

А. А. IV съезд урологов Украинской ССР. Киев, 1985, с. 171. 6. Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г. Пузырно-мочеточниковый рефлекс. М., 1990. 7. Матвеев Б. П., Шипилов В. И. Урология и нефрология, 1989, 4, с. 39. 8. Нечипаренко Н. А., Галкин Л. П., Джафарова А. Г. Урология и нефрология, 1989, 6, с. 3. 10. Bozler E. Л. П. Урология и нефрология, 1989, 4, с. 43. 9. Пугачев А. Г., Джафарова А. Г. Урология и нефрология, 1989, 6 с. 3. 10. Bozler E. Experimentia, 1948, 4, 213. 11. Brantley J. et al. J. of Urology, 1991, 5, 1105.

УДК 616.447:612.015.1:599.2

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

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ОБМЕНА ГАМК У КРЫС ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Глутаматдекарбоксилаза (ГДК) и ГАМК-трансаминаза (ГАМК-Т) являются соответственно ключевыми ферментами синтеза и распада γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) [3, 5, 7]. ГДК мозга—нейрональный фермент, локализованный в цитоплазматической фракции, преимущественно (50—80%) в синапсосамах, активность же ГАМК-Т достаточно высока в клетках глии. ГАМК-Т является типичным митохондриальным ферментом, и её активность в митохондриях в несколько раз превышает активность фермента синапсом [3]. Имеются данные, указывающие на то, что нарушение баланса активности этих ферментов в ЦНС может быть причиной возникновения двигательных расстройств [2, 3].

Нашими предыдущими работами было показано, что активность ГДК и ГАМК-Т значительно снижается в гомогенатах головного и спинного мозга паратиреопривных крыс [1].

В связи с развитием двигательных расстройств при паратиреоидной недостаточности и необходимостью установления роли ГАМК в их возникновении в настоящем исследовании мы задались целью изучить активность синапсомальной ГДК и митохондриальной ГАМК-Т в полушариях головного и спинного мозга крыс при недостаточности функции ОЩЖ.

Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 100—120 г. Недостаточность ОЩЖ вызывали их электрокоагуляцией под местной новокаиновой анестезией. О выраженности недостаточности функции ОЩЖ судили по степени развития клинических симптомов и понижению количества общего и ионизированного кальция в крови животных. Содержание общего кальция определяли атомно-абсорбционной спектрофотометрией на аппарате «AAS-IN» фирмы «Carl Zeiss» (ГДР). Уровень ионизированного кальция определяли на ионселективном анализаторе «Microlyte» фирмы «KOWE» (Финляндия).

На 5—6-й день после операции паратиреопривных и контрольных животных декаптитировали, быстро извлекали головной и спинной

мозг, освобождали их от кровеносных сосудов и оболочек, промывали холодным физиологическим раствором. Синаптосомальную и митохондриальную фракции выделяли из головного и спинного мозга методом Najos [10]. Чистоту синаптосомальной фракции проверяли электронным микроскопом. Активность ГДК и ГАМК-Т определяли методом Miyako Abe и др. [11]. Определение количества ГАМК и глутаминовой кислоты (ГК) проводили с помощью высоковольтного электрофореза на бумаге по методу Grossman [9].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований, касающиеся активности синаптосомальной ГДК и митохондриальной ГАМК-Т полушарий головного и спинного мозга контрольных и паратиреопривных крыс, представлены в таблице. Из приведенных данных видно, что если активность ГДК в синаптосомальной фракции головного мозга контрольных крыс составляет 1,84 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час, то у паратиреопривных животных этот показатель равен 1,04 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час, то есть происходит падение активности фермента на 43,1%. Активность ГДК в синаптосомальной фракции спинного мозга паратиреопривных крыс снижается на 40%, составляя 0,36 против 0,60 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час в контроле.

Активность ГДК в синаптосомальной фракции и ГАМК-Т в митохондриальной фракции отделов ЦНС у интактных и паратиреопривных крыс (в мкмоль/г сырой ткани за час).

Отделы ЦНС	ГДК			ГАМК-Т		
	интактные	паратиреопривные	% изм.	интактные	паратиреопривные	% изм.
Полушария головного мозга	1,84±0,07	1,04±0,06 P<0,001	-43,1	3,07±0,25	3,14±0,05 P>0,5	1,9
Спинной мозг	0,60±0,02	0,36±0,01 P<0,001	-40,0	1,76±0,28	1,90±0,03 P>0,5	8,0

Активность митохондриальной ГАМК-Т в полушариях головного и спинного мозга паратиреопривных крыс в те же сроки исследования почти не меняется.

Нами ранее было показано, что в гомогенатах головного и спинного мозга паратиреопривных крыс количество ГАМК и ГК значительно снижается. Известно, что активность ГАМК-Т не лимитируется содержанием ГАМК, в то время как ГК лимитирует активность ГДК [3, 5, 7]. Не исключается, что снижение количества ГК в ЦНС крыс при недостаточности функции ОЩЖ имеет определенное значение в понижении активности синаптосомальной ГДК у паратиреопривных крыс.

Известно, что при гипопаратиреозе у животных наряду с гипокальциемией происходит снижение уровня кальция в других биоло-

гических жидкостях и тканях, в частности в ЦНС [6]. В доступной нам литературе мы не встретили данных, указывающих на зависимость активности ГАМК-Т от концентрации катионов среды. С другой стороны, показано стимулирующее влияние ионов кальция на активность ГДК в срезах мозга [4, 8]. Кроме того, кальций ответствен за прикрепление ГДК к мембранам синапсом, синтез и выброс ГАМК в нервных окончаниях [3—5, 7]. По-видимому, сдвиги, происходящие в концентрации кальция тканевой среды паратиреопривных крыс, имеют существенное значение в изменении активности синапсоматальной ГДК.

Таким образом, при недостаточности функции ОЩЖ меняется баланс между активностью двух ключевых ферментов обмена ГАМК (ГДК и ГАМК-Т) в ЦНС крыс, что может иметь определенное значение в формировании паратиреопривных двигательных расстройств.

ЦНИЛ и кафедра физиологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 28 XII 1990 г.

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

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀԱՐՎԱՀԱՆԳԵՂՁԵՐԻ ԹԵՐՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԳԱԿԹ-Ի
ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՅԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հարվահանազեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում առնետների գլխախուղեղի և ողնուղեղի սինապտոսոմալ ֆրակցիաներում տեղի է ունենում գլուտամատազեկարբոքսիլազի ակտիվության իջեցում: Այդ նույն բաժինների միտոքոնդրիալ ֆրակցիաներում ԳԱԿԹ-տրանսամինազի ակտիվությունը համարյա թե չի փոխվում: Կարելի է ենթադրել, որ հարվահանազեղձի առնետների մոտ նկատվող շարժողական խանգարումների ձևավորման մեջ որոշակի դեր են խաղում կենտրոնական նյարդային համակարգի ԳԱԿԹ-ի փոխանակության առանցքային ֆերմենտների հաշվեկշռի փոփոխությունները:

R. S. Babloyan, L. N. Yeritsian, D. N. Khoudaverdian

The Activity of GAMA Metabolic Ferments in Rats at Insufficiency of the Parathyroid Glands Function

It is shown that at insufficiency of parathyroid glands function the activity of glutamate decarboxilase is decreased in synaptosomal fraction of the brain and spinal cord of the rats. The activity of GAMA-transaminase in mitochondrial fractions of the same sections of central nervous system is rather unchanged, which may have a definite significance in formation of the motor disturbances, observed in case of this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Ж. эксперим. и клин. мед. АН РА, 1987, XXVII, 2, с. 143.
2. Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Позднеев В. К. В кн.: Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. Л., 1978, с. 102.
3. Глебов Р. Н., Крыжановский Г. Н. В кн.: Функциональная биохимия си-

- напов. М., 1978, с. 278. 4. Демина М. Н., Гуровский В. С., Дамбинова С. А. Нейрохимия, 1982, 1, 2, с. 174. 5. Райевский К. С., Георгиев В. П. В кн.: Медиаторные аминокислоты: нейрофармакологические и нейрохимические аспекты. М., 1986, с. 28. 6. Романенко В. Д. В кн.: Физиология кальциевого обмена. Киев, 1975, с. 115. 7. Сытинский И. А. В кн.: Гамма-аминомасляная кислота-медиатор торможения. Л., 1977, с. 37. 8. Gold Barry J., Huger Francis P. Biochem. Pharmacol., 1982, X XXI, 5, 832. 9. Grossman W., Haning E. and Plocke M. Z. Phys. Chem., 1955, 299, 258. 10. Hajos F. Brain Res., 1975, 93, 443. 11. Miyake Abe and Makoto Matsuda. J. Biochem., 1976, 8, 5, 1165.

УДК 611.36

А. Т. Хачатрян, А. К. Джингозян, М. А. Плужян, Р. С. Оганесян

СТИМУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ДНК В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ МЕЛКОДИСПЕРСНОЙ СУСПЕНЗИИ ФЕРРОЧАСТИЦ

В последнее десятилетие резко расширился круг медико-биологических исследований, связанных с применением суспензий и коллоидов мелкодисперсных ферромагнитных частиц (ФМЧ) [1, 2, 3]. Исследователи предлагают введение в организм коллоидов ФМЧ в целях контрастирования сосудов, в качестве магнитоуправляемых носителей лекарственных веществ, для магнитной сепарации сорбированных на них материалов.

Ранее нами проведено экспериментальное исследование некоторых первичных биологических свойств ферросуспензий, полученных электроконденсационным способом из порошка восстановленного железа [4, 5]. При интраваскулярном введении суспензии ФМЧ определены острая токсичность, влияние на систему микроциркуляции и функциональное состояние тучных клеток.

В настоящей работе описаны новые данные, полученные в опытах по выявлению возможных побочных биологических эффектов,

Материал и методы

Ферросуспензию получали электроконденсационным методом [6].

Средний диаметр частиц суспензии 500 Å, концентрация частиц—2—3% по весу. Суспензия готовилась на изотоническом растворе, в качестве стабилизатора использовался желатин (0,5%).

В экспериментах использовали белых крыс массой 150 г. Ферросуспензию вводили внутривентриально в количестве 100 мг феррофазы на 1 кг массы тела животного. Спустя указанное число суток (таблица) животным вводили 0,5 мл метил-³H-тимидина (3,7 кБк/мл). Через 15—16 ч. животных забивали, выделяли ядра клеток печени и селезенки [7] с тем, чтобы получить суспензию ядер конечной концентрации около 1 мг/мл по ДНК ($A_{260}=30$ при лизисе ядер в 1N NaOH). Аликвоты этой суспензии, содержащие 100 мкг ДНК, нано-