

Л. М. ОВСЕПЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН

ОБМЕН ФОСФОЛИПИДАМИ МЕЖДУ ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ И ОМЫВАЮЩЕЙ ЕГО КРОВЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Липиды, в том числе фосфолипиды, до недавнего времени рассматривались только как структурные, пластические вещества нервной ткани. В последние годы в литературе появилось значительное количество работ, свидетельствующих о чрезвычайно важной роли липидов в мозговом метаболизме и в процессах возбуждения и торможения нервной деятельности [1, 4, 12].

Ряд авторов указывает на тесную связь фосфолипидного обмена мозга с его функциональным состоянием [7, 8, 9].

На основании этого нам было интересно проследить за количественными изменениями фосфолипидов в притекающей к мозгу крови и в крови, оттекающей от него, под действием ГАМК и адреналина.

Как известно, ГАМК играет существенную роль в физиологической активности центральной нервной системы. Примером может служить факт стимулирующего действия ГАМК на процесс высвобождения норадреналина из срезов головного мозга белых крыс [3, 11], результатом которого является усиление симпатического эффекта. Под действием ГАМК значительно понижается содержание адреналина в надпочечниках, оказывающих регулирующее действие на количество ГАМК в головном мозгу.

По-видимому, существует определенная корреляция между обменом катехоламинов и ГАМК в головном мозгу, регулируемая центральной нервной системой.

Методика. Исследования проводили на собаках-самцах методом артерио-венозной разницы [6]. Кровь брали из общей сонной артерии и наружной яремной вены почти одновременно (из последней на 14—17 сек позже, что соответствовало времени полного кровообращения в мозгу [2]). Вначале брали контрольные пробы, а затем—через 20 мин после введения изучаемых веществ.

Фосфолипиды определяли методом одновременной восходящей хроматографии на бумаге, пропитанной кремниевой кислотой, по Маринетти и Стотцу [12] в модификации Смирнова и сотр. [10] и Карагезяна [5].

Результаты исследований показали, что фосфолипиды цельной крови состоят из следующих компонентов: 1—неидентифицированный фосфолипид (НФ) кислой природы (впервые выделенный К. Г. Карагезя-

ном), 2—лизолецитины (ЛЛ), 3—монофосфоинозитфосфатиды (МФИФ), 4—сфингомиелины (СФМ), 5—лецитины (Л), 6—серинфосфатиды (СФ), 7—этаноламинфосфатиды (ЭФ).

Внутрикаротидное введение ГАМК в дозе 2,5—5,0 мг/кг веса животного вызывает, наряду с заметными изменениями в количестве фосфолипидов, яркую картину возбуждения животного (одышка, мидриаз, учащение ритма сердечной деятельности, беспокойство, саливация, то-
чическое сокращение периферической мускулатуры и т. д. (рис. 1).

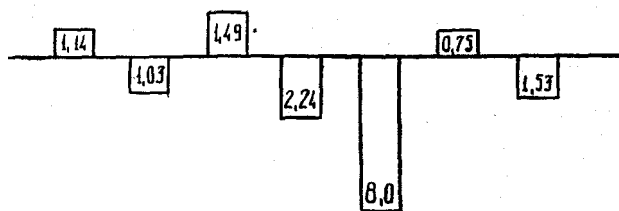


Рис. 1. Величины АБР содержания фосфора НФ/1, ЛЛ/2, МФИФ/3, СФМ/4, Л/5, СФ/6, ЭФ/7 цельной крови собаки в мкг/мл через 20 мин после введения ГАМК. Выше горизонтальной линии — величины положительной АБР, ниже — величины отрицательной АБР.

Цифровые выражения приведенных диаграмм отражены в табл. 1 и обозначены соответствующими знаками +, —.

Как видно из рис. 1, под действием ГАМК происходит заметное понижение уровня всех кислых фосфолипидов (МФИФ, НФ, СФ), и, наоборот, увеличение содержания нейтральных фосфолипидов (СФМ, ЛЛ, Л и ЭФ) в крови, оттекающей от головного мозга. Эти данные позволяют предполагать избирательное поглощение головным мозгом определенной группы фосфолипидов (кислых), что, вероятно, имеет несомненный биологический смысл в создавшихся условиях существования организма.

