

1. Лихтенштейн Г. И., Пивоваров А. П., Смолина Н. Б. Молекул. биол., 1968, т. 2, 3, стр. 291.
2. Луйк А. И., Лукьянчук В. Д. ДАН УССР (сер. Б), 1981, 3, стр. 73.
3. Луйк А. И., Новикова Н. В. Фармакол. и токсикол., 1980, 5, стр. 593.
4. Прозоровский В. Б. Фармакол. и токсикол., 1962, 1, стр. 115.
5. Фирсов А. А., Кивман Г. Я., Гейтман И. Я., Неугодова Н. П. Хим. фарм. журн., 1979, т. 13, 12, стр. 5.
6. Чегер С. И. Транспортная функция сывороточного альбумина. Бухарест, 1975.
7. Brown J. In: Albumin structure, function and uses (Ed. by v. Rosenoer e. a.) Perg. Press, 1977.
8. Jusko W. J., Gretch M. Drug Metabolism Reviews, 1976, 5 (1), 43.
9. Koch-Weser J., Sellers E. New. Engl. J. Med., 1976, v, 294, 6, 311.
10. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. Z., Randall R. J. J. Biol. Chem., 1951, v. 193, 3, 265.
11. Mourik J., de Jong L. Arch. Toxicol., 1978, v. 41, 1, 43.
12. Nakano M., Hirotsami I., Goto S., Araky I. Chem. and Pharm. Bull., 1980, 28, № 8, 2301.
13. Scatchard J. Ann. N. G. Acad. Sci., 1949, v. 51, 660.

УДК 616.61:616.44

Э. Э. МХЕЯН

АКТИВНОСТЬ ТРАНСПОРТНЫХ АТФаз МИКРОСОМ ПОЧЕК КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Изучена активность мембранных транспортных ферментов Na^+ , K^+ -АТФазы и Ca^{2+} Mg^{2+} -АТФазы в микросомальной фракции коркового слоя почек белых крыс при гипопаратиреозе. Выявлено, что на 5-е сутки после электрокоагуляции околощитовидных желез на фоне развившейся гипокальциемии транспортные АТФазы значительно активируются.

В механизме действия паратормона (ПГ) значительную роль играет процесс транспорта ионов через мембрану клетки.

При гипофункции околощитовидных желез наряду с нарушением функции других органов имеет место заметное отклонение функций почек от нормы. Установлено, что почки, являющиеся «органом—мишенью» для ПГ, имеют специфические рецепторы, связывающие ПГ [9], и считаются основным органом, экстрагирующим ПГ из циркулирующей крови и осуществляющим его катаболизм [7]. Имеются многочисленные данные, свидетельствующие об изменении минерального обмена в почечной ткани под действием ПГ [6, 10]. Достаточно изучены вопросы регуляции экскреции и реабсорбции различных ионов почками при гипо- и гиперпаратиреозе [5, 8]. Исследована активность АТФаз митохондриальных мембран при введении в организм ПГ и добавлении его *in vitro* [3].

Однако вопрос об энергозависимом транспорте одно- и двухвалентных катионов через мембрану почечных клеток при гипопаратиреозе остается открытым.

Учитывая вышеизложенное, мы изучили активность Mg^{2+} зависимой, Na^+ , K^+ -активируемой АТФазы и Ca^{2+} -активируемой АТФазы в микросомах коры почек белых крыс при гипопаратиреозе.

Материал и методика

Опыты проводили на белых беспородных крысах массой 120—180 г. Паращитовидные железы удалялись путем прижигания электрокаутером под эфирным наркозом. Ca^{2+} в крови определяли по Де-Ваарду.

Крыс декапитуировали, быстро извлекали почки, декапсулировали их и отделяли кору. Затем отмывали физраствором и гомогенизировали в 10-кратном объеме раствора, содержащего 0,32 М сахарозу, 5 мМ трис-НСl, pH 7,4, t 0—2°C. Последовательно получали фракцию ядер (800 г, 10 мин) и микросом (60000 г, 40 мин) на ультрацентрифуге VAC-602. Микросомы промывали раствором 0,32 М сахарозы с 5 мМ ЭДТА (для Na^+ , K^+ -АТФазы) и 5 мМ трис-малеат буфера, pH 7,2 (для Ca^{2+} -АТФазы), ресуспендировали и хранили в деионизированной воде при -10°C и использовали после однократного замораживания и оттаивания [1, 2]. Белок определяли по Лоури. Конечная концентрация белка составляла 2,5—3 мг/мл. Для выявления АТФазной активности использовали метод обработки суспензии мембранных фракций непосредственно перед определением ДОХ-Na. Обработывали в течение 30 мин при 20°C ДОХ-Na в конечной концентрации 0,1% в 20 мМ имидазол-НСl буфере, pH 7,2. Активность АТФаз определяли по приросту неорганического фосфора в среде инкубации [4]. Активность Na^+ , K^+ -АТФазы в мкмольх Рi на 1 мг белка за время инкубации определяли по разнице между общей и Mg^{2+} -АТФазной активностью в присутствии 0,1 М оубаина; а Ca^{2+} -АТФазы—между общей и Mg^{2+} -АТФазной активностью в присутствии 1 мМ ЭГТА. Все процедуры производились при t 0—4°C.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, на вторые сутки после операции прижигания околощитовидных желез достоверных сдвигов активности Na^+ , K^+ -АТФазы микросом в ту или иную сторону нет. Та же картина наблюдается в отношении Ca^{2+} -АТФазы. Понижение уровня Ca^{2+} в крови на вторые сутки небольшое: 8—9 против 10—12 мг% контрольных величин. На пятые сутки после операции развивается достаточно глубокая гипокальциемия—6—7 мг% в среднем. И уже на этом фоне активность как Na^+ , K^+ -АТФазы, так и Ca^{2+} -АТФазы возрастает на 23 и 24% соответственно.

Таким образом, по нашим данным, активность как Na^+ , K^+ -АТФазы, так и Ca^{2+} -АТФазы микросомальных мембран коры почек повышается. Казалось бы, при гипокальциемии Ca^{2+} -АТФазная активность

Т а б л и ц а

Активность транспортных АТФаз микросом коры почек крыс в разные сроки после электрокоагуляции околощитовидных желез (в %)

Транспортные ферменты	У ложно-оперированных	2-е сутки	5-е сутки
Na^+ , K^+ -АТФаза	100	$101,9 \pm 3,8$ $p > 0,05$	$123,1 \pm 0,9$ $p < 0,02$
Ca^{2+} -АТФаза	100	$101 \pm 6,6$ $p > 0,05$	$124,2 \pm 1,3$ $p < 0,001$

должна была в некоторой степени подавляться. Однако, по-видимому, другие структурные изменения микросомальных мембран, наблюдаемые при гипопаратиреозе, создают благоприятные условия для усиления пассивного транспорта Ca^{2+} через нее, что и приводит к увеличению Ca^{2+} -АТФазной активности как компенсаторной реакции. Так, по нашим данным, при гипопаратиреозе на высоте гипокальциемии (5, 6-е сутки) наблюдаются существенные сдвиги в фосфолипидном составе микросомальной фракции почек. Изучение проницаемости искусственных бислойных фосфолипидных мембран, полученных из почек паратиреопривных крыс, показало, что примерно на 3 порядка повышается проницаемость K^+ и Ca^{2+} . При этом активация мембрано-связанных ферментов вполне закономерна и носит компенсаторный характер, выражающийся в поддержании необходимого для нормальной жизнедеятельности градиента концентраций указанных ионов.

Лаборатория биофизики,
ЦНИЛ Ереванского мед. института

Поступила 13/X 1981 г.

Է. Է. ՄԿԵՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՍՈՄՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԱՅԻՆ ԱՆՖ-ԱՋՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈՊԱՐԱԹԻՐԵՆՈՋԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրված է սպիտակ առնետների երիկամների կեղևային շերտի միկրոսոմային ֆրակցիայում թաղանթային տրանսպորտային ֆերմենտների Na^+ , K^+ -ԱՆՖազի և Ca^{2+} , Mg^{2+} -ԱՆՖազի ակտիվությունը հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ: Պարզված է որ հարվահանաձև գեղձի էլեկտրակազույցիայից 5 օր անց հիպոկալցեմիայի զարգացման ֆոնի վրա տրանսպորտային ԱՆՖ-ազները զգալիորեն ակտիվանում են:

E. E. MKHEYAN

ACTIVITY OF THE TRANSPORTING ATPases OF THE RAT KIDNEYS' MICROSOMES IN HYPOPARATHYROSIS

The activity of the membrane transporting ferments Na , K -ATPase and Ca^{2+} , Mg^{2+} -ATPase has been studied in microsomal fraction of the cortical layer of the albino rats' kidneys in hypoparathyrosis.

It is revealed that after electrocoagulation of the parathyroid glands on the fifth day on the background of the developed hypocalcemia the transporting ATPases significantly activate.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Писарева Л. Н. Цитология, 1968, 10, 8, стр. 988.
2. Чернух А. М., Яровая Л. М., Глебов Р. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1974, 8, стр. 50.
3. Школовой В. В., Глебов Р. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1976, 12, стр. 1434.
4. Якушева И. А., Орлова Л. И. Лаб. дело, 1970, 8, стр. 497.
5. Clark J., Rivera-Cordero F. Endocrinology, 1973, 92, 1, 62.
6. Goltzman D., Feytermann A., Callahan E. N., Serge G. V., Fetts J. T. J. Clin. Invest., 1974, 57, 1, 8.
7. Kan S. T., Maack T. Amer. J. Physiol., 1977, 233, 5, F 445.
8. Kleeman C. R., Bernstein D., Rockney R., Dowling J. T., Maxwell M. H. J. Biol. Chem., 1961, 34, 1, 1.
9. Sraer J., Sraer J. D., Chansel D. et al. Amer. J. Physiol., 1978, 235, 2, 96.
10. Ulrich K. J. Homeostasis Phosph. and Other Miner., New York—London, 1978, 21.

УДК 616.137.8/9—002.18

И. Х. ГЕВОРКЯН

РАСПОЗНАВАНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТИ

В статье дается анализ основных симптомов облитерирующего эндартериита, атеросклероза и тромбангита. Приведены ведущие методы дополнительных исследований, дающих возможность правильного распознавания и проведения дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Облитерирующие заболевания артерий, в частности нижних конечностей, продолжают оставаться распространенной патологией, дающей высокую временную нетрудоспособность, большую инвалидность, а нередко и летальность. Среди различных окклюзионных заболеваний артериальной системы нижних конечностей наиболее распространены являются облитерирующий эндартериит, атеросклероз и тромбангит. Интересно отметить, что за последние годы заметно изменилась частота этих заболеваний. Так, если в 1977 г. среди находившихся под нашим наблюдением 2305 больных с облитерирующими заболеваниями число больных с эндартериитом составило 1623 (70%), атеросклерозом—672 (25,4%) и тромбангитом—102 (4,1%), то из 370 человек, поступивших в клинику за последние 5 лет, больных с эндартериитом было 67 (18,1%), атеросклерозом—275 (74,3%) и тромбангитом—28 (7,6%). Таким образом, число больных с эндартериитом уменьшилось почти в 4 раза, а с облитерирующим атеросклерозом, наоборот, увеличилось почти в 3 раза. О росте заболеваемости облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей пишут и другие авто-