

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирова Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Куликов В. Ю., Ермолева В. В., Колесникова Л. И. *Вопр. мед. химии*, 25, 3, 289—292, 1979.
3. Куликов В. Ю., Ермолева В. В., Машонтова Л. Р. *Вопр. мед. химии*, 27, 4, 463—465, 1981.
4. Минасян Г. М. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1975.

Поступило 20.VI 1988 г.

Биолог. ж. Армения. № 1 (42), 1989

УДК 547.455.623+616.833.181:577.17

ВЛИЯНИЕ ПАРАТИРЕОИДНОЙ СУБСТАНЦИИ НА УТИЛИЗАЦИЮ ГЛЮКОЗЫ ГАНГЛИЯМИ УЛИТКИ

А. С. ТЕР-МАРКОСЯН

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра нормальной физиологии

Одним из важнейших показателей функционального состояния тканей, в том числе и нервной, является ее энергетический обмен. Изменение гормонального фона организма, являясь мощным стимулятором для метаболических перестроек, может вовлечь в этот процесс и энергетический обмен. В ранее проведенных нами исследованиях было выявлено увеличение скорости потребления кислорода митохондриями головного мозга и уменьшение эффективности фосфорилирования при гипофункции околотщитовидных желез [2], нарушение выброса тормозного нейромедиатора ГАМК синапсами коры мозга как в условиях дефицита паратиреоидного гормона, так и его действия *in vitro* [3], а также понижение хеморецептивных свойств нейрональной мембраны [4]. Эти результаты и данные литературы [11, 17] прямо или косвенно свидетельствуют о включении паратормона в механизмы регуляции энергетического обмена в нервной ткани.

В связи со сказанным представлялось интересным изучение влияния паратиреоидного гормона на утилизацию глюкозы—основного энергетического субстрата нервной ткани. Для определения эффективности энергетического обмена важным является сопоставление окисления глюкозы по гликолитическому пути с последующим включением в цикл Кребса с ее расщеплением по пентозомонофосфатному пути.

Материал и методика. Исследования проводили на окологлоточных ганглиях улитки *Helix*, являющихся удобной моделью изучения в силу сохранения интактности в условиях их препарирования. Ганглии инкубировали в 2 мл раствора Рингера, содержащего (в мМ) NaCl—85, KCl—4, CaCl₂—7, MgCl₂—14, Трис-HCl—10 (pH 7,6) и 5 мкМн ¹⁴C-глюкозы, 10⁻⁶ М ПТС (Sigma). Инкубацию ганглиев проводили в специальном сосуде, к центру которого была припаяна стеклянная воронка, содержащая

Сокращения: ПТС—паратиреоидная субстанция.

0,1 мл ФЭД—поглотителя CO_2 . Исследования проводили в динамике. Через определенные промежутки времени (1, 5, 10, 15 и 30 мин) собирали ФЭД шприцем через отверстие в крышке сосуда, имеющей резиновую прокладку, которая препятствовала потерям CO_2 . Затем сразу же воронку тем же способом, но уже другим шприцем заполняли новой порцией ФЭД. После последнего отбора ФЭД, насыщенного $^{14}\text{CO}_2$, реакцию останавливали 1 мл 2 НСН₃. Отобранные пробы анализировали в голубольный счетчик-анализатор. Измерения проводили на синтетическом спектрометре S1-4241 (Intertechnique, Франция). Эффективность пентозомонофосфатного пути определяли сопоставлением скоростей окисления глюкозы меченой по C_1 и C_6 , об активности же энергетического процесса глюкозы судили по интенсивности окисления $^{14}\text{C}_6$ -глюкозы. В каждом опыте ставили не 3—5 параллелей, полученные значения усредняли. Статистическую обработку указанных средних величин производили по параметрическому критерию Вилкоксона. Сдвиги и количество выделившегося $^{14}\text{CO}_2$ относительно контроля выражали в процентах.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования приведены в таблице, из которой следует, что ПТС приводит к подавлению окисления $^{14}\text{C}_6$ -глюкозы во все сроки исследования. Это свидетельствует об уменьшении эффективности ее энергетического обмена. По данным литературы [1, 6], паратормон в некоторых тканях активизирует гликолиз и, наоборот, подавляет последующие реакции цикла Кребса. Если судить по выходу $^{14}\text{CO}_2$, то в условиях действия ПТС, на всей видимости, степень подавления цикла Кребса выше активации гликолиза. Наряду с подавлением процесса образования $^{14}\text{C}_6\text{O}_2$, наблюдается также уменьшение выделявшегося $^{14}\text{C}_1\text{O}_2$, но в меньшей мере, что указывает на активацию пентозомонофосфатного пути. Исключение составила 5-минутная экспозиция, когда имело место угнетение обоих путей окисления глюкозы. Подобную картину мы наблюдали и при изучении влияния ПТС на Ca^{2+} -аккумулирующую способность ганглиев [5]. При этом во все сроки исследования вход Ca^{2+} в ганглии активировался, и лишь на 5-й минуте было обнаружено торможение этого процесса.