Таблица 1
Влияние ГАМК на содержание фосфолипидов в крови, в мкг/мл

Фосфолипиды	Сонная артерия	Число опытов и вероятность	Яремная вена	Величина разницы
НФЛ (1)	$3,54 \pm 0,25$	(6) $P=0,01$	$2,40 \pm 0,12$	(+1,14)
ЛЛ (2)	$4,60 \pm 0,20$	(6) $P=0,01$	$5,63 \pm 0,18$	(-1,03)
МФИФ (3)	$5,19 \pm 0,44$	(6) $P=0,01$	$3,70 \pm 0,18$	(+1,49)
СФМ (4)	$11,36 \pm 0,50$	(6) $P=0,01$	$13,60 \pm 0,40$	(-2,24)
Л (5)	$45,00 \pm 1,90$	(7) $P=0,01$	$53,00 \pm 1,10$	(-8,00)
СФ (6)	$4,40 \pm 0,31$	(7) $P=0,01$	$3,65 \pm 0,25$	(+0,75)
ЭФ (7)	$6,60 \pm 0,29$	(6) $P=0,01$	$8,13 \pm 0,24$	(-1,53)

Как показали результаты следующей серии наших исследований, адреналин, введенный внутрикаротидно в количестве 0,025—0,05 мг/кг веса животного, вызывал описанный выше комплекс признаков возбуж-

дения животного. Цифровые выражения приведенных диаграмм (рис. 2) отражены в табл. 2 и обозначены знаком + и —.

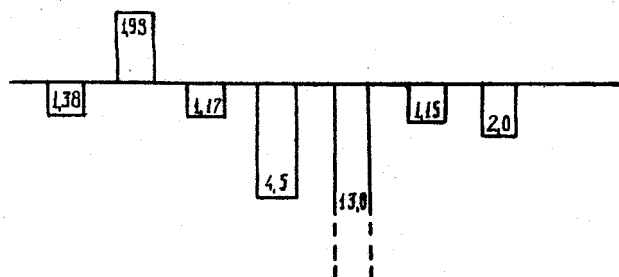


Рис. 2. Величины АВР содержания фосфора НФ/1, ЛЛ/2, МФИФ/3, СФМ/4, Л/5, СФ/6, ЭФ/7 цельной крови собаки в мкг/мл через 20 мин после введения адреналина. Выше горизонтальной линии — величины положительной АВР, ниже — величины отрицательной АВР.

Наряду с этим, как видно из рис. 2, адреналин через 20 мин после введения вызывает четко выраженное повышение уровня почти всех фракций фосфолипидов, за исключением ЛЛ в крови, оттекающей от головного мозга.

Можно допустить, что при создавшихся функциональных состояниях ЛЛ поглощаются мозгом и участвуют там в биосинтезе многих других фосфолипидов, главным образом Л, уровень которых значительно повышается в крови, оттекающей от мозга.

Таблица 2

Влияние адреналина на содержание фосфолипидов в крови, в мкг/мл

Фосфолипиды	Сонная артерия	Число опытов и вероятность	Яремная вена	Величина разницы
НФЛ (1)	$1,50 \pm 0,19$	(12) $P=0,01$	$2,88 \pm 0,31$	(—1,38)
ЛЛ (2)	$6,61 \pm 0,27$	(12) $P=0,01$	$4,63 \pm 0,15$	(+1,98)
МФИФ (3)	$3,48 \pm 0,12$	(12) $P=0,01$	$4,65 \pm 0,15$	(—1,17)
СФМ (4)	$11,40 \pm 0,57$	(12) $P=0,01$	$15,90 \pm 0,73$	(—4,50)
Л (5)	$45,00 \pm 2,05$	(11) $P=0,005$	$58,00 \pm 2,09$	(—13,00)
СФ (6)	$2,85 \pm 0,27$	(11) $P=0,01$	$4,00 \pm 0,30$	(—1,15)
ЭФ (7)	$5,00 \pm 0,45$	(11) $P=0,01$	$7,00 \pm 0,30$	(—2,00)

При изучении мозгового метаболизма методом артерио-венозной разницы необходимо считаться с изменениями, наступающими в картине мозгового кровотока. При введении как ГАМК, так и адреналина изучение объемной скорости мозгового кровообращения показало, что изменения наступают в самой начальной стадии, и уже к 3,5—4,0 мин первоначальная картина полностью восстанавливается, тогда как изменения в величине АВР фосфолипидов особенно ярко проявляются через 20 мин после введения веществ, т. е. на фоне уже давно нормализовавшегося мозгового кровотока.

В ы в о д ы

1. Через 20 мин после внутрикаротидного введения ГАМК собакам в количестве 2,5—5,0 мг/кг веса животного наблюдается выделение в периферический кровоток нейтральных фосфолипидов, в результате чего увеличивается содержание липидного фосфора в крови, оттекающей от головного мозга.

2. Содержание кислых фосфолипидов в указанных условиях убывает в крови, оттекающей от головного мозга.

3. При внутрикаротидном введении адреналина в дозе 0,025—0,05 мг/кг веса животного наблюдается увеличение количества фосфора общих и индивидуальных фосфолипидов (кроме ЛЛ) в крови, оттекающей от головного мозга.

4. Описанные изменения содержания фосфора фосфолипидов не являются следствием колебаний, наступающих в скорости мозгового кровообращения, а возникают в результате глубоких метаболических сдвигов в самой центральной нервной системе.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 4.I 1969 г.

Լ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Կ. Գ. ՂԱՐՍԳՅՈՋՅԱՆ

**ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒԼԵՂԻ ԵՎ ԱՅՆ ԼՎԱՅՈՂ
ԱՐՅԱՆ ՄԻՋԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆՅԱՐԳԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ կենդանիներին ԳԱՄԿ կամ ադրենալին ներարկելու դեպքում տեղի է ունենում ֆոսֆոլիպիդային ֆոսֆորի պարունակության փոփոխություն ինչպես գլխուղեղից արտահոսող արյան, այնպես էլ ներհոսող արյան մեջ: Քներակի մեջ, ԳԱՄԿ ներարկելու դեպքում դիտվում է չեզոք ֆոսֆոլիպիդների անջատում ծայրամասային արյան հոսքում, ԳԱՄԿ-ի ազդեցությամբ թթու ֆոսֆոլիպիդների պարունակությունը գլխուղեղից արտահոսող արյան մեջ նվազում է: Ադրենալինի ներարկման դեպքում գլխուղեղից արտահոսող արյան մեջ դիտվում է ընդհանուր և առանձին ֆոսֆոլիպիդների ֆոսֆորի ավելացում, բացառությամբ լիզոլեցիտինների: Գլխուղեղի արյան շրջանառության արագության միաժամանակյա ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ֆոսֆոլիպիդային ֆոսֆորի պարունակության նկարագրված փոփոխությունները չեն հանդիսանում գլխուղեղի արյան շրջա-նառության արագության շեղման հետևանք, այլ ծագում են հենց իր կենտրոնա-կան նյարդային համակարգում նյութափոխանակության խոր տեղաշարժեր հետևանքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Г. Е., Иванова Т. Н., Рубель Л. Н. Труды ин-та физиологии им. Павлова И. П., 5, 409, 1956.
2. Егян В. Б. Изв. АН АрмССР, сер. биол., 13, 43, 1960.
3. Есаян Н. А., Арменян А. Р., Аракелян Л. Н. Вопросы биохимии мозга, изд. АН АрмССР, III, 313, 1967.
4. Карагезян К. Г. Тр. III Всесоюзной конф. биохим. нервн. сист., стр. 387, Ереван, 1963.
5. Карагезян К. Г. Лабораторное дело, 1, 1969.
6. Кедров А. А., Науменко А. И., Дегтярева З. Я. Бюлл. эксп. биол. и мед., 9, 10, 1954.
7. Крепс Е. М., Смирнов А. А., Четвериков Д. А. Биохимия нервной системы. Киев, 1954, стр. 125.
8. Палладин А. В. Биохимия нервной системы. Киев, 1954.
9. Палладин А. А. Тр. III Всесоюзн. конф. биохим. нервн. системы, Ереван, 1963, стр. 9.
10. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Г. Биохимия, 26, 6, 1027, 1961.
11. Baxter C. T., Roberts E. J. J. Biol. Chem. 236, 3287, 1961.
12. Marinetti G. V., Stotz E. Biochem., Biophys. Acta, 21, 168, 1956.
13. Tobias J. M. J. Gen. Physiol, 43, 57, 1960.