

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. Х. БУНЯТЯН, А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

О ДЕАМИНИРОВАНИИ L-АМИНОКИСЛОТ
В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

Наши прежние исследования показали, что при внутривенном введении глутатиона усиливается выделение аммиака с мочой у собак. В опытах *in vitro* со срезами почечной ткани белых крыс отмечалась интенсивная утилизация глутатиона и повышение количества аммиака в инкубируемой среде. В последующем было установлено, что прирост аммиака обуславливается L-глутаминовой кислотой и глицином, образующимися из глутатиона. Прирост содержания аммиака отсутствовал в опытах с гомогенатом почечной ткани. Эти данные послужили основанием для проведения ряда исследований по деаминированию L-аминокислот в почечной ткани.

Опыты показали, что из изученного нами ряда L-аминокислот (таблица) при их инкубировании со срезами почечной ткани с высокой

Деаминирование L-аминокислот почечной тканью
(прирост аммиака в микромолях г ткани час)

	Глутамино- вая кислота	Аспараги- новая кислота	Лизин	Пролин	Аланин	Гистидин	Триптофан	Гамма-ами- номасля- ная кислота	Орнитин	Аргинин	Цитруллин	Серин	Треонин
Срезы	6,5	10,0	5,0	5,0	1,5	3,0	3,0	4,5	12,0	5,2	0	0	0
Гомогенат	0	0	—	—	0	—	—	0	—	—	—	0	0

интенсивностью деаминируются: L-глутаминовая, L-аспарагиновая, гамма-аминомасляная кислоты, а также L-аргинин, L-орнитин, L-лизин и L-пролин. Из L-гистидина, L-аланина и L-триптофана образуется незначительное количество аммиака, а L-цитруллин, L-серин и L-треонин подавляют образование свободного аммиака. Инкубирование этих аминокислот со срезами и гомогенатами других тканей (мозговая, мышечная, печеночная), а также с гомогенатом почечной ткани не приводит к повышению содержания аммиака в инкубируемой среде. Таким образом, деаминирование упомянутых L-аминокислот обуславливается специфической структурой почечной ткани и особенностью ее ферментативного аппарата. Процесс деаминирования интенсивно протекает при наличии в инкубируемой среде ионов калия и натрия. Особенно следует отметить

значение ионов натрия. Изъятие из инкубируемой среды одного из этих моновалентных катионов, особенно натрия, приводит к резкому торможению образования аммиака из упомянутых L-аминокислот. Строфантин значительно подавляет деаминирование L-аминокислот и образование аммиака из них.

Интересно отметить, что из L-аспарагиновой кислоты получается больше аммиака, чем из L-глутаминовой кислоты. Подобное явление наблюдали также Кребс и Браунштейн в своих прежних исследованиях.

Ряд авторов предполагает, что причиной слабого деаминирования L-глутаминовой кислоты гомогенатами и митохондриями некоторых тканей (мозговая, печеночная, почечная) является накопление аммиака в инкубируемой среде. Аммиак подавляет процессы деаминирования L-глутаминовой кислоты и реакцию направляет в сторону ее синтеза. Имея ввиду результаты наших исследований, а также литературные данные, надо полагать, что в пределах мембран клеток почечных канальцев локализованы особые механизмы, которые осуществляют активную секрецию аммиака из внутриклеточной фазы во внеклеточную жидкость, подобно секреции водородных ионов и ионов калия.

О секреции аммиака, ее активной природе в клетках почечных канальцев (наличие особых механизмов) свидетельствуют и наши исследования, проведенные в 1963 г. По всей вероятности, активная секреция аммиака почечными клетками приводит к быстрому удалению образовавшегося аммиака в самой клетке, в результате чего значительно повышается интенсивность деаминирования L-аминокислот. Известно, например, что повышение концентрации аммиака направляет процесс деаминирования L-глутаминовой кислоты в обратную сторону.

