

Մզվածքի 0,5 և 1,0 մգ/մլ կոնցենտրացիայի օգնագործման դեպքում ադենիլատցիկլազի ակտիվությունը համապատասխանաբար բարձրացնում է 70 և 125 %: Ստացված տվյալները վկայում են այն մասին, որ *Bryonia alba*-ի ազդեցության մեխանիզմում կարևոր դեր ունեն ցիկլիկ նուկլեոտիդները:

A. G. Aprik'ian, N. V. Kocharian

Effect of the *Bryonia alba* L. Extract on the Brain Tissue cAMP Level and the Adenylate Cyclase Activity

It has been shown that *Bryonia alba* roots extract significantly increases the brain tissue cAMP level. The maximal increase was obtained by 1 mg/ml extract.

The plot of concentration dependence has two peaks corresponding to 1 and 30 min of incubation. Similar effect has been indicated from a number of hormones and neurotransmitters. 0,5 mg/ml extract stimulates the activity of adenylate cyclase by 70 and 125% respectively.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. Кн. 2. Ташкент, 1982.
2. Амир-Довлат Амасиани. В кн.: Ненужное для неучей. М., 1990, с. 531.
3. Априкян А. Г. Тез. докл. III респ. конф. Достижения физ.-хим. биол. и биотехнол. Ереван, 1989, с. 21.
4. Априкян Г. В., Князян В. А., Гекчян К. Г. Тез. докл. Всесоюз. конф., посвящ. 90-летию Х. С. Кошоянца. М., 1990, с. 141.
5. Варданян С. А. В кн.: Попытки лечения опухолей в средневековой армянской медицине. Ереван, 1976, с. 27.
6. Ли С. Е., Добрякова А. И. В кн.: Новые данные об элеутерококке и других адаптогенах. Владивосток, 1981, с. 149.
7. Aprikian A. G., Nesterova M. V., Severin E. S. Biochem. Intern., 1988, 16, 601.
8. Burgal M., Jorda A., Grisolia S. J. Neurochem., 1982, 38, 1498.
9. Constantinou A. I., Squinto S. P., Jungmann R. A. Cell., 1985, 42, 429.
10. Kuo J. F. and Greengard P. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1979, 76, 5090.
11. Langan T. A. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1989, 61, 1276.
12. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
13. Nesterova M. V., Glukhov A. I. and Severin E. S. Mol. Cell. Biochem., 1982, 49, 53.
14. Nesterova M. V. and Severin E. S. Life Chem. Rep., 1987, 4, 391.
15. Panossian A. G., Avetissian G. M., Mnatsakanian V. A., Batrakov S. G., Vartanian S. A., Gabrielian E. S., Amroyan E. A. Planta med., 1981, 47, 17.
16. Scamon P., Padgett S. and Daly J. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1981, 78, 3363.

УДК 615.212.7:616.831

Л. С. Вартанян, Ж. С. Геворкян, А. С. Оганесян

ВЛИЯНИЕ КЕТАМИНА НА АКТИВНОСТЬ Na, К-АТФ-азы И ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПЕРЕНОС ГЛЮКОЗЫ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ

Наши прежние исследования показали, что кетамин как в условиях *in vitro*, так и *in vivo* подавляет поглощение глюкозы мозговой тканью. С другой стороны, известно, что трансмембранный перенос глюкозы из межклеточной жидкости вовнутрь клетки является

активным процессом и сопровождается затратой энергии [4, 5]. Показана активная роль АТФ-азы в этих процессах [1]. Как показали наши исследования, АТФ в значительной мере стимулирует поглощение глюкозы мозговой тканью [2]. Следовательно, надо полагать, что система АТФ—АТФ-аза является важным компонентом транспортирующего механизма глюкозы в тканях, в частности, в мозговой ткани. Известно, что глюкоза, являясь основным дыхательным субстратом мозговой ткани, обеспечивает выработку огромного количества АТФ, универсального источника химической энергии, необходимой для осуществления многочисленных биохимических реакций и физиологических функций клетки.

