

УДК 577.17

БИОХИМИЯ

А. С. Киракосова, С. П. Манджикян, Р. О. Карапетян,
 член-корреспондент АН Армянской ССР А. А. Галоян

Влияние тиролиберина (ТРГ) и люлиберина (ЛРГ) на кининовую систему плазмы крови крыс

(Представлено 11/IV 1977)

Изучение гипоталамических рилизинг-гормонов, регулирующих секрецию соответствующих гормонов гипофиза, является одной из важнейших проблем нейроэндокринологии.

Нами развивается положение о том, что рилизинг гормоны обладают также органотропным влиянием как на периферические органы, так и на мозг (¹). Исходя из этого, представляло интерес выяснить влияние этих рилизинг факторов, в частности тиреотропин-рилизинг гормона (ТРГ) и лютеинизирующего рилизинг гормона (ЛРГ) (^{2,3}), на другие системы и процессы организма. Нами были получены доказательства о влиянии ТРГ и ЛРГ на активность пептидил-пептид гидролаз (⁴), окислительное фосфорилирование (⁵) и др.

В наших предыдущих исследованиях изучалось влияние ТРГ на калликренн-кининовую систему крови крыс при внутривенном введении его гипофизэктомированным крысам (⁶).

В настоящем исследовании ставилась задача выяснить влияние ТРГ и ЛРГ на кининовую систему крови крыс при внутривенном их введении и *in vitro*. Опыты ставили на белых крысах весом 100—120 г обоего пола ТРГ вводили в яремную вену в дозе 3 нмоля, а ЛРГ—0,8 нмолей на крысу. Кровь брали путем декапитации, спустя 30 мин после введения веществ. В опытах *in vitro* рилизинг гормоны добавляли в пробы в момент инкубации в дозе (0,4 мл) 1,2 и 0,3 нмоля ТРГ и ЛРГ соответственно.

Определение компонентов кининовой системы: спонтанной эстеразной активности, прекалликреина и ингибитора калликреина проводили по методу Колмана и соавторов (⁷) в некоторой модификации О. Л. Гомазкова и соавторов (⁸). Подробности метода приведены в предыдущей нашей работе (⁹).

При определении показателей калликренн-кининовой системы в плазме крови крыс после внутривенного введения ТРГ получены следующие величины (табл. 1): при отсутствии достоверных различий в

данных по прекалликреину и ингибитору калликреина, спонтанная эстеразная активность повышается на 200%.

В опытах *in vitro* при неизменных показателях прекалликреина и ингибитора калликреина, эффект ТРГ на спонтанную эстеразную активность менее выражен (40%) по сравнению с данными *in vivo*. Вероятно, при внутривенном введении ТРГ, последний подключает другие нейрогуморальные системы, приводящие к активации кининовой системы.

Таблица 1
Влияние тиреотропин релизинг гормона (ТРГ) на кининовую систему крови крыс

Определяемый компонент	Контроль	ТРГ <i>in vivo</i>	ТРГ <i>in vitro</i>
СА	26.9+3.25 (18)	80.8+14.29 (8) P<0.002	37.6+6.6 (8) P<0.25
ПКК	86.03+5.6 (18)	78.06+6.25 (8) P<0.25	75.9+5.8 (8) P<0.5
ИК	0.9+0.86 (18)	0.58+0.1 (8) P<0.5	0.8+0.09 (8) P<0.5

Обозначения: СА—спонтанная эстеразная активность (в мкмольх БАЭЭ в мл плазмы за 1 час); ПКК—прекалликреин (в мкмольх БАЭЭ в мл плазмы за 1 час); ИК—ингибитор калликреина (в условных единицах). В скобках указано количество опытов

Таблица 2
Влияние лютеинизирующего релизинг гормона (ЛРГ) на кининовую систему крови крыс

Определяемый компонент	Контроль	ЛРГ <i>in vivo</i>	ЛРГ <i>in vitro</i>
СА	26.9+3.25 (18)	44.3+2.57 (6) P<0.01	22.7+3.5 (8) P<0.5
ПКК	86.03+5.6 (18)	78.6+11.5 (6) P<0.5	83.9+5.85 (8) P<0.5
ИК	0.9+0.86 (18)	0.84+0.05 (6) P<0.5	0.9+0.12 (8)

Обозначения те же, что и на таблице 1.