Процесс образования аммиака почечными срезами протекает более интенсивно при добавлении L-аспарагиновой кислоты. Многочисленные исследования, проведенные в различных лабораториях, показали, что глутаминовая кислота в основном окисляется в аспарагиновую, которой придается важное значение в образовании свободного аммиака. В этом отношении представляет интерес активирующее действие деамино-никотинамид-адениндинуклеотида (деамино-НАД) в образовании аммиака из аспартата в мозговой и печеночной тканях. Не исключена возможность, что и в почечной ткани деамино-НАД реаминируется за счет аспарагиновой кислоты в НАД, с последующим его деаминированием и образованием свободного аммиака. Вопрос усиленного деаминирования L-аспарагиновой кислоты в почечной ткани представляет особый интерес, и для выяснения механизма этого процесса требуются дальнейшие исследования. Объяснить образование аммиака из аспарагиновой кислоты в почечной ткани путем трансдеаминирования не представляется возможным, т. к. L-глутаминовая кислота менее интенсивно, чем аспарагиновая деаминируется почечной тканью.

Выяснение механизма деаминирования L-глутаминовой кислоты в почечной ткани нуждается в дальнейших исследованиях. Не исключена возможность, что L-глутаминовая кислота деаминируется, превращаясь

в аспарагиновую. Однако нельзя исключить, что в почечных клетках усиленный выход аммиака создает благоприятные условия для образования аммиака из L-глутаминовой кислоты под действием глутамат-дегидрогеназы.

Как видно из приведенной таблицы, при добавлении L-орнитина к почечным срезам выделяется значительно больше аммиака по сравнению с другими аминокислотами. Столь интенсивное деаминирование L-орнитина почечными срезами представляет несомненный интерес и механизм его подлежит дальнейшим исследованиям.

После деаминирования аминокислот их углеродный скелет интенсивно утилизируется почками, что, по всей вероятности, имеет важное значение для поддержания их функциональной деятельности.

Нами получены также данные, касающиеся изменения деаминирующей способности почечной ткани (в отношении ряда L-аминокислот) под действием различных гормонов и при некоторых патологических состояниях (инсулиновая недостаточность, экспериментальный нефрит), которые будут приведены в следующих сообщениях.

Институт биохимии
Академии наук АрмССР

Поступило 9.III 1967 г.

Հ. Խ. ԲԱՐՇԱԹՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ L-ԱՄԻՆՈԹԹՈՒՆԵՐԻ ԴԵԱՄԻՆԱՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը գրվել են սպիտակ առնետների հյուսվածքների վրա: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ երիկամի կեղևի կտրվածքների հետ ինկուբացիայի դեպքում մի շարք L-ամինոթթուներ ինչպես՝ L-գլյուտամինաթթուն, L-ասպարագինաթթուն, գամմա-ամինոկարապաթթուն, L-արգինինը, L-օրնիտինը, L-լիզինը և L-պրոլինը ինտենսիվ կերպով դեամինացվում և ինկուբացիոն միջավայրում բարձրացնում են ամյակի քանակը: Քիչ չափով ամյակ ստացվում է նաև L-հիստիդինից, L-ալանինից և L-տրիպտոֆանից, իսկ L-ցիտրուլլինը, L-սերինը և L-տրեոնինը ընդհակառակը ճնշում են ամյակի առաջացումը երիկամային հյուսվածքի կողմից: Ամյակի քանակի բարձրացում չի նկատվում, երբ ամինոթթուների ինկուբացիան կատարվում է այլ հյուսվածքների (ուղեղ, լյարդ, մկաններ) կտրվածքների և հոմոգենատների, ինչպես նաև երիկամի կեղևի հոմոգենատի հետ:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ L-ամինոթթուների դեամինացումը երիկամներում կապված է նրա բջիջների թաղանթների կառուցվածքային առանձնահատկությունների հետ: Երիկամի բջիջների թաղանթները սեկրեցիայի միջոցով ներբջջային տարածությունից ակտիվորեն դուրս են հանում ամինոթթուներից առաջացած ամյակը և այդպիսով ապահովում L-ամինոթթուների ինտենսիվ դեամինացումը: