

9. Мовсесян С. Г., Мовсесян Н. О. В кн.: *Вопр. биохимии мозга*, т. 10. Ереван, 1975, стр. 76.
10. Филин В. И. Острый панкреатит. Л., 1973.
11. Davis B. J. *Ann. New-York Acad. Sci.*, 1964, 121, 404.
12. Dietz A. A., Lubrano T. *Analyt Biochem.*, 1967, 20, 246.
13. Lowry O. H., Rosebrough N. J. et al. *J. Biol. Chem.*, 1951, 19, 265.
14. Markert G. L., Moller F. *Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash)*, 1961, 45, 753.

УДК 616.447:577,15

Р. С. БАБЛОЯН, К. С. МИКИРТУМОВА

АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМИНАЗЫ В МОЗГЕ, ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Исследовалась активность глутаминазы в мозге, печени и почках интактных и паратиреопривных крыс на 8-й день после удаления околощитовидных желез. Опыты показали, что при гипопаратиреозе глутаминазная активность в мозге, печени и почках крыс проявляется по-разному. Активность фермента в почках повышается, в печени несколько понижается, а в мозге не подвергается изменению.

Глутаминназа, выполняя важную функцию в азотистом обмене организма, меняет свою активность под действием определенных низкомолекулярных физиологических соединений различной природы и некоторых гормонов. Так, например, тиреоидные гормоны являются сильным аллостерическим эффектором для глутаминазы мозга и почек крыс. Активность фермента в почках меняется в зависимости от функционального состояния щитовидной железы: при гипотиреозе понижается, а при гипертиреозе — повышается [4, 5].

При недостаточности функции околощитовидных желез резко понижается количество паратгормона в крови, вследствие чего в организме паратиреопривных животных происходят сдвиги в содержании кальция, фосфата, цитрата, цАМФ и др. [7, 10, 11], а также наблюдается изменение активности некоторых ферментов [2].

Мы задались целью изучить активность глутаминазы в различных органах крыс при экспериментальном гипопаратиреозе.

Материал и методы

Подопытными животными служили белые крысы (самцы) массой 110—130 г. Гипопаратиреоз вызывали коагуляцией околощитовидных желез. О недостаточности функции околощитовидных желез судили по пониженному уровню кальция в крови.

Паратиреопривных крыс декапитуировали на 8-й день после удаления околощитовидных желез. У подопытных и контрольных (интактных) крыс быстро извлекали мозг, печень и почки, готовили гомогенат на трис-НСI буфере (рН 8,5) из расчета 1:9 в гомогенизаторе модели Даунса. Все операции проводили на холоде. Глутаминазную активность определяли по ранее описанной методике [4].

В качестве эффекторов использовались фосфат, цитрат, L-тироксин и 3, 3',5-трийод-L-тиронин (T_3) как наиболее эффективные активаторы глутаминазы.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, активность глутаминазы в мозге крыс на 8-й день гипопаратиреоза, по сравнению с контрольной группой животных, в присутствии добавленных активаторов не подвергается изменению, тогда как в печени наблюдается некоторое ее понижение.

В следующей серии опытов мы исследовали глутаминазную активность почек паратиреопривных крыс. Как видно из табл. 2, здесь также наблюдается изменение активности фермента на 8-й день гипопаратиреоза. Интересно, что в почках в это же время происходит повышение активности глутаминазы в присутствии всех добавленных активаторов.

Таблица 1
Активность глутаминазы ($\mu\text{кмоль NH}_3/2$ свежей ткани) гомогенатов мозга и печени крыс при гипопаратиреозе (рН 8,5)

Активаторы, $\mu\text{кмоль/мл}$		Контроль	8-й день гипопаратиреоза	Изменение, %
Мозг	Фосфат, 10	$141,0 \pm 4,2$ (7)	$134,7 \pm 5,8$ (7) $T=0,87$	-4,4
	Тиоксин, 0,2	$148,0 \pm 6,3$ (7)	$146 \pm 7,4$ (7) $T=0,2$	—
	3,3',5-трийод-L-тиронин, 0,2	$162,0 \pm 6,5$ (7)	$153,0 \pm 7,1$ (7) $T=0,93$	-5,5
Печень	Фосфат, 10	$80,8 \pm 7,2$ (7)	$63 \pm 4,0$ (7) $T=2,2$	-22
	Цитрат, 20	$52,5 \pm 4,1$ (7)	$41,3 \pm 2,3$ (7) $T=2,7$	-21

Надо отметить, что в отличие от гормонов щитовидной железы, которые свободно проникают в клетки и могут непосредственно связываться с клеточными структурами [1], паратгормон как полипептид свое действие осуществляет на плазматической мембране клеток-мишеней с реализацией эффекта через вторичный мессенджер [6, 7]. В частности, в органах-мишенях (кости, почки) под действием паратгормона резко изменяется количество цАМФ [8, 10, 11].

Следует отметить, что, по данным некоторых исследователей, паратгормон, добавленный в инкубационную среду, увеличивает активность аденилатциклазы печени. Это дает основание предполагать, что и печень является органом-мишенью для паратгормона [9].

Вероятно, разная реакция глутаминазы в исследуемых органах крыс на 8-й день гипопаратиреоза обусловлена сочетанным действием на фермент метаболитов и добавленных активаторов.

Т а б л и ц а 2

Активность глутаминазы (мкмоль $\text{NH}_3/\text{г}$ свежей ткани) гомогенатов
почек крыс при гипопаратиреозе (рН 8,5)

Активаторы, мкмоль/мл	Контроль	8-й день гипопаратиреоза	Изменения, %
Фосфат, 10	99,1 $\pm$ 6,3 (8)	129,4 $\pm$ 8,0 (8) T=2,95	30
Тироксин, 0,2	109,3 $\pm$ 8,1 (8)	144,5 $\pm$ 9,6 (8) T=2,8	32
3,3',5-трийод-L-тиронин, 0,2	121,6 $\pm$ 9,5 (8)	160,0 $\pm$ 3,0 (8) T=2,35	31
Цитрат, 20	86,5 $\pm$ 6,4 (8)	112,9 $\pm$ 8,7 (8) T=2,4	29

Надо отметить, что регулярные свойства глутаминазы печени и почек принципиально отличаются друг от друга. Так, например, на активность глутаминазы печени тироксин не оказывает никакого действия, а T_3 и его производные являются мощными ингибиторами этого фермента [3]. В то же время, как было показано выше, тиреоидные гормоны сильно активируют глутаминазу почек. По-видимому, понижение активности глутаминазы печени при гипопаратиреозе можно объяснить ее органоспецифической особенностью.

Известно, что цАМФ обладает ингибирующим действием по отношению к почечной глутаминазе [12]. Можно думать, что повышение активности глутаминазы почек связано с понижением количества цАМФ в почечной ткани при гипопаратиреозе [8]. Однако истинный механизм, ответственный за наблюдаемую глутаминазную активность при гипопаратиреозе, еще не выяснен. Для этого необходимо проведение дополнительных исследований.

ЦИИЛ Ереванского медицинского института,
Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 20/V.1982 г.

Ռ. Ս. ԲԱՐՍԵՍԱՆ, Կ. Ս. ՄԻԿԻՐՏՈՒՄՈՎԱ

**ԹԵՐԱՊԵՎԱԶԱՆԱԳԵՂՁՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԵՈՂԵՂՈՒՄ,
ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ԵՐԿԱՄՆԵՐՈՒՄ**

Ուսումնասիրվել է գլուտամինազայի ակտիվությունը առնետների օրգաններում թերհարվաճանագեղձության պայմաններում:

Ցույց է տրված, որ հարվաճանագեղձերի թերֆունկցիայի ժամանակ գլուտամինազայի ակտիվությունը ուղեղում մնում է անփոփոխ, որոշ չափով իջնում է լյարդում, իսկ երիկամներում բարձրանում է 30%: Երիկամներում տեղի է ունենում գլուտամինազայի ակտիվության բարձրացում բոլոր ավելացված էֆֆեկտորների առկայության դեպքում: Ենթադրվում է, որ գլուտամինազայի ակտիվության բարձրացումը երիկամներում կարող է

պայմանավորված լինել ցիկլիկ ԱՄՖ-ի քանակի իջեցմամբ այդ օրգանում, որն ինչպես հալանի 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. Buadus 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-