

Э. Е. МХЕЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ОТДЕЛЬНЫХ ФРАКЦИЙ МУКОЛИПИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ЧАСТЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКОВ ПРИ ОДНОСТОРОННЕЙ ЭКСТИРПАЦИИ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА*

Муколипиды (ганглиозиды) в отличие от цереброзидов в основном находятся в сером веществе мозга. Количество ганглиозидов в белом веществе мозга, выраженное по нейраминаовой кислоте, настолько незначительно, что, по мнению Кленка, в белом веществе мозга они отсутствуют [13]. Однако имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о наличии небольших количеств муколипидов в белом веществе головного мозга [9, 11, 14, 16, 17].

Кумингс и соавторы, определяя количество муколипидов по содержанию гексозаминов, пришли к выводу, что в белом веществе они составляют $\frac{1}{4}$ часть серого, причем это соотношение с изменением возраста остается постоянным [8]. В мозгу крыс количество ганглиозидов увеличивается лишь в первые 16 дней с момента рождения, после чего оно довольно постоянно [12].

Изучение распределения ганглиозидов в субклеточных фракциях серого вещества головного мозга морских свинок показало, что наиболее богатой ганглиозидами является микросомная фракция, где ганглиозиды входят в состав мембранных структур [18, 19].

Исследования Семинарио и соавторов показали, что митохондриальная субфракция А, которая в основном представляет собой миелин, богата цереброзидами. Субфракции С и D, представляющие собой синаптические окончания, отличаются друг от друга содержанием ацетилхолин-холинэстеразной системы. Эта система большей частью представлена в субфракции С, где имеется наибольшее количество ганглиозидов [15].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что гликолипиды являются составными компонентами мембранных структур нервной системы. При этом цереброзиды в основном входят в состав миелиновых оболочек, а муколипиды, в частности, ганглиозиды—в состав мембран микросом и синаптических окончаний субмитохондриальной фракции.

В предыдущих исследованиях мы установили заметные сдвиги муколипидного обмена, наступающие в целом мозгу животных после удаления верхнего шейного симпатического узла [2—6]. Принимая во внимание

* Из цикла работ по обмену гликолипидов в мозгу при различных функциональных состояниях центральной нервной системы.

мание неодинаковое распределение муколипидов в различных отделах головного мозга, мы поставили перед собой задачу выяснить более точную локализацию наблюдаемых сдвигов. С этой целью были изучены количественные сдвиги «свободных» и «связанных» муколипидов в сером и белом веществе больших полушарий головного мозга, а также в мозжечке у кроликов.

Методы и результаты исследований. Опыты ставились на 21 взрослом кролике обоего пола, весом 2,0—2,5 кг, натошак. Верхний шейный симпатический узел удаляли с правой стороны, а контрольных животных оперировали без удаления узла. Животных умерщвляли путем декапитации. До извлечения из черепной коробки мозг промывали охлажденным до $+4^{\circ}\text{C}$ физиологическим раствором через сонную артерию. Освобожденный от крови мозг симметрично разделяли на две половины. Из каждой половины мозга, по-возможности, отделялось серое и белое вещество. Для анализа брали серое, белое вещество и соответствующую половину мозжечка. Исследования проводили до и спустя 3, 30 и 90 суток после экстирпации симпатического узла.

Имея в виду, что различные фракции муколипидов значительно отличаются друг от друга содержанием нейраминовой кислоты и гексозаминов, мы нашли целесообразным количество муколипидов определять по гексозам, предложенным М. Ш. Промысловым, т. к. в количественном отношении они являются более постоянными компонентами муколипидов [7].

Приведенные в табл. 1 данные показывают, что количество «свободных» муколипидов, выраженное по галактозе в мг на 1 г сухого веса ткани, в сером веществе мозга составляет $2,4 \pm 0,15$, а в белом $0,81 \pm 0,14$, т. е. в 3 раза меньше по сравнению с серым веществом.

По данным М. Ш. Промysłова [7], количество «свободных» муколипидов в белом веществе человека меньше в среднем в 1,5 раза. Возможно, эта разница обусловлена видовыми особенностями. Наши данные еще раз подтверждают наличие муколипидов в белом веществе мозга.

В мозжечке количество «свободных» муколипидов составляет $1,58 \pm 0,19$ мг/г сухого веса. Содержание «связанных» муколипидов несколько выше в сером веществе по сравнению с белым веществом и мозжечком (табл. 2). Это, по-видимому, обуславливается различием в распределении белков в отдельных частях головного мозга. Через трое суток после десимпатизации происходит заметное понижение «свободных» муколипидов в сером веществе десимпатизированной половины, а в интактной — почти не изменяется. На 30-е сутки в правой, десимпатизированной половине количество «свободных» муколипидов доходит до контрольных величин, а в левой, интактной половине, их количество резко возрастает ($3,4 \pm 0,22$ против $2,4 \pm 0,15$ мг/г контрольных цифр).

