

պայմանավորված իննել ցիկլիկ ԱՄՖ-ի քանակի իջեցմամբ այդ օրգանում, որն ինչպես հայտնի է, տեղի է ունենում հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի ժամանակ:

R. S. BABLOYAN, K. S. MIKIRTUMOVA

## GLUTAMINASE ACTIVITY IN THE BRAIN, LIVER AND KIDNEYS OF RATS IN HYPOPARATHYROSIS

It is shown that glutaminase activity in the brain, liver and kidneys of rats with hypoparathyrosis changes differently. Glutaminase activity increases in the kidney, decreases a little in the liver and does not change in the brain.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Нейфах А. А., Тимофеева М. Я. В кн.: Проблемы регуляции в молекулярной биологии развития. М., 1978.
2. Овсепян Р. С., Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. Н. Пробл. эндокрин., 1981, 5, стр. 75.
3. Оганесян В. С., Амбарцумян В. Г. Биол. журн. Армении, 1979, 32, 12, стр. 1203.
4. Оганесян В. С., Микиртумова К. С., Бунятян Г. Х. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1977, 12, стр. 5.
5. Оганесян В. С., Саакян Ж. Дж., Айрапетян Р. Л., Бунятян Г. Х. Биол. журн. Армении, 1980, 33, 9, стр. 932.
6. Орлов Р. С., Барабанова В. В. Успехи физиол. наук, 1978, 9, 2, стр. 76.
7. Розен В. Б. В кн.: Основы эндокринологии. М., 1980, стр. 316.
8. Vadus A. E. Nephron, 1979, 23, 136, 3.
9. Centerbury J. M., Levy G., Rulz E., Reiss E. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1974, 147, 2, 366.
10. Kakuta S., Suda T., Sasaki S., Kimura N., Nagata N. Endocrinology, 1975, 95-5, 1288.
11. Nahorski S. R., Hunt N. H., Rogers K. J., Jones P., Martin T. J. Hormone and Metabol. Res., 1976, 8, 4, 311.
12. Well-Malherbe H. J. Neurochem., 1972, 19, 2257.

УДК 616.447:577.15

Л. М. МЕЖЛУМЯН, Р. С. БАБЛОЯН, Р. А. СААКЯН

## РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ В РЕГУЛЯЦИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У КРЫС ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

При гипофункции околощитовидных желез изменения в процессе липидной пероксидации сопровождаются понижением активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в печени и повышением их активности в мозге. Наблюдается корреляция между активностью ферментов и количественными сдвигами в содержании липидных перекисей в печени во все сроки, а в мозге—лишь в ранние сроки исследования.

Перекиси липидов в небольших количествах обнаружены почти во всех тканях животных и принимают участие в их нормальной жизнедеятельности. Процессы перекисного окисления и, в частности, компонен-

ты, непосредственно участвующие в реакциях образования липидных перекисей, очень устойчивы, и нарушения этих процессов в основном связаны с изменениями в системах их регуляции [1]. Одной из этих систем является ферментная система защиты клетки от избыточной липидной перекисидации, основными ферментами которой являются супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза (ГП), глутатионредуктаза (ГР). СОД ингибирует липидную перекисидацию на стадии инактивации супероксидного аниона путем его дисмутации, а ГП и ГР—на стадии утилизации образующихся гидроперекисей в соответствующие кетоислоты [2].

Ранее нами было установлено [3—5], что гипофункция околотитовидных желез приводит к нарушению процессов липидной перекисидации. С целью выявления роли некоторых ферментов в процессах регуляции липидной перекисидации при гипофункции околотитовидных желез в данной работе исследовалась активность ГП и ГР.

### Материал и методы

Исследования были проведены на беспородных крысах-самцах массой 100—120 г. Гипофункцию околотитовидных желез вызывали путем их электрокоагуляции. О степени развившейся гипофункции судили по понижению содержания кальция в сыворотке крови, определяемого по методу Де-Ваарда. Опыты проводились на 4, 12 и 30-й дни после удаления околотитовидных желез.

Глутатионпероксидазную и глутатионредуктазную активность определяли по Pinlo a Bartley [7]. Об активности ГП судили по методу Sedlak a Lindsay [8]. Пробы спектрофотометрировали при 412  $\mu\text{m}$ . Активность фермента выражали количеством  $\mu\text{кмоль}$  глутатиона, окисленного за минуту в пересчете на 1  $\text{мг}$  белка. Активность ГР определяли по количеству окисленного НАДФН и выражали количеством  $\mu\text{кмоль}$  НАДФН, окисленного за 1 минуту в пересчете на 1  $\text{мг}$  белка. Падение оптической плотности смеси регистрировали при 340  $\mu\text{m}$ . Содержание белка в гомогенатах определяли по методу Lowry [6]. Все спектральные измерения проводились на спектрофотометре «Спектротом-204» (ВНР).

