

13. Stoeva S. P., Mesrob B. K. FEBS Letters, 99, 1, 86—88, 1977.
14. Anson M. L. J. Gen. Physiol., 22, 79—86, 1938.
15. Mesrob B. K., Stoeva S. P., Mahdi R. Compl. rend. Acad. bulg. sci., 35, 5 653—656, 1982.
16. Hummel B. C. W. Canad. J. Biochem. Physiol., 37, 1493—95, 1959.
17. Schwert D. W., Takenaka Y. Biophys. Biochim. Acta, 16, 570—578, 1955.
18. Bessey O. A., Loxry O. H., Brock M. J. J. Biol. Chem., 164, 321—328, 1946.
19. Gurilhe P., Laskowsky M. S. Biophys. Biochim. Acta, 18, 370—376, 1955.
20. Mesrob B. K., Stoeva S. P., Simedndova R. A. Annal. Chem. Technol. Inst., 28, 65—77, Sofia, 1981. (Engl.).
21. Holmquist B., Vallee B. Biochemistry, 15, 101—107, 1976.
22. Morihara K. In: Adv. in Enzymology, 41, 179, 1974.
23. Fruton J. In: Adv. in Enzymology, 33, 401, 1970.
24. Hill R. J. Dalry Res., 36, 409—415, 1969.
25. Feder J. Biochem. Biophys. Res. Comm., 32, 326—332, 1968.
26. Stoeva S. P., Dimitrova E. A., Atanasov H. P., Mesrob B. K. FECS, 3—rd Conf. on Chem. and Biotech. of Biol. Active Nat. Prod., 4 13—17, Sofia, 1985.
27. Dietl T., Tscholsche H. Z. Physiol. Chem., 351, 121—125, 1976.
28. Ballis A., Jansen E. In: Adv. in Enzymology, 13, 321—329, 1952.
29. Riordan J., Sokolowsky M., Vallee B. Biochemistry, 6, 258—261, 1967.
30. Ovadi J., Libor S., El6ti P. Arch. Biochem. Biophys. Acad. Sci. Hung., 2, 45—459, 1967.

Received on the 5.1987

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 5, 366—373, 1987

УДК 517.16/17+612.43/45

СОДЕРЖАНИЕ ДОФА И ДОФАМИНА В НАДПОЧЕЧНИКАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Д. Н. ХУДАВЕРДИН, Г. Г. БАКУНИ

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра физиологии, ЦНИИ

Аннотация — Изучено содержание ДОФА и дофамина в надпочечниках крыс на 4-, 14- и 30-й дни экспериментального гипопаратиреоза. Показана динамика изменений этих показателей. Обобщены полученные данные и результаты биохимического изучения центральных и периферических моноаминергических систем, а также морфологического изучения надпочечников в динамике развития экспериментального гипопаратиреоза.

Անոտացիա — Բնութագրվել է ՊՅՅԱ-ի և դոֆամինի պարունակությունը առեւտ-
կների մակերիկամներում փորձարարական թերձարվածանազնզծության 4-րդ, 14-րդ
և 30-րդ օրերին:

Ամփոփվել են կենտրոնական և պերիֆերիկ մոնոամիներգիկ համակարգերի
ակտիվության կենսաքիմիական հետազոտության տվյալները և արդյունքները,
ինչպես նաև կատարվել է մակերիկամների մորֆոլոգիական հետազոտություն
փորձարարական թերձարվածանազնզծության զարգացման ամբողջ ընթացքում:

Abstract—The DOPA and dopamine content in the rat adrenal glands at the 4 th, 14 th, and 30 th days of the experimental hypoparathyreosis have been investigated. The data of the biochemical investigations of the central and periferic monoaminergic systems, and also with the morphological investigations of the adrenal glands under the experimental hypoparathyreosis conditions are summarized and discussed.

Ключевые слова: гипопаратиреоз, ДОФА, катехоламины, паратгормон, Ca^{2+} .

В настоящее время интенсивно изучаются нетрадиционные механизмы стресса, выдвинуто положение, согласно которому паратгормон, осуще-

ставляющий наряду с серотонином и катехоламинами активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГНС), является одним из наиболее важных участников запуска и становления стрессовой реакции. При напряженных состояниях организма происходит усиление секреции паратгормона и нарастание концентрации Ca^{2+} в плазме крови, опережающее активацию ГНС [11]. Анализ литературных данных и собственных исследований позволяет авторам утверждать, что гиперфункция околотитовидных желез (ОЩЖ) и сопутствующая гиперкальциемия являются важными активирующими факторами развития стресса. Как же происходит формирование стресса при недостаточности функции ОЩЖ, понижении концентрации паратгормона и Ca^{2+} в крови, каким образом и за счет усиления каких звеньев происходит запуск и реализация клеточных механизмов адаптации при гипопаратиреозе? Поставленная задача является не частным вопросом нейроэндокринологии, а важной общепфизиологической проблемой. Изучение мономинилов центральных нервных структур, проведенное ранее, выявило снижение уровня серотонина, норадреналина, адреналина и дофамина в мозге на 4-й день после удаления ОЩЖ на фоне развившейся гипокальциемии и выраженного судорожного синдрома. При этом снижение содержания серотонина, норадреналина и дофамина в гипоталамусе составляло 51,3, 25,8 и 37,3% от контроля. Полученные данные выявили биохимические механизмы, лежащие в основе паратиреопривной тетании, а также центральные механизмы запуска и развития синдрома напряжения при недостаточности функции ОЩЖ [14].

Обнаружена структурно-метаболическая перестройка коры надпочечников, свидетельствующая об активации секреторного аппарата (преобладание ацидофильных клеток, снижение содержания липидов, аскорбиновой кислоты, гликогена, увеличение относительного веса надпочечников), накоплении ионов Ca^{2+} в адренокортикоцитах, увеличении границ пучковой зоны и синтеза кортикостерона [3].

Литературные данные показывают роль катехоламинергических и серотонинергических нейронов гипоталамуса в запуске стресс-реакции. Исследованиями Гэнонга [17] обнаружена ингибиторная функция норадреналинергических нейронов гипоталамуса в деятельности ГНС. Морфологические данные подтверждают тесную связь между окончаниями норадренергических нейронов «синего пятна» и нейросекреторными нейронами гипоталамуса, вследствие чего норадренергические нейроны тормозят высвобождение кортиколиберина, непосредственно действуя на нейросекреторные нейроны гипоталамуса [2]. Имеются данные о модулирующих высвобождение кортиколиберина влияниях дофаминергических нейронов. Исследованиями Науменко, Вермеса и Телегди и др. показано [8, 19], что серотонинергическая система гипоталамуса оказывает подавляющее влияние на нейроэндокринную регуляцию функций переднего гипофиза. Снижение содержания гипоталамического серотонина высвобождает гипоталамус из-под серотонинергического торможения и способствует секреции АКТГ. Серотонинергические нейроны тормозят стресс, суточный ритм функции ГНС и опосредуют эффект кортикостероидов по принципу обратной связи.

Литературные данные при этом убеждают, что катехоламины и серотонин периферических моноаминергических структур, поступая в кровь, стимулируют ГНС, т. е. проявляют относительно моноаминов центральных структур противоположный по направленности действия эффект [8, 9]. Катехоламины крови активируют α -адренорецепторы нейронов заднего гипоталамуса, которые через аксоны активируют нейросекреторные нейроны медиобазального гипоталамуса, продуцирующие кортиколиберин [10, 13]. Однако авторы считают, что в окончаниях аксонов этих нейронов выделяются не катехоламины, а другой нейромедиатор. По мнению Науменко [8], единственным последним адекватным передатчиком симпатических и парасимпатических стимулов на гипоталамические нейроны являются серотонинергические нейроны гипоталамуса, так как подведение к гипоталамусу катехоламинов, обычно активирующих ГНС, на фоне мезэнцефалических сечений мозга не вызывают активации.

Из приведенных данных следует, что развитие синдрома напряжения и адаптации осуществляется при комплексном воздействии моноаминов центральных и периферических систем на определенные нейрональные структуры, приводящем к формированию метаболических и сердечно-сосудистых реакций в ситуациях напряжения.

Однако пока окончательно не выяснены механизмы сочетанного действия нейромедиаторов на нейросекреторные нейроны, продуцирующие кортиколиберин, а также тонкие механизмы активации симпатико-адреналовой системы, осуществляемые медиаторами периферических нейронов (серотонином, катехоламинами).

Исследованиями нашей лаборатории выявлена активация ГНС при недостаточности функции ОЩЖ, запускаемая центральными механизмами и длительно поддерживаемая периферическими серотонин- и адренергическими структурами, а также мозговым веществом надпочечников. Об этом свидетельствует значительное повышение содержания серотонина, норадреналина и адреналина в крови на 4-й день гипопаратиреоза и повторное возрастание уровня серотонина и адреналина на 30-й день эксперимента [16].

В связи с этим представляло интерес выяснить, включается ли при этом механизм трансинаптической индукции биосинтеза катехоламинов, реализуемый через стимуляцию преганглионарных нервных волокон и чревной нерв и повышающий активность тирозингидроксилазы и содержание ДОФА в надпочечниках, либо активация биосинтеза имеет место лишь на этапе фешилэтаноламин-N-метилтрансферазы, конечной стадии образования адреналина, под действием кортикостероидов, поступающих с кровью из коркового вещества надпочечников. С этой целью изучено содержание предшественников биосинтеза катехоламинов—ДОФА и дофамина—в динамике развития гипопаратиреоза.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 120—150 г. ОЩЖ удаляли электрокоагуляцией, проводимой под эфирным наркозом. Содержание ДОФА и дофамина изучали у контрольных и паратиреопривных крыс на 4-, 14- и 30-й дни после удаления ОЩЖ. Сроки исследования выбраны экспериментальным путем на основании результатов предварительных опытов по определению содержания

общего Ca^{2+} в плазме крови фотометрическим методом и состояния животных после паратиреоидэктомии. Максимальное снижение концентрации Ca^{2+} в крови (53% по отношению к контролю) в сочетании с арестивностью, двигательными гиперкинезами и повышенной нервно-мышечной возбудимостью установило на 4-е сутки, а на 14-, 30-е сутки выявлена тенденция к повышению уровня Ca^{2+} (20% по сравнению с 4-и сутками) и улучшению общего состояния животных (исчезают гиперкинезы, состояние судорожной готовности, животные более активны).

Содержание дофамина и ДОФА в надпочечниках определяли спектрофлуориметрическим методом в описании Матликой и соавт. [7]. Исследуемые вещества экстрагировали из надпочечников перхлорной кислотой и адсорбировали на окиси алюминия. Элюцию с окиси алюминия осуществляли в хроматографической колонке 0,25 М уксусной кислотой и 1 N соляной кислотой. Для дополнительной очистки дофамина его экстрагировали из уксуснокислого элюата кислым бутанолом, затем в присутствии изоктана переводили в подвижную фазу. Окисление проводили триоксинидоловым методом, в качестве окислителя при определении дофамина применяли йод, а для ДОФА—железосинеродистый калий. Пики возбуждения и флуоресценции ДОФА соответствовали 360, 470 нмк, а дофамина—320 и 370 нмк.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Содержание ДОФА и дофамина в надпочечниках при экспериментальном гипопаратиреозе. мкг/г ткани

	Контроль	4-й день	14-й день	30-й день
ДОФА	22,27±0,62	29,95±2,84	13,51±0,84	21,77±1,22
p		<0,05	<0,001	<0,05
Дофамин	23,83±1,30	18,37±2,38	13,28±1,56	15,91±1,44
p		<0,05	<0,001	<0,01

По этим данным, на 4-й день после удаления ОЩЖ происходит достоверное повышение содержания ДОФА в надпочечниках. На 14-й день оно снижается, а на 30-й достигает контрольного уровня. Содержание дофамина снижается во все исследованные сроки, а наиболее значительные сдвиги наблюдаются на 14-й и 30-й дни.

Повышение содержания ДОФА на 4-й день после удаления ОЩЖ свидетельствует об активации тирозингидроксилазы, ключевого регуляторного фермента, лимитирующего скорость биосинтеза катехоламинов. Полагаем, что в основе активации лежат нейрональные влияния, исходящие из центральных (гипоталамических) структур и ведущие к стимуляции преганглионарных нервных волокон и через чревной нерв— к активации аденيلاتциклазы в хромаффинных клетках надпочечников.

Механизм транссинаптической индукции биосинтеза катехоламинов в хромаффинной ткани надпочечников изучен при холодовом стрессе, введении резерпина или холинотитиков. Агенты, индуцирующие активность тирозингидроксилазы, повышают величину соотношения цАМФ/цГМФ. Блокада никотиновых рецепторов или денервация надпочечников блокирует увеличение этого соотношения и подавляет индукцию фермента. Таким образом, трофические влияния на эффекторные клетки могут быть опосредованы включением циклических нуклеотидов как промоторов индукции тирозингидроксилазы [18].

Установлено, что центральные моноаминергические нейроны ингибируют активность мозгового вещества надпочечников и верхнего шейного симпатического ганглия; снижение активности центральных нейронов обеспечивает совместно с ГНС гормональные и метаболические сдвиги при эмоциональном стрессе [2, 12].

Обобщение результатов биохимического и морфофункционального исследований, проведенных в нашей лаборатории, приводит к заключению, что снижение содержания моноаминов в центральной нервной системе при гипопаратиреозе вызывает активацию ГНС, поддерживаемую периферическими моноаминами (серотонином и катехоламинами крови), а также нейрональную активацию мозгового вещества надпочечников, о чем свидетельствуют количественные сдвиги в содержании ДОФА.

Анализ механизмов активации ГНС при резерпинном стрессе, изученных при раздельном и сочетанном применении демедуллиции и препарата-орнида, блокирующего выход норадреналина из окончаний адренергических нервов, выявил значение гормонального и медиаторного компонентов симпатико-адреналовой системы как альтернативных путей реализации активирующего ГНС действия резерпина [9].

Включение периферических серотонинергических и норадренергических нейронов в активацию ГНС при гипопаратиреозе в сочетании с трансинаптической индукцией лимитирующих биосинтез катехоламинов в надпочечниках ферментов, реализуемой через холинергическую медиацию и повышающей на конечном этапе содержание адреналина, создает возможность эффективной мобилизации всех звеньев (гормональной и медиаторной) структурно-метаболической перестройки при состояниях, связанных с дефицитом паратгормона и Ca^{2+} в организме, важных компонентов запуска и развития синдрома напряжения. Гормональная активация конечного этапа биосинтеза катехоламинов (на стадии фенилэтианоламин-N-метилтрансферазы) установлена в ранних работах по изучению стресса [20].

Снижение содержания дофамина на 4-й день гипопаратиреоза, по-видимому, является следствием повышения активности дофамин- β -гидроксилазы, также подверженной трансинаптической индукции биосинтеза. Синхронное снижение содержания ДОФА и дофамина на 14-й день, сопровождающееся понижением уровня адреналина в крови [16], свидетельствует о понижении активности тирозингидроксилазы, обусловленном, по-видимому, снижением содержания тирозина в надпочечниках при активации биосинтеза катехоламинов. На 30-й день содержание ДОФА увеличивается до контрольного уровня, что указывает на повышение активности тирозингидроксилазы по сравнению с 14-м днем; при этом содержание дофамина остается сниженным. Комплексный анализ данных о содержании ДОФА, дофамина, норадреналина и адреналина в надпочечниках и содержании адреналина в крови на 4-й и 30-й дни экспериментального гипопаратиреоза, полученных в нашей лаборатории [16], а также литературных данных говорит о повышении активности тирозингидроксилазы и дофамин- β -гидроксилазы в эти сроки исследования.

По литературным данным, в начальный период после стрессорного воздействия (черепно-мозговая травма, плавание, гипертермия, пирогенальная лихорадка, комбинирование иммобилизации, эфирного наркоза и лапаротомии) происходит повышение содержания адреналина в крови без существенных изменений его уровня в надпочечниках (отсутствии изменений, либо незначительное понижение или повышение уровня). Отсутствие изменений в содержании адреналина в надпочечниках при значительном повышении его уровня в крови отражает активацию биосинтеза катехоламинов в надпочечниках, проявляющуюся в значительном поступлении адреналина в кровь. Исследование резерпинного стресса также показало усиление биосинтеза катехоламинов в надпочечниках, выразившееся в повышенной экскреции адреналина, не сопровождающейся увеличением содержания адреналина и норадреналина в надпочечниках [1]. В дальнейшем выводы авторов были подтверждены результатами изучения ферментативной активности.

Таким образом, активация биосинтеза катехоламинов в надпочечниках на 4-й день экспериментального гипопаратиреоза начинается на стадии, катализируемой тирозингидроксилазой, и проявляется в повышении содержания ДОФА, а также в значительном увеличении уровня адреналина в крови без существенных изменений в содержании адреналина и норадреналина в надпочечниках [16].

Интересно, что при различных видах воздействий, например, при травме, связанной со вскрытием синусного мозга у крыс, концентрация ДОФА в надпочечниках не изменяется, а уровень дофамина снижается до 25%. При этом содержание адреналина в надпочечниках уменьшается до 65%, а в крови нарастает до 150% [1]. При беге крыс в барабане, наоборот, содержание ДОФА снижается до 63%, а концентрация дофамина не изменяется [5]. Сделан вывод, что при разных видах стресса развиваются неравномерные изменения активности отдельных ферментов синтеза катехоламинов.

В регуляции функциональной активности мозгового слоя надпочечников при стрессе большое значение придается содержанию предшественника биосинтеза ДОФА—тирозины в надпочечниках. Считается, что в условиях усиления синтеза и секреции катехоламинов имеющееся в надпочечниках количество тирозина не может поддерживать скорость биосинтеза длительное время. В связи с этим потенциальные возможности синтеза катехоламинов не всегда могут реализоваться. Поэтому содержание катехоламинов в надпочечниках при стрессе в большей степени, чем в норме, зависит от скорости поступления тирозина из крови в железу [6]. Уменьшение содержания ДОФА и дофамина, выявленное нами, происходит синхронно с уменьшением содержания норадреналина, адреналина в надпочечниках и снижением уровня адреналина в крови [16], что мы связываем с уменьшением количества тирозина.

Изучение различных видов длительного стресса выявило явную направленность сдвигов. Так, через 45—90 мин после нанесения черепно-мозговой травмы содержание адреналина в надпочечниках уменьшается до 65%, при этом через 45 мин снижается также уровень норадре-

маллина, дофамин и ДОФА, а концентрация адреналина в крови через 90 мин увеличивается до 131%. При этом наблюдается также активация ферментных систем, участвующих в биосинтезе катехоламинов, а выявленные сдвиги объясняются недостатком тирозина при нормальном или повышенном выбросе адреналина в кровь [4].

Повышение содержания ДОФА в надпочечниках до контрольного уровня на 30-й день гипонатиреоза связано, по-видимому, с усилением поступления тирозина в надпочечники, достаточным для активации биосинтетических процессов.

Это является из опытов, показавших повышение уровня адреналина в крови на 30-й день гипонатиреоза, однако степень этой активации ниже, чем на 4-й день исследований, поскольку она завершается значительным снижением содержания адреналина в надпочечниках при выбросе адреналина в кровь [16].

Проведенные нами исследования выявили цикличность в протекании биосинтетических процессов в хромоаффинных клетках надпочечников, синтезирующих катехоламины, и энтерохромоаффинных клетках кишечника, вырабатывающих серотонин, характерную для стресса.

Физиологическая целесообразность значительной активации периферических серотонин- и катехоламинергических систем и повышенного поступления моноаминов в кровь при гипонатиреозе состоит в поддержании активности ГНС и создания нового уровня регуляции при дефиците паратгормона и Ca^{2+} в организме, обеспечиваемого повышенным притоком Ca^{2+} в клетку. Установлено повышение содержания Ca^{2+} в митохондриях печени, а также в адренокортикоцитах паратиреопрививных крыс [3, 15]. В основе этого увеличения лежат, по-видимому, активация серотонином и катехоламинами крови аденилатциклазы и увеличение уровня внутриклеточного цАМФ, способствующего трансмембранному перемещению Ca^{2+} из плазмы в клетку, активирующего ферментные системы клетки и создающего оптимальный уровень метаболизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бару А. М. Тр. IV Всесоюз. конф. по биохимии нервной системы. Тарту, 1969.
2. Белова Т. И., Голубева Е. Л., Судаков К. В. В кн.: Гомеостатическая функция *Iocus coeruleus* (синего пятна). М., 1980.
3. Довлатян Р. А. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1986.
4. Кисель Г. Н., Крижаконский Г. И., Матлина Э. Ш., Павлова Г. С., Графова В. П. Докл. АН СССР, 204, 1, 249, 1972.
5. Малышева В. А., Матлина Э. Ш. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 17, 6, 84, 1971.
6. Матлина Э. Ш. Успехи физиол. наук, 3, 1, 92, 1972.
7. Матлина Э. Ш., Шедрина Р. Н., Ширинян Э. А. В кн.: Новые методы исследования гормонов и других биологически активных веществ. М., 1969.
8. Науменко Е. В. В кн.: Центральная регуляция гипофизарно-надпочечникового комплекса. Л., 1971.
9. Расин М. С., Бару А. М., Данилин И. Н., Браун Н. Я. Физиол. ж. СССР, 62, 7, 1021, 1971.

10. Россин Я. А. В кн.: Физиология гисто-гематических барьеров. М., 1977.
11. Слепушкин В. Д., Лишников Ю. Б., Золотов Г. К., Прун Н. А. Успехи физиол. наук. 16, 4, 106, 1985.
12. Судакос К. В. В кн.: Системные механизмы эмоционального стресса. М., 1981.
13. Тонких А. В. Успехи физиол. наук, 7, 2, 3, 1976.
14. Худавердян Д. Н., Азгальян Н. Р., Бакинц Г. Г. Биолог. ж. Армении, 31, 8, 821, 1981.
15. Худавердян Д. Н., Арцруни Г. Г., Тер-Маркосян А. С., Овсепян Р. С. Биол. экперим. биол. я мед., ХСVII, 3, 257, 1984.
16. Худавердян Д. Н. и др. Отчет ОННР, инв. № 0286.0013127, Ереван, 1985.
17. Ganong W. F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 297, 509, 1977.
18. Guzman A., Costa E. Biochem Pharmacol., 26, 817, 1977.
19. Vermes I., Telegdy G. Results In Neurochem., Neuroendocrinol., Neurophysiol. and Behaviour Neuropharmacol., Neuropathol., Cybern. Budapest, Acad. klado, 25, 1976.
20. Wurtman R., Axelrod J. J. Biol. Chem., 241, 2301, 1966.

Поступило 20.X.1986 г.

КИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АРГИНАЗЫ ЖУКОВ ФАСОЛЕВОЙ ЗЕРНОВКИ *ACANTHOSCELIDES OBTECTUS* SAY.

Док. Г. ГУКАСЯН, А. Х. АГАДЖАНИЯ, М. А. ДАВТЯН

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

Аннотация — Изучена аргиназа жуков фасолевой зерновки *Acanthoscelides obtectus* Say. Обнаружен один энзим аргиназы, который проявляет высокие свойства к субстрату. Лизин и пролин являются неконкурентными ингибиторами аргиназы, а орнитин и валин — конкурентными. Неконкурентный характер ингибирования аргиназы пролином свидетельствует о возможном функционировании ферментов в системе биосинтеза пролина из аргинина.

Անոտացիա — Ուսումնասիրվել է լորտի ընդակերի *Acanthoscelides obtectus* Say բեղջիկների արգինազան: Հայտնաբերվել է արգինազայի մեկ ընտելը մենտ, որը արտադրատի նկատմամբ ցուցաբերում է մեծ խնամակցություն: Լիզինը և պրոլինը համարվում են բեղջիկների արգինազայի ոչ մրցակցային, իսկ օրնիթինը և վալինը՝ մրցակցային ընկճողներ: Նշված արգինազայի ոչ մրցակցային ընկճումը պարզեցված մկանում է պրոլինի բխորնթնկի արոցեսում նրա հետարավոր մասնակցության մասին:

Abstract—The arginase of haricot beetle *Acanthoscelides obtectus* Say has been studied. An enzyme of arginase is discovered, which shows higher affinity to the substratum. Lysin and proline appear non-competitive inhibitors of arginase, whereas ornithine and valine-competitive. Non-competitive character of arginase inhibition by proline indicates the possible functioning of enzyme in the system of biosynthesis of proline from arginine.

Ключевые слова: аргиназа, фасольная зерновка

Известно, что набор изоэнзимов резко меняется в метаморфозирующих насекомых. С этой точки зрения большое значение имеет изучение