

Г. Е. БАДАЛЯН

## СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ГАНГЛИОЗИДОВ В МОЗГУ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

Хлоропрен вызывает ряд нарушений в углеводном и нейрогуморальном обмене, а также изменение в активности ряда тиоловых ферментов. Установлено, что под влиянием хлоропрена резко угнетается активность тексокиназы, аденозинтрифосфатазы, ксантиноксидазы, холинэстеразы, кислой и щелочной фосфатаз. Показано также, что под действием хлоропрена угнетается эндогенное дыхание, особенно мозговой ткани [5]. Наряду с этими изменениями, при длительном хлоропреновом отравлении снижается поглощение глюкозы мозгом [4], увеличивается в мозгу количество как общего, так и отдельных фракций гликогена, глутаминовой и аспарагиновой кислот [6].

В настоящее время доказано, что нервная система наиболее чувствительна к хлоропрену. При хроническом хлоропреновом отравлении у подопытных животных наблюдается прогрессирующая депрессия. Мозг погибших животных бывает мягким, менингеальные сосуды гиперемированы. При микроскопическом исследовании обнаружены большие морфологические изменения в ганглиозных клетках.

В. Г. Мхитаряном [5]) и А. В. Мнацакян [2] было показано, что у белых крыс при хроническом хлоропреновом отравлении резко нарушается условно-рефлекторная деятельность.

У рабочих, занятых на производстве хлоропренового каучука, отмечаются изменения со стороны центральной нервной системы, в виде токсического энцефаломиелита и энцефалопатии, а в ряде случаев и поражения спинного мозга [10].

Хлоропрен, являясь липотропным ядом, легко проникает через тканевую мембрану. Известно, что нервная ткань наиболее богата липоидами и поэтому нарушения, вызываемые хлоропреновым отравлением, выражены значительно сильнее со стороны нервной системы.

Согласно литературным данным и нашим исследованиям, при хлоропреновой интоксикации наблюдаются изменения в липоидном обмене.

Учитывая, что липоиды в мозгу представлены в достаточно большом количестве, поэтому представляло определенный интерес изучение изменения липоидного обмена в мозгу при хлоропреновом отравлении. Среди липоидов мозга определенное место занимают галактолипиды—цереброзиды и ганглиозиды.

В наших предыдущих исследованиях [7] было показано, что при хроническом хлоропреновом отравлении количество цереброзидов в моз-

гу резко увеличивается в основном за счет «свободной» фракции.

Из литературных данных известно, что наблюдается обратная взаимосвязь между количественными сдвигами цереброзидов и муколипидов. Так, при болезни Тей-Сакса накопление муколипидов сопровождается уменьшением цереброзидов в мозгу. При болезни Гоше отмечаются сдвиги противоположного характера.

Исследования Э. Е. Мхейна [3] показали, что при одно- и двусторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла, увеличение цереброзидов в первые три дня после операции сопровождается понижением количества муколипидов, а в последующие дни отмечается обратная картина.

По данным А. А. Гарзуновой [1], при облучении животных рентгеновыми лучами количество гексозоаминосодержащих веществ в мозгу понижается. В наших опытах при рентгеновском облучении как однократном, так и хроническом отмечается повышение «свободных» цереброзидов, в то время, как содержание «связанных» цереброзидов не подвергается особым количественным изменениям [8]. Наряду с накоплением цереброзидов в мозгу, отмечается соответственно значительное понижение ганглиозидов [9].

Исходя из вышеизложенного, определенный интерес представляло изучение количественных сдвигов ганглиозидов в мозгу белых крыс при хроническом хлоропроеновом отравлении, что и является предметом настоящего сообщения.

**Экспериментальная часть.** Опыты были поставлены на 50 белых крысах обоего пола, весом 200—250 г. Все крысы, кроме контрольных, подвергались динамической затравке в специальной камере ингаляционным методом, при расчетной концентрации хлоропроена 8 мг/л. Затравка производилась свежееотогранным хлоропроеном.

«Свободные» и «связанные» ганглиозиды в мозгу определяли по методу М. Ш. Промыслова [11]. Количество «свободных» ганглиозидов выражали в мг/г сухого веса мозга, а «связанные» в мг/г сухих белков мозга.

Содержание «свободных» и «связанных» ганглиозидов определяли спустя 30, 90, 120 и 180 дней от начала отравления. Как видно из табл. 1, количество «свободных» ганглиозидов колеблется в пределах 0,79—0,94 и в среднем составляет  $1,27 \pm 0,02$  мг/г, что хорошо совпадает с литературными данными [3, 11]. Из этой же таблицы видно, что в результате хлоропроенового отравления количество «свободных» ганглиозидов заметно уменьшается. Так, например, спустя 30 дней от начала затравки, «свободные» ганглиозиды составляют  $0,86 \pm 0,04$  мг/г, что по сравнению с контрольными меньше на 32,8%.

Спустя 90 дней от начала отравления «свободные» ганглиозиды остаются на таком же низком уровне. Спустя 120 дней, количество «свободных» ганглиозидов доходит до  $0,83 \pm 0,02$  мг/г сухого веса, что по сравнению с контролем меньше на 35,16%. Однако, спустя 180 дней ко-

ДА-7835



Таблица 1

Содержание «свободных» ганглиозидов, выраженное по галактозе в мг/г  
веса сухих белков мозга

№№	У контрольных крыс	У отравленных хлоропреном через			
		30 дней	90 дней	120 дней	180 дней
1	1,30	0,84	0,88	0,83	1,14
2	1,26	1,08	0,83	0,88	0,97
3	1,27	0,88	0,81	0,79	1,15
4	1,32	0,81	0,87	0,80	1,04
5	1,33	0,89	0,79	0,87	1,09
6	1,37	0,87	0,94	0,79	—
7	1,30	0,67	0,88	0,79	—
7	1,20	0,84	0,81	0,82	—
8	1,17	—	0,85	0,79	—
10	1,24	—	0,92	0,91	—
11	1,25	—	—	—	—
12	1,23	—	—	—	—
M±m	1,27±0,02	0,86±0,04	0,86±0,01	0,83±0,04	1,07±0,03
Пределы колебаний	1,17—1,37	0,67—1,08	0,79—0,92	0,79—0,91	0,97—0,15
P		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

личество их несколько повышается, хотя продолжает оставаться ниже контрольных цифр на 16,4% ( $1,07 \pm 0,03$ ).

«Связанные» ганглиозиды (табл. 2) в контрольных опытах составляют  $6,27 \pm 0,02$  мг/г веса сухих белков, что также совпадает с литератур-

Таблица 2

Содержание «связанных» ганглиозидов, выраженное по галактозе  
в мг/г веса сухих белков мозга

№№	У контрольных крыс	У отравленных хлоропреном через			
		30 дней	90 дней	120 дней	180 дней
1	6,32	6,21	6,30	6,20	6,10
2	6,30	6,23	6,26	6,19	6,15
3	6,26	6,28	6,11	6,11	6,26
4	6,3	6,31	6,23	6,11	6,13
5	6,26	6,19	6,11	6,13	6,22
6	6,27	6,22	6,31	6,18	—
7	6,23	6,21	6,29	6,13	—
8	6,21	6,38	6,22	6,19	—
9	6,26	—	6,23	6,40	—
10	6,19	—	6,33	6,26	—
11	6,32	—	—	—	—
12	6,27	—	—	—	—
M±m	6,27±0,01	6,25±0,03	6,24±0,02	6,19±0,024	6,17±0,008
Пределы колебаний	6,19—6,32	6,19—6,38	6,11—6,33	6,11—6,26	6,10—6,26
P		>0,05	>0,05	>0,002	>0,1

ными данными. Количество их в мозгу почти в 5 раз превышает количество «свободных» ганглиозидов.

Как видно из той же таблицы, количество «связанных» ганглиозидов при хроническом хлоропреновом отравлении особым количественным изменениям не подвергается. Наблюдаемое некоторое уменьшение статистически недостоверно.

### Выводы

1. При хроническом хлоропреновом отравлении у крыс в мозгу содержание «свободных» ганглиозидов понижается—спустя 30 и 90 дней от начала отравления на 32,8; 120 дней на 35,16 и 180 дней на 16,4%.

2. Уменьшение «связанных» ганглиозидов при тех же условиях отравления статистически недостоверно.

Кафедра биохимии  
Ереванского медицинского института

Поступило 12.I 1966 г.

Գ. Ե. ԲԱԿԱՅԱՆ

### ԳԱՆԳԼԻՈՉԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

#### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նախորդ ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ քլորապրենային երկարատև թունավորման հետևանքով սպիտակ առնետների ուղեղում ցերեբրոզիդների քանակը նկատելիորեն ավելանում է: Ըստ որում այդ տեղի է ունենում, հիմնականում, ցերեբրոզիդների «ազատ» ֆրակցիայի հաշվին: Այս տեսակետից հետաքրքրական էր ուսումնասիրել գանգլիոզիդների քանակական տեղաշարժերը նույն պայմաններում, քանի որ, գրականության տվյալների համաձայն, ցերեբրոզիդների ավելացումն ուղեկցվում է գանգլիոզիդների քանակի իջեցումով և՛ ընդհակառակը: Այդ ուղղությամբ կատարված հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ քլորապրենային թունավորման 30-րդ օրից սկսած՝ գանգլիոզիդների «ազատ» ֆրակցիայի քանակն ուղեղում զգալիորեն պակասում է, և միայն թունավորման 130-րդ օրից նկատվում է նրանց քանակի մի վտրք ավելացում: Գանգլիոզիդների «կապված» ֆրակցիան վիճակագրական հավաստի քանակական տեղաշարժերի չի ենթարկվում:

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гарзунова А. А. Автореферат диссертации, М., 1954.
2. Мнацаканян А. В. Научная сессия ин-та эпидемиологии и гигиены, посвященная 40-летию установления Советской власти в Армении. Тез. докл., Ереван, 1960.
3. Мхеян Э. Е. 3-я Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы, 409, Ереван, 1963.
4. Мхеян Э. Е., Бадалян Г. Е. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XII, 2, 17, 1959.
5. Мхитарян В. Г. Диссертация, Ереван, 1964.
6. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е., Микаелян Э. М., Агаджанов М. И. Первый Всесоюзный биохимический съезд, вып. 11, 132, Ленинград, 1963.

7. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Труды Ер. мед. ин-та, вып. XIV, 1965.
8. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Журн. эксп. и клинич. медицины АН АрмССР, IV, 6, 1964.
9. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Биологич. журнал Армении, XIX, 2, 1966.
10. Мурадян Г. Т. Невропатология и психиатрия. С. С. Корсакова, том 58, вып. 10, 1238, 1958.
11. Промыслов М. Ш. Украинский биохимический журнал, 34, 3, 451, 1962.