### Результаты и обсуждение

Результаты исследования активности ГП и ГР в печени и мозге крыс при гипофункции околотитовидных желез представлены на рис. 1 и 2, откуда видно, что изменение активности ферментов в печени и мозге отличается как по величине, так и по направленности. Так, если активность ГП и ГР в печени на 4 и 12-й день подавлена и нормализуется на 30-й день, то в мозге она повышена во все сроки, особенно на 30-й день.

Сравнение сдвигов в содержании липидных перекисей и активности исследованных ферментов показывает, что в печени отмечается корреляция между этими показателями—при понижении активности фермен-

тов наблюдается повышение уровня липидных перекисей, тогда как в мозге корреляция наблюдается только на 4 и 12-й день: высокая активность ГП и ГР сопровождается уменьшением содержания липоперекисей. Необходимо отметить, что на 30-й день выявляется однонаправленное изменение сравниваемых параметров, что, по всей видимости, обусловлено индукцией синтеза ферментов вследствие увеличения содержания субстрата—липоперекиси [2].

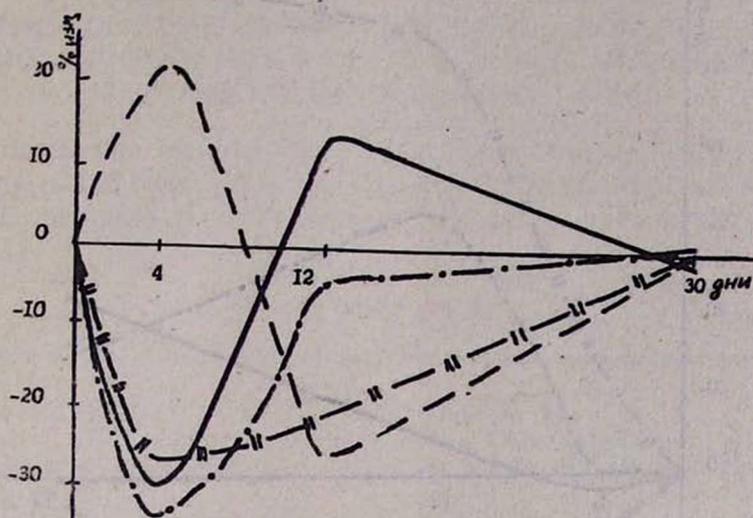


Рис. 1. Изменения в содержании липидных перекисей и активности ГП, ГР и СОД в печени крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез. Обозначения: — липидные перекиси, — — — ГП, — · — ГР, — — — — СОД

Нашими предыдущими работами [3] установлено, что при гипофункции околощитовидных желез происходит неоднотипное изменение активности СОД в печени и мозге—в печени это изменение носит фазовый характер, а в мозге активность фермента во все сроки исследования в основном подавлена. Сопоставление этих данных со сдвигами в содержании липоперекисей показывает, что уменьшение количества липоперекисей сопровождается повышением активности СОД, а их прирост—понижением.

Подавление активности СОД, ГП и ГР в печени, по всей вероятности, обусловлено рядом причин: поражением печени [3, 4], что может привести к нарушению биосинтеза этих ферментов, а также образованием при гипофункции околощитовидных желез соединений, которые играют роль ингибиторов ферментативной активности.

Обобщая полученные данные, необходимо отметить корреляционную зависимость между изменениями в содержании липидных перекисей, активностью СОД, ГП, ГР в печени, однако в мозге эта зависимость обнаруживается только в ранние сроки исследования.

Таким образом, при гипофункции околощитовидных желез не происходит ингибирования образования липоперекисей в печени как на

стадии образования супероксидного радикала, так и на стадии разрушения образующихся гидроперекисей вследствие пониженной активности ферментной системы антирадикальной защиты клетки. В мозге же возрастание содержания липидных перекисей на фоне подавленной активности СОД и высокой активности ГП и ГР обусловлено несбалансированностью в действии систем генерирования и разрушения липоперекисей.