После этого асимметрия не наблюдается и количество «свободных» муколипидов доходит до первоначального уровня. В белом веществе количество «свободных» муколипидов увеличивается в течение первых 30 суток, что особенно заметно происходит в интактной половине мозга.

Таблица 1

Сдвиги в содержании «свободных» муколипидов в различных частях головного мозга кроликов при односторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла (количество муколипидов выражено по галактозе в мг на 1 г сухого веса).

Вещество мозга		Контроль	Дни после десимпатизации					
			через 3 суток		через 30 суток		через 90 суток	
			правая	левая	правая	левая	правая	левая
Серое вещество больших полушарий		2,5	1,2	2,0	2,8	3,3	2,2	2,7
		1,7	1,5	2,3	2,7	3,0	1,8	3,2
		2,5	1,1	3,2	3,1	3,7	2,4	2,3
		2,6	1,5	2,8	1,8	2,9	3,1	2,5
		2,5	1,3	2,7	2,3	4,2	2,3	3,6
		2,8						
	$M \pm m$	$2,4 \pm 0,15$	$1,32 \pm 0,08$	$2,6 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,22$	$3,4 \pm 0,23$	$2,3 \pm 0,21$	$2,8 \pm 0,23$
	P	—	<0,01	—	—	<0,02	—	—
Белое вещество больших полушарий		0,51	0,99	2,52	0,02	1,70	1,14	0,8
		0,60	0,97	2,16	1,32	2,15	1,01	0,94
		1,11	1,11	1,65	1,21	1,82	1,27	1,17
		1,38	1,15	1,20	1,43	2,52	1,16	1,31
		0,54	1,00	1,29	0,84	1,93	—	0,87
		0,72						
	$M \pm m$	$0,81 \pm 0,43$	$1,04 \pm 0,03$	$1,76 \pm 0,25$	$1,14 \pm 0,11$	$2,02 \pm 0,14$	$1,14 \pm 0,05$	$1,01 \pm 0,09$
	P	—	—	$>0,02$ <0,05	—	<0,01	—	—
Мозжечок		0,9	1,0	0,83	1,43	1,92	1,58	1,62
		1,54	0,88	0,90	2,11	1,75	1,58	1,30
		1,50	0,59	0,70	1,62	2,25	1,47	1,75
		1,30	0,97	1,10	1,37	1,82	1,11	1,07
		2,20	0,96	0,94	1,25	1,70	1,92	2,16
		2,06						
	$M \pm m$	$1,51 \pm 0,15$	$0,88 \pm 0,07$	$0,89 \pm 0,08$	$1,55 \pm 0,15$	$1,88 \pm 0,09$	$1,53 \pm 0,12$	$1,58 \pm 0,17$
	P	—	<0,01	$>0,01$ <0,02	—	—	—	—

В мозжечке достоверное понижение «свободных» муколипидов отмечается в обеих половинах только через 3 суток после десимпатизации.

Таким образом, односторонняя десимпатизация вызывает сдвиги в содержании «свободных» муколипидов как в сером, так и в белом веществе больших полушарий головного мозга. «Связанные» муколипиды также изменяются, но, как видно из табл. 2, достоверное понижение их количества наблюдается в белом веществе десимпатизированной половины мозга через 30 суток после десимпатизации.

Приведенные данные показывают, что количество «свободных» муколипидов в сером веществе десимпатизированной половины мозга и в мозжечке понижается, начиная через 3 суток после десимпатизации,

Таблица 2

Сдвиги в содержании «связанных» муколипидов в различных частях головного мозга кроликов при односторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла (количество муколипидов выражено по галактозе в мг на 1 г сухого веса белков).

