

<https://doi.org/10.3176/biol.1973.2.08>

УДК 612.015.1.001.5 : 611.36.616—006

ЛУУЛЕ ТЕРАС

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ТРИЙОДИРОНИНА НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ОБМЕНА ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТА В ПЕЧЕНИ

Первым звеном использования глюкозы в обмене веществ организма является образование глюкозо-6-фосфата, катализируемого изозимами гексокиназы. Глюкозо-6-фосфат в свою очередь служит субстратом для четырех ферментов, альтернативно вовлекающих его в реакции гликолиза, синтеза гликогена, пентозо-фосфатного пути, а в клетках печени и почек — глюкозо-6-фосфатного расщепления (Ильин, 1966). Изучение активности ферментов, катализирующих эти процессы, дает возможность проследить пути использования глюкозо-6-фосфата в тканях организма.

В ряде исследований установлено, что гормоны щитовидной железы оказывают влияние на активность ферментов обмена глюкозо-6-фосфата в печени, причем данные отдельных авторов не всегда совпадают. Так, показано (Фомина, Васильева, 1968; Mori, 1969; Pilkis, 1970), что при гипертиреозе повышается активность гексокиназы в печени крыс. Под влиянием тиреоидного гормона повышалась активность глюкозо-6-фосфатазы и дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата в печени крыс (Freedland, 1965; Доста, 1966; Sugiyama, 1968), у мышей и морских свинок же активность названных ферментов не изменялась (Szepesi, Freedland, 1969; Ангелов и др., 1971). По-видимому, для реализации действия гормонов щитовидной железы немаловажное значение имеет количество вводимого гормона. Было установлено (Туракулов, 1969), что характер действия тироксина на окисление и окислительное фосфорилирование в митохондриях находится в прямой зависимости от применяемой дозы гормона. Сведения о влиянии разных доз тиреоидного гормона на активность различных ферментов, в том числе и ферментов обмена глюкозо-6-фосфата, весьма малочисленны.

В связи с этим в настоящей работе приведены данные исследования действия различных доз трийодтиронина на активность гексокиназы (ГК, К.Ф.2.7.1.1.), глюкокиназы (ГЛК, К.Ф.2.7.1.2.), глюкозо-6-фосфатазы (Г-6-Ф-азы, К.Ф.3.1.3.9.) и дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата (Г-6-ФДГ, К.Ф.1.1.1.49.) в цитоструктурах печени и почек мышей обоего пола.

Методика

Опыты проводили на мышах линии С₃НА со средним весом: самки — 19—25 г, самцы — 26—28 г. I группе животных вводили подкожно трийодтиронин (Т₃) в дозе 10 мкг на 100 г веса в течение 10 дней, II группе — 30 мкг/100 г в течение 5 дней и III группе — 90 мкг/100 г в течение 3 дней. Животные получили за это время в общей дозе соответственно: самцы — 28,39 и 84 мкг, а самки — 17,32 и 73 мкг Т₃. О развитии гипер-

тиреоза судили по поведению и внешности животных и по уменьшению их веса.

Животных декапитуировали, извлекали печень и почки. 1 г исследуемого материала гомогенизировали в 10-кратном объеме раствора, содержащего 0,05 М трис-буфер, 0,15 М КСl и 0,001 М ЭДТА, pH 7,8. Для одного опыта брали почки от 3—4 животных. Центрифугированием на холоду при 12000 g в течение 20 мин получали две клеточные фракции: растворимую с примесью микросом и митохондрии, которые промывали один раз и суспендировали в небольшом количестве (4—5 мл) того же раствора. Активность ГК и ГЛК определяли как в растворимой фракции, так и в митохондриях, активность же Г-6-Ф-азы и Г-6-ФДГ — только в растворимой фракции ткани.

