

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 591.05.01

Ж. С. ГЕВОРКЯН

ДЕЙСТВИЕ СЫВОРОТОЧНОГО ИНГИБИРУЮЩЕГО ФАКТОРА  
НА ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА ИЗ L-ГЛУТАМИНА В  
РАЗЛИЧНЫХ СЛОЯХ ПОЧЕК

Образование аммиака в живом организме и экскреция его представляет большой интерес как с теоретической, так и с практической точки зрения. Регуляция этих процессов в организме всегда находилась в центре внимания исследователей, так как незначительное повышение содержания аммиака в организме приводит к выраженным нарушениям его деятельности.

Наши исследования показали, что из различных азотсодержащих соединений (аминокислоты, амиды, нуклеотиды и др.) наибольшее количество аммиака образуется в почках, где он, превращаясь в ион аммония, секретируется в канальцевую жидкость и выводится из организма в составе конечной мочи. Рядом исследователей в том числе и нами [1—3] было показано, что в корковом слое почек аммиак с высокой интенсивностью образуется из добавленных глутамина, аминокислот и различных нуклеотидов. Что касается мозгового слоя, то здесь он образуется из глутамина и отчасти из различных нуклеотидов [4]. По данным Бесона и сотр. [5], при значительном повышении содержания аммиака в клетках мозгового слоя почек ингибируется комплиментарная система, что в определенных условиях приводит к развитию пиелонефрита.

Наши исследования показали, что в сыворотке крови содержатся вещества, которые оказывают регулирующее влияние на процессы аммиакообразования из аминокислот. Было показано, что среди них имеются и активатор, и ингибитор процессов деаминирования.

Известно, что глутамин при участии глутаминазы подвергается деамидированию как в корковом, так и в мозговом слоях почек. Исследования Гудмана [6] показали, что фосфатзависимая глутаминаза в корковом и мозговом слоях почек подвергается неодинаковым изменениям при метаболических ацидозах—активность этого фермента в корковом слое почек повышается, а в мозговом—не изменяется.

Эти данные побудили нас провести сравнительное изучение влияния сывороточного ингибитора процессов деаминирования аминокислот на образование аммиака из глутамина и аспарагина в различных слоях почек.

*Материал и методика.* Опыты проводились со срезами коркового и мозгового слоев почек. Методика описана нами ранее [1]. Опыты по изучению активности глутаминазы (фосфатазависимой) и аспарагиназы проводили в Krebs-Рингер-бикарбонатном буфере, рН 7,4. Глутамин и аспарагин добавляли по 4 мкмоль, сывороточный ингибитор—по 0,2 мг на пробу.

*Результаты и обсуждение.* Как показывают данные, приведенные в таблице, активность фосфатазависимой глутаминазы как в корковом, так и в мозговом слоях почек довольно высокая. В присутствии ингибирующего фактора крови в срезах коркового слоя она подавляется в значительной степени (на 40%), в то время как в мозговом слое не изменяется.

Таблица  
Влияние сывороточного ингибирующего фактора на глутаминазную и аспарагиназную активность срезов коркового и мозгового слоев почек (аммиак в мкМ/г ткани/час)

Условия опыта	Корковый слой		Мозговой слой	
	контроль	опыт	контроль	опыт
Глутаминаза	7,9±0,3 (9)	4,7±0,2 (6)	7,8±0,4 (14)	7,6±0,3 (14)
Аспарагиназа	3,9±0,2 (13)	2,4±0,3 (10)	3,0±0,15 (5)	3,0±0,5 (5)

Интересно отметить, что почечная ткань обладает также определенной аспарагиназной активностью, правда, намного уступающей глутаминазной активности. В присутствии ингибирующего фактора крови наблюдается некоторое подавление ее в срезах коркового слоя почек, при этом в мозговом слое она не изменяется.

Надо полагать, что в физиологических условиях ингибирующий фактор сыворотки крови играет важную роль в обмене глутамин и вообще аминокислот в почках [7]. Ранее проведенные исследования показали, что активность ингибирующего фактора сыворотки крови изменяется в зависимости от физиологического состояния организма: при ацидозе она снижается [8].

Известно, что при ацидозе наблюдается повышение активности глутаминазы почечной ткани, вместе с этим ускоряется деамидирование глутамин, а также деаминирование глутаминовой кислоты, которая является мощным ингибитором глутаминазной реакции. Наши исследования показали, что при ацидозе, наряду со снижением активности сывороточного ингибирующего фактора, ускоряется деаминирование глутаминовой кислоты, что приводит к деингибированию глутаминазы почечной ткани. В физиологических концентрациях глутаминовая кислота в значительной мере подавляет активность этого фермента. Надо полагать, что в конечном счете повышение активности глутаминазы почек при ацидозе связано с изменением уровня этого ингибирующего фактора. Очевидно, сывороточный ингибитор играет важную роль в адаптации метаболических процессов организма к изменившимся условиям.

Не исключена возможность, что особенности регуляции образования аммиака из глутамина в мозговом слое почек являются основой, приводящей в определенных условиях к повышению содержания аммиака и может быть являются одной из причин развития пиелонефрита [5].

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 11.III 1976 г.

Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԱՐԳԵԼԱԿՈՂ ՖԱԿՏՈՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
L-ԳԼՅՈՒՏԱՄԻՆԻՑ ԱՄԻԱԿԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄԻ  
ՏԱՐՔԵՐ ՇԵՐՏԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների երիկամների կտրվածքների վրա: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ արյան շիճուկից անջատված որոշակի նյութը, որն արգելակող ազդեցություն է թողնում գլյուտամինաթթվի, ասպարագինաթթվի և օրնիտինի դեամինացման վրա, զգալիորեն ճնշում է նաև գլյուտամինի դեամիդացումը երիկամների կեղևային շերտում, մինչդեռ միջուկային շերտում որևէ ազդեցություն չի ցուցաբերում: Ենթադրվում է, որ այդ հանգամանքը որոշակի պայմաններում կարող է պիելոնեֆրիտի առաջացման և զարգացման պատճառներից մեկը լինել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 177, (4), 951, 1967.
2. Pitts R. F. Am. J. Physiol., 220, (4), 862, 1971.
3. Preuss H, C., Vivastil-Manos O., Vertuno L. L. J. Clin. Invest., 52, (4), 755, 1973.
4. Геворкян Ж. С. Канд. дисс. Ереван, 1969.
5. Beeson P. B., Rowley D. J, Exp. Med., 81, 905, 1973.
6. Goodman A. D. J. Lab. Clin. Med., 110, 685, 1959.
7. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН АрмССР, 59, (2), 1974.
8. Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 61, 104, 1975.