

УДК 616.61—003.7.015.3

А. А. МИДОЯН, А. С. ОГАНЕСЯН, К. А. ЧОБАНЯН, И. Р. ФАТАЛОВА

СОДЕРЖАНИЕ И ПРЕВРАЩЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СВОБОДНЫХ
АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ,
СТРАДАЮЩИХ ПОЧЕЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Работа посвящена изучению обмена и количественных сдвигов некоторых аминокислот в почечной ткани у больных с мочекаменной болезнью. Показано, что при поражениях почечной паренхимы резко снижается содержание глутаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина. Установлено также, что при пиелонефритах на почве почечнокаменной болезни происходят биохимические нарушения в обмене свободных аминокислот, в том числе угнетение процесса трансаминирования, в результате чего наступают функциональные нарушения почечной деятельности.

Свободные аминокислоты в тканях играют важную роль в процессах синтеза белков, гормонов и других физиологически активных соединений, принимающих участие в регуляции метаболических процессов и физиологических функций живого организма.

Фонд свободных аминокислот в тканях пополняется в основном за счет поступления их из крови, а также за счет аминокислот, образующихся при распаде тканевых белков. Рядом исследователей [5—8] были показаны значительные изменения в экскреции аминокислот с мочой при почечных заболеваниях (нефрит, почечнокаменная болезнь и др.). Ряд изменений установлен также в белковом и аминокислотном составе сыворотки крови [1, 3, 4, 6—8].

В течение ряда лет совместно с кафедрой урологии Ереванского медицинского института мы изучали обмен некоторых аминокислот в патологически измененной почечной ткани при почечнокаменной болезни. Из урологической клиники мы получали удаленные нефункционирующие почки и резецированную почечную ткань. В нефункционирующих почках паренхима почти полностью была замещена соединительной тканью, между тем в резецированной ткани почечная паренхима еще была сохранена. Морфологические исследования показали, что дегенеративные изменения в клетках нефункционирующих почек выражены несравненно сильнее, чем в резецированной ткани.

Путем электрофореза на бумаге мы изучали сдвиги в содержании некоторых свободных аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин), а также их взаимопревращение в патологически измененной почечной ткани. Не имея возможности исследовать здоровую человеческую почечную ткань (для контроля), мы были вынуждены наши

данные сравнивать с данными, полученными от сравнительно менее пораженных почечных тканей.

Результаты исследований (табл. 1) показывают, что в менее пораженной почечной ткани (резецированный участок) содержание глютаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина как в корковом, так и в мозговом слое сравнительно выше, чем в сильно пораженной ткани, т. е. чем сильнее выражены деструктивные изменения, тем ниже содер-

Таблица 1

Содержание аминокислот до и после инкубации почечной ткани у больных, страдающих почечнокаменной болезнью (мкМ/г ткани, инкубация 60 мин в аэробных условиях, средние данные 15 опытов)

Условия опыта		Корковый слой			Мозговой слой		
		глютаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глютаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин
Резецированная ткань	до инкубации	6,2	1,6	2,4	5,2	1,6	2,2
	после инкубации	5,2	1,05	2,5	4,7	1,05	2,6
Нефректормированная ткань	до инкубации	3,1	0,8	1,2	3,4	0,8	2,0
	после инкубации	3,4	1,1	1,4	4,0	0,8	1,6

жание свободных аминокислот. После часовой инкубации в контрольных опытах в корковом и мозговом слоях резецированной ткани наблюдается некоторое снижение эндогенной глютаминовой и аспарагиновой кислот, в то время как в ткани нефункционирующих почек особых изменений в содержании этих аминокислот не наблюдается.

Интересно отметить, что в ходе часовой инкубации определенное количество глютаминовой кислоты из клеток выходит в инкубационную среду, что более выражено в отношении сильно пораженной ткани (нефункционирующие почки), где наряду с глютаминовой кислотой появляется и аспарагиновая кислота. Это указывает на наличие глубоких нарушений в деятельности также механизмов, поддерживающих физиологический уровень свободных аминокислот внутри клеток.

В следующей серии опытов изучали превращение добавленных аминокислот в корковом слое пораженных почек. Опыты, проведенные с почечной тканью здоровых белых крыс, показали, что добавленная

аспарагиновая кислота в корковом слое почек интенсивно превращается в глутаминовую путем переаминирования с эндогенной α -кетоглутаровой кислотой, а орнитин в небольшой мере в глутаминовую и аспарагиновую кислоты. Данные табл. 2 показывают, что в менее пораженной почечной ткани человека добавленная аспарагиновая кислота в определенной мере также превращается в глутаминовую, а орнитин — в глутаминовую и аспарагиновую кислоты путем трансаминирования с α -кетоглутаровой и шавелевоуксусной кислотами. Небольшое повышение содержания аспарагиновой кислоты наблюдается также в присутствии добавленной глутаминовой кислоты. В сильно пораженной ткани эти превращения аминокислот выражены в незначительной степени или же вовсе отсутствуют.

