տևողության մեծացմանը զուգընթաց կատալազի ակտիվությունը աստիճանաբար նվազել է: Հետազոտության 15-րդ օրը նորմայի համեմատությամբ իջել է 11%-ով ($p < 0,05$), 20-րդ օրը՝ 16%-ով ($p < 0,01$), 25-րդ օրը՝ 20%-ով ($p < 0,001$), 30-րդ օրը՝ 22%-ով ($p < 0,001$): Հետազոտությունների 30-րդ օրը կատալազի ակտիվությունը լյարդում նվազել է 8%-ով ($p < 0,02$), երիկամներում՝ 10 %-ով ($p < 0,001$): Իմոբիլիզացիոն սթրեսի 30 օրյա ազդեցության դեպքում կատեխոլամինների և գլյուկոկորտիկոիդների ազդեցությամբ ակտիվանում են լիպազը, ֆոսֆոլիպազը, որոնք ուժեղացնում են ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման պրոցեսները, արդյունքում գերօքսիդային օքսիդացման արգասիքների խտության բարձրացումը ճնշող ազդեցություն է թողնում կատալազի ակտիվության վրա: Չի բացառվում նաև նրա կենսասինթեզի արագության իջեցումը: Գրականության տվյալների համաձայն թերշարժունության տևական ազդեցության դեպքում (15-30 օրերին) տարբեր օրգաններում (ոսկրածուծ, ուրցագեղձ շատանում են ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման առաջնային և երկրորդային արգասիքների պարունակությունը [9]:

Աղյուսակ 2

Իմոբիլիզացիոն սթրեսի և մեղրախտի համակցված ազդեցությունը կատալազի ակտիվության վրա ճագարի արյան մեջ, լյարդում և երիկամներում

Հետազոտվող խումբ	Հետազոտվող նմուշ	Նորմա	Հետազոտության օրեր						
			6 ժամ հետո	5	10	15	20	25	30
Ստուգիչ խումբ	արյուն	1,54±0,10	1,87±0,01	1,698±0,11 ($p < 0,05$)	1,517±0,07 ($p < 0,02$)	1,382±0,06 ($p < 0,05$)	1,304±0,05 ($p < 0,05$)	1,24±0,05 ($p < 0,001$)	1,19±0,05 ($p < 0,05$)
	լյարդ	2.51±0,16			2.65±0,16		2.86±0,14 ($p < 0,001$)		2.3±0,15 ($p < 0,05$)
	երիկամ	2.72±0,18			2.79±0,18		2.95±0,19 ($p < 0,02$)		2.47±0,17 ($p < 0,01$)
Փորձնական խումբ	արյուն	1,244±0,02	1,62 ±0,05 ($p < 0,001$)	1,344±0,15 ($p < 0,01$)	1,369±0,04 ($p < 0,02$)	1,42±0,04 ($p < 0,01$)	1,48 ±0,01 ($p < 0,001$)	1,41 ±0,01 ($p < 0,001$)	1,39±0,01 ($p < 0,05$)
	լյարդ	2.52±0,16			2.96±0,19 ($p < 0,001$)		2.89±0,19 ($p < 0,001$)		2.84±0,19 ($p < 0,001$)
	երիկամ	2.71±0,15			3.094±0,21 ($p < 0,001$)		2.99±0,18 ($p < 0,01$)		3,06±0,2 ($p < 0,001$)

Այսպիսով իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության սկզբնական շրջանում արյան մեջ կատալազի ակտիվությունը բարձրացել է, իսկ տևական ազդեցության դեպքում՝ իջել: Հայտնի է, որ հակաօքսիդանտային ֆերմենտները ազատ ռադիկալներից ներբջջային պաշտպանության առաջին օղակներից են և պատկանում են ծայրամասային սթրես սահմանափակող համակարգին: Ուստի օրգանիզմի հակաօքսիդանտային հզորության ուժեղացումը կնպաստի կատալազի ակտիվության բարձրացմանը: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ 30 օր սննդի հետ հակաօքսիդանտներով հարուստ մեդրախոտի տերևներ ստացած և սթրեսի ենթարկված կենդանիների մոտ կատալազի ակտիվությունը իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում չի նվազել, ընդհակառակը դիտվել է ակտիվության աստիճանական ավելացում, և 30-րդ օրը այն 13%-ով ($p < 0,02$) բարձր է գտնվել ելակետային ցուցանիշներից: Առավել բարձր ցուցանիշ դիտվել է 20-րդ օրը՝ 118 % ($p < 0,001$):

Լատյուշինը և համահեղինակները թերշարժունության պայմաններում ցերուկալյազմինի ներդրվայնային ներարկման դեպքում նշել են կատալազի ակտիվության բարձրացում ոսկրածուծում, փայծաղում, մակերիկամներում և ուրցագեղձում [9]: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ օրգանիզմի հազեցումը էկզոգեն հակաօքսիդանտներով սթրեսի պայմաններում կանխում է ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման պրոցեսները ի հաշիվ սթրես սահմանափակող համակարգերի ակտիվացման, որը ներառում է նաև հակաօքսիդանտային ֆերմենտները, որոնք հանդես են գալիս որպես թաղանթապաշտպանիչ, կանխում բջջաթաղանթի սթրեստրային ախտահարումը, փոխհատուցում վտանգավոր գործոնների ազդեցությունները:

Այսպիսով մեդրախոտի տերևներում պարունակվող հակաօքսիդանտները իմոբիլիզացիոն սթրեսի ազդեցության դինամիկայում ճնշում են ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման գործընթացները, արդյունքում իջնում է ազատ ռադիկալների մակարդակը և ապահովվում է կատալազի ակտիվության օպտիմալ մակարդակը:

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ մեդրախոտը սթրեսի պայմաններում գլյուկոզի պարունակության և կատալազի ակտիվության փոփոխությունները շտկող ոչ դեղորայքային միջոց է:

Поступила 09.02.17

**Корригирующее влияние стевии (*Stevia rebaudiana Bertoni*)
на содержание глюкозы и активность каталазы
при иммобилизационном стрессе**

**Ц.И. Адамян, С.М.Минасян, А.М. Карапетян,
Э. С. Геворкян, С.Л. Асатрян**

Исследован характер изменения активности антиоксидантного фермента каталазы и содержания глюкозы в крови в динамике воздействия иммобилизационного стресса. В качестве средства, обладающего гипогликемическими и антиоксидантными свойствами, использована стевия.

Показано, что содержащиеся в стевии стевииозиды в динамике воздействия стресса нивелируют инсулинорезистентность клеток-мишеней, способствуя восстановлению нормального уровня глюкозы в крови, а антиоксиданты подавляют перекисное окисление липидов, обеспечивая оптимальный уровень активности каталазы.

***Stevia (Stevia rebaudiana Bertoni) rectifying effect on glucose content
and catalase activity in immobilization stress conditions***

**Ts. I. Adamyan, S.M. Minasyn, H.M. Karapetyan, E.S. Gevorgyan,
S.L. Asatryan**

Character of changes of blood glucose content and anti-oxidant enzyme catalase activity in dynamics of immobilization stress effect has been studied and stevia was applied as a substance possessing hypoglycemic and anti-oxidant properties. It has been found out that steviozides contained in stevia eliminate insulin-resistance of target cells in stress effect dynamics and restore glucose natural level; anti-oxidants suppress lipids peroxide oxidation and provide the optimal level of catalase activity.

Գրականություն

1. *Аверин Т.М.* Морфофункциональная характеристика иммуноадаптационных возможностей лимфоидной ткани селезенки растущего организма при иммобилизационном стрессе. Морфология. Vконгресс междунар. Ассоциации морфологов, 2000, т. 117, 3, с.10.
2. *Анчел В. Я., Цыган В. Н.* Стресс и стресс устойчивость человека. СПб., 1999.
3. *Барабой В. А.* Механизмы стресса и перекисное окисление липидов. Успехи современной биохимии, 1991, 111 (6), с 923-931.
4. *Ванидзе М.Р., Каландич А.Г.* Идентификация количественного определения дегтерпеновых гликозидов стевии. Химия растительного сырья, 2009, 4 с. 153.

5. Волкова Ю. В., Сухова Л.Л., Давыдов В.В., Голобородко А.В. Активность ферментов первой линии антиоксидантной защиты в печени крыс пубертатного возраста при стрессе. Биомедицинская химия, 2010, т. 58, 5, с 573-578.
6. Гольдберг Е.Д., Хлусов И.С., Дыгай А.М. Адренергические механизмы контроля пролиферации и дифференцировки кроветворных клеток-предшественников в условиях иммобилизационного стресса. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1993, 11, с. 457-460.
7. Дубинина Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса. Вопросы медицинской химии, 2001, т.47, с 561-581.
8. Зубцов В.А., Осипов Л. Л., Милородкова Е.И. Стевиозид – дитерпеновый из растения *Stevia*, его структура и биологическая роль. 6-е совещ. по хим. реактивам. Тезисы докл. и сообщ. Уфа. 1993.
9. Латюшин Я.В., Павлова В.И., Мамылина Н.В. Динамика антиоксидантных ферментов в костном мозге животных на фоне коррекции церулоплазмином при действии эмоционально-болевого и гипокинетического стресса. Вестн. ЧГПУ, 2009, 12, с. 319–325.
10. Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А., Майтесян О.В. и др. Применение стевии, культивируемой в Армении при лечении больных сахарным диабетом. Мед. наука Армении НАН РА, т. LV, 2015, 3, с. 75-80.
11. Норман Г.Э. Активные формы кислорода. Биохимия, 2001, 66 (1), с. 123-126.
12. Пиеникова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии. Патологическая физиология и Экспер. терапия, 2001, 2, с. 26-30.
13. Семенова Е.Ф., Веденеева А.С. О микрофлоре и микробиологической активности стевии. Мед. наука. Теоретическая медицина, 2009, 3 (11) с. 61-67.
14. Ситничук И.Ю., Стрижева Е.Н., Ефремов А.А., Первышина Г.Г. Разработка эффективного способа выделения суммы дитерпеновых гликозидов из *Stevia Rebaudiana Bertoni*. Химия растительного сырья, 2002, 3, с. 73-75.
15. Солин А.В., Корозин В.И., Ляшев Ю.Д. Гепатопротективное действие регуляторных пептидов при иммобилизационном стрессе. Научные Ведомости Белгородского гос. Университета. Медицина, формация. Курск, 2012, 22 (141) вып. 20, с. 123-126.
16. Солин А.В., Корозин В.И., Ляшев Ю.Д. Протективное действие опиоидных пептидов на изменение в системах липидов – антиоксидантная защита при иммобилизационном стрессе. Российский физ. журнал, М., 2016, 6, с. 751-755.
17. Jeppesen P.B., Gregersen S., Poulsen C. R., Hermansen K. Stevioside acts directly on pancreatic beta cells to secrete insulin: actions independent of cyclic adenosine monophosphate and adenosine-sensitive K⁺ channel activity. Metabolism, 2000, vol. 49, 2, p. 208-241.