

М. Ш. ПРОМЫСЛОВ

**КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДОВ МОЗГА
ПРИ ОБЩЕМ СТОЛБНЯКЕ**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 11 VIII 1953)

Вопрос о роли липидов в деятельности головного мозга до настоящего времени мало выяснен. Особенно мало изучены цереброзиды мозга.

При исследовании азотистых веществ мозга в норме и при общем столбняке было показано, что происходит уменьшение азотсодержащих липидов (¹, ²). В дальнейшем было установлено, что фосфор фосфолипидов мозга при общем столбняке не изменяется по сравнению с нормой (³). Это говорит о том, что при данном заболевании уменьшение липидного азота в головном мозгу кроликов связано с уменьшением не содержащих фосфора липидов.

С целью выяснения вопроса о том, уменьшение каких именно азотсодержащих липидов происходит при общем столбняке в головном мозгу кроликов, нами было предпринято исследование цереброзидов.

Количество цереброзидов, содержащихся в нервной ткани, принято определять на основании расчета, исходя из количества полученной при гидролизе цереброзидов галактозы. При этом обычно используются восстанавливающие свойства галактозы (⁴, ⁵).

Эти методы определения цереброзидов предполагают, что галактоза является единственным в вытяжке после гидролиза веществом, обладающим восстанавливающими свойствами. Между тем, многообразие сложных процессов, протекающих в мозгу животного при различных патологических состояниях, не дает такой гарантии.

На этом основании нами была избрана иная методика работы.

Заражение животных производилось столбнячным токсином серии № 2, смертельная доза которого для кролика равнялась 30 мышинным DLM на 1 кг веса (при подкожном введении). Всем кроликам вводилось смертельное количество токсина путем инъекции его под кожу левой задней лапы.

Животные забивались в состоянии общего столбняка (на 7—8-е сутки после введения токсина). Головной мозг растирался с трихлоруксусной кислотой. Белки и липиды отделялись, промывались дистиллированной водой и экстрагировались в приборе Сокслета последовательно по 12 час. ацетоном, эфиром и смесью хлороформа с метиловым спиртом (1:1).

После отгонки растворителя липиды подвергались гидролизу 10% раствором серной кислоты. Гидролиз проводился в течение 2 час. на кипящей водяной бане. После фильтрования в гидролизате определялась галактоза методом, предложенным Морисом (⁶) для определения углеводов. 0,2% раствор антрона в 95% серной кислоте дает с углеводами синее окрашивание.

Для определения галактозы в колбочку емкостью в 25 см³ помещалось 2 см³ фильтрата, добавлялось 3 см³ дистиллированной воды и быстро

из пипетки приливалось 10 см³ раствора антрона в серной кислоте. Раствор энергично размешивался в течение 1 мин. и оставлялся на 10 мин. По истечении указанного срока содержимое колбы быстро охлаждалось. По появившейся зеленовато-синей окраске при помощи электрофотоколориметра с красным светофильтром определялось количество галактозы.

Для получения хороших результатов при этом определении рекомендуется раствор антрона готовить незадолго (за 1—2 час.) до проведения опыта. С каждым вновь приготовленным реактивом необходимо провести определение стандартного раствора галактозы.

Этот метод дал хорошее совпадение параллельных опытов и близкие цифры для нормальных животных.

Расчет производился в процентах галактозы и цереброзидов по отношению к сухим белкам мозга. Количество цереброзидов рассчитывалось умножением количества галактозы на фактор пересчета 4,5.

Таблица 1

Головной мозг

Вес сухих белков в мг	Галактоза в мг	Цереброзиды в мг	Галактоза в % к сух. белкам	Цереброзиды в % к сух. белкам
Норма				
1046,6	34,28	154,26	3,27	14,74
939,7	31,53	141,89	3,35	15,10
957,5	30,50	137,25	3,18	14,33
911,1	30,73	138,28	3,37	15,17
310,1	41,27	185,71	3,45	14,17
Общий столбняк				
822,9	21,73	97,78	2,64	11,88
1014,7	24,88	111,96	2,45	11,32
929,8	24,60	110,70	2,64	11,90
1053,0	28,50	128,25	2,70	12,18
938,2	23,71	106,69	2,52	11,37

Таблица 2

Спинной мозг

Вес сухих белков в мг	Галактоза в мг	Цереброзиды в мг	Галактоза в % к сух. белкам	Цереброзиды в % к сух. белкам
Норма				
409,0	37,64	169,38	9,23	41,17
396,5	37,07	166,82	9,35	42,07
378,0	36,29	163,29	9,60	43,19
348,6	33,62	151,28	9,64	43,39
500,0	45,54	204,93	9,11	40,99
Общий столбняк				
362,1	35,05	157,73	9,68	43,55
398,9	37,18	167,31	9,32	41,96
374,2	34,69	156,09	9,27	41,71
359,5	35,05	157,72	9,75	43,87
383,4	34,86	156,87	9,09	40,91

Из табл. 1 видно, что как абсолютные количества галактозы и цереброзидов, так и их процентные отношения к белкам мозга во всех случаях в норме выше, чем у животных, находящихся в состоянии общего столбняка. Этот факт дает нам право утверждать, что при общем столбняке в головном мозгу кроликов происходит уменьшение цереброзидов.

Учитывая результаты наших предыдущих исследований, можно сделать следующий вывод: при общем столбняке у кроликов из азотсодержащих веществ головного мозга происходит уменьшение цереброзидов, количество же белков и фосфолипидов не изменяется.

Данные, полученные изложенным выше методом определения цереброзидов, подтвердили выводы, которые были сделаны раньше.

При изучении азотистых веществ в спинном мозгу кроликов при общем столбняке было установлено, что количественных нарушений фракций азотсодержащих продуктов при этом не наблюдается (6).

Определение цереброзидов в спинном мозгу контрольных и опытных животных показало, что количество этих веществ в опыте не претерпевает изменений (см. табл. 2).

Следовательно, при общем столбняке найдено уменьшение цереброзидов головного мозга, в спинном же мозгу кроликов никаких изменений азотистых веществ не наблюдается.

Интерес представляет также и то, что в спинном мозгу цереброзидов столько же или даже больше, чем в головном, а между тем под влиянием столбнячного токсина их количество не изменяется. Это говорит о том особом значении, которое эти соединения играют в деятельности головного мозга.

Институт патофизиологии и
экспериментальной терапии
Академии медицинских наук СССР

Поступило
10 VIII 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ М. Ш. Промыслов, Д. Ф. Плечитый, ДАН, 70, № 2 (1950).
² М. Ш. Промыслов, Д. Ф. Плечитый, ДАН, 74, № 6 (1950). ³ М. Ш. Промыслов, ДАН, 86, № 4 (1952). ⁴ Paul Kimmelstiel, Biochem. Zs., 212, 4—6 (1929). ⁵ F. C. Brand, W. M. Sperry, J. Biol. Chem., 141, 545 (1941).
⁶ М. Ш. Промыслов, ДАН, 76, № 5 (1951).

Получено в печать 10 августа 1953 г.

Одним из путей изучения роли различных веществ в жизнедеятельности организма является изучение возрастных биохимических особенностей его. Особое значение имеют данные в тканях при онтогенетическом развитии эмбрионального периода интерес в связи с важной биологической ролью этих веществ при различных физиологических и функциональных состояниях. Причиной выбора нами этого в изучении дальнейшего развития биохимии в онтогенетическом развитии послужило то обстоятельство, что в литературе (1) исследованных (2) была показана возможность этого вещества в мозге и печени во время длительного сна. При выборе возраста крыс для изучения возникла задача исследовать обмен на определенных этапах онтогенеза, а именно в период усложняющейся дифференцировки тканей (10—20 дней), в последние дни эмбрионального периода (25—29 дней), при рождении и постнатальном существовании (4-недельные), в период созревания, т. е. в начальном периоде функционирования (10—15 дней после рождения), в конечном, у молодых животных, когда ряд биохимических показателей в тканях приближается к уровню их у взрослых животных. В начальном периоде эмбрионального развития (до 15 дней) зародыши исследовались целиком как до возможности разделения тканей, а потому получались во многом возрасту данные, но только в тканях.

Мы изучали различные подержание обменных веществ в тканях эмбрионального периода (РНК) и дезоксирибонуклеиновой (ДРНК), белка, сахара, желчи, воды и электролитного состава (для мозга), а также содержание дезоксирибонуклеотидов (дезоксирибонуклеида) в эмбриональном, для мозга желчи исследовались в эмбриональном периоде и в постнатальном периоде (10—15 дней после рождения) и в старшем возрасте (10—15 дней после рождения).

Материал для исследования получали из эмбрионального периода (до 15 дней после рождения) и в постнатальном периоде (10—15 дней после рождения) и в старшем возрасте (10—15 дней после рождения). Для исследования содержания РНК и ДРНК в тканях эмбрионального периода (до 15 дней после рождения) и в постнатальном периоде (10—15 дней после рождения) и в старшем возрасте (10—15 дней после рождения) использовались эмбрионы крыс, рожденные в течение 10—15 дней после рождения. Для исследования содержания РНК и ДРНК в тканях эмбрионального периода (до 15 дней после рождения) и в постнатальном периоде (10—15 дней после рождения) и в старшем возрасте (10—15 дней после рождения) использовались эмбрионы крыс, рожденные в течение 10—15 дней после рождения. Для исследования содержания РНК и ДРНК в тканях эмбрионального периода (до 15 дней после рождения) и в постнатальном периоде (10—15 дней после рождения) и в старшем возрасте (10—15 дней после рождения) использовались эмбрионы крыс, рожденные в течение 10—15 дней после рождения.