Активность ГК и ГЛК в клеточных фракциях определяли спектрофотометрически по скорости восстановления добавленного в систему НАДФ (Salas и др., 1963) при различных концентрациях глюкозы в среде. Активность Г-6-Ф-азы в растворимой фракции определяли по методу М. Свэнсон (Swanson, 1955), а активность Г-6-ФДГ — по Ч. Глок и П. МакЛин (Glock, McLean, 1953). Состав инкубационных смесей опубликован нами ранее (Кильдема, Терас, 1969; Исок, Терас, 1971). Активность ГК, ГЛК, Г-6-ФДГ выражена в микромолях НАДФ, восстановленного за 60 мин на 1 мг белка (удельная активность) и на 1 г ткани, активность Г-6-Ф-азы в микрограммах неорганического фосфора на 10 мг белка (удельная активность) и на 1 г ткани. Количество белка в клеточных фракциях определяли методом О. Лоури (Lowry и др., 1951).

При оценке результатов исследований применяли *t*-тест.

Результаты и обсуждение

Из опытов выяснилось, что повторное введение T_3 в приведенных выше дозах вызывало у самцов падение веса и уменьшение отношения веса печени к 100 г веса тела. Так, у контрольной группы это соотношение составляло 6,18; при введении T_3 соответственно 5,90 (I группа), 5,88 (II группа) и 5,69 (III группа). У самок упомянутое соотношение было меньше по сравнению с контролем (6,48), у животных II группы — 6,24, а III группы — 6,15.

Влияние введения тиреоидных гормонов на отношение веса печени к весу тела, по-видимому, в большой мере зависит от применяемого препарата. Так, показано (Freedland, 1965), что при скармливании крысам йодированного казеина названный коэффициент резко снижался, при применении же тироксина снижение было гораздо слабее. М. П. Фомина и Л. Е. Васильева (1968) не обнаружили изменения этого соотношения под влиянием тиреоидина. Б. Сепеши и Р. А. Фридланд (Szepesi, Freedland, 1969) получали статистически достоверное понижение отношения веса печени к весу животного при применении тироксина у мышей и морских свинок, у крыс и хомячков изменения были незначительными.

Как видно из табл. 1, введение T_3 мышам-самкам вызвало повышение активности ГК в растворимой фракции печени почти в 2 раза, как при отнесении активности к 1 мг белка, так и к 1 г ткани. При этом эффект действия малых и больших доз T_3 был почти одинаковым. В митохондриальной фракции активность ГК не изменялась. Активность ГЛК была понижена как в растворимой, так и особенно в митохондриальной фракции лишь в группе животных, получавших T_3 в наибольшей дозе.

У самцов повышение активности ГК наблюдалось после введения T_3 в дозе 30 и 90 мкг (табл. 2). Так, под влиянием первой дозы удельная

Таблица 1

Активность ГК и ГЛК в растворимой фракции и митохондриях печени мышей-самок при введении T_2

Исследуемая группа	Число животных	Гексокиназа				Глюкокиназа			
		Растворимая фракция		Митохондрии		Растворимая фракция		Митохондрии	
		М±м	Р	М±м	Р	М±м	Р	М±м	Р
Удельная активность									
Контроль	10	0,13±0,01	—	0,18±0,05	—	0,79±0,04	—	0,21±0,06	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	10	0,25±0,03	<0,01	0,21±0,03	>0,5	0,88±0,07	>0,2	0,16±0,03	>0,2
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	9	0,24±0,03	<0,01	0,17±0,04	—	0,81±0,09	>0,5	0,19±0,05	>0,5
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	10	0,20±0,02	<0,02	0,18±0,03	—	0,50±0,03	<0,01	0,05±0,02	<0,05
Активность на 1 г ткани									
Контроль	10	9,3±1,09	—	1,11±0,3	—	56,7±3,98	—	1,13±0,31	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	10	16,4±1,78	<0,01	1,07±0,19	>0,5	57,2±4,71	>0,5	0,84±0,19	>0,2
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	9	17,8±2,5	<0,01	0,90±0,17	>0,5	58,2±5,2	>0,5	0,64±0,19	>0,2
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	10	17,6±2,2	<0,01	1,20±0,24	>0,5	44,3±3,95	<0,05	0,30±0,16	<0,05

