

А. Л. САНОСЯН, С. Г. АВЕТИСЯН, С. Г. МОВСЕСЯН

## ДЕЙСТВИЕ ПИРИДИННУКЛЕОТИДОВ НА СИНТЕЗ ГЛУТАМАТА ИЗ $\alpha$ -КЕТОГЛУТАРАТА И АММИАКА В МИТО- ХОНДРИАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ПЕЧЕНИ КРЫС

Предыдущими исследованиями нами было установлено, что деамино-НАД (Д-НАД) является самым эффективным кофактором в окислительном деаминировании глутамата (ГК) в интактных митохондриях печени, а также других тканей.

В настоящей работе изучалась сравнительная эффективность никотинамидных коферментов (Д-НАД, НАД и НАДФ) в синтезе ГК путем восстановительного аминирования  $\alpha$ -кетоглутарата ( $\alpha$ -КГ) в митохондриальной фракции печени. Для получения полного представления о синтезе ГК одновременно определялось и количество аспартата (АК).

Митохондриальную фракцию печени получали по методу Хогебума и Шнейдера. Инкубацию проводили при 37°C в течение часа в атмосфере воздуха. ГК и АК идентифицировали методом бумажного электрофореза. Данные высчитывали в мкмоль/100 мг белка. Белок определяли по методу Лоури и сотр.

Проведенные исследования показали, что экзогенные пиридиннуклеотиды активно влияют на процесс синтеза ГК из  $\alpha$ -КГ и аммиака. Установлено, что в зависимости от состава инкубационной смеси, в частности от наличия или отсутствия неорганического фосфата и его акцептора—АДФ, а также ингибиторов цикла Кребса, дыхания (малонат, ротенон, антимицин А) и фосфорилирования (олигомицин), никотинамидные коферменты проявляют диаметрально противоположные эффекты на неогенез ГК; при этом значительно изменяется глубина этих эффектов.

Анализ полученных данных приводит к мысли, что интенсивность синтеза ГК из  $\alpha$ -КГ и аммиака, вообще, и, в частности направление действия добавленных пиридиннуклеотидов на этот процесс, строго контролируется дыхательной цепью и уровнем энергетического состояния митохондрий.

На основании литературных и собственных данных о весьма медленном проникновении экзогенных пиридиновых коферментов в интактные митохондрии мы полагаем, что действие (в особенности тормозящее) НАД и НАДФ на синтез ГК осуществляется в основном через митохондриальную мембрану путем индуцирования конформационных измене-



ний. Существует мнение о том, что Д-НАД непосредственно включается в реакцию восстановительного аминирования  $\alpha$ -КГ, так как, в отличие от НАД и НАДФ, это соединение сравнительно легко проникает в митохондрии и энергично контактирует с ферментами дыхательной цепи. Однако полученные результаты не позволяют однозначно исключить возможность опосредованного действия добавленного Д-НАД на новообразование ГК из его предшественников. В настоящее время продолжают исследования для выяснения интимных сторон механизма действия внешних пиридиннуклеотидов на синтез ГК и регуляцию этого процесса.

Страниц 8. Таблиц 2. Библиографий 13.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 24.III 1975 г.

Полный текст статьи депонирован  
в ВИНТИ