Изменение количества высвобождавшегося $^{14}\text{CO}_2$ при окислении глюкозы в условиях действия ПТС, %

Субстрат окисления	Время инкубации, мин				
	1	5	10	15	30
$^{14}\text{C}_6$ -глюкоза	-9.96 $n_1=7, n_2=8$ $P>0.05$	-26.03 $n_1=14, n_2=14$ $P<0.01$	-12.12 $n_1=15, n_2=12$ $P<0.05$	-11.32 $n_1=13, n_2=11$ $P<0.05$	-3.83 $n_1=6, n_2=4$ $P>0.05$
$^{14}\text{C}_1$ -глюкоза	-28.91 $n_1=4, n_2=4$ $P=0.05$	-11.06 $n_1=13, n_2=15$ $P<0.05$	-16.65 $n_1=18, n_2=18$ $P<0.01$	-22.00 $n_1=19, n_2=19$ $P<0.01$	-19.24 $n_1=14, n_2=15$ $P<0.01$
Эффективность шунта	18.95	14.97	4.53	10.68	15.41

Примечание: n_1 —количество контрольных проб; n_2 —количество опытных проб.

Из приведенных данных следует, что максимальные сдвиги в энергетическом обмене и эффективности пентозомонофосфатного шунта на-

бюлаются через 1 мин после инициации реакции меченой глюкозой, что также хорошо коррелирует с результатами наших предыдущих исследований по изучению Ca^{2+} -аккумулирующей способности синапсом [4] и ганглиев [5] в условиях действия ПТС, а также с данными литературы [12]. Корреляция между изученными параметрами и Ca^{2+} -аккумулирующей способностью ганглиев позволяет предположить, что механизм действия ПТС на утилизацию глюкозы имеет кальцийзависимый характер.

Известно, что паратгормон стимулирует синтез РНК, ДНК и белка [10]. Не исключено, что именно активация пентозомонофосфатного шунта, являющегося основным источником пентоз, обеспечивает избыточный синтез нуклеотидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ньюман У., Ньюман М. Минеральный обмен кости М., 1961.
2. Овсепян Р. С., Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. Н. Проблемы эндокринологии, 27, 5, 75, 1981.
3. Худавердян Д. Н., Крыжановский Г. Н., Тер-Маркосян А. С., Луценко В. К. Тез. докл. Второй конф. по пробл. физико-химической биологии и биотехнологии в медицине. 61, Ереван, 1986.
4. Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Айрапетян С. Н. Четвертый съезд Арм. физиол. об-ва, Ереван, 93, 1978.
5. Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Айрапетян С. Н. Кальцийрегулирующая система в норме и патологии, 23, Ереван, 1988.
6. Cohn D. V. Endocrinol., 74, 1, 133, 1964.
7. Cohn D. V., Ellett G. Endocrinol., 79, 5, 1001, 1966.
8. Fang M., Rasmussen H. Endocrinol., 75, 3, 434, 1964.
9. Firschein M. E. Biophys. Acta, 58, 3, 626, 1962.
10. Litt K. Bone behavior. Acad. Press., N. Y., 1973.
11. Sallis J. D., De Luca H. F. J. Biol. Chem., 241, 5, 1122, 1966.
12. Strickland M. L., Moore P. L., Pang P. K., Crass T. J. Comp. Physiol., 147, 1, 101, 1982.

Поступило 11 1988 г.

Биолог. ж. Армения № 1, (42), 1989

УДК 577.151.012.2+537.151.042.5:591.434

РОЛЬ ТИОЛОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ

Г. Т. АДУНИ, Э. В. САРКИСЯН, Г. Г. АДУНИ

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Щелочная фосфатаза — глутатион — почки — кишечник.

Полученные нами ранее данные о блокирующем действии высоких концентраций цистина на цинк активного центра щелочной фосфатазы [1, 3], равно как и предварительные результаты, свидетельствующие об активировании этого фермента цистином, побудили нас приступить к изучению таких тиоловых соединений, как цистин и глутатион.