

viel C., Riesinger E. I., Buhler C., Brdiczka D., Murat I. Biochem. Biophys. Acta, 1987, 902, 2, 335. 9. Gerbitz K. D. J. Clin. Chem. Clin. Biochem., 1986, 24, 12, 1009. 10. Henricman A., Van Oirschot B. A., Smits J., Rijksen G., Staat G. Tumor. Biol., 1988, 9, 5, 241. 11. Os Kam R., Van Els C. A., Rijksen G. et al. Tumor Biol., 1988, 6, 1, 75. 12. Reinacher M., Elgenbrodt E., Gerbracht U. Carcinogenesis, 1986, 7, 8, 946. 13. Schmidt E., Schmidt F. Adv. Clin. Enzymol., 1979, 2, 239.

УДК 616.631:577.112.3

А. С. Оганесян, Ж. С. Геворкян, А. А. Саакян, С. Г. Минасян

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ДЕЗАМИНИРОВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

Одним из важных путей метаболических превращений аминокислот является их дезаминирование. В этих процессах центральное место отводится глутамат-глутаматдегидрогеназе [1, 2]. В литературе имеются сообщения о том, что в корковом слое почек, помимо глутаматдегидрогеназы, функционируют также ферменты, принимающие участие в процессах дезаминирования L-аспартата и L-орнитина [3]. Показано, что дезаминирующая активность этих ферментов тесно связана с интактностью мембран почечных клеток и с аэробными условиями (в гипоксических условиях интенсивность этих процессов резко снижается). Известно, что в гипоксических условиях в значительной мере усиливаются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающие в пределах клеточных мембран и приводящие к повреждению их тонкой структуры [4, 5, 8].

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью изучить влияние процессов ПОЛ на интенсивность дезаминирования некоторых L-аминокислот (глутамат, аспартат, орнитин).

Материал и методы

Опыты ставили со срезами коркового слоя почек (по 100 мг) белых крыс. Инкубацию проводили в Krebs-Рингер-бикарбонатном буфере—2 мл, рН 7,4, в атмосфере высокого (95% O₂ + 5% CO₂) и низкого (воздух) парциального давления кислорода в течение 60 мин при 37°C. Аминокислоты добавляли по 16 мкмоль на пробу. Образовавшийся из аминокислот аммиак определяли микродиффузионным методом по Sopway [7], интенсивность процессов ПОЛ—методом Ю. А. Владимирова и А. И. Арчакова [5]. С целью подавления развития ПОЛ к определенным пробам добавляли гомогенат (10%—1 мл) слизистой оболочки желудочной и кишечной (тонкой) тканей (которые, как показали наши прежние исследования, обладают высокой антиоксидантной активностью), а также известный антиоксидант α -токоферол (α -ТФ—0,5 мг/мл).

Результаты и обсуждение

Результаты исследований (табл. 1) показали, что при инкубации срезов почек в атмосфере высокого парциального давления кислорода наблюдается выраженный прирост образования аммиака за счет дезаминирования добавленных аминокислот. Между тем, когда инкубация проводится в атмосфере низкого парциального давления кислорода, отмечается резкое подавление дезаминирования аминокислот. С целью выяснения действия продуктов ПОЛ на процессы дезаминирования аминокислот в следующей серии опытов к отдельным пробам добавляли гомогенаты желудочной и кишечной тканей, а также α -ТФ

Таблица 1

Влияние гомогенатов желудочной и кишечной тканей на интенсивность дезаминирования некоторых L-аминокислот в срезах коркового слоя почек при инкубации их в различных условиях ($M \pm m$; $n = 8$)

Условия опыта	Аммиак, мкмоль/г ткани/ч		
	глутамат	аспарат	орнитин
Инкубация срезов в условиях высокого парциального давления кислорода	5,2 \pm 0,3	8,4 \pm 0,8	9,7 \pm 0,2
Инкубация срезов в условиях воздуха	1,0 \pm 0,1*	1,5 \pm 0,1*	1,7 \pm 0,1*
Инкубация срезов в условиях воздух + гомогенат желудочной ткани	3,8 \pm 0,4*	4,5 \pm 0,2*	3,7 \pm 0,5*
Инкубация срезов в условиях воздух + гомогенат кишечной ткани	3,7 \pm 0,2*	5,4 \pm 0,3*	4,9 \pm 0,2*
Инкубация срезов в условиях воздух + α -токоферол	4,1 \pm 0,3*	6,1 \pm 0,4*	5,3 \pm 0,3*

Примечание. * $P < 0,001$.

Как видно из данных, приведенных в табл. 2, в контрольных опытах в ходе инкубации в атмосфере воздуха наблюдается резкое усиление процессов ПОЛ в почечной ткани, а в присутствии гомогенатов желудочной и кишечной тканей эти процессы полностью подавляются, и вместе с этим сохраняется аминокислотдезаминирующая способность срезов почек. Гомогенаты желудка и кишечника почти не проявляют подобной активности.