В табл. 2 сведены результаты по воздействию ЛРГ и на кининую систему *in vivo* и *in vitro*. ЛРГ оказывает аналогичное, хотя и более слабое действие по сравнению с ТРГ. Спонтанная эстеразная активность при внутривенном введении ЛРГ повышается на 64%. Остальные показатели остаются неизменными. В опытах *in vitro* достоверных различий не наблюдается. Вероятно, оба рилизинг гормона *in vivo* оказывают опосредованное воздействие, приводящее к спонтанной активации эстераз крови, отличных от калликреина, по-видимому, тромбина, плазмина и др., поскольку уровень прекалликреина при этом достоверно не изменяется, и следовательно, не происходит его превращение в калликреин.

Ա. Ս. ԿՐԻՍՏԻՆՈՎԱ, Ս. Գ. ՄԱՆՋԻԿՅԱՆ, Ռ. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ: Հայկական ՍՍՀ ԳԱ
բժշկական-անոթային Ա. Ա. ԳԱՆՈՅԱՆ

Տիրույթների (ՏՌՀ) և լյուլիթների (ԼՌՀ) ազդեցությունը առնետների
արյան պլազմայի կլեիմային սխեմայի վրա

Առնետների վրա կատարված փորձերը ցույց են տվել, որ տիրեոտրոպին-
ոնիդինգ հորմոնի ներերակային ներարկման ժամանակ նկատվում է էստե-
րազային սպոնտան ակտիվության բարձրացում, իսկ կալիկրեինի և կալի-
կրեինի արգելակիչի քանակությունը չի փոփոխվում:

Պլազմայի վրա ՏՌՀ-ի ուղղակի ազդեցության դեպքում, սպոնտան էս-
տերազային ակտիվությունը ավելի թույլ է արտահայտվում:

ԼՌՀ ցուցաբերում է նման, բայց ավելի թույլ ազդեցություն ՏՌՀ-ի
համեմատությամբ:

Երկու ոնիդինգ հորմոնների ներերակային ներարկման ժամանակ օրգա-
նիզմում տեղի են ունենում ինչ-որ պրոցեսներ, որոնք տանում են կալիկրե-
նից բացի արյան ոչ կալիկրեինային ծագում ունեցող էստերազների ակ-
տիվացման (տրոմբին, պլազմին և այլն):

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ А. А. Галоян, „Биологический журнал Армении“, т. XXVIII, № 12 (1975).
- ² A. V. Shally, A. Arimura, A. J. Kastin, Science, 179, 341 (1973). ³ R. Burgess, R. Guillemin, Ann. Rev. Biochim., 39, 444 (1970). ⁴ А. А. Галоян, Ж. Г. Абелян, Н. А. Бархударян, „Биологический журнал Армении“, т. XXVIII, № 10 (1975).
- ⁵ А. А. Галоян, Р. О. Карапетян, ДАН Арм ССР, т. LX, № 4, (1975). ⁶ А. А. Галоян, А. С. Киракосова, С. П. Манджикян, ДАН Арм. ССР, т. LX, № 5 (1975).
- ⁷ R. N. Colman, Y. N. Mason, S. Sherry, Ann. Intern. Med., 71, 763, (1969). ⁸ О. А. Гомозкова, Н. В. Комиссарова, Л. В. Большакова, Н. Н. Теплова, Кардиология, 6, 25 (1972). ⁹ А. С. Киракосова, С. П. Манджикян, А. А. Галоян, ДАН Арм ССР, т. LIX, № 5 (1974).