Вещество мозга	Контроль	Дни после десимпатизации						
		через 3 суток		через 30 суток		через 90 суток		
		правая	левая	правая	левая	правая	левая	
Серое вещество больших полуша- рий		10,1	10,6	13,6	7,3	10,5	8,6	10,0
		13,4	11,2	14,2	8,1	9,4	9,0	13,0
		9,6	11,2	10,0	10,5	12,3	12,5	9,2
		8,8	10,0	7,2	8,2	8,2	13,1	10,4
		7,3			7,1	9,7	10,7	—
	M $\pm$ m P	9,8 $\pm$ 1,0 —	10,5 $\pm$ 0,26 —	11,2 $\pm$ 1,63 —	8,2 $\pm$ 0,6 —	10,0 $\pm$ 0,67 —	10,8 $\pm$ 0,9 —	10,6 $\pm$ 0,82 —
Белое ве- щество больших полуша- рий		5,4	5,0	4,9	5,3	6,2	6,4	5,2
		7,2	4,5	4,8	3,2	5,0	4,6	5,5
		6,1	5,5	4,2	4,2	4,2	8,7	8,5
		9,1	5,5	4,7	3,7	7,1	9,2	7,7
		8,7	4,7	5,8	4,5	8,9	7,5	9,1
	M $\pm$ m P	7,3 $\pm$ 0,70 —	5,0 $\pm$ 0,20 >0,02 <0,05	4,9 $\pm$ 0,25 >0,02 <0,05	4,2 $\pm$ 0,37 >0,02 <0,05	6,3 $\pm$ 0,82 —	7,3 $\pm$ 0,82 —	7,2 $\pm$ 0,85 —
Мозже- чок		7,5	7,1	6,4	6,3	7,4	5,6	6,3
		7,1	8,7	6,4	5,9	6,5	7,5	6,2
		7,5	6,4	8,0	8,4	8,7	8,7	7,8
		6,9	8,4	5,4	9,2	5,8	9,2	8,4
		5,9	9,2	4,6	7,3	7,6	6,5	7,0
	M $\pm$ m P	6,9 $\pm$ 0,29 —	7,9 $\pm$ 0,41 —	6,1 $\pm$ 0,57 —	7,4 $\pm$ 0,62 —	7,2 $\pm$ 0,47 —	7,5 $\pm$ 0,66 —	7,1 $\pm$ 0,42 —

после чего их количество увеличивается как в сером, так и в белом веществе больших полушарий. Количество «связанных» муколипидов понижается с 3 суток, что более заметно в десимпатизированной половине через 30 суток после операции. Интересно, что накопление «свободных» муколипидов более выражено в интактной половине мозга, а понижение «связанных» муколипидов — в десимпатизированной.

Как было отмечено, «свободная» фракция муколипидов через 3 суток после операции в сером веществе десимпатизированной половины заметно понижается, в то время как в белом веществе их количество увеличивается. Это говорит о том, что наблюдаемые сдвиги «свободных» муколипидов в целом мозгу в течение первых трех суток в основном обусловлены их изменениями в сером веществе.

Не отрицая возможности существования прямого пути взаимного перехода муколипидов и цереброзидов, согласно результатам наших исследований, можно думать, что их биосинтез и распад в основном осуществляется отдельными биохимическими механизмами. Наряду со зна-

нительным увеличением количества «свободных» муколипидов в сером веществе больших полушарий головного мозга «связанная» фракция количественно почти не изменяется. Возможно, такая стабильность обуславливается более важной ролью этой фракции в мембранной проницаемости нервных клеток. Этого не происходит в белом веществе, где наряду с увеличением «свободных» количество «связанных» муколипидов заметно понижается.

На основании результатов предыдущих исследований мы допускаем возможность перераспределения отдельных фракций муколипидов в целом мозгу при различных функциональных состояниях центральной нервной системы. Результаты этих исследований еще раз указывают на то, что увеличение «свободной» фракции муколипидов зачастую может обуславливаться уменьшением их «связанной» фракции.

В то же время эти исследования показывают, что понижение «связанной» фракции муколипидов в целом мозгу происходит за счет понижения и количества в белом веществе мозга. Определенный интерес представляет накопление «свободных» муколипидов в сером веществе мозга, имеющее место спустя несколько суток после десимпатизации. Нами установлено, что в течение послеоперационного периода резко подавляется процесс поглощения глюкозы у собак [1]. Установлено также, что муколипиды, полученные из мозга человека, угнетают процесс поглощения глюкозы срезами коры мозга, не изменяя интенсивности дыхания. Причем, мы показали, что *in vitro* муколипиды способны войти в химическое взаимодействие с глюкозой [6].

На основании этих данных можно предположить, что муколипиды играют определенную роль в процессе мембранной проницаемости глюкозы и что увеличение их количества в сером веществе мозга имеет прямое отношение в механизме подавления процесса поглощения глюкозы мозгом.

В ы в о д ы

1. При односторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов у кроликов наблюдается:

а) понижение количества «связанной» фракции муколипидов в сером веществе через 3 суток и дальнейшее повышение их количества в сером и белом веществах. Наблюдаемые сдвиги более выражены в интактной половине больших полушарий;

б) понижение количества «связанных» муколипидов в белом веществе в течение первых 30 суток, что особенно заметно в десимпатизированной половине больших полушарий;

в) в мозжечке происходит понижение количества «свободных» муколипидов только через 3 суток после десимпатизации.