Таблица 2

Активность ГК и ГЛК в растворимой фракции и митохондриях печени мышей-самцов при введении T_3

Исследуемая группа	Число животных	Гексокиназа				Глюкокиназа			
		Растворимая фракция		Митохондрии		Растворимая фракция		Митохондрии	
		М±м	Р	М±м	Р	М±м	Р	М±м	Р
Удельная активность									
Контроль	19	0,09±0,01	—	0,18±0,03	—	0,82±0,06	—	0,07±0,02	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	10	0,11±0,01	>0,2	0,15±0,02	>0,2	0,61±0,06	<0,05	0,11±0,03	>0,1
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	10	0,37±0,11	<0,01	0,47±0,15	<0,02	0,38±0,09	<0,01	0,10±0,05	>0,2
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	8	0,17±0,02	<0,01	0,16±0,04	>0,5	0,24±0,07	<0,01	0	<0,05
Активность на 1 г ткани									
Контроль	19	7,6±1,13	—	1,29±0,21	—	68,5±6,2	—	0,50±0,14	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	10	8,7±0,93	>0,2	1,12±0,17	>0,5	48,4±1,3	<0,05	0,60±0,25	>0,5
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	10	26,8±8,1	<0,01	4,0±1,14	<0,01	28,7±6,9	<0,01	0,85±0,45	>0,2
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	8	12,3±1,3	<0,01	1,30±0,34	—	18,5±4,6	<0,01	0	<0,05

активность ГК возростала в растворимой фракции в 4 раза и в митохондриальной — более чем в 2,5 раза. Эффект же второй дозы был выражен несколько слабее — активность ГК повышалась только в растворимой фракции (примерно в 2 раза). Активность ГЛК снижалась при всех примененных дозах T_3 .

В растворимой фракции почек мышей-самцов выявилась тенденция к повышению активности ГК с наибольшим ее увеличением также у животных, получавших T_3 в дозе 30 мкг, что, однако, ввиду малого количества опытов (всего 3) было статистически недостоверным ($0,1 < P > 0,05$). В почечной ткани мышей-самок активность ГК при введении T_3 практически не изменялась.

Активность Г-6-Ф-азы в печени мышей повышалась под влиянием T_3 как у самок, так и у самцов только при введении препарата в дозе 30 мкг (табл. 3). Доза 30 мкг вызывала наибольшие изменения и в опытах по изучению активности Г-6-ФДГ (табл. 4). Из табл. 4 видно, что введение T_3 вызывало у самок отчетливое увеличение активности этого фермента при всех примененных дозах, у самцов же активность Г-6-ФДГ повышалась при дозах 30 и 90 мкг, при этом в большей степени при первой.

В активности Г-6-Ф-азы и Г-6-ФДГ в ткани почек при введении разных доз T_3 не было отмечено существенных сдвигов как у самок, так и у самцов.

При сравнении активности изученных ферментов в печени и почках можно отметить, что ткань почек оказалась значительно менее чувствительной к действию тиреоидного гормона, что находится в соответствии с данными и других авторов (Bargoni и др., 1967; Фомина, Васильева, 1968).

