

УДК 616—018+612.014+616.61

К. А. ЧОБАНЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗЫ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ У БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Многочисленные исследования показали, что мембранная аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза) играет важную роль в жизнедеятельности клетки. По данным ряда авторов [3, 6, 8, 9], этот фермент принимает активное участие в процессах трансмембранного переноса ионов калия и натрия. Наши прежние исследования показали, что как в почечной, так и мышечной и нервной тканях мембранная АТФ-аза вместе с АТФ принимает активное участие также в процессах трансмембранного переноса глюкозы и аминокислот [1, 2, 4]. Подавление активности этого фермента приводит к угнетению транспорта упомянутых веществ, а повышение, наоборот, усиливает этот процесс.

Было показано, что клеточная мембрана с участием АТФ-азы оказывает определенное регулирующее влияние на внутриклеточный обмен. Понижение проницаемости клеточной оболочки в отношении глюкозы приводит к подавлению гликолиза (образование молочной кислоты). В этих процессах особая роль принадлежит мембранной АТФ-азе, которая является частью транспортных механизмов, локализованных в пределах клеточной оболочки. Было установлено, что АТФ-аза клеточной оболочки принимает деятельное участие в процессах реабсорбции ионов калия, натрия, фосфата и секреции ионов калия, водорода, аммония и ряда веществ в пределах канальцевого аппарата почек [3]. Способствуя транспорту ионов натрия, АТФ-аза принимает участие также в процессах концентрирования мочи в различных отделах нефрона, особенно в дистальных канальцах и собирательных трубках.

Нами было установлено, что срезы коркового слоя почек новорожденных крыс способны деаминировать только L-аспартиновую кислоту с образованием свободного аммиака [5]. Из инкубационной среды срезы почек незрелых крыс поглощают намного меньше аспарагиновой кислоты (также и других аминокислот), чем срезы почек зрелых крыс.

Ингибирование активности мембранной АТФ-азы (срезы) как *in vitro* [1], так и *in vivo* [3] вызывает торможение образования аммиака срезами коркового слоя почек. В связи с этим мы предполагаем, что активная секреция аммиака почечной клеткой в окружающую среду является важным условием для функционирования L-аминокислотдеамирующих ферментов в почечной ткани.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить динамику изменения активности мембранной АТФ-азы (срезy) коркового и мозгового слоев почек белых крыс в онтогенезе. Активность фермента определяли по методу Бонтинга и сотр. [7].

Результаты опытов, приведенные в табл. 1, показывают, что у новорожденных крыс активность АТФ-азы почек составляет 0,5 мг/г ткани/час*. С возрастом наблюдается постепенное повышение активности этого фермента, достигающее в 3-месячном возрасте 1,2 мг/г ткани/час. Подобное явление наблюдается также и в мозговом слое.

Таблица 1

Активность мембранной АТФ-азы коркового и мозгового слоев почек (срезy) белых крыс в онтогенезе (Р1 мг/г ткани/час)

Почечная ткань	Новорожденные	5-дневные	12-дневные	16-дневные	1-месячные	3-месячные
Корковый слой	$0,5 \pm 0,03$ (3)	$0,54 \pm 0,04$ (5)	$0,53 \pm 0,06$ (4)	$0,78 \pm 0,08$ (5)	$0,97 \pm 0,05$ (4)	$1,2 \pm 0,17$ (6)
Мозговой слой	—	$0,52 \pm 0,01$ (4)	$0,48 \pm 0$ (4)	$0,65 \pm 0,11$ (5)	$0,85 \pm 0,04$ (4)	$1,08 \pm 0,15$ (4)

Примечание. В скобках указано количество опытов.

В отдельной серии опытов мы изучали влияние цистеина, а также и известного ингибитора АТФ-азы—строфантина на активность этого фермента в срезах коркового слоя почек новорожденных и зрелых крыс. Результаты этих исследований, приведенные в табл. 2, показывают, что активность АТФ-азы под действием строфантина у новорожденных крыс подавляется на 24,5%, а у взрослых—на 12%. Цистеин, не оказывая особого влияния на активность АТФ-азы, снимает ингибирующий эффект строфантина как у новорожденных, так и у взрослых крыс.

Полученные результаты показывают, что у новорожденных крыс активность АТФ-азы почек намного ниже активности, наблюдаемой у взрослых животных. Известно, что почки незрелых крыс в функциональном отношении недоразвиты, они продуцируют гипотоническую мочу, между тем как конечная моча, выделенная почками зрелых животных, по своей осмотичности намного превосходит осмотичность плазмы крови, т. е. зрелые крысы продуцируют гипертоническую мочу.

Наши прежние исследования показали, что АТФ-аза, участвуя в процессах реабсорбции ионов натрия в различных сегментах нефрона, способствует концентрированию мочи в канальцевой системе и собирательных трубках почек. Ингибирование активности этого фермента приводит к резкому подавлению процесса реабсорбции ионов натрия и калия, а также угнетению концентрационной способности почек [3]. С возрастом в значительной степени развивается и совершенствуется деятельность почек (филтрация, реабсорбция, секреция и др.). Параллельно

* В связи с тем, что у новорожденных было трудно четко отделить корковый слой от мозгового, активность АТФ-азы определяли в целой почке.

Таблица 2

Изменение активности мембранной АТФ-азы коркового слоя почек (срезы) новорожденных и зрелых крыс под действием строфантина и цистенна

Возраст животных	Активность АТФ-азы (РІ мг/г ткани/час)				
	контроль	строфантин 1 ммоль	% ингиби- рования	цистенн 1,25 ммоль	строфантин +цистенн
Новорожденные	0,49±0,02 (4)	0,37±0,06 (4)	24,5	0,56±0,04 (4)	0,51±0,03 (4)
Зрелые	1,0±0,05 (4)	0,88±0,02 (4)	12	1,02±0,12 (4)	1,02±0,045 (4)

наблюдается также повышение активности фермента, играющего важную роль в осуществлении ряда функций этого органа. Надо полагать, что одной из причин продуцирования гипотонической мочи почками незрелых крыс является низкая активность АТФ-азы почек этих животных. С другой стороны, полученные нами результаты показывают, что активность АТФ-азы в корковом и мозговом слоях почек почти одинакова, что указывает на интенсивность реабсорбционных и секреторных процессов, протекающих как в корковом, так и мозговом слоях.

Приведенные данные также показывают, что АТФ-аза почечной ткани новорожденных крыс, по сравнению с таковой у взрослых, более чувствительна к строфантину. По-видимому, с возрастом АТФ-аза почечной ткани претерпевает определенные изменения, в результате чего изменяется ее чувствительность к этому сердечному гликозиду.

Полученные результаты, а также и прежние наши исследования дают основание считать, что мембранная АТФ-аза играет особо важную роль в осуществлении ряда основных функций почек.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 21/I 1970 г.

Կ. Ա. ՉՈԲԱՆՅԱՆ, Ա. Ս. ՆՈՎԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԱԴԵՆՈՋԻՆՏՐԻՖՈՍՖԱՏԱՍԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԵՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Փորձերը դրվել են տարբեր հասակի սպիտակ առնետների երիկամային հյուսվածքի (կեղևային ու միջուկային շերտերի) կտրվածքների վրա:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ հետծննդյան շրջանում երիկամային հյուսվածքի ադենոգլանդրիֆոսֆատազայի (ԱՏՖ-ազա) ակտիվությունն աստիճանաբար բարձրանում է իր մաքսիմումին է համնում 3 ամսական հասակում: Հետաքրքիր է նշել, որ նորածին կենդանիների երիկամային հյուսվածքի ԱՏՖ-ազան, հասակավորների համեմատությամբ, ավելի զգայուն է ստրոֆանտինի նկատմամբ: Խնչպես հայտնի է, երիկամների գործունեությունը զգալիորեն դարգանում է կատարելագործվում է մինչև հասուն շրջանը: Նկատի ու-

նենալով թաղանթային ԱՏՖ-ազայի ակտիվության փոփոխությունը հասակի հետ և նրա մասնակցությունը երիկամներում տեղի ունեցող մի շարք պրոցեսներին, ենթադրվում է, որ այդ ֆերմենտը շատ կարևոր դեր ունի երիկամների գործունեության հիմնական ֆունկցիաների (ֆիլտրացիա, ռեաբսորբցիա, սեկրեցիա, ամինոթթուների դեամինացում և այլն) իրականացման խնդրում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян Ж. С. ДАН АрмССР, 1969, 49, стр. 265.
2. Оганесян А. С. Известия АН АрмССР (биол. науки), 1963, 16(9), стр. 23.
3. Оганесян А. С. Вопросы биохимии, т. 3. Ереван, 1963, стр. 159.
4. Оганесян А. С., Демирчян А. А. Вопросы биохимии мозга, т. 3, Ереван, 1967, стр. 255.
5. Оганесян А. С., Чобанян К. А. ДАН АрмССР, 1969, 49, стр. 269.
6. Albers R. W. in: Ann. Rev. Biochem., 36, 727, 1967.
7. Bonting S. L., Simon K. A. a. Hawkins N. M. Arch. Biochem. Biophys., 95, 416, 1961.
8. Post R. L. a. Albricht C. D. Membrane transport and metabolism. Pragua, 1961.
9. Skou F. C. Physiol. Rev., 45, 59, 1965.