

ФИЗИОЛОГИЯ

А. М. БУДАНОВА

**О СДВИГАХ В СОДЕРЖАНИИ АММИАКА В ЭПИЛЕПТОГЕННОЙ  
ЗОНЕ МОЗГА**

*(Представлено академиком А. В. Палладиным 26 X 1950)*

Работами ряда советских исследователей показана функциональная связь биохимического процесса выделения и связывания аммиака с рядом явлений, протекающих в центральной и периферической нервной системе как в нормальных, так и в патологических условиях (<sup>1-5, 7</sup>).

Представлялось существенным проверить возможные сдвиги в содержании аммиака в эпилептогенной зоне, вызванной известным приемом замораживания определенной зоны головного мозга, как это применялось в работах А. Д. Сперанского. На возможность подобных сдвигов отчетливо указывает Е. А. Владимирова, обнаружившая увеличение аммиака в мозгу мышей при возбуждении их центральной нервной системы камфарой (<sup>3</sup>).

Как видно из последней обзорной статьи Эллиота (<sup>6</sup>), биохимическая сторона в изучении эпилепсии до настоящего времени весьма не ясна; на этом пути стоит ряд вопросов в равной мере важных для биохимии, физиологии и клиники.

Анализ сдвигов обмена веществ в эпилептогенной зоне, предпринятый нами под руководством Х. С. Коштойнца, находится в тесной связи с системой проводимых в нашей лаборатории исследований по вскрытию функциональной связи обмена веществ нервной системы с его деятельностью.

**Методика.** В качестве подопытных животных использовались кролики и собаки. Замораживание производилось по несколько видоизмененному методу А. Д. Сперанского жидким воздухом. Замораживали небольшой участок коры головного мозга в области зрительного анализатора. После ряда эпилептических приступов пробы мозга брались для анализа как из участка, подвергавшегося замораживанию (эпилептической зоны), так и из неповрежденного (контрольного) участка.

Пробы быстро замораживались в жидком воздухе и в замороженном виде ткань измельчалась. Аммиак определялся по методу Конвея. Содержание аммиака выражалось по азоту в мг% от веса сырой ткани. Полученные нами результаты приводятся в табл. 1 и 2.

Все приведенные цифровые данные являются средними из двух параллельных определений.

Приведенные данные отчетливо указывают на резкое нарастание количества аммиака в эпилептогенной зоне головного мозга кролика и собаки по сравнению с контролем.

Наряду с определением аммиака нами производилось также определение глутамина в эпилептогенной зоне по сравнению с контролем. Определение глутамина производилось по методу, предложенному Д. Л. Ферд-

Таблица 1

Содержание аммиака (по азоту) в головном мозгу кролика в эпилептогенном и контрольном участке (в мг %)

Дата	Азот аммиака	
	контроль	эпилептогенный участок
1949 г.		
10 XII	1,65	2,04
1950 г.		
4 I	1,18	1,43
10 II	1,32	1,74
21 II	1,22	1,46
15 III	1,22	1,46
23 III	1,32	1,72
24 III	1,32	1,50
25 III	1,00	1,18
30 III	0,97	1,42
4 IV	0,94	1,32

Таблица 2

Содержание аммиака (по азоту) в головном мозгу собаки в эпилептогенном и контрольном участке (в мг %)

Дата	Азот аммиака	
	контроль	эпилептогенный участок
1950 г.		
11 V	0,63	1,25
12 V	0,76	1,32
13 V	1,50	4,59
25 V	1,70	4,00
29 V	1,25	1,32
3 VI	1,32	2,02
5 VI	1,39	2,02
7 VI	1,08	2,05
20 VI <sup>1</sup>	1,43	2,61
21 VI	1,53	2,23
5 X	0,32	0,73

маном <sup>(7)</sup>. Наши определения показали, что существенной разницы в содержании глутамина в эпилептогенной зоне по сравнению с нормальным участком не имеется. Этот факт требует дальнейшего анализа, ввиду его важности как с физиологической, так и с биохимической стороны.

Установив ясную картину увеличения количества аммиака в эпилептогенной зоне, мы поставили перед собой задачу экспериментальной терапии эпилептических припадков у подопытных животных, в частности путем введения в организм (до и после образования эпилептогенной зоны замораживанием) глутаминовой кислоты, как вещества, способствующего устранению аммиака на путях биологического синтеза. Предварительные опыты в этом направлении дали обнадеживающие результаты и работа в этом направлении продолжается.

Институт морфологии животных  
им. А. Н. Северцова  
Академии наук СССР

Поступило  
26 X 1950<sup>1</sup>

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> В. В. Правдич-Неминский, Арх. биол. наук, 33, 121 (1933). <sup>2</sup> А. В. Голубцова и И. Л. Кан, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1, 129 (1936). <sup>3</sup> Е. А. Владимирова, Физиол. журн. СССР, 25, 931 (1938). <sup>4</sup> Е. А. Владимирова, Бюлл. эксп. биол. и мед., 22, 138 (1950). <sup>5</sup> П. Ф. Минаев, ДАН, 64, 397 (1950). <sup>6</sup> К. А. Elliot, Electroencephalography and Clinical neurophysiology, 1, 29 (1949). <sup>7</sup> Д. Л. Фердман, Биохимия, 7, 43 (1942).