

## Sur un nouveau type de dégradation enzymatique de l'arginine: l'oxydation en guanidobutyramide

Des préparations de *Streptomyces griseus* (Waksman) (homogénat de mycélium préalablement lavé à l'eau distillée), incubées en présence d'arginine à pH = 7.4 sous barbotage d'un mélange de 95 % O<sub>2</sub> + 5 % CO<sub>2</sub>, oxydent cet acide aminé: l'analyse chromatographique<sup>1</sup> du milieu réactionnel montre la présence d'un dérivé guanidylé de R<sub>F</sub> différent de celui des corps guanidiques antérieurement décrits (agmatine, acide arginique, glycocyamine, acides guanidopropionique, guanidobutyrique, guanidocétoválerianique, entre autres).

Le nouveau corps a été cristallisé à l'état de sulfate sous forme d'aiguilles, P.F.: 145°-146°, et analysé. Il donne avec l'hydroxylamine et le perchlorure de fer la réaction des acides hydroxamiques (réaction de BERGMANN). Hydrolysé en présence d'acide chlorhydrique, il donne naissance à de l'ammoniac et à l'acide guanidobutyrique et sa composition élémentaire correspond à celle de l'amide de l'acide guanidobutyrique (sulfate).

Ce dernier, préparé par synthèse en traitant le guanidobutyrate d'éthyle par de l'ammoniaque, présente les mêmes caractéristiques chromatographiques, le même point de fusion (P.F.: 145°-146°) et la même composition élémentaire que le corps naturel isolé.

|   | <i>Produit naturel</i> | <i>Produit synthétisé</i> | <i>Calculé pour le sulfate d'amide guanidobutyrique</i> |
|---|------------------------|---------------------------|---|
| C | 25.1                   | 25.2                      | 24.8  |
| H | 6.0                    | 6.1                       | 5.8   |
| O | 32.0                   | —                         | 33.1  |
| N | 22.4                   | 22.6                      | 23.1  |

La formation de ce dérivé se forme directement par oxydation de l'arginine, sans libération d'ammoniac dosable (méthode de CRISMER). Sous azote, même en présence d'acide adénosinetriphosphorique, on n'observe la production de ce corps ni à partir de l'arginine, ni à partir de l'acide guanidobutyrique en présence d'ammoniac. Les inhibiteurs habituels des réactions d'amidination (fluorure, hydroxylamine) ou de la L-aminoacideoxydase (cyanure de potassium, azide de sodium) n'ont aucun effet sur sa formation.

L'acide guanidobutyrique, qui prend naissance à côté de l'amide, dans certaines préparations, semble provenir de l'hydrolyse enzymatique du dernier produit et non de l'oxydation spontanée de l'acide δ-guanido-α-cétoválerianique formé par action de la L-aminoacideoxydase sur l'arginine. En effet nous n'avons pas noté la présence de ce dernier dans les milieux réactionnels, alors que l'on observe facilement lorsque la L-aminoacideoxydase est présente<sup>2,3</sup>.

La formation de la guanidobutyramide est ainsi attribuée à un nouveau type d'enzyme, susceptible d'oxyder l'arginine au niveau du carbone C<sub>2</sub>, en entraînant une décarboxylation de l'acide aminé tout en laissant le groupe aminé intact.

Ce dérivé se forme directement par oxydation de l'arginine, sans libération d'ammoniac dosable (méthode de CRISMER). Sous azote, même en présence d'acide adénosinetriphosphorique, on n'observe la production de ce corps ni à partir de l'arginine, ni à partir de l'acide guanidobutyrique en présence d'ammoniac. Les inhibiteurs habituels des réactions d'amidination (fluorure, hydroxylamine) ou de la L-aminoacideoxydase (cyanure de potassium, azide de sodium) n'ont aucun effet sur sa formation.

NGUYEN VAN THOAI  
JEAN-Louis HATT  
TRAN THI AN

*Laboratoire de Biochimie générale et comparée, Collège de France,  
Paris (France)*

<sup>1</sup> J. ROCHE, N. V. THOAI ET J.-L. HATT, *Biochim. Biophys. Acta*, 14 (1954) 71.

<sup>2</sup> N. V. THOAI, J. ROCHE ET Y. ROBIN, *Biochim. Biophys. Acta*, 11 (1953) 403.

<sup>3</sup> N. V. THOAI, J. ROCHE ET Y. ROBIN, *Compt. rend.*, 235 (1952) 832.

Reçu le 6 octobre 1955

## "Sun-screening" effect of urocanic acid

Considerable amounts of urocanic acid (UA)—imidazoleacrylic acid—have been demonstrated<sup>1</sup>, on the basis of paper chromatographic and spectrographic evidence, to occur in human sweat. This substance strongly absorbs in the ultra-violet (U.V.). It would therefore seem probable that it might have some role in the protection of the skin against U.V. radiation. According to the findings of HAUSSER AND VAHLE<sup>2</sup>, confirmed by others, a maximum of the erythemogenic activity is situated between 250 and 300 m $\mu$ . U.V. light of longer wave lengths (300–430 m $\mu$ ), on the other hand, has a beneficial effect and supports the formation of melanin pigment which represents the natural protection of the skin.

The purpose of this paper is to find out whether UA of sweat exerts any significant "sun-screening" effect in protecting the skin against the erythema-producing radiation but transmitting the pigment-producing wave lengths.

According to DORNO<sup>3</sup>, in Davos (1600 m above the sea level) the lowest limit of the solar spectrum is 307 m $\mu$  in winter and 290 m $\mu$  in summer (midday) (Fig. 1 A). Curve B (Fig. 1) shows