

К ВОПРОСУ О ДЕЗАМИНИРОВАНИИ АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

Несмотря на многочисленные исследования по проблеме дезаминирования аминокислот, эта проблема пока остается в центре внимания современной биохимии. Рядом исследователей было установлено, что в почечной ткани глицин дезаминируется особым ферментом — глицин-оксидазой, а остальные *L*-аминокислоты путем трансаминирования переносят свою аминогруппу на α -кетоглутаровую кислоту с образованием *L*-глутаминовой кислоты, которая дезаминируется глутамин-нодегидрогеназой. Однако, многочисленными исследованиями установлено, что действие этого фермента, как в почечной, так и в других тканях смещено в сторону синтеза глутаминовой кислоты (из α -кетоглутаровой кислоты и аммиака).

В настоящее время основным источником аммиака мочи считается глутамин, который образуется в других тканях из аммиака и глутаминовой кислоты, а в почечной ткани подвергается дезамидированию с освобождением свободного аммиака, который путем секреции выделяется в канальцевую жидкость. Глутаминовая кислота переносится с кровью в другие ткани для повторения цикла.

Наши исследования показали, что дезаминирование ряда *L*-аминокислот в почечной ткани в значительной мере зависит от того, в каком виде она инкубируется. Печеночная, мышечная и мозговая ткани при инкубировании с различными аминокислотами как в виде срезов, так и в виде гомогенатов не дают прироста аммиака. Гомогенаты почечной ткани (корковый и мозговой слои) при инкубировании с различными *L*-аминокислотами также не дают прироста аммиака. Однако, срезы почек с большой активностью дезаминируют *L*-глутаминовую и *L*-аспаргиновую кислоты, а также аргинин и гамма-аминомасляную кислоту (табл. 1). *L*-Аланин, -гистидин и -триптофан дают незначительный прирост аммиака. Очень высокий прирост аммиака наблюдается от глутамина. Следует отметить, что в почечной ткани источником аммиака может быть также и аспарагин.

Интересно отметить, что глутаминовая и аспарагиновая кислоты интенсивно дезаминируются только в корковом слое почек, в мозговом же слое этого не наблюдается, а между тем глутамин и аспарагин дезаминируются как срезами, так и гомогенатом обоих слоев почек.

Результаты наших исследований показывают, что в почечной ткани источником аммиака помимо глутамина, как это считалось до

Таблица 1

Аммиакобразование почечной ткани при инкубировании с различными
L-аминокислотами (в гаммах/г ткани/час)

		Контроль	Глютамин- овая кис- лота	Аспараги- новая кис- лота	Аргинин	Аланин	Триптофан	Гистидин	Глютамин	Аспарагин	Гамма-ами- номасляная кислота
Почечная ткань	гомогенат	153	180	152	161	160	—	—	650	350	165
	срезы	206	370	406	270	237	232	247	690	294	320

последнего времени, может быть также и ряд других L-аминокислот, как L-глютаминовая, -аспарагиновая, -аргинин, а также и -аспарагин. Другие ткани (печеночная, мышечная и мозговая) не дают прироста аммиака при инкубировании их в присутствии упомянутых L-аминокислот. В почечной ткани эти аминокислоты подвергаются дезаминированию, однако, это явление связано с целостностью почечных клеток. По-видимому, интенсивное дезаминирование L-аминокислот срезами почечной ткани связано с морфологической особенностью целостности клеточных мембран почечной ткани, что обеспечивает удаление аммиака из клеток, который является ингибитором процесса дезаминирования. Результаты исследования показывают, что глютаминовая и аспарагиновая кислоты дезаминируются разными ферментами.

Исследования по изысканию других источников аммиака в почечной ткани (и в других тканях) и выяснению механизма этого интересного явления продолжают.

А. С. ОГАНЕСЯН

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 19 XII 1966