

Ա. Ա. ԷԼԻԱԶՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է Փոստորոֆ բակտերիաների ամօնիումի ֆումարատը սասարադինաթիվի վերածելու հատկությունը: Ուսումնասիրված բակտերիաների բոլոր կուլտուրաները դուրսբերել են սասպարտազային ակտիվություն, ամենաբարձրը՝ *Rhodospseudomonas palustris*-ը: Բացահայտվել է, որ բակտերիաների կուլտիվացման միջավայրում պեկտոնի (2% — 3%) և շաքարասրնկային կրատրակաի ($0,1\%$) ներկայությունը խթանում է բջիջների սասպարտազային ակտիվությունը: Սասպարտազայի ինանների ստացումը նշվել է անձան լոգ-ֆազայի սկզբում: Պարզվել է pH-ի և ինկուբացման տևողության ազդեցությունը բջիջների կատալիտիկ ակտիվության վրա:

ASPARTASE ACTIVITY OF PHOTOTROPHIC BACTERIA

A. A. ELIAZIAN

All the cultures investigated show aspartase activity, especially *Rhodospseudomonas palustris*. The influence of pH and the incubation time on the enzymatic activity of cells has been shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ասկյան Յ. Գ., Բաղդասարյան Շ. Ս., *Биолог. ж. Армении*, 31, 9, 995, 1978.
2. Вестурыс З. А., Озолыш М. А., Кашис В. Э., Элстиня И. Т. В со.: Управление микробным синтезом, Рига, 1977.
3. Кондратьева Е. Н. Фотосинтезирующие бактерии, М., 1963.
4. Озолыш, Р. К. Прикл. биох. микробиол., 1, 707, 1965.
5. Рубин Е. Л. Биосинтез аминокислот микроорганизмами, М., 1968.
6. Яковлева В. И., Малофеева И. В., Зиева Н. Н., Андреева А. П., Губницкий Л. С., Щербакова В. Н., Березин И. В. Прикл. биох. микробиол., 15, 328, 1979.
7. Ormerod J. Arch. Bacteriol., 94, 449, 1961.
8. Pilschly J., Sikyla B. Folia microbiol., 22, 410, 1977.
9. Tosa T., Sato T., Mori T., Chibata J. Appl. microbiol., 27, 886, 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

КРАТКНЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.152.333 577.175.4

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА АКТИВНОСТЬ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ КРЫС

Л. С. АРУТЮНЯН, А. В. АРУТЮНЯН, Г. Г. САРКИСЯН

Ключевые слова: гормоны тиреоидные, аргиназа печени.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что аргиназа печени (AII) является индуцируемым ферментом. При стрессорных воздействиях различной природы (голодании, безбелковой диете, аллоксановом диабете, холоде и т. д.) установлен факт индукции AII [4]. Известно, что индукторами AII являются такие гормоны, как кортикостероиды, гормон роста, АКТГ, глюкагон и др. [4, 11, 13].

Данные о влиянии гормонов щитовидной железы на активность аргиназы носят разрозненный и противоречивый характер [14, 15]. Настоящее сообщение посвящено изучению действия тиреоидных соединений на активность АП *in vivo* и *in vitro*.

Материал и методика. Тиреотоксикоз у крыс вызывали введением 3,3',5-триод L-тиронина (T_3) в дозе 0,2 мг/100 г массы в течение 7 дней [10]. Тиреоидэктомии крыс проводили по методике, разработанной Кабак [5]. Холодовой адаптации подвергали крыс-самцов, находившихся в специальной холодильной камере при 2—4° в течение 45 суток [9]. Активность АП определяли по методу Табакко и соавт. [17] и выражали в мкмоль мочевины/г ткани/мин. Пробу для определения активности АП, содержащую 0,5 мг ткани, прешиккубировали 15 мин с 0,005 М $MnCl_2$ в 0,2 М глициновом буфере, рН 9,5, затем добавляли 0,02 М L-аргинин·HCl, доводили объем до 1,5 мл исходным глициновым буфером и инкубировали 30 мин при 37°. При исследовании эффекторного влияния тиреоидных гормонов на активность АП в инкубационную смесь добавляли T_3 , тироксин (T_4) или 3,3',5-триодтиреоацетат (T_3A) в концентрациях 10^{-4} М.

