

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.15.08

Б. Г. ДАЛЛАКЯН

ОБ АРГИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГОВОЙ И ПЕЧЕНОЧНОЙ
ТКАНЕЙ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ОТЕКЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Проблема черепномозговой травмы, сопровождающейся отеком головного мозга, является одной из актуальных в современной медицине и биологии.

Наши прежние исследования показали, что при острой черепномозговой травме в мозговой ткани, печени и крови белых крыс наблюдается значительное увеличение содержания мочевины (в 9—11 раз по сравнению с нормой) [1].

Надо полагать, что при этом усиливается синтез мочевины в печени, откуда большие количества ее поступают в кровь и далее в мозговую ткань. Для выяснения этого вопроса нами проводились исследования по изучению аргиназной активности мозговой и печеночной тканей при данной патологии.

Отек головного мозга вызывали повреждением мозговой ткани стеклянной палочкой после трепанации черепа. Наличие отека подтверждали гистологически. Аргиназную активность определяли путем инкубирования гомогенатов мозговой и печеночной тканей в глициновом буфере (0,04 М при рН 9,5) в присутствии L-аргинина в количестве 50 мкмоль и $MnCl_2$ (5 мкмоль) при 37,5° в течение часа. Количество образовавшейся мочевины определяли уреазным методом с последующим определением отщепившегося аммиака микродиффузионным методом Зелингсона в модификации Силаковой [2]. Исследования проводили в течение семи суток после нанесения травмы.

Как видно из приведенной таблицы, аргиназная активность мозговой ткани с первого же дня повышается почти вдвое, с небольшими колебаниями, сохраняясь на таком уровне в течение четырех дней. К пятому дню наблюдается резкое падение ее почти до нормы, а к шестому дню она вновь повышается до максимума. На седьмой день также наблюдается падение аргиназной активности до близких к норме величин. Следует отметить, что уже начиная с пятого дня после травмы общее состояние подопытных животных улучшается, что совпадает как с падением аргиназной активности, так и резким снижением содержания мочевины в мозговой ткани.

В печеночной ткани при острой черепномозговой травме отмечается снижение аргиназной активности, которое сохраняется в течение всего исследуемого срока без особых изменений.

Таблица

Аргиназная активность мозговой и печеночной тканей в норме и при отеке головного мозга
(активность фермента выражена в мкмоль/час мочевины на г свежей ткани)

	Норма	1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	6 день	7 день
Мозг	11,04±0,486 (14)	18,88±0,451 (12) P<0,001	18,54±0,709 (11) P<0,001	21,12±0,552 (11) P<0,001	20,70±0,821 (11) P<0,001	13,24±0,511 (12) P<0,01	20,46±0,739 (12) P<0,001	13,68±0,510 (12) P<0,01
Печень	31760 ±518,930 (9)	20524 ±532,945 (13) P<0,001	20316 ±274,953 (13) P<0,001	20257 ±471,454 (13) P<0,001	19835 ±453,925 (11) P<0,001	20001 ±407,640 (11) P<0,001	20565 ±554,847 (11) P<0,001	21399 ±494,372 (11) P<0,001

Таким образом, при острой черепно-мозговой травме, сопровождающейся отеком головного мозга, аргиназная активность мозговой ткани значительно повышается, а печеночной, наоборот, понижается.

Высокое количество мочевины при травме в мозговой ткани не может быть результатом усиления синтеза мочевины в мозгу, так как в нем нет некоторых ферментов орнитинового цикла—карбамилфосфатсинтетазы и орнитинтранскарбамилазы [3—6]. Возможно, что наблюдаемое увеличение содержания мочевины в мозговой ткани при травматическом отеке связано с усилением белкового катаболизма, при котором увеличивается количество аргинина в мозгу, что в свою очередь может привести к увеличению аргиназной активности.

Несколько странным кажется факт уменьшения аргиназной активности печеночной ткани. Возможно, большие количества мочевины в крови при травме могут привести к ингибированию печеночной аргиназы.

Для выяснения механизмов ингибирования аргиназной активности печени и повышения ее в мозгу и роли этого явления при травматическом отеке головного мозга необходимы дальнейшие исследования.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 20.V 1971 г.

Բ. Գ. ԴԱԼԼԱՔՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ
ԱՅՏՈՒՑԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների վրա, որոնց մոտ ուղեղի այտուցը առաջացվել է օպերատիվ միջամտությամբ՝ ուղեղը տրավմայի ենթարկելով:

Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ փորձարկվող կենդանիների ուղեղում արգինազային ակտիվությունը զգալիորեն բարձրանում է, և այդ մակարդակը պահպանվում է մինչև վեցերորդ օրը, որից հետո աստիճանաբար իջնում է մինչև նորմալ մակարդակը: Կենդանիների լյարդում արգինազային ակտիվությունը որոշ չափով ընկնում է, որը պահպանվում է բավական երկար:

Նախկինում մեր կատարած հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այդ կենդանիների մոտ միզանյութի քանակը ուղեղում և լյարդում խիստ բարձրանում է: Ենթադրվում է, որ ուղեղում արգինազային ակտիվության բարձրացումը կապված է սպիտակուցների քայքայման արագացման հետ, իսկ լյարդում այդ ֆերմենտի ակտիվության իջեցումը հնարավոր է, որ կապված լինի արյան մեջ միզանյութի մեծ քանակների առկայության հետ: Այդ հարցերի պարզաբանումը պահանջում է հետագա մանրամասն հետազոտություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даллакян Б. Г. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН АрмССР, 5, 167, 1969.

2. Силакова А. И., Труш Г. П. и Явилякова А. Вопросы медицинской химии, 8, 538, 1962.
3. Бунятян Г. Х. и Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН АрмССР, 1, 97, 1964.
4. Buniatian H. Ch. and Davtian M. A. J. Neurochem., 13, 743, 1966.
5. Appel S. H. and Silberbery D. H. J. Neurochem., 15, 1437, 1968.
6. Kemp J. W. and Woodbory D. M. Biochim. Biophys. Acta, 111, 23, 1965.