

УДК 616.831—001:[616.8:612.015]

Р. А. ТИГРАНЯН, Н. А. ГРИГОРЯН, А. А. АСАТУРЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Изучение функциональной биохимии нервной системы поставило перед исследователями одну из важнейших задач нейрехимии—исследование биохимических процессов, связанных с основными функциональными состояниями центральной нервной системы—возбуждением и торможением.

Как установлено исследованиями последних лет, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и процессы ее превращения в головном мозгу играют существенную роль в торможении центральной нервной системы.

Многочисленными исследованиями было установлено, что так называемый фактор торможения (Ф-1) в числе основных компонентов содержит и ГАМК. Эти данные, наряду с обнаружением больших количеств ГАМК в центральной нервной системе млекопитающих и выявлении тормозящего влияния ГАМК на биоэлектрическую активность коры больших полушарий, послужили исходным положением для многочисленных работ по исследованию количества ГАМК в головном мозгу при различных функциональных состояниях центральной нервной системы, вызванных самыми разнообразными фармакологическими агентами.

В этом плане несомненный интерес представляет также исследование количественного содержания ГАМК в головном мозгу при некоторых экстремальных состояниях организма, в том числе при закрытой черепно-мозговой травме. Исследование особенностей обмена головного мозга при различных экстремальных состояниях организма представляет значительный интерес также и потому, что эти состояния являются как бы своеобразной моделью, которая создает большие возможности для раскрытия особенностей метаболизма головного мозга в необычных, чрезвычайных ситуациях и позволяет обнаружить и исследовать такие стороны обмена веществ мозга, которые в обычных условиях часто скрыты, замаскированы и не проявляются в полной мере.

Проведенные нами ранее исследования показали, что закрытая черепно-мозговая травма приводит к резко выраженным и длительным нарушениям энергетического обмена в ткани головного мозга; при этом стимуляция деятельности центральной нервной системы способствовала быстрому восстановлению нарушенного энергетического обмена

мозга [2—5, 7, 8]. Эти данные позволили дать характеристику одной из важных сторон патогенеза черепно-мозговой травмы и явились предпосылкой для использования нейростимуляторов при решении проблемы терапии закрытой черепно-мозговой травмы.

Однако почти совсем не изученными в патогенезе нейротравмы являются специфические субстраты мозга, к числу которых относится и ГАМК. В связи с этим нами было предпринято исследование количественного содержания ГАМК в различных участках головного мозга (кора больших полушарий, мозжечок, ствол) кроликов, перенесших черепно-мозговую травму. Задачей нашего исследования было изучение действия нейротравмы на обмен ГАМК в ткани мозга, выяснение степени нарушения этого обмена, а также возможное регулирование его.

Закрытая черепно-мозговая травма в наших опытах наносилась по описанной ранее методике [2]. Проведенная нами клинико-анатомо-физиологическая характеристика применяемой модели травмы свидетельствует о том, что разработанная модель дает возможность воспроизведения черепно-мозговой травмы средней тяжести [9]. Количественное содержание ГАМК определяли методом бумажной хроматографии [1], полученные данные выражали в мг%. В качестве агента, стимулирующего деятельность центральной нервной системы, применяли фенамин в дозе 0,6 мг/кг; фенамин вводили подопытным животным однократно на пятой минуте с момента нанесения травмы.

Таблица 1

Содержание ГАМК в ткани мозга интактных и травмированных животных (мг %)

Условия опыта	Кора	Мозжечок	Ствол
Норма (6)*	20,31±0,31	17,93±0,34	25,11±0,33
Травма — через 1 ч. (5)	23,78 ± 1,60 p<0,001	20,76±0,39 p<0,001	32,88±0,74 p<0,001
Травма—через 1 сутки (5)	26,10±0,30 p<0,001	26,90±0,18 p<0,001	37,24±0,77 p<0,001
Травма — через 3 суток (5)	20,69±0,72 p>0,5	17,57±0,27 p>0,2	24,52±0,34 p>0,2
Травма — через 5 суток (5)	19,56±0,20 p>0,05	17,88±0,45 p>0,5	24,56±0,45 p>0,2
Травма+фенамин (через 1 ч.) (5)	20,89±0,40 p>0,2	19,45±0,32 p<0,02	27,06±0,07 p<0,001

* Число опытов

Как видно из данных, приведенных в таблице, наибольшее содержание ГАМК в мозгу у интактных животных отмечается в стволе, наименьшее — в мозжечке. Следует отметить, что имеющиеся в литературе данные касаются в основном определения количественного содержания ГАМК в целом мозгу кроликов, поэтому нам не удалось найти работ, посвященных определению содержания ГАМК в различных отделах го-

лового мозга кроликов. Содержание ГАМК в целом мозгу интактных кроликов, по данным различных авторов, составляет в среднем 20—25 мг % [6], с чем в общем согласуются наши данные.

Черепно-мозговая травма через 1 ч. с момента ее нанесения приводит к возрастанию содержания ГАМК во всех исследованных отделах мозга, причем наиболее значительно выраженное увеличение отмечается в стволовой части мозга—на 31 %, по сравнению с нормой, в то время как в коре больших полушарий и мозжечке это повышение составляет соответственно 17 и 16 % (табл. 1). Через 1 сутки после нанесения травмы количественное содержание ГАМК увеличивается в еще большей степени, при этом наибольшее увеличение отмечается в мозжечке и стволе—соответственно на 50 и 48 %, в сравнении с нормой, а в коре больших полушарий оно составляет 29 %. Через 3 суток после травмы отмечается нормализация содержания ГАМК во всех исследованных отделах мозга; содержание ГАМК во всех участках мозга через 5 суток с момента нанесения травмы также не отличается от такового у интактных животных (табл. 1).

В то же время введение травмированным животным фенамина уже через 1 ч. после травмы способствует нормализации содержания ГАМК в мозгу; при этом количество ГАМК в коре больших полушарий не отличается от такового у интактных животных, а содержание ГАМК в мозжечке и стволе остается несколько (на 8 %) повышенным, однако это повышение является незначительным и выражено в гораздо меньшей степени, чем у животных с черепно-мозговой травмой без дополнительных вмешательств в те же сроки.

Полученные результаты говорят о том, что нарушение обмена ГАМК в мозгу при черепно-мозговой травме идет параллельно с нарушением энергетического обмена, а также о том, что введение травмированным животным фенамина, нормализуя энергетический обмен мозга, способствует также и нормализации содержания ГАМК.

Дальнейшие исследования будут направлены по пути изучения процессов синтеза и дальнейшего превращения ГАМК в различных отделах головного мозга при нейротравме.

Институт нейрохирургии АМН СССР,
Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 31/V 1971 г.

Ռ. Հ. ՏԻԳՐԱՆՅԱՆ, Ե. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Հ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ԳԱՄՄԱ-ԱՄԻՆՈԿԱՐԱԳԱԹՔՎԻ ՔԱՆԱԿԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱՍԹՈՒՄ
ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Աշխատանքը նվիրված է գամմա-ամինոկարագաթթվի (ԳԱԿԹ) քանակական հետազոտմանը ճագարների գլխուղեղի տարբեր հատվածներում (մեծ կիսագնդերի կեղև, ուղեղիկ և ուղեղաբուն)՝ փակ գանգուղեղային վնասվածքի ժամանակ:

Յույց է տրված, որ զանգուղեղային տրավմայի առաջացումից մի ժամ հետո խիստ ավելանում է ԳԱԿԹ-ի քանակը ուղեղի հետադռտված բոլոր հատվածներում. ԳԱԿԹ-ի մակարդակը հասնում է նորմային տրավմայի առաջացումից երեք օր հետո:

Տրավմայի ենթարկված կենդանիներին ֆենամին (0,6մգ/կգ) ներարկելիս, տրավմայի առաջացումից մի ժամ հետո ԳԱԿԹ-ի քանակը ուղեղում հասնում է նորմային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авенирова Е. А., Маслова М. Н., Розенгарт В. И., Сытинский И. А. Вопросы медицинской химии, 1966, 12, стр. 633.
2. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 10, стр. 205.
3. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 10, стр. 611.
4. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы биохимии мозга, 1967, 3, стр. 163.
5. Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. В кн.: Нервная трофика в физиологии и патологии. М., 1970, стр. 130.
6. Соловьева Т. В. Автореферат. М., 1970.
7. Тигранян Р. А. Автореферат. М., 1968.
8. Тигранян Р. А., Промыслов М. Ш. Украинский биохимический журнал, 1969, 41, стр. 170.
9. Тигранян Р. А., Фанарджян В. В., Промыслов М. Ш., Савич К. В. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1970, 2, стр. 22.