

6. Коган А. С., Ефимов Ю. М., Пушкарев В. П., Веронский Г. И. В кн.: Иммунологические протеолитические ферменты в лечении гнойно-некротических процессов. Новосибирск, 1981, с. 46.
7. Пермяков Н. К., Титова Г. П., Баринаева М. В. и др. В кн.: Гнойный перитонит. М., 1979, с. 9.
8. Романенко Н. Я. Хирургия, 1980, 7, с. 33.
9. Толстых П. И., Гостищев В. К., Ханин А. Г. и др. Хирургия, 1985, 11, с. 102.
10. Усиков Ф. Ф. Хирургия, 1984, 8, с. 127.
11. Усков А. В. В кн.: Острый аппендицит и актуальные вопросы гнойной хирургии. Клайпеда, 1971, с. 21.
12. Apatakis A. Brit. J. Surg., 1976, 63, 6, 440.
13. Greenal M. J., Evans M., Pollock A. V. Brit. J. Surg., 1973, 65, 880.
14. Sugitachi A., Kazahaka T., Kodama J. et al. Blut., 1978, 37, 31.

УДК 616.447 : 615.355 : 599.323

Р. С. БАБЛОЯН, Л. Н. ЕРИЦЯН, Д. М. ХУДАВЕРДЯН

### АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМАТДЕКАРБОКСИЛАЗЫ И ГАМК-ТРАНСАМИНАЗЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПАРАТИРЕОПРИВНЫХ КРЫС

Показано, что при недостаточности функции околощитовидных желез в головном и спинном мозге крыс происходит заметное изменение активности глутаматдекарбоксилазы и ГАМК-трансаминазы. Обсуждается значение сдвигов в активности исследованных ферментов обмена ГАМК в развитии судорожного синдрома при гипопаратиреозе.

Известно, что нарушение баланса гамма-аминомасляной и глутаминовой кислот (ГАМК и ГК) в мозге приводит к судорогам [1, 2]. Сдвиги в активности глутаматдекарбоксилазы (ГДК) и ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т) в мозге также могут быть причиной возникновения судорог [1, 2, 3, 5].

Нашими предыдущими исследованиями выявлено, что при недостаточности функции околощитовидных желез (ОЩЖ) в ЦНС крыс происходит уменьшение количества общей, свободной и связанной форм ГАМК, ГК и АК (аспарагиновая кислота). При этом в ЦНС паратиреопривных крыс меняется также соотношение ГАМК, ГК и АК, то есть наблюдается нарушение баланса между тормозной и возбуждающей аминокислотами. В связи с этим определенный интерес представляет изучение активности ферментов, ответственных за обмен нейроактивных аминокислот в отделах ЦНС с недостаточностью функции ОЩЖ.

Настоящее исследование посвящено определению активности ГДК и ГАМК-Т в полушариях головного мозга и спинном мозге паратиреопривных крыс.

#### Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 100—130 г. Гипопаратиреоз вызывали электрокоагуляцией ОЩЖ под местной новокаиновой анестезией. О выраженности гипопаратиреоза судили по степени развития клинических симптомов и понижению количества каль-

ция в крови животных, определяемого методом де Ваарда. Уровень кальция в крови паратиреопривных крыс составлял в среднем 1,4 против 2,5 мМ/л в контрольной группе. На 5—6-й день после операции паратиреопривных и контрольных животных декапитировали, быстро извлекали головной и спинной мозг, освобождали от кровеносных сосудов и оболочек, промывали холодным физиологическим раствором и готовили гомогенаты.

Активность ГДК и ГАМК-Т определяли методом Miyako Awe and Makoto Matsuda [10]. Определение количества ГАМК проводили с помощью высоковольтного электрофореза на бумаге по методу Grossman et al. [9]. Активность ферментов выражали в мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час.

### Результаты и обсуждение

Результаты наших исследований, касающиеся активности ГДК и ГАМК-Т в головном и спинном мозге контрольных и паратиреопривных крыс, представлены в табл. 1 и 2. Из приведенных в табл. 1 данных видно, что если активность ГДК в головном мозге интактных (контрольных) крыс составляет 20,5, то у паратиреопривных животных этот же показатель равен 15,1 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час. Иначе говоря, в головном мозге крыс с гипопаратиреозом происходит понижение активности ферментов на 21,5%. Однако наряду с этим в головном мозге паратиреопривных крыс происходит понижение активности ГАМК-Т.

Таблица 1  
Активность ГДК и ГАМК-Т в полушариях мозга интактных и паратиреопривных крыс  
(мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час)

Ферменты (n=6)	Интактные крысы	Паратирео- привные крысы	% изме- нения
ГДК	20,5±0,7	15,1±0,8 P<0,001	-21,5
ГАМК-Т	27,1±0,3	20,7±0,8 P<0,001	-23,6

Таблица 2  
Активность ГДК и ГАМК-Т в спинном мозге интактных и паратиреопривных крыс  
(мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час)

Ферменты (n=6)	Интактные крысы	Паратирео- привные крысы	% изме- нения
ГДК	7,5±0,24	4,6±0,22 P<0,001	-38,7
ГАМК-Т	12,1±0,32	8,5±0,11 P<0,001	-29,8

Так, по нашим данным, если в головном мозге контрольных крыс активность ГАМК-Т составляет 27,1, то у паратиреопривных животных

она равна 20,7 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час, то есть происходит падение активности фермента на 23,6%.

Из данных, представленных в табл. 2, видно, что в спинном мозге крыс при гипопаратиреозе активность ГДК и ГАМК-Т по сравнению с контрольными животными также понижается. Нетрудно заметить, что если понижение активности ГДК и ГАМК-Т в головном мозге паратиреопривных крыс почти одинаково, то в спинном мозге тех же животных с недостаточностью ОЩЖ это понижение более заметно, причем активность ГДК по сравнению с ГАМК-Т падает несколько больше (38,7 и 29,8% соответственно).

Нашими предыдущими исследованиями было показано значительное снижение содержания ГК в головном и спинном мозге паратиреопривных крыс. Как известно, ГК лимитирует активность ГДК [3, 5].

Снижение количества ГК в ЦНС крыс при недостаточности функции ОЩЖ само по себе может быть одной из причин понижения активности ГДК в полушариях головного мозга и спинном мозге паратиреопривных крыс. С другой стороны, работами некоторых исследователей показана стимулирующая роль ионов кальция в активности ГДК в срезах мозга [8]. Кроме того, кальций ответственен в прикреплении ГДК к мембранам синапсом, синтезе и выборе ГАМК в нервных окончаниях [3].

Известно, что при гипопаратиреозе у животных наряду с гипокальциемией происходит снижение уровня кальция и в других биологических жидкостях и тканях, в частности в ЦНС [4]. Не исключается, что сдвиги в концентрации кальция тканевой среды при недостаточности функции ОЩЖ может влиять на активность ГДК в спинном и головном мозге паратиреопривных крыс.

Что касается ГАМК-Т, то ее активность не лимитируется содержанием ГАМК [11]. Однако нетрудно заметить, что ГАМК-Т и ГДК в ЦНС паратиреопривных крыс однонаправленно меняют свою активность. В этой связи, очевидно, следует учесть то обстоятельство, что ГАМК-Т, как и ГДК, содержит в своем составе один и тот же кофактор—пиридоксальфосфат. Следовательно, не исключено, что однонаправленное изменение активности этих ферментов в ЦНС крыс при недостаточности функции ОЩЖ, возможно, обусловлено действием на пиридоксальфосфат какого-то фактора, образовавшегося вследствие нарушения обмена веществ. Представляют большой интерес работы некоторых исследователей, которые показали, что при добавлении малых количеств экзогенного цинка к гомогенатам цельного мозга непосредственное ингибирующее действие на ГДК не проявляется, но в достаточной степени сохраняется активирующий эффект на пиридоксалькиназу, что, в свою очередь, заметно стимулирует пиридоксальфосфат-зависимое активирование ГДК [7].

По данным других авторов, при введении крысам паратгормона заметно повышается накопление цинка в тканях [6]. Из этого вытекает, что с резким падением концентрации паратгормона в организме крыс при недостаточности функции ОЩЖ возможно обратное—уменьшение содержания цинка в нервной ткани. Вероятно, при недостаточности

функции ОЩЖ и уменьшении содержания цинка в ЦНС крыс происходит подавление пиридоксальфосфатзависимой активности ГАМК-Т и ГДК в полушариях мозга и спинном мозге исследуемых животных.

Таким образом, при гипопаратиреозе подавляется активность двух ключевых ферментов обмена ГАМК—ГДК и ГАМК-Т в ЦНС паратиреопривных крыс, что может иметь определенное значение в формировании двигательных расстройств, наблюдаемых при этой патологии.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 29/XII 1985 г.

Ռ. Ս. ԲԱԲԼՅԱՆ, Լ. Ն. ԵՐԻՏՅԱՆ, Դ. Ն. ԿՈՒՆԱՎԵՐԴՅԱՆ

ԳԼՅՈՒՏԱՄԱՏԻԿԱՐԲՈՔՍԻԼԱԶԻ ԵՎ ԳԱԿԹ-ՏՐԱՆՍԱՄԻՆԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՀԱՐՎԱԶԱՆԱԶԵՐԾՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ  
ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄ

Յույց է տրված, որ հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում առնետների ողնուղեղում և գլխուղեղում նկատելիորեն փոխվում է գլուտամատդեկարբոքսիլազի և ԳԱԿԹ-տրանսամինազի ակտիվությունը, որը կարող է որոշակի նշանակություն ունենալ ցնցումների զոյացման բարդ մեխանիզմներում:

R. S. BABLOYAN, L. N. YERITSIAN, D. N. KHUDAVERDIAN

### THE ACTIVITY OF GLUTAMATE DECARBOXYLASE AND GABA-TRANSAMINASE IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF PARATHYROIDIC RATS

It was shown that the deficiency of parathyroid glands function markedly changed the activity of glutamate decarboxylase and GABA-T in the rat's brain and spinal cord. It was considered the significance of the changes in the activity of these enzymes in the development of tetany syndrome under hypoparathyroidism.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Позднеев В. И. В кн.: Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. Л., 1978, с. 102.
2. Глебов Р. Н. Крыжановский Г. Н. В кн.: Функциональная биохимия синапсов. М., 1978, 278.
3. Демина М. Н., Гуровский В. С., Дамбинова С. А. Нейрохимия, 1982, 1, 2, с. 174.
4. Романенко В. Д. В кн.: Физиология кальциевого обмена. Киев, 1975, с. 115.
5. Сытинский И. А. В кн.: Гамма-аминомасляная кислота в деятельности нервной системы. М., 1972, с. 36.
6. Chausmer A., Ward G., Stevens M., Zears R. Trace Subst. Environ. Health 12, Columbia, Mo., 1978, 206.
7. Ebadt M., Jtoh M., Bifano J., Wendt K., Eabe A. Int. J. Biochem., 1981, 13, 10, 1107.
8. Gold Barry J., Huger Francis P. Blochem. Pharmacol., 1982, 31, 5, 832.
9. Grossman W., Haning E. and Plocke M. Z. Phis. Chem., 1955, 299, 253.
10. Mityako Abé and Makoto Matsuda J. Biochem., 1976, 8, 5, 1165.