

мента в тканях различных животных. Результаты опытов показали, что совместное добавление цитрата или CaCl_2 (2,5 мМ) с NADPH (0,1 мМ) снимает ингибирующее влияние последнего на активность NAD-ИЦДГ в митохондриях мозга кур. Повышение концентрации этих стимуляторов в среде приводит к возрастанию активности фермента выше контрольной величины. В случае совместного добавления с NADH цитрат или Ca^{2+} снижают ингибирование фермента (с 40 до 9%), но не восстанавливают контрольный уровень активности.

Как видно из экспериментального материала, цитрат или Ca^{2+} приводят к реверсии ингибирования NAD-ИЦДГ, вызванного NADPH, в митохондриях мозга кур, что для ткани мозга показано нами впервые. Модуляция ингибирования фермента под воздействием NADPH представляется особенно важной, если учесть, что NADPH составляет около 90% тотального NADP, присутствует в тканях преимущественно в свободном состоянии и потенцирует ингибирующий эффект NADH. По нашим данным, концентрации стимуляторов, вызывающие реверсию ингибирования NAD-ИЦДГ, ниже тех, которые необходимы для активирования фермента без ингибитора.

Из полученных данных можно заключить, что цитрат и Ca^{2+} способны выполнять протекторную роль в отношении ингибирования NAD-ИЦДГ, вызванного NADPH, в митохондриях мозга кур. Надо полагать, что регуляция окисления изоцитрата по NAD-зависимому пути может осуществляться за счет сдвигов в содержании положительных (цитрат, Ca^{2+}) и отрицательных (восстановленные пиридиннуклеотиды) эффекторов в митохондриях мозга кур.

7 с., рис. 2, библиогр. 15.

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Поступила 28. VIII 1986

Рукопись депонирована в ВИНТИ

УДК 61.591.105:591.133.591.8.576.311.576.312.612.381

АДАПТИВНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА РЕЗЕРВОВ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ И СМЕСИ АЛЬВЕЗИН «НОВЫЙ»

ТУРЯНИЦА И. М., ПАЩЕНКО А. Е., ФЕДОРОВИЧ Т. М.,
ТУРЯНИЦА С. М., РОСТОКА Л. М.

Исследованы резервы свободных аминокислот в ткани головного мозга и сыворотке крови у белых крыс после парентерального введения отдельных аминокислот (глутаминовая кислота, β -аланин, метионин, лейцин) и смеси аминокислот альвезин «новый» методом одномерной нисходящей хроматографии на бумаге FN-1 (ГДР). Опыты проводили на

одногодичных беспородных белых крысах. Аминокислоты вводили подкожно: глутаминовую кислоту—500 мг на 100 г массы тела, лейцин—200 мг, β -аланин—500 мг, метионин—250 мг с исследованием через 24 ч: альвезин «новый» (по 5 мл на животное)—через 1 ч, 6 ч и 24 ч.

Установлено, что разовая нагрузка отдельными аминокислотами вызывает разбалансирование тканевых фондов свободных аминокислот, проявляющееся через 24 ч в виде разнонаправленных их сдвигов, причем при применении β -аланина, глутаминовой кислоты и лейцина с нарастанием аминокислотных резервов большинства из них в головном мозгу. При парентеральном же введении метионина и альвезина наблюдается уменьшение тканевого пула большинства свободных аминокислот, за исключением увеличения глутаминовой кислоты, метионина, фенилаланина и валина в первом случае, валина и лейцина с изолейцином—во втором, что, по-видимому, отражает особенности их влияния на интенсивность и избирательность мобилизации аминокислотных резервов в азотистом метаболизме головного мозга.

Нельзя исключить, что выявленное разбалансирование аминокислотных резервов в этой ткани связано частично с нарушением межтканевого их перераспределения через кровь, вызванном токсическим воздействием на организм указанных доз индивидуальных аминокислот, обуславливающих изменение проницаемости ГЭБ. Это представление подтверждается и тем, что в сыворотке крови также наблюдается разбалансирование аминокислотных резервов с преимущественным их накоплением при введении глутаминовой кислоты, лейцина, метионина и обеднением в случае применения β -аланина. С другой стороны, увеличение их концентрации в ткани мозга может быть следствием повышения активности протеолитических ферментов в этой и других тканях при нагрузке отдельными аминокислотами.

Полученные результаты позволяют предостеречь от передозировки отдельными аминокислотами, особенно без достаточного поступления полноценной белковой пищи и обосновать целесообразность использования аминокислотных смесей типа альвезин «новый» в случае необходимости уменьшения аминокислотных резервов организма.

10 с. ил., библиогр. 17

Ужгородский государственный университет

Поступила 10. III 1986.

Рукопись депонирована в ВИНТИ

11.06.87. № 4269—В87