

## РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ L-АМИНОКИСЛОТ В СРЕЗАХ И МИТОХОНДРИЯХ КОРКОВОГО СЛОЯ ПОЧЕК

М. С. ЗАКАРЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

Институт биохимии АН Армянской ССР, лаборатории патобиохимии, Ереван

*Ключевые слова:* дезаминирование аминокислот, сывороточный ингибитор, АТФ

Ранее нами было показано, что среди всех тканей организма дезаминирование ряда L-аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, орнитина, лизина и др.) с наиболее высокой интенсивностью протекает только в срезах коркового слоя почек. Эти процессы в условиях *in vitro* в среде Кребе-Рингер-бикарбонатного буфера намного интенсивнее, чем в условиях *in vivo*, что обусловлено наличием в сыворотке крови низкомолекулярного вещества белковой природы, подавляющего процессы дезаминирования аминокислот [1].

В настоящем сообщении приводятся результаты сравнительного изучения интенсивности дезаминирования некоторых L-аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, орнитина) в срезах и митохондриях коркового слоя почек белых крыс. В связи с этим возникла необходимость исследования некоторых сторон регуляции этих процессов. Изучалось влияние частично очищенного сывороточного ингибитора, цитоплазматической фракции клеток коркового слоя почек и АТФ (после выделения митохондрий) на образование аммиака из L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина в митохондриях клеток коркового слоя почек контрольных и больных (экспериментальный нефрит) крыс.

*Материал и методика.* Исследования проводили на белых крысах. Митохондрии клеток коркового слоя почек выделяли путем дифференциального центрифугирования гомогената (1:10) коркового слоя почек, приготовленного из 0,25 М растворе сахаразы по методу Шнейдера [1]. Брали такое количество митохондрий, которое соответствовало 750 мг сырой почечной ткани. Инкубационную среду (3 мл) готовили по [3]. Инкубацию проводили в атмосфере кислорода (95%) и углекислого газа (5%) при 37° в течение 60 мин. После осаждения белков ГХУ (21,5%—0,5 мл) в надосадочной жидкости определяли содержание аммиака микродиффузионным методом Коппе. Экспериментальный нефрит вызывали путем подкожного введения масляной кислоты (300 мг/кг). В опыт брали животных с выраженными признаками болезни (снижение фильтрующей способности почек, повышение содержания мочевины в крови и белка в моче—табл. 1). Аминокислоты добавляли по 16 мкмоль, АТФ—по 4 мкмоль на пробу.

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследований, приведенные в табл. 2, показывают, что в митохондриальной фракции клеток дезаминирование аминокислот протекает слабее, чем в срезах коркового слоя почек. При добавлении сывороточного ингибитора отмечается подавление этого процесса. Подобное влияние наблюдается и в присутствии цитоплазмы, причем оно более выражено в отношении аспарагиновой кислоты и орнитина. Добавление АТФ к митохондриям почек

Таблица 1. Некоторые показатели функциональной деятельности почек при экспериментальном нефрите

Показатели	Контрольные крысы	Больные крысы
Фильтрация, мл/мин	2.2	1.3
Диурез, мл за 24 ч	4.5	8.2
Содержание мочевины в крови, мг %	36	90
Содержание белка в моче, ‰	следы	0.3

Таблица 2. Влияние некоторых факторов на образование аммиака из L-аминокислот в срезах и митохондриях коркового слоя почек. (Средние данные 6-ти опытов)

Условия опыта	Глутамино- вая кислота	Аспарагино- вая кислота	Орнитин
<b>Контрольные крысы</b>			
Митохондриальная фракция	0.75±0.07	0.42±0.05	0.38±0.05
Цитоплазма	0	0	0
Митохондриальная фракция + цитоплазма	0.15±0.05	0	0
Митохондриальная фракция + сывороточный ингибитор	0.2±0.03	0.07±0.01	0.15±0.02
Срезы почек	5.8±0.6	10.2±1.1	11.8±1.4
Срезы почек + АТР	6.2±0.8	9.8±1.0	12.2±0.9
<b>Экспериментальный нефрит</b>			
Митохондриальная фракция	0.3±0.04	0.04±0.01	0.04±0.01
Митохондриальная фракция + АТР	0.3±0.03	0.35±0.01	0
Срезы почек	2.4±0.4	5.2±0.4	7.2±0.7
Срезы почек + АТР	4.8±0.5	8.5±0.8	10.7±0.9

больных животных не вызывает каких-либо изменений в интенсивности процессов дезаминирования аминокислот.

