

процессе начинает ослабевать—33% ингибирования. Интересно, что при более высоких его дозах (0,24 ед. биол. акт.) ингибирующий эффект выражен слабее. Через 30 мин после введения данной концентрации ингибирование незначительное—15%, через 40 мин оно составляет 25%, а через 60 мин вновь ослабевает—7%.

Результаты опытов в условиях *in vivo* доказывают вероятность непосредственного ингибирования активности аргиназы нейрогормоном К. В дозе 0,12—0,24 ед. биол. акт. нейрогормон ингибирует активность аргиназы печени крыс на 28%. При более высоких или более низких дозах его указанный эффект отсутствует. В настоящее время трудно объяснить этот факт, можно лишь допустить, что нейрогормон К является модулятором фермента, т. е. взаимодействует с его стереоспецифическим центром, что является одним из редких примеров непосредственного влияния гормона на фермент. Дальнейшие исследования помогут изучить характер и механизм ингибирующего действия нейрогормона К.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галоян А. А. Вопросы биохимии мозга, 8, 107—122, Ереван, 1973.
2. Галоян К. А., Даян М. А., Срапионян Р. М. Биол. ж. Армении, 38, 10, 902—904, 1985.
3. Archibald R. M. J. Biol. Chem., 176, 1, 121—142, 1944.
4. Galoyan A. A. New neurohormones of the hypothalamus. Second International meeting of the International Society for Neurochemistry, 177, Milan, 1969.

Поступило 3.1 1986 г.

Биол. ж. Армении, т. 39, № 9, с. 800—803, 1986

УДК 706.85

ТКАНЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ПИРУВАТА, ЛАКТАТА И α -КЕТОГЛУТАРАТА ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕЙРОГОРМОНА К

С. С. АЛЕКСАНИ

Институт биохимии АН Армянской ССР, Ереван

Ключевые слова: нейрогормон К, лактат, пируват, α -КГЛ.

Ранее Галояном была открыта новая группа нейрогормонов гипоталамуса, оказывающих кардиотропное влияние [3]. Эти нейрогормоны, условно названные автором веществами К, С, G, при очень низких концентрациях увеличивают коронарный кровоток у кошек (в условиях *in situ*) [4—6]. При изучении механизма действия нейрогормона С на сердце и другие органы было установлено повышение содержания лактата и изменение активности фосфорилазы, что является свидетельством активации расщепления гликогена и глюкозы под влиянием этого вещества [1, 7, 8]. Известно также, что нейрогормон С ингибирует фосфодиэстеразу 3,5-сАМФ сердца и мозга [9] и конкурирует с сАМФ-

за регуляторную единицу сАМФ-зависимой гистонкиназы мозга [10]. Кроме того, он влияет на интенсивность окислительных стадий цикла трикарбоновых кислот [2].

Цель настоящей работы состояла в попытке выяснения направленности метаболических сдвигов под влиянием нейрогормона К, а именно изменения содержания пирувата, лактата и кетоглутарата в сердце, мозге, печени и почках крысы в условиях *in vivo* и *in vitro*.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах обоего пола массой 120—150 г. В опытах *in vivo* хроматографический индивидуальный нейрогормон К вводили в вену *jugularis* под эфирным наркозом в дозе 200 мЕ на животное. Контрольным животным вводили физиологический раствор в том же объеме. Через 40 мин после введения нейрогормона К (на фоне развития коронарорасширяющего эффекта) животных быстро декапитировали, извлекали сердце, почки, печень и мозг, промывали их холодной бидистиллированной водой, брали по 200 мг каждого органа и гомогенизировали на льду в бикарбонатном буфере (рН 7.4).

Опыты на срезах проводили следующим образом: после декапитации животных готовили срезы (200 мг), которые помещали в сосудик Варбурга, содержащий 1,9 мл бикарбонатного буфера (рН 7.4), добавляли по 0.2 мл нейрогормона К (из расчета 50 мЕ), смесь аэрировали (95% O₂+5% CO₂) и инкубировали в течение 60 мин при 37°. Затем ткань гомогенизировали, экстрагировали и определяли пируват, кетоглутарат по методу Тарве [12] и лактат—по Баркеру и Симмерсону [13].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены данные о сдвигах в содержании пировиноградной, кетоглутаровой и молочной кислот в сердечной мышце, мозге, почках и печени после внутривенного введения нейрогормона К.

