

Е. В. ГОРЯЧЕНКОВА

**АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТНОЙ СИСТЕМЫ ПЕРЕСУЛЬФИРОВАНИЯ  
В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ КРЫС В НОРМЕ  
И ПРИ В<sub>6</sub>-АВИТАМИНОЗЕ**

*(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 7 IX 1953)*

Образование цистина в организме животных путем переноса серы метионина на серин протекает при участии двух фосфопиридоксальных ферментов (1, 2); у крыс с недостаточностью витамина В<sub>6</sub> активность этих ферментных систем снижается до очень малых величин. Однако, как показано в предыдущем сообщении (3), в опытах на живых крысах нарушение образования цист(е)ина путем пересульфирования может быть обнаружено только через короткие промежутки времени после введения в организм радиометионина (4—6 час.) и остается компенсированным при большей продолжительности опыта.

Из этого следует, что в организме при далеко зашедшем авитаминозе сохраняются какие-то возможности образования цистеина из метионина. Известно, что процесс пересульфирования не локализован исключительно в печени, так как после экстирпации этого органа (у собак) сера введенного в организм радиометионина поступает в цистин тканевых белков почти с такой же скоростью, как и у нормальных животных (4). В одной из работ Бинкли (5) упоминается, что при определенных условиях (при добавлении глутатиона) удается обнаружить наличие фермента, образующего цистин из цистатионина в ряде органов крысы; однако количественных данных о распределении ферментной системы пересульфирования в различных органах крысы в литературе не имеется.

В связи с этим в настоящей работе была исследована активность этой системы в органах крыс в норме и при недостаточности витамина В<sub>6</sub>. Как показали наши опыты, пересульфирование происходит у здоровых крыс не только в печени, но также (в порядке нисходящей активности) в ткани селезенки, почек и сердца и отсутствует в ткани мозга и скелетных мышцах. При недостаточности витамина В<sub>6</sub> действие ферментной системы пересульфирования подвергается глубокому нарушению, в первую очередь в сердце и печени, и остается еще довольно значительным в почках и селезенке.

Неравномерное снижение концентрации витаминов (и активности витаминсодержащих ферментов) в различных тканях и стойкое сохранение их в некоторых органах представляют общее правило и при других экспериментальных авитаминозах. Обнаруженная нами у В<sub>6</sub>-авитаминозных крыс существенная остаточная активность пиридоксальных ферментов пересульфирования в некоторых органах и циркуляции синтезируемого ими цист(е)ина в организме компенсирует снижение активности этих ферментов в других органах, например в печени.

Это, очевидно, и приводит к выравниванию величин внедрения серы метионина в цистин белков и использованию метионина для синтеза меркаптуровых кислот у  $B_6$ -авитаминозных животных по сравнению с нормальными, наблюдаемому при большой продолжительности опыта (3).

### Экспериментальная часть

Исследовалась активность ферментной системы пересульфирования в гомогенизированных тканях различных органов  $B_6$ -авитаминозных и контрольных крыс. После анаэробного инкубирования тканевых гомогенатов с *DL*-серином и *DL*-гомоцистеином определяли образовавшийся цистеин по методу Салливана (пищевой рацион крыс и детали методики приведены в наших предыдущих сообщениях (1, 2)).

Таблица 1

Образование цистеина путем пересульфирования в тканях различных органов крысы (прирост цистеина в мг на 1 г ткани)

Печень	Почки	Сердце	Селезенка	Мозг	Скелетные мышцы
Контроль					
—	0,41	0,09	0,80	—	0
0,67	0,52	0,29	—	—	0
0,96	0,49	0,38	0,65	0	0
2,10	0,67	0,56	0,71	0	0
Ср. 1,25	0,52	0,33	0,72	0	0
$B_6$ -авитаминозные					
0,09	0,34	0,02	0,58	—	—
0,12	0,29	0	0,43	—	—
0,17	0,30	0	0,44	—	—
Ср. 0,13	0,31	0	0,44	—	—

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что из исследованных тканей в норме процесс пересульфирования отсутствует только в ткани мозга и скелетной мускулатуре. Образование цистеина в селезенке во многих случаях достигает почти таких же величин, как в печени; в тканях почек и сердца оно менее интенсивно.

У крыс с недостаточностью витамина  $B_6$  активность ферментной системы пересульфирования исчезает полностью в сердце и почти полностью в печени, тогда как в почках и селезенке она снижается лишь на 30—40% и остается в этих органах еще достаточно высокой.

Институт биологической и  
медицинской химии  
Академии медицинских наук СССР

Поступило  
17 V 1952

### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> А. Браунштейн, Е. Горяченкова, ДАН, 74, 529 (1950). <sup>2</sup> Е. Горяченкова, ДАН, 85, 603 (1952). <sup>3</sup> Е. Горяченкова, Б. Воловник, Ф. Зайдельман, ДАН, 93, № 1 (1953). <sup>4</sup> Н. Tarver, W. Reinhard, J. Biol. Chem., 167, 365 (1945). <sup>5</sup> F. Binkley, ibid., 186, 287 (1950).