

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ SH-ГРУПП В ПРОЯВЛЕНИИ АКТИВНОСТИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ ГОЛОВАСТИКОВ *RANA RIDIBUNDA*

Ц.А. АРЦРУНИ, Э.Х. БАРСЕГЯН, М.А. ДАВТЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биохимии и проблемная лаборатория сравнительной и эволюционной биохимии, 375049

Аргиназа-функциональные SH-группы

В последние годы в лаборатории сравнительной и эволюционной биохимии ЕГУ получены прямые данные, подтверждающие индукцию урсотелической аргиназы печени лягушек при метаморфозе, в результате чего организм переходит от аммонотелизма к урсотелизму. Детально изучен ряд физико-химических свойств аргиназы до и после метаморфоза. При метаморфозе индуцировались два (особенно один) из трех выявленных ионообменной хроматографией высокомолекулярных изоферментов, которые по своим основным физико-химическим и кинетическим свойствам соответствовали урсотелическим аргиназам различного происхождения, тогда как другие изоферменты, выявленные на различных стадиях развития головастика и не индуцируемые при метаморфозе, по изучаемым показателям (высокие значения K_m , низкий молекулярный вес, нечувствительность в отношении ионов двухвалентных металлов и ингибиторов) близки к известным неурсотелическим аргиназам.

Показано, что в аргиназе печени лягушек отсутствуют SH-группы, ответственные за проявление активности фермента, что свидетельствует о его нетиполовой природе [1].

Предлагаемая серия экспериментов посвящена изучению роли функциональных SH-групп аргиназы печени лягушек *Rana ridibunda* до метаморфоза.

Материал и методика. Объектом исследований служили лягушки *Rana ridibunda* (пупушка озерная) массой 100-120 г. Активность аргиназы определяли по методу [2] и выражали в мкмоль образованной мочевины на г свежей ткани.

ПХМБ был использован в концентрациях 1, 3, 5 мкмоль на пробу. Указанный реагент добавляли как в буфер для гомогенизации печени, так и в инкубационные пробы.

Классификацию этапов развития головастика проводили по Герентьеву [3]. Классификация основана на внешних морфологических характеристиках головастика. Первую 19 стадий развития — эмбриональные. Номер стадии 30 соответствует началу истинного метаморфоза.

Результаты и обсуждение. Изучали влияние различных концентраций ПХМБ на активность аргиназы печени головастика *Rana ridibunda*. Результаты исследований представлены в таблице.

Как видно из таблицы, ПХМБ при всех испытанных концентрациях действовал на активность аргиназы печени головастика *Rana ridibunda*.

как и на фермент из бактерий *Rhodobacter capsulatus E1F1* [8], печени цыплят [7], чайки [4], речного рака [6], почек лягушки [5], грибов [7]. Более выраженное действие ПХМБ нами обнаружено в вариантах с использованием его концентрации 5 мкмоль. На начальных стадиях развития эта концентрация резко подавляет активность фермента, снижая ее с 3026,6 до 403,4 мкмоль/г. Это свидетельствует о наличии свободных SH - групп в аргиназе печени головастика на указанной стадии.

Таблица 1. Действие разных концентраций ПХМБ на активность аргиназы печени головастика *Rana ridibunda*, мкмоль/г

Проба	Стадия 21-24	Стадия 25-27	Стадия 28	Стадия 29	Стадия 30
Исходная активность в гомогенатах	2300	4050	5123	8800	7205
	2448	4060	5170	8965	9525
	3227	4593	5812	9200	10750
	3258	6000	7450	9850	11200
	3900	6520	7650	9900	11467
		8050			
		8500			
M+/-m	3026 ± 293	5044 ± 512	6822 ± 535	9343 ± 226	10529 ± 786
1 мкмоль ПХМБ	911	4039	3229	8592	5562
	1042	1360	1129	7991	8417
	1425	2171	2235	4460	9990
	1414	1348	4681	8776	9715
	1774	2594	5299	5056	10500
		4217		11977	
		5051			
M+/-m	1313 ± 153	2302 ± 496	3691 ± 346	6975 ± 919	9360 ± 694
3 мкмоль ПХМБ	244	2655	2707	3493	3362
	738	627	988	1690	6565
	336	1003	1425	2960	5892
	659	735	3279	7784	6720
	1132	1227	4953	4262	6355
		2795			
		4032			
M+/-m	621.8 ± 158	1249.4 ± 366	2883.1 ± 523	4037.8 ± 1026	6086 ± 592
5 мкмоль ПХМБ	120	1440	810	1854	1861
	470	588	950	1637	3165
	220	660	1050	1896	3620
	343	624	2880	4680	6600
	864	1770	2760	2990	5205
		1914		5430	
		2700			
M+/-m	403.4 ± 129	1016 ± 246	1866.3 ± 350	2611.4 ± 568	4313.5 ± 709

По мере приближения к стадии петлиного метаморфоза ингибирующее действие ПХМБ уменьшалось. Так, если на стадии 25-27 активность фермента снижалась в 5 раз, то на стадии 30 - уже в 2,4 раза. На ферменте взрослых лягушек *Rana ridibunda* ингибирующего действия ПХМБ не обнаружено [1].

Таким образом, в процессе развития лягушек *Rana ridibunda* изоферментный состав аргиназы печени подвергается существенным изменениям. По мере приближения к стадии истинного метаморфоза происходит постепенная репрессия изоферментов, чувствительных к ПХМБ, и индукция уреотелической изоформы аргиназы нетиоловой природы.

Результаты этой серии являются еще одним доказательством того, что после метаморфоза аргиназа печени лягушек *Rana ridibunda* существенно отличается от таковой пре-метаморфотического периода развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барсегян Э.Х., Арируни Н.А., Давтян М.А. Уч. зап. ЕГУ, 2, 75-78, 1995.
2. Барсегян Э.Х., Никогосян Ф.Ц., Давтян М.А. Биолог. журн. Армении, 30, 6, 1977.
3. Терентьева П.В. Лягушка, М., 1950.
4. Brown G.W. Arch Biochem. Biophys., 114, 1, 1966.
5. Carliski N.Y., Sadnik I.L. Comp. Biochem. Physiol., B 41, 4, 1972.
6. Hartenstein R. Comp. Biochem. physiol., 40 B, 3, 1971.
7. Moru Y., Tarrab R., Bojalil L.F. Biochim. Biophys. Acta, 118, 1, 1966.
8. Moreno Vivian C., Soler G., Castillo F. Eur. J. Biochem., 204, 2, 1992.

Поступила 24.1.1996

Биолог. журн. Армении, 3-4 (50), 1997

УДК 616.128

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА

М.Г. СУСАПЯН

Ереванский государственный медицинский университет им. М.Герши,
кафедра мед биологии и генетики, 375025

Катехоламины - микроциркуляция - кардиомиопатия - капилляры

При стрессовых ситуациях, вследствие активации симпатoadрено-
вой системы, происходит выброс катехоламинов в нетоксических
концентрациях. Эти процессы часто наблюдаются в повседневной жизни,
поэтому крайне актуально изучение действия катехоламинов в дозах, не
оказывающих кардиотоксический эффект [2,5]. Между тем прямое некоро-
нарное действие малых доз катехоламинов, не вызывающих острые
микрокардиальные изменения, может привести в некоторых случаях при
адаптационной несостоятельности миокарда к развитию синдрома,
подобного кардиомиопатии.