

УДК 616.447:612.397.8

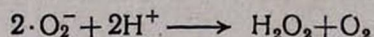
Л. М. МЕЖЛУМЯН

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ
В ПЕЧЕНИ И МОЗГЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Выявлено, что при гипопаратиреозе в печени и мозге белых крыс активность супероксиддисмутазы колеблется в широких пределах и изменения носят фазовый характер. Сопоставление этих данных с уровнем липидных перекисей выявляет корреляцию между этими показателями. Параллельно проводимые опыты на животных с гипопаратиреозом с введением витамина Е, паратормона и кальция показали, что наибольший эффект наблюдался при действии витамина Е.

Нашими предыдущими работами установлено, что при гипопаратиреозе происходит существенное нарушение процессов липидной перекисидации [9]. Так как участие свободнорадикального окисления липидов в развитии различных патологических процессов не вызывает сомнений, представлялось интересным изучить роль свободных радикалов при гипопаратиреозе.

О содержании супероксидного радикала можно судить опосредствованно, исходя из активности супероксиддисмутазы (СОД). СОД является одним из основных антирадикальных ферментов клеток, который инактивирует супероксид анион, подвергая его дисмутации:



Таким образом, физиологическая роль СОД состоит в защите клетки от повреждения реакционноспособными радикалами путем предотвращения липидной перекисидации.

Многочисленными работами установлено изменение интенсивности процесса липидной перекисидации и активности СОД под воздействием различных агентов: хлоропrena, ожога, органических перекисей и многих стрессирующих факторов [5—8]. Вышеизложенные критерии, по всей вероятности, играют определенную роль в адаптации организма к различным факторам, и по ним можно судить о состоянии мембран и нормальной жизнедеятельности клетки.

В настоящей работе была изучена активность СОД, а также связь интенсивности липидной перекисидации с активностью СОД при гипопаратиреозе.

Работа выполнена на белых крысах-самцах массой 120—150 г. Гипопаратиреоз вызывали путем электрокоагуляции околожелудочковых желез. О степени развившейся паратиреоидной недостаточности судили по понижению содержания кальция в сыворотке крови, определяемого фотометрически.

Исследования проводили в различные сроки после удаления околожелудочковых желез (4, 12 и 30-й дни). Параллельно проводили опыты на животных с гипопаратиреозом, из которых одной группе с 4-го дня после удаления желез п/к вводили паратгормон в дозе 0,07 ед. на 100 г веса животного, второй — в/в 0,05 мл 10% кальция, а третьей — в/б витамин Е на Твин-80 (ФРГ) в количестве 1 мг/кг веса животного.

Активность СОД определяли по ингибированию дисмутации супероксидных анионов в модели фенозинметасульфат—НАДН—нитратетразолий синий. Пробы измеряли при 535 мμ на спектрофотометре марки Specol Karl Zeiss. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое подавляет генерацию супероксидного аниона на 50% [11].

Результаты и обсуждение

Активность СОД в печени и мозге подопытных животных подвергается неидентичному изменению. Так, на 4-й день после удаления желез в печени крыс активность фермента повышается по сравнению с контролем на 22,2%. В последующие сроки активность СОД колеблется в широких пределах: на 12-й день значительно угнетается (на 25%), а на 30-й приходит к норме. Таким образом, изменение активности СОД в печени носит фазовый характер.

В тех же условиях опыта в мозге активность СОД во все сроки исследования в основном подавляется, особенно на 12-й день, понижаясь по сравнению с контролем на 30% (рис. 1).

Как показали наши исследования, уровень липидных перекисей в печени колеблется в широких пределах и также носит фазовый характер (рис. 2). Так, на 4-й день после удаления желез уровень липидных перекисей в печени по сравнению с контролем понижается на 29,5, в мозге — на 1,5%. В последующем на 12-й день отмечается увеличение липидных перекисей в печени на 13,4, в мозге на 4,2%, а на 30-й день в печени количество их приходит почти к норме, а в мозге отмечается значительный прирост — на 21,5% (рис. 2). Сопоставление этих данных с изменением активности СОД показывает, что в основном имеется корреляция между этими показателями. Это выражается в том, что уменьшение липидных перекисей сопровождается повышением активности СОД, а их прирост — понижением. Изменение активности фермента при гипопаратиреозе может быть связано с рядом причин: во-