Таблица 1. Содержание пировиноградной, α -КГЛ и молочной кислот в сердце, мозге, почках и печени после внутривенного введения нейрогормона К, мкмоль/г свежей ткани

Исследуемые органы	Пировиноградная кислота		α -КГЛ		Молочная кислота	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Мозг	0.29±0.002 (12)	0.30±0.003 (15) p=0.01	0.20±0.002 (11)	0.21±0.009 (13) p<0.2	2.0±0.01 (7)	3.05±0.13 (10) p>0.05
Сердце	0.31±0.01 (9)	0.45±0.005 (12) p>0.05	0.19±0.05 (8)	0.073±0.002 (12) p>0.001	5.5±0.07 (11)	11.1±5.5 (15) p<0.2
Почки	0.27±0.004 (8)	0.42±0.01 (12) p<0.001	0.30±0.005 (11)	0.07±0.003 (14) p<0.001	2.7±0.2 (12)	4.9±0.05 (16) p>0.001
Печень	0.31±0.002 (10)	0.32±0.003 (15) p>0.05	0.20±0.005 (12)	0.22±0.005 (14) p>0.02	3.1±0.2 (10)	3.5±0.04 (15) p>0.005

В мозге не выявлено особых сдвигов в содержании пирувата и α -КГЛ, отмечается лишь заметное повышение содержания молочной кислоты (2,0 в норме, 3,05 мкмоль/г в опыте).

Весьма своеобразные изменения обнаружены в сердечной мышце и почках, где количество пирувата значительно повышалось: в сердце на 48%, а в почках на 55%. Обратная картина наблюдалась в содержании

α -КГЛ. В сердечной мышце его количество уменьшалось более чем в три раза по сравнению с контролем ($0,073 \pm 0,002$ мкмоль/г против $0,19 \pm 0,05$ в контроле), а в почках четыре раза.

Как видно из приведенных данных, в мозге и печени заметных сдвигов в содержании α -КГЛ не обнаружено. Таким образом, после внутривенного введения нейrogормона К во всех изученных органах наблюдается увеличение количества молочной кислоты, наиболее выраженное в сердце.

Изучение содержания пирувата, α -КГЛ и молочной кислоты под влиянием нейrogормона К в срезах указанных органов (табл. 2) показало, что характер действия этого вещества в условиях *in vivo* и *in vitro* один и тот же. Разница лишь в увеличении содержания α -КГЛ в срезах мозга (на 15%). Количество лактата значительно повышается, особенно в срезах сердца и мозга. В срезах почек молочная кислота не подвергается изменениям.

Т а б л и ц а 2. Содержание пировиноградной, α -КГЛ и молочной кислот в срезах мозга, сердца, почек и печени под влиянием нейrogормона К, мкмоль/г свежей ткани

Исследуемые органы	Пировиноградная кислота		α -КГЛ		Молочная кислота	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Мозг	$0,26 \pm 0,003$ (16)	$0,32 \pm 0,004$ (14) $p > 0,001$	$0,20 \pm 0,01$ (7)	$0,23 \pm 0,003$ (15) $p > 0,001$	$2,25 \pm 0,09$ (7)	$5,27 \pm 0,2$ (10) $p > 0,001$
Сердце	$0,32 \pm 0,003$ (6)	$0,46 \pm 0,01$ (13) $p > 0,001$	$0,20 \pm 0,003$ (6)	$0,076 \pm 0,004$ (11) $p < 0,001$	$6,6 \pm 0,06$ (7)	$7,9 \pm 0,08$ (10) $p > 0,001$
Почки	$0,25 \pm 0,03$ (6)	$0,43 \pm 0,008$ (14) $p > 0,001$	$0,28 \pm 0,003$ (7)	$0,072 \pm 0,006$ (12) $p > 0,001$	$3,3 \pm 0,1$ (16)	$2,95 \pm 0,1$ (10) $p = 0,05$
Печень	$0,34 \pm 0,003$ (10)	$0,32 \pm 0,005$ (15) $p = 0,01$	$0,20 \pm 0,01$ (6)	$0,23 \pm 0,004$ (16) $p < 0,05$	$3,1 \pm 0,2$ (6)	$5,63 \pm 0,2$ (10) $p > 0,001$

Ранее нами было показано, что под влиянием нейrogормона С во всех изученных органах содержание молочной кислоты повышается, причем наиболее выражено в сердце. Количество пирувата уменьшается более чем в 5 раз по сравнению с контролем. Содержание α -КГЛ не изменяется в мозге, почках и печени, а в сердечной мышце несколько повышается, как в условиях *in vivo*, так и *in vitro* [11].

Результаты настоящего исследования показывают, что нейrogормон К, подобно нейrogормону С, усиливает гликолиз и повышает уровень лактата в исследуемых органах, однако, в отличие от нейrogормона С, возможно, снижает интенсивность процесса окисления пирувата и цикла трикарбоновых кислот в сердечной мышце и почках, о чем свидетельствует его накопление в этих органах. В то же время окисление α -КГЛ в этих органах усиливается, о чем можно судить по его более интенсивной утилизации в них.

1. Алексанян С. С., Галоян А. А. Биолог. ж. Армении, 30, 2, 1977.
2. Алексанян С. С., Галоян А. А., Путилина Ф. Е. ДАН АрмССР, 60, 4, 237, 1975.
3. Галоян А. А. ДАН АрмССР, 34, 3, 109, 1962.
4. Галоян А. А. Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Ереван, 1965.
5. Галоян А. А. Вопросы биохимии мозга, 3, 291, Ереван, 1967.
6. Галоян А. А., Саакян Ф. М. ДАН СССР, 201, 2, 483, 1971.
7. Галоян А. А., Алексанян С. С., Абелян Ж. Г., Бархударян Н. А. ДАН АрмССР, 60, 2, 117, 1975.
8. Галоян А. А., Алексанян С. С. ДАН АрмССР, 60, 5, 293, 1975.
9. Галоян А. А., Гурвиц Б. Я., Погосян М. А. Вопросы биохимии мозга, 11, 89, Ереван, 1976.
10. Галоян А. А., Гурвиц Б. Я. ДАН АрмССР, 65, 3, 173, 1977.
11. Галоян А. А., Алексанян С. С. ДАН АрмССР, 58, 3, 183, 1974.
12. Тарве У. С. 3-я Всесоюзн. конф. по биохимии нервной системы, 271—278, Ереван, 1963.
13. Barker S. B. and Summerson W. H. J. Biol. Chem., 138, 2, 535, 1941.

Поступило 7.XI 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 9, с. 803—806, 1986

УДК 577.15:582.282.23:547.466

АРГИНИН-ГЛИЦИН ТРАНСАМИДИНИРОВАНИЕ В РАЗЛИЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТАХ

Г. Г. ЖАМГАРЯН, Э. А. МАНТАШЯН

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

Ключевые слова: катаболизм аргинина. L-аргинин:глицин-амидинотрансфераза.

Ферментативный перенос амидиновой группы от аргинина на глицин с образованием орнитина и гуанидинуксусной кислоты (ГУКА) достаточно подробно изучен при биосинтезе креатина [3]. Реакция на первом этапе катализируется ферментом L-аргинин:глицин-амидинотрансферазой (КФ 2.1.4.1), чаще именуемом трансамидиназой. На втором этапе метилирование ГУКА приводит к образованию энергетически важного для работы мышц соединения—креатина. Для объектов растительного мира наибольший интерес представляет первый этап, а именно образование орнитина, который, при участии N-ацетил-орнитинаминотрансферазы, превращается в дальнейшем в полуальдегид глутаминовой кислоты или пролин, включаясь тем самым в аминокислотный обмен клетки [4]. Для гриба *Panus tigrinus*, лишенного, по литературным данным, аргиназной активности, утилизация аргинина осуществляется исключительно трансамидиназным путем, и только в случае низких концентраций ^{14}C -аргинина в ростовой среде могут иметь место декарбоксилирование и переаминирование [8].

В урсотелических организмах (крысы) трансамидиназа сосредоточена главным образом в почках и поджелудочной железе [9], в урико-