НЕЙРОХИМИЯ
т. 4, № 1, 1985

УДК 616.831—008:612.8.015

СОДЕРЖАНИЕ ПЕРЕКИСЕЙ ЛИПИДОВ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

ВОРОБЬЕВ Ю. В., ПРОМЫСЛОВ М. Ш.

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР, Москва

Работами Промыслова и Тиграняна [1, 2] было показано, что при черепно-мозговой травме особенно сильно нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, в то время как дыхание ткани мозга претерпевает не столь значительные нарушения. В зависимости от функционального состояния ЦНС травмированных животных отмечалась разная степень нарушений сопряженности процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в ткани мозга. При этом нарушение сопряженности этих процессов у животных с преобладанием возбудительных процессов в ЦНС было менее значительным и быстрее возвращалось к норме, чем у животных, у которых травма протекала на фоне торможения нервной деятельности.

Существует мнение, что гипоксия любой этиологии создает условия для интенсификации перекисного окисления липидов [3].

Горбунов и соавт. [4] нашли у больных ишемическим инсультом прямую зависимость интенсивности перекисного окисления липидов от тяжести течения инсульта.

Гулидова [5] сообщает, что повышение интенсивности образования перекисей липидов при воздействии сыворотки крови больных шизофренией сопровождается изменением энергетического метаболизма митохондрий головного мозга экспериментальных животных.

При исследовании артерио-венозной разницы по кислороду у больных с черепно-мозговой травмой нами [6] было обнаружено, что не весь поглощаемый мозгом кислород идет на образование углекислоты. Возможно, что при черепно-мозговой травме создаются условия для интенсификации перекисного окисления, в значительной степени влияющие на энергетический обмен мозга и на течение и исход патологического процесса в целом.

В связи с этим было исследовано образование перекисей липидов в ткани мозга кроликов, перенесших черепно-мозговую травму, и влия-

ние на этот процесс функционального состояния ЦНС травмированных животных.

Работа была проведена на кроликах-самцах породы шиншилла массой 2,5—3,0 кг. Черепно-мозговую травму наносили посредством свободного падения груза массой 500 г с высоты 2,2 м на голову фиксированного в станке животного. В качестве вещества, стимулирующего деятельность НС, использовали фенамин при внутримышечном введении его в дозе 0,6 мг/кг массы животного. Снотворную смесь (уретан 400 мг/кг с вероналом 30 мг/кг массы животного) вводили в краевую вену уха кролика. Производили двукратное введение указанных пре-

Таблица

Содержание перекисей липидов в разных участках мозга кроликов при черепно-мозговой травме (нмоль/г ткани)

	Контроль	Травма через 1 сутки	Травма с введением фенамина	Травма с введением уретана с вероналом
Ствол	7,28±0,38 (16)	13,26±1,61 (11)	9,34±0,56 (8)	12,49±0,42 (9)
p_1		<0,001	<0,01	<0,001
p_2			<0,05	>0,5
Полушария	8,22±0,49 (16)	13,82±1,15 (11)	10,04±0,56 (8)	13,37±0,98 (9)
p_1		<0,001	<0,01	<0,001
p_2			<0,01	>0,5

Примечание. p_1—сравнение с контролем; p_2—сравнение с травмой через 1 сутки

паратов через 5 мин после нанесения черепно-мозговой травмы и за 2 ч до забоя животного. Забой животных проводили воздушной эмболией через 1 сутки после нанесения травмы. Извлечение мозга и все последующие операции с ним проводили на холоду.

Перекиси липидов определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [7]. Содержание малонового диальдегида рассчитывали, используя величину молярного коэффициента экстинкции триметинового комплекса, и полученный результат выражали в нмоль/г ткани.

Через 1 сутки после нанесения черепно-мозговой травмы содержание перекисей липидов в ткани мозга нарастало по сравнению с их содержанием у интактных животных—в стволе на 82 и в полушариях на 68% (таблица).

При стимуляции НС травмированных животных фенамином содержание перекисей липидов через один сутки после травмы значительно снижалось, приближаясь к контролю. При введении травмированным животным снотворной смеси уровень перекисей липидов в ткани головного мозга практически не отличался от такового у животных с черепно-мозговой травмой без дополнительных вмешательств.

Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что при черепно-мозговой травме происходит усиленное образование перекисных соединений липидов в мозгу травмированных животных. Это яв-

ляется одной из причин повреждения структуры митохондрий, что в свою очередь приводит к нарушению энергетического обмена головного мозга.

Важно отметить, что процесс образования перекисных соединений липидов в мозгу при черепно-мозговой травме поддается регулированию направленным изменением функционального состояния ЦНС травмированных животных.

LIPID PEROXIDES IN BRAIN OF ANIMALS WITH EXPERIMENTAL CRANIAL TRAUMA

VOROBIEV Yu. V., PROMYSLOV M. Sh.

N. N. Burdenko Institute of Neurosurgery, USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

It's demonstrated that cranial trauma is accompanied by intensification of brain lipids peroxidation, especially in brain stem. Stimulation of CNS of injured animals by phenamine leads to a substantial decrease of lipid peroxides in brain tissue. On the contrary, in the case of administration of mixture of urethane with veronal the amount of lipid peroxides remains on the high level.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Промыслов М. Ш., Тиграпян Р. А.* Вестн. АМН СССР, т. 17, № 11, с. 28—31, 1971.
2. *Промыслов М. Ш.* Вестн. АМН СССР, т. 28, № 9, с. 81—86, 1982.
3. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах, М., Наука, 1972.
4. *Горбунов Ф. Е., Гуканов В. А., Никонов А. А.*—В кн.: Нарушения мозгового кровообращения, с. 45, М., Наука, 1979.
5. *Гулидова Г. П.* Бюл. эксперим. биол. и мед., т. 91, № 1, с. 42—48, 1981.
6. *Воробьев Ю. В.* Энергетический обмен головного мозга у нейрохирургических больных, канд. дис., М., 1972.
7. *Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г.*—В кн.: Современные методы в биохимии (под ред. В. Н. Ореховича), с. 66—68, М., Медицина, 1977.

Поступила 15. I 1984