

ВЛИЯНИЕ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА И L-ТИРОКСИНА НА КОЛИЧЕСТВО УГЛЕВОДСОДЕРЖАЩИХ КОМПОНЕНТОВ ГЛИКОПРОТЕИДОВ В СЫВОРОТКЕ И ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ КРОВИ КРЫС ПРИ ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Пристальное внимание изучению углеводсодержащих компонентов гликопротеидов (УКГ) в субклеточных структурах живых организмов объясняется тем, что они играют первостепенную роль в разнообразных функциях клеток. В частности, доказано значение этих соединений в транспорте различных веществ через биомембраны во внутрь клетки, в регуляции клеточной адгезии, «узнавании» сигналов извне, межклеточных взаимодействиях, функционировании различных ферментных систем и др. [2, 12, 14, 19, 26].

Исследованию количественных изменений УКГ в сыворотке крови при различной функции щитовидной железы как в клинике [16, 23], так и в эксперименте [1, 6, 8—11, 15] посвящено большое количество работ. Однако до настоящего времени в литературе нет данных о параллельных исследованиях содержания отдельных УКГ в сыворотке и мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови при экспериментальном гипогипертиреозе у крыс. Выяснение этих вопросов может иметь определенное значение в уточнении генезиса нарушений этих соединений в сыворотке крови и роли в данном процессе форменных элементов крови.

Целью настоящей работы являлось комплексное изучение действия различных доз и продолжительности введения 6-метилтиоурацила (6-МТУ) и L-тироксина (T_4) на содержание отдельных УКГ (сиаловых кислот, гексозамина, гексоз, связанных с белками — ГСБ и L-фукозы) в сыворотке и мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови в динамике эксперимента с определением между наблюдаемыми изменениями корреляции. На основании полученных данных делается попытка установить роль мембран форменных элементов в механизме нарушений содержания отдельных УКГ в сыворотке крови при гипо- и гиперфункции щитовидной железы.

Методика

Опыты проводили в осенне-зимний период на белых нелинейных крысах-самцах массой 190—235 г. Экспериментальные модели гипо- и гипертиреоза получали по методике, описанной нами ранее [8—11]. Все животные были разделены на семь групп: I — контрольная (60 крыс), II, III и IV (в каждой по 60 животных) — опытные, которым ежедневно в течение 21 дня вводили перорально с помощью металлического зонда малые (25 мг/100 г массы тела), средние (50 мг/100 г) и большие (100 мг/100 г) дозы 6-МТУ; V, VI, VII (также по 60 крыс в каждой) — опытные, которым ежедневно в течение 21 дня подкожно вводили малые (10 мкг/100 г массы тела), средние (20 мкг/100 г) и большие (40 мкг/100 г) дозы T_4 . Во II, III, IV, V, VI и VII группах через 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42 дня от начала введения тиреостатика или L-тироксина частично брали кровь (по 2,5—3 мл из хвостовых вен от каждой крысы), а через 48 дней от начала опыта после легкого эфирного наркоза декапитировали всех животных и немедленно забирали из шейных сосудов всю кровь.

За объективные критерии, характеризующие функциональное состояние щитовидной железы у крыс, принимали содержание связанного с белками йода (СБЙ) в сыворотке крови и изменение общей массы тела животных. Концентрацию СБЙ исследовали методом Баркера в модификации [13].

Для определения общего количества свободных и связанных УКГ в мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови полученную от десяти крыс кровь объединяли, доводя ее до 25—30 мл. Затем после отстаивания крови в термостате (1 ч при 37 °C) сыворотку отделяли от форменных элементов крови центрифугированием (при 1500 г,

10 мин). Отделение эритроцитарных форменных элементов донора плазмы Варбургу с добавлением 10 мл 10% раствора метамоната натрия вместе с сывороткой декантировали в NaCl-раствор и оставляли в холодильнике на 24 часа. Эритроциты заметно расслаивались в верхнем слое. Верхний слой сливали через 10 мин, что позволило получить чистую сыворотку.

Мембраны форменных элементов определяли нами методом Реагента (Reanal) при 4 °C перфузией в течение 10 мин в отношении 1:1 с 0,1% раствором СаCl₂ в отношении 1:1 с 0,1% раствором тефлоновым пестиком в течение 10 мин. Мембраны выделенные в среду выделения в соотношении 1:4 (объем форменных элементов к объему среды) вводили гомогенизацию в 1 мл 0,1% раствора марли и разводили средой в соотношении 1:1 (объем форменных элементов к объему среды), после чего центрифугировали при 1500 г в течение 10 мин. При этом центрифугировали в градиенте плотности (1:1) [3], на центрифуге «Вектор» (Вектор) отбирали шприцем, сушили в вакууме и отмывали от сахарозы в 100% этаноле.

Из полученных мембран определяли содержание гликопротеидов в различных условиях. Для этого определяли в них общее количество углеводов методом Свеннерха (Svennerh) с использованием смолы Моргана в модификации (Morgan) [3].

В качестве гормона использовали «Reanal» (Венгрия), а также в качестве гормонов в опытах с вочных графиков использовали кислоты фирмы «Kantois» (Kantois) — «BDH Chemicals» (BDH Chemicals) («Reanal») или швейцарский препарат «Reanal».

Полученные результаты обрабатывали по методу корреляционной статистики [5].

После окончания опыта содержание СБЙ в сыворотке крови повышалась в зависимости от дозы введенного 6-МТУ (табл. 1). В крысах, получавших малые дозы 6-МТУ (25 мг/100 г массы тела), содержание СБЙ в сыворотке крови было на 218 ± 3,1% выше, чем в крысах, получавших большие дозы (100 мг/100 г массы тела). Содержание СБЙ в сыворотке крови животных по сравнению с контролем (I группа) было значительно снижено. Содержание СБЙ в сыворотке крови животных, получавших большие дозы 6-МТУ (100 мг/100 г массы тела), было на 66,5% выше, чем в крысах, получавших малые дозы (25 мг/100 г массы тела). Содержание СБЙ в сыворотке крови животных, получавших большие дозы 6-МТУ (100 мг/100 г массы тела), было на 66,5% выше, чем в крысах, получавших малые дозы (25 мг/100 г массы тела). Содержание СБЙ в сыворотке крови животных, получавших большие дозы 6-МТУ (100 мг/100 г массы тела), было на 66,5% выше, чем в крысах, получавших малые дозы (25 мг/100 г массы тела).