Результаты и обсуждение. У контрольных животных активность АП равна $209 \pm 4,5$ мкмоль мочевины/г ткани/мин, что соответствует данным, имеющимся в литературе [2, 16].

При введении T_3 активность АП снижалась на 18% по сравнению с контролем и равнялась $174,5 \pm 3,7$ мкмоль мочевины/г ткани/мин. Эти данные согласуются с результатами, полученными Ламерсом и др. [12], которые обнаружили, что при введении T_3 активность АП у взрослых крыс почти не изменяется. Таким образом, введение тиреоидных гормонов не вызывает у животных индукции АП.

Еще одним доказательством отсутствия способности тиреоидных гормонов вызывать индукцию АП являются результаты проведенных нами опытов с тиреоидэктомизированными животными. Показано, что при тиреоидэктомии крыс уровень активности АП не отличается от контрольного ($226,0 \pm 7,2$ мкмоль мочевины/г ткани/мин, $0,1 < p > 0,5$); это подтверждается исследованиями Нацарио и Коэна, получивших аналогичные данные в отношении активности аргиназы в регенерирующей печени тиреоидэктомизированных животных [15].

Мартин с соавт. [14] установили, что в ткани мозга активность аргиназы при тиреоидэктомии не меняется, но снижается почти в 4 раза при введении T_3 . Эти данные, а также полученные нами результаты свидетельствуют о принципиальном различии в свойствах аргиназы печени и мозга.

В настоящее время установлена эффекторная роль тиреоидных гормонов в регуляции активности ряда гидролитических ферментов. Показано, что тироксин и его производные являются эффективными активаторами глутаминазы мозга [6] и подавляют действие различных активаторов этого фермента в печени [7]. Наряду с этим, T_3 и его аналоги стимулируют активность АМФ-дезаминазы в мозговой ткани [3] и являются мощными ингибиторами этого фермента в скелетных мышцах [1]. Эти данные свидетельствуют о том, что гидролитические ферменты, участвующие в процессах аммиакообразования, чувствительны к действию тиреоидных соединений. Аргиназа также относится к числу гидролитических ферментов, ее основная функция в печени сводится к нейтрализации аммиака в цикле мочевинообразования. В связи с этим

нами исследовалось влияние тиреоидных гормонов на активность АП в опытах *in vivo* в норме и при адаптации к холоду, т. е. в условиях при которых происходит индукция этого фермента [2].

Таблица

Влияние тиреоидных гормонов и их производных на активность аргиназы печени контрольных и адаптированных к холоду крыс, мкмоль мочевины г тканью мин

Условия опыта	Контроль	T ₃	T ₃ A	T ₄
Норма	209,4±4,5 (6)	182,4±17,7 (8) p>0,1	162,4±5,6 (9) p<0,01	163,2±16,4 (9) p<0,05
Адаптации к холоду	446,3±25,1 (6)	394,4±15,7 (6) 0,05<p<0,1	349,1±25,5 (6) p<0,001	396,1±12,5 (6) p<0,05

Как видно из данных, представленных в таблице, у контрольных животных наблюдается некоторое подавление активности фермента, наиболее выраженное в случае добавления T₃ и T₃A (23%). При адаптации к холоду ингибирующее действие T₃A не претерпевает изменений, тогда как эффект T₄ уменьшается.

Из полученных данных следует, что при добавлении тиреоидных соединений к препаратам аргиназы печени крыс происходит примерно такое же ингибирование активности фермента, как при внутривенном введении животным T₃. Этот эффект не зависит от исходного уровня аргиназной активности, т. е. от того, находится ли фермент в индуцированном состоянии или нет.

