

Академик А. В. ПАЛЛАДИН и Н. М. ПОЛЯКОВА

**ГЕКСОКИНАЗА В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА
И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

Гексокиназа является ферментом, обеспечивающим первый этап использования глюкозы в различных тканях животного. Под влиянием гексокиназы происходит фосфорилирование глюкозы за счет фосфатной группы аденозинтрифосфорной кислоты.

Гексокиназа обнаружена в различных тканях животного организма, в том числе и в мозговой ткани. Наши исследования (1), подтвердив наличие гексокиназы в ткани головного мозга, показали, что она содержится в мозге с первого дня жизни животного, причем у молодых животных она более активная, чем у взрослых.

Так как в ткани головного мозга, который чрезвычайно чувствителен к отсутствию глюкозы, в основном используется глюкоза, то гексокиназа, несомненно, играет в нем важную роль и заслуживает детального изучения. Поставив перед собой задачу дальнейшего изучения гексокиназы головного мозга, мы прежде всего предприняли исследование активности гексокиназы в его различных отделах.

Активность гексокиназы определялась по убыли глюкозы, прибавленной к пробе; количество глюкозы определяли колориметрическим способом (2). Определение производилось следующим образом: к реакционной смеси, состоящей из буфера $MgCl_2$, аденозинтрифосфорной кислоты, NaF и глюкозы, прибавляли определенное количество гомогената мозга в разведении 1:10 и помещали в водяную баню при температуре 37—38° на разное время (10 и 15 мин.). Затем белки осаждали $ZnSO_4$ и $Ba(OH)_2$, причем удалялись и фосфорные эфиры глюкозы. Количество глюкозы в опытной пробе сравнивалось с количеством глюкозы в пробе, не содержащей АТФ. Исследования активности гексокиназы в разных отделах головного мозга было проделано с мозгом собаки; исследовались серое вещество и белое вещество больших полушарий, мозжечок, продолговатый мозг и спинной мозг (см. табл. 1).

Таблица 1

Активность гексокиназы в разных отделах мозга собак

№ п/п.	Серое вещество		Мозжечок		Продолг. мозг		Белое вещество		Спинной мозг	
	10 мин.	15 мин.	10 мин.	15 мин.	10 мин.	15 мин.	10 мин.	15 мин.	10 мин.	15 мин.
1	—	390	—	360	—	170	—	170	—	—
2	330	400	260	300	—	—	130	200	—	—
3	340	410	280	340	190	220	160	—	—	—
4	300	400	300	330	170	200	100	140	60	100
5	375	404	312	375	190	190	125	160	64	95
6	415	425	350	360	175	230	100	160	90	110
7	490	500	430	465	250	275	140	235	135	160

Исследования показали, что активность гексокиназы в различных отделах мозга неодинакова. Как видно из табл. 1, наибольшей гексокиназной активностью обладает серое вещество больших полушарий, затем идет мозжечок, продолговатый мозг, белое вещество больших полушарий и, наконец, спинной мозг. Если активность гексокиназы в сером веществе принять за 100, то активность в мозжечке будет равняться приблизительно 80—85, в продолговатом мозге 50, в белом веществе больших полушарий 30—40 и в спинном мозге 25.

Таким образом, функционально более сложные и более важные отделы центральной нервной системы (серое вещество больших полушарий и мозжечок) обладают наибольшей активностью гексокиназы.

По данным Е. Б. Сквирской (3) образование молочной кислоты из глюкозы (гликолиз) идет более интенсивно в сером веществе головного мозга, чем в белом. Можно думать, что более интенсивный гликолиз в сером веществе и обуславливается большей активностью гексокиназы в нем.

Следует указать, что и другие ферменты углеводного обмена, например альдолаза, фосфорилаза, аденозинтрифосфатаза, как показали и исследования нашего института (4-6), также обладают большей активностью в функционально более сложных отделах головного мозга.

Наши исследования опровергают выводы Huszak (7) об отсутствии гексокиназы в белом веществе головного мозга. Причина ошибочного вывода Huszak'a заключается в том, что он не проделал прямого определения активности гексокиназы в белом и сером веществе головного мозга, а сделал вывод об отсутствии гексокиназы в белом веществе потому, что оно не обесцвечивало метиленовую синьку после прибавления глюкозы.

На основании вывода об отсутствии гексокиназы в белом веществе Huszak высказал мнение о различных путях углеводного обмена в белом и сером веществе больших полушарий. Это мнение также ошибочно, как свидетельствуют все новейшие исследования в области углеводного обмена, в том числе проведенные и в нашем институте.

Далее мы предприняли исследование активности гексокиназы при различных функциональных состояниях. Раньше нами было показано (8), что активность гексокиназы в мозгу кроликов снижается в условиях гипоксии; это говорило о нарушении при гипоксии первого этапа превращения глюкозы, а именно, ее фосфорилирования. Наиболее чувствительным к отсутствию кислорода является серое вещество больших полушарий и мозжечок, где в нормальных условиях активность гексокиназы наиболее высока. Можно думать, что гипоксия наиболее резко отражается на активности гексокиназы именно в этих отделах головного мозга.

Интересно было изучить активность гексокиназы при возбуждении и торможении высшей нервной деятельности, которые являются основными процессами, характеризующими высшую нервную деятельность.

Мы определили поэтому активность гексокиназы в головном мозге кролика при возбуждении высшей нервной деятельности, вызванном одноразовым введением небольших доз первитина (5—10 мг на 1 кг веса). Исследования показали (см. табл. 2), что активность гексокиназы при возбуждении, вызванном первитином, не изменяется; из этого факта можно сделать вывод, что использование глюкозы при первитиновом возбуждении не нарушается. Первитин, как известно, стимулирует нервную систему и повышает ее работоспособность (9).

Таблица 2

Активность гексокиназы в мозге кроликов (в γ глюкозы)

										Средн.
Норма	440	350	400	425	490	440	525	460	441
Первитин (20 мин.)	472	390	505	515	495	455	375	360	446

Для изучения влияния торможения высшей нервной деятельности на гексокиназу мы исследовали активность гексокиназы при наркотическом сне, вызванном введением гексонала и амитала натрия.

При гексоналовом наркозе через 2 часа после введения гексонала активность гексокиназы в головном мозге кроликов не обнаруживала изменений (см. табл. 3).

Таблица 3

Активность гексокиназы в мозге кроликов (в γ глюкозы)

							Средн.
Норма	300	310	320	360	320	340	325
Гексонал. наркоз (15 мин.)	300	300	304	326	364	320	319

При 4-часовом амиталовом наркотическом сне активность гексокиназы, как видно из табл. 4, была несколько понижена.

Таблица 4

Активность гексокиназы в мозге кроликов (в γ глюкозы)

								Средн.
Норма	400	350	400	425	490	440	525	431
Амитал. наркоз (20 мин.)	415	390	405	375	385	395	375	391

Изучение других показателей углеводного обмена при 4-часовом наркотическом сне показало (⁹, ¹⁰, ⁵) снижение содержания преформированной молочной кислоты, нормальную гликолитическую активность, повышение содержания полисахаридов, нормальную активность амилазы и фосфоорилазы.

Эти данные вместе с нашими данными о несколько сниженной активности гексокиназы указывают на то, что при наркотическом сне обмен углеводов остается на достаточно высоком уровне, но что расходование их понижено; это в полной мере соответствует учению Павлова о наркотическом сне как охранительном торможении.

Институт биохимии
Академии наук УССР

Поступило
13 V 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ А. В. Палладин, Б. И. Хайкина, Укр. біохім. журн., 19, 169 (1947).
² N. Nelson, J. Biol. Chem., 153, 375 (1944). ³ Е. Б. Сквирська, Біохім. журн., 12, 3 (1938). ⁴ А. В. Палладин, Н. М. Полякова, Укр. біохім. журн., 21, 341 (1949). ⁵ А. В. Палладин, Вестн. АН СССР, 10, 37 (1952). ⁶ А. В. Палладин, Ц. М. Штутман, Укр. біохім. журн., 20, 311 (1948). ⁷ J. Huszak, Biochem. Zeit., 312, 315 (1942). ⁸ А. В. Палладин и сотр., Кислородная терапия и кислородная недостаточность, 7, 1952. ⁹ А. В. Палладин, Б. И. Хайкина, Н. М. Полякова, ДАН, 84, 777 (1952). ¹⁰ А. В. Палладин, Биохимия, 17, 456 (1952).