их компонентов
ых организмов
в разнообраз-
этих соедине-
аны во внутрь
сигналов извне,
различных фер-

ыворотке крови
нике [16, 23],
шое количество
данных о па-
в сыворотке и
периментальном
ет иметь опре-
тих соединений
ных элементов

чение действия
тироуратила (6-
УКГ (сиаловых
Б и L-фукозы)
рови в динами-
и изменениями
попытка уста-
зме нарушений
и гиперфунк-

ых крысах-самцах
получали по ме-
ны на семь групп:
и) — опытные, ко-
металлического
большие (100 мг/
опытные, которым
10 г массы тела),
IV, V, VI и VII
статики или L-ти-
каждой крысы), а
питировали всех

остояние щитовид-
ода (СБТ) в сы-
но СБТ исследо-

УКГ в мембранах
объединяли, до-
е (1 ч при 37°C)
нем (при 1500 г,

1985, т. 31, № 6

10 мин). Отделение эритроцитов от лейкоцитов проводили по [7]. Для этого смесь форменных элементов дважды отмывали изотоническим NaCl-фосфатным буфером по Варбургу с добавлением указанного буфера до объема, занимаемого форменными элементами вместе с сывороткой крови. Верхний слой смеси форменных элементов повторно декантировали в NaCl-фосфатном буфере (1:10), сливали в делительные воронки и оставляли в холодильнике на 18 ч. При этих условиях смесь эритроцитов и лейкоцитов заметно расслаивается: эритроциты осаждаются на дне, а лейкоциты остаются в верхнем слое. Верхний слой аккуратно сливали и центрифугировали при 3000 g 10 мин, что позволило полностью отделить лейкоциты от эритроцитов.

Мембраны форменных элементов крови крыс выделяли несколько видоизмененным нами методом Рея [24]. Для этого полученные эритроциты и лейкоциты (отдельно) при 4°C перфузировали 0,15 М раствором NaCl, содержащим 0,5 ммоль CaCl₂ в отношении 1:1 (pH 7,6), и гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком в течение 5—7 мин. После этого эритроциты и лейкоциты помещали в среду выделения (1 ммоль NaHCO₃ и 0,5 ммоль CaCl₂ при pH 7,5) в соотношении 1:4 (объем форменных элементов / объем среды выделения). Затем снова проводили гомогенизацию в течение 1,5—2 мин. Гомогенат фильтровали через три слоя марли и разводили средой выделения до объема 1 л (эритроциты) и 100 мл (лейкоциты), после чего центрифугировали при 1000 g в течение 15 мин. Эту процедуру повторяли три раза. Причем каждый раз полученный осадок гомогенизировали и разводили в половине предыдущего объема среды выделения. Полученные гомогенаты центрифугировали в градиенте плотности сахарозы, предложенной Воейковым и соавт. [3], на центрифуге «Beckman L 5-55» (140 000 g в течение 40 мин). Верхний слой отбирали шприцем, суспендировали в 1 ммоль растворе NaHCO₃ (pH 7,6) и трижды отмывали от сахарозы KCl-фосфатным буфером, повторно центрифугировали при тех же условиях.

Из полученных мембран форменных элементов крови после дифференциального разрушения гликопротеидных молекул (для каждого из определяемых УКГ применяли различные условия деполимеризации) с помощью кислотного гидролиза [4, 15] определяли в них общее содержание белка методом Лоури и соавт. [20], сиаловых кислот методом Свеннерхольма в модификации Миеттиненна и Такки-Луккаинена [22] с использованием смолы дауэкс (1×8, 100—200 меш), гексозамина методом Эльсона-Моргана в модификации Боас [17], ГСБ методом Люстига — Лангера [21] и L-фукозы методом Дише — Шеттлса [18].

В качестве гормонального препарата щитовидной железы применяли L-тироксин («Reanal», Венгрия), а тиреостатика 6-МТУ. Для построения стандартных градуировочных графиков использовали высокоочищенные препараты N-ацетилнейраминовой кислоты фирмы «Kantoischi Pharmaceuticalco» (Япония), гексозамина, ГСБ и L-фукозы — «BDH Chemicals» (Англия). Остальные реактивы отечественного, венгерского («Reanal») или швейцарского («Fluka A. — Busch S») производства.

Полученные результаты математически обработаны общепринятыми методами вариационной статистики [5] и считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

После окончания введения 6-МТУ у подопытных животных значительно повышалась масса тела (в среднем на 21,5 % у крыс, получавших малые дозы тиреостатика на 38,6 и 50,7 % при введении средних и больших доз). У интактных животных масса тела составляла (bg) $218 \pm 3,1$. Содержание СБТ в сыворотке крови у всех подопытных животных по сравнению с контролем (у крыс контрольной группы содержание СБТ в сыворотке крови составляло $(2,85 \pm 0,003)$ мкг %) значительно снижалось. Так, у крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, уровень СБТ в сыворотке крови снизился на 45,3 %, средние дозы — на 66,5 % и больше — на 82,9 %. Нормализация концентрации СБТ в сыворотке крови наступает быстрее у крыс, получавших малые, затем средние и большие (соответственно на 15, 21 и 27 день после окончания введения) дозы тиреостатика. Что касается крыс с экспериментальным гипертиреозом, то у них по сравнению с гипотиреоидными животными выявлена обратная закономерность: повышение концентрации СБТ в сыворотке крови и достоверное снижение массы тела.

Так, у крыс, получавших малые дозы T_4 уровень СБЖ крови увеличился на 55,4%, а масса тела снизилась на 13,6%. При введении животным средних доз T_4 содержание СБЖ крови уже превышало норму в 2,1 раза, масса тела снизилась на 35,5%, а при применении больших доз — уровень СБЖ крови превышал норму примерно в 3,2 раза, при снижении массы тела на 46,5% по сравнению с данными у контрольных крыс. После окончания введения тиреоидного гормона в течение 15—27 дней постепенно эти показатели нормализуются.

Таблица 1. Содержание сиаловых кислот, гексозамина, гексоз, связанных с белками, и *L*-фукозы в сыворотке (в мг%), эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах форменных элементов (мкг на 1 мг белка) крови у крыс через 24 дня от начала введения различных доз 6-МТУ ($M \pm m$; $n=6$)

Объект исследования	Углеводосодержащие компоненты глико-протеидов	Контроль (норма)	Дозы 6-МТУ		
			малые (25 мг/100 г)	средние (50 мг/100 г)	большие (100 мг/100 г)
Сыворотка	сиаловые кислоты	109 $\pm$ 2,1	116 $\pm$ 1,7	136 $\pm$ 2,0	170 $\pm$ 1,8
	гексозамин	112 $\pm$ 1,8	117 $\pm$ 1,4	148 $\pm$ 1,7	135 $\pm$ 1,1
	ГСБ	126 $\pm$ 2,2	134 $\pm$ 1,5	152 $\pm$ 1,8	150 $\pm$ 1,5
	<i>L</i> -фукоза	10,2 $\pm$ 0,25	11,1 $\pm$ 0,20	14,3 $\pm$ 0,35	13,9 $\pm$ 0,15
Мембраны эритроцитов	сиаловые кислоты	186 $\pm$ 2,7	198 $\pm$ 2,3	171 $\pm$ 2,3	151 $\pm$ 1,9
	гексозамин	154 $\pm$ 1,9	166 $\pm$ 2,5	144 $\pm$ 1,7	135 $\pm$ 1,8
	ГСБ	118 $\pm$ 1,6	125 $\pm$ 1,7	105 $\pm$ 1,7	98,7 $\pm$ 1,4
	<i>L</i> -фукоза	31,4 $\pm$ 0,47	32,0 $\pm$ 0,55*	27,4 $\pm$ 0,42	27,2 $\pm$ 0,43
Мембраны лейкоцитов	сиаловые кислоты	98,5 $\pm$ 1,2	115 $\pm$ 1,6	91,4 $\pm$ 1,0	82,4 $\pm$ 1,2
	гексозамин	192 $\pm$ 2,4	213 $\pm$ 2,8	183 $\pm$ 1,9	168 $\pm$ 2,9
	ГСБ	245 $\pm$ 3,1	252 $\pm$ 2,8*	221 $\pm$ 2,8	192 $\pm$ 3,1
	<i>L</i> -фукоза	25,4 $\pm$ 0,63	26,4 $\pm$ 0,52*	21,4 $\pm$ 0,28	16,3 $\pm$ 0,60

Примечание. Здесь и в табл. 2 достоверность «*p*» высчитывалась по отношению к результатам контрольной группы, принятых за 100%. Не достоверные результаты ($p > 0,05$) обозначены одной звездочкой, все остальные — достоверные.

