

րող են գործածելի լինել համապատասխան բնագավառում:

Բառարանը կազմված է որոշակի հմտությամբ, բարեխղճորեն: Ընթերցողին է ներկայացվել արժեքավոր եռալեզվյան կենսաբանական մասնագիտական բառարան, որը իր բառացանկով, հայերեն լեզվով կենսաբանական միասնական տերմիններ ստեղծելու առումով հայ բառարանագրության մեջ առաջին ու նախադեպը չունեցող աշխատություն է: Այն նախատեսված է համապատասխան մասնագետների ու ուսանողների լայն շրջանի համար և մեծապես կօգնի կենսաբանական միասնական տերմինաբանություն կիրառելու, ինչպես նաև անգլիալեզու և ռուսալեզու գիտական տերմինները հայերեն ճիշտ թարգմանելու գործին, դրանով իսկ նպաստելով կենսաբանության զարգացմանը:

ВАЖНЫЙ ТРЕХЪЯЗЫЧНЫЙ БИОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

Г. А. Геворгян

Представлена обширная рецензия об Англо-русско-армянском биологическом словаре проф. А. Симоняна и доц. И.Г. Батикян.

IMPORTANT BIOLOGICAL TRILINGUAL DICTIONARY

G. A. Kevorkian

An extensive review about the English-Russian-Armenian dictionary of Prof. A.A. Simonyan and Associate Prof. I.G. Batikyan is presented.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ И НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПИРОФОСФАТАЗЫ В РАЗНЫХ ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ГАЛАРМИНА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Л. П. ТЕР-ТАТЕВОСЯН

*Кандидат биологических наук, старший научный сотрудник отдела биохимии
нейрогормонов Института биохимии имени Г. Буниятына*

Л. Н. АРАКЕЛЯН

Кандидат биологических наук, доцент, профессор ГГУ

А. А. ГАЛЮЯН

Академик НАН РА,

заведующий отделом биохимии нейрогормонов Института биохимии имени Г. Буниятына

Фосфомоноэстеразы по праву можно отнести к числу самых распространенных ферментов, осуществляющих в организме важную физиологическую функцию ввиду

участия в биохимических реакциях обмена веществ в процессе фосфорилирования и дефосфорилирования. Динамику становления ферментативной системы трудно понять без учета химических реагентов, в том числе эффекторов биологического катализа - гормонов.

Выделенные А. Галояном и сотр. из нейросекреторных гранул нейрогипофиза быка пролин-богатые полипептиды (ПБП), обладающие выраженными иммуномодулирующими, нейропротекторными свойствами, представляют несомненный интерес для исследования фосфомоноэстераз, которые по сведениям некоторых авторов могут быть вовлечены в патологию ряда нейродегенеративных болезней [1, 2, 3].

Использованы полипептиды, состоящие из 10-15 аминокислотных остатков: пептид с 15 аминокислотными остатками - пролин-богатый пептид-1 (ПБП-1), названный Галармином; пептид с 14 остатками - пептид 174; пептид с 10 аминокислотными остатками с С-концевым свободным пролином - пептид 173. Эти соединения активируют утилизацию глюкозы, превращение углеводов гликолитическим путем, а также биосинтез фосфолипидов [3, 4, 5].

Цель работы - изучить влияние вышеуказанных пептидов на активность фосфомоноэстеразы 1 - щелочной фосфатазы (КФ 3.1.3.1) и неорганической пирофосфатазы (КФ 3.6.1.1) различных органов белых крыс в условиях *in vitro*.

Использованы те концентрации пептидов, которые в условиях *in vivo* оказались эффективными при некоторых патологиях (поражение центральной нервной системы, гемисекция, отравление змеиными ядами и болезни крови) [4, 6, 7].

Опыты проведены на мозге, печени и почках белых крыс (самцов) весом 100-120 г. Животных декапитировали, на холоду извлекали исследуемые органы и определенное количество ткани гомогенизировали в дистиллированной воде микроизмельчителем типа Уоринга. Активность неорганической пирофосфатазы определяли по методу Геппеля [8]. Реакционная смесь состояла из 0.01 М пирофосфата Na в медианальном буфере (pH 7,2) и определенного количества гомогената для разных тканей. 1 мл гомогената содержал 30-40 мг свежей ткани. Активность неорганического фосфора определяли фотометрически при длине волны 630 нм. Инкубацию проводили в течение одного часа при температуре 37°C. Далее приостанавливали реакцию 2 мл 40% трихлоруксусной кислоты в безбелковом фильтрате и определяли неорганический фосфор по методу Лоури и Лопеса [9].

Активность щелочной фосфатазы определяли методом Шлыгина и Михлина [10]. В качестве субстрата использовали пара-нитрофенилфосфат ("Reanal") в концентрации $2 \cdot 10^{-3}$ М в медианальном буфере (pH 9.6). Об активности фермента судили по нарастанию количества пара-нитрофенола в течение 30 мин при 30°C. Данные считали по формуле $E = \text{мкмР} / \text{г.тк.мин}$, число опытов 7.

Исследовали действие Галармина и его производных в определенном диапазоне доз на активность неорганической пирофосфатазы в печеночной ткани (табл.1). Как показали полученные результаты, высокие дозы пептидов повышают ферментативную активность в среднем на 50%, низкие - на 15%, т.е. в данной ткани прослеживается четкая корреляция между концентрацией пептида и активностью исследуемого фермента.

В почечной ткани активация неорганической пирофосфатазы вышеуказанными пептидами прослеживается при всех использованных количествах, достигая макси-

мальной величины при воздействии пептида 174 (94%).

Таблица 1

Действие Галармина и его производных на активность неорганической пирофосфатазы

Органы	Контроль	Галармин		Пептид 173		Пептид 174	
		23 γ	46 γ	23 γ	46 γ	13 γ	26 γ
Печень	184.5±1.9	206±14.5 P<0.005	283.7±21.2 P>0.005	232±9 P<0.025	238±6 P<0.010	230±11 P<0.025	243±7 P<0.005
Мозг	192±2.7	123±11.2 P<0.005	123±10 P<0.50	182±10 P<0.050	180±6 P<0.050	149±6 P<0.025	144±7.6 P<0.025
Почки	159±17.4	224±14 P<0.005	291±25.7 P<0.005	246±8 P<0.005	300±21 P<0.001	296±24 P<0.001	306±26 P<0.001

Противоположная картина наблюдается в мозговой ткани: Галармин в дозах 46 и 23 γ резко ингибирует пирофосфатазную активность (36%). Пептиды 174 несколько слабее подавляют фермент (25%), пептид же 173 при сравнении с контрольными животными не оказывает воздействия на пирофосфатазную активность.

Таким образом, данные табл.1 показывают, что Галармин и его производные являются стимуляторами неорганической пирофосфатазы печеночной и почечной тканей крыс, в то время как для фермента мозговой ткани эти пептиды выступают в роли ингибиторов.

Таблица 2

Действие Галармина и его производных на активность щелочной фосфатазы

Органы	Контроль	Галармин		Пептид 173		Пептид 174	
		23 γ	46 γ	23 γ	46 γ	13 γ	26 γ
Печень	130.5±3.8	177.0±4.0 P<0.005	163±2.0 P<0.025	159±4.5 P<0.025	172±1.5 P<0.005	174.6±5.2 P<0.005	180±6.0 P<0.001
Мозг	82±2.8	81.2±3.2 P<0.050	80.5±2.0 P<0.050	83±3 P<0.010	87.4±3.5 P<0.005	82±3.5 P<0.005	86.5±4.0 P<0.005
Почки	229±6.3	169±4.8 P<0.005	223±6.7 P<0.050	158±7 P<0.005	136.5±7 P<0.025	174±7 P<0.005	140±4.6 P<0.025

Далее исследовалось действие тех же полипептидов на щелочную фосфатазу печени, почек и мозга крыс (табл.2). Как видно из таблицы, для печеночной ткани характерна однозначная активация фермента при всех используемых дозах пептида. Концентрационная зависимость каталитической активности щелочной фосфатазы почек исследуемыми пептидами определялась в диапазоне 23-26 γ. Все пептиды четко ингиби-

руют фермент во всех концентрациях. Стойкую устойчивость к действию всех использованных доз гипоталамических пептидов проявляет щелочная фосфатаза мозга.

Приведенные нами данные, касающиеся действия гипоталамических пептидов на активность исследуемых ферментов, показывают, насколько неоднозначно их воздействие. Возникает вопрос, каким механизмом осуществляется их регуляция и какова природа фактора, блокирующего или активирующего ферментативную активность.

Щелочная фосфатаза, выделенная из ряда источников, по утверждению многих авторов, принадлежит к металлоэнзимам. Известно также, что все аминокислоты в той или иной степени могут образовывать с ионами металлов хелатные комплексы, принимая непосредственное участие в образовании комплексов ионов металлов с белками [6]. В молекуле фермента, а именно, в его аллостерических и активных участках, под действием полипептидов происходят некоторые структурно-конформационные изменения, в результате чего фермент проявляет различную чувствительность по отношению к регулятору [4, 11].

Кажущееся парадоксальным повышение активности пиррофосфатазы под влиянием всех трех пептидов в печени и почках зависит, вероятно, от деятельности SH-групп, играющих важную роль как в проявлении активности фермента, так и ее регуляции. SH-группы, соединяясь с пептидами, могут повышать активность фермента по тому же механизму, что и в соединениях с тяжелыми металлами. Возможно, в механизме действия пептидов на ферментативную деятельность существуют и другие пути [11].

По мнению академика А. Галояна, в одних случаях это может быть С-концевой тирозин ПБП-1, который наряду с серином и гистидином является точкой присоединения аниона фосфата, в других - наличие в пептиде четырех пролиновых остатков, обеспечивающих ферментативную деятельность.

Полученные нами результаты и литературные данные последних лет [2, 4, 6, 7, 11] говорят о возможной ферментативной регуляции щелочной фосфатазы и пиррофосфатазы новыми гипоталамическими пептидами, вероятно, обеспечивающие уровень их функциональной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Galoyan A.Armen.** In: Brain Neurosekretory cytokines. Immune Response and Neuronal Survival. Kluwer Academic Publishers. 2004.
2. **Геворкян Г., Аракелян Д., Айрапетян Р., Геворкян А., Марухян Г., Галоян А.** Регуляция энергетического статуса ткани мозга пролином богатым полипептидом при синдроме длительного раздавливания. III Сисакяновские чтения, Труды - Дубна, 2005, 268-282.
3. **Kevorkian G., Marukhyan G., Arakelyan L., Guevorkian A., Galoyan A.** Influence of hypothalamic Proline Rich Peptide on the level of ¹⁴C-Glucose Utilization During Crush syndrome. Neurochem. Research, 2001, 26, N7, 227-230.
4. **Galoyan A.** Concepts of Neuroendocrine Cardiology and Neuroendocrine Immunology Chemistry and Biology of Signal Molecules. Neurochem. Research, 2010, 35, N12, 1-27.
5. **Арутюнян Л., Саркисян Л., Галоян А.** Изменение активности щелочной и кислой фосфатаз под влиянием пролин богатых полипептидов. ДАН РА, 2002, 102, N3, 262-266.
6. **Тер-Татевосян Л., Саркисян Л., Асланян И., Галоян А.** Влияние PRP-1 на активность некоторых фосфатаз в костном мозге белых крыс в норме и при раздражении нейросекреторных ядер гипоталамуса (NPV и NSO). ДАН РА, 2006, 106, 4, 349-354.

7. *Тер-Татевосян Л., Саркисян Л., Ераносян Л., Аракелян Л., Ширинян Э., Галоян А.* Ферменты углеводно-фосфорного обмена в костном мозге и селезенке при десимпатизации. Эффекты нейропептида PRP-1. Нейрохимия, 2009, 26, 4, 333-336.
8. *Heppel L. A.* Methods in Enzymology, 421. New York. 1955, v.2, p.570.
9. *Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem.* 1946, v.162, N3, p.421.
10. *Шлыгин Г. К., Михлин С. Я.* Вопросы мед. химии. 1955. N1, с.461.
11. *Тер-Татевосян Л., Саркисян Л., Ераносян Л., Галоян А.* Новые данные о наличии нейрогуморальной оси нейросекреторный гипоталамус-костный мозг. Участие N.Paraventricularis в регуляции активности углеводно-фосфорного обмена в селезенке и костном мозге белых крыс. ДАН РА, 2011, 111, N1, 38-43.

**THE EFFECT OF GALARMIN AND ITS ANALOGUES ON THE CHANGES
OF ALKALINE PHOSPHATASE AND NON-ORGANIC PIROPHOSPHATASE
IN DIFFERENT ORGANS OF WHITE RATS**

*L. P. Ter-Tadevosyan
L. P. Araqelyan
A. A. Galoyan*

The effect of Galarmin and its analogues on the changes of the activity of alkaline phosphatase in brain, lever and kidneys of white rats in vitro depends on the used concentration. On the other hand these hypothalamic peptides are activators for pirophosphatase enzymes. According to the obtained data, the proteins released from the brain are actively involved in the phosphorus metabolism actions in different organs.

**ԳԱԼԱՐՄԻՆԻ ԵՎ ՆՐԱ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԴԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԱՆՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՊԻՐՈՖՈՍՖԱՏԱԶԻ ԵՎ ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

*Լ. Պ. Տեր-Թադևոսյան
Լ. Պ. Առաքելյան
Ա. Ա. Գալոյան*

Գալարմինի և ածանցյալների ազդեցությունը սպիտակ առնետների ուղեղի, լյարդի և երիկամների հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվության վրա in vitro կախված է օգտագործված նյութի կոնցենտրացիայից: Մյուս կողմից պիրոֆոսֆատազ ֆերմենտի համար այդ հիպոթալամոսային պեպտիդները ակտիվատորներ են: Համաձայն ստացված տվյալների, ուղեղից արտազատված սպիտակուցները ակտիվորեն մասնակցում են տարբեր օրգանների ֆոսֆորային փոխանակության գործողություններում: