

Ա. Տ. ՕԳԱՆԵՏՅԱՆ, Դ. Յ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ВЛИЯНИЕ ИОННОГО СОСТАВА ИНКУБИРУЕМОЙ СРЕДЫ НА ТРАНСПОРТ ГЛЮКОЗЫ В МОЗГОВУЮ ТКАНЬ

Исследования ряда авторов показали, что перенос глюкозы через клеточную мембрану в мышечной и почечной тканях имеет активную природу и сопровождается затратой энергии. Подобное явление наблюдалось в наших опытах и в отношении жировой ткани. Наши исследования показали, что как в мышечной, так и в почечной тканях АТФ и АТФ-аза активно включаются в процесс транспорта глюкозы и ионов натрия и калия.

Установлено, что скорость транспорта глюкозы в мышечной ткани и в кишечнике зависит от состава среды непосредственно омывающей ткани. По данным Крейна [7], ионы натрия способствуют транспорту глюкозы в кишечном тракте. Наши исследования показали, что ионы натрия способствуют транспорту глюкозы в почечных канальцах и, наоборот, глюкоза способствует реабсорбции ионов натрия [2]. Нами было установлено, что АТФ и АТФ-аза принимают активное участие в процессах транспорта глюкозы в сером и белом веществах центральной нервной системы и в периферической нервной ткани [3—4]. АТФ значительно ускоряет поглощение глюкозы мозговой тканью (серое и белое вещество). Изъятие АТФ из среды или подавление активности АТФ-азы приводит к угнетению поглощения глюкозы.

В дальнейшем нас интересовало влияние отдельных ионов (калия и натрия) на транспорт глюкозы и на стимулирующий эффект АТФ в мозговой ткани. В настоящей статье приводятся результаты исследований по этому вопросу. Опыты были поставлены со срезами коры больших полушарий головного мозга, инкубация проводилась на фосфатном буфере $\text{pH} = 7,4$, в течение одного часа при температуре 37°C . Для сохранения осмотического равновесия в отдельных буферных средах ионы натрия и калия были заменены холином. Содержание глюкозы в инкубируемой среде составляло 100 мг%, глюкоза была определена по Дюмазеру.

Как видно из приведенных в таблице данных, поглощение глюкозы мозговой тканью в контрольных опытах составляет в среднем 8,8 мг/г ткани/час. При отсутствии ионов калия в инкубируемой среде наблюдается некоторое подавление поглощения глюкозы мозговой тканью—7,3 мг/г ткани/час; но когда в среде отсутствуют ионы натрия отмечается резкое подавление поглощения глюкозы—3,6 мг. Как уже упоминалось выше, нами было показано, что АТФ ускоряет транспорт глюкозы в мозговую ткань. В связи с этим мы изучали влияние АТФ на поглощение

Таблица

Поглощение глюкозы срезами корковой части больших полушарий головного мозга в различных буферных средах (глюкоза мг/г ткани/час)

Фосфатный буфер рН = 7,4		Na—Na фосфатный буфер рН=7,4		К—К фосфатный буфер рН =7,4	
контроль	АТФ (6 ммоль)	контроль	АТФ (6 ммоль)	контроль	АТФ (6 ммоль)
8,8±0,3	13,9±0,5 P<0,01	7,3±0,3	11,05±0,1 P<0,01	3,6±0,5	7,5±0,5 P<0,01
(6)	(6)	(6)	(6)	(5)	(6)

Примечание. Na—Na—натрий—натрий,
К—К—калий—калий.

глюкозы мозгом в зависимости от ионного состава инкубируемой среды. В контрольных опытах (полный состав фосфатного буфера) АТФ (6 мМ) значительно стимулирует транспорт глюкозы, что составляет 13,9 мг/г ткани/час. В отсутствии ионов калия эта величина составляет 11,05 мг, а в отсутствии ионов натрия—7,5 мг/г ткани/час.

Результаты исследований показывают, что ионный состав буфера инкубируемой среды оказывает существенное влияние на процессы транспорта глюкозы. Из состава буфера, в котором инкубируются срезы мозговой ткани, изъятие отдельных ионов калия или натрия приводит к подавлению транспорта глюкозы. Следует отметить, что отсутствие ионов натрия вызывает более выраженное угнетение поглощения глюкозы, чем отсутствие ионов калия. В соответствии с этим наблюдается также уменьшение стимулирующего эффекта АТФ на транспорт глюкозы. В отсутствии ионов калия или натрия в инкубируемой среде АТФ стимулирует поглощение глюкозы мозговой тканью, однако скорость транспорта глюкозы в этих условиях никогда не достигает до контрольного уровня. В отсутствии ионов калия или натрия стимулирующий эффект АТФ проявляется в более слабой форме.

Нами было установлено также, что ионы кальция значительно подавляют транспорт глюкозы в мозговую ткань (также и в мышечную ткань). Одновременно наблюдается подавление активности АТФ-азы в присутствии ионов кальция. АТФ и АДФ снимают подавляющий эффект ионов кальция как в отношении транспорта глюкозы, так и в отношении активности АТФ-азы [4].

