

16. *Tsukechara N., Hultbern P., Murakami F., Fujita J. J. Neurophysiol.*, 1975, 38, 6, 1959.
17. *Tsukechara N., Fujita J. Brain Res.*, 1976, 106, 1, 184.
18. *Vasilescu, Gabrilescu E., Bardulan A., Sunaia Cm. Studii si cercetari fiziol.*, 1969, 4, 671.

УДК 616.61—002

А. С. ОГАНЕСЯН, А. А. МИДОЯН, Ф. А. ОГАНЯН, Г. А. ДОВАНДЖЯН,
Р. Р. НЕРСЕСЯН, М. С. ЗАКАРЯН

АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТ- И АЛАНИНТРАНСАМИНАЗ ПРИ НЕФРИТЕ У БЕЛЫХ КРЫС И ЛЮДЕЙ

Показано, что в почечной, печеночной и мозговой тканях и сыворотке крови животных с экспериментальным нефритом, а также в сыворотке крови людей, страдающих хронической почечной недостаточностью, активность трансаминаз снижается по сравнению с здоровыми. В моче здоровых людей и животных эти ферменты отсутствуют, а у больных с выраженной протеинурией они появляются.

Реакции биологического трансаминирования, впервые открытые А. Е. Браунштейном и М. Г. Крицман [1], присущи всем живым системам, всем тканям и играют важную роль в азотистом обмене—синтезе и распаде аминокислот. Трансаминазы представляют особый класс ферментов, которые в качестве кофактора используют пиридоксаль-5-фосфат. В клетках эти ферменты локализованы как в цитоплазме, так и в митохондриях. Среди них довольно хорошо изучены аспаратаминотрансаминаза (КФ-2. 6. 1. 1.) и аланинаминотрансфераза (КФ-2. 6. 1. 2), активность которых в тканях сравнительно высока и которые принимают участие в обмене таких аминокислот, как глутамат, аспарат и аланин, играющих чрезвычайно активную роль в многочисленных биохимических реакциях. Биологическая роль этих ферментов, помимо синтеза аминокислот, заключается также в реализации и экскреции излишка азота из организма и снабжении дыхательными субстратами митохондрий. Довольно подробно изучена аспаратаминотрансфераза, установлены ее аминокислотный состав и первичная структура [2, 4]. В тканях она представлена двумя изоферментами, локализованными в цитоплазме и митохондриальной фракции, которые имеют различное генетическое происхождение [3, 7, 8]. Сравнительно меньше изучена аланинаминотрансфераза, которая преимущественно локализована в цитоплазматической фракции клеток и не имеет изоформы [6, 11]. Показано, что при B_6 авитаминозе активность этих ферментов снижается. Интересно отметить, что в этих условиях синтез аланинаминотрансферазы не подавляется, но значительная фракция ее находится в неактивной форме [3, 5, 11] и превращается в активную под действием стероидных гормонов. Все природные аминокислоты подвергаются переаминированию с различной скоростью.

Установлено, что активность аспарат- и аланинтрансаминаз в крови повышается при инфаркте миокарда и гепатите, что послужило

основанием использовать эти показатели с диагностической целью при указанных заболеваниях.

Нами проводилось длительное изучение обмена ряда аминокислот в почках в норме, при патологии и различных физиологических состояниях организма (нефрит, аллоксановый диабет, голодание, ацидоз). Было установлено, что при нефрите у людей и у экспериментальных животных в почечной ткани резко снижается интенсивность деаминации ряда природных аминокислот (глутамат, аспартат, орнитин), что определило необходимость дальнейшего изучения процессов трансаминирования некоторых аминокислот в ряде тканей и в крови в норме и при патологии почек (нефрит).

Целью настоящего исследования явилось изучение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз в различных тканях (почечной, печеночной, мозговой), в крови и моче при экспериментальном нефрите у белых крыс и в крови и моче у больных людей с хронической почечной недостаточностью. Активность указанных ферментов определяли при помощи соответствующих наборов реактивов (ЧССР). Экспериментальные животные находились на смешанном кормовом режиме. Нефрит у животных был вызван подкожным введением малеиновой кислоты из расчета 300 мг/кг живого веса. В опыт брали животных, а также кровь и мочу больных людей (утром натощак) с явно выраженными признаками нефрита (снижение фильтрационной способности почек, повышение содержания мочевины в крови и белка в моче, табл. 1).

Таблица 1

Показатели функциональной деятельности почек здоровых и больных людей и экспериментальных животных

Показатели функц. деятельности	Животные		Люди	
	здоровые (n=5)	больные (n=5)	здоровые (n=5)	больные (n=5)
Фильтрационная способность почек, мл/мин	2,6	1,2	95—110	27—35
Содержание мочевины в сыворотке крови, мг%	43	98	35—44	85—135
Содержание белка в моче, ‰	следы	0,25	—	1,1

Примечание. n—число опытов.

Результаты опытов, приведенные в табл. 2, показывают, что в тканях (почечной, печеночной, мозговой), а также в сыворотке крови здоровых животных и здоровых людей активность аспартаминотрансферазы выше по сравнению с аланинаминотрансферазой. Активность этих ферментов в крови намного ниже по сравнению с тканями. При экспериментальном нефрите наблюдается снижение общей активности обоих ферментов во всех тканях и сыворотке крови животных, а также в крови больных людей. Иная картина наблюдается в отношении мочи: у здоровых людей и животных моча не содержит белков и, следовательно, эти ферменты отсутствуют в ней, тогда как при указан-

ной патологии моча содержит значительное количество белков, где и проявляется также активность вышеуказанных трансаминаз.

Таблица 2

Активность аспартат- и аланинаминотрансфераз в различных тканях (мкмоль/г ткани /час), в сыворотке крови и моче (мкмоль/мл/час) белых крыс и людей, страдающих нефритом

Объект исследования	Здоровые		Больные	
	аспартат- аминаза (n=5)	аланин- аминаза (n=5)	аспартат- аминаза (n=5)	аланин- аминаза (n=6)
<i>Экспериментальные животные</i>				
Почечная ткань (корковый слой)	58,7±8,5	50,0±6,7	42,5±6,4*	40,0±4,3*
Печеночная ткань	48,7±5,4	41,2±5,0	33,7±5,9*	28,7±3,9*
Мозговая ткань (кора голови. мозга)	58,7±7,4	40,5±4,7	32,5±4,5*	25,6±3,6*
Сыворотка крови	0,3±0,04	0,25±0,03	0,22±0,03*	0,19±0,06**
Моча	—	—	0,13±0,02	0,08±0,02*
<i>Люди</i>				
Сыворотка крови	0,31±0,04	0,21±0,04	0,21±0,03*	0,13±0,03*
Моча	—	—	0,12±0,02	0,08±0,01

Примечание. n—число опытов, * $P < 0,02$, ** $P > 0,05$.

Надо полагать, что подавление активности аспартат- и аланинаминотрансфераз в тканях и крови больных животных и людей связано с угнетением синтеза белков при нефрите. Показано, что при этой патологии почек, особенно при ее выраженных формах, в почечной, а также в других тканях накапливаются промежуточные и некоторые конечные продукты метаболизма (недоокисленные), получившие название «нефротоксинов», под действием которых нарушается нормальное течение биохимических процессов (особенно окислительных), что отрицательно сказывается и на синтезе белков. При нефрите активируются протеолитические процессы, что, в свою очередь, также может быть одной из причин снижения содержания ферментных белков в тканях и в крови. Выраженная протеинурия при нефрите связана с изменением проницаемости клубочкового аппарата. Однако в литературе имеется ряд сообщений [9, 10] относительно выделения с мочой белков, имеющих также почечное происхождение при указанной патологии. Поэтому мы склонны думать, что появление в моче указанных ферментов при нефрите, особенно у людей с хронической почечной недостаточностью, в значительной мере (если не полностью) связано с выраженными нарушениями метаболизма, с последующим развитием некробиотических и дегенеративных явлений в клетках клубочков и канальцевого эпителия почек, приводящих к дисфункции мембран и выходу из клеток в канальцевую мочу почечных белков, в том числе вышеуказанных ферментов.

ԱՍԳԱՐՏԱՏ- ԵՎ ԱԼԱՆԻՆՏՐԱՆՍԱՄԻՆԱԶԱՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՆԵՖՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԵՎ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ

Ցույց է տրված, որ նեֆրիտով հիվանդ կենդանիների երիկամներում, լյարդում, ուղեղում և արյան շիճուկում, ինչպես նաև նեֆրիտով հիվանդ մարդկանց արյան շիճուկում ասպարտատ- և ալանինտրանսամինազաների ակտիվությունը նվազում է առողջ կենդանիների և մարդկանց համեմատությամբ: Առողջ կենդանիների և մարդկանց մեզի մեջ վերը նշված ֆերմենտները բացակայում են, մինչդեռ հիվանդների մոտ նկատվում է այդ ֆերմենտների որոշակի ակտիվություն:

A. S. HOVANESSIAN, A. A. MIDOYAN, F. A. OHANIAN,
G. A. DOVANJIAN, R. R. NERSESSIAN, M. S. ZAKARIAN

THE ACTIVITY OF ASPARTATE- AND ALANINETRANSAMINASES
IN NEPHRITIS IN ALBINO RATS AND HUMAN BEINGS

It is shown that in renal, hepatic and cerebral tissues and in blood serum of animals with experimental nephritis, as well as in the blood serum of persons with chronic renal insufficiency the activity of aspartate- and alaninetransaminases is decreased in comparison with the healthy persons.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунштейн А. Е., Крицман М. Г. Биохимия, 1937, 2, с. 242.
2. Овчинников Ю. А., Браунштейн А. Е., Поляновский О. В. ДАН СССР, 1972, с. 207.
3. Braunstein A. E. In: The Enzymes (ed. Boyer A. D.), 9, 571—481, 1971.
4. Shlyapnikov S. V., Myasnikov A. N., Severin E. S. FEBS let., 1979, 106, 385.
5. Lee K. L., Darke P. L., Kenny F. T. J. Biol. Chem., 1977, 252, 4958.
6. Matzuzawa T., Segal H. W. J. Biol. Chem., 1968, 243, 929.
7. Mavridis C., Orw A. J. Biol. Chem., 1975, 250, 4128.
8. Powell J. T., Morrison J. F. J. Biochem., 1978, 87, 391.
9. Rosenmann E., Dishon T., Durst A., Boss J. H. Brit. J. Med. Pathol., 1971, 52, 388.
10. Rettinger W., Mondorf A. W., Scherberich J. E., Koser B., Schroder H. M., Scheppe W. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 1.74, 80, 771.
11. Sair M. H., Jenkins W. T. J. Biol. Chem., 1967, 242, 91.

УДК 615.2+612.015.32]:616.45—001.1/3

Э. М. МИКАЕЛЯН, Л. А. БАРСЕГЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В КРОВИ
ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ

Выявлено значительное понижение содержания α -токоферола, сопровождающееся модификацией качественного и количественного состава липидной фазы мембраны, интенсификацией ПОЛ, ростом общей суммы фосфолипидов, увеличением проницаемости и ферментемии. Установлены фазовые изменения в активности систем, продуцирующих липоперекиси.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ)—сложный многокомпонентный процесс, строго лимитированный в физиологических условиях и