

А. С. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ГЛЮТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОЧЕК

Среди других аминокислот глютаминовая кислота принимает наиболее активное участие в обменных процессах. По литературным данным [1—3] глютаминовая кислота приводит к повышению содержания адреналина и глюкозы крови, кровяного давления и учащению сердечного ритма, что свидетельствует о влиянии этой аминокислоты на симпатическую нервную систему.

Наша цель была изучить влияние глютаминовой кислоты на кровоток в почках, на их фильтрационно-реабсорбционную и диуретическую способность и на выделение фосфатов с мочой. Опыты были поставлены на двух собаках с выведенными мочеточниками на кожу брюшной стенки по способу Павлова-Орбели. Глютаминовая кислота, растворенная в дистиллированной воде, вводилась в наружную премную вену. Определялись величины кровотока почек (по диодрасту), диуреза, фильтрации, реабсорбции воды и выделение фосфатов с мочой.

Ввиду единичности полученных результатов у обеих собак на рисунках приводятся средние данные, характеризующие влияние глютаминовой кислоты на диуретическую и фильтрационно-реабсорбционную функции и на кровоток почек.

Как видно из данных, приведенных на рис. 1, в контрольных опытах величины диуреза, фильтрации и реабсорбции воды не подвергнутся заметным изменениям и колеблются в пределах: диурез — от 4,0 до 4,8 мл, фильтрация — от 92 до 103 мл в минуту и реабсорбция воды — от 94,8 до 95,3%, концентрационный индекс — от 60 до 70.

Вслед за введением глютаминовой кислоты наблюдается крутое понижение количества выделенной мочи — с 5,4 до 1,5 мл, интенсивности процесса фильтрации — с 118 до 49 мл в мин. и повышение реабсорбции воды — с 95,5 до 97%. Затем к концу опыта диурез, интенсивность процессов фильтрации и реабсорбции воды достигают исходного уровня. Наблюдается также некоторое повышение концентрационного индекса — с 70 до 105.

Из данных, приведенных на рис. 2, видно, что кровоток почек в контрольном опыте колеблется в пределах от 210 до 235 мл, а под действием глютаминовой кислоты значительно уменьшается — с 220 мл после введения глютаминовой кислоты падает до 110 мл. Через 6—7 мин. после ее введения наблюдается постепенное восста-

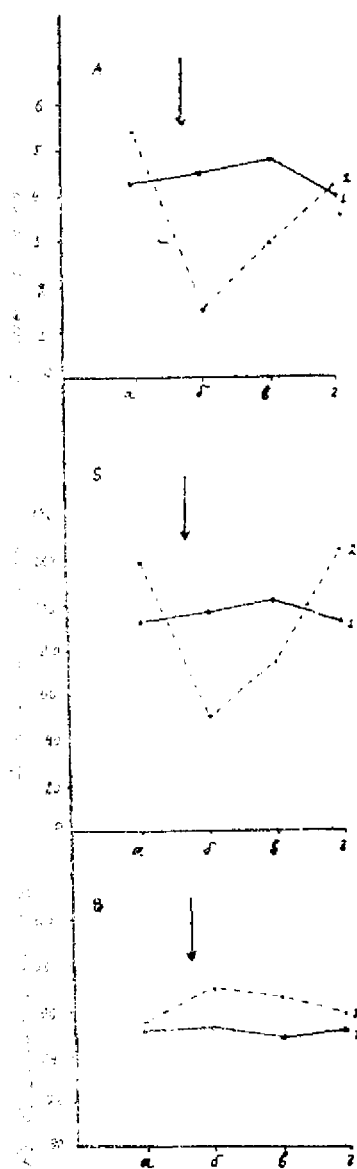


Рис. 1. Влияние глютаминовой кислоты (0,3 г) на диурез (А), антиуритию (Б), реабсорбцию (В) и концентрацию в моче (Г). 1) Контрольный опыт. 2) При введении глютаминовой кислоты. а) 11—17—21 мин. опыта, б) на 23—26 мин., в) на 37—40 мин., г) на 57—60 мин. Стрелка указывает время введения глютаминовой кислоты.