2. Вышеупомянутые сдвиги в основном восстанавливаются только через 90 суток после экстирпации верхних шейных симпатических узлов.

Ереванский медицинский институт,

кафедра биохимии

Поступило 11.II 1966 г.

Է. Ե. ՄԽԵՅԱՆ

**ՄՈՒԿԱՂԻՊԻԿՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁԻՆ ՅՐԱԿՅԻԱՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ
ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՍԵՐՈՒՄ ՊԱՐԱՆՈՏԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ
ՍԻՄՊՈՍԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՅԻ ՄԻԱԿՈՂՄԱՆԻ ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ**

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Ուսումնասիրվել են «ազատ» և «կապված» մոկոլիպիդների քանակական տեղաշարժերը ճագարների գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի սպիտակ ու գորշ նյութերում, ինչպես նաև ուղեղիկում՝ պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի միակողմանի հեռացումից 3, 30 և 90 օր հետո սիմպատիկազրկված ու ինտակտ կողմերում՝ ղուպահեռաբար: Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ ուղեղի գորշ նյութում «ազատ» մոկոլիպիդների քանակը շուրջ 3 անգամ դերակշռում է նրանց պարունակությանը սպիտակ նյութում: Վերին սիմպատիկ հանգույցը հեռացնելուց 3 օր հետո «ազատ» մոկոլիպիդների քանակը պակասում է գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի սիմպատիկազրկված կողմի գորշ նյութում, իսկ 30 օր անց նկատվում է նրանց քանակի ավելացում ինտակտ կողմի գորշ նյութում: «Ազատ» մոկոլիպիդների քանակն սպիտակ նյութում ավելանում է առաջին 30 օրվա ընթացքում, նույն ժամանակաշրջանում սպիտակ նյութում պակասում է «կապված» մոկոլիպիդների քանակը: Սույն հետազոտությունների արդյունքները վկայում են այն մասին, որ «ազատ» մոկոլիպիդների տեղաշարժերը ամբողջական ուղեղում հիմնականում պայմանավորված են գորշ նյութում կատարվող նրանց քանակական փոփոխություններով: Նշված փոփոխությունները, համադրելով նախորդ հետազոտությունների արդյունքներին, կապված վերին սիմպատիկ հանգույցի հեռացնելուց հետո ուղեղի կողմից գլխուղեղային կլանման փոփոխությունների հետ, ավելի հավանական է դառնում գլխուղեղային թափանցելիության պրոցեսում մոկոլիպիդների ունեցած դերի մասին ենթադրությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. X., Мхейн Э. Е. Вопросы биохимии, 2, 53, Ереван, 1961.
2. Мхейн Э. Е. Тр. Ереванского мед. института, 13, 107, 1961.
3. Мхейн Э. Е. Вопросы биохимии, 3, 19, Ереван, 1962.
4. Мхейн Э. Е. 3-я Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы, 409, Ереван, 1963.
5. Мхейн Э. Е. I Всесоюзный биохимический съезд. Тез. докл. I. III, 1964.
6. Мхейн Э. Е. Тр. Ереванского мед. института, 14, 107, 1964.
7. Промыслов М. III. Украинский биохимический журнал, 54, 3, 451, 1962.
8. Gummings J. N., Goodwin H., Cusson G. J. Neurochem., 4, 3, 234, 1959.
9. Davison A. V., Greham-Wolfaerd E. J. Neurochem., 11, 3, 147, 1964.
10. Folch J., Asove, Meath L. A. J. Biol. chem., 191, 819, 1951.
11. Folch J., Meath L. A., Bogoch S. Feder., Proc., 15, 1, 254, 1955.
12. Frances J., Fotherby K. J. Neurochem., 10, 8, 587, 1963.
13. Klenk E. Hoppe-Seyler's Z. physiol. chem., 273, 76, 1942.
14. Long C., Staples D. Biochem. J., 73, 3, 385, 1959.
15. Seminario L. M., Hern N., Gomer C. J. J. Neurochem., 11, 3, 197, 1964.
16. Svennerholm L. Acta Societ. Med. Upsalien., 59, 1—2, 287, 1958.
17. Svennerholm L. Acta Societ. Med. Upsalien., 62, 1—2, 1, 1967.
18. Wherrett J. K., McIlwan H. Biochem. J., 84, 2, 323, 1962.
19. Wolfe L. S. Biochem. J., 79, 2, 348, 1961.