

С. А. МИРЗОЯН, Э. И. ГАСПАРЯН, В. П. АКОПЯН,
В. В. КОЗЛОВА, Л. С. БАЛЯН

ГАМК-ТРАНСАМИНАЗА СОДЕРЖАЩИЕ КЛЕТКИ В СТЕНКЕ АРТЕРИЙ МОЗГА И ВОЗМОЖНОЕ ИХ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время физиологическая роль гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) характеризуется как нейротрансмиттер процесса торможения центральной нервной системы у позвоночных [6, 16, 17]. При этом установлено, что пресинаптические окончания тормозных нейронов не только высвобождают ГАМК в синаптическую цель, но и обнаруживают способность избирательно ее захватывать, что приводит к инактивированию медиатора [18, 19]. Одновременно ГАМК осуществляет общеметаболические функции в головном мозге и эффекторных органах [3, 4], выраженно усиливает кровоснабжение мозга [7—9].

Полученные новые данные согласуются с предположением [10] о роли ГАМК в регуляции мозговой гемодинамики. Так, обнаружены ГАМК и ферменты, участвующие в ее обмене, в тканях стенок мозговых артерий [11, 12], выявлено участие ГАМК в компенсации нарушенной мозговой гемодинамики [13], сформулирована гипотеза о нейрохимических механизмах компенсации нарушенного мозгового кровообращения [14]. В связи с этим появились новые аспекты исследования для более глубокого понимания участия ГАМК-ергических механизмов в изменении реакции мозговых сосудов в ответ на внутренние и внешние раздражители.

Задачей настоящей работы было гистохимическое изучение ГАМК-трансаминаза содержащие клетки и их локализация в структуре стенки мозговых артерий. Очевидно, что выявление в сосудистых структурах либо нейротрансмиттера—гамма-аминомасляной кислоты, либо ферментов, способствующих ее обмену, позволит выяснить природу, а в дальнейшем возможно и значение ГАМК-ергического компонента в возникновении функциональной дилатации различных зон мозговых сосудов. Таким образом выбор настоящего экспериментального подхода был продиктован всем ходом наших предыдущих исследований.

Методика исследований. Опыты проводились на 6 белых крысах—самцах весом 160—180 г и одной собаке. Крыс забивали декапитацией, а собаку под нембуталовым наркозом (50 мг/кг), извлекали мозг, вы-

резали кусочки ткани размером $1\text{ см} \times 1\text{ см}$ из коры головного мозга, из коры мозжечка и гипоталамической области. Кусочки сразу же фиксировали в охлажденном изооктане и опускали в жидкий азот.

ГАМК-трансаминазу выявляли по методу Van Gelder [20] и Ritter в модификации Галустяна Г. Э. [5]. Срезы толщиной в 10, 15, 20 $\mu\text{м}$ готовили в криостате и инкубировали в течение 40—60 мин при $t=43^\circ\text{C}$ в среде следующего состава: ГАМК— $2,9 \cdot 10^{-3}\text{М}$, α -кетоглутарат, Na_2 — $5,2 \cdot 10^{-3}\text{М}$, НАД— $3 \cdot 10^{-3}\text{М}$, тетранитросиний тетразолий $2,4 \cdot 10^{-4}\text{М}$, феназинметосульфат— $3 \cdot 10^{-5}\text{М}$, NaCN — $1 \cdot 10^{-3}\text{М}$, малоновая кислота— $9,6 \cdot 10^{-3}\text{М}$, декстран—60 мг/мл; инкубационный раствор готовили на буфере Van Gelder [16], конечный объем составлял 20 мл.

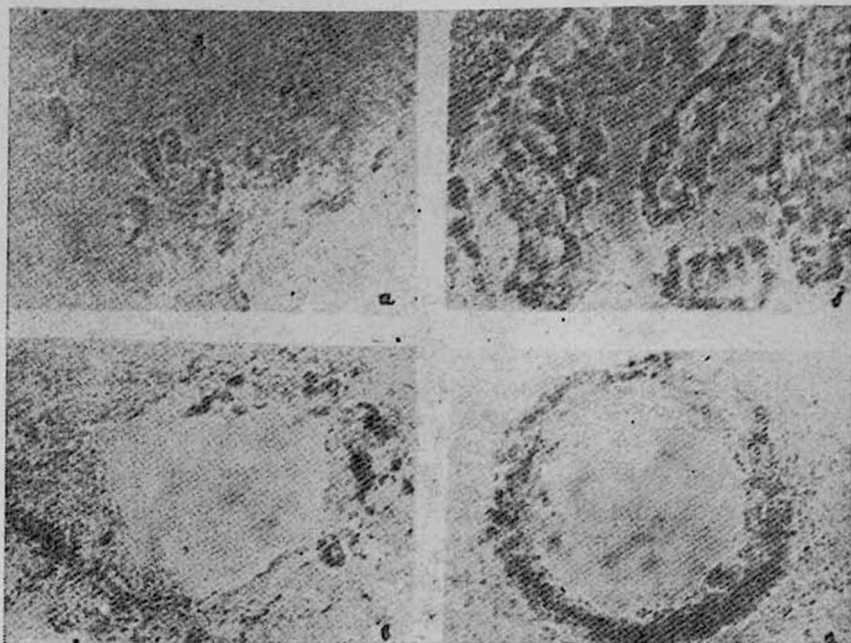


Рис. 1 а. ГАМК-Т в нейронах подкорковых узлов $\times 400$; б. ГАМК-Т в эндотелии сосудов сосудистого сплетения $\times 200$; в. Прерывистая цепочка ГАМК-Т содержащих клеток в адвентиции сосудов $\times 400$; г. Сплошная линия ГАМК-Т содержащих клеток $\times 400$.

Для исключения неспецифического восстановления тетразолия параллельно проводили реакцию с ингибитором ГАМК-Т-аминоуксусной кислотой $1,1 \cdot 10^{-3}\text{М}$. Препараты заключали в глицерин-желатину.

Результаты исследований. Фермент ГАМК-Т выявляли в виде слабо окрашенных мелких гранул нежно голубого или с бирюзовым оттенком цвета. Указанного вида гранулы выявлялись в пирамидных нейронах коры головного мозга, в нейронах зернистого слоя коры мозжечка, а также в нейронах подкорковых узлов гипоталамической области (рис. 1а).

Наличие ГАМК-Т в нейрональных структурах мозга было выявлено и другими авторами [5, 20], однако наше внимание было фиксировано на факте обнаружения ГАМК-Т в структурах сосудистой системы мозга. В частности речь идет о наличии ГАМК-Т в адвентициальных структурах стенок артерии мозга и в эндотелии сосудов арахноидальной оболочки (рис. 1б). Клетки, содержащие зерна ГАМК-Т, в структурах сосудов артериального типа располагаются или в виде прерывистой цепочки, в силу немногочисленности клеток (рис. 1в), или в виде муфты порой сплошной линией, окружающей сосуд (рис. 1г.)

Тот факт, что мы видели разное количество клеток в адвентиции отдельных сосудов, причем количество зерен и интенсивность их окраски в этих клетках также были выражены в разной степени, хотя изучению подвергались интактные животные, может быть отражением разного функционального состояния отдельных сосудов в нормальных условиях.

Таким образом, настоящее исследование дает экспериментально-морфологическое обоснование предположению о наличии в стенке мозговых артерий ГАМК-ергических структур, функциональное значение которых пока что еще далеко от разрешения. Но если учесть, что морфологическими исследованиями показано наличие в стенках артерий мозга адренергической и холинергической эфферентной иннервации, играющей определенную роль в вазомоторных реакциях сосудистой системы мозга [1, 2, 15], то усилия направленные на проверку развиваемой гипотезы вполне оправданы, поскольку окончательная идентификация всех возможных структурных образований, принимающих участие в осуществлении вазомоторных реакций сосудов мозга во многом еще не раскрыта.

Ереванский государственный медицинский институт,

Научно-исследовательский институт общей
гигиены и проф. заболеваний

Поступила 12/XII 1980 г.

Ս. Հ. ՄԻՐՋՈՅԱՆ, Է. Ի. ԳՍՍՊԱՐՅԱՆ, Վ. Պ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ,
Վ. Վ. ԿՈՋՈՎԱՆ, Լ. Ս. ԲԱՂՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՊԱՏՈՒՄ ԳԱԿԹ-ՏՐԱՆՍՍՄԻՆԱԶՍ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ԲՋԻՋՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական-ձևարանական հետազոտություններով հայտնաբերված են ԳԱԿԹ-տրանսամինազա պարունակող բջիջների առավել տեղակայում ուղեղի զարկերակների պատի աղվենտիժիալ շերտում և մասնակի տեղաբաշխում ինթիմալում, որը թույլ է տալիս ենթադրելու ԳԱԿԹ-երգիկական կառուցվածքների ֆունկցիոնալ նշանակության մասին ուղեղի անոթների անոթաշարի կարգավորման մեջ:

GABA-Transaminase Containing Cells in the Walls of the Brain Arteries and Their Possible Anticipation in Regulation of the Brain Blood Circulation

Summary

By experimental morphologic investigation there are revealed GABA—transaminase containing cells localized mainly in adventitial section of the brain arteries' walls and partially in intima, which allows to suppose that the GABA structures have functional significance in vasomotor regulation of the brain vessels.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородуля А. В., Плечкова Е. К. Физиологический журнал СССР, XI, 10, 1473, 1975.
2. Бородуля А. В. Журнал невропатологии и психиатрии, 16, 9, 1297, 1966.
3. Бунятян Г. Х., Егилян В. Г., Турциян Г. А. Вопросы биохимии мозга, 1, 24, 1964.
4. Бунятян Г. Х. Журнал Всесоюзного химического общества им. Д. И. Менделеева.
5. Галустьян Г. Э. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2, 164, 1979.
6. Закусов В. В. Фармакология центральных синапсов. М., 1973, с. 10.
7. Мирзоян С. А., Акопян В. П. В кн.: «Материалы симпозиума. Биохимические, физиологические и фармакологические эффекты ГАМК в нервной системе», 44, Л., 1964.
8. Мирзоян С. А., Акопян В. П. ДАН Арм. ССР, 42, 53, 1966.
9. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 5, 572, 1967.
10. Мирзоян С. А. Актовая речь «Влияние биологически активных компонентов мозга на мозговое кровообращение», Ереван, 1974.
11. Мирзоян С. А., Казарян Б. А., Акопян В. П. ДАН АН СССР, 186, 231, 1969.
12. Мирзоян С. А., Казарян Б. А., Акопян В. П. ДАН АН СССР, 214, 465, 1974.
13. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1, 45, 1978.
14. Мирзоян С. А. Актуальные вопросы фармакологии кровообращения. Материалы Пленума Всесоюзного научного общества фармакологов, с. 35, Горький, 1978.
15. Урман К., Фальк Б., Мчедlishvili Г. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, IX, 98, 1965.
16. Krnjevic K. Physiol. Riv. 418, 1974.
17. Curtis D. R. a Johnston, A. R. Ergeb. Physiol. 69, 97, 1974.
18. Iversen L. L., Neal J. Neurochem 15, 1141, 1968.
19. Neal M. J., Iversen L. L. J. Neurochem 16, 1245, 1969.
20. Nico M. Van Gelder Journal of Neurochemistry 1965, 12, 231, 237.