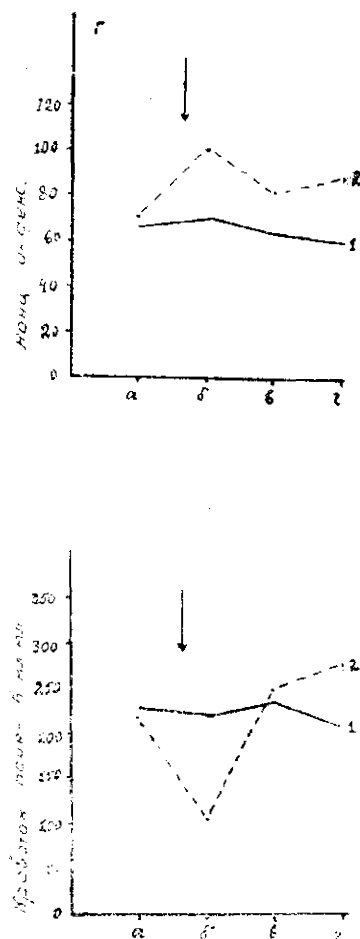


Рис. 2. Влияние глютаминовой кислоты на кровоток почек. Обозначения те же, что на рис. 1.

повышение кровотока, а затем некоторое повышение его в конце опыта, но сравненно с исходным уровнем.

Мы заметили, что под действием глютаминовой кислоты (1,0--1,5 г) значительно уменьшается количество выделенных с мочой фосфатов (рис. 3). В контрольном опыте (рис. 3) общее количество профильтрованных неорганических фосфатов находится в пределах от 2,7 до 3,3 мг, количество реабсорбированных фосфатов—от 2,5 до 2,7 мг и выделенных с мочой—от 0,45 до 0,54 мг.

Под действием глютаминовой кислоты наблюдается значительное уменьшение количества профильтрованных фосфатов—с 3,3 мг исход-

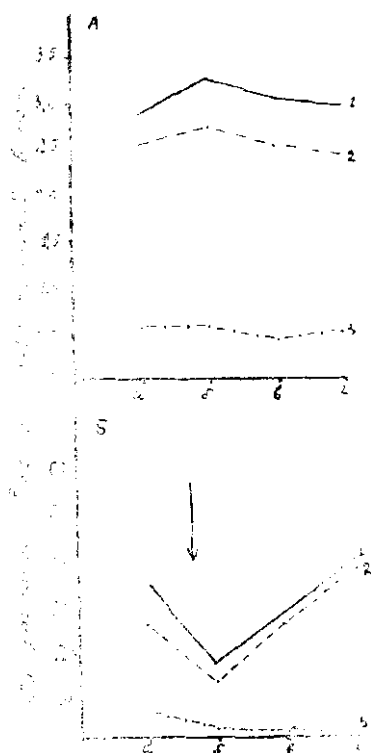


Рис. 3. Изменение количества профильтрованных (1), реабсорбированных (2) и выделенных с мочой (3) фосфатов в контрольном опыте (А) и под действием глютаминовой кислоты (Б).

Остальные обозначения те же, что и в рис. 1.

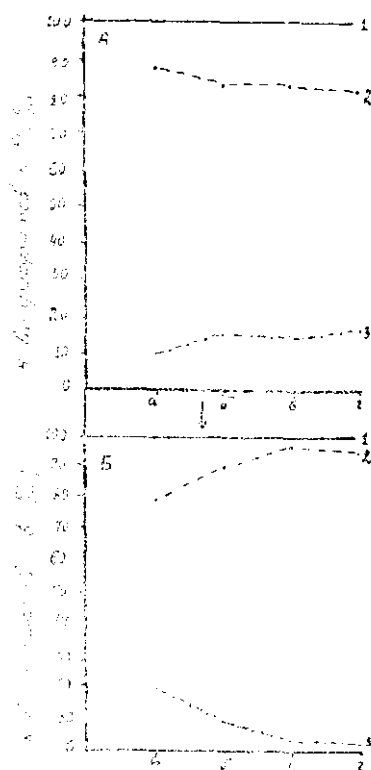


Рис. 3а. Изменение количества профильтрованных (1), реабсорбированных (2) и выделенных с мочой (3) фосфатов в контрольном опыте (А) и под действием глютаминовой кислоты (Б), выражены в процентах.

Остальные обозначения те же, что и в рис. 1.