Таким образом, под влиянием гормона щитовидной железы в ткани печени возникают определенные изменения активности ферментов обмена глюкозо-6-фосфата. По нашим данным, более постоянным, наблюдаемым при введении тиреоидного гормона как у самок, так и у самцов является повышение активности ГК. В работах ряда авторов показано, что под влиянием тиреоидных гормонов в организме ускоряются процессы гликолиза, а при экспериментальном гипотиреозе образование лактата из глюкозы снижается (Bargoni и др., 1959; Доста, 1966; Szepesi, Freedland, 1969). Установлено также, что при гипертиреозе повышается активность различных ферментов гликолиза (Tata и др., 1963; Bargoni и др., 1967), в том числе повышается и фосфорилирование глюкозы в печени крыс и мышей. Так, М. П. Фомина и Л. Е. Васильева (1968) наблюдали повышенную активность ГК на 18% при скормливания крысам тиреоидина. По данным Н. Мори (Mori, 1969), под влиянием тироксина активность ГК повышалась примерно в 2 раза. Активность ГЛК почти не изменялась (Фомина, Васильева, 1968) или незначительно понижалась (Mori, 1969). С. Пилкис (Pilkis, 1970) показал, что при гипотиреозе происходит заметное снижение активности ГК. Повышение активности ГК при введении тиреоидных гормонов отмечалось, кроме печени, и в других тканях, в частности в мышцах (Smith, Williams, 1949; Шевес, 1963), в слизистой кишечника (Nishikawaga, 1961) и эритроцитах (Кильдема, 1966; Bargoni и др., 1970). С другой стороны, при гипертиреозе было обнаружено и повышение активности IV изозима гекокиназы (ГЛК) в печени крыс (Детюк и др., 1970) и мышей (Winnick, 1970).

По нашим данным, влияние тиреоидного гормона на активность ГК в печени мышей зависит от применяемой дозы. Так, у самцов малые дозы T_3 не влияли на активность ГК. Повышение активности фермента в растворимой фракции наблюдалось при введении средних (30 мкг) и больших (90 мкг) доз T_3 , причем наибольший эффект был отмечен при сред-

Активность Г-6-Ф-азы в печени мышей при введении T_3

Таблица 3

Исследуемая группа	Число животных	Удельная активность		Активность на 1 г ткани	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
С а м к и					
Контроль	10	201±16,1	—	1478±137	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	9	207±15,8	>0,1	1359±91	>0,2
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	7	256±18,7	<0,05	1911±164	>0,05 <0,1
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	9	212±10,2	>0,5	1924±134	<0,05
С а м ц ы					
Контроль	35	251±8,1	—	2025±85	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	9	236±9,8	>0,5	1857±68	>0,2
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	12	290±8,6	<0,01	2330±95	<0,05
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	10	229±17,8	>0,2	1772±160	>0,1

Активность Г-6-ФДГ в печени мышей при введении T_3

Таблица 4

Исследуемая группа	Число опытов	Удельная активность		Активность на 1 г ткани	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
С а м к и					
Контроль	7	0,30±0,02	—	21,9±1,52	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	7	0,44±0,05	<0,02	27,2±1,73	<0,05
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	9	0,42±0,02	<0,01	31,0±2,7	<0,02
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	9	0,37±0,02	<0,02	32,4±1,65	<0,01
С а м ц ы					
Контроль	20	0,24±0,01	—	19,9±1,62	—
I Гипертиреоз (10 мкг/100 г)	10	0,23±0,02	—	18,4±1,37	>0,5
II Гипертиреоз (30 мкг/100 г)	9	0,36±0,04	<0,01	26,7±3,51	<0,05
III Гипертиреоз (90 мкг/100 г)	10	0,31±0,02	<0,01	24,3±1,85	>0,05 <0,1

ней дозе. При этой же дозе повышалась активность фермента и в митохондриальной фракции.

Таким образом, можно заключить, что под влиянием тиреоидного гормона ускоряется фосфорилирование глюкозы в печени.

Согласно данным некоторых авторов, тиреоидные гормоны стимулируют пентозный путь обмена глюкозы. Под влиянием гормонов щитовид-

ной железы повышается активность дегидрогеназ Г-6-Ф и 6-фосфоглюконата (Tata и др., 1963; Freedland, 1965). Сравнивая активность Г-6-ФДГ у разных видов животных при введении им тироксина, Б. Сепеши и Р. А. Фридланд (Szepesi, Freedland, 1969) показали, что активность этого фермента повышалась в печени крыс и хомячков, в то время как у морских свинок и белых мышей линии Свисс активность его не изменялась. А. М. Ангелов и соавторы (Ангелов и др., 1971) подтвердили эти данные на морских свинках. По нашим результатам, полученным на серых мышках линии С₃НА, активность Г-6-ФДГ в печени самок повышается, у самцов же увеличение активности этого фермента, как и ГК, зависело от вводимой дозы гормона. Возможно, что адаптированность клеток печени к регулирующему активность ферментов действию тиреоидных гормонов зависит как от применения разных дозировок, так и от видовых различий.

По данным литературы, у крыс при введении тиреоидных гормонов повышается активность последнего фермента освобождения глюкозы из гликогена или путем глюконеогенеза — Г-6-Ф-азы в печени (Tata и др., 1963; Freedland, 1965; Sugiyama, 1968), а у морских свинок активность этого фермента не изменяется (Szepesi, Freedland, 1969; Lee и др., 1970). Относительно действия тиреоидных гормонов на активность Г-6-Ф-азы в печени мышей данные литературы весьма противоречивы. Так, Б. Сепеши и Р. А. Фридланд (Szepesi, Freedland, 1969) нашли, что активность Г-6-Ф-азы в печени у мышей линии Свисс повышалась незначительно. По данным С. Винник (Winnik, 1970), полученным на той же линии мышей, введение Т₃, напротив, вызывало понижение активности этого фермента. По нашим данным, активность Г-6-Ф-азы в печени самок линии С₃НА повышалась только при введении средней дозы Т₃. Следует при этом отметить, что активность Г-6-Ф-азы существенно варьирует у одного и того же вида животных, что показали опыты на различных породах кур (Deb, Chakrabarti, 1967).

Обнаруженные сдвиги в активности ферментов обмена глюкозо-6-фосфата были не всегда одинаковыми у самок и самцов. Очевидно, самки более восприимчивы к действию тиреоидных гормонов, чем самцы, и это выражается в повышении активности ГК и Г-6-ФДГ при всех дозах Т₃. Возможно, одной из причин этого является повышение при гипертиреозе секреции эстрогенов (Lehmann и др., 1970), под влиянием которых в свою очередь повышается активность различных ферментов, в том числе и ГК (Stifel и др., 1969).

Обращает на себя внимание то, что в печени самцов самые существенные сдвиги в активности изученных ферментов вызывает средняя доза Т₃ (30 мкг/100 г). При этой дозе наблюдалось наибольшее повышение активности ГК в обеих клеточных фракциях, а активность Г-6-Ф-азы увеличивалась только при введении такой средней дозы Т₃. И по данным литературы (Winnik, 1970), эта доза Т₃ вызывает отчетливое повышение активности ферментов первичного фосфорилирования глюкозы, тогда как эффект в 10 раз большей дозы существенно меньше. Таким образом, на основании полученных данных можно сделать заключение, что наиболее подходящими для изучения влияния тиреоидных гормонов на активность ферментов, по-видимому, являются средние дозы (в нашем опыте — 30 мкг Т₃ на 100 г веса).

ЛИТЕРАТУРА

- Ангелов А. М., Митев И. П., Пашев И. П., Крышкова А. М., 1971. Влияние тироксина на активность некоторых ферментов обмена углеводов и аминокислот в печени морских свинок. *Вопр. мед. химии* 17 (2) : 165—168.

- Детюк Е. С., Шевчук В. И., Биров В. В., 1970. Энзимохимическое исследование печени при экспериментальном тиреотоксикозе. Пробл. эндокринологии **16** (6) : 99—102.
- Доста Г. А., 1966. Некоторые данные о биохимической и клинико-биохимической характеристике глюкозо-6-фосфатазы. Автореф. канд. дисс., Вильнюс.
- Ильин В. С., 1966. Участие гормонов и нервной системы в регуляции активности и синтеза ферментов обмена глюкозо-6-фосфата и глюконеогенеза. Вopr. мед. химии **13** (1) : 3—23.
- Исок М. Э., Терас Л. Э., 1971. Активность глюкозо-6-фосфатазы и влияние на нее некоторых индукторов на разных этапах малигнизации печени. Вopr. мед. химии **17** (1) : 40—46.
- Кильдема Л. А., 1966. О влиянии тироксина на активность гексокиназы эритроцитов. Изв. АН ЭССР, серия биол., **15** (4) : 582—586.
- Кильдема Л. А., Терас Л. Э., 1969. Активность гексокиназ на разных этапах малигнизации печени. Вopr. мед. химии **15** (5) : 525—532.
- Туракулов Я. Х., 1969. Биосинтез и механизм действия гормонов щитовидной железы. Вестник Акад. мед. наук СССР, **8** : 28—40.
- Фомина М. П., Васильева Л. Е., 1968. Активность гексокиназ печени при гипотиреозе у крыс. Вopr. мед. химии **14** (4) : 396—399.
- Шевес Г. С., 1963. К вопросу о регуляции гексокиназной реакции в мышцах. Укр. биох. ж. **5** : 669—671.
- Bargoni N., Luzzati A., Rinaudo M., Rossini L., Strumia E., 1959/1960. Über die Glykolyse in der Leber von Ratten bei Ernährung mit Schilddrüse. Atti Acad. Sci. Torino **94** : 628—643.
- Bargoni N., Grillo M., Rinaudo M., Fossa T., 1967. Über den Kohlenhydrat-Stoffwechsel in der Niere und im Skelettmuskel von mit Schilddrüsen oder Propylthiouracil gefütterten Ratten. Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **351** (4) : 303—307.
- Bargoni N., Fossa T., Rinaudo M., Giunta C., Bruno R., 1970. Über den Kohlenhydrat-Stoffwechsel in der Erythrocyten von mit Trijodthyronin oder mit Propylthiouracil behandelten Ratten. Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **351** (4) : 479—482.
- Deb R. N., Chakrabarti C. H., 1967. Effect of breeds on the hepatic glucose-6-phosphatase activity and glycogenesis in liver and muscle. Indian J. Physiol. and allied Sci. **21** (1) : 28—32.
- Freedland R. A., 1965. Effects of thyroid hormones on metabolism. Effect of thyroxine and iodinated casein on liver enzyme activity. Endocrinology. **77** (1) : 19—27.
- Glock C. E., McLean P., 1953. Further studies on the properties and assay of glucose-6-phosphate dehydrogenase and 6-phosphogluconate dehydrogenase of rat liver. Biochem. J. **55** : 400—408.
- Lee Y., Liu Chung-Yuan, Hsu Howard Huai-Tak, 1970. Effects of thyroid hormones on the guinea pig. Endocrinology **86** (2) : 241—250.
- Lehmann W. D., Lehmann V., Brandau H., 1970. Der Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel von Östron und Δ^6 -Androstendion in Rattenovar. Endocrinologie **57** (1) : 115—124.
- Lowry O., Rosenbrough N., Farr A., Randall R., 1951. Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem. **193** : 265—272.
- Mori N., 1969. Studies on hexokinase and glucokinase in rat liver. II. Effect of thyroid and pituitary hormones on the enzyme activity. Folia endocrinol. japon. **45** (9) : 976—981.
- Nishikawara M., 1961. Hexokinase and phosphatase activities of intestinal mucosa following thyroidectomy and thyroid administration. Endocrinology **68** (5) : 850—854.
- Pilkis S., 1970. Hormonal control of hexokinase activity in animal tissues. Biochim. et biophys. acta **215** (3) : 461—476.
- Salas M., Vinuela E., Sols A., 1963. Insulin-dependent synthesis of liver glucokinase in the rat. J. Biol. Chem. **238** (11) : 3535—3538.
- Smith R. H., Williams H. G., 1949. Influence of thyroxine on hexokinase, succinoxidase and choline oxidase. Nature **4167** : 457.
- Stifel F., Herman R. H., Rosensweig N. S., 1969. Dietary regulation of glycolytic enzymes. IV. Differential hormonal effects in male and female rat jejunum. Biochim. et biophys. acta **184** (3) : 495—502.
- Sugiyama H., 1968. Studies on glucose-6-phosphatase in liver and kidney. II. Relationship between thyroid hormones and glucose-6-phosphatase in rat liver and kidney. Folia endocrinol. japon. **44** (7) : 708—709.
- Swanson M., 1955. Methods in enzymology II. New York: 541—543.
- Szepesi B., Freedland R. A., 1969. Effect of thyroid hormones on metabolism. IV. Comparative aspects of enzyme responses. Amer. J. Physiol. **216** (5) : 1054—1056.