Таблица 2. Содержание сиаловых кислот, гексозамина, ГСБ и *L*-фукозы в сыворотке (мг%) и эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах форменных элементов (мкг на 1 мг белка) крови у крыс через 24 дня от начала введения различных доз *L*-тироксина ($M \pm m$; $n=6$).

Объект исследования	Углеводосодержащие компоненты глико-протеидов	Контроль (норма)	Дозы <i>L</i> -тироксина		
			малые (10 мкг/100 г)	средние (20 мкг/100 г)	большие (40 мкг/100 г)
Сыворотка	сиаловые кислоты	109 $\pm$ 2,1	117 $\pm$ 1,2	91,0 $\pm$ 1,5	75,5 $\pm$ 1,5
	гексозамин	112 $\pm$ 1,8	119 $\pm$ 1,6	103 $\pm$ 1,3	92,6 $\pm$ 1,4
	ГСБ	126 $\pm$ 2,2	134 $\pm$ 1,4	118 $\pm$ 1,7	107 $\pm$ 0,9
	<i>L</i> -фукоза	10,2 $\pm$ 0,25	11,3 $\pm$ 0,35	14,4 $\pm$ 0,3	7,6 $\pm$ 0,26
Мембраны эритроцитов	сиаловые кислоты	186 $\pm$ 2,7	203 $\pm$ 2,6	205 $\pm$ 2,6	165 $\pm$ 2,5
	гексозамин	154 $\pm$ 1,9	161 $\pm$ 1,7	163 $\pm$ 1,8	143 $\pm$ 1,7
	ГСБ	118 $\pm$ 1,6	130 $\pm$ 1,9	142 $\pm$ 1,7	105 $\pm$ 1,5
	<i>L</i> -фукоза	31,4 $\pm$ 0,47	33,8 $\pm$ 0,60	39,4 $\pm$ 0,6	25,4 $\pm$ 0,50
Мембраны лейкоцитов	сиаловые кислоты	98,5 $\pm$ 1,2	114 $\pm$ 1,5	116 $\pm$ 1,7	62,3 $\pm$ 0,75
	гексозамин	192 $\pm$ 2,4	226 $\pm$ 3,0	229 $\pm$ 3,4	112,4 $\pm$ 2,3
	ГСБ	245 $\pm$ 3,1	295 $\pm$ 3,9	301 $\pm$ 4,2	186 $\pm$ 2,6
	<i>L</i> -фукоза	25,4 $\pm$ 0,63	28,4 $\pm$ 0,8	31,5 $\pm$ 0,75	18,4 $\pm$ 0,45

Результаты исследований концентрации отдельных УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови у гипотиреоидных крыс представлены в табл. 1, из которой видно, что у крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, через 24 дня от начала эксперимента содержание определяемых УКГ как в сыворотке, так и в мембранах форменных элементов в большинстве случаев достоверно повышено. У животных, получавших средние и особенно большие дозы тиреостатика,

уровень всех УКГ в сыворотке и в мембранах форменных элементов крови. При введении крыс (табл. 2) установлена динамика уровня УКГ в сыворотке

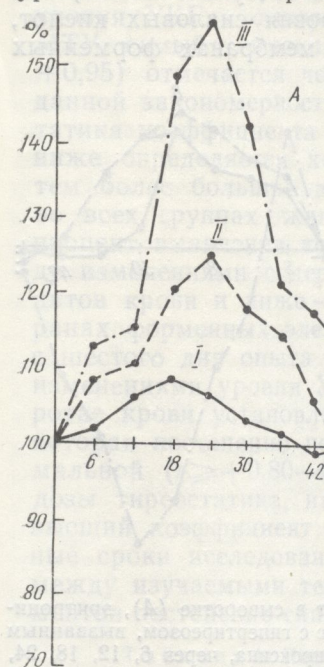


Рис. 1. Динамика изменений уровня УКГ в сыворотке крови у крыс при введении различных доз 6-МТУ. I — малые, II — средние, III — большие дозы.

наблюдалось у крыс, как правило, достоверное снижение содержания УКГ, которое значительно его повышению для эритроцитарных мембран крови тиреоидного гормона у крыс, где снижения концентрации форменных элементов крови.

Изучение динамики изменений уровня УКГ в сыворотке и мембранах эритроцитов и лейкоцитов в различные сроки введения тиреоидного гормона у крыс, получавших малые дозы (6—12 день) эксперимента (6—12 день) у крыс в мембранах форменных элементов крови не выходила за границы нормы. Через 30 дней показатели в сыворотке крови к норме, а затем к 30—40% от исходного уровня во всем исследуемом материале. В начальные сроки эксперимента достоверное повышение уровня УКГ в мембранах форменных элементов крови. Затем (30 день) эти изменения постепенно возвращались к норме, дальнейшее более значительное его снижение не наблюдалось.

и увеличил-
нии живот-
по норму в
и больших
раза, при
контроль-
в течение

званных
оцитарных
через 24 дня

большие
(100 мг/100 г)

$170 \pm 1,8$
 $135 \pm 1,1$
 $150 \pm 1,5$
 $13,9 \pm 0,15$

$151 \pm 1,9$
 $135 \pm 1,8$
 $98,7 \pm 1,4$
 $27,2 \pm 0,43$

$82,4 \pm 1,2$
 $168 \pm 2,9$
 $192 \pm 3,1$
 $16,3 \pm 0,60$

отношению
результаты

укозы
менных
введения

большие
(40 мкг/100 г)

$75,5 \pm 1,5$
 $92,6 \pm 1,4$
 $107 \pm 0,9$
 $7,6 \pm 0,26$
 $165 \pm 2,5$
 $143 \pm 1,7$
 $105 \pm 1,5$
 $25,4 \pm 0,50$
 $62,3 \pm 0,75$
 $112,4 \pm 2,3$
 $186 \pm 2,6$
 $18,4 \pm 0,45$

в сыво-
тиреозидных
получав-
та содер-
анах фор-
но. У жи-
еостатика,

т. 31, № 6

уровень всех УКГ в сыворотке крови еще более значительно повышен, а в мембранах форменных элементов, наоборот, — снижен (табл. 1).

