

М. А. ДАВТЯН, Л. А. ПЕТРОСЯН

## ВЛИЯНИЕ ГОЛОДАНИЯ И ГИДРОКОРТИЗОНА НА АКТИВНОСТЬ АРГИНАЗЫ В ТКАНЯХ КРЫС И КУР

Известно, что аргиназная активность в печени уреотелических животных повышается параллельно с увеличением экскреции мочевины при усилении процессов белкового катаболизма. При длительной безбелковой диете, голодании, при введении тироксина, кортикостероидов, при тиаминном дефиците, недостаточности эссенциальных аминокислот, аллоксановом диабете, а также при продолжительном влиянии холода в организме повышается уровень продуктов белкового катаболизма (аммиак, аминокислоты и пр.), которые адаптивно активируют печеночную аргиназу крыс [2, 6]. Показано, что при голодании у птиц несколько активируется печеночная аргиназа [1], а при высокоаргининовой диете у цыплят [5] и кур [4] резко активируется почечная аргиназа. Подобных исследований в отношении аргиназы мозговой ткани почти не проведено. Лишь исследованиями В. Б. Егян установлено, что при аллоксановом диабете в мозгу крыс значительно активируется аргининосукцинатсинтетазы и аргининсукциназа (примерно в 8 раз), тогда как в отношении аргиназы этот процесс выражен намного слабее.

Приведенные в настоящем сообщении результаты наших исследований показывают, что аргиназы разных тканей крыс и кур отличаются адаптационной способностью.

Аргиназную активность определяли путем инкубирования гомогената или субклеточных фракций (при 37,5°, 60 мин) при pH 9,5 (0,04 М глициновый буфер), в присутствии L-аргинина (50 мкмоль) и  $MnCl_2$  (5 мкмоль), с последующим определением мочевины уреазным методом. Объем пробы составлял 3,5 мл. Активность фермента выражали в мкмольях образовавшейся мочевины на 1 г свежей ткани.

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, при голодании у крыс заметно активируется аргиназа почек и печени (на 120 и 200% соответственно), тогда как мозговая аргиназа—сравнительно слабо (на 60%). Подобным образом при введении крысам гидрокортизона (30 мг на 1 кг веса, внутримышечно, 4 раза через 24 часа) резко активируется аргиназа печени и почек и совершенно не меняется активность фермента мозга.

При голодании (табл. 2) активность аргиназы у кур в почках повышается более чем на 115%, тогда как фермент печени активируется весь-

Т а б л и ц а 1  
Активность аргиназы в органах крысы при голодании (5 дней) и после введения гидрокортизона (прирост мочевины на 1 г свежей ткани)

	Мозг, μМ	Печень, mM×0,2	Почка, μM×10 <sup>-1</sup>
Контроль	5,45±0,53 (8)	6,19±0,11 (8)	17,05±1,91 (8)
Голодание	9,05±0,55 (8) P<0,001	13,79±0,89 (8) P<0,001	52,6±6,17 (8) P<0,001
Гидрокортизон	4,6±0,21 (6) P>0,05	14,75±1,01 (6) P<0,001	45,3±1,30 (9) P<0,001

Т а б л и ц а 2  
Активность аргиназы в органах кур при голодании (11 дней) и после введения гидрокортизона (прирост мочевины на 1 г свежей ткани)

	Мозг, μМ	Печень, μМ	Почка, μM×10 <sup>-2</sup>	Уровень мочевины в крови, в μM/мл
Контроль	12,17±1,15 (8)	7,1±0,52 (8)	18,93±0,53 (8)	0,30±0,02 (8)
Голодание	11,9±0,76 (8) P>0,05	9,3±1,26 (6) P>0,02	41,05±6,94 (6) P<0,001	0,86±0,31 (6) P<0,001
Гидрокортизон	8,66±0,52 (6) P<0,02	58,7±4,36 (6) P<6,001	11,97±1,27 (6) P<0,001	1,06±0,21 (6) P<0,001

ма незначительно, а фермент мозга вовсе не активируется. Таким образом, при усилении белкового катаболизма у кур адаптируется почечная аргиназа, что подтверждает вывод Мора и сотр. [6] о том, что у птиц уреотелическим ферментом является почечная, а не печеночная аргиназа. При введении курам гидрокортизона полученные результаты оказались несколько неожиданными: активность аргиназы в мозгу несколько подавляется, совершенно неожиданно не активируется и даже подавляется активность фермента в почках, тогда как резко (на 725%) повышается активность печеночной аргиназы. По-видимому, в данном случае активирование фермента в печени под влиянием гидрокортизона происходит не путем усиления белкового катаболизма, ибо в этом случае адаптировалась бы не печеночная, а почечная аргиназа. Механизм этого эффекта остается открытым и будет изучаться в дальнейшем. Интересно, что при голодании и введении гидрокортизона в крови кур увеличивается содержание мочевины (более чем в 3 раза), что не следует объяснять синтезом мочевины из  $\text{NH}_3$  и  $\text{CO}_2$ , так как ни в одном органе птиц не обнару-

жено карбамилфосфатсинтезной активности—это увеличение, вероятно, происходит за счет расщепления эндогенного аргинина.

Таким образом, мозговая аргиназа как у крыс, так и у кур не подвергается заметной адаптации при усилении белкового катаболизма. Это является дополнительным доказательством выдвинутого нами ранее положения о том, что мозговая аргиназа, в отличие от печеночного фермента уреотелических животных, не участвует в механизмах нейтрализации аммиака и играет другую, пока не выясненную, роль в клеточном метаболизме.

Институт биохимии  
АН АрмССР

Поступило 18.XIII 1969 г.

Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ, Լ. Հ. ՊԵՏՐՈՅԱՆ

ՔԱՂՅԻ ԵՎ ՀԻԳՐՈԿՈՐՏԻՉՈՆԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԻԵՏՆԵՐԻ ԵՎ  
ՀԱՎԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ցույց է տրված, որ քաղցի ժամանակ առնետների մոտ նկատելի ակտիվանում է երիկամի և լյարդի արգինազան (120 և 200%-ով՝ համապատասխանաբար), մինչդեռ ուղեղային արգինազան ակտիվանում է համեմատաբար թույլ (60%-ով): Նման պատկեր է նկատվում նաև առնետներին հիդրոկորտիզոն ներարկելիս:

Հավերի մոտ քաղցի ժամանակ ակտիվանում է երիկամային արգինազան (115%-ով), մինչդեռ լյարդինը՝ աննշան, իսկ ուղեղայինը բոլորովին չի ակտիվանում: Նրանց հիդրոկորտիզոն ներարկելիս չի ակտիվանում, նույնիսկ ընկերվում է ուղեղային և երիկամային արգինազան, իսկ լյարդի արգինազային ակտիվությունը խիստ բարձրանում է (725%-ով):

Այսպիսով, ուղեղային արգինազան ինչպես առնետների, այնպես էլ հավերի մոտ չի ենթարկվում նկատելի հարմարման սպիտակուցների կատարելիքի արագացման ընթացքում: Դա հանդիսանում է լրացուցիչ ապացույց մեր կողմից նախկինում առաջ քաշված այն տեսակետի, որ ուղեղային արգինազան, ի տարբերություն ուրեոտելիկ կենդանիների լյարդային ֆերմենտի, մասնակից չէ ամիակի չեզոքացման մեխանիզմում և խաղում է ուրիշ, դեռևս չբացահայտված դեր բջջային փոխանակությունում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бауерова Я. и Шорм Ф. Биохимия, 21, 397, 1956.
2. Grillo M. A. Clinica Chem. Acta, 10, 259, 1961.
3. Mora J., Tarrab R., Martuscelli J. and Soberon J. Biochem. J., 96, 588, 1965.
4. O'Dell B. L., Amos W. H. and Savage J. E. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 118, 102, 1965.
5. O'Dell B. L., Laerdal O. A., Jeffrey A. M. and Savage J. E. Poultry Sci. 37, 817, 1959.
6. Schimke R. T. J. Biol. Chem., 237, 1921, 1962.