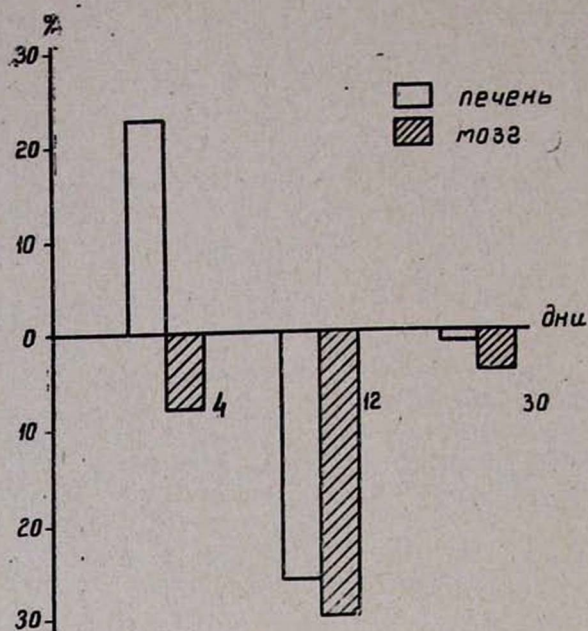


Рис. 1.

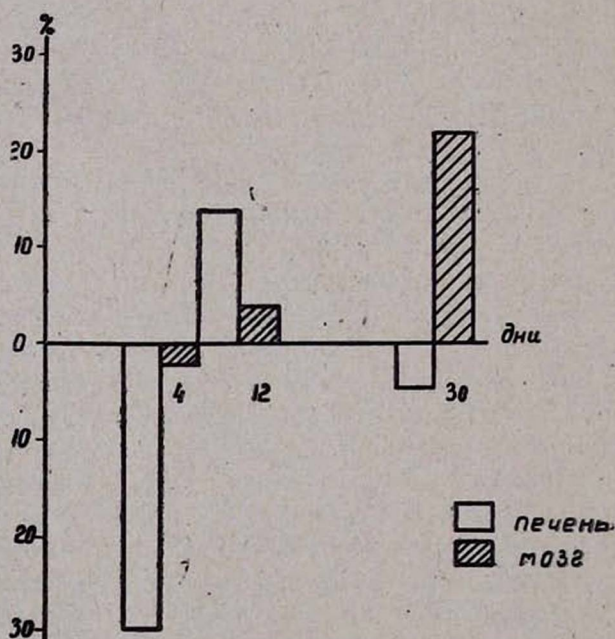


Рис. 2.

первых, с поражением печени [9], что может привести к нарушению биосинтеза СОД, во-вторых, можно предположить, что при гипопаратиреозе образуются соединения, которые играют для СОД роль аллостерических регуляторов.

Таким образом, изменение активности СОД может говорить о количественных сдвигах супероксидного аниона. Следовательно, интересно выявить влияние антирадикальных средств на его активность. Как антиоксидант был использован α -токоферол. Исследования проведены также при введении животным паратгормона и кальция.

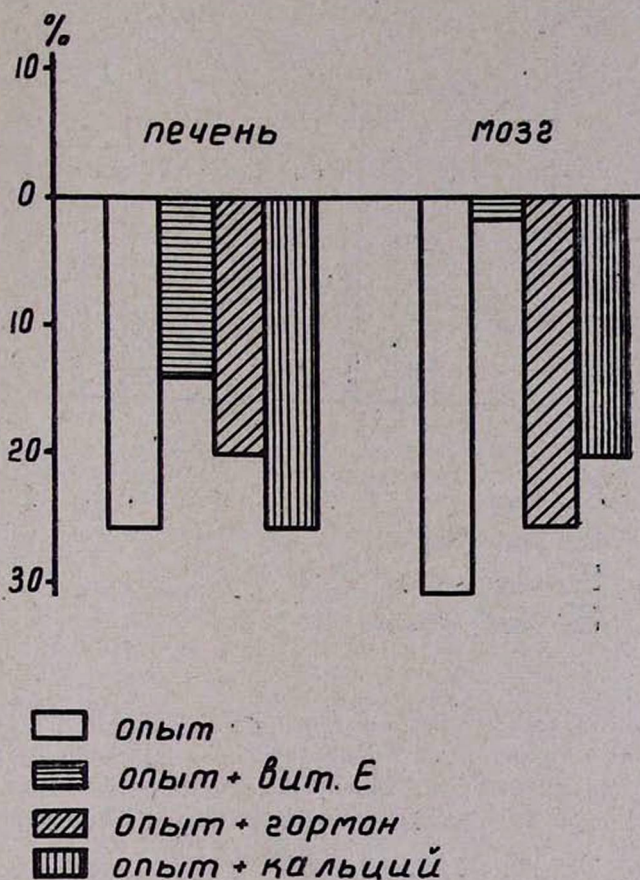


Рис. 3.

