

1. Геворкян Ж. С. ДАН АрмССР, 69, 5, 285—289, 1979.
2. Fiske C. H., Subbarow Y. J. Biol. Chem., 66, 2, 375—400, 1925.
3. Hardie D. G., Gray P. S. Eur. Biochem. J., 110, 1, 167—177, 1980.
4. Hemmings B. A., J. Biol. Chem., 253, 17, 5255—5258, 1978.
5. Krebs E. G., Beavo J. A. Ann. Rev. Biochem., 48, 923—959, 1979.
6. Schmidt E. Methods of enzymatic analysis (Ed. by H. H. Bergmeyer), 2, 650—656, 1974.
7. Yamachi T., Fujisawa H. Biochem. Biophys. Res. Commun., 92, 4, 1172—1178, 1979.

Поступило 20 VI 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 2, (42), 1989

УДК 577.122.3-

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И ИНСУЛИНА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ L-ГЛУТАМАТА И L-АСПАРТАТА В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Адреналин—инсулин—дезаминирование аминокислот

Ранее нами было установлено, что активность глутаматдегидрогеназы как в тканевых, так и кристаллических препаратах регулируется фосфорилированием и дефосфорилированием, причем фосфорилирование приводит к повышению ее активности, а дефосфорилирование — к снижению [3]. Подобное явление наблюдается в тканевых препаратах и в отношении фермента, дезаминирующего L-аспартат.

Сывороточный фактор, обнаруженный нами [1], в зависимости от физиологического состояния организма путем изменения интенсивности процессов фосфорилирования указанных ферментов, оказывает регулирующее действие на их активность, и, следовательно, на скорость дезаминирования аминокислот в корковом слое почек.

Изложенное выше послужило основанием для изучения гормональной регуляции процессов дезаминирования L-глутамата и L-аспартата, в частности, влияния адреналина и его антагониста инсулина на интенсивность этих процессов в корковом слое почек белых крыс.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах обоего пола массой 180—200 г. Использовали методику, описанную нами ранее [2]. Адреналин вводили подкожно из расчета 1 мг/кг массы за 30 мин до начала опыта, инсулин — внутривенно из расчета 10 ед/кг массы за 60 мин до начала опыта. В некоторых экспериментах инсулин добавляли *in vitro*, (0,1 ед/мл), в отдельной серии опытов изучали влияние указанных гормонов на активность сывороточного ингибитора и выделение аммиака с мочой.

Результаты и обсуждение. Как видно из данных табл. 1, адреналин и инсулин в условиях *in vivo* стимулируют активность ферментов.

катализирующих дезаминирование глутамата и аспартата и срезах коркового слоя почек, между тем как инсулин в опытах *in vitro* вызывает подавление этих процессов. Из этой же таблицы следует, что ингибирующий эффект сыворотки крови животных, предварительно получивших адреналин, менее выражен по сравнению с действием сыворотки контрольных животных и крыс, получивших инсулин.

Таблица 1. Влияние адреналина и инсулина на аммиакообразование из *L*-глутамата и *L*-аспартата в срезах коркового слоя почек и на активность сывороточного ингибитора ($n=7$)

Условия опыта	Содержание глутамата в крови, мг %	Количество образующейся аммиака, мкмоль/ткань/ч	
		глутамат	аспартат
Контроль	115.0±16.9	5.8±0.7	8.4±0.7
Адреналин (<i>in vivo</i>)	231.0±28.6 p < 0.001	8.1±1.2 < 0.005	10.0±1.3 < 0.05
Инсулин (<i>in vivo</i>)	43.0±11.8 p < 0.001	7.9±1.4 < 0.025	10.1±1.0 0.025
Инсулин (<i>in vitro</i>)	p	4.4±0.6 < 0.01	6.2±0.7 0.005
1.5 мл буфер + 0.5 мл сыворотки контрольных животных	p	0.5±0.2 < 0.001	3.7±0.7 < 0.001
1.5 мл буфер + 0.5 мл сыворотки крыс, получивших адреналин	p	3.5±0.1 < 0.001	6.6±1.1 < 0.01
Опыт — 1.5 мл буфер + 0.5 мл сыворотки крыс, получивших инсулин	p	1.2±0.2 < 0.001	5.5±1.4 < 0.001

Введение адреналина способствует повышению диуреза и увеличению количества аммиака, выделенного с мочой (табл. 2). Между тем инсулин вызывает снижение диуреза, не изменяя общего количества аммиака, выделенного с мочой. Однако при расчете содержания аммиака на 1 мл мочи выяснилось, что инсулин также вызывает усиление экскреции аммиака с мочой.

Таблица 2. Влияние адреналина и инсулина на диурез и выделение аммиака с мочой ($n=5$)

Условия опыта	Количество мочи, мл за 24 ч	Количество аммиака мочи, мкмоль, 24 ч	Количество аммиака, мкмоль на мл мочи
Контроль	4.3±0.4	216.0±11.5	50.1±3.7
Адреналин (<i>in vivo</i>)	5.9±0.4 p < 0.001	358.0±24.6 < 0.001	60.9±5.1
Инсулин (<i>in vivo</i>)	3.5±0.4 p < 0.025	208.0±8.4 0.035	59.4±12.2

Таким образом, адреналин повышает интенсивность дезаминирования исследуемых аминокислот в корковом слое почек и выделения аммиака с мочой. Аналогичное явление отмечалось в опытах с инсулином в условиях *in vivo*, однако в условиях *in vitro* имело место обратное. Нам было установлено [3], что активность глутаматдегидроге-

зы и фермента, дезаминирующего аспартат (в тканевых препаратах), регулируется фосфорилированием и дефосфорилированием. Стимулирование процессов дезаминирования указанных аминокислот под действием адреналина можно объяснить повышением активности глутаматдегидрогеназы и фермента, катализирующего дезаминирование аспартата, в результате усиления их фосфорилирования. Подавляющий эффект инсулина в условиях *in vitro*, по всей вероятности, связан со снижением интенсивности фосфорилирования ферментов, участвующих в процессах дезаминирования аминокислот, в результате подавления активности аденилатциклазы [6], снижения содержания сАМР и активности сАМР-зависимой протенинкиназы [4]. Из приведенных данных видно, что в условиях *in vitro* инсулин вызывает усиление дезаминирования указанных аминокислот. Этот эффект инсулина (а также адреналина), по-видимому, связан с его подавляющим действием на синтез сывороточного фактора в печени, принимающего активное участие в регуляции процессов дезаминирования аминокислот. Однако трудно окончательно объяснить механизм указанных явлений, так как эти гормоны вызывают многосторонние изменения в метаболизме и функциональной деятельности организма.

Таким образом, процессы дезаминирования L-глутамата и L-аспартата в корковом слое почек подвергаются гормональной регуляции и в значительной мере зависят от функционального состояния организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Букчян Л. А., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. ДАН СССР, 236, 6, 1493—1496, 1977.
2. Геворкян Ж. С., Майсурян К. Г., Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 77, 3, 136—140, 1983.
3. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. Биол. ж. Армении, 34, 10, 1018—1053, 1981.
4. Lerner J., Galusco G., Cheng K., Di Paolo-Runch A. A., Huang L., a. Kollog J Science, 206, 1408—1460, 1979.
5. Manganiello V. a. Vaughan M. J. Biol. Chem., 248, 7164—7170, 1973.
6. Saksil A. R., Segal M. J., Jacobs S. a. Cantrecases P. Biochemistry, 79, 3513—3517, 1982.

Поступило 15.III 1988 г.