

М. Ш. ПРОМЫСЛОВ и Р. Я. ЗЕЛЬМАНОВИЧ

### АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГАЗОВОЙ ГАНГРЕНЕ

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 29 VI 1951)

До последнего времени в большинстве биохимических исследований при изучении экспериментальной газовой гангрены объектом исследования была мышечная ткань, как преимущественно поражаемая ее возбудителями (1).

Внимание уделено и изучению гиалуронидазы (2) как фактора, повышающего проницаемость, т. е. обеспечивающего более быстрое распространение по тканям животного организма микробов *V. perfringens*.

Работа А. Д. Адо и В. В. Ананьева по связыванию токсина *V. perfringens* органами морских свинок показала, что, несмотря на преимущественное поражение тканей скелетной мускулатуры при газовой инфекции, эта ткань обладает относительно меньшей токсинсвязывающей способностью, чем внутренние органы. Этот факт говорит о той роли, которую, возможно, играют внутренние органы и их нервные аппараты при течении данного заболевания.

Между тем биохимических работ, показывающих участие нервной системы в течении газовой инфекции, очень мало.

Нашими предыдущими работами (3-5) было показано, что столбнячная и дифтерийная интоксикации дают если не противоположные, то очень разные биохимические изменения в головном и спинном мозгу.

Сравнивая обе эти инфекции друг с другом по иным признакам, мы также находим ряд различий и в способах заражения, и в системе заболевания, и в клинической картине.

Столбнячный агент, или микроб, относится к числу анаэробных. Для выяснения вопроса о том, играет ли именно это роль в развитии самого процесса, мы решили взять другой анаэроб с иной клинической характеристикой. Мы остановились на *V. perfringens* и изучали биохимические изменения, протекающие в головном мозгу кроликов, зараженных смертельной дозой этого токсина.

Кроликам вводилась смертельная доза токсина в краевую вену уха (сухой токсин получен из ЦИЭМ, серия № 275, приготовлен 15 II 1948 г.). Животные забивались через 26—28 час. в состоянии, близком к естественной гибели.

Головной мозг растирался с трихлоруксусной кислотой. Белки и липиды отфильтровывались на бюchnerовской воронке. В фильтрате определялся остаточный азот. Белки и липиды высушивались до постоянного веса. Навеска сжигалась для определения азота белков и липидов. Из отношений остаточного азота к общему выводился коэффициент, характеризующий интенсивность распада белков и липидов.

Затем липиды отделялись от белков экстракцией в приборе Сокслета. Экстракция велась последовательно по 16 час. эфиром, ацетоном и смесью хлороформа с метиловым спиртом в отношении 1 : 1, после чего определялся отдельно азот липидов и азот белков.

Процентное содержание последних в общем азоте мозга показывало наличие или отсутствие нарушений нормальных отношений между белками и азотсодержащими липидами мозга.

Из табл. 1 видно, что в головном мозгу кроликов, забитых через 26—28 час. после введения им смертельной дозы токсина *V. perfringens*, наблюдается увеличение коэффициента распада белков и азотсодержащих липидов.

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 в г	Коэффициент распада белков и липидов
Н о р м а					
9,82	2,2585	0,01232	0,1587	0,1710	7,21
9,30	2,4580	0,01232	0,1510	0,1633	7,55
8,50	2,3447	0,01225	0,1463	0,1585	7,72
9,45	2,4360	0,01260	0,1663	0,1729	7,28
10,22	2,6266	0,01358	0,1669	0,1805	7,52
Г а з о в а я    г а н г р е н а					
8,65	2,2056	0,01330	0,1399	0,1532	8,68
8,50	1,8942	0,01232	0,1285	0,1408	8,75
10,00	2,4730	0,01519	0,1585	0,1737	8,74
9,50	2,3281	0,01674	0,1466	0,1633	10,25
9,15	2,1850	0,01344	0,1462	0,1596	8,42

Табл. 2 показывает явное уменьшение процентного содержания липидов в сухом веществе мозга у опытных животных. Следовательно, мы можем констатировать нарушение нормальных отношений между белками и липидами головного мозга за счет уменьшения количества липидов.

Таблица 2

% липидов в сухом остатке	Азот белков в г	Азот липидов в г	Общий азот в г	Азот белков в % от общего азота	Азот липидов в % от общего азота	% азота в липидах
Н о р м а						
59,60	0,1330	0,02565	0,1710	77,79	15,00	1,90
59,63	0,1273	0,02370	0,1633	77,95	14,50	1,62
59,92	0,1206	0,02570	0,1585	76,07	16,21	1,92
60,53	0,1319	0,02840	0,1729	76,29	16,43	1,92
59,13	0,1372	0,02966	0,1805	76,01	16,43	1,91
Г а з о в а я    г а н г р е н а						
55,79	0,1247	0,01520	0,1532	81,39	9,93	1,23
55,30	0,1151	0,01340	0,1408	81,74	9,51	1,28
56,66	0,1407	0,01780	0,1737	81,00	10,26	1,27
55,46	0,1313	0,01530	0,1633	80,40	9,35	1,18
56,20	0,1290	0,01722	0,1596	80,79	10,79	1,40

Между абсолютными величинами азота липидов у контрольных и опытных кроликов заметна большая разница, причем процентное отношение азота липидов к общему азоту значительно ниже у опытных животных. Это позволяет сделать вывод, что уменьшение липидов шло в основном за счет азотсодержащих фракций.

Этот вывод подтверждается еще и тем, что содержание азота в липидах в опыте значительно ниже, чем в контроле.

Наконец, у кроликов, которым был введен токсин *V. perfringens*, доля азота белков в головном мозгу возрастает пропорционально уменьшению доли азота липидов. Это говорит о том, что скорость распада белков не меняется и количество остаточного азота возрастает исключительно за счет усиленного распада азотсодержащих липидов.

Этим можно объяснить и сравнительно небольшое возрастание коэффициента распада белков и липидов мозга при столь бурном развитии патологического процесса, которое наблюдается у кроликов после введения токсина *V. perfringens*.

Таким образом, в настоящем исследовании показана картина, подобная той, какую мы наблюдали при изучении азотистого обмена головного мозга при общем столбняке — усиленный распад азотсодержащих липидов при неизменном по сравнению с нормой распаде белков в головном мозгу.

Институт общей и экспериментальной патологии  
Академии медицинских наук СССР

Поступило  
29 VI 1951

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

<sup>1</sup> С. М. Бычков, ДАН, 77, № 4, (1951). <sup>2</sup> Л. Смирнова, Усп. совр. биохимии, 1 (1947). <sup>3</sup> М. Ш. Промыслов, ДАН, 69, № 2 (1949). <sup>4</sup> М. Ш. Промыслов, ДАН, 66, № 4 (1949). <sup>5</sup> М. Ш. Промыслов и Д. Ф. Плещитый, ДАН, 70, № 2 (1950).