

М. Ш. ПРОМЫСЛОВ

**ИЗМЕНЕНИЕ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА МОЗГА
ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 29 III 1949)

За 100 с лишним лет биохимия мозга прошла путь от изучения всего мозга в целом до химической топографии, дифференцировки разных отделов и участков центральной и периферической нервной системы.

В этих вопросах работам советских ученых принадлежит ведущее место ((¹, ², ⁴⁻¹⁰) и др.).

Однако очень немногие из этих работ освещают вопросы динамики химических процессов, совершающихся в центральной нервной системе под влиянием различных воздействий на периферическую нервную систему.

Мы поставили себе задачей изучить процесс азотистого обмена при различных формах раздражения нервной системы.

Существующая методика определения азота мозга и подсчет полученных результатов не могли нас удовлетворить, ибо во всех имеющихся в этой области работах авторы, сравнивая химический состав мозга нормальных животных и животных, подвергнутых тем или иным воздействиям, вынуждены оперировать средними цифрами. При этом отдельные колебания бывают иногда настолько значительны, что крайние величины выходят за пределы колебаний, полученных при различных воздействиях. Вряд ли такой метод подсчета вскрывает действительные закономерности обмена веществ в центральной нервной системе.

Поэтому мы решили отказаться от обычного метода определения азота мозга, когда все операции ведутся из расчета на сырой мозг. Этот метод тем более не может быть оправдан, что процентное содержание воды в мозгу, даже у нормальных животных, колеблется на 2—5%.

Так, Х. И. Чернявская (¹¹) наблюдала у нормальных собак содержание воды: в сером веществе коры большого мозга 82—79%, в белом веществе полушарий 70,6—64,15%. Мы нашли у нормальных кроликов 75,2—73,1% воды в мозгу. Кроме того, содержание воды в мозгу может изменяться в зависимости от вмешательства. Мы, например, наблюдали уменьшение процента воды в мозгу при дифтерии (табл. 1).

Это говорит о том, что расчет количества азота на сырой вес мозга неизбежно должен привести к ошибкам и, очевидно, является причиной того, что в литературе нет одинаковых данных на азот мозга для животных в норме.

Работа велась на кроликах. Взятый сырой мозг взвешивался, растирался в ступке и трихлоруксусной кислотой осаждались белки и липиды. В фильтрате определялся остаточный азот по методу Кьельдаля. Белки и липиды высушивались в вакууме до постоянного веса. Навеска

ь 0,5 г сжигалась для определения азота. Затем высчитывался весь азот белков и липидов в граммах.

Сумма остаточного азота и азота белков и липидов давала нам общий азот мозга в граммах. Процентное отношение остаточного азота к общему азоту давало коэффициент распада белков и липидов мозга. Этот коэффициент не тот, что получен Сула (12-14).

Из табл. 1 видно, что для кроликов в норме полученный нами коэффициент дает настолько близкие величины, что нет необходимости прибегать к средним цифрам.

Ряд авторов (3, 9) указывал, что коэффициент протеолиза является недостаточно надежным показателем процессов протеолиза, так как остаточный азот мозга может быть повышен не за счет усиленного распада, а из-за ухудшенных условий его выведения в связи с изменением циркуляции крови при тех или иных вмешательствах.

Решить эту задачу мы смогли после того, как нами было установлено постоянство процентного отношения общего азота к сухому веществу мозга, независимо от формы вмешательства и от величины коэффициента распада.

