

А. А. СМИРНОВ и Д. А. ЧЕТВЕРИКОВ

## ИЗУЧЕНИЕ ОБМЕНА ФОСФОРА В МОЗГУ ПРИ ГИПОКСИИ С ПОМОЩЬЮ РАДИОАКТИВНОГО ФОСФОРА

(Представлено академиком К. М. Быковым 28 III 1953)

Нарушение нормального снабжения мозга кислородом является фактором, резко влияющим на функциональное состояние центральной нервной системы. Гипоксия вызывает глубокие изменения биохимических процессов в мозговой ткани, в частности процессов фосфорного обмена: снижается интенсивность процессов окислительного фосфорилирования, нарушается равновесие между распадом и синтезом фосфорилированных соединений, резко снижается содержание богатых энергией фосфорсодержащих веществ.

Целью настоящей работы является изучение влияния гипоксии на скорость обмена фосфора в мозгу кроликов. При изучении соотношений между функциональными изменениями в центральной нервной системе, возникающими в результате кислородного голодания, и соответствующими им сдвигами в обмене веществ в мозговой ткани следует учитывать, что реакция центральной нервной системы на это воздействие представляет сложный фазовый процесс, в котором может иметь место смена состояний возбуждения и торможения. Различие в типах нервной системы животных тоже должно оказывать влияние на величину и характер сдвигов в биохимических процессах мозга при гипоксии. Этим обстоятельством в известной мере объясняется неоднородность получаемых данных у разных животных одного вида.

В посвященной этому вопросу работе Г. Е. Владимирова (1), проводившейся на крысах, не было обнаружено влияния гипоксии на скорость проникновения фосфоров из крови в мозговую ткань и на ход обновления радиоактивного фосфора в мозгу в условиях, применявшихся в данной работе.

Методика. Для каждого опыта использовались одноплетные кролики. Часть животных помещалась в газовую камеру, куда круглосуточно подавалась газовая смесь, содержащая 7—8% кислорода. Другая часть помета служила контролем. Всего исследовано 13 «камерных» кроликов и 10 контрольных в возрасте от 3 до 5 мес. После 1—2 суток пребывания в камере кроликам вводился внутривенно  $P^{32}$  в количестве 0,5 мС на 1 кг веса и они снова помещались в камеру. Через 12 часов у «камерных» и контрольных кроликов брались пробы крови, под эфирным наркозом производилась трепанация черепа, и извлеченная мозговая ткань замораживалась твердой углекислотой. Определялась удельная активность (УА) кислоторастворимого фосфора крови, неорганического фосфора мозга, фосфора кислоторастворимой, липидной и белковой фракций мозга. Результаты выражались в виде относительных удельных активностей (ОУА) фракций, рассчитанных двумя способами: по отношению к УА кислоторастворимого фос-

фора крови ( $OYA_1$ ) и по отношению к УА неорганического фосфора мозгового вещества ( $OYA_{II}$ )\*. Скорость обмена фосфора исследовалась в двух отделах центральной нервной системы — коре больших полушарий и продолговатом мозгу.

Результаты. В табл. 1 приведены величины  $OYA$  различных фракций коры больших полушарий и продолговатого мозга «камерных» и контрольных кроликов.  $OYA_1$  характеризует общую скорость включения меченого фосфора крови в молекулы фосфорсодержащих соединений вещества мозга.  $OYA_{II}$  дает представление о скорости обмена фосфора в самой нервной ткани (табл. 1).

Таблица 1

Относительная удельная активность фосфорных фракций коры больших полушарий и продолговатого мозга кроликов при гипоксии и в норме

	Липиды		Белки		Кислоторастворимая фракция		Неорганич. P	
	$M+m \cdot 10^{10}$ *	$\sigma \cdot 10^3$ *	$(M+m) \cdot 10^8$	$\sigma \cdot 10^3$	$(M+m) \cdot 10^8$	$\sigma \cdot 10^3$	$(M+m) \cdot 10^8$	$\sigma \cdot 10^3$

$OYA_1$  по кислоторастворимому фосфору крови

Кора								
Гипоксия . . .	0,62±0,04	0,14	1,67±0,06	0,19	6,5±0,3	1,0	8,5±0,3	1,2
Контроль . . .	0,35±0,05	0,14	1,17±0,08	0,23	4,8±0,3	1,0	6,6±0,3	1,0
Продолг. мозг								
Гипоксия . . .	0,83±0,07	0,26	2,83±0,12	0,41	11,0±0,8	2,4	12,9±0,2	2,0
Контроль . . .	0,42±0,07	0,20	1,85±0,20	0,59	7,3±0,4	1,1	10,1±0,4	1,3

$OYA_{II}$  по неорганическому фосфату мозга

Кора							
Гипоксия . . .	7,4±0,5	1,7	20,7±1,0	3,6	77±3	8	
Контроль . . .	5,5±0,6	1,8	17,5±1,2	3,7	71±4	11	
Продолг. мозг							
Гипоксия . . .	6,6±0,6	1,8	22,2±1,4	4,2	86±5	14	
Контроль . . .	4,9±0,5	1,6	18,6±1,4	4,1	78±5	14	

$$* M = \frac{\Sigma v}{n}; \quad m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}; \quad \sigma = \sqrt{\frac{\Sigma x^2}{n-1}}$$

В коре больших полушарий и в продолговатом мозгу кроликов, находившихся в гипоксических условиях,  $OYA_1$  всех фракций возрастает по сравнению с контрольными кроликами. Наиболее отчетливо, более чем в полтора раза, увеличивается  $OYA$  липидов. Другие фракции обнаруживают менее значительное, но несомненное увеличение. Достоверность увеличения  $OYA_1$  всех исследованных фракций коры и продолговатого мозга при гипоксии статистически подтверждается.

Повышение  $OYA_1$  всех фракций мозга при гипоксии в равной мере касается обоих исследованных отделов мозга и не нарушает поэтому свойственной нормальным животным более высокой  $OYA_1$  всех фосфорных фракций продолговатого мозга по сравнению с корой больших полушарий.

Из этих данных можно сделать вывод, что в гипоксических условиях имеет место ускорение включения меченого фосфата крови в органические соединения коры и продолговатого мозга. Возникает вопрос, в какой степени это ускорение зависит от более быстрого обмена фосфатами между кровью и тканью мозга и в какой степени — от увеличе-

\* Более подробно методика и принципы расчета даны в работе А. А. Смирнова и Д. А. Четверикова (2).

ния скорости обмена фосфора в самой нервной ткани. Для решения этого вопроса произведен пересчет УА фракций исследованных отделов по отношению к УА неорганического фосфата ткани мозга (ОУА<sub>т</sub>). Из табл. 1 видно, что при втором способе расчета получаются иные результаты. Повышение практически отсутствует в кислоторастворимой и белковой фракциях и весьма незначительно в липидной фракции. Достоверность увеличения ОУА в липидной фракции статистически не подтверждается.

Гипоксия мозга всегда сопровождается увеличенным кровонаполнением сосудов мозга. Возникает вопрос, не является ли повышение УА фракций мозга у «камерных» кроликов следствием загрязнения фракций высокоактивным фосфором крови. Было поставлено несколько опытов, в которых проводилась длительная перфузия мозга животных физиологическим раствором для удаления крови из сосудов. Результаты этих опытов хорошо совпадают с данными, полученными в опытах без перфузии.

**Вывод.** При данных условиях опыта гипоксия вызывает повышение скорости внедрения меченого фосфора в различные фракции мозговой ткани коры больших полушарий и продолговатого мозга. Это повышение следует отнести, главным образом, за счет ускорения проникновения фосфата из крови в мозговую ткань. Возможно, что небольшое ускорение обмена фосфора происходит и в липидной фракции самой ткани мозга.

Институт физиологии им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР

Поступило  
5 I 1953

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

<sup>1</sup> Г. Е. Владимиров, Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 1, 205 (1946). <sup>2</sup> А. А. Смирнов, Д. А. Четвериков, ДАН, 90, 4 (1953).