Можно предположить, что в опытах *in vivo* повышение концентрации тиреоидных гормонов в ткани приводит к изменению активности аргиназы вследствие их непосредственного действия на фермент. Аналогичный механизм изменения активности ферментов при тиреотоксикозе и добавлении тиреоидных гормонов к тканевым препаратам описан в отношении АМФ-деаминазы скелетных мышц [1], аденилатциклазы печени, почек, сердечной мышцы [8] и ряда других ферментов.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 6 XII 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян А. В., Гулян Э. А., Кегисян Г. П., Оганесян В. С. Биолог. ж. Армении, 32, 715, 1979.
2. Арутюнян Л. С. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1978.
3. Гулян Э. А., Кегисян Г. П., Арутюнян А. В., Оганесян В. С. Биолог. ж. Армении, 31, 141, 1978.
4. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 4, 237, 1968.
5. Кабак Я. М. В кн. Практикум по эндокринологии, М., 1968.
6. Оганесян В. С. ДАН АрмССР, 48, 171, 1969.
7. Оганесян В. С., Амбарцумян В. Г. Биолог. ж. Армении, 32, 1203, 1979.
8. Тураццлов Я. К., Халиков С. К., Саятца Т. С. Биохимия, 45, 1196, 1980.
9. Шугалай В. С., Арутюнян Л. С. Физиол. ж. СССР, 63, 1199, 1978.
10. Angelov A., Krashkova A., Muravsky T. Folia Med., 20, 3, 57, 1978.
11. Husson A., Gautier G., Vallian R. Experimentia, 31, 1403, 1975.

11. Lumers W H., Moren P. J. Biol. Neotall., 37, 5-6, 264, 1980.
12. Mc Lean, Gurwey M. W. Biochem. J., 687, 96, 1963.
13. Murthy A. S. N., Ali F., Bager N. Z. Indian J. Biochem. Biophys., 17, 45, 1980.
14. Nazario M., Cohen F. P. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 106, 492, 1961.
15. Porzmbaska Z., Gustorowska I., Mochnacka I. Acta Biochem. Polon., 16, 1975, 1969.
16. Tabacco A., Melattini F., Moda F., Tarli P. Chin. Chem., 25, 336, 1979.

«Биолог ж Армени», т. XXXVII, № 5, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.352

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ДИПОЛЬ-ИЗОБРАЖЕНИЕ НА ГРАНИЦЕ РАЗДЕЛА ЖИДКИЙ ДИЭЛЕКТРИК-РАСТВОР ЭЛЕКТРОЛИТА

В. Б. АРАКЕЛЯН, С. Б. АРАКЕЛЯН

Ключевые слова: мембрана, диполь.

В работе [1] был вычислен энергетический профиль дипольной молекулы на границе раздела двух диэлектрических фаз. Эти результаты использованы для анализа поведения молекулы воды в мембранной фазе. Однако в большинстве случаев мембранная фаза окружена раствором электролита. В данной работе вычислена энергия взаимодействия диполя со своим изображением с учетом этого обстоятельства.

Пусть раствор электролита с диэлектрической проницаемостью ϵ_R занимает полупространство $Z < 0$, а мембранная фаза — $Z > 0$. Диэлектрическая проницаемость мембранной фазы ϵ_M . Точечный диполь \bar{d} находится в мембранной фазе на расстоянии Z_0 от границы раздела в сферической полости радиуса a . Такая модель диполя позволяет учитывать внутреннее поле [2]. Ось диполя составляет угол θ с осью Z .

Для определения потенциала диполя решается линеаризованное уравнение Пуассона-Больцмана в области $Z < 0$ и уравнение Пуассона в области $Z > 0$. При этом учитываются условия непрерывности потенциала и нормальной составляющей электрической индукции на границе раздела фаз.

Ввиду симметрии относительно оси Z задачу удобно решать в цилиндрической системе координат. Определив потенциал, легко вычислить энергию взаимодействия диполя со своим изображением $W(Z_0, \theta)$. После усреднения по углам имеем следующее окончательное выражение для энергии взаимодействия диполь-изображение

$$W(Z_0) = \frac{d^2 \left(\frac{3\epsilon_M}{2\epsilon_M + 1} \right)^2}{6\pi\epsilon_0\epsilon_M (2Z_0)^3} \bar{f}(\xi, \lambda), \quad (1)$$