

М. Ш. ПРОМЫСЛОВ и Д. Ф. ПЛЕЦИТЫЙ

## АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ СТОЛБНЯКЕ

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 27 X 1949)

Используя описанный в одном из предыдущих сообщений метод определения азотистого обмена в головном мозгу (<sup>1</sup>), мы исследовали, по предложению акад. А. Д. Сперанского, особенности обмена белков и липидов в головном мозгу животных при экспериментальном заражении их столбняком.

Изучение этого вопроса особенно интересно в связи с тем, что столбняк представляет собой заболевание, при котором развитие патологического процесса обусловлено специфическим и четко определяемым поражением центральной нервной системы.

Между тем, немногочисленные исследования, ранее проводившиеся в данном направлении, не дают возможности сделать какие-либо определенные выводы.

Так, Сула (<sup>4</sup>), специально изучавший этот вопрос, ограничивается в своей работе общим заключением о значительном повышении интенсивности распада азотистых веществ в головном мозгу при столбняке. Однако данные, полученные им на основании средних цифр, не вскрывают особенностей азотистого обмена в головном мозгу при столбняке, так как усиление распада азотсодержащих веществ в головном мозгу наблюдается и при многих других заболеваниях.

Наши наблюдения были проведены на кроликах. Обмен азотистых веществ в головном мозгу животных изучался на стадиях местного и общего столбняка.

Заражение животных производилось столбнячным токсином серии № 2, смертельная доза которого для кролика равнялась 30 мышинным DLM на 1 кг веса (при подкожном заражении).

Все кролики были одновременно заражены смертельным количеством токсина путем инъекции его под кожу левой задней лапы. Животные забивались по мере выявления симптомов заболевания столбняком. 4 кролика были забиты на стадии выраженного местного столбняка (на 3—4-й день после заражения) и 4 — в период развития у них общего столбняка (на 6—8-й день после заражения).

Результаты определения распада азотсодержащих веществ головного мозга кроликов при местном и общем столбняке представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что при местном столбняке коэффициент распада азотистых веществ головного мозга не превышает 8,67%, т. е. лежит в пределах нормы (в норме коэффициент распада, как это твердо установлено периодическими контрольными определениями, колеблется между 8,30—8,70%).

При общем же столбняке этот коэффициент несколько повышается, далеко, однако, не достигая цифр, которые мы наблюдали при

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	Коэффициент распада белков и липидов в %
Местный столбняк					
9,20	2,387	0,01358	0,1457	0,1593	8,52
9,90	2,571	0,01400	0,1576	0,1716	8,15
8,55	2,497	0,01414	0,1489	0,1630	8,67
9,10	2,319	0,01400	0,1487	0,1627	8,60
Общий столбняк					
9,25	2,418	0,01540	0,1483	0,1637	9,41
9,45	2,361	0,01568	0,1461	0,1618	9,69
8,95	2,248	0,01442	0,1391	0,1535	9,39
9,00	2,325	0,01442	0,1451	0,1595	9,04

дифтерийной интоксикации: в случае генерализованного столбняка максимальный коэффициент распада 9,69%, при дифтерии он доходит до 16,89%.

Нами было показано (2), что столь значительный распад азотсодержащих веществ головного мозга при дифтерии происходит исключительно за счет разрушения белков. Распад же азотсодержащих липидов при этом остается таким же, как в норме.

Для выяснения вопроса, распадом каких именно веществ следует объяснить увеличение количества остаточного азота в мозгу кроликов при столбняке, производилось отделение липидов мозга от белков (экстракцией сухого препарата белков и липидов мозга эфиром и смесью хлороформа с метиловым спиртом) с последующим определением азота липидной фракции.

Результаты этого определения даны в табл. 2.

Таблица 2\*

Липиды в сухом остатке в %	Азот липидов в г	Азот липидов в %	Азот липидов в % от общего азота	Азот белков в % от общего азота
54,37	0,01677	1,27	10,24	80,33
54,03	0,01670	1,30	10,32	79,97
54,23	0,01584	1,29	10,31	80,29
55,45	0,01712	1,32	10,73	80,25

\* Данные, приведенные в табл. 1 и 2, получены в опытах на одних и тех же кроликах.

Как видно, процентное содержание липидов в головном мозгу кроликов при общем столбняке несколько уменьшается (в норме оно равно 56,30—56,90%). Одновременно имеет место и уменьшение липидного азота по отношению к общему азоту мозга (в норме эта величина равна 12,25—12,60%).

Это дает право считать, что уменьшение количества липидов в головном мозгу при общем столбняке происходит за счет азотсодержащих липидов (фосфатиды, цереброзиды).

Этот вывод подтверждается еще и тем обстоятельством, что процентное содержание азота в липидах головного мозга при общем столбняке также ниже, чем в норме (процент азота в липидах в нормальных условиях составляет 1,44—1,50%). В то же время количество белкового азота по отношению к общему азоту мозга остается таким же, как в норме.

Следовательно, увеличение количества остаточного азота в головном мозгу кроликов при общем столбняке может быть объяснено только распадом азотсодержащих липидов мозга.

Таким образом, при общем столбняке обмен азотистых веществ головного мозга протекает по схеме как бы противоположной той, которая характерна для дифтерии.

Полученные нами данные вполне согласуются с современными представлениями о механизме действия столбнячного токсина на центральную нервную систему, развитыми акад. А. Д. Сперанским и его школой.

Согласно этим представлениям<sup>(3)</sup>, столбнячный токсин, действуя через периферические нервно-рецепционные приборы, вызывает резко выраженное функциональное расстройство клеток центральной нервной системы, не приводя, однако, к их органическому поражению.

В отличие от столбняка, при дифтерийной интоксикации имеет место органическое поражение определенных клеток центральной нервной системы, регистрируемое и клинически, и гистологически (это органическое поражение нервных клеток при дифтерии и является, повидимому, источником повышенного протеолиза в головном мозгу).

Поэтому можно думать, что нормальный уровень распада белков мозга при общем столбняке объясняется отсутствием органического поражения нервных клеток при этом заболевании, а повышенный распад липидов — усиленной их деятельностью (известно, что липиды являются веществами, играющими важную роль в работе нервных клеток).

Другой вывод, который позволяют сделать наши наблюдения, заключается в том, что на стадии местного столбняка головной мозг животных в патологический процесс еще не вовлекается.

Этот вывод также согласуется с современными физиологическими представлениями о механизмах развития столбнячной интоксикации.

Большой интерес, естественно, представляет исследование азотистого обмена при столбняке в спинном мозгу животных. Этому вопросу будет посвящено другое наше сообщение.

Институт общей и экспериментальной патологии  
Академии медицинских наук СССР

Поступило  
26 X 1949

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> М. Ш. Промыслов, ДАН, 66, № 4 (1949). <sup>2</sup> М. Ш. Промыслов, ДАН, 69, № 2 (1949). <sup>3</sup> А. Д. Сперанский, Элементы построения теории медицины, М., 1935. <sup>4</sup> L. C. Soula, C. R. Soc. Biol., 74, No. 9 (1913).