Таблица 1

Вес сырого мозга в г	Вес сухих белков и липидов в г	Остаточный азот в г	Азот белков и липидов в г	Общий азот мозга в г	% общего азота от сухого остатка	Коэфф. распада белков и липидов	% воды в мозгу
Норма							
7,9	1,967	0,01100	0,1195	0,1305	6,63	8,43	75,1
9,0	2,360	0,01290	0,1401	0,1503	6,48	8,42	73,8
8,9	2,400	0,01302	0,1438	0,1568	6,53	8,30	73,1
8,3	2,240	0,01274	0,1366	0,1493	6,70	8,53	73,1
7,2	1,790	0,00994	0,1088	0,1187	6,63	8,37	75,2
Дифтерия							
7,6	2,190	0,02402	0,1182	0,1422	6,49	16,89	71,2
8,1	2,203	0,02205	0,1241	0,1462	6,62	15,10	72,6
8,5	2,350	0,01694	0,1349	0,1518	6,46	11,16	72,4
9,0	2,458	0,01806	0,1376	0,1557	6,33	11,60	72,7
8,8	2,359	0,01624	0,1321	0,1483	6,28	10,95	73,3
Перевязка вен							
8,3	2,057	0,01218	0,1255	0,1377	6,69	8,84	75,3
8,9	2,384	0,01288	0,1449	0,1578	6,37	8,16	73,1
10,0	2,779	0,01470	0,1626	0,1773	6,38	8,23	72,2
9,4	2,605	0,01470	0,1524	0,1671	6,41	8,79	72,3
9,6	2,707	0,01428	0,1561	0,1704	6,29	8,20	71,8

Из табл. 1 видно, что коэффициент распада белков и липидов мозга при дифтерии значительно больше, чем в норме, однако процентное отношение общего азота к сухому веществу мозга оставалось таким же, как в норме.

Мы определяли азот мозга у кроликов: 1) при дифтерии, 2) в норме и 3) при перевязке обеих яремных вен в области шеи.

Для затруднения быстрого восстановления венозного кровообращения через коллатерали каждая вена перевязывалась в двух местах.

Последняя серия опытов ставилась с целью показать, что изменение кровотока не влияет на увеличение общего азота мозга за счет плохого отведения остаточного азота.

Кролики убивались через сутки после перевязки вен. Анализ азота мозга показал, что накопления остаточного азота не происходит, процентное отношение общего азота у этих кроликов к сухому веществу мозга такое же, как в норме.

В результате проведенного исследования мы можем сделать следующие выводы:

1. Общий азот мозга кролика в процентном отношении к сухому остатку мозга является величиной примерно постоянной и не зависит от формы вмешательства.

2. Полученный нами коэффициент действительно является показателем процессов распада белков и липидов мозга.

Институт общей и
экспериментальной патологии
Академии медицинских наук СССР

Поступило
25 III 1949

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹Г. Я. Городисская, Биохимия мозга, Сб. работ кафедры биохим. Горьковск. мед. ин-та, 1941. ²Г. Я. Городисская и Г. Дробова, Физиол. журн. СССР, 3, № 3 (1921). ³Г. Я. Городисская и Л. Д. Карлик, Биохимия мозга, Сб. работ кафедры биохим. Горьковск. мед. ин-та, 1941. ⁴С. Капланский, В. Боровская и А. Буданова, Архив биол. наук, 37, № 2 (1935). ⁵С. Я. Капланский, Физиол. журн. СССР, 21, № 5—6 (1936). ⁶А. В. Палладин, там же, 21, № 4 (1936). ⁷А. В. Палладин, Е. А. Рашба и Г. М. Гельман, Укр. биохим. журн., 8, № 1 (1935). ⁸А. В. Палладин, Е. А. Рашба и Г. М. Гельман, там же, 9, № 2 (1936). ⁹М. Я. Серейский, Журн. эксп. биол. и мед., 5, № 15 (1927). ¹⁰М. Я. Серейский, Невр. и псих., 9, № 6 (1940). ¹¹Х. И. Чернявская, Биохимия мозга, Сб. работ кафедры биохим. Горьковск. мед. ин-та, 1941. ¹²L. C. Soula, C. R. Soc. Biol., 74, № 5 (1913). ¹³L. C. Soula, *ibid.*, 74, № 9 (1913). ¹⁴L. C. Soula, *ibid.*, 74, № 13 (1913).