С этой целью на фоне гипопаратиреоза некоторым животным вводили в/в α -токоферол, другим—п/к паратгормон, а остальным—в/в кальций. Исследование проведено на 12-й день после введения витамина Е и паратгормона и через 3,5 часа после введения кальция.

При введении α -токоферола активность СОД в исследуемых органах значительно повышается: в мозге доходит до контрольного уров-

ня, а в печени снижается по сравнению с контролем (на 13%). В то же время введение гормона и кальция вызывает лишь незначительные ее изменения (рис. 3). Подобная картина наблюдалась нами и при исследовании уровня липидных перекисей (рис. 4).

Таким образом, в наших исследованиях в печени и мозге крыс обнаружены определенные сдвиги в активности СОД и уровне липидных перекисей. Положительное влияние на эти ингредиенты в основном получено при введении α -токоферола. Общеизвестно, что антиоксидант-



Рис. 4.

ное действие витамина Е связано в основном с защитой легко окисляемых липидных компонентов биологических мембран от перекисления за счет связывания реакционноспособного кислорода. Это дает нам основание рекомендовать α -токоферол для комплексного лечения гипопаратиреоза.

ЦИНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 8/II 1979 г.

Լ. Ա. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴ-ԴԻՍՄՈՒՏԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հիպոպարաթիրեոզով առնետների լյարդում և ուղեղում սուպերօքսիդ-
դիսմուտազայի ակտիվությունը տատանվել է լայն սահմաններում և փոփո-

խությունները կրել են ֆազային բնույթ: Համապատասխանութիւն է դիտվել ֆերմենտի ակտիվութեան և լիպիդային պերօքսիդների քանակական տեղաշարժերի միջև: Միաժամանակ α -տոկոֆերոլ, պարատհորմոն, կալցիում ներարկված հիպոպարաթիրեոզով կենդանիների ուսումնասիրութեանց պարզվել է, α -տոկոֆերոլը ամենաարդիւնավետն է հիպոպարաթիրեոզի կոմպլեքս բուժման համար:

L. M. MEZHLLOUMIAN

THE SUPEROXIDE DISMUTASE ACTIVITY IN THE LIVER AND BRAIN OF THE RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS

The SOD activity in the white rats liver and brain was fluctuating widely and changes were of phase character. Correlation was revealed between those two indices. Paralelly, the animals with hypoparathyrosis vitamine E, parathormone and calcium were injected. Vitamine E turned out to be the most effective one.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипенко Ю. А. Биохимия, 1977, т. 42, вып. 8, стр. 1525.
2. Владимиров Ю. А., Оленев В. И., Суслова Т. Я., Потапенко А. Я. Биофизика, 1975, 5, стр. 98.
3. Григорян Н. А., Гюльхандарян Г. В., Симомян М. А., Налбандян Р. М. Биохимия, 1977, т. 42, вып. 8, стр. 1499.
4. Мерзляк М. Н., Соболев К. С. Биофизика, 1975, 5, стр. 118.
5. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 15, стр. 13.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева В. А. Биол. журнал Армении, 1974, XXVII, 6, стр. 3.
7. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева В. А. Материалы IV научной сессии мед. ин-та. Ереван, 1971, стр. 121.
8. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева В. А. Материалы IV Закавказской научной конференции патофизиологов. Баку, 1975, стр. 228.
9. Межлумян Л. М., Худавердян Д. Н. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 6, стр. 29.
10. Симомян М. А., Налбандян Р. М. Биофизика, 1975, т. 20, вып. 5, стр. 783.
11. Morimitus Nishikimi, N. Appaji Rao, Kunio Jajo. Biochem. Biophys. Res. Commun, 1972, 46, 2, 849.