Ցույց է տրված, որ ադրենալին հիդրոքլորիդի 2 մգ/կգ դոզայով ներարկումը ուժեղացնում է լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացումը սրտամկանում։ Ինդոմետացինի (50 մգ/կգ) և ադրենալինի համատեղ ներարկումը բերում է լիպիդային պերօքսիդների քանակի խիստ պակասեցման։

S. A. SISSAKIAN. L. V. SEMERJIAN, V. G. MKHITARIAN

SHIFTS IN THE LIPID PEROXIDE CONTENT IN ADRENALIN INJURY OF THE MYOCARDIUM AND TNEIR DEPRESSION BY INDOMETACIN

The effect of indometacin on the lipid peroxidation process in adrenalin myocardial infarction has been studied. It has been established that the injection of adrenalin in 2 mg/kg concentration to intact rats enhances the peroxide oxidation of the lipids in the cardiac muscle. The joint injection of adrenalin and indometacin in 50 mg/kg concetration results in a sharp decrease of the content of lipid peroxides.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаджанов М. И.* Дисс. докт. Ереван, 1979.
2. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. *Воскресенский А. П., Левицкий А. П.* Вопросы мед. химии, 1968, 15, 6, стр. 568.
4. *Высокогорский В. Е.* В кн.: III Всесоюзный биохимический съезд. Тезисы докладов. Рига, 1974, стр. 278.
5. *Кулаков В. Ю., Панин Л. Е.* В кн.: Актуальные проблемы клин. и экспер. общ. патологии. М., 1979, стр. 41.
6. *Мхитарян В. Г., Геворкян Д. Н.* Биол. ж. Армении, 1980, 33, 6, стр. 614.
7. *Меерсон Ф. З., Гомяков О. А.* Кардиология, 1971, 9, стр. 140.
8. *Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В., Мхитарян Л. В.* В печати.
9. *Погосбекова С. Д., Карагезян К. Г.* Вопросы мед. химии, 1980, 2, 26, стр. 214.
10. *Сисакян С. А.* Кардиология, 1978, 7, стр. 83.
11. *Якушев В. С., Лифшиц Р. И., Ефименко Р. П.,* Кардиология, 1974, 5, стр. 43.
12. *Biery T. G., Anderson A.* Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.

УДК 612.461.276:577.175.522:616—092.9

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН, И. Р. ФАТАЛОВА

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА НА ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА ИЗ НЕКОТОРЫХ L-АМИНОКИСЛОТ В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Результаты исследований показали, что малые дозы адреналина in vivo вызывают повышение активности ферментов, осуществляющих деаминирование L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина. Установлено, что это явление связано с усилением протеинкиназной реакции и фосфорилированием вышеупомянутых ферментов, что приводит к повышению их активности.

Рядом исследователей [6, 7, 11] было показано, что катехоламины вызывают значительные изменения в функциональной деятельно-

сти почек, выражающиеся снижением диуреза и фильтрационной способности, усилением реабсорбции ионов натрия, секреции ренина и др. С другой стороны, под действием этих гормонов наблюдаются определенные сдвиги и в метаболизме почечной ткани. Было показано, что адреналин, норадреналин стимулируют образование аммиака из глутамина и глутаминовой кислоты, что сопровождается усилением глюконеогенеза из упомянутых аминокислот в срезах почек белых крыс [8, 9].

Нами установлено [1], что в срезах коркового слоя почек белых крыс ряд L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин) подвергаются интенсивному деаминированию с образованием значительного количества свободного аммиака. Для выяснения отдельных сторон гормональной регуляции процессов аммиакообразования из L-аминокислот в почечной ткани мы изучили действие некоторых гормонов (адреналин, инсулин) на образование аммиака из аспарагиновой, глутаминовой кислот и орнитина в корковом слое почек. В настоящем сообщении приводятся результаты исследований по влиянию адреналина на образование аммиака из этих аминокислот.

Методы исследований

Срезы коркового слоя почек белых крыс инкубировали (по 100 *мг*) в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере (2 *мл*) при t 37°C в течение часа. К инкубационной смеси добавляли адреналин в дозе 1 *мкг/мл*, а в опытах in vivo животным предварительно (за 45 *мин*) вводили (подкожно) адреналин в дозе 60 *мкг*/100 *г* живого веса. Аминокислоты добавляли по 16, а глутамин—по 4 *мкМ* на пробу. Аммиак определяли микродиффузионным методом по Conway [5].

Результаты и обсуждение

Как показывают результаты исследований (табл. 1), адреналин, добавленный in vitro к срезам почек, не вызывает особых изменений в процессах образования аммиака из упомянутых аминокислот, между тем как при введении его экспериментальным животным наблюдается существенное усиление продукции аммиака из упомянутых аминокислот, что особенно выражено в отношении аспарагиновой кислоты.

Таблица 1

Влияние адреналина на интенсивность деаминирования некоторых аминокислот в корковом слое почек белых крыс

Условия опыта	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Орнитин	Глутамин
Контроль	6,0±0,8	10,6±1,1	16,7±1,3	11,1±0,9
Адреналин in vitro	5,8±0,8	10,5±0,9	14,9±1,3	12,0±1,0
Адреналин in vivo	9,5±0,6	18,4±1,4	23,0±1,5	15,9±1,1
Адреналин in vivo + диамид	6,8±0,7	9,5±1,0	13,3±1,2	9,4±0,8
Диамид in vitro	4,2±0,5	6,3±0,8	9,7±1,1	8,2±0,5

Известно, что адреналин путем стимулирования активности аденилатциклазы почечной ткани вызывает повышение содержания цАМФ [9]. С другой стороны, исследованиями ряда авторов [8] установлено, что цАМФ стимулирует образование аммиака из глутаминовой кислоты, а по нашим данным [3, 4], помимо глутаминовой кислоты, также из аспарагиновой кислоты и орнитина. Следовательно, надо полагать, что цАМФ-зависимая протеинкиназа вовлекается в процессы аммиакообразования из упомянутых аминокислот. Для выяснения этого вопроса срезы почек инкубировали в присутствии диамида, препарата, который специфически инкубирует активность протеинкиназы, и после этого проследили за образованием аммиака из упомянутых аминокислот. Опыты показали, что в этих условиях снимается стимулирующий эффект адреналина.

Таким образом, наши исследования показывают, что адреналин в малых концентрациях в in vivo условиях стимулирует активность ферментов, принимающих участие в процессах деаминирования L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина, что выражается усилением образования свободного аммиака из этих аминокислот. Подобное действие мы наблюдали также под влиянием цАМФ [4]. Ряд авторов [8, 9] считает, что этот эффект связан с усилением глюконеогенеза из глутаминовой кислоты, что приводит к снижению ее содержания в почечной ткани. В результате этого наблюдается деингибирование фосфатзависимой глутаминазы и усиление образования аммиака из глутамина, так как глутаминовая кислота является мощным ингибитором глутаминазы [10]. Однако наши исследования показывают, что в механизме усиления деаминирования упомянутых аминокислот под действием адреналина важную роль играет ускорение протеинкиназной реакции, приводящей к усилению фосфорилирования соответствующих белков, в том числе и ферментов, вовлекающихся в процессы деаминирования упомянутых аминокислот в почечной ткани [3]. Торможение этой реакции диамидом снижает эффект адреналина.

Наши исследования, проведенные со срезами почек и с кристаллической глутаматдегидрогеназой, показали, что этот фермент является фосфопротеином, дефосфорилирование которого, как и других ферментов, принимающих участие в процессах деаминирования L-аспарагиновой кислоты и L-орнитина, приводит к снижению их активности, а фосфорилирование, наоборот, к повышению [2, 3]. Следовательно, надо полагать, что стимулирующий эффект адреналина в отношении деаминирования вышеупомянутых аминокислот связан с вовлечением протеинкиназной реакции, усилением фосфорилирования ферментов, осуществляющих их деаминирование.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступила 17/VII 1981 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ի. Ռ. ՖԱՏԱԼՈՎԱ

ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՇԱՐՔ L-ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻՑ ԱՄԻԱԿԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՇԵՐՏՈՒՄ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ադրենալինի փոքր քանակները խթանում են L-գլյուտամինաթթուն, L-ասպարագինաթթուն և L-օրնիտինը դեամինացնող ֆերմենտների ակտիվությունը։ Պարզվել է, որ այդ երևույթը կապված է պրոտեինկինազային ռեակցիայի ակտիվության և վերոհիշյալ ֆերմենտների ֆոսֆորացման ուժեղացման հետ, որը բերում է վերջիններիս ակտիվության բարձրացմանը։

A. S. HOVANESSIAN, J. S. GEVORKIAN, I. R. FATALOVA

EFFECT OF EPINEPHRINE ON THE PRODUCTION OF AMMONIA FROM SOME L-AMINOACIDS IN RATS RENAL CORTEX

It was shown that small concentrations of epinephrine, injected in vivo, increase the activity of enzymes involving deamination of L-glutamic, L-aspartic acids and L-ornithine. This is connected with enhancement of proteinkinase reaction and phosphorylation of above mentioned enzymes.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С.* ДАН СССР, 1967, 177, стр. 9517.
2. *Бунятян Г. Х., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С., Парсаданян Г. К.* ДАН СССР, 1981, 4, стр. 1006.
3. *Геворкян Ж. С.* ДАН Арм. ССР, 1979, 69, стр. 272.
4. *Геворкян Ж. С., Оганесян А. С.* Циклические нуклеотиды. Киев, 1980.
5. *Conway E. J.* Microdiffusion analysis and volumetric error. London, 1947.
6. *Fisher A. D.* J. Clin. Invest., 1968, 47, 540.
7. *Gill J. R., Gasper A. G.* J. Clin. Invest., 1971, 50, 112.
8. *Klahr S., Navar T., Schoolwerth A. C.* Biochem. Biophys. Acta, 1973, 304, 161.
9. *Pagliara A. S., Goodman A. D.* J. Clin. Invest., 1969, 48, 1408.
10. *Saire F. N., Roberts E.* J. Biol. Chem., 1958, 233, 1128.
11. *Vander A. J.* Am. J. Phisiol., 1965, 209, 659.

Г. С. ХАЧАТРЯН, М. С. ПЕТРОСЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГИСТОНОВЫХ ФРАКЦИЙ И ИХ АЦЕТИЛИРОВАННЫХ ФОРМ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ СОБАК ПРИ ДЕЙСТВИИ АДЕНОЗИНА И ГУАНОЗИНА

Приведена количественная характеристика гистоновых фракций и их ацетильных групп из головного мозга собаки при внутрицистернальном введении аденозина и гуанозина. При этом заметных изменений как в общем выходе гистона, так и отдельных его фракций не обнаружено. Отмечена противоположная направленность действия аденозина и гуанозина на количественные сдвиги в содержании ацетильных групп гистоновых фракций мозга.