

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

А. С. ОГАНЕСЯН, К. А. ЧОБАНЯН

ВЛИЯНИЕ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА НА ПОГЛОЩЕНИЕ
ГЛЮКОЗЫ СРЕЗАМИ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Наши прежние исследования показали, что адениннуклеотиды принимают активное участие в процессах транспорта глюкозы. Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) стимулирует поглощение глюкозы корковой частью больших полушарий головного мозга [3, 4]. Подобное влияние в менее выраженной форме оказывает и аденозиндифосфат (АДФ). Внутривенное введение АТФ (в сонную артерию) приводит к повышению артерио-венозной разницы по глюкозе, т. е. наблюдается усиление поглощения глюкозы мозгом.

Было установлено, что вместе с АТФ в трансмембранном переносе глюкозы активное участие принимает также и аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза). Подавление активности АТФ-азы или изъятие из среды АТФ приводит к угнетению транспорта глюкозы в мозговую ткань. Таким образом, было показано, что система АТФ—АТФ-аза принимает непосредственное участие в процессах транспорта глюкозы в мозговую ткань. Ранее нами было установлено важное значение этой системы в процессах транспорта глюкозы и ионов калия и натрия в почечной и мышечной тканях [1, 2].

В дальнейшем нас интересовал вопрос участия АТФ и АТФ-азы в процессах транспорта глюкозы в различных анатомических областях центральной и периферической нервной систем. С этой целью были проведены исследования по изучению влияния АТФ на поглощение глюкозы срезами различных областей головного и спинного мозга и периферическим нервом (седалищный нерв) у белых крыс. Опыты были проведены на фосфатном буфере $pH=7,4$, при $t=-37^{\circ}C$ в течение одного часа. Глюкоза определялась по методу Дюмазера, АТФ добавлялся к инкубируемой среде в концентрации 6 мм (миллимоль).

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, кора больших полушарий по сравнению с остальными частями мозга поглощает наибольшее количество глюкозы (8,1 мг). По активности поглощения глюкозы второе место занимает кора мозжечка (7,04 мг), затем белое вещество больших полушарий (4,1 мг), белое вещество мозжечка (2,84 мг), продолговатый мозг (2,32 мг), спинной мозг (1,62 мг) и периферический нерв (1,02 мг). Приведенные в табл. 1 данные также показывают, что во всех областях

Т а б л и ц а 1

Влияние АТФ на поглощение глюкозы срезами различных частей нервной системы

Кора больших полушарий		Белое вещество больших полушарий		Кора мозжечка		Белое вещество мозжечка		Продолговатый мозг		Спинной мозг		Периферический нерв	
контроль	АТФ	контроль	АТФ	контроль	АТФ	контроль	АТФ	контроль	АТФ	контроль	АТФ	контроль	АТФ
8,1±0,5	12,8±0,8	4,1±0,8	10,12±1,1	7,04±0,6	12,36±1,25	2,84±0,35	9,7±0,7	2,32±0,3	5,7±0,6	1,62±0,2	4,16±0,35	1,02±0,2	1,62±0,3
(10)	(10)	(6)	(5)	(6)	(7)	(5)	(5)	(5)	(5)	(5)	(6)	(5)	(5)
	P<0,01		P<0,05		P<0,01		P<0,01		P<0,01		P<0,01		P<0,05

нервной системы АТФ стимулирует поглощение глюкозы, однако этот процесс в более выраженной форме проявляется в отношении корковой части больших полушарий. Так, в контрольных опытах корковая ткань больших полушарий поглощает 8,1 мг глюкозы, а в присутствии АТФ 12,8 мг, почти такое же ускорение поглощения глюкозы под действием АТФ наблюдается в корковой части мозжечка (соответственно—7,04 мг и 12,36 мг). Затем идут: белое вещество больших полушарий (4,1 мг и 10,12 мг), белое вещество мозжечка (2,84 мг и 9,7 мг), продолговатый мозг (2,32 мг и 5,7 мг), спинной мозг (1,62 мг и 4,16 мг) и периферический нерв (1,02 мг и 1,62 мг).

Как показывают приведенные данные, различные области нервной системы с неодинаковой скоростью поглощают глюкозу из инкубируемой среды. Наибольшая активность в этом отношении наблюдается в сером веществе больших полушарий и мозжечка. Белое вещество мозговой ткани поглощает намного меньше глюкозы, чем серое. Это явление объясняется скоплением большого количества клеточных масс в сером веществе и их отсутствием в белом веществе мозга. Известно, что нервная ткань имеет свою структурную особенность, которая отсутствует в других тканях. Нервные клетки главным образом сконцентрированы в сером веществе мозга, а белое вещество в основном состоит из нервных волокон. Метаболическая активность в более выраженной форме проявляется в клетках, где сконцентрированы ферментативные системы, регулирующие обменные процессы. В нервных волокнах обменные процессы по своей интенсивности уступают таковым, протекающим в нервных клетках, чем и обуславливается различная активность отдельных частей мозга в отношении поглощения глюкозы.

Что касается действия АТФ, то следует отметить, что по сравнению с контрольными данными его стимулирующее действие в белом веществе выражено сильнее, чем в сером.

Поглощение глюкозы мозговой тканью (также и другими тканями) связано с активностью АТФ-азы, ионным составом инкубируемой среды и другими факторами. В дальнейшем наши исследования будут проведены для выяснения особенностей, обуславливающих скорость транспорта глюкозы в различных анатомических областях нервной системы.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 7.V. 1966 г

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Կ. Ա. ՉՈԲԱՆՅԱՆ

ԱՐԵՆՈՉԻՆՏՐԻՖՈՍՖԱՏԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՅԱՐԳԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՄԱՍԵՐԻ ԿՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ ԿԼԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի ու սպիտակ նյութի, ուղեղիկի կեղևի ու սպիտակ նյութի, երկայնաձիգ ուղեղի, ողնուղեղի և պերիֆերիկ ներվաթելի կտրվածքների վրա:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ գլյուկոզայի կլանման տեսակետից ամենաբարձր ակտիվություն դրսևորում է մեծ կիսագնդերի կեղևը:

Ուղեղի մնացած մասերը գլյուկոզայի կլանման տեսակետից ըստ իրենց ակտիվության դասավորվում են հետևյալ կերպ՝ ուղեղիկի կեղև, մեծ կիսագնդերի սպիտակ նյութ, ուղեղիկի սպիտակ նյութ, երկայնաձիգ ուղեղ, ողնուղեղ և պերիֆերիկ ներվաթել:

Ադենոզինտրիֆոսֆատը (ԱՏՖ) խթանում է գլյուկոզայի կլանումը նյարդային համակարգության վերը նշված բոլոր մասերի կողմից: Սակայն այդ երևույթը նյարդային համակարգության տարբեր մասերի նկատմամբ արտահայտվում է ոչ միատեսակ: ԱՏՖ-ի ներկայությամբ գլյուկոզայի կլանման ամենաբարձր ակտիվություն ցուցաբերում են մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի կեղև-վային մասերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х. и Оганесян А. С. ДАН СССР, 149, 442, 1963.
2. Оганесян А. С. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 16, 9, 23, 1963.
3. Оганесян А. С. и Демирчян А. А. ДАН АрмССР, 40, 285, 1965.
4. Оганесян А. С., Демирчян А. А. и Чобанян К. А. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы, Ереван, 1965.