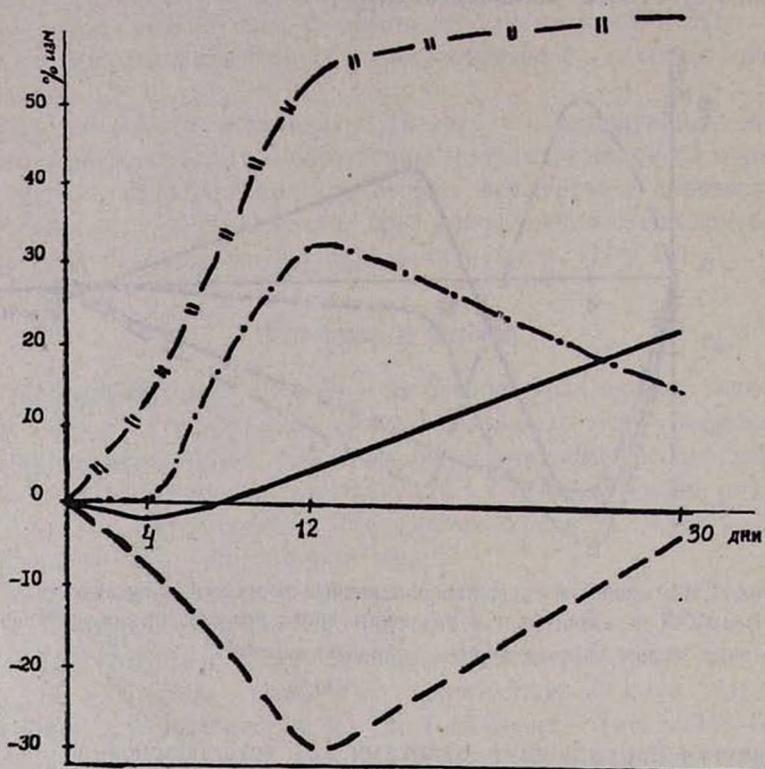


Рис. 2. Изменения в содержании липидных перекисей и активности ГП, ГР и СОД в мозге крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез. Обозначения как на рис. 1.

Итак, при гипофункции околощитовидных желез СОД, ГП и ГР играют ведущую роль в регуляции процесса перекисного окисления липидов в печени, однако в мозге, по всей видимости, ведущую роль играют иные регуляторные механизмы.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 20/V 1982 г.

Լ. Մ. ՄԵՃԻՈՒՄՅԱՆ, Ռ. Ս. ԲԱՐՈՅԱՆ, Ռ. Ա. ՄԱՀԱԿՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԼԻՊԻԴՍԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ  
ԿԱՐԴԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ  
ԹԵՐԱՊԵՎԻԱԿԱՆՈՒՄԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հարվահանագեղձի թերֆունկցիայի պայմաններում լիպիդային պերօքսիդացման փոփոխությունները լյարդում ընթանում են գլյուտատիոն-

պերօքսիդազայի և գլյուտատիոնոնեդուկտազայի ակտիվութեան ընկճմամբ, իսկ ուղեղում նրանց ակտիվութեան բարձրացմամբ:

Դիտվել է համապատասխանություն ֆերմենտների ակտիվութեան և լիպիդային պերօքսիդների քանակական տեղաշարժերի միջև լյարդում, հետազոտության բոլոր էտապներում, իսկ ուղեղում՝ միայն վաղ շրջաններում:

L. M. MEZHLUMIAN, R. S. BABLOYAN, R. A. SAHAKIAN

## THE ROLE OF SOME FERMENTS IN REGULATION OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN RATS IN HYPOFUNCTION OF PARATHYROID GLANDS

The interaction between the level of lipids peroxide oxidation and the activity of the cells' protection antiradical ferments has been investigated. The new data are obtained which reveal the mechanisms of this pathology.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Ланкин В. З., Гуревич С. Т. ДАН СССР, 1976, 226, стр. 387.
3. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 20, 4, стр. 406.
4. Межлумян Л. М., Худавердян Д. Н. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 6, стр. 29.
5. Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М. Труды ЕрМИ, 1977, 17, 2, стр. 91.
6. Lowry O. H., Rosebergh A., Beer K., Raymond F. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
7. Pinto R. E., Bartley W. Biochem. T., 1969, 112, 109.
8. Sedlak J., Lindsay Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

УДК 615.212.7

Л. А. МАТЕВОСЯН

## СОПОСТАВЛЕНИЕ АНТИНАРКОТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ФЕНАМИНА И КОРДИАМИНА

Проведено сопоставление антинаркотического действия фенамина и кордиаминна на продолжительность сна, вызываемого наркотиками с различным механизмом действия—уретаном, нембуталом, этиловым алкоголем.

Установлено, что как фенамин, так и кордиамин укорачивают снотворное действие этилового спирта, в значительной степени противодействуют наркотическим эффектам уретана и нембутала. Эффекты фенамина во всех группах более выражены, чем кордиаминна.

Аналептики, являясь стимуляторами центральной нервной системы общего действия и функциональными антагонистами веществ наркотического типа, могут способствовать выведению из состояния наркоза (так называемое пробуждающее действие). Они либо усиливают процесс возбуждения, облегчая межнейронную (синаптическую) передачу нервных импульсов, либо подавляют тормозные механизмы. В этом