

УДК 577.152:616.47

ДЕЗАМИНИРОВАНИЕ АМР И АДЕНОЗИНА В ХРОМАФФИННОЙ ТКАНИ

АРУТЮНЯН А. В., КОЧАРЯН М. Г.

Деаминация адениловых соединений в животном организме осуществляется при участии АМРдеаминазы (АМРаминогидролаза КФ 3.5.4.6) и аденозиндеаминазы (аденозинаминогидролаза КФ 3.5.4.4). Наиболее высокой активностью АМРдеаминазы обладают скелетные мышцы, затем диафрагма, сердечная мышца, мозг, почки и печень [1, 2]. Аденозиндеаминазная активность, напротив, отсутствует в скелетных мышцах и проявляется главным образом в тканях, обладающих низкой активностью АМРдеаминазы [3].

Недавно было установлено, что в синаптической фракции мозга АМРдеаминаза способна связываться с сократительным актомиозиноподобным белком, так называемым нейростенином [4]. Исходя из этого, нами была изучена АМРдеаминазная активность в надпочечниках, а также в выделенных из их мозгового слоя хромаффинных гранулах (ХГ), в которых были обнаружены сократительные белки актомиозинового типа [5—7].

В опытах использовали надпочечники быка. Из их коркового и мозгового слоев были приготовлены 20% гомогенаты на 0,05 М калий-фосфатном буфере рН 6,5 и выделены фракции центрифугированием в течение 30 мин при 23 000 g, в которых определяли АМР- и аденозиндеаминазную активность, как описано ранее [8]. ХГ выделяли из мозгового слоя надпочечников по методу Hoffman и соавт. [9]. 1,5—2 г пасты ХГ растворяли в 200 мл 0,05 М калий-фосфатного буфера и 0,5 мл взвеси использовали в качестве источника фермента, что соответствовало 1—1,2 мг белка.

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, во фракциях коркового и мозгового слоев надпочечников происходит интенсивное деаминация аденозина, причем продукция аммиака из аденозина в мозговом слое на 20% выше, чем в корковом. Полученные результаты свидетельствуют о наличии в надпочечниках аденозиндеаминазы, которая в условиях эксперимента обеспечивает деаминацию 80% добавленного аденозина в корковом слое и почти полное его деаминацию в мозговом слое. Наряду с этим из АМР по сравнению с аденозином образовалось гораздо меньше аммиака как в корковом, так и

мозговом слое надпочечников. Однако при добавлении ADP, и особенно ATP, образование аммиака в мозговом слое резко возрастало. Как показали исследования, ADP и ATP сами по себе не продуцируют аммиака, что, по всей вероятности, связано с подавлением процессов их дефосфорилирования под влиянием фосфата, который содержится в применяемой в качестве источника фермента фракции.

Таблица 1
Дезаминирование AMP и аденозина (в мкмоль $\text{NH}_3/\text{мл}$ инкубационной среды) в надпочечниках быка

Условия опыта	Мозговой слой	Корковый слой
AMP	1,78 \pm 0,40	0,85 \pm 0,04
AMP+ATP	4,96 \pm 0,63	1,25 \pm 0,15
AMP+ADP	3,77 \pm 0,40	1,62 \pm 0,07
Аденозин	4,78 \pm 0,60	3,99 \pm 0,22

Примечание. AMP и аденозин добавлены в концентрации 5 мкмоль/мл, а ADP и ATP—2 мкмоль/мл. Концентрация белка—9,5—11 мг/мл. Представлены данные 6 опытов

Таблица 2
Активность AMPдезаминазы и аденозиндезаминазы (в мкмоль $\text{NH}_3/\text{мг}$ белка) в мозговом слое и ХГ надпочечников

Условия опыта	Мозговой слой	ХГ
AMP	0,20 \pm 0,05	0,65 \pm 0,08
AMP+ATP	0,60 \pm 0,06	3,20 \pm 0,22
AMP+ADP	0,40 \pm 0,03	2,40 \pm 0,18
Аденозин	0,53 \pm 0,06	0,60 \pm 0,06

Примечание. Условия опыта те же, что и в табл. 1. Концентрация белка ХГ равна 1—1,2 мг. Представлены данные 6 опытов

Усиление дезаминирования AMP в присутствии ADP и ATP в мозговом слое надпочечников обусловлено действием AMPдезаминазы, аллостерическими эффекторами которой, как известно, в ряде тканей (мозг, почки, скелетные мышцы и т. д.) являются адениннуклеотиды [1—3]. Данные о более выраженном влиянии на активность фермента ATP по сравнению с ADP указывают на то, что AMPдезаминаза мозгового слоя надпочечников похожа в этом отношении на фермент мозговой ткани [10]. Отсутствие выраженного эффекта ADP и ATP на образование аммиака из AMP в корковом слое надпочечников свидетельствует о том, что оно не связано с непосредственным дезаминированием AMP, а, скорее всего, обусловлено его дефосфорилированием под влиянием 5'-нуклеотидазы и переходом в аденозин.

В табл. 2 представлены данные, свидетельствующие о том, что AMPдезаминазная активность мозгового слоя надпочечников связана с ХГ.

Видно, что удельная активность АМРдезаминазы в ХГ в 5—6 раз выше по сравнению с мозговым слоем надпочечников. В ХГ из аденозина образовалось значительно меньше аммиака, чем из АМР в присутствии АТФ или АДФ.

Удельная активность АМРдезаминазы в отличие от аденозиндезаминазы возрастала при получении ХГ из мозгового слоя надпочечников. Это указывает на то, что фермент из мозгового слоя локализован в ХГ.

В ряде исследований показано, что выделенная из синапсом фракция, обогащенная актомиозиноподобным сократительным белком—нейростенином, обладает заметной АМРдезаминазной активностью [4, 11].

Следует отметить, что ХГ надпочечников также содержат актомиозиноподобные белки, которые, по данным ряда авторов, могут иметь определенное значение в Ca^{2+} -зависимом внутриклеточном перемещении везикул и секреции нейромедиаторов путем экзоцитоза [12].

Полученные результаты дают основание полагать, что в ХГ надпочечников, так же, как и в синапсоммах мозга, АМРдезаминаза и сократительные актомиозиноподобные белки могут быть функционально связаны.

AMP AND ADENOSINE DEAMINATION IN CHROMAFFIN TISSUE

HARUTJUNIAN A. V., KOCHARIAN M. G.

Institute of Biochemistry, Academy of Sciences of Armenian SSR, Yerevan

The deamination of adenosine and AMP has been found in bovine adrenal medulla, whereas in adrenal cortex only the intensive deamination of adenosine is observed. AMP deamination in the medulla is connected with chromaffin granules indicating a certain functional relationship between this activity and contractile actomyosine-like proteins of chromaffin granules.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян А. В. Вопросы биохимии мозга, Ереван, Изд-во АН АрмССР, 9, 251—272, 1974.
2. Пеккель В. А. Успехи совр. биол., 89, 377—393, 1980.
3. Zielke C. L., Sullter C. H. Enzymes, 4, 47—77, 1971.
4. Ниязян Р. М., Арутюнян А. В. Вопросы биохимии мозга, Ереван, Изд-во АН АрмССР, 14, 121—126, 1980.
5. Burrige K., Bray D. I. Mol. Biol., 99, 1—14, 1975.
6. Burrige K., Phillips I. H. Nature, 254, 526—529, 1975.
7. Trifaro I. M., Uipian C. FEBS Lett., 57, 198—202, 1975.
8. Нерсисян Ц. М., Арутюнян А. В., Гулян Э. А. Бюл. ж. Армении, 34, 351—356, 1981.
9. Hoffman P. G., Linger O., Bonner W. M., Pollard H. B. Arch. Biochem. Biophys., 176, 375—388, 1976.
10. Арутюнян А. В., Ловенштейн Дж. М. Вопросы биохимии мозга, Ереван, Изд-во АН АрмССР, 12, 29—40, 1977.
11. Weil-Malherbe H. J. Neurochem., 24, 801—803, 1974.
12. Pollard H. B., Pazoles C. I., Creutz C., Zinder O. Intern. Rev. Cytol., 58, 159—197, 1979.

Институт биохимии АН Армянской ССР, Ереван

Поступила 30.III 1982

289