Таблица 2

Превращение добавленных аминокислот в срезах коркового слоя почек у больных, страдающих почечнокаменной болезнью ($\mu\text{M/g}$ ткани, инкубация 60 мин в аэробных условиях, средние данные 5 опытов)

Условия опыта		Глутаминовая кислота		Аспарагиновая кислота		Орнитин	
		среда	ткань	среда	ткань	среда	ткань
Резецированная ткань	контроль	0,62	4,8	—	1,54	—	2,0
	глутаминовая кислота	6,8	11,8	0,53	1,9	0,5	1,2
	аспарагиновая кислота	2,0	5,6	4,4	5,0	0,5	1,5
	орнитин	1,2	6,0	0,35	1,7	5,9	8,4
Нефректомированная ткань	контроль	0,8	2,1	0,3	1,95	—	1,4
	глутаминовая кислота	6,9	11,7	0,52	1,05	0,3	1,0
	аспарагиновая кислота	1,0	2,1	4,4	7,0	0,3	1,0
	орнитин	1,0	2,4	0,52	1,05	6,4	12,3

Многочисленными исследованиями установлено, что пиелонефрит, развивавшийся на почве почечнокаменной болезни, вызывает тяжелые функциональные нарушения почечной деятельности [8]. Наши данные показывают, что наряду с этим имеют место также глубокие нарушения в метаболизме почечной ткани, в том числе и в обмене свободных аминокислот, т. е. наблюдается значительное снижение их содержания. Вместе с этим отмечается подавление процессов трансаминирования аминокислот. Наши предыдущие исследования [2] показали, что в этих случаях сильно страдает также деаминирование аминокислот. Можно было полагать, что наблюдаемое явление связано со снижением содержания аминокислот в сыворотке крови, однако, по данным ряда исследователей [8], при хронических нефритах содержание именно этих аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин) в сыворотке крови или вообще не изменяется, или же в отдельных случаях даже повышается, при этом усиливается их выделение с мочой.

Немаловажное значение в этом имеет значительное снижение реабсорбционной способности канальцевого аппарата патологически измененных почек, приводящее к усилению выделения аминокислот с мочой [8]. При хронических нефритах, особенно при терминальной стадии, когда почки не функционируют, паренхима почек в значительной степени заменяется соединительной тканью, которая, как показали наши исследования, по содержанию свободных аминокислот заметно уступает нормальной почечной ткани, что, по-видимому и является основной причиной снижения содержания свободных аминокислот в патологически измененной почечной ткани.

Институт биохимии АН Армянской ССР,
кафедра урологии медицинского института

Поступила 7/XII 1979 г.

Ա. Ա. ՄԻԴՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Կ. Ա. ՉՈԲԱՆՅԱՆ, Ի. Ի. ՖԱՏԱԼՈՎԱ
ՈՐՈՇ ԱԶԱՏ ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ԵՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱՍԹՈՒՄ ԵՐԻԿԱՄԻ ՔԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետազոտությունները կատարվել են երիկամի քարային հիվանդության պատճառով հեռացված երիկամների (ֆունկցիա չունեցող) և ռեզեկցիայի ենթարկված երիկամային հյուսվածքի վրա:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ նշված հիվանդության ժամանակ նկատվում է որոշ ազատ ամինաթթուների (գլյուտամինաթթու, ասպարազինաթթու, օրնիտին) քանակության նվազում, որը կապված է երիկամային նորմալ հյուսվածքը շարակցական հյուսվածքով փոխարինվելու հետ: Միաժամանակ նկատվում է ամինաթթուների փոխանակության մի շարք խանգարումներ (դեամինացման, տրանսամինացման պրոցեսներ):

A. A. MIDOYAN, A. S. HOVANESSIAN, K. A. CHOBANIAN, I. R. FATALOVA

CONCENTRATION OF SOME FREE ACIDS IN THE RENAL
CORTEX IN PATIENTS WITH RENAL STONE DISEASE

It is shown that concentrations of free glutamic, asparatic acids and ornithine decrease in kidney tissue in patients with renal stone disease, wich is connected with replacement of the renal normal parenchima by the connective tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо М. А. Вестн. АМН СССР, 1965, 5, стр. 79.
2. Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1975, 1, стр. 56.
3. Миронова И. С., Андросова С. О., Полянцева Л. Р. Клин. мед., 1974, 2, стр. 123.
4. Никула Т. Д. Урология и нефрология, 1969, 3, стр. 23.
5. Пелещук А. П., Никула Т. Д. Тер. архив, 1969, вып. I, стр. 102.
6. Серняк П. С., Алексеенко В. Н., Зайцева Н. А. Урология (респ. межвед. сб.), 1974, вып. 8, стр. 113.
7. Betts P. R., Green A. Nephron, 1977, 2, 132.
8. Nadvoornikova H., Schillek O., Maty J., Pechar J., Dobersky P. and Tomkova D. Nephron. 1978, 2, 83.