

Р. А. ТИГРАНЯН

О НЕКОТОРЫХ СТОРОНАХ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО
ОБМЕНА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ранее нами было установлено, что закрытая черепно-мозговая травма приводит к резкому нарушению сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в ткани головного мозга, причем направление в сторону нормализации интенсивности этих процессов начинает проявляться только на десятые сутки с момента нанесения травмы [1, 2]. Введение травмированным животным веществ, вызывающих состояние возбуждения центральной нервной системы (фенамин, стрихнин), приводит к быстрому выравниванию имеющихся нарушений сопряженности процессов окислительного фосфорилирования, в то время как введение им смеси уретана с вероналом, вызывающей состояние торможения центральной нервной системы, способствует нарушению нормальных соотношений между дыханием и окислительным фосфорилированием в течение длительного времени [2, 3]. Эти данные были получены при исследовании кашицы различных образований головного мозга (кора больших полушарий, мозжечок и ствол); при этом черепно-мозговая травма приводила к резкому нарушению энергетической эффективности дыхания ткани мозга независимо от природы субстрата окисления [4, 5].

Общеизвестно, что ферментные системы, принимающие участие в процессах окислительного фосфорилирования, локализованы в особых внутриклеточных органеллах — митохондриях, поэтому нашей целью было изучение при травме процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях, выделенных из различных участков головного мозга, а также исследование контрактильных свойств митохондрий.

Работа проведена на кроликах-самцах серой масти весом (2,5 — 2,8 кг). Дозированную закрытую черепно-мозговую травму наносили по описанной нами ранее методике [1]. Исследованию подвергали митохондрии, выделенные из различных отделов головного мозга (кора больших полушарий, мозжечок, ствол). Митохондрии выделяли по методу Фоньо и Сомоджи [7]. Интенсивность дыхания определяли манометрическим методом Варбурга. Применяли инкубационную смесь, указанную Далом и Самсоном [8] с сукцинатом в качестве субстрата окисления в конечной концентрации 0,013 М. Время инкубации — 20 мин. при 26°C, газовая фаза — воздух. Убыль неорганического фосфора определяли по методу Эннора и Розенберга [9] в модификации Котельниковой [6]. Полученные данные выражались в микроатомах (мкат) поглощенного

Интенсивность процессов окислительного
фосфорилирования в митохондриях мозга (в мкат/мг белка/час)

Опыт	К о р а			М о з ж е ч о к			С т в о л		
	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
Контроль (5)	2,94±0,04	5,25±0,09	1,78±0,009	5,06±0,04	8,91±0,09	1,75±0,01	2,36±0,09	4,37±0,17	1,85±0,009
Травма (5)	3,47±0,06 P<0,001	2,35±0,04 P<0,001	0,67±0,004 P<0,001	5,73±0,04 P<0,001	3,92±0,06 P<0,001	0,68±0,01 P<0,001	2,80±0,04 P<0,01	2,02±0,06 P<0,001	0,72±0,01 P<0,001
Травма + Фенамин (5)	2,91±0,04 P>0,5	5,21±0,10 P>0,5	1,79±0,009 P>0,2	5,16±0,08 P>0,2	8,98±0,12 P>0,5	1,74±0,009 P>0,2	2,40±0,04 P>0,5	4,36±0,11 P>0,5	1,81±0,01 P<0,02
Травма + Уретан (5)	3,41±0,05 P<0,001	2,05±0,04 P<0,001	0,60±0,009 P<0,001	5,71±0,05 P<0,001	3,38±0,09 P<0,001	0,59±0,01 P<0,001	2,78±0,05 P<0,01	1,64±0,04 P<0,001	0,58±0,004 P<0,001

кислорода и эстерифицированного фосфора на мг белка за 1 ч. Белок определяли по методу Лоури и сотр. [10].

Исследование оптической плотности митохондрий проводили по методу Клиленда [11] при температуре 21 — 23° в течение 45 мин. (инкубационная среда — 0,125 м KCl и 0,02 м трис, pH — 7,4). Полученные данные выражали в процентах убыли оптической плотности каждой пробы за 45 мин. В качестве агентов, вызывающих состояние возбуждения или торможения центральной нервной системы, применялись соответственно фенамин (0,6 мг/кг) и смесь уретана (400 мг/кг) с вероналом (30 мг/кг); перечисленные агенты вводились подопытным животным однократно на 5-й минуте после нанесения черепно-мозговой травмы. Исследования проводили через 1 ч. с момента нанесения травмы, так как ранее нами было установлено, что именно в эти сроки наблюдается максимальное разобщение процессов окислительного фосфорилирования [1 — 3].

В первой серии опытов были исследованы процессы дыхания и сопряженного с ним фосфорилирования в митохондриях, выделенных из различных участков ткани головного мозга контрольных и опытных животных.

Таблица 2

Набухание митохондрий (в % снижения оптической плотности за 45 мин.)

Опыт	Кора	Мозжечок	Ствол
Контроль (5)	10,7±0,18	10,2±0,27	10,1±0,18
Травма (5)	16,2±0,18 P<0,001	15,7±0,27 P<0,001	16,2±0,13 P<0,001
Травма + Фенамин (5)	10,3±0,27 P>0,2	9,9±0,22 P>0,2	10,0±0,18 P>0,2
Травма + Уретан (5)	16,8±0,13 P<0,001	16,2±0,22 P<0,001	16,5±0,18 P<0,001

Как видно из приведенных данных (табл. 1), при черепно-мозговой травме уже через 1 ч. с момента ее нанесения отмечается повышение интенсивности поглощения кислорода во всех исследованных участках мозга, однако особенно значительные изменения при этом претерпевают процессы фосфорилирования. Интенсивность этих процессов во всех исследованных отделах мозга резко понижена (в 2 — 2,5 раза) по сравнению с таковой в мозгу интактных животных. Естественно, что та-

кое состояние процессов дыхания и фосфорилирования в митохондриях при травме приводит к значительному понижению сопряженности этих процессов — коэффициент Р/О почти в три раза ниже по сравнению с нормой.

При введении травмированным животным фенамина отмечается нормализация уровня интенсивности дыхания мозга и интенсивности процессов фосфорилирования во всех исследованных участках мозга. Такое изменение интенсивности процессов дыхания и фосфорилирования в митохондриях мозга травмированных животных после введения им фенамина приводит к нормализации их сопряженности; величина Р/О возрастает почти в три раза и становится такой же, как и в норме (табл. 1).

В то же время введение травмированным животным смеси уретана с вероналом не сказывается заметным образом на интенсивности процессов дыхания и фосфорилирования; эти процессы остаются на таком же низком уровне, как и у подопытных животных без каких-либо вмешательств, а отношение Р/О при этом примерно в три раза ниже, чем в мозгу интактных животных (табл. 1).

В следующей серии опытов была исследована оптическая плотность митохондрий мозга интактных и опытных животных.

Как видно из представленных данных (табл. 2), черепно-мозговая травма сопровождается значительным увеличением набухания митохондрий (в 1,5 раза), выделенных из различных участков головного мозга. Очень интересным является тот факт, что введение травмированным животным фенамина приводит к нормализации способности митохондрий к набуханию, в то время как при введении снотворной смеси способность к набуханию митохондрий всех исследованных отделов мозга остается такой же повышенной, как и при черепно-мозговой травме без дополнительных вмешательств (табл. 2).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при исследовании процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях головного мозга при черепно-мозговой травме отмечаются те же самые закономерности, которые были вскрыты нами при исследовании кашицы ткани головного мозга.

Интересно отметить, что нарушение сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях при травме сопровождается нарушением структуры митохондрий, их набуханием; при этом введение травмированным животным фенамина способствует нормализации интенсивности процессов окислительного фосфорилирования при одновременной нормализации структуры митохондрий.

Институт нейрохирургии АМН СССР,

Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступило 9/I 1968 г.

Ռ. Ա. ՏԻԳՐԱՆՅԱՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՓԱԿ ՏՐԱՎՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆՈՒ ՀԱՐՑՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտված են զանգուղեղային տրավմայի ժամանակ թթվահյնող ֆոսֆիլացման պրոցեսները միտոխոնդրիաներում, որոնք արտադրվում են գլխուղեղի տարբեր բաժիններից, ինչպես նաև միտոխոնդրիաների ուղեղում հատկությունը:

Ցույց է տրված, որ տրավմայի ժամանակ խախտվում է թթվահյնող ֆոսֆորիլացման պրոցեսների համազործակցությունը և ուղեղում են միտոխոնդրիաները:

Ֆենամինի ներարկումը տրավմայի ենթարկված կենդանիներին՝ նորմալացնում է հետազոտվող պրոցեսները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 10, стр. 205.
2. Тигранян Р. А. Диссертация. М., 1964.
3. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 10, стр. 611.
4. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1965, 5, стр. 20.
5. Тигранян Р. А. Вопросы биохимии мозга, 1966, 2, стр. 112.
6. Котельников А. В. Биохимия, 1957, 22, стр. 795.
7. Fanyo A., Somogyi J. Acta physiol. Acad. Sci. Hung. 1960, 18. 191.
8. Dahl D. R., Samson F. E. Amer. J. Physiol. 1950, 196, 470.
9. Ennor A. Rosenberg H. Biochem. J. 1952, 50, 524:
10. Lowry O. H., Rosenbrough N. Y., Farr A. L., Ranball H. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
11. Cleland K. W. Nature, 1952, 170, 497.