Как показывают приведенные данные, сывороточный ингибитор оказывает подавляющее действие на дезаминирование указанных аминокислот в митохондриях, как это имело место в срезах почек, где диапазон тормозящего действия значительно шире [1]. Подобное действие оказывает также цитоплазматическая фракция, что, по-видимому, связано с присутствием в ней сывороточного ингибитора. Эффект сывороточного ингибитора обусловлен его действием на митохондриальные процессы.

Из этой же таблицы видно, что АТР не оказывает влияния на скорость дезаминирования аминокислот в срезах почек здоровых крыс, но стимулирует этот процесс в срезах почек больных животных. Однако стимулирующего действия АТР в митохондриях почек больных животных не наблюдается. Надо полагать, что эффект, наблюдаемый при добавлении АТР, обусловлен целостностью клеток. Вообще нарушение интеграции клетки (гомогенизация) приводит к резкому снижению показателей биохимических реакций, что, по-видимому, наряду с контактированием ферментов с соответствующими ингибиторами и снижением уровня АТР в почечной ткани, связано также с существенным изменением мембрано-митохондриальных взаимоотношений, выяснение которых представляет большой интерес.

Интересно отметить, что в митохондриях сравнительно больше аминака образуется из глутаминовой кислоты, чем из аспарагиновой и орнитина. С другой стороны, ингибирующее влияние сывороточного фактора на процессы дезаминирования в срезах почек больше выражено в отношении глутаминовой кислоты, а в митохондриях — аспарагиновой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятын Г. Х., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. ДАН СССР, 246, 6, 1493—1496, 1977.
2. Геворкян Ж. С., Оганесян А. С., Фаталова Н. Р. Биолог ж. Армении, 35, 8, 626—630, 1982.
3. Hird F. J. R., Murginson R. Arch. Biochem. Biophys., 115, 217—256, 1966.
4. Schneider W. C., Hoogeboom G. H. J. Biol. Chem., 183, 1, 123—128, 1950.

Поступило 29.V 1986 г

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 7, 598—600, 1987

УДК 572.77

### ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДЕТЕРМИНАЦИЯ ИЗМЕНЧИВОСТИ ФАКТОРОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ В ПЕРИПУБЕРТАТНОЙ СТАДИИ ОНТОГЕНЕЗА ДЕВОЧЕК

Л. М. ЕПИСКОПОСЯН, Г. Р. АМБАРЦУМЯН, С. Б. АКОПЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра гигиены  
санитарно-гигиенического факультета

*Ключевые слова:* факторы телосложения, генетическая детерминация, перипубертатная стадия.

Ранее [3] с применением определенной последовательности многомерных статистических методов была получена схема возрастной периодизации перипубертатной стадии онтогенеза девочек: 7—9, 10—11, 12—13, 14—17 лет. В качестве характеристик развития использованы интегральные показатели телосложения, выделенные при факторном анализе 26 антропометрических признаков в совокупной выборке детей 7—17 лет общей численностью 1100 человек. Выявлено три фактора соматического развития с охватом около 80% дисперсии исходного набора показателей. Выделенные интегральные показатели получили следующую содержательную интерпретацию: первый фактор — компонента общего размера; второй — характеризует совместное варьирование признаков по оси макросомия, макроцефалия — микросомия, микроцефалия; третий — отражает дисперсию, связанную с изменением формы мозгового отдела черепа, вытягивающегося в длину с возрастом.

Цель настоящего исследования заключалась в определении степени наследственной обусловленности изменчивости факторов соматического развития в выявленных возрастных периодах, выделении промежутков с минимальным или максимальным значением показателя генетической детерминации вариабельности анализируемых характеристик развития.