

33. Kaplan G. Schand. J. Immun., 6, 8, 797—907, 1977.
34. Karnovsky M., Lazdins J. J. Immunol., 3, 809—813, 1978.
35. Keller R. Immunology, 27, 2, 285—298, 1974.
36. Klug H. Deutsch. Gesundheitsw, 33, 48, 2257—2262, 1978.
37. Leb. L., Mirrit J. Cancer, 41, 6, 1794—1803, 1978.
38. Morahan R. S., Glasgow L. A., Crane J. L., Kern E. R. Cell. Immunol., 28, 2, 404—415, 1977.
39. Morahan R. S. Res.—J. Reticuloendothel. Soc., 27, 2, 223—245, 1980.
40. Nakano K., Hosokawa T., Muramatsu Sh. Develop. and Comp. Immunol., 2, 3, 505—518, 1978.
41. Nelson D. Pic. clin. e Iab, 2, 93—101, 1977.
42. Norman S. J., Scgardt M. Res.—J. Reticuloendothel Soc., 24, 2, 1978.
43. Olstad R., Gandernack G., Kaplan G., Sejellid R. T. Cancer Res., 40, 6, 2054—2060, 1980.
44. Otu A. A., Russel R. J., Wilkinson P. C. Brit J. Cancer, 35, 2, 252, 1977.
45. Panay G. S., Corrigan V., Youlter L. J. F. Scand. J. Rheumatol, 10 Suppl., 38, 9—15, 1981.
46. Pasternack G. R., Jonson R. J., Shin H. S. J. Immunol., 120, 5, 1560—1566, 1978.
47. Piessens W. F. Cell. Immunol., 35, 2, 303—317, 1978.
48. Rhodes J., Oliver S. Immunology, 40, 3, 467—419, 1980.
49. Rinehart J. J., Lauge P., Gornius B. I., Kaplan M. E. Blood, 52, 1, 211—220, 1978.
50. Schortlemmer H. U., Optiz W., Etschenbera E., Bittersuermann D., Hadding U. Cancer Res., 39, 5, 1847—1853, 1979.
51. Shuit K. E. Res.—J. Reticuloendothel Soc, 26, 1, 31—34, 1979.
52. Siegel B. W. Res.—J. Reticuloendothel Soc., 20, 3, 219—222, 1976.
53. Snodrass M. J., Kaplan A. M. Res.—J. Reticuloendothel Soc., 24, 6, 667—671, 1978.
54. Stenson W. F., Parker Ch. W. J. Immunol., 125, 1, 1—5, 1980.
55. Schulz R. M., Papamathekis J., Chirigos M. Science, 197, 4304, 674—676, 1977.
56. Van Furth R. Acta paediat belg, 30, 3, 133—144, 1977.
57. Welscher H. D., Cruchaud A. Res.—J. Reticuloendothel Soc., 20, 5, 406—420, 1976.
58. Lietta L. A., Gattozi J., Kleinerman J. Brit J. Cancer, 36, 5, 639—641, 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 2, 1983

УДК 591.1.05

КИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ИЗОФЕРМЕНТОВ АРГИНАЗЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ КРЫС

Л. М. АРУТЮНЯН, А. Х. АГАДЖАНЯН, М. А. ДАВТЯН

Изучалась константа ингибирования (K_1) аргиназы молочной железы крыс. В качестве ингибиторов использовали классические ингибиторы L-лизин, L-орнитин, L-пролин. L-орнитин, L-лизин, L-валин ингибируют активность первого изоэнзима конкурентно, а пролин—неконкурентно. Указанные аминокислоты не действуют на активность второго изофермента.

Ключевые слова: молочная железа, константа ингибирования, изоферменты аргиназы.

Многочисленными работами установлено ингибирование аргиназы различными аминокислотами [9—11]. Показано, что орнитин являет-

ся конкурентным ингибитором печеночной аргиназы крыс [13], цыплят [14], почечной аргиназы лягушек [6], шелковичной моли [16], дрожжей *Saccharomyces* [8] и инфузорий *Paramecium multimicronucleatum* [3]. Однако у *Neurospora crassa*, по данным одних авторов, орнитин ингибирует конкурентно, по данным других—неконкурентно. В печени овцы орнитин, лизин выступают конкурентными ингибиторами аргиназы, а валин обнаружил смешанный тип ингибирования [12].

Пролин проявляет конкурентный тип ингибирования для аргиназы опухолей молочной железы [11], в остальных случаях он ингибирует фермент неконкурентно [2, 12].

Установлены также константы ингибирования (K_i) аргиназы различных органов [8]. По этим данным, K_i в печени крыс для орнитина составляет 5, для α -аминоасляной кислоты—8, в то время как в молочной железе соответственно—8 и 12 мМ.

Материал и методика. Объектом исследования служили белые крысы породы Вистар, полученные из Арзининской опытной станции Института зоологии АН Армянской ССР.

Гомогенизацию проводили в стеклянном гомогенизаторе типа Поттер-Эльведжей-ма со стеклянным пестиком. Гомогенат (10%) готовили на 20 мМ КСl на 80 мМ глициновом буфере (рН 9,5). Гомогенаты центрифугировали при 40.000 g. Разделение белков проводили на колонке с сефадексом G-150, уравновешенной 0,05 М трис-НСl буфером. Объем нанесенного на колонку супернатанта составлял 3 мл. Белок определяли по интенсивности поглощения света при 280 нм. В пробах определяли аргиназную активность методом Ратнер [15], а мочевины—методом Арчибальда [4].

K_i определяли графическим методом Диксона [1], при этом L-аргинин применялся в концентрациях 30 и 180 мкМ для первого пика, 300 и 540 мкМ—для второго. В качестве ингибиторов аргиназы использовали L-орнитин, L-лизин, L-пролин. Из разветвленных аминокислот использовали L-валин. Все аминокислоты-ингибиторы применяли в концентрации 5—60 мкМ.

Результаты и обсуждение. Полученные данные приведены на рис. 1, 2 и в таблице.

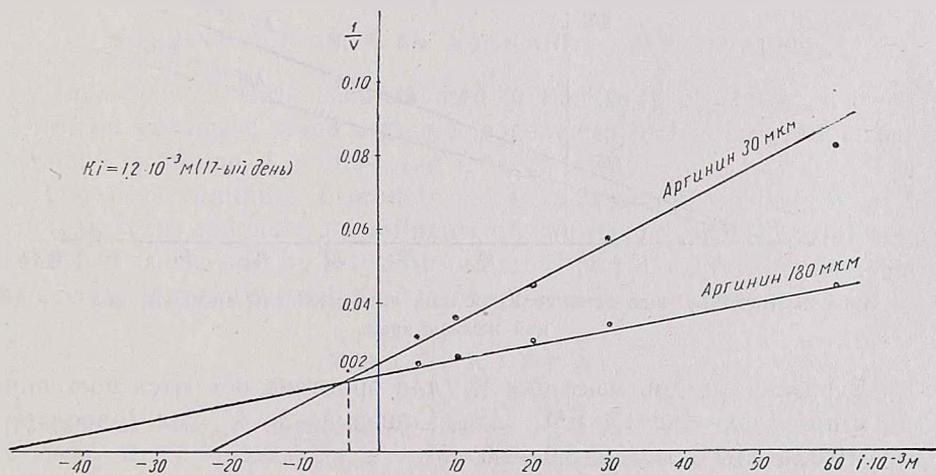


Рис. 1. Ингибирующее влияние L-орнитина на I изоэнзим аргиназы молочной железы крыс.

Таблица

Характер и константа ингибирования (K_i) изоэнзимов аргиназы в молочной железе лактирующих крыс

Аминокислоты	$K_i \cdot 10^{-3} \text{ М } 1 \text{ пик}$			Характер ингибирования
	Дни лактации			
	3	17	23	
L-орнитин	1,7	1,2	1,0	конкурентный
L-лизин	2,3	2,0	2,5	конкурентный
L-валин	3,0	4,6	4,0	конкурентный
L-пролин	10,0	8,0	9,0	неконкурентный

Из полученных данных видно, что обнаруживаемые два изоэнзима аргиназы молочной железы крыс при лактации ингибируются различными аминокислотами по-разному. Из таблицы и из рис. 1 и 2 видно также, что орнитин, лизин, валин ингибируют активность первого изоэнзима конкурентно, а пролин—неконкурентно. Такой характер ингибирования, очевидно, обусловлен взаимодействием пролина со специфическим регуляторным центром. Указанные аминокислоты не действуют на активность второго изофермента, что свидетельствует о различной роли изоэнзимов аргиназы в обмене аргинина.

Из всех испытанных аминокислот орнитин обладает очень высокой степенью ингибирования, сравнительно низкая степень ингибирования характерна для пролина.

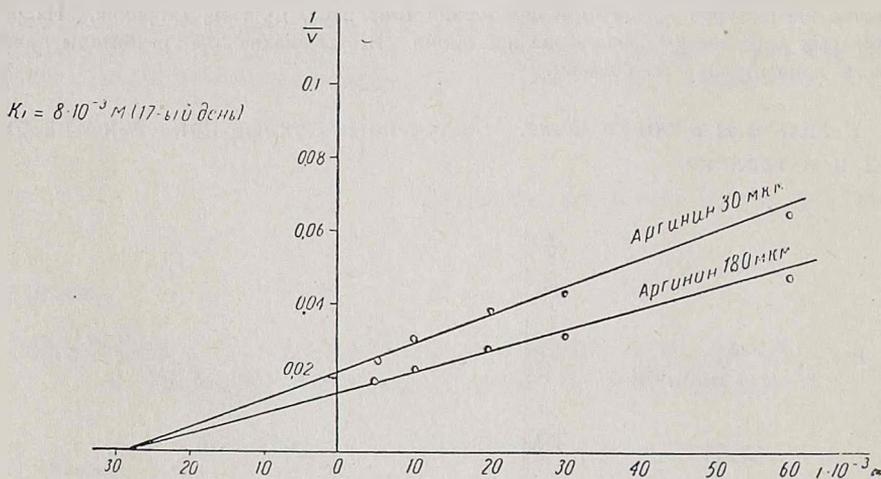


Рис. 2. Ингибирующее влияние L-пролина на I изоэнзим аргиназы молочной железы крыс.

В различные дни лактации K_i для орнитина остаются постоянными, в пределах—1,0—1,7 мМ, для L-лизина—3—4, для L-пролина—9,0—10,0, а для L-валина 3,0—4,6 мМ.

Следует отметить, что обнаруженные нами величины K_i для орнитина несколько ниже, по сравнению с данными литературы, согласно которым он равен 8 мМ, а в опухолях молочной железы—26,1 мМ

[11]. Для сравнения отметим, что K_i 6-ти аминокислот-ингибиторов аргиназы печени овцы [13] составляют: для лизина—2,2, для орнитина—4,4, для лейцина-изолейцина—2,9, для валина—5,3 и для пролина—10 мМ. По данным Хуитера и Даунса [9], константа ингибирования для орнитина печени быка—4,1, а для лизина—4,8 мМ, в то время как, по Кэмбл, этот показатель в печени быка и крыс для орнитина и лизина соответственно—4,34 и 2,37 мМ, у дождевого червя для лизина—2,5—6,3 мМ [16], у рыб—1,5—10,0 мМ [5], у инфузории для пролина—8,6—10,0 мМ [3].

Таким образом, в молочной железе крыс, по нашим данным, константа ингибирования аргиназы, т. е. степень ингибирования, высокая, так же как и сродство фермента к субстрату.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии и проблемная лаборатория
сравнительной и эволюционной биохимии

Поступило 23.IV 1982 г.

ԱՌՆՆՏԻ ԿԱԹՆԱԳԵՂՁԻ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ԻԶՈՅԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԿԻՆԵՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Լ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Խ. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է առնետի կաթնագեղձի արգինազայի իզոֆերմենտների ընկճման հաստատունը L-լիզինի, L-օրնիթինի, L-պրոլինի և L-վալինի ազդեցության պայմաններում: Վերջիններս ընկճում են առաջին իզոֆերմենտի ակտիվությունը, բայց չեն ազդում երկրորդի վրա: L-լիզինով, L-վալինով և L-օրնիթինով արգինազայի առաջին իզոֆերմենտի ընկճումը կրում է մրցակցային բնույթ, իսկ պրոլինի ընկճումը՝ ոչ մրցակցային:

KINETIC PROPERTIES OF RAT MAMMARY GLAND ARGINASE ISOENZYMES IN ONTOGENESIS

L. M. HARUTUNIAN, A. Kh. AGA'ANIAN, M. A. DAVTIAN

Investigations have been devoted to the study of kinetic properties (K_i) of rat mammary gland arginase isoenzymes under the influence of L-lysin, L-ornithine, L-proline and L-valin.

L-lysin, L-ornithine, L-proline and L-valin inhibit the activity of the first isoenzyme and have no influence on the second one. The inhibition of the first isoenzyme by L-lysin, L-ornithine and L-valin is of competitive character, whereas the inhibition by L-proline is non-competitive.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., 1966.
2. Давтян М. А., Агаджанян А. Х., Заробян Т. Я. Биолог. ж. Армения, 29, 6, 1976.
3. Заробян Т. Я., Агаджанян А. Х., Давтян М. А. Биолог. ж. Армения, 29, 44, 1976.
4. Archibald R. M. J. Biol. Chem., 156, 121, 1944.
5. Barct R., Mourgue M., Broc A. Compt. Rend. Soc. Biol., 158, 1914, 1974.

6. *Carlisky N. J., Botbol B., Lewi V. L.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 125, 687—692, 1967.
7. *Chan P. J., Cossins E. A.* Plant cell. Physiol., 14, 641—651, 1973.
8. *Glass R. D., Knox W. E.* J. Biol. Chem., 248, 5785—5789, 1973.
9. *Hunter A., Dawns S. E.* Biochem. J., 157, 427, 1973.
10. *Kaysen G. A., Strecher H. J.* Biochem. J., 133, 779, 1973.
11. *Kesava Rao V., Pai S., Joung F.* Cancer., 30, 12, 1974.
12. *Kesava Rao V., Reddy S. R., Swami R. S.* Int. J. Biochem., 4, 62, 1973.
13. *Mora J., Tarrab R., Martuscelli J., Soberon G.* Biochem., J., 96, 588—594, 1965.
14. *Mora J., Tarrab R., Bojalil L. F.* Biochem. Biophys. Acta, 119, 206—209, 1966.
15. *Ratner S., Pappas A. J.* Biol. Chem., 179, 1199, 1949.
16. *Reddy S. R. R., Campbell J. W.* Biochem. J., 115, 3, 495, 1969.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 2, 1987

УДК 631.465

ДИАГНОСТИКА ЗАСОЛЕННЫХ ПОЧВ ПО АКТИВНОСТИ ИНВЕРТАЗЫ

К. С. ОЖЕГОВ

Выявлена возможность ферментативной диагностики малых количеств засоленных почв и их мелиорированных вариантов по активности инвертазы. Предложен микрометод определения активности инвертазы.

Ключевые слова: ферментативная диагностика, инвертаза, солонцы-солончаки.

В последние годы изучение почв методом ферментативных реакций получило широкое распространение. Ферментативная активность является весьма чувствительным и отзывчивым показателем биогенности почв и закономерно изменяется под влиянием естественных и антропогенных факторов [3].

Имеются сведения об использовании ферментативной активности для обнаружения внесемной жизни [7], применении ферментативной диагностики для идентификации почв при криминалистических исследованиях [8].

Для ферментативной диагностики почв наиболее удобно использовать активность инвертазы, поскольку ее активность закономерно изменяется в зависимости от условий рельефа, сезонности, генетических особенностей типов почв, антропогенного фактора, и она определяется с высокой точностью и воспроизводимостью [4, 6].

Целью настоящей работы явилось выявление возможности ферментативной диагностики малых количеств засоленных почв и их мелиорированных вариантов.

Материал и методика. Исследования проводили на солонцах-солончаках Араратской равнины (Ерасхаунская опытная станция НИИ почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР). Образцы были взяты из немелиорированных почв, непосредственно после мелиорации и сельскохозяйственного освоения. Почвенные образцы доставляли в ла-