При введении крысам малых доз T_4 через 24 дня от начала опыта (табл. 2) установлена примерно такая же закономерность нарушений уровня УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов, как это

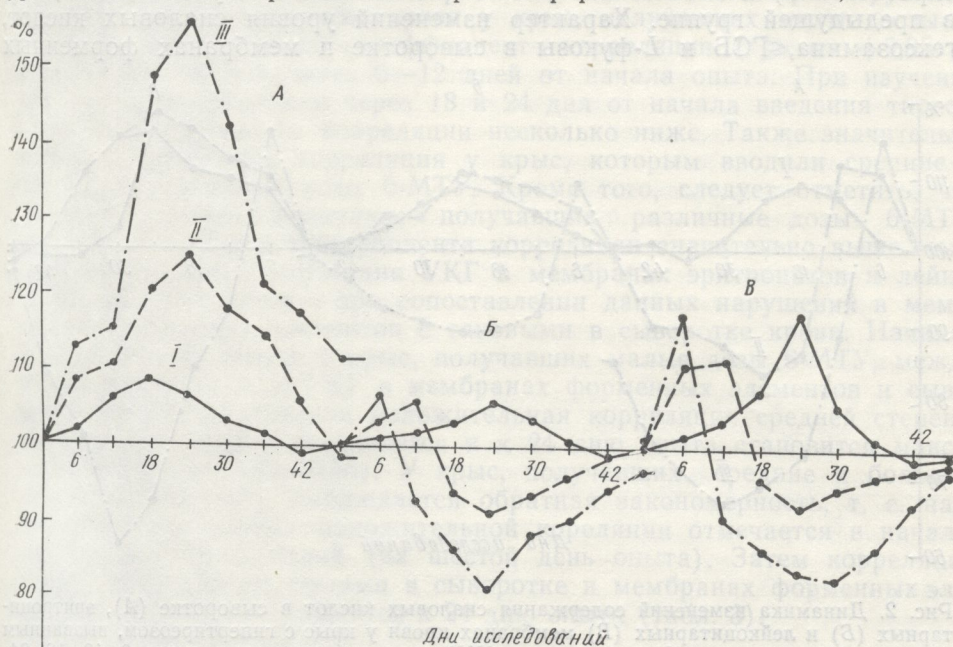


Рис. 1. Динамика изменений содержания сиаловых кислот в сыворотке (А), эритроцитарных (Б) и лейкоцитарных (В) мембранах крови у крыс с гипотиреозом, вызванным малыми (I), средними (II) и большими (III) дозами 6-МТУ, через 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42 и 48 дней от начала эксперимента (в процентах к результатам контрольной группы, принятых за 100 %).

наблюдалось у крыс, которым вводили малые дозы 6-МТУ, но эти нарушения, как правило, несколько выше и наступают быстрее. У крыс, получавших средние дозы T_4 , установлена другая закономерность: достоверное снижение содержания всех УКГ, кроме такового для L -фукозы, которое значительно повышено в сыворотке крови при умеренном его повышении для всех показателей в эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах крови. При введении же животным больших доз тиреоидного гормона установлены более значительные изменения в виде снижения концентрации УКГ как в сыворотке, так и в мембранах форменных элементов крови (табл. 2).

Изучение динамики изменений содержания отдельных УКГ в сыворотке и мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови у крыс в различные сроки введения 6-МТУ и после него позволило установить различный эффект действия тиреостатика на изучаемые УКГ. Так, у животных, получавших малые дозы 6-МТУ, в начальные сроки эксперимента (6—12 день) уровень сиаловых кислот как в сыворотке, так и в мембранах форменных элементов крови находится в пределах верхней границы нормы. Через 18—24 дня от начала введения 6-МТУ эти показатели в сыворотке и мембранах крови несколько превышают норму, а затем к 30—36 дню опыта относительно нормализуются во всем исследуемом материале. У крыс, получавших средние дозы 6-МТУ, в начальные сроки эксперимента (на 6—12 день) отмечается достоверное повышение уровня УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. Затем в последующие сроки определений (на 18, 24, 30 день) эти изменения неоднозначны. В сыворотке крови установлено дальнейшее более значительное повышение содержания УКГ при достоверном его снижении в мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови.

При введении же животным больших доз 6-МТУ наблюдается примерно такая же закономерность как и у животных, которым вводили средние дозы 6-МТУ. Однако снижение уровня УКГ в мембранах форменных элементов происходит заметно быстрее (на 12 день от начала введения тиреостатика) и значительнее, а их нормализация наступает позже, чем в предыдущей группе. Характер изменений уровня сиаловых кислот, гексозамина, ГСБ и L-фукозы в сыворотке и мембранах форменных

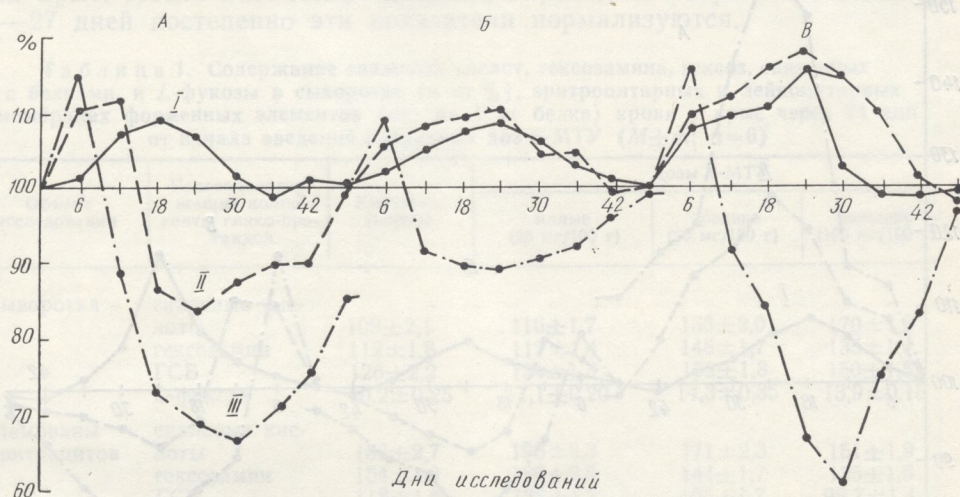


Рис. 2. Динамика изменений содержания сиаловых кислот в сыворотке (А), эритроцитарных (Б) и лейкоцитарных (В) мембранах крови у крыс с гипертиреозом, вызванным малыми (I), средними (II) и большими (III) дозами L-тироксина, через 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48 дней от начала эксперимента (в процентах к результатам контрольной группы, принятых за 100 %).

элементов крови был почти идентичен, что позволило нам с целью уменьшения цифрового материала в приведенных рисунках ограничиться показателями динамики для сиаловых кислот (рис. 1).