Таким образом, наши исследования показали, что вместе с АТФ и АТФ-аза принимает непосредственное участие в трансмембранном переносе глюкозы в мозговой ткани (также и в мышечной, почечной тканях). Подавление активности этого фермента приводит к торможению поглощения глюкозы и, наоборот, повышение активности АТФ-азы приводит к усилению транспорта глюкозы.

В литературе имеется ряд сообщений о том, что ионы калия и натрия повышают активность мембранной АТФ-азы в мозговой, почечной, мы-

щечной тканях и в эритроцитах [8, 10]. Результаты наших других исследований подтверждают эти данные. Надо полагать, что подавление транспорта глюкозы при отсутствии ионов натрия или калия связано с изменением активности АТФ-азы (подавление). По-видимому, ионы натрия имеют более важное значение для поддержания активности АТФ-азы. Ряд авторов предполагает [9, 11], что АТФ-аза, расщепляющая АТФ на АДФ и неорганический фосфат, является системой ферментов, в ходе действия которых терминальный фосфат из АТФ сначала переходит на определенный белок. При этом образуется фосфопротеин, который затем соответствующим ферментом расщепляется на белок и неорганический фосфат. Образовавшийся фосфопротеин играет важную роль в процессах транспорта ионов натрия. Первое звено этой реакции активируется ионами натрия, а второе — ионами калия. Таким образом, можно полагать, что образовавшийся в ходе действия АТФ-азы фосфопротеин, синтез которого стимулируется ионами натрия, имеет отношение к трансмембранному переносу глюкозы, т. к. в инкубируемой среде при отсутствии ионов натрия скорость транспорта глюкозы нарушается в большей степени, чем это наблюдается в отсутствие ионов калия.

Предполагается, что один и тот же механизм, регулирующий транспорт ионов через клеточную оболочку, осуществляет перенос ионов калия из внеклеточной жидкости во внутриклеточную фазу и выведение ионов натрия в обратном направлении в соотношении 1 : 1. Этот процесс при наличии определенной концентрации ионов калия и натрия в жидкости, непосредственно омывающей живые ткани, протекает нормально. Изменение данной концентрации или изъятие из среды одного из этих ионов приводит к нарушению их транспорта. Результаты наших исследований показывают, что транспорт ионов калия и натрия тесно связан с транспортом глюкозы. Нарушение одного из этих процессов приводит к нарушению другого. Результаты предварительных опытов свидетельствуют о том, что первичным является процесс транспорта катионов, который поддерживает активность АТФ-азной системы на высоком уровне, а как показали наши предыдущие исследования [1, 5, 6]: эта система принимает активное участие в трансмембранном переносе глюкозы и ионов калия и натрия. Этот вопрос требует более подробного исследования в дальнейшем.

**ԻՆՎՈՒՐԱՑԻՐՆ ՄԵԶԱՎԱՅՐԻ ԻՈՆԱԿԱՆ ԿԱՊԻՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՆՑՈՒԿՈՋԱՅԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԻ ՎՐԱ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ս ո մ

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի կտրվածքների վրա: Ինկուբացիոն կատարվել է Ֆոսֆատային բուֆերում: Որոշ փորձերում բուֆերային միջավայրի կալիումի և նատրիումի ազդերը փոխարինվել են խոլինով:

Ստացված ավյանները ջույց են տվել, որ կալիումի և նատրիումի իոնների բացակայության դեպքում գլխուկողայի կլանումը ուղեղի կողմից ճնշվում է: Այդ երևույթը ավելի խիստ արտահայտվում է, երբ միջավայրում բացակայում է նատրիումը:

Աղենոգինարիֆոսֆատը (ԱՏՖ) ղղալի շափով խթանում է գլխուկողայի կլանումը ուղեղի կողմից: Ինկուբացիոն միջավայրում նատրիումի և կալիումի բացակայության դեպքում ԱՏՖ-ի ազդեցությունը գլխուկողայի կլանման վրա արտահայտվում է ավելի թույլ:

Ենթադրվում է, որ միջավայրում նատրիումի և կալիումի բացակայության դեպքում ուղեղի կողմից գլխուկողայի կլանման նվազումը կապված է աղենոգինարիֆոսֆատազայի ակտիվության ընկճման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буниятян Г. Х. и Оганесян А. С. ДАН СССР, 149, 442, 1963.
2. Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 33, 15, 1961.
3. Оганесян А. С. и Демирчян А. А. ДАН АрмССР, 40, 285, 1965.
4. Оганесян А. С., Демирчян А. А. и Чобанян К. А. Некоторые вопросы патологии эндокринной системы, Ереван, 1965.
5. Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 35, 177, 1962.
6. Оганесян А. С. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 15, 8, 39, 1962.
7. Crane R. K., Miller D. a. Bihler J. in: Membrane Transport and metabolism, Pragua, 1961.
8. Post R. L. a. Albricht C. D. in: Membrane Transport and Metabolism, Pragua, 1961.
9. Post R. L., Sen A. A. a. Rosenthal A. S. J. Biol. Chem., 240, 1437, 1965.
10. Scou I. C. in: Membrane Transport and Metabolism, Pragua, 1961.
11. Scou I. C. Biochem. Biophys. Acta, 42, 6, 1960.