- Tata J. R., Ernster L., Lindberg O., Arrhenius E., Pedersen S., Hedman U., 1963. The action of thyroid hormones at the cell level. *Biochem. J.* 86 (3) : 408—428.
- Winnick S., 1970. Response of hepatic glucokinase and glucose-6-phosphatase activities in juvenile and adult hyperthyroid mice. *Endocrinology* 87 (1) : 124—128.

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

Поступила в редакцию
15/XI 1972

LUULE TERAS

TRIJOODTÜRIONIINI MITMESUGUSTE ANNUSTE TOIME GLÜKOOS-6-FOSFAADI AINEVAHETUSE ENSÜÜMIDE AKTIIVSUSELE MAKSAKOES

Resüme

Uuriti kilpnäärme hormooni trijoodtüroniini mitmesuguste annuste (10, 30 ja 90 γ 100 g kehakaalu kohta) toimet heksokinaasi, glükokinaasi, glükoos-6-fosfataasi ning glükoos-6-fosfaatdehüdrgenaasi aktiivsusele maksa- ja neerukoe rakufraktsioonides (lahustuv ning mitokondrite fraktsioon) isastel ja emastel liinihiirtel C_3HA . Katse tulemustest selgus, et hüpertüreoosi puhul suureneb tunduvalt heksokinaasi, glükoos-6-fosfataasi ja glükoos-6-fosfaatdehüdrgenaasi aktiivsus hiirte maksakoes, kusjuures hormooni toime oleneb kasutatud annuse suurusest. Kõige suuremaid nihkeid põhjustab trijoodtüroniini keskmise suurusega annus (meie katsetes 30 γ 100 g kehakaalu kohta). Maksakoega võrreldes on neerukude selle hormooni toimele märksa vähem tundlik. Uuritud ensüümide aktiivsuses trijoodtüroniini toimel tekkinud muutused väljenduvad emaste katseloomade maksakoes tugevamalt kui isaste maksakoes.

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Toimetuse saabunud
15. XI 1972

LUULE TERAS

THE EFFECT OF VARIOUS DOSES OF TRIIODOTHYRONINE ON THE ACTIVITY OF ENZYMES OF GLUCOSE-6-PHOSPHATE METABOLISM IN THE LIVER

Summary

The effect of various doses (10, 30, 90 γ per 100 g of body weight) of thyroid hormone triiodothyronine on the activity of hexokinase, glucokinase, glucose-6-phosphatase and glucose-6-phosphate dehydrogenase in liver and kidney cellular fractions (soluble and mitochondrial fraction) of male and female C_3HA mice was studied. The injections of triiodothyronine caused a marked increase of hexokinase, glucose-6-phosphatase and glucose-6-phosphate dehydrogenase activities in the liver tissue. The effect of hormone depends on the doses used: the greatest influence upon the enzyme activities studied was exerted by the medium dose of triiodothyronine (in our experiments 30 γ per 100 g of body weight). The kidney tissue was remarkably less sensitive to the influence of thyroid hormone than the liver. The response to the administration of triiodothyronine was greater in the liver tissue of female mice in comparison with that of the males.

Ministry of Health of the Estonian SSR,
Institute of Experimental and Clinical Medicine

Received
Nov. 15, 1972