

Академик А. В. ПАЛЛАДИН, Б. И. ХАЙКИНА и Н. М. ПОЛЯКОВА

ГЛИКОЛИЗ И СОДЕРЖАНИЕ АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основной задачей в области биохимии нервной системы является, с одной стороны, выяснение закономерностей обмена веществ, лежащих в основе процессов возбуждения и торможения, а с другой стороны, путем изучения обмена веществ вскрытие механизма ее регулирующего влияния на весь организм. Эти задачи еще крайне мало нашли свое отражение в работах современных биохимиков. В настоящей работе мы попытались в известной мере подойти к решению первого вопроса.

Основным источником энергии в жизнедеятельности нервной системы, как известно, является превращение углеводов, тесно связанное с фосфорным обменом. Несомненно, важную роль в трансформации и освобождении энергии в функционирующей нервной ткани играет аденозинтрифосфорная кислота. Основным доказательством этого служат вскрытая В. Энгельгардтом и М. Любимовой (1) связь между превращением АТФ и мышечной деятельностью, а также наблюдения ряда авторов (2-4), которые показали эффективное воздействие вводимой извне АТФ на функциональное состояние нервной и мышечной системы.

Особенности обмена АТФ в головном мозгу исследовались в лаборатории биохимии нервной деятельности Института биохимии Академии наук Украинской ССР уже на протяжении ряда лет.

В настоящей работе мы попытались подойти к изучению биохимии возбуждения головного мозга, прибегая к различным воздействиям на него. В одних случаях применялся первитин, пользующийся заслуженной репутацией стимулятора высшей нервной деятельности. В других опытах применялся кардиазол, используемый в клинической практике с лечебной целью. При этом мы, естественно, ограничивались малыми дозами кардиазола, которые, вызывая возбуждение, не обуславливают судорог.

Для получения возбуждения мы пользовались однократным введением небольших доз первитина (5—10 мг/кг) и кардиазола (50—75 мг/кг). В качестве показателей состояния углеводного обмена при возбуждении центральной нервной системы исследовалось содержание АТФ, преформированной молочной кислоты и анаэробный гликолиз в головном мозгу.

Опыты были поставлены на кроликах.

При возбуждении наблюдалась усиленная подвижность животных, повышенная рефлекторная возбудимость и постукивание задними конечностями (в случае первитина). После 4 час. такого состояния возбуждения животное убивалось отсечением головы. Часть мозга (одно

полушарие) быстро погружалась в жидкий воздух для определения в ней преформированной молочной кислоты и АТФ. Исследование же гликолиза проводилось на суспензиях из второго полушария мозга без предварительного его замораживания. АТФ определялась 10-минутным гидролизом в *N* HCl.

Гликолиз проводился в вакуумных пробирках. Буфером служил раствор Рингера (рН 7,3); в качестве субстрата добавлялась глюкоза.

Содержание молочной кислоты как преформированной, так и образовавшейся в процессе автогликолиза и гликолиза, определялось колориметрически по методу Dische и Laslo.

Возбуждение, вызванное первитином, как оказалось, ведет к повышению содержания АТФ. Этот эффект при воздействии кардиазолом, как правило, отсутствует (см. табл. 1).

Вместе с этим наблюдается различие и в других показателях углеводного обмена. У животных, получавших первитин, содержание преформированной

молочной кислоты было ниже, чем у тех, которым вводился кардиазол, но и чем у контрольных (см. рис. 1).

Эти два факта (увеличение содержания АТФ и снижение уровня молочной кислоты при первитине) дают основание считать, что здесь имеет место повышенный ресинтез АТФ, обусловленный интенсификацией обмена углеводов и более полным их использованием. В пользу такого предположения свидетельствует и анаэробный гликолиз (см. рис. 2);

ткань мозга животных, получавших

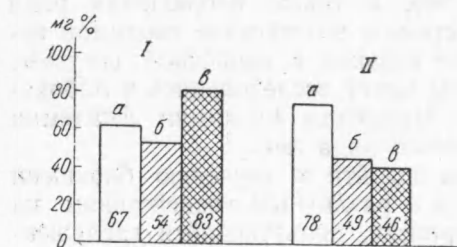


Рис. 1. I — преформированная молочная кислота, II — прирост молочной кислоты при автогликолизе. а — норма, б — возбуждение (первитин), в — возбуждение (кардиазол)

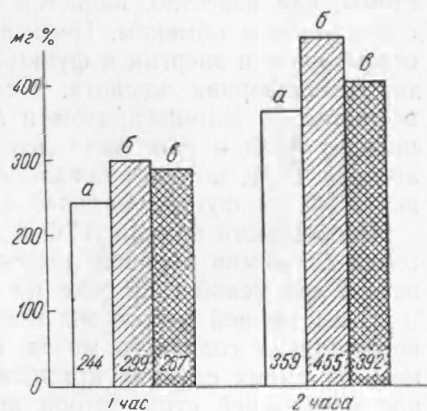


Рис. 2. Прирост молочной кислоты при анаэробном гликолизе. Слева — за 1 час, справа — за 2 часа. а — норма, б — возбуждение (первитин), в — возбуждение (кардиазол)

первитин, обнаружила более высокую гликолитическую активность, чем контрольных животных и получавших кардиазол.

Таким образом, приходится сделать вывод, что обмен головного мозга при возбуждении, вызванном первитином, характеризуется своеобразием, чем, повидимому, и обусловлено практическое использование первитиана.

Из данных табл. 1 видно, что действие кардиазола характеризуется неизменностью в содержании АТФ и нарастанием преформированной молочной кислоты (рис. 1), несмотря на обеднение субстратами. Это следует из опытов с автогликолизом (рис. 1).

Следовательно, различные «возбуждающие» вещества по-разному влияют на течение обмена веществ в головном мозгу, и с этим должно быть связано различие в физиологическом эффекте при их воздействии.

И. П. Павлов указывал, что повышенная возбудимость и различие в силе тормозного процесса служат фоном, который определяет возникновение возбуждения различной силы, а это неизбежно связано с определенными, но различными соотношениями процессов распада и синтеза.

Здесь уместно указать, что возбуждение, доведенное до судорог, сопровождающееся истощением нервных клеток, приводит к распаду АТФ^{5, 6)} и к накоплению преформированной молочной кислоты^(7, 8); в других случаях, как, например, при малых дозах кардиазола, не наступает явных изменений, указывающих на распад веществ; наконец, в некоторых случаях, как, например, при введении первитина, изменения в обмене веществ могут характеризоваться усилением обменных процессов и ресинтезом биохимически и физиологически активных веществ — АТФ, происходящим за счет энергии окислительных процессов.

Институт биохимии
Академии наук УССР
Киев

Поступило
3 IV 1952

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ В. А. Энгельгардт и М. Н. Любимова, Биохимия, 4, 716 (1939).
² Д. Л. Фердман, Тр. Киевск. гос. ун-та им. Т. Г. Шевченко, сер. биол., № 7, 86 (1950). ³ Е. Б. Бабский, Врачебное дело, 3, 215 (1950). ⁴ П. Ф. Минаев, ДАН, 69, 593 (1949). ⁵ П. Ф. Минаев и Г. П. Курохтина, Укр. біохім. журн., 21, 369 (1949). ⁶ С. А. Le Page, Amer. J. Physiol., 146, 267 (1946). ⁷ Е. А. Владимирова, Опыт исследования нервно-гуморальных связей, 3, 37, 1937. ⁸ W. E. Stone, Biochem. J., 32, 1908 (1938).