

руется иммунный ответ. Более того, снижается плазмощитарная трансформация лимфоцитов до более низкого уровня, чем у витальных животных. Это говорит об антимиотическом эффекте ЛЮК, (вследствие  $\Sigma$ Н-зависимого нарушения сборки митотического аппарата лимфоцитов).

Результаты, полученные в разных группах (у иммунизированных и неиммунизированных) животных, при разных дозах и сроках воздействия ПОК, — угнетение или усиление плазмощитарной трансформации лимфоцитов *in vivo*, выявляемых плазмощитарной реакцией, показывают антимиотическое и мутагенное действие ПОК, что вполне согласуется с литературными данными [6].

При избыточной липидной перекиссации через циклооксигеназный и липооксигеназный пути метаболизма арахидоновой кислоты реализуется как мутагенное, так и антимиотическое действие ПОК на иммунокомпетентные клетки, модулируя их функциональную активность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян Л. С. Тр. Ереванск. ун-та. Вопросы иммунологии и иммунопатологии, 17, 3, 140—144, Ереван, 1977.
2. Григорян Л. С. Журн. exper. и клинич. медицины АН АрмССР, 22, 6, 525—529, 1982.
3. Григорян Л. С. Биолог. ж. Армении, 35, 4, 284—288, 1982.
4. Дурихин К. В., Леон М. И. ЖМЭИ, 8, 16—20, 1970.
5. Дурихин К. В., Леон М. И. ЖМЭИ, 3, 112—116, 1971.
6. Кудряшов, Ю. Б. и др. Журн. общей биологии, 25, 1, 3—11, 1964.
7. Дюровский М. П. и др. ЖМЭИ, 3, 8—13, 1965.
8. Шулакова Г. В., Гурвич Г. А. Бюлл. exper. биологии и медицины, 46, 11, 66—72, 1958.

Поступило 7 XII 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 2, (42), 1989

УДК 577.112.384.4

### АКТИВНОСТЬ $\gamma$ -ГЛУТАМИЛТРАНСФЕРАЗЫ В МОЗГУ, ПЕЧЕНИ, ПОЧКАХ И СЕЛЕЗЕНКЕ БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Г. А. ТУРЦИЯН, Г. Е. АКОНЯН, С. С. САФРАЯН, Г. В. АПРИКЯН

Институт биологии АН АрмССР, Ереван

Мозг—печень—почки—селезенка —  $\gamma$ -глутамилтрансфераза.

Ранее нами было показано [1], что активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в мозгу значительно выше в тех областях его, где нейрональные клетки преобладают над глиальными; исследование субклеточных фракций выявило наличие выраженной активности фермента в сигнальнотомной фракции. Эти данные указывают на возможную транспортную функцию  $\gamma$ -глутамильного цикла для аминокислот и глутаминовой кислоты и, следовательно, на определенную его роль в синаптической активности.

В настоящей работе представлены результаты изучения динамики изменения  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в мозгу, печени, почках и селезенке в онтогенезе в аспекте тканевых функциональных различий.

**Материал и методика.** Опыты ставили на белых крысах следующих возрастных групп: новорожденных, 10-дневных, месячных, зрелых (5—6-месячных) и старых (24-месячных).  $\gamma$ -Глутамилтрансферазу определяли в 10%-ном гомогенате, приготовленном из цельного мозга без мозжечка, печени, почек и селезенки на 0,1 М трие-НСI буфере, содержащем 0,32 М сахарозу (рН 7,5 для мозга и рН 8,2 для остальных органов). В качестве донора  $\gamma$ -глутамильной группы использовали  $\gamma$ -глутамил-*p*-нитроанилид, а акцептора — глицилглицин. При определении гидролитической активности фермента в инкубационной смеси отсутствовал акцептор  $\gamma$ -глутамильной группы, т. е. глицилглицин [6]. Инкубацию проводили в течение 15 мин при 37°. Белок определяли по методу Лоури и соавт. [5]. Принято считать, что оптимальная величина рН для действия  $\gamma$ -глутамилтрансферазы колеблется в пределах 8—9 [6]. Намп обнаружено [1], что для  $\gamma$ -глутамилтрансферазы мозга крыс рН 7,5 является оптимальным, что согласуется с результатами исследований Лиан и Ледина [3], проведенных на ферменте мозга мышей.

**Результаты и обсуждение.** Из данных, приведенных в табл. 1, следует, что у новорожденных животных активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в мозговой ткани очень низкая, постепенно она увеличивается и достигает в зрелом возрасте величин, почти в 4 раза превышающих аналогичный показатель у новорожденных. Следует отметить, что повышение активности этого фермента в мозгу продолжится до наступления старости, но в старческом возрасте увеличивается недостоверно. Полученные результаты указывают на то, что  $\gamma$ -глутамилтрансфераза играет определенную роль в функциональной деятельности головного мозга. Активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в печеночной ткани (табл. 1) у новорожденных очень высокая, 34 мкмоль, т. е. приблизительно

Таблица 1.  $\gamma$ -Глутамилтрансферазная активность мозга, печени, почек и селезенки крыс, мкмоль *p*-нитроанилина/100 мг белка

Органы	Новорожденные	10-дневные	Месячные	Зрелые	Старые
Мозг	7.4±1.2 (25)	6.5±0.6 P<0.5 (10)	17.5±1 P<0.001 (25)	27.6±1.8 P<0.001 (25)	31.6±2 P>0.1 (25)
Печень	34.1±3.1 (25)	6.6±0.5 P<0.001 (10)	16.8±1.8 P<0.001 (25)	19.3±1.9 P>0.2 (25)	11.3±1.3 P<0.005 (25)
Почки	3120±122 (10)	5503±151 P<0.001 (10)	7188±378.1 P<0.001 (20)	36350±454 P<0.001 (12)	16304±341.3 P>0.005 (10)
Селезенка	10.1±2 (10)	14±4 P>0.4 (10)	16±3 P>0.5 (10)	12.8±0.2 P>0.2 (10)	18.8±1.2 P<0.001 (10)

P по сравнению с предыдущим возрастом.

в 5 раз выше, чем в мозговой ткани, однако с возрастом она снижается: у 10-дневных в пять раз, у зрелых и месячных в два раза, у старых в три раза меньше, чем у новорожденных. Это говорит о том, что активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в печени в основном связана с созре-

ваньем ее ткани, а в мозговой она играет функциональную роль. В печенной ткани изменение активности фермента у исследуемых групп животных происходит так же, как в мозговой, с той лишь разницей, что здесь активность фермента значительно выше, чем в мозговой ткани. В селезенке активность фермента до наступления зрелого возраста значительным изменениям не подвергается, но к старости она достоверно увеличивается.

Интересно, что наши данные в отношении почек и печени подтверждаются гистохимическими исследованиями Альберта и других [2], но в отношении мозга они расходятся.

Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что гидролитическая активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы, т. е. способность фермента путем гидролиза и трансферирования образовать или  $\gamma$ -глутамилглутаминовую кислоту, или просто глутаминовую кислоту в отсутствие акцептора глутамильной группы, по сравнению с ее трансферазной активностью намного ниже, но в процессе онтогенетического развития меняется с такой же закономерностью, что и трансферазная активность.

Таблица 2. Гидролитическая активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы мозга, печени, почек и селезенки крыс, микродоза п-нитроанилина/100 мг белка

Орган	Новорожденные	10-дневные	Месячные	Зрелые	Старые
Мозг	2±0.07 (25) $P > 0.5$	0.7±0.02 (10) $P > 0.5$	2±0.1 (5) $P < 0.001$	2.7±0.2 (25) $P < 0.01$	3.6±0.4 (25) $P > 0.05$
Печень	7.3±0.7 (25)	3.6±0.1 (10) $P < 0.01$	3.3±0.1 (25) $P < 0.1$	4.1±0.4 (25) $P < 0.1$	4.1±0.9 (25) $P > 0.5$
Почка	446.1±76.0 (10)	391.6±18.6 (10) $P > 0.5$	830±23.9 (20) $P < 0.001$	3197.4±398.3 (12) $P < 0.001$	2600±299.8 (10) $P > 0.2$
Селезенка				4.8±0.2 (10)	5.9±0.2 (10) $P > 0.001$

P по сравнению с предыдущим возрастом.

Недавние исследования Роте и Вольфа [7] показали, что активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в гомогенатах из разных частей (гиппокампа, мозжечка, спинных и верхних шейных ганглий) мозга крыс возрастает у 100-дневных крыс по сравнению с 6-дневными. Подобные результаты были получены Лизи и Мёрфи [4] в отношении  $\gamma$ -глутамилтрансферазной активности в мозговых капиллярах и в различных частях мозга мышей в ранней стадии развития и в зрелом возрасте.

Наши исследования показывают, что активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы подвергается выраженным изменениям в зависимости от периода развития головного мозга, что указывает на возможную роль фермента в метаболизме и функции этого органа.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Турциян Г. А., Акоян Г. Е., Сафразян С. С. Пейрохимия, 3, 1, 47--50, 1981.

2. Albert Z., Rzuicido Z., Starzyk H. Acta histochem. Bd., 37, S 34—39, 1970.
3. Lisy I., Lodin Z., Collect. Czechosl. Chem. Commun., 42, 2967—2975, 1977.
4. Lisy V., Murphy S. Physiologia Bohemoslovaca, 33, 17—22, 1984.
5. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
6. Orłowski M., Meister A. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 67, 1248—1252, 1970.
7. Roth F., Wolf G. Neuroscience Letters, 62, 107—112, 1985.

Поступило 3.II 1988 г.

Биолог. ж. Армения. № 2, (42), 1989

УДК 557.1.01

## К МЕХАНИЗМУ РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ ГЛУТАМАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН, М. А. БАБАЯН

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

*Глутаматдегидрогеназа — фосфорилирование — дефосфорилирование.*

Процессы фосфорилирования и дефосфорилирования белков, и в особенности ферментов, относятся к числу важнейших в живой клетке. В результате этих реакций ряд ферментов переходит из активного состояния в неактивное и наоборот. Многочисленными исследованиями установлено изменение активности ряда ферментов и физиологически активных белков посредством фосфорилирования и дефосфорилирования [3—5, 7].

Ранее нами [1] было показано, что при инкубировании срезов коркового слоя почек и условиях, приводящих к снижению содержания АТФ, интенсивность процессов дезаминирования ряда L-аминокислот (глутамата, аспаргата, орнитина) снижается, а при высоких значениях АТФ она значительно повышается. Учитывая вышесказанное, а также роль АТФ в процессах фосфорилирования тканевых ферментов и ряда физиологически активных белков, мы предположили возможность регуляции активности ферментов, катализирующих дезаминирование аминокислот, путем фосфорилирования и дефосфорилирования. Для выяснения этого вопроса мы изучая изменение активности кристаллической глутаматдегидрогеназы при ее фосфорилировании и дефосфорилировании.

**Материал и методика.** В опытах использовали коммерчески prepared кристаллической ГДГ из печени быка («Sigma», США), активность которой определяли спектрофотометрически по увеличению или уменьшению оптической плотности NADH [6].

Дефосфорилирование фермента проводили в присутствии щелочной фосфатазы (1 мг на пробу), а фосфорилирование судили по связыванию  $\gamma$ -<sup>32</sup>P-АТФ с ГДГ в присутствии иригонинкиназы и cAMP. Количественное измерение <sup>32</sup>P проводили на сцинтилляционном спектрометре SL-30 (Intertecslique, Франция). Содержание неорганического фосфата определяли по стандартной методике [2].

Сокращения: ГДГ — глутаматдегидрогеназа; ЭДТФ — этилендиаминтетрафосфоновая кислота