Таким образом, приведенные данные показывают, что усиление процессов ПОЛ в срезах почек сопровождается резким снижением их аминокислотдезаминирующей способности. При подавлении ПОЛ сохраняется активность почечных клеток в дезаминировании аминокислот. Следовательно, продукты, образовавшиеся в ходе развития свободнорадикального окисления липидов, оказывают ингибирующее действие на интенсивность дезаминирования аминокислот в почечной ткани. Эти процессы тесно взаимосвязаны. Каков механизм этого явления? Как показали исследования Г. Х. Бунятына и сотр. [3], про-

цессы дезаминирования аминокислот в корковом слое почек тесно связаны с интактностью наружных клеточных мембран. Процессы ПОЛ протекают именно в пределах мембранной системы клеток, в ходе развития которых имеют место выраженные изменения их ультраструктуры, приводящие к повышению проницаемости, нарушению

Таблица 2

Влияние гомогенатов желудочной и кишечной тканей на интенсивность ПОЛ в почечной ткани ($M \pm m$; $n=8$)

Условия опыта		Соержание МДА. нмоль/0,1 г ткани/ч
П чечная ткань	до инкубации	3,8±0,3
	после инкубации	14,5±0,6*
	+гомогенат желудочной ткани	4,5±0,3*
	-гомогенат кишечной ткани	4,6±0,4*
	+α-токоферол	3,5±0,2*

Примечание. * $P < 0,001$.

ряда метаболических процессов, в частности окислительного фосфорилирования в митохондриях, подавлению выработки макроэргических фосфорных соединений (АТФ, необходимой также для сохранения нормальной интеграции клеточных мембран) и, в конечном счете, снижению клеточной активности, что и, по всей вероятности, является причиной ингибирования процессов дезаминирования аминокислот в клетках почек при их инкубировании в гипоксических условиях. Результаты настоящего исследования показывают важную роль антиоксидантной системы организма также в регуляции метаболизма аминокислот в почечной и, возможно, в других тканях.

Институт биохимии
АН Армении

Поступила 18 IX 1990 г.

Ա. Ս. Հովհաննիսյան, Ժ. Ս. Գևորգյան, Ա. Ա. Սահակյան, Ս. Գ. Մինասյան

ԻՐԱՆԻՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻՒԿԱՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՄԻՆՍԹԻՆԵՐԻ ԴԵՋԱՄԻՆԱՏՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՐԿԱՄԱՑԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ

Ցույց է տրված, որ երբ երիկամի կեղևի կտրվածքները ինկուբացիայի են ենթարկվում օդի միջավայրում, L-պուտամատի, L-ասպարտատի և L-օրնիտինի դեզամինացումը խիստ ճնշվում է (համեմատած թթվածնի միջավայրում ինկուբացիայի արդյունքների հետ), մինչդեռ երբ ինկուբացիան կատարվում է ստամոքսի և բարակ աղիքների համոգենատների և α-տոկոֆերոլի առկայությամբ, երիկամային հյուսվածքի ամինաթթուները դեզամինացնող հատկությունը պահպանվում է բարձր մակարդակի վրա: Այս երևույթը բացառվում է ստամոքս-աղիքային համակարգի համոգենատներում պարունակվող ֆակտորների, ինչպես նաև α-տոկոֆերոլի հակաօքսիդանտային ազդեցությամբ:

Lipid Peroxidation and Amino Acids Deamination in Kidney Tissues

Investigations carried out with slices of rats renal cortex show, that during its incubation in atmosphere of air, deamination of L-glutamate, L-aspartate and L-ornithine was significantly decreased (in comparison with incubation in atmosphere of oxygen), but when incubation was carried out in the presence of homogenates of gastric or small intestinal tissues, as well as in the presence of vitamin E the deamination capacity of renal tissue remain at high level.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браунштейн А. Е. Биохимия аминокислотного обмена. М., 1949.
2. Браунштейн А. Е. Главные пути ассимиляции и диссимиляции азота у животных (Баховское чтение XII). М., 1957.
3. Буялян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 1967, 177, 4, с. 951.
4. Бурлакова Е. Б. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Татевосян А. Т., Минасян Г. М. Бюл. экс. биол. и мед. 1990: т. 59, 4, с. 348.
7. Conway E. J. Microdiffusion analyses and volumetric error. London, 1947.
8. Fridovich E. J. In: Free radicals in biology (ed. Pryor W. A.), 1976, , 239.

УДК 616.617—089:616.62

К. М. Мурадян

ЭЛЕКТРОУРЕТЕРОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРИКИ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ И ПУЗЫРНОМ КОНЦЕ МОЧЕТОЧНИКА

В настоящее время наблюдается особый интерес к изучению нарушений уродинамики верхних мочевых путей для определения ближайших и отдаленных результатов эффективности хирургических вмешательств на мочевом пузыре и пузырном конце мочеточника [2, 3, 4, 7, 8]. При этом особое значение придается нарушению функционального состояния мочеточника как важного звена верхних мочевых путей, обеспечивающих пассаж мочи из лоханки в мочевой пузырь.

Мнения относительно влияния хирургического вмешательства на мочевом пузыре и пузырном конце мочеточника на моторику последнего, по литературным данным, неоднозначны. Одни авторы считают, что цистотомия, цистоуретеротомия и резекция мочевого пузыря не оказывают существенного влияния на функциональное состояние мочеточника [1, 3, 5, 9], другие указывают на значительные нарушения его моторики [4, 6, 8, 10, 11].