

Р. С. Баблюк, Л. Н. Ерицяк, Д. Н. Худавердян

ВЛИЯНИЕ ПАРАТГОРМОНА НА АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМАТДЕКАРБОКСИЛАЗЫ
МОЗГА У ИНТАКТНЫХ И ПАРАТИРЕОПРИВНЫХ КРЫС

Нашими предыдущими исследованиями было выявлено, что при недостаточности функции окоштитовидных желез (ОШЖ), сопровождающейся значительным снижением паратгормона в крови и кальция в биологических жидкостях и тканях, происходит заметное падение активности глутаматдекарбоксилазы (ГДК) в головном и спинном мозге крыс [3]. Вместе с тем имеются сведения, указывающие на то, что активность ГДК в ЦНС млекопитающих может изменяться под действием некоторых гормонов [6, 13].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния паратгормона *in vitro* на активность ГДК синаптосомальной фракции, выделенной из головного и спинного мозга интактных и паратиреопривных крыс.

Материал и методы

Подопытными животными служили белые крысы-самцы массой 100—120 г. Гипофункцию ОШЖ вызывали их электрокоагуляцией. О выраженности недостаточности функции ОШЖ судили по степени развития клинических симптомов и понижению содержания кальция в крови животных. Содержание общего кальция в крови, полушариях головного мозга и спинном мозге определяли атомно-абсорбционной спектрофотометрией на аппарате «AAS-IN» фирмы «Carl Zeiss» (ГДР). Уровень ионизированного кальция в крови определяли на ионселективном анализаторе «Microlyte» фирмы «KONE» (Финляндия).

Паратиреопривных и контрольных животных декапитуировали на 5—6-й день после операции. Синаптосомальную фракцию выделяли из мозга методом Najos [11], чистоту её определяли электронным микроскопом. Наряду с другими ингредиентами в инкубационную среду добавляли по 10 и 250 нг паратиреоидной субстанции (ПТС). Активность ГДК определяли методом Miyako Abe и др. [12]. Активность ГДК выражали в *мкмольх* ГАМК/*г* сырой ткани/*час*.

Результаты и обсуждение

Хотя доказано, что паратгормон как полипептид свое действие осуществляет на плазматической мембране клеток-мишеней (кости, почки) с реализацией эффекта через вторичный мессенджер [7], предполагается также его аналогичное действие на другие органы и ткани, в частности на нейроны гипофиза [1, 5, 8]. Показано, что при добавлении к препарату микросом мозга крыс паратгормона (1—30 *ед мл*) стимулируется активность Na^+ , K^+ -АТФ-азы [10]. Паратгормон стимулирует также АТФ-азу в митохондриях и субмитохондриальных частицах сердца крыс [9].

В связи со сказанным возникает вопрос, не является ли снижение активности ГДК в мозге паратиреопривных крыс результатом уменьшения влияния паратгормона на фермент вследствие понижения его содержания в крови при недостаточности функции ОШЖ.

Активность ГДК синапсомальной фракции головного и спинного мозга
интактных и паратиреопривных крыс под влиянием ПТС

Синапсомальная фракция отделов ЦНС	Интактные	Интактные с доб. ПТС				Паратирео- привные	Паратиреопривные с доб. ПТС			
		10 нг	% изм.	250 нг	% изм.		10 нг	% изм.	250 нг	% изм.
Полушария голов- ного мозга P	$1,84 \pm 0,07$	$1,86 \pm$ $\pm 0,06$ $> 0,5$	1,2	$1,09 \pm$ $\pm 0,03$ $> 0,5$	3,7	$1,04 \pm 0,06$	$1,01 \pm$ $\pm 0,09$ $> 0,5$	-3,6	$1,05 \pm$ $\pm 0,07$ $> 0,5$	-4,8
Спинной мозг P	$0,60 \pm 0,02$	$0,54 \pm$ $\pm 0,02$ $> 0,5$	-9,5	$0,55 \pm$ $\pm 0,02$ $> 0,5$	-7,3	$0,36 \pm 0,01$	$0,33 \pm$ $\pm 0,03$ $> 0,5$	-8,5	$0,35 \pm$ $\pm 0,03$ $> 0,5$	-2,9

Примечание. Число животных в каждом опыте 7—8, число опытов 4—6.

Для ответа на эти вопросы в условиях *in vitro* было изучено действие паратгормона на активность синапсомальной ГДК интактных и паратиреопривных крыс. Из таблицы видно, что при добавлении двух различных концентраций ПТС в инкубационные среды, содержащие соответственно синапсомальную фракцию головного и спинного мозга интактных и паратиреопривных крыс, активность фермента не меняется. В то же время ранее нами было показано существенное понижение активности ГДК [3] и уровня ГАМК [2] в мозге крыс с недостаточностью функции ОЩЖ. Вероятно, сдвиги в содержании тормозного нейромедиатора ГАМК в мозговой ткани и в её синапсомальной фракции паратиреопривных животных прежде всего связаны с изменением активности ГДК, которая в свою очередь опосредованно регулируется паратгормоном через уровень кальция среды [4].

Таким образом, можно заключить, что паратгормон не оказывает непосредственного влияния на активность ГДК мозга крыс.

НИЦ Ереванского медицинского института

Поступила 28/XII 1990 г.

Ռ. Ս. Բաբլոյան, Լ. Ն. Երիցյան, Դ. Ն. Խոսրովադյան

ՊԱՐԱՏՀՈՐՄՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՐՎԱԶԱՆԱԶԵՐՄԱՍ ԵՎ ՆՏԱԿՏ ԱՌԻՅՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԳՆՈՒՏԱՄԱՏՆԵԿԱՐՐՈՔՄԻԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Յույց է տրված, որ պարատհորմոնը *in vitro* պայմաններում չի ներգործում գլխուղեղի և ողնուղեղի սինապտոսոմալ ֆրակցիաների գլուտամատադեկարբոքսիլազի ակտիվության վրա:

R. S. Babloyan, L. N. Yeritsyan, D. N. Khoudaverdyan

The Action of Parathormone on the Activity of Glutamate Decarboxylase of the Brain in Intact and Parathyroprived Rats

It is established that parathormone *in vitro* does not influence the activity of glutamate decarboxylase in synaptosomal fractions of the brain and spinal cord of intact and parathyroprived rats.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатрян А. А., Худавердян Д. Н., Владимиров С. В. Тез. докл. IV Всесоюзного съезда патофизиологов. Кишинев, 1989, с. 144.
2. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Авакян Л. А., Бурштейн Г. Е. В кн.: Кальцийрегулирующая система в норме и патологии. Ереван, 1988, с.35.
3. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Экспер. и клин. мед. АН РА, 1987, XXVII, 2, с. 143.
4. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Нейрохимия АН РА, 1989, 8, 4, с. 510.
5. Држевецкая Н. А. В кн.: Эндокринная система растущего организма. М., 1987, с. 148.
6. Кононенко В. Я., Мишунина Т. М. Укр. биохим. ж., 1982, 54, 1, с. 31.
7. Розен В. Б. В кн.: Основы эндокринологии. М., 1984, с. 305.
8. Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Саргсян А. Р. Нейрохимия, 1989, 8, 2, с. 210.
9. Bogin E., Lev J., Harary J., Massry S. Miner. and Electrolyte Metab., 1982, 7, 3, 151.
10. Bogin E., Suchtjen E., Bristol G., Massry S. Miner. and Electrolyte Metab., 1980, 3, 2, 104.
11. Hajos F. Brain Res., 1975, 93, 495.
12. Miyake Abe, Makoto Matsuda Biochem., 1974, 8, 5, 1165.
13. Micolelli F., Patti F., Ferrara L. et al. Brain Res., 1982, 1, 238.