

НАУЧНЫЙ СОВЕТ АН СССР ПО ПРОБЛЕМЕ  
«БИОХИМИЯ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА»  
СЕКЦИЯ «БИОХИМИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»  
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ БИОХИМИИ АКАДЕМИИ НАУК УКРАИНСКОЙ ССР

---

**ЧЕТВЕРТАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ  
КОНФЕРЕНЦИЯ  
ПО  
БИОХИМИИ НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ**

ТАРТУ 19—25 ИЮНЯ 1966 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

ТАРТУ 1966

200946

1A-14316 ✓

НАУЧНЫЙ СОВЕТ АН СССР ПО ПРОБЛЕМЕ  
«БИОХИМИЯ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА»  
СЕКЦИЯ «БИОХИМИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ БИОХИМИИ АКАДЕМИИ НАУК УКРАИНСКОЙ ССР

---

**ЧЕТВЕРТАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
ПО  
БИОХИМИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

ТАРТУ 19—25 ИЮНЯ 1966 г.

**ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ**

РЕДАКТОРЫ: АКАДЕМИК А. В. ПАЛЛАДИН  
ДОЦ. Л. Я. ТЯХЕПЫЛЬД

ТАРТУ 1966

В настоящие «ТЕЗИСЫ» вошли все тезисы докладов, предложенные Оргкомитету Четвертой Всесоюзной конференции по биохимии нервной системы (общее количество — 112). Из них в Программу конференции включено 80 докладов. Остальные публикуются только в виде тезисов.

Оргкомитет



## ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

А	— адреналин
АДФ	— аденозиндифосфорная кислота
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АМФ	— аденозинмонофосфорная кислота
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота
АТФаза	— аденозинтрифосфатаза
АХ	— ацетилхолин
АХЭ	— ацетилхолинэстераза
ГАМК	— $\gamma$ -аминомасляная кислота
ГДК	— глутаматдекарбоксилаза
ГДФ	— гуанозиндифосфорная кислота
ГМШ	— гексозомонофосфатный шунт
ГТФ	— гуанозинтрифосфорная кислота
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДНКаза	— дезоксирибонуклеаза
ДНП	— дезоксирибонуклеопротеид
ИМФ	— инозинмонофосфорная кислота
ИТФ	— инозинтрифосфорная кислота
КА	— катехоламины
КоА	— коэнзим А
КФ	— креатинфосфат
МАО	— моноаминоксидаза
МКФ	— международная классификация ферментов
НА	— норадреналин
НАД	— никотинамидадениндинуклеотид
НАД-Н <sub>2</sub>	— никотинамидадениндинуклеотид (восстановленный)
НАДФ	— никотинамидадениндинуклеотидфосфат
О. У. А.	— относительная удельная активность
п-ХМБ	— парахлормеркурибензоат
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РНКаза	— рибонуклеаза
РНП	— рибонуклеопротеид
У. А.	— удельная активность
УДФ	— уридиндифосфорная кислота
УТФ	— уридинтрифосфорная кислота
УФ	— ультрафиолетовый
ФХ	— фосфатидилхолин
ФЭА-а	— фосфатидилэтанолламин ацильный
ФЭА-п	— фосфатидилэтанолламин плазмалогенный
ХЭ	— холинэстераза
ЦНС	— центральная нервная система
ЩУК	— щавелевоуксусная кислота
ЭАЭ	— экспериментальный аллергический энцефаломиелит



## **О СВОЙСТВАХ ГЛУТАМАТДЕКАРБОКСИЛАЗЫ ТКАНИ МОЗГА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ**

**Е. Л. Авенирова, В. Ю. Васильев, И. Б. Острцова, И. А. Сытинский**  
Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского  
Ленинградского университета, Ленинград

Исследование свойств фермента глутаматдекарбоксилазы (ГДК), выявленного лишь в ткани мозга позвоночных животных, представляет интерес для познания механизмов функциональной деятельности ЦНС. Изучение в широких пределах рН сродства пиридоксальфосфата к ГАМК и глутаминовой кислоте, являющимся продуктом и субстратом в реакции энзиматического декарбоксилирования, выявило специфичные условия и особенности протекания этой ферментативной реакции. Выяснение оптимальных условий для определения активности фермента установило необходимую концентрацию субстрата, оптимум рН, значение кофермента и т. д. При графическом изображении скорости глутаматдекарбоксилазной реакции была получена гиперболическая кривая. Сравнительно-биохимическое изучение активности ГДК у позвоночных животных разных систