УДК 612.273.2—015.33

О. А. Бойко, С. О. Рилєєва

ОСОБЛИВОСТІ АЗОТНОГО ОБМІНУ В ОРГАНІЗМІ ВИСОКОСТІЙКИХ ТА НИЗЬКОСТІЙКИХ ДО ГІПОКСІЇ ТВАРИН

Обмін енергії в головному мозку має ряд особливостей. Головний мозок дуже чутливий як до нестачі кисню, так і до нестачі глюкози. Але значна частина глюкози (30—40%) перед тим, як бути окисленою, перетворюється на амінокислоти. Перетворення в енергію цієї частини глюкози здійснюється по шляху обміну амінокислот [8].

В обміні амінокислот як джерел енергії головна роль належить глютаміновій кислоті, вміст якої (разом з аспарагіновою) дорівнює 75% загального фонду амінокислот головного мозку [8]. Глютамінова кислота може окислюватися тканиною головного мозку, як давно вже встановлено [26], вивільнюючи аміак, а вуглецевий залишок її включається в цикл трикарбонових кислот. Показано, що в головному мозку функціонує фермент глютаматдегідрогеназа (КФ 1. 4. 1. 2), що каталізує реакції дезамінування глютамінової кислоти, тобто каталізує процес включення її залишку в цикл трикарбонових кислот [24, 26]. Коферментом глютаматдегідрогенази (ГДГ) дезамінуючої, яка виконує переважно катаболічну функцію, є окислена форма нікотин-аденін-динуклеотиду — НАД [11, 16, 18].

За даними Інагакі [22], підвищення концентрації сечовини в середовищі зміщує рівновагу між активностями амінуючої та дезамінуючої (НАД-Н та НАД-залежної) ГДГ на користь останньої. Отже, збільшення вмісту сечовини в крові при гіпоксії [19] сприяє використанню глютамінової кислоти як джерела енергії.

Показано [3], що 14—22% білих щурів проявляють високу природну стійкість до гіпоксії.

Ми досліджували питання про існування різниці в азотному обміні між високостійкими (ВСГ) та низькостійкими (НСГ) до гіпоксії тварина-ми. Для розв'язання цього питання визначали активність НАД-залежної ГДГ в тканині мозку, концентрацію циркулюючої в крові сечовини та можливість утворення її в печінці з аргініну у ВСГ та НСГ тварин.

Методика досліджень

Досліди проведені на щурах-самцях вагою 150—200 *г* у трьох серіях: I — ВСГ та НСГ щури; II — ВСГ та НСГ щури — гостра гіпоксична гіпоксія («піднімання» в барокамері на «висоту» 9 тис. *м* на протязі 2 *г*); III — щури без попереднього випробування на стійкість до гіпоксії — гостра гіпоксична гіпоксія («піднімання» в барокамері на 9 тис. *м* на протязі 2 *г*); IV — дослідження вмісту сечовини в крові ВСГ та НСГ кроликів; V — дослідження вмісту сечовини в крові щурів, що пройшли ступінчасту двомісячну акліматизацію в горах Кавказу (Ельбрус). Максимальна висота 3200 *м* (Терскол).

Відбір ВСГ та НСГ тварин провадили після випробування на стійкість до гіпоксії під колоколом за методикою, вдосконаленою Березовським [3]. Активність НАД-залежної ГДГ в тканинах (головного мозку, печінки) визначали модифікованим авторами методом Інагакі [22], вміст сечовини в крові — за Баркером [20], активність аргінази в печінці визначали методом, описаним Бойко та Лусенко [4].

Результат

Проведеними дослідж
гіпоксія помітно впливає н
після двогодинного перебу
ється в гомогенатах ткани
ція НАД-залежної ГДГ а
(на 221,9%), ніж у печін
зазнавали гіпоксії, але
лютних значеннях активні
го ферменту в печінці ви
у мозку.

Гостра гіпоксична
збільшує і концентрацію
ни в крові (рис. 2) на 8,

Рис. 1. Активність НАД-
ГДГ в тканинах щурів в рі
вах дослідів.

По вертикалі: активність ГДГ
тинкції/100 *мг* тканини). По го
а — гомогенати головного мозку
пробувань на стійкість до гіпо
гомогенати печінки (без випро
стійкість гіпоксії); *в* — мітохонд
ного мозку ВСГ та НСГ щурів
хондрії головного мозку ВСГ та
рів (гіпоксія). *1* — інтактні; *2*
3 — ВСГ; *4* — НСГ.

порівняно з вмістом її
($p<0,05$). Підвищення
бувається на фоні прак
до зниження (рис. 3), ак
Виявлений факт свідчить
човини орнітиновому цикл
люється, а, значить, не ак
якого в тканинах, особлив
[17, 21]. Векслер [6] вва
екстремальних станах мір
давно звернули увагу на
підвищенні в організмі вм
ня аміаку [21]. Описане
при зниженні pO_2 в артері

Наведені факти свідч
наводять на думку, що зб
ганізму до гіпоксії та пов
Відомо, що аміногрупи бі
зрештою з'являються в ам
ючись від неї під впливом
ну форму — аміак [5, 16,
ГДГ в мозку та печінці,
чить, мабуть, про посиле
кислоти як джерела енерг
но, можна вважати і резул
зменшення глютамінової к
встановлене з допомогою
глютамінової кислоти та
[12] в цих умовах.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведеними дослідженнями встановлено, що гостра гіпоксична гіпоксія помітно впливає на обмін азоту. Активність НАД-залежної ГДГ після двогодинного перебування на «висоті» 9 тис. *м* достовірно збільшується в гомогенатах тканини головного мозку та печінки (рис. 1). Функція НАД-залежної ГДГ активується більшою мірою в головному мозку (на 221,9%), ніж у печінці (на 89,56%), порівняно з тваринами, які не зазнавали гіпоксії, але в абсолютних значеннях активність цього ферменту в печінці вища, ніж у мозку.

Гостра гіпоксична гіпоксія збільшує і концентрацію сечовини в крові (рис. 2) на 8,51 *мг*%

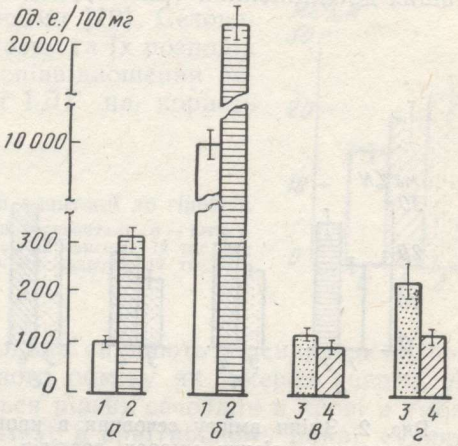

Рис. 1. Активність НАД-залежної ГДГ в тканинах щурів в різних умовах дослідів.

По вертикалі: активність ГДГ (од. екстинкції/100 *мг* тканини). По горизонталі: *а* — гомогенати головного мозку (без випробувань на стійкість до гіпоксії); *б* — гомогенати печінки (без випробувань на стійкість гіпоксії); *в* — мітохондрії головного мозку ВСГ та НСГ щурів; *г* — мітохондрії головного мозку ВСГ та НСГ щурів (гіпоксія). *1* — інтактні; *2* — гіпоксія; *3* — ВСГ; *4* — НСГ.

порівняно з вмістом її у інтактних тварин, що становить 50,8% ($p<0,05$). Підвищення вмісту сечовини в крові при гіпоксії відбувається на фоні практично не зміненої, навіть з тенденцією до зниження (рис. 3), активності аргінази печінки (на 5,6%, $p>0,05$). Виявлений факт свідчить про те, що в специфічному для утворення сечовини орнітиновому циклі синтез цього метаболіту при гіпоксії не посилюється, а, значить, не активується процес знешкодження аміаку, вміст якого в тканинах, особливо в мозку, збільшується при гіпоксії в 2—5 раз [17, 21]. Векслер [6] вважає збільшення вмісту аміаку в тканинах в екстремальних станах мірою боротьби з енерговитратами. Дослідники давно звернули увагу на те, що при клінічному та експериментальному підвищенні в організмі вмісту кислот (ацидозі) посилювалось і утворення аміаку [21]. Описане [23] збільшення вмісту аміаку в тканині мозку при зниженні pO_2 в артеріальній крові.

Наведені факти свідчать на користь міркувань Я. Векслера [6] та наводять на думку, що збільшення аміаку є реакцією пристосування організму до гіпоксії та пов'язано з інтенсифікацією обміну амінокислот. Відомо, що аміногрупи більшості амінокислот шляхом переамінування зрештою з'являються в аміногрупі глютамінової кислоти та, відщеплюючись від неї під впливом НАД-залежної ГДГ, перетворюються у вільну форму — аміак [5, 16, 18]. Підвищення активності НАД-залежної ГДГ в мозку та печінці, спостережуване в наших дослідженнях, свідчить, мабуть, про посилення при гіпоксії використання глютамінової кислоти як джерела енергії. Підтвердженням цього припущення, очевидно, можна вважати і результати досліджень [12, 17, 21], які свідчать про зменшення глютамінової кислоти в головному мозку при гіпоксії, а також встановлене з допомогою радіоактивних сполук підвищення оксидації глютамінової кислоти та збільшення вмісту α-кетоглютарової кислоти [12] в цих умовах.

В літературі дуже мало відомостей про зміни НАД-залежної ГДГ в тканині головного мозку та печінки при гіпоксії. Россовська [24] спостерігала збільшення активності вільної ГДГ та зниження загальної активності цього ферменту у морських свинок через 24 *год* після 30 *хв* перебування їх у камері, яку продували технічним азотом. Є в літературі і посилання [9] на дослідження М. Глотова, який спостерігав при гіпоксії підвищення активності ГДГ в головному мозку. Більш високу активність ГДГ в печінці порівняно з головним мозком, що спостерігалось і в наших дослідженнях (рис. 1), відзначають і інші експериментатори [2].

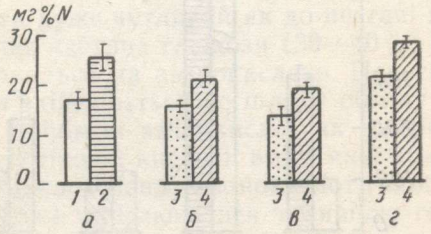

Рис. 2. Зміни вмісту сечовини в крові тварин в різних умовах дослідів.

По вертикалі — вміст сечовини (*мг* % азоту). По горизонталі: *а* — щури без випробувань на стійкість до гіпоксії; *б* — ВСГ та НСГ щури; *в* — ВСГ та НСГ щури (гіпоксія), *г* — ВСГ та НСГ кролики; *1* — інтактні; *2* — гіпоксія; *3* — ВСГ, *4* — НСГ.

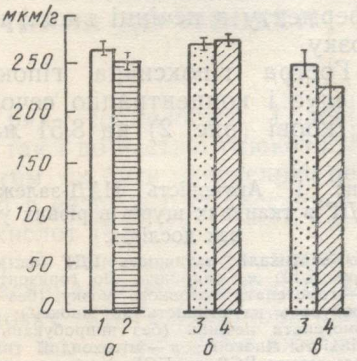

Рис. 3. Активність аргінази в гомогенатах печінки щурів в різних умовах дослідів.

По вертикалі — активність аргінази (приріст сечовини в *мкМ/г* тканини). По горизонталі; *а* — щури без випробувань на стійкість до гіпоксії: *б* — ВСГ та НСГ щури, *в* — ВСГ та НСГ щури (гіпоксія). *1* — інтактні; *2* — гіпоксія: *3* — ВСГ; *4* — НСГ.

Активація НАД-залежної ГДГ в печінці та, особливо, в головному мозку при нестачі кисню спрямована, можливо, на більш економне, більш результативне використання кисню.

Яким же виявляється цей механізм? Включення глютамінової кислоти в цикл трикарбонових кислот відбувається на етапі α-кетоглютарової кислоти [16]. Підтримка реакцій другої половини циклу трикарбонових кислот при гіпоксії можлива, очевидно, і завдяки переамінуванню глютамінової кислоти з піровиноградною та глютамінової кислоти з щавлевооцтовою. Так, Френкель та Гордієнко [17] спостерігали при СО-інтоксикації збільшення продуктів, що утворюються в цих реакціях.

Згідно даних Прохорової [15], найбільш чутливою ланкою циклу до зниження парціального тиску кисню є дегідрування ізолимонної кислоти, а НАДФ-Н, що утворюється в цій реакції, каталізує біосинтетичні реакції [10, 11]. Отже, гальмування перетворення ізолимонної кислоти в циклі сприяє пригніченню процесів синтезу, оскільки організм при гіпоксії, мабуть, не прагне до нагромадження резервів. Так, Палладін [13] відзначає зменшення інтенсивності синтетичних процесів у мозку при гострій нестачі кисню. Крім того, на етапі перетворення α-кетоглютарової кислоти на янтарну уже на субстратному рівні утворюється один макроергічний зв'язок [16].

Отже, підтримка циклу трикарбонових кислот при гіпоксії відбувається, мабуть, за рахунок проміжних продуктів білкового обміну — амінокислот — через глютамінову кислоту, як при її дезамінуванні, так і переамінуванні з піровиноградною або щавлевооцтовою кислотами.

Які ж резерви ам
звичайно надходить б
білків [16]. Крім того,
шу чергу, та печінки
білків. Петухов [14] т
ції водорозчинних біл
дування. Білки цієї фр
ку з цим можна зроз
при гіпоксії, що спост
(рис. 2) та іншими ек
на впливає на розчин
по фракціях [1], а та
тивності НАД-Н та Н

Рис. 4. Вміст сечовини в к

По вертикалі — вміст сечовин
ні; *б*—адаптація (стійкість до
в — адаптація (стійкість до г

останньої [22]. Ці вл
тання проміжних про
за рахунок яких реак
тенденції навіть приг
тенденції до зниженн
творення зв'язаної з б
pH середовища [7],
сечовини нирками з с

Підвищення рівня
рення в реакціях орні
активності аргінази п
тобто пригнічується г
концентраціях відігра
іони [16], підвищує п

Отже, аналіз резу
даних свідчить про те
певну стійкість органі
довищі, слід шукати
хання, але і на перехр

Ця умова може б
кості тварин до гіпокс
пи. У тварин обох груп
ку, рівень сечовини в
зи печінки в порівнян
гіпоксії (рис. 1—3).

Але в ступенях зм
спостерігається деяка
тенсивна під впливом
ловного мозку. Так, а
мозку ВСГ щурів збі
23,2% ($p>0,2$; рис. 1)
ся при гіпоксії до 21,
з рівнем у ВСГ твари
зміни виражались від

Які ж резерви амінокислот в організмі? З продуктами харчування звичайно надходить більше амінокислот, ніж їх потрібно на оновлення білків [16]. Крім того, існує резерв білків крові, які витрачаються в першу чергу, та печінки [17]. Використовуються, очевидно, певні фракції білків. Петухов [14] та ін. відзначали закономірне зниження концентрації водорозчинних білків печінки уже на перших етапах кисневого голодування. Білки цієї фракції багаті на глютамінову кислоту [16]. В зв'язку з цим можна зрозуміти і підвищення концентрації сечовини в крові при гіпоксії, що спостерігалось в наших дослідженнях (рис. 2) та іншими експериментаторами [19]. Сечовина впливає на розчинність білків мозку та їх розподіл по фракціях [1], а також змінює співвідношення активності НАД-Н та НАД-залежної ГДГ на користь

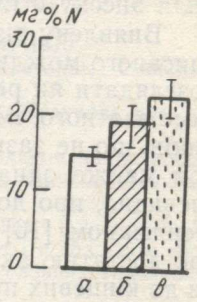

Рис. 4. Вміст сечовини в крові щурів після адаптації до гіпоксії:
По вертикалі — вміст сечовини (*мг* % азоту). По горизонталі: *а* — інтактні; *б*—адаптація (стійкість до гіпоксії 80—120 *сек* на «висоті» 12 тис. *м*); *в* — адаптація (стійкість до гіпоксії 150—280 *сек* на «висоті» 12 тис. *м*).

останньої [22]. Ці властивості сечовини сприяють підсиленню використання проміжних продуктів білкового обміну як джерел енергії. Але за рахунок яких реакцій збільшується рівень сечовини в крові в умовах тенденції навіть пригнічення її синтезу в орнітиновому циклі, судячи з тенденції до зниження активності аргінази (рис. 2, 3)? Можливе перетворення зв'язаної з білком сечовини у «вільну», чому сприяє зниження pH середовища [7], що характерно для гіпоксії. Крім того, виділення сечовини нирками з сечею при закисленні організму зменшується [16].

Підвищення рівня сечовини в крові пригнічує процес сечовиноутворення в реакціях орнітинового циклу, що, судячи з тенденції зниження активності аргінази печінки (рис. 3), спостерігалось і в наших дослідах, тобто пригнічується процес нейтралізації аміаку. Аміак же в певних концентраціях відіграє в організмі значну роль, а саме нейтралізує H^+ іони [16], підвищує проникність клітинних мембран [25].

Отже, аналіз результатів наших досліджень, а також літературних даних свідчить про те, що зрушення в обміні речовин, які забезпечують певну стійкість організму до змін вмісту кисню в навколишньому середовищі, слід шукати не тільки безпосередньо в реакціях тканинного дихання, але і на перехрестях метаболічних шляхів.

Ця умова може бути пристосована і для розуміння різниці в стійкості тварин до гіпоксії, між тваринами, виділеними в ВСГ та НСГ групи. У тварин обох груп збільшується активність НАД-залежної ГДГ мозку, рівень сечовини в крові і практично не змінюється активність аргінази печінки в порівнянні з відповідними групами тварин, що не зазнали гіпоксії (рис. 1—3).

Але в ступенях зміни досліджуваних показників у ВСГ та НСГ щурів спостерігається деяка різниця: для ВСГ тварин характерна більш інтенсивна під впливом гіпоксії зміна активності НАД-залежної ГДГ головного мозку. Так, активність цього ферменту в мітохондріях головного мозку ВСГ щурів збільшується на 92,3% ($p<0,02$), а НСГ щурів — на 23,2% ($p>0,2$; рис. 1). Рівень сечовини в крові ВСГ тварин підвищувався при гіпоксії до 21,44 *мг*%, що становить 35,23% ($p<0,05$) порівняно з рівнем у ВСГ тварин, які не зазнали гіпоксії, тоді як у НСГ щурів ці зміни виражались відповідно як 27,72 *мг*%, 34,23% ($p<0,05$; рис. 2).

При цьому активність аргінази в печінці тварин обох груп недостовірно знижувалась на 8,3% у ВСГ та на 15,1% у НСГ тварин (рис. 3).

При дослідженні вмісту сечовини в крові щурів після ступінчастої акліматизації в горах (Терскол) виявлена більш висока концентрація цього метаболіту порівняно з контрольними тваринами (рис. 4). Така реакція (тобто рівень сечовини в крові) на зниження pO_2 залишається виразнішою у більш стійких до гіпоксії щурів (ВСГ) порівняно з низькостійкими (НСГ) та зберігається, в основному, у тварин, що підтвердили високу стійкість до гіпоксії при повторних випробуваннях.

Виявлену різницю в реакції ВСГ та НСГ щурів на гіпоксію в світлі описаного можливого механізму реакції на кисневу недостатність можна розглядати як результат різниці в рухливості реакції обміну речовин, а саме азотного. Більш низький рівень сечовини в крові ВСГ щурів та кроликів, що не зазнавали дії гіпоксії, порівняно з НСГ тваринами (рис. 2) при майже однаковій активності аргінази печінки (рис. 3) свідчить, очевидно, про достатньо активну екскрецію її нирками, що говорить, за Фердманом [16], про відсутність ацидотичного стану організму, а отже, про достатню активність системи, що «спалює» білки, жири та вуглеводи до кінцевих продуктів обміну.

Висновки

1. Гостра гіпоксична гіпоксія викликає помітні зміни показників азотного обміну — активує НАД-залежну ГДГ головного мозку, слабше — печінки, підвищує рівень сечовини в крові, не впливаючи на сечовиноутворення в печінці.

2. Ступінь змін активності НАД-залежної ГДГ в мітохондріях головного мозку при гіпоксії сильніший у високостійких щурів порівняно з низькостійкими.

3. Для високостійких до гіпоксії особин характерна більш активна НАД-залежна ГДГ головного мозку та більш низький рівень сечовини в крові при відсутності різниці в сечовиноутворювальній функції печінки.

4. Реакція організму на ступінчасту адаптацію до умов гіпоксії (підвищення рівня сечовини в крові) більш значна у високостійких до гіпоксії щурів порівняно з низькостійкими.

5. Виявлена різниця в азотному обміні ВСГ та НСГ щурів, а також аналіз літературних даних дозволяють висловити припущення, що однією з причин стійкості тварин до гіпоксичної гіпоксії є більш висока «рухливість» азотного обміну, яка сприяє більш активному використанню його метаболітів, як джерел енергії.

Література

1. Андреев М. Л., Шугалей В. С. Защитное действие мочевины при гипоксии.— В кн.: Влияние повышенного действия кислорода на организм, Ростов-на-Дону, 1969, 3—4.
2. Априкян Г. В., Бунятян Г. Х., Шагинян В. А. Действие малоната на превращение дикарбоновых аминокислот и аммиакообразовательную функцию митохондрий мозга белых крыс с момента рождения до половой зрелости.— Вопросы биохимии мозга, Ереван, 1970, VI, 67—86.
3. Березовський В. А. Риси індивідуальності в реакції на гіпоксію.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, XXI, № 3, 371—376.
4. Бойко О. А., Лусенко В. С. Визначення активності аргінази в тканинах.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, XVIII, № 5, 706—708.
5. Брауншгейн А. Е. Биохимия аминокислотного обмена, АН СССР, М., 1949.
6. Векслер Я. И. Гипотермия и метаболизм некоторых аммиакообразующих систем мозга.— В кн.: III Всесоюзн. конфер. по биохим. нервн. системы, Ереван, 1963, 259—270.

7. Гершенович З. С., ва В. П., Ульянкина галей В. И. Биологиче конфер. по нейрохимии, Т
8. Кометиани П. А., кислот как добавочных нервн. и мышечн. систем,
9. Кондрашова М. Н. дриях.— В кн.: Митохонд М., «Наука», 1972, 151—1
10. Ленинджер А. Биох М., «Мир», 1974.
11. Малер Г., Кордес Ю
12. Михайлов Г. А. Дей Кребса, в мозге и печени
13. Палладин А. В. Вог 1965.
14. Петухов М. И. О де обмен тканей крыс.— Сов 1970, 135—139.
15. Прохорова М. И., Влияние гипоксии на пут ге.— В кн.: Матер. конф Горький, 1973, 135—136.
16. Фердман Д. Л. Биохим
17. Френкель С. Р., Г сдвигов в системе превра ций под влиянием разли сист., Ереван, 1963, 223—2
18. Штрауб Ф. В.— Биохи
19. Altland P., Highma ted rats: serum enzyme a 1445.
20. Barker S. The direct 1944, 152, 2, 452—463.
21. Folbergova J., Mac upon some glycolytic an J. Neurochem, 1972, 19, №
22. Inagaki M. Denaturat denaturation of glutamic on these process.— J. Bioc
23. Mac Millan V., Sie Clin. and Lab. Invest., 196
24. Rossowska M. Wpl i aktywnose dehydrogene Neuropatol., pol., 1971, 9,
25. Svactichin G., Nedi Кометиани П. А., Д кислот как добавочных нервн. и мышечн. систем
26. Well-Malherbe H.— acid in brain.— Biochem.

Відділ фізіології ди
Інституту фізіології ім. А. А
АН УРСР, Київ

7. Гершенович З. С., Кричевская А. А., Лукаш А. И., Стальмакова В. П., Ульянкина Т. И., Херувимова В. А., Шортанова Т. Х., Шугалей В. И. Биологическая роль мочевины и амидов в мозгу.— В кн.: V Всесоюзн. конфер. по нейрохимии, Тбилиси, «Мецниереба», 1970, 179—193.
8. Кометиани П. А., Диасамидзе Г. А. Использование свободных аминокислот как добавочных факторов питания головного мозга.— Вопросы биохимии нервн. и мышечн. систем, Тбилиси, «Мецниереба», 1972, 2, 101—113.
9. Кондрашова М. Н. Накопление и использование янтарной кислоты в митохондриях.— В кн.: Митохондрии (молекулярные механизмы ферментативных реакций), М., «Наука», 1972, 151—170.
10. Ленинджер А. Биохимия (молекулярные основы структуры и функции клетки), М., «Мир», 1974.
11. Малер Г., Кордес Ю.— Основы биологич. химии, М., «Мир», 1970.
12. Михайлов Г. А. Действие гипоксии на обмен аминокислот, связанных с циклом Кребса, в мозге и печени.— Вестник ЛГУ, 1971, вып. 4, № 21, 94—101.
13. Палладин А. В. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, «Наукова думка», 1965.
14. Петухов М. И. О действии хронического кислородного голодания на белковый обмен тканей крыс.— Современные проблемы биохимии дыхания и клиника, Иваново, 1970, 135—139.
15. Прохорова М. И., Ещенко Н. Д., Осадчая Л. М., Путилина Ф. Е. Влияние гипоксии на пути превращения α-кетоглютаровой кислоты в головном мозге.— В кн.: Матер. конфер. «Клеточное дыхание в норме и в условиях гипоксии», Горький, 1973, 135—136.
16. Фердман Д. Л. Биохимия, М., «Высшая школа», 1962.
17. Френкель С. Р., Гордиенко Э. А. Данные о характере и механизмах сдвигов в системе превращения аммиака в мозгу при резких нарушениях его функций под влиянием различных веществ.— В кн.: Всес. конфер. по биохимии нервн. сист., Ереван, 1963, 223—235.
18. Штрауб Ф. В.— Биохимия, Будапешт, 1963.
19. Altland P., Highman B., Dieter M. Reduced hypoxic tolerance of cold-acclimated rats: serum enzyme and tissue changes.— Amer. J. Physiol., 1972, 222, 6, 1441—1445.
20. Barker S. The direct determination of urea in blood and urine.— J. Biol. Chem., 1944, 152, 2, 452—463.
21. Folbergova J., Mac Millan V., Siesjo B. The effect of hypercapnic acidosis upon some glycolytic and Krebs cycle-associated intermediates in the rat brain.— J. Neurochem, 1972, 19, № 11, 2507—2517.
22. Inagaki M. Denaturation and inactivation of enzyme proteins XI. Inactivation and denaturation of glutamic acid dehydrogenase by urea and the effect of its coenzyme on these process.— J. Biochem., 1959, 46, N 5, 893—901.
23. Mac Millan V., Siesjo B. Brain energy metabolism in Hypoxemia.— Scand. J. Clin. and Lab. Invest., 1962, 30, N 2, 127—136.
24. Rossowska M. Wplyw niedotlenia zweirzat na procesy oksydacyjnej fosforylacji i aktywnose dehydrogeney glutaminianowej w osrodkownym ukladzie nerwowym.— Neuropatol., pol., 1971, 9, N 3, 247—256.
25. Svactichin G., Nedishi K., Feterchand R., Druzan B. (1965) — Цит. за Кометиани П. А., Диасамидзе Г. А.— Использование свободных аминокислот как добавочных факторов питания головного мозга.— Вопросы биохимии нервн. и мышечн. систем, Тбилиси, «Мецниереба», 1972, 2, 101—113.
26. Well-Malherbe H.— Studies on brain metabolism. I. The metabolism of glutamic acid in brain.— Biochem. J., 1936, XXX, N 4, 665—672.

Відділ фізіології дихання
Інституту фізіології ім. А. А. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
25.VI 1975 р.

O. A. Boiko, S. A. Ryleeva

PECULIARITIES OF NITROGENOUS METABOLISM IN ORGANISM OF ANIMALS HIGH- AND LOW-RESISTANT TO HYPOXIA

Summary

When studying peculiarities of nitrogenous metabolism in rats high- and low-resistant to hypoxia (HRH and LRH, respectively) it was established that the presence of animals in the altitude chamber for 2 h at the «height» of 9000 m activates NAD-dependent glutamate dehydrogenase (GDH) of the brain and liver, increases the level of urea in blood. More active NAD-dependent GDH of brain and a lower level of urea in blood are peculiar to the HRH individuals Changes in the studied indexes with hypoxia are unidirected for both groups (HRH and LRH) but a degree of these changes is different.

Department of Physiology of Respiration,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 612.273.2:616.12—008.331.1

ПРО СТРУКТ
ПРИ ГІП
З ЕКСПЕРИМЕНТА

Проведені нами р
собак з експериментал
час м'язової діяльност
залежно від форми, ст
сивності навантаження
Значний інтерес ст
ного навантаження, ос
повітрі істотно вплива
Серцево-судинна систе
тканини, зазнає ряд за
нити її функціональни
змінює діяльність окре
З іншого боку, гіп
ної гіпертонії. У хвори
одна з іншою, призвод
достатності [18, 19, 28
кисневою нестачею пр
ційно-компенсаторних
Водночас реакції
та у тварин з експери
сичній гіпоксії недост
тання висвітлюють зм
тоти серцевих скороч
оцінити лише загальн
21, 22]. За багатьох
серцевого виштовху (
боти серця при кисне
тривалий час залиша
ратурі з'явились поод
Наше завдання —
ношень з іншими па
гострою та хронічно
тонії при дозованій гі

Досліди проведені в
від двох до п'яти років.
ангіотензину II (фірми «
0,020—0,20 *мкг/кг·хв* з до
логії АН УРСР. Хронічн
артерій шляхом наклада
систематично на протязі