При изучении динамики изменений содержания сиаловых кислот в сыворотке и мембранах форменных элементов крови у крыс, получавших различные дозы T_4 , уже в начальные сроки эксперимента (на 6—12 день) установлено достоверное его повышение. Причем эти нарушения в сыворотке и мембранах форменных элементов крови не однозначны. Так, у животных, получавших малые дозы гормона, начиная с 12 дня и кончая 30 днем от начала введения T_4 , выявлено достоверное повышение уровня всех УКГ как в сыворотке, так и в мембранах форменных элементов крови. У крыс, которым вводили средние дозы T_4 , в начальные сроки эксперимента (на шестой день) наблюдается более значительное повышение содержания УКГ в сыворотке и мембранах крови, которое затем с 18 по 30 день опыта сменяется его снижением в сыворотке при дальнейшем повышении в мембранах форменных элементов крови. При введении животным больших доз T_4 на шестой день от начала опыта установлено еще более значительное повышение содержания УКГ в сыворотке и мембранах крови, чем это отмечается у крыс, получавших средние дозы T_4 . Повышение уровня УКГ сменяется его снижением. Наиболее значительное снижение концентрации УКГ в эти сроки отмечено в лейкоцитарных мембранах и сыворотке крови. После окончания введения гормона постепенно происходит нормализация содержания УКГ, которая у животных этой группы значительно замедлена по сравнению с животными, получавшими малые дозы T_4 (на 21—27 день после окончания введения гормона). Во всех исследованных группах наблюдается четкая зависимость между скоростью нормализации концентрации УКГ и величиной вводимой дозы тиреоидного гормона (рис. 2).

С целью выяснения взаимосвязи количественных нарушений со-

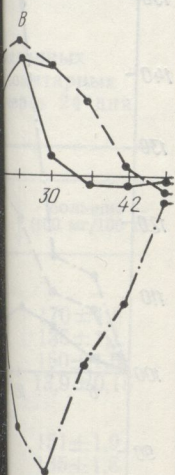
держания УКГ в крови нами проводили корреляционный анализ в зависимости от скорости введения и от скорости нормализации уровня УКГ в сыворотке и мембранах МТУ, самый высокий коэффициент корреляции (+0,95) отмечается в сыворотке данной закономерности. Коэффициент корреляции ниже определяется в мембранах эритроцитов тем более большими группами. Процент выявления изменений содержания сиаловых кислот крови и их нормализации в мембранах форменных элементов с шестого дня опыта изменений уровня УКГ в сыворотке крови установились, которая постепенно нормализуется (мальной $r \geq +0,8$). Дозы тиреостатика, высший коэффициент корреляции, в разные сроки исследования между изучаемыми элементами постепенно

Таблица 3.
эритроцитарных и лейкоцитарных мембран углеводовсодержащих

Углеводсодержащие компоненты гликопротеидов	Мембрана
Сиаловые кислоты	лейкоциты
Гексозамин	эритроциты
ГСБ	лейкоциты
L-фукоза	эритроциты

Примечание. Значения критерия Фишера; $p < 0,05$.

ется примерно
водили средние
ах форменных
ачала введения
ет позже, чем
ловых кислот,
ах форменных



(А), эритроци-
ном, вызванным
ез 6, 12, 18, 24,
там контрольной

нам с целью
ах ограни-

овых кислот
крыс, полу-
римента (на-
чем эти на-
ов крови не
ормона, на-
явлено до-
ак и в мем-
или средние
наблюда-
сыворотке
аменяется
и в мем-
ым больших
более значи-
нах крови.
Повышение
ное сниже-
ых мембра-
постепенно
отных этой
и, получав-
едения гор-
ая зависи-
величиной
шений со-

держания УКГ в сыворотке и мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови нами проводился корреляционный анализ в зависимости от дозы и времени введения 6-МТУ. Полученные данные показывают, что корреляция зависит от величины дозы, продолжительности времени ее введения и от сравниваемых объектов исследования. При нарушении уровня УКГ в сыворотке крови у крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, самый высокий коэффициент корреляции ($r \geq +0,85$ до $+0,95$) отмечается через 6—12 дней от начала опыта. При изучении данной закономерности через 18 и 24 дня от начала введения тиреостатика коэффициента корреляции несколько ниже. Также значительно ниже определяется корреляция у крыс, которым вводили средние и тем более большие дозы 6-МТУ. Кроме того, следует отметить, что во всех группах животных, получавших различные дозы 6-МТУ, процент выявления коэффициента корреляции значительно выше между изменениями содержания УКГ в мембранах эритроцитов и лейкоцитов крови и ниже — при сопоставлении данных нарушений в мембранах форменных элементов с таковыми в сыворотке крови. Начиная с шестого дня опыта у крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, между изменениями уровня УКГ в мембранах форменных элементов и сыворотке крови установлена положительная корреляция средней степени, которая постепенно повышается и к 24 дню опыта становится максимальной ($r \geq +0,80—0,95$). У крыс, получавших средние и большие дозы тиреостатика, наблюдается обратная закономерность, т. е. наивысший коэффициент положительной корреляции отмечается в начальные сроки исследований (на шестой день опыта). Затем корреляция между изучаемыми тестами в сыворотке и мембранах форменных элементов постепенно снижается к 24 дню опыта (табл. 3).

Т а б л и ц а 3. Показатели корреляции между изменениями в сыворотке, эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах форменных элементов крови, уровня углеводсодержащих компонентов гликопротеидов у крыс через 24 дня от начала введения различных доз 6-МТУ ($n=6$)

Углеводсодержащие компоненты гликопротеидов	Мембраны	Стат. показатель	Исследуемая часть крови					
			сыворотка			мембраны эритроцитов		
			дозы тиреостатика			дозы тиреостатика		
			малые	средние	большие	малые	средние	большие
Сиаловые кислоты	лейкоцитов	r	+0,902	0,620	0,500	0,980	0,850	0,600
		z	1,48	0,72	0,55	2,3	1,25	0,69
		p	<0,05	>0,05	0,05	<0,01	>0,05	>0,05
	эритроцитов	r	+0,895	0,555	0,410	—	—	—
		z	1,45	0,62	0,43	—	—	—
		p	<0,05	>0,05	>0,05	—	—	—
Гексозамин	лейкоцитов	r	0,898	0,633	0,485	0,956	0,750	0,550
		z	1,46	0,74	0,43	1,89	0,97	0,61
		p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,03	>0,05	>0,05
	эритроцитов	r	0,785	0,495	0,310	—	—	—
		z	1,05	0,54	0,32	—	—	—
		p	>0,05	>0,05	>0,05	—	—	—
ГСБ	лейкоцитов	r	0,900	0,525	0,425	0,936	0,735	0,510
		z	1,47	0,62	0,45	1,71	0,94	0,56
		p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,04	>0,05	>0,05
	эритроцитов	r	0,894	0,600	0,411	—	—	—
		z	1,44	0,69	0,43	—	—	—
		p	<0,05	>0,05	>0,05	—	—	—
L-фукоза	лейкоцитов	r	0,755	0,479	0,310	0,895	0,700	0,480
		z	0,99	0,52	0,32	1,45	0,86	0,52
		p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	эритроцитов	r	0,850	0,511	0,305	—	—	—
		z	1,25	0,66	0,31	—	—	—
		p	>0,05	>0,05	>0,05	—	—	—

Примечание. Здесь и в табл. 4 r — коэффициент корреляции; z — критерий распределения Фишера; p — показатель достоверности результатов.

При анализе коррелятивных взаимосвязей между изменениями содержания отдельных УКГ в сыворотке и эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах крови у крыс, получавших малые дозы T_4 с 6—12 дня опыта выявлена положительная корреляция средней и даже высокой степени ($r \geq +0,6-0,9$). Как и в группе гипотиреодных животных, коэффициент корреляции значительно выше между изменениями уровня УКГ в мембранах форменных элементов, а также при сопоставлении этих изменений в сыворотке и эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах крови у крыс, получавших малые дозы T_4 . Причем у данных животных установлена примерно та же закономерность, что и у гипотиреодных крыс, т. е. повышение корреляции в более отдаленные сроки определений уровня УКГ (на 24 и более дней от начала опыта). У крыс, получавших средние или большие дозы тиреоидного гормона, наоборот, самый высокий коэффициент корреляции отмечается в начальные сроки введения T_4 (на 6—12-й день опыта). Затем корреляция между определяемыми УКГ в сыворотке по сравнению с этими изменениями в мембранах форменных элементов крови постепенно снижается и к 24 дню эксперимента имеет самые низкие значения (табл. 4).

Таблица 4. Показатели корреляции между изменениями в сыворотке, эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах форменных элементов крови, содержания углеводсодержащих компонентов гликопротеидов у крыс через 24 дня от начала введения различных доз L-тироксина ($n=6$)

УКГ	Мембраны	Стат. показатель	Исследуемая часть крови					
			Сыворотка			Мембраны эритроцитов		
			Дозы гормона			Дозы гормона		
			малые	средние	большие	малые	средние	большие
Сиаловые кислоты	лейкоцитов	r	+0,955	-0,510	+0,408	+0,985	+0,895	+0,506
		z	1,88	0,56	0,43	2,45	1,45	0,55
		p	<0,03	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	>0,05
	эритроцитов	r	+0,935	-0,495	+0,410	—	—	—
		z	1,7	0,54	0,43	—	—	—
		p	<0,05	>0,05	>0,05	—	—	—
Гексозамин	лейкоцитов	r	+0,938	-0,512	+0,355	+0,952	0,885	+0,495
		z	1,72	0,57	0,37	1,86	1,40	0,54
		p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,03	>0,05	>0,05
	эритроцитов	r	+0,895	-0,505	+0,390	—	—	—
		z	1,45	0,55	0,41	—	—	—
		p	<0,05	>0,05	>0,05	—	—	—
ГСБ	лейкоцитов	r	+0,910	-0,555	+0,500	+0,910	+0,897	+0,515
		z	1,53	0,62	0,54	1,53	1,46	0,57
		p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
	эритроцитов	r	+0,925	-0,560	+0,510	—	—	—
		z	1,63	0,63	0,56	—	—	—
		p	<0,05	>0,05	>0,05	—	—	—
L-фукоза	лейкоцитов	r	+0,895	+0,440	+0,365	+0,895	+0,710	+0,415
		z	1,45	0,47	0,38	1,45	0,88	0,44
		p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	эритроцитов	r	+0,855	+0,410	+0,325	—	—	—
		z	1,27	0,43	0,33	—	—	—
		p	>0,05	>0,05	>0,05	—	—	—

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что применение *in vivo* 6-МТУ или T_4 существенно влияет на общее количество (свободных и связанных) УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови крыс. При введении животным малых доз 6-МТУ или T_4 отмечены однозначные изменения, выражающиеся в умеренном повышении уровня УКГ как в сыворотке, так и в «теневых» мембранах форменных элементов крови. Однако интенсивность повышения содержания УКГ при введении крысам тиреоидного гормона была более значительной и продолжительной, чем это наблюдалось при введении малых доз 6-МТУ. У крыс, получавших средние и

большие дозы 6-МТУ, содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови достоверно повышается. При введении животным средних и больших доз 6-МТУ в сыворотке крови достоверно повышается содержание УКГ в мембранах, наоборот, в мембранах эритроцитов и лейкоцитов содержание УКГ достоверно снижается. Таким образом, влияние тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови является неоднозначным. Та же закономерность наблюдается и при введении животным больших доз 6-МТУ. При введении животным больших доз 6-МТУ в сыворотке крови достоверно повышается содержание УКГ, в мембранах эритроцитов и лейкоцитов содержание УКГ достоверно снижается. Таким образом, влияние тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови является неоднозначным. Та же закономерность наблюдается и при введении животным больших доз 6-МТУ.

Механизм влияния тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови животных, получавших малые дозы 6-МТУ, неясен. Об этом свидетельствуют данные о корреляции между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. У крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, корреляция между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови достоверно повышается. При введении животным средних и больших доз 6-МТУ корреляция между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови достоверно снижается. Таким образом, влияние тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови является неоднозначным. Та же закономерность наблюдается и при введении животным больших доз 6-МТУ.

Механизм влияния тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови животных, получавших малые дозы 6-МТУ, неясен. Об этом свидетельствуют данные о корреляции между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. У крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, корреляция между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови достоверно повышается. При введении животным средних и больших доз 6-МТУ корреляция между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови достоверно снижается. Таким образом, влияние тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови является неоднозначным. Та же закономерность наблюдается и при введении животным больших доз 6-МТУ.

Механизм влияния тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови животных, получавших малые дозы 6-МТУ, неясен. Об этом свидетельствуют данные о корреляции между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. У крыс, получавших малые дозы 6-МТУ, корреляция между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови достоверно повышается. При введении животным средних и больших доз 6-МТУ корреляция между содержанием УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови достоверно снижается. Таким образом, влияние тиреоидного гормона на содержание УКГ в сыворотке и мембранах крови является неоднозначным. Та же закономерность наблюдается и при введении животным больших доз 6-МТУ.

нениями со-
 лейкоцитар-
 с 6—12 дня
 же высокой
 животных,
 ниями уров-
 сопоставле-
 лейкоцитарных
 чем у дан-
 ь, что и у
 отдаленные
 ала опыта).
 го гормона,
 ается в на-
 корреляция
 тими изме-
 нно снижа-
 (табл. 4).
 ротке,
 в крови,
 через 24 дня
 эритроцитов
 гормона
 едние большие
 0,895 +0,506
 1,45 0,55
 0,05 >0,05
 — —
 — —
 0,885 +0,495
 1,40 0,54
 0,05 >0,05
 — —
 — —
 0,897 +0,515
 1,46 0,57
 0,05 >0,05
 — —
 — —
 0,710 +0,415
 0,88 0,44
 0,05 >0,05
 — —
 — —
 но заклю-
 яет на об-
 и мембра-
 ым малых
 жающиеся
 и в «тене-
 енсивность
 ного гор-
 наблюда-
 средние и

большие дозы 6-МТУ и T_4 обнаружен различный характер изменений содержания УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. При введении крысам средних или больших доз тиреостатика, начиная с 6—12 дня опыта, концентрация определяемых УКГ в сыворотке крови достоверно повышена, а в эритроцитарных и лейкоцитарных мембранах, наоборот — понижена. У крыс, получавших средние или большие дозы T_4 , начиная с 6—12 дня опыта, уровень УКГ в сыворотке крови значительно снижен, за исключением такового для *L*-фукозы, который повышен (в мембранах форменных элементов эти изменения неоднозначны). Так, при введении крысам средних доз гормона содержание определяемых УКГ на всех этапах исследования достоверно повышено. У животных, получавших большие дозы T_4 , начиная с 12 дня опыта, наоборот — снижено. Нормализация уровня УКГ зависит от дозы и времени введения 6-МТУ или T_4 и имеет затяжной характер у экспериментальных животных, получавших большие дозы этих веществ.

Механизм умеренного повышения уровня отдельных УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови при введении животным малых доз 6-МТУ, по-видимому, имеет взаимосвязанный общий характер. Об этом свидетельствует высокая степень положительной корреляции между изменением содержания указанных УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. Главной причиной увеличения уровня УКГ в определяемом материале, вероятно, является стимуляция малыми дозами 6-МТУ продуцирования тиреотропного гормона гипофизом [6], способствующего повышению биосинтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе со всеми вытекающими последствиями, т. е. усиление синтеза УКГ в печени, форменных элементах крови и других органах и тканях, как это отмечается у животных, которым вводят физиологические дозы тиреоидного гормона. У крыс, получавших средние и большие дозы тиреостатика, в начальные сроки эксперимента (на шестой день опыта) также установлено повышение уровня УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови; между этими изменениями определяется положительная корреляция высокой степени, что указывает на общую закономерность их нарушений. Генезис этого явления, несомненно, следует искать в причине, на которой мы подробно останавливались выше, т. е. в начальные сроки введения средних и даже больших доз 6-МТУ возникает временное гипертиреоидное состояние, которое затем (на 12 и более дней от начала введения 6-МТУ) сменяется гипотиреоидным со всеми вытекающими для этих состояний обменными последствиями в организме животного.

Механизм последующего резкого повышения уровня УКГ в сыворотке и снижения в мембранах форменных элементов крови у этих животных имеет различное происхождение, что косвенно подтверждается полным отсутствием корреляции между данными нарушениями в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. Очевидно, решающим фактором в повышении содержания отдельных УКГ в сыворотке крови у данной группы крыс следует считать увеличение межтканевой микседематозной слизи, состоящей, главным образом, из различных компонентов муко- и гликопротеидов, которые, попадая в сыворотку крови, не могут не оказывать влияния на величину УКГ. В сыворотке крови происходит их постепенное накопление, чему способствует известный при этом состоянии процесс уменьшения их деполимеризации и выведения с мочой [16]. Снижение уровня УКГ в мембранах форменных элементов, вероятно, связано с понижением окислительно-восстановительных процессов и активности ферментов, катализирующих биосинтез УКГ в мембранах тканей, имеющих место при недостатке ТГ [25, 26].

Механизм достоверного повышения содержания отдельных УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови у крыс, получавших малые дозы T_4 , видимо, имеет общий генезис, что косвенно под-

тверждается данными положительной корреляции между изменениями уровня УКГ в сыворотке и мембранах крови. Введение в организм малых (физиологических) доз тиреоидного гормона, вероятно, стимулирует повышение интенсивности окислительно-восстановительных процессов и активизирует ферменты, катализирующие биосинтез углеводов, содержащих компонентов в различных тканях, в том числе и в мембранах форменных элементов [25]. Резкое снижение уровня УКГ в сыворотке и мембранах крови у крыс, получавших большие дозы T_4 , по всей вероятности, может быть связано с противоположными причинами, приведенными выше. Однако отсутствие корреляции между снижением уровня УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови у крыс, получавших средние и большие дозы гормона, дает основание предполагать, что генезис этих нарушений различный. Видимо, кроме общих причин нарушения количественного состава УКГ, немаловажную роль играют частные. Такие, как, например, катаболический эффект, способствующий повышению деполимеризации гликопротеидов, и процесс ускоренного выведения из организма УКГ мочой [23], безусловно, не могут не повлиять на их общее количество в сыворотке крови.

В заключение следует отметить, что высокое относительное содержание отдельных УКГ в мембранах форменных элементов на всех этапах исследования в сравнении с таковыми в сыворотке крови, а также наличие положительной корреляции при сравнении полученных изменений между данными компонентами гликопротеидов в мембранах эритроцитов, лейкоцитов и сыворотке крови у контрольных животных и получавших физиологические дозы 6-МТУ или T_4 , служат основанием считать, что в постоянном пополнении и балансе уровня УКГ в сыворотке определенная роль принадлежит мембранам форменных элементов крови. Однако эти высказывания не категоричны и для их подтверждения нужны дальнейшие специальные исследования.

Выводы

1. При введении крысам малых доз 6-МТУ уровень УКГ как в сыворотке крови, так и в мембранах форменных элементов умеренно повышается. У животных, получавших средние или большие дозы тиреостатика, содержание УКГ в сыворотке крови (начиная с 6—12-го дня опыта) значительно повышается при достоверном его снижении в мембранах эритроцитов и лейкоцитов.

2. У крыс, получавших малые дозы T_4 , начиная с шестого дня опыта, установлено умеренное повышение уровня УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови. При введении крысам средних доз гормона в исследуемых мембранах отмечено более значительное увеличение содержания УКГ, а в сыворотке крови, начиная с 12—18 дня — снижение. Введение же крысам больших доз T_4 , начиная с 6—12 дня опыта, вызывало однозначный эффект — снижение уровня УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови.

3. Величина изменений содержания УКГ и время его нормализации как в сыворотке, так и в мембранах форменных элементов крови зависят от вводимой дозы 6-МТУ или T_4 и продолжительности их применения.

4. Между изменениями уровня определяемых УКГ в сыворотке и мембранах форменных элементов крови у крыс, получавших малые дозы 6-МТУ или T_4 , установлена положительная корреляция высокой степени. При введении средних и больших доз — эта закономерность не наблюдалась.

EFFECT OF ON THE AMOUNT COMPONENTS IN OF RA

The experiment with out to study simultaneous L-thyroxine on the content cose in the serum, erythrocytes and leukocytes. The results of changes in the content of the mentioned carbohydrates have permitted interpretation in the organism of rats with Medical Institute, Lvov

1. Бабаев Т. А. Гликопротеиды. — М.: Наука, 1978.
2. Бозач П. Г., Курский В. П. Биологическая функция биологических мембран. — М.: Наука, 1978.
3. Воейков В. Д., Денисов В. П. Циклазы в плазматической мембране и ^{14}C -аденин-5-трифосфат. — М.: Наука, 1978.
4. Гликопротеины // Под ред. М. П. Деркача. — М.: Наука, 1978.
5. Деркач М. П. Элементарные функции биологических мембран. — Львов: Вид-во Львовского университета, 1973. — 188 с.
6. Касавина Б. С., Бабаев Т. А. Биологические мембраны и функциональные свойства. — М.: Наука, 1973. — 188 с.
7. Клименко М. Д., Гуляков В. П. Гликопротеиды крови на биохимическом уровне. — М.: Наука, 1971, 43.
8. Кузьмак Н. И. Влияние гормонов на обменные процессы в сыворотке крови. — М.: Наука, 1971, 1121.
9. Кузьмак Н. И. Влияние гормонов на обменные процессы в сыворотке крови. — М.: Наука, 1975, 21, 1.
10. Кузьмак Н. И. Влияние гормонов на обменные процессы в сыворотке крови. — М.: Наука, 1978, 43, № 3, с. 3.
11. Кузьмак Н. И. Гликопротеиды крови. — М.: Наука, 1978, 43, № 3, с. 3.
12. Поцелуева М. М., Ефимова В. П. Мембраны печени. — М.: Наука, 1978, 43, № 3, с. 3.
13. Степанов Г. С. Определенные гормоны. — М.: Наука, 1978, 43, № 3, с. 3.
14. Туманова С. Ю. Роль гормонов в обмене веществ. — М.: Наука, 1978, 43, № 3, с. 3.
15. Цветкова И. В., Узбеков В. П. Влияние гормонов на обменные процессы в сыворотке крови. — М.: Наука, 1978, 43, № 3, с. 3.
16. Blumenkrantz N., Houlihan J. J. Thyroidectomized rats. — J. Clin. Endocrinol., 1974, 4, 1.
17. Boas N. F., Ludwig A. Levels. — J. Clin. Endocrinol., 1974, 4, 1.
18. Dische Z., Shettles H. Tometric micromethod. — J. Clin. Endocrinol., 1974, 4, 1.
19. Jorgensen P. L. Purification and biophysics. — J. Clin. Endocrinol., 1974, 4, 1.
20. Lowry O. H., Rosebrough N. W. Phenol reagent. — J. Clin. Endocrinol., 1974, 4, 1.
21. Lustig B. A., Langer J. und gebundenen Nicht- und harn. — Biochem. Z., 1974, 4, 1.
22. Miettinen T., Takki-Linna S. acid. — Acta chem. scand., 1974, 4, 1.
23. Morawiecka B., Mejzner J. human serum mucoid fraction. — J. Clin. Endocrinol., 1974, 4, 1.

EFFECT OF 6-METHYLTHIOURACIL AND L-THYROXIN
ON THE AMOUNT OF CARBOHYDRATE-CONTAINING GLUCOPROTEIN
COMPONENTS IN THE BLOOD SERUM AND CELLULAR ELEMENTS
OF RATS WITH HYPO- AND HYPERTHYROIDISM

The experiment with seven groups of animals (60 rats in each group) was carried out to study simultaneously the effect of different doses of 6-methylthiouracil and L-thyroxine on the content of sialic acids, hexosamine, protein-bound hexoses and L-fucose in the serum, erythrocytic and leukocytic blood membranes. Dynamics and correlation of changes in the serum and membranes of blood cellular elements are studied for the mentioned carbohydrate-containing glycoprotein components. The data obtained have permitted interpreting available shifts in the glycoprotein metabolism of blood in the organism of rats with hypo- and hyperfunction of the thyroid gland.

Medical Institute, Lvov

Список литературы

1. Бабаев Т. А. Гликопротеиды.— Ташкент: Фан, 1966.—131 с.
2. Богач П. Г., Курский М. Д., Кучеренко Н. Е., Рыбальченко В. К. Структура и функции биологических мембран.— Киев: Вища шк., 1981.—334 с.
3. Воейков В. Д., Денисов В. М., Поздняков С. П. Определение активности аденилат-циклазы в плазматических мембранах печени крыс с использованием меченных ^3H и ^{14}C -аденин-5-трифосфатов.— Биорган. химия, 1976, № 12, с. 1672—1675.
4. Гликопротеины // Под ред. А. Готтшалка.— М.: Мир, 1969.— Т. 1.— 304 с.
5. Деркач М. П. Элементы статистичної обробки результатів біологічного експерименту.— Львів: Вид-во Львів. ун-ту, 1963.—66 с.
6. Касавина Б. С., Бабаев Т. А., Романов Ю. А., Кольчинская Т. А. Мукополисахариды и функциональная активность щитовидной железы.— Ташкент: Медицина, 1973.—188 с.
7. Клименко М. Д., Гулий М. Б., Коломийченко М. А., Таран Т. Г. Вплив білків сироватки крові на біосинтетичні процеси в еритроцитах та лейкоцитах курей.— Укр. біохім. журн., 1971, 43, № 4, с. 492—497.
8. Кузьмак Н. И. Влияние тиреоидных гормонов и тиреостатиков на уровень сиаловых кислот в сыворотке крови крыс.— Физиол. журн. СССР, 1973, 59, № 7, с. 1114—1121.
9. Кузьмак Н. И. Влияние тиреоидных гормонов на содержание гликопротеидных фракций и их углеводсодержащих компонентов в сыворотке крови крыс.— Вопр. мед. химии, 1975, 21, № 5, с. 469—476.
10. Кузьмак Н. И. Влияние тиреоидных гормонов и тиреостатических препаратов на гликопротеидный обмен крови.— Пробл. эндокринологии, 1975, 21, № 5, с. 81—86.
11. Кузьмак Н. И. Гликопротеидный состав крови у тиреоидэктомизированных крыс при действии L-тироксина.— Укр. биохим. журн., 1978, 50, № 6, с. 759—764.
12. Поцелуева М. М., Евтодченко Ю. В., Лазарева А. В. Гликопротеины клеточной мембраны печени.— Цитология, 1980, 22, № 1, с. 52—56.
13. Степанов Г. С. Определение йода, связанного с белками крови.— Лаб. дело, 1965, № 11, с. 594—597.
14. Туманова С. Ю. Роль гликопротеидов в межклеточных взаимодействиях.— Биохимия, 1978, 43, № 3, с. 387—398.
15. Цветкова И. В., Узбеков М. Г. Биосинтез и распад N-ацетилнейраминовой кислоты в печени крыс при некоторых патологических состояниях.— Там же, 1967, 32, № 3, с. 646—650.
16. Blumenkrantz N., Houssaj A. Mucoproteins in serum, urine and seneous humor in thyroidectomised rats.— Acta physiol. latinoamer., 1962, 12, p. 8—10.
17. Boas N. F., Ludwig A. F., Soffer L. L. Endocrine regulation of serum hexosamine levels.— J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 1952, 12, N 7, p. 965—967.
18. Dische Z., Shetles H. A specific color reaction of methylpentoses and a spectrophotometric micromethod for their determination.— J. Biol. Chem., 1948, 175, N 7, p. 595—603.
19. Jorgensen P. L. Purification and characterisation of $(\text{Na}^+, \text{K}^+)$ ATPase.— Biochim. et biophys. acta, 1974, 42, p. 312—317.
20. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Randall R. S. Protein measurement with the Folin phenol reagent.— J. Biol. Chem., 1951, 193, p. 265—275.
21. Lustig B. A., Langer A. Über die Bestimmung und den Gehalt an frejem Eiweiß — und gebundenen Nichtweiß Zucker im normalen und pathologischen Serum, Liquor und harn.— Biochem. Z., 1931, 249, N 9, S. 820—837.
22. Miettinen T., Takki-Luukkainen J. Use of butylacetate in determination of sialic acid.— Acta chem. scand., 1959, 13, N 3, p. 856—858.
23. Morawiecka B., Mejbaum-Katzenellenbogen W. The quantitative determination of human seromucoid fraction in paper electrophoresis.— Clin. chim. acta, 1962, 7, N 5, p. 722—728.