

Г. В. Априкян

Обмен N-ацетил-l-аспарагиновой и дикарбоновых аминокислот в срезах коры мозга

(Представлено академиком АН Армянской ССР Г. Х. Бунятыном 4/VII 1962)

Среди специфических субстратов нервной ткани N-ацетил-l-аспарагиновая кислота (НАА) занимает определенное место. НАА была обнаружена в большом количестве в нервной ткани ⁽¹⁾. В то время как в корешках спинного мозга ⁽²⁾ ее количество сравнительно низкое (48 мг %), в центральной нервной системе, особенно в сером веществе мозга, оно доходит до высоких цифр (120 мг %).

Роль НАА остается окончательно не выясненной. Ей приписывается определенная роль в сохранении ионного равновесия нервной ткани. В лаборатории Г. Х. Бунятына показано, что НАА служит донатором ацетильных групп для синтеза ацетилхолина ^(3, 4). Показано также, что в мозговой ткани она синтезируется ^(5, 6) и подвергается гидролизу ⁽⁴⁾ специфическими ферментами. В прежних наших исследованиях было показано, что при повышенной функциональной активности мозговой ткани (кофеиновое возбуждение, общее нервномышечное напряжение, возбуждающие дозы ганглерона) количество НАА в мозге уменьшается. Наоборот, при амиталовом сне и под влиянием тормозящего агента центральной нервной системы-γ-аминомасляной кислоты наблюдается накопление этого вещества ^(7, 8). Полученные данные позволили нам выдвинуть положение о том, что при повышенной активности мозговой ткани НАА подвергается усиленному гидролизу. Образовавшаяся аспарагиновая кислота и, в частности, ацетат окисляются мозгом и служат дополнительным источником энергии для мозга.

Продолжением этих исследований явилось изучение обмена НАА и дикарбоновых аминокислот в срезах коры мозга крыс при различных условиях.

Опыты были поставлены на крысах весом 100—120 г. Животных убивали обезглавливанием, быстро извлекали мозг, готовили срезы коры, помещали в фосфатный буфер (рН—7,4) и инкубировали при 37° в течение часа в аэробных условиях. Количество НАА и дикар-

боновых аминокислот определяли электрофоретическим методом (8,9) до и после инкубирования как в инкубационной среде, так и в срезах.

До начала инкубирования срезов определенное количество аминокислот выделялось из них в инкубационную среду, что позволило нам проследить за поглотительной способностью срезов в отношении этих веществ.

Полученные нами результаты (табл. 1) показывают, что при инкубировании срезов без добавления к среде глюкозы НАА и глутаминовая кислота обратно поглощаются срезами, а аспарагиновая кислота, наоборот, выделяется в среду.

Таблица 1

Содержание аминокислот в среде при различных условиях опыта
(в мкм на 1 г свежей ткани)

Условия опыта	НАА			Аспарагиновая кислота			Глутаминовая кислота		
	до инкуб.	после инкуб.	разница	до инкуб.	после инкуб.	разница	до инкуб.	после инкуб.	разница
При добавлении глюкозы	1,94 (10)*	3,67 (10)	+1,73	2,87 (10)	0,51 (10)	—2,36	7,83 (10)	1,09 (10)	—6,74
Без добавления глюкозы	4,42 (10)	1,46 (10)	—2,96	2,95 (10)	9,07 (10)	+6,12	8,2 (10)	4,81 (10)	—3,39

* В скобках показано количество опытов

При добавлении к среде глюкозы наблюдается поглощение аспарагиновой и глутаминовой кислот срезами мозга, а НАА, наоборот, выделяется. Данные в отношении глутаминовой кислоты подтверждают результаты Тоуэра (10). Без добавления к среде глюкозы утилизируется как поглощенная из среды, так и эндогенная глутаминовая кислота, в результате чего суммарное количество глутаминовой кислоты резко понижается (табл. 2).

Таблица 2

Общее содержание аминокислот (среда + срезы) при различных условиях опыта
(в мкм на 1 г свежей ткани)

Условия опыта	НАА			Аспарагиновая кислота			Глутаминовая кислота		
	до инкуб.	после инкуб.	разница	до инкуб.	после инкуб.	разница	до инкуб.	после инкуб.	разница
При добавлении глюкозы	5,94 (10)	6,71 (10)	+0,74	5,64 (10)	3,87 (10)	—1,77	18,47 (10)	19,43 (10)	+0,96
Без добавления глюкозы	7,76 (10)	3,67 (10)	—4,09 (10)	7,4 (10)	13,51 (10)	+6,11 (10)	17,23 (10)	6,29 (10)	—10,94

Данных в отношении НАА и аспарагиновой кислоты мы не нашли в литературе. Наши исследования показывают, что без добавления к среде глюкозы как поглощенная, так и эндогенная НАА усиленно утилизируется мозгом. При этом накапливается аспарагиновая кислота (табл. 2) и выходит в среду. Источником аспарагиновой кислоты, в

данном случае могут служить как НАА, так и глютаминовая кислота. НАА подвергается гидролизу несмотря на накопление аспарагиновой кислоты. Гидролиз НАА, по нашему мнению, становится возможным потому, что образовавшийся ацетат утилизируется срезами. Не исключается и то, что образовавшаяся аспарагиновая кислота также частично утилизируется. Причиной накопления аспарагиновой кислоты служит отсутствие достаточного количества ацетильных групп, конденсируясь с которыми щавелевоуксусная кислота могла бы включиться в цикл трикарбоновых кислот и окислиться.

При добавлении к среде глюкозы накапливается как глютаминовая кислота, так и НАА, а аспарагиновая кислота, наоборот, уменьшается. В этих условиях синтез НАА и глютаминовой кислоты идет как за счет глюкозы, так и за счет утилизированной аспарагиновой кислоты. Полученные результаты дают нам основание заключить, что в присутствии глюкозы, которая является богатым источником активных ацетильных групп, становится возможным окисление углеродного остова аспарагиновой кислоты.

Результаты наших исследований подтверждают развиваемую нами точку зрения о возможном участии НАА в обменных процессах мозговой ткани как дополнительного источника энергии при ее повышенной активности и расширяют наши знания об участии НАА в метаболических процессах мозга.

Институт биохимии
Академии наук Армянской ССР

Գ. Վ. ԱՊՐԻԿՅԱՆ

N-ապետիլ-1-ասպարազինաթթվի և ամինոգլիկալքոնաթթուների փոխանակությունը ուղեղի կեղևի կտրվածքներում

Ուղեղում հայտնաբերված է մեծ քանակությամբ N-ապետիլ-1-ասպարազինաթթու, որի դերը վերջնականապես պարզված չէ: Մեր նախորդ աշխատանքներում ցույց է տրվել, որ նա յուրացվում է ուղեղի կողմից զրգման պրոցեսների ժամանակ:

Ներկա աշխատանքում ցույց է տրվել, որ ուղեղի կեղևի կտրվածքները զլյուկոզայի քաղցկալությամբ ղեկավարվում են: Երբ պայմաններում ֆոսֆատային բուֆերում ինկուբացնելիս յուրացնում են ապետիլ-ասպարազինաթթուն և զլյուկոտամինաթթուն, այդ դեպքում ավելանում է ասպարազինաթթվի քանակը: Գլյուկոզայի ներկայությամբ ղեկավարվում է հակառակ պատկեր:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ Г. Г. Таллан, С. Мур и В. Г. Штейн, J. Biol. Chem. 219, 257, 1956.
² Г. Г. Таллан, J. Biol. Chem. 224, 41, 1957. ³ В. С. Оганесян, ДАН АрмССР, XXXII, № 1, 37 (1961). ⁴ Г. Х. Бунятян и В. С. Оганесян, Вопросы биохимии, т. II, Ереван, 1961. ⁵ Ф. Б. Гольдштейн, Biochim. Biophys. Acta. 33, 583, 1959. ⁶ Ф. Б. Гольдштейн, J. Biol. Chem. 234, 2702, 1959. ⁷ Г. В. Априкян, ДАН АрмССР, XXXII, № 1 (1961). ⁸ Г. Х. Бунятян и Г. В. Априкян, Вопросы биохимии, т. II, 5, 1961.
⁹ В. Грассман, Э. Ганнинг и М. Плокк, Hoppe-Seylers Zeit. phys. chem. 299, 258, 1955, ¹⁰ Д. Б. Тоуэр, В „Biochem. of the Central Nervous System“ ed. Brucke F., Pergamon press. p. 250, 1959.