

М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Р. А. ТИГРАНЯН

ДЫХАНИЕ И ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ  
ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Как было нами ранее установлено, нанесение кроликам дозированной закрытой черепно-мозговой травмы приводит к резкому и длительному падению сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в ткани головного мозга [2]. Установлено также, что введение фемина или стрихнина кроликам, перенесшим черепно-мозговую травму, оказывает благоприятное действие на течение процессов окислительного фосфорилирования в ткани мозга и приводит к быстрому выравниванию имеющихся нарушений сопряженности этих процессов. Введение же подопытным животным смеси уретана с вероналом приводит к нарушению в течение длительного срока нормальных отношений между дыханием и окислительным фосфорилированием в ткани головного мозга [3].

Следует отметить, что эти данные были получены при использовании глютаминовой кислоты в качестве субстрата дыхания.

Определенный интерес представлял вопрос соотношения исследуемых процессов при использовании других субстратов окисления.

Настоящая работа посвящена изучению процессов окислительного фосфорилирования ткани головного мозга после нанесения черепно-мозговой травмы при использовании в качестве субстрата дыхания янтарной кислоты. Известно, что глютаминовая и янтарная кислоты имеют определенные различия, касающиеся путей окисления их в дыхательной цепи.

Работу проводили на кроликах-самцах породы шиншилла, весом 2,4—2,8 кг. Дозированную черепно-мозговую травму наносили свободным падением груза весом 0,5 кг с высоты 2,2 м. Исследованию подвергли серое вещество мозга (кора больших полушарий). Интенсивность дыхания определяли в кашице (300 мг на пробу) манометрическим методом Варбурга. Применяли инкубационную среду, указанную Далом и Самсоном [6] для митохондрий мозга, с сукцинатом натрия в качестве субстрата в конечной концентрации 0,013 М. Время инкубации—20 мин. при 26°, газовая фаза — воздух. Убыль неорганического фосфата определяли по методу Эннора и Розенберга [7] в модификации А. В. Котельниковой [1]. Полученные данные выражали отношением микроатомов эстерифицированного фосфата к микроатомам поглощенного кислорода на 100 мг ткани за 1 ч. (P/O).

Смесь уретана с вероналом (10 г уретана + 0,75 г веронала на 100 мл дистиллированной воды) вводили подопытным животным внутривенно в

краевую вену уха в количестве 10 мл; фенамин вводили подкожно в дозе 0,6 мг на 1 кг веса.

Все перечисленные агенты вводили животным однократно на пятой минуте после нанесения черепно-мозговой травмы.

В качестве контроля мы исследовали процессы окислительного фосфорилирования в ткани мозга здоровых животных. Установленное нами отношение Р/О — контроль совпадает с данными других авторов [4, 5, 8] и составляет в среднем 1,37.

Все исследования мы проводили через 1 ч. с момента нанесения черепно-мозговой травмы, так как ранее нами было установлено, что в этот промежуток времени наблюдается максимальное разобщение процессов дыхания и окислительного фосфорилирования (табл. 1).

Таблица 1

Влияние различных функциональных состояний центральной нервной системы на дыхание и окислительное фосфорилирование ткани мозга при черепно-мозговой травме

	$\Delta O$ (мкат/100 мг/ч)	$\Delta P$ (мкат/100 мг/ч)	Р/О
Контроль	7,80	10,63	1,36
	7,24	10,32	1,42
	7,44	9,68	1,30
	7,74	10,96	1,41
	7,02	9,67	1,37
Травма	8,86	6,45	0,72
	8,96	5,80	0,64
	8,44	5,16	0,61
	9,28	6,45	0,69
	8,66	5,80	0,66
Травма+ +фенамин	8,16	11,61	1,42
	8,24	10,96	1,33
	7,86	10,32	1,31
	7,74	9,67	1,24
	8,44	11,61	1,37
Травма+ +уретан с +вероналом	8,36	5,80	0,69
	8,44	5,16	0,61
	9,36	6,45	0,68
	8,78	5,80	0,66
	8,04	5,16	0,64

Как следует из данных таблицы, через 1 ч. после нанесения травмы наблюдается резкое нарушение сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в ткани головного мозга. При этом поглощение кислорода тканью мозга возрастает, однако интенсивность реакций фосфорилирования значительно понижается; величина коэффициента Р/О уменьшается в два раза по сравнению с нормой.

У животных, получавших после травмы фенамин, величина Р/О составляет в среднем 1,34, т. е. она такая же, как и у контрольных животных, в то время как у животных, получивших после травмы смесь уретана с вероналом, имеется резкое нарушение сопряженности процессов

окислительного фосфорилирования (Р/О в среднем равно 0,65), т. е. наблюдается та же картина нарушений, как и при черепно-мозговой травме без дополнительного вмешательства.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при применении янтарной кислоты в качестве субстрата окисления имеется такой же характер нарушений процессов окислительного фосфорилирования, как и в случае применения глутаминовой кислоты. Это позволяет высказать предположение, что черепно-мозговая травма приводит к резкому нарушению энергетической эффективности дыхания независимо от природы субстрата окисления.

Институт нейрохирургии  
им. акад. Н. Н. Бурденко АМН СССР

Поступило 8/II 1965 г.

Մ. Շ. ՊՐՈՄՅՍԼՈՎ, Բ. Ա. ՏԻԳՐԱՆՅԱՆ

ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՕՔՍԻԴԱՑՎՈՂ  
ՖՈՍՖՈՐԱՑՈՒՄԸ ԳԱՆԳ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է օքսիդացվող ֆոսֆորացման պրոցեսը գլխուղեղի հյուսվածքում գանգ-ուղեղային վնասվածքից հետո: Որպես սուբստրատ օգտագործվել է սաթաթթուն:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ սաթաթթուն որպես օքսիդացման սուբստրատ օգտագործելիս օքսիդային ֆոսֆորացման պրոցեսների խանգարումների բնույթը նույնն է, ինչ որ գլխուղեղի վնասվածքի օգտագործման դեպքում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Котельникова А. В. Биохимия, 1957, 4, стр. 725.
2. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 2, стр. 205.
3. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 6, стр. 611.
4. Berger M., Strecker H., Waelsch H. Nature, 1956, 177, p. 1234.
5. Brody T., Bain J. J. Biol. Chem., 1952, 195, p. 685.
6. Dahl D., Samson F. Amer. J. Physiol., 1959, 196, p. 470.
7. Ennor A., Rosenberg H. Biochem. J., 1952, 50, p. 524.
8. Voss D., Campello D., Bacila K. Biochem. Biophys. Res. Com., 1961, 4, p. 48.