

К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ СЫВОРОТОЧНОГО ИНГИБИТОРА КРОВИ НА ПРОЦЕССЫ ДЕАМИНИРОВАНИЯ НЕКОТОРЫХ L-АМИНОКИСЛОТ В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК

Ж. С. ГЕВОРКЯН

Институт биохимии АН Армянской ССР, лаборатория патобиохимии, Ереван

Ключевые слова: деаминирование аминокислот, сывороточный ингибитор, АТФ.

Ранее нами было показано, что деаминирование ряда L-аминокислот (глутамат, аспартат, орнитин) в срезах коркового слоя почек интенсивно протекает при бесперебойном функционировании дыхательной цепи, генерирующем АТФ [1]. Блокирование этих процессов, а также условия и факторы, вызывающие снижение энергетического уровня почечной ткани, приводят к подавлению указанного процесса. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи между интенсивностью деаминирования аминокислот в почечной ткани и ее энергетическим уровнем. Нами выявлено также наличие в сыворотке крови низкомолекулярного соединения белковой природы, оказывающего обратимое ингибирующее действие на процессы деаминирования указанных аминокислот в почках [2]. В связи с этим представляло интерес изучение действия сывороточного ингибитора на процессы окислительного фосфорилирования и влияния АТФ на эффект этого фактора в отношении деаминирования L-глутамата, L-аспартата и L-орнитина.

Материал и методика. Исследования проводились в лаборатории патобиохимии Института биохимии АН АрмССР в 1983—1985 гг. на белых крысах. Срезы коркового слоя почек (по 100 мг) инкубировали в среде Кребе-Рингер-бикарбонатного буфера, сыворотки крови и сывороточного ингибитора, в зависимости от условий опыта, в течение 60 мин при 37° в атмосфере O_2 (95%) + CO_2 (5%). Аминокислоты добавляли по 16 мкМ на пробу. Образовавшийся из указанных L-аминокислот аммиак определяли микродиффузионным методом Конве [6].

Окисление и фосфорилирование измеряли по поглощению кислорода и убыли неорганического фосфата в процессе инкубации митохондриальной фракции. Митохондриальную фракцию, полученную по методу Хогбума и Шнейдера [7] и соответствующую 500 мг свежей ткани коркового слоя почек, инкубировали при 26° в течение 10 мин в смеси, составленной по Скулачеву [3]. В качестве дыхательного субстрата использовали α -кетоглутарат (40 мкМ на пробу). Неорганический фосфат определяли по методу Лоури и Лопеса [8]; содержание АТФ—по UV-тесту, с использованием соответствующего набора реактивов (Boehringer, ФРГ).

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показывают (табл. 1), что в присутствии сыворотки крови или сывороточного ингибитора в значительной мере подавляется деаминирование L-глутамата, L-аспартата и L-орнитина в срезах коркового слоя почек. Ранее [2, 5] нами было установлено, что в присутствии сыворотки крови подавляется также эстерификация неорганического фосфата, между тем как тканевое дыхание почечных срезов несколько усиливается. В настоящем исследовании был применен также очищенный сывороточный ин-

Таблица 1. Влияние АТР на ингибирующее действие сыворотки крови и сывороточного ингибитора на деаминацию некоторых L-аминокислот в срезах коркового слоя почек белых крыс

Условия опыта	Глутамат	Аспарат	Орнитин
Инкубация в среде Krebs-Рингер-бикарбонатного буфера	6.5±0.7	9.9±1.0	11.9±1.0
Инкубация в среде Krebs-Рингер-бикарбонатного буфера + АТР	6.4±0.4	9.5±0.9	11.8±0.7
Инкубация в среде сыворотки крови (разб. 4 раза)	1.1±0.5	3.6±0.6	6.9±0.5
Инкубация в среде сыворотки крови (разб. 4 раза) + АТР	3.3±0.4	5.3±0.8	8.2±0.8
Инкубация в среде сывороточного ингибитора (15 мкг/мл)	0.9±0.08	3.1±0.3	6.5±0.5
Инкубация в среде сывороточного ингибитора (15 мкг/мл) + АТР	4.2±0.3	5.9±0.7	8.7±0.9

гибитор. Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что в присутствии этого фактора в значительной мере снижается эстерификация неорганического фосфата и стимулируется тканевое дыхание. В результате этого значительно снижается величина Р/О (с 2,47 до 0,7). Параллельно проведенные опыты показывают, что в присутствии сывороточного ингибитора содержание АТР в срезах почек в значительной мере снижается (с 0,38 до 0,13 мкмоль/г ткани), что также указывает на подавление эстерификации неорганического фосфата.