Исходя из вышеизложенного мы задались целью изучить влияние широко применяемого в хирургической практике наркотического вещества—солянокислого кетамина и некоторых реагентов на активность Na, K-АТФ-азы и поглощение глюкозы мозговой тканью.

Материал и методы

Опыт проводился со срезами коры больших полушарий головного мозга белых крыс. Инкубацию ткани (100 мг) проводили в фосфатном буфере (2 мл, рН 7,4) в атмосфере кислорода в течение 60 мин при 37°C. Содержание глюкозы в инкубационной среде составляло 100 мг%. Изучали скорость поглощения глюкозы срезами коры мозговой ткани под действием АТФ (6 мкмоль), глутатиона (1,25 мкмоль) а также тиолового реагента—НЭМ (N—этилмалеимид) (1,0 мкмоль). В качестве наркотического средства применяли кетамин-HCl (0,25 мг/мл). Глюкозу определяли по методу Дюмазера, активность АТФ-азы—по Bonling и соотр. [3].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований, приведенные в табл. 1, показывают, что поглощение глюкозы мозговой тканью в присутствии кетамина в значительной мере подавляется и возрастает под действием АТФ как в контрольных опытах, так и в присутствии кетамина (на 50 и 100% соответственно).

Таблица 1

Влияние некоторых ингибиторов АТФ-азы на поглощение глюкозы срезами мозговой ткани в норме и в присутствии солянокислого кетамина ($M \pm m$; $n=6$)

Условия опыта	Глюкоза, мг/г ткани	
	норма	+ кетамин
Контроль	$8,1 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,2^{**}$
+ АТФ	$12,1 \pm 0,5^*$	$1,6 \pm 0,6^{**}$
+ Глутатон	$8,2 \pm 0,7$	$7,7 \pm 0,5^*$
+ Строфантин	$3,2 \pm 0,3^{**}$	$2,4 \pm 0,1^{**}$
+ " " + глутатон	$5,5 \pm 0,5^*$	$1,5 \pm 0,5^*$
+ " " + АТФ	$7,3 \pm 0,5^{**}$	$4,9 \pm 0,1^*$
+ НЭМ	$1,2 \pm 0,1^{**}$	$1,4 \pm 0,1^{**}$
+ " + глутатон	$7,5 \pm 0,8^{**}$	$1,4 \pm 0,1^{**}$
+ " + АТФ	$7,4 \pm 0,3^{**}$	$4,1 \pm 0,1^{**}$

Примечание. *) $P < 0,001$; **) $P < 0,001$; °) $P > 0,05$.

Как видно из этой же таблицы, в присутствии НЭМ и строфантина также наблюдается резкое подавление этого процесса. Между тем восстановленный глутатион и АТФ устраняют ингибирующий эффект упомянутых реагентов.

В следующей серии опытов изучали действие вышеуказанных ингибиторов трансмембранного переноса глюкозы на активность Na, К-АТФ-азы. Приведенные данные (табл. 2) показывают, что в присутствии кетамина активность Na, К-АТФ-азы в значительной мере снижается (на 30%), что устраняется под действием АТФ и глутатиона.

Таблица 2

Влияние некоторых ингибиторов на активность АТФ-азы мозговой ткани в норме и в присутствии солянокислого кетамина ($M \pm m$; $n=8$)

Условия опыта	Р мг/г ткани	
	норма	+ кетамин
Контроль	0.43 ± 0.07	$0.29 \pm 0.12^*$
+ АТФ	$0.41 \pm 0.05^{**}$	$0.64 \pm 0.04^{**}$
+ Глутатион	$0.45 \pm 0.04^*$	$0.38 \pm 0.02^*$
+ строфантин	$0.28 \pm 0.13^*$	$0.19 \pm 0.01^*$
+ " + глутатион	$0.38 \pm 0.02^*$	$0.75 \pm 0.12^*$
+ " + АТФ	$0.61 \pm 0.02^{**}$	$0.56 \pm 0.13^{**}$
+ НЭМ	$0.21 \pm 0.03^{**}$	$0.15 \pm 0.01^{**}$
+ " + глутатион	$0.35 \pm 0.03^*$	$0.27 \pm 0.02^*$
+ " + АТФ	$0.41 \pm 0.03^{**}$	$0.32 \pm 0.03^{**}$

Примечание. *) $P < 0.01$; **) $P < 0.001$; °) $P > 0.05$.

Это особенно выражено в отношении АТФ как в контрольных опытах, так и в присутствии кетамина. Из приведенных данных видно также, что строфантин и НЭМ вызывают снижение активности АТФ-азы, что полностью устраняется в присутствии добавленного глутатиона и АТФ.

Приведенные данные показывают, что поглощение глюкозы мозговой тканью тесно связано с активностью мембранной Na, К-АТФ-азы, подавление активности которой приводит к снижению поглощения глюкозы, и наоборот. Таким образом, нами установлено, что Na, К-АТФ-аза является важным компонентом мембранного глюкозо-транспортирующего комплекса, сульфгидрильные группы которой имеют решающее значение в поддержании ее активности. При блокировании этих групп наблюдается снижение активности фермента, что сопровождается подавлением поглощения глюкозы, и наоборот. В присутствии же добавленного глутатиона наблюдается восстановление активности фермента и усиление транспорта глюкозы в клетки мозга. Положительный эффект АТФ объясняется, с одной стороны, его защитным действием в отношении активных центров АТФ-азы (где и находятся SH-группы) при образовании комплекса АТФ-АТФ-аза, а с другой — стимулированием активности этого фермента и уси-

лением затрат химической энергии в ходе функционирования АТФ-азы по переносу глюкозы из межклеточной жидкости вовнутрь клетки. По-видимому, при образовании комплекса АТФ-АТФ-аза доступ ингибиторов к активному центру фермента затрудняется.

Кировоаканский педагогический институт,
Институт биохимии АН РА

Поступила 8/І 1991 г.

Լ. Ս. Վարդանյան, Ժ. Ս. Գևորգյան, Ա. Ս. Հովհաննիսյան

ԿԵՏԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ Na, K-ԱՏՖ-ԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿՈՋԱՑԻ
ՎԱՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ

Յույց է տրված որ հայտնի նարկոտիկ կետամինի ազդեցության տակ զգալիորեն ճնշվում է Na, K-ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունը, ինչպես նաև գլյուկոզայի կլանումը ուղեղային հյուսվածքի կտրվածքներում (սպիտակ խոնաներ): Նույն պատկերը նկատվում է ԱՏՖ-ազի ինհիբիտորների (ստրոֆանտին, NEM) ազդեցության տակ: ԱՏՖ և գլյուտաթիոնը (վերականգնված) վերացնում են նշված միացությունների արգելակող ազդեցությունը:

L. S. Vartanian, J. S. Gevorgian, A. S. Hovanessian

Effect of Ketamine on the Na, K-ATP-ase Activity and Transport of Glucose in Brain Tissue

It was established that in the presence of a well-known narcotic drug—ketamine the inhibition of Na, K-ATP-ase activity and uptake of glucose in the slices of rat brain tissue take place. The same picture is observed under the action of some ATP-ase inhibitors (strophanthine, NEM). ATP and glutathione (reduced) remove the inhibitory effects of these substances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Вартанян Л. С. Биол. журн. Армения, в печати.
2. Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 35, 217, 1962.
3. Bonning S. L., Simon K. A., Hawkins N. M. Arch. Biochem. Biophys., 95, 416, 1961.
4. Crane R. K., Miller D., Bihler I. In: Membrane transport and metabolism (Eds. Kleinzeller A. a. Kotyk A.) 439, 1960.
5. Czaky T. L., Tahle M. J. Physiol., 151, 59, 1960.

УДК 616—009.2+616.419

М. Е. Мартиросян, Э. М. Атаджанян

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Гипокинезия является одной из основных проблем патофизиологии экстремальных состояний. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что снижение уровня двигательной активности жи-