конца (порядка 6 мин) падает до 1,45, а затем наблюдается постепенное увеличение до 3,5 и 4,9 мг, параллельно с усилением процесса фильтрации. Количество реабсорбированных фосфатов, параллельно с профильтрованными, тоже повышается. После введения глютаминовой

кислоты количество реабсорбционных фосфатов, по сравнению с выделенными, значительно возрастает (2,6, 1,33, 3,5 и 3,73 мг). Выделение фосфатов с мочой к концу опыта, наоборот, постепенно уменьшается (0,4, 0,12, 0,15 и 0,17 мг).

На рис. 3а приведены изменения количества фосфатов (профильтрованных, реабсорбированных и выделенных) в контрольном опыте (А) и под действием глютаминовой кислоты (В), выраженное в процентах. По кривым рис. 3а видно, что в контрольном опыте количество реабсорбированных фосфатов, по отношению к профильтрованным, в различное время опыта составляет: 88, 84, 81, и 80%. При этом количество выделенных фосфатов соответственно составляет: 12, 16, 16 и 17%. Под действием глютаминовой кислоты реабсорбция фосфатов усиливается и в конце опыта с 80% (до введения глютаминовой кислоты) доходит до 90, 95,5, 95,6%. В соответствии с этим уменьшается их выделение с мочой—20, 10, 4,5 и 4,4%.

Интересно было выяснить изменение уровня неорганических фосфатов крови под действием глютаминовой кислоты. Исследования

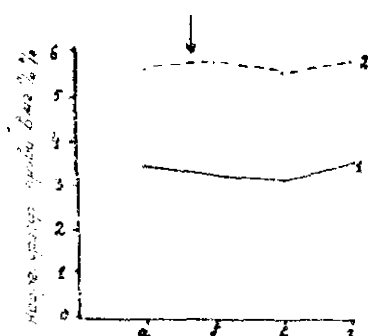


Рис. 4. Влияние глютаминовой кислоты на содержание неорганических фосфатов крови. 1. Контрольный опыт. 2. При введении глютаминовой кислоты.

показали, что глютаминовая кислота не влияет на содержание неорганических фосфатов крови (рис. 4). По-видимому, повышение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах связано с тканевыми процессами, протекающими в почках.

Приведенные данные показывают, что при внутривенном введении глютаминовой кислоты наступает кратковременное понижение кровотока, угнетение процесса фильтрации в почках и повышение реабсорбции фосфатов в канальцах в сравнительно долгий промежуток времени.

Интересно отметить, что, в то время как диурез, процесс фильтрации и кровоток в почках после угнетения восстанавливаются до исходных величин, выделение фосфатов все еще остается на значительно низком уровне.

Имея в виду литературные данные о симпатикомиметическом действии глютаминовой кислоты, надо полагать, что наблюдаемое угнетение фильтрационной способности и кровотока в почках обуславливается не прямым действием этой аминокислоты на клубочки и сосуды почек, а ее косвенным влиянием, через стимуляцию функции симпатикоздренальной системы. Известно, что адреналин оказывает сосудосуживающее действие на почечные кровеносные сосуды, в результате чего изменяется величина фильтрации и кровотока в почках. Угнетение процесса фильтрации и понижение кровотока в почках

под действием глутаминовой кислоты следует объяснить увеличением содержания адреналина в крови и повышением тонуса симпатической нервной системы.

Что касается понижения количества выделенной мочи, то это следует объяснить как угнетением процесса фильтрации, так и некоторым повышением реабсорбции воды в почечных каналах.

Результаты этих исследований гармонируют с данными как наших, так и других исследователей относительно влияния адреналина на почечную функцию [4-6].

Наши прежние исследования показали, что только большие дозы адреналина повышают реабсорбцию фосфатов в почках. Вряд ли под влиянием глутаминовой кислоты в организме животного высвобождается такое большое количество адреналина из надпочечников. Это подтверждается тем, что под действием глутаминовой кислоты уровень глюкозы крови повышается незначительно.

Известно, что в почках из глутаминовой кислоты и аммиака при участии АТФ образуется глутамин [7,8]. Израсходование АТФ в процессе образования глутамина требует его восстановления. Возможно, что через окислительное фосфорилирование в этом процессе используется часть неорганических фосфатов первичной мочи.

Выделенная глутаминовая кислота фильтруется в клубочках и обратно всасывается в каналах почек. По некоторым данным, глутаминовая кислота, подобно глюкозе, реабсорбируется в каналах после предварительного фосфорилирования, что также может соответствующим образом оказывать влияние на реабсорбцию и выделение фосфатов с мочой.

Следует отметить, что малые количества глутаминовой кислоты (0,2—0,32 г.), вызывая сдвиги в диуретической и фильтрационной способности и кровотока в почках, не особенно повышают реабсорбцию фосфатов в почках. При введении больших количеств глутаминовой кислоты (1,0—1,5 г) реабсорбция фосфатов повышается. Поэтому нужно полагать, что процессы обратного всасывания глутаминовой кислоты в каналах и образование глутамина в почечной ткани имеют существенное значение в повышении реабсорбции фосфатов в почках.

Сектор биохимии

АН АрмССР

Поступило 12. XII 1959 г.

Ա. Վ. ՀԱՊԱՆՅԱՆ

ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԻՈԿԵՄԻԱԿԱՆ ԻՆՏԵՐՆԱԿԱՆ ԵՐԿՐԱՄԱՆԻԿ ԳՈՐԾԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՈՐՈՇ ԿԱՂՄԵՐԻ ՎՐԱ

Ա Վ Փ Ո Փ Ն Ա Վ

Միզամրանների հանած շների վրա կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ գլյուտամինաթթվի ազդեցության տակ (ներերակային

ճանապարհով սրահելու գեպքում) կարճատև ժամանակով ընկնում է արշան շրջանառությունը և ֆիլտրացիան երիկամներում, նվազում արտադրված մեզի և նրա մեջ եղած ֆոսֆատների քանակը:

Գրտեղանութիան մեջ եղած տվյալների համաձայն, գլյուտամինաթթվի ներարկման դեպքում արյան մեջ բարձրանում է գլուկոզայի ու ադրենալինի քանակը և արագանում է սրտի աշխատանքը: Այս երևույթը ցույց է տալիս, որ գլյուտամինաթթվի ազդեցության տակ խթանվում է սիմպատիկ ներվային սխեմեմի դորթունետությունը: Այս պատճառով երիկամների դորթունետության մեջ տեղի ունեցած վերոհիշյալ փոփոխությունները (դիուրեզ, ֆիլտրացիա, արյան շրջանառություն) պետք է բացատրել ոչ թե գլյուտամինաթթվի անմիջական ազդեցությամբ, այլ սիմպատիկ-ադրենալ սխեմեմի վրա ունեցած նրա զրդիչ ազդեցությամբ:

Անօրգանական ֆոսֆատների ռեաբսորբցիայի բարձրացումը պետք է բացատրել մի կողմից, երիկամներում գլյուտամինաթթվից ու ամիակից գլյուտամինի առաջացմամբ (որն ընթանում է ադենոզինարիֆոսֆորաթթվի մասնակցությամբ) մյուս կողմից՝ անհավանական չէ, որ երիկամների խողովակներում գլյուտամինաթթվի ռեաբսորբցիան ևս կապված է նրա նախնական ֆոսֆորացման հետ, որի համար նույնպես կարող են ծախսվել առաջնային մեզի մեջ եղած անօրգանական ֆոսֆատները, որոնք օքսիդացիոն ֆոսֆորացման շնորհիվ կարող են մասնակցել ադենոզինարիֆոսֆորաթթվի սինթեզին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бейл-Малгерб Г. Н. I. Ment. Sci 95, 939, 1949.
2. Бейл-Малгерб Г. Н. Physiol. Rev. 30, 549, 1950.
3. Бейл-Малгерб Г. Н. I. Ment. Sci 98, 565, 1952.
4. Գյուլեյան Դ. Մ. և Օգանյան Ա. Ս. Тез. докл. II совещания, посвященного комплексным исследованиям при органических поражениях центральной нервной системы. Брест, 1956.
5. Օգանյան Ա. Ս. Известия АН АрмССР (серия биол. и с.-х. наук), т. IX, 9, 1956.
6. Валленберг Р. Ф. Физиология, журнал СССР, 44 450, 1958.
7. Broek L. J. J. Path. Chm. 139 131, 357, 1919, 171 (3), 1405, 1919.
8. Krebs H. J. Biochem. J. 19, 1945, 1135.