Таблица 2. Влияние сывороточного ингибитора на дыхание и окислительное фосфорилирование в присутствии α-кетоглутарата в митохондриях коркового слоя почек (в мкатамах О и Р) n=8

Условия опыта	Δ O	Δ P	Р/О
Буфер	10.5±1.5	26.0±2.4	2.47
Сывороточный ингибитор	11.8±0.7	8.3±1.0	0.7

Торможение процессов деаминации указанных аминокислот мы объясняем как результат снижения содержания АТР, определенный уровень которого необходим для поддержания в фосфорилированном состоянии ферментов, участвующих в этом процессе [4]. Имея в виду эти данные, мы изучали действие добавленного АТР на тормозящий эффект сыворотки крови и сывороточного ингибитора в отношении деаминации вышеуказанных L-аминокислот в срезах коркового слоя почек. Как видно из данных табл. 1, АТР снимает подавляющий эффект сыворотки крови и сывороточного ингибитора.

Таким образом, в присутствии сывороточного ингибитора происходит разобщение окислительного фосфорилирования в почечной ткани, приводящее к значительному снижению содержания АТР в ней, что является причиной подавления деаминации аминокислот. В услови-

ял низкого энергетического уровня почечной ткани превалируют процессы дефосфорилирования белков, в том числе глутаматдегидрогеназы и ферментов, вовлекающихся в процессы деаминации L-аспартата и L-орнитина, в результате чего снижается активность этих ферментов и подавляются процессы деаминации указанных аминокислот. Обратное явление наблюдается при усилении фосфорилирования этих ферментов.

Результаты исследований с применением АТФ свидетельствуют в пользу высказанного нами ранее предположения о роли этого нуклеотида в процессах регуляции активности ферментов, принимающих участие в деаминации аминокислот в почечной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лайта А., Шварц М., Сершен Г., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 68, 50—53, 1979.
2. Геворкян Ж. С. ДАН АрмССР, 70, 250—252, 1980.
3. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
4. Геворкян Ж. С. ДАН АрмССР, 69, 272—278, 1979.
5. Gevorgian J. S., Oganessian A. S. Abstr. 7th Joint Symposium Biochem. Soc. GDR a. USSR, 65, 1983.
6. Conway E. J. Microdiffusion analysis and volumetric error, London, 1947.
7. Schneider W. E., Hogeboom G. H. J. Biol. Chem., 183, 123-128, 1950.
8. Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem., 162, 421-428, 1946.

Поступило 4.VI 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 11, с. 961—964, 1986

УДК 636.2:612.12.612.015

ТИПЫ ТРАНСФЕРРИНА, ГЕМОГЛОБИНА, ЦЕРРУЛОПЛАЗМИНА И АМИЛАЗЫ У СКОТА КАВКАЗСКОЙ БУРОЙ ПОРОДЫ

В. А. ЗОРАНЯН, С. М. НАЗАРЕТЯН

Ереванский зоотехническо-ветеринарный институт

Ключевые слова: скот кавказской бурой породы, системы белков.

В последние годы большое внимание уделяется изучению полиморфизма организма животных, в частности полиморфных систем белков, и их применению в селекционно-племенной работе [1—5]. В связи с кодоминантным характером наследования эти системы могут быть использованы в качестве маркеров при определении генетических особенностей пород, внутривидовых популяций и их помесей, прогнозирования продуктивных качеств и резистентности организма.

Исходя из этого, мы впервые начали исследования по определению типов трансферрина, гемоглобина, церрулоплазмина и амилазы и выявлению их связи с общим белком и белковыми фракциями в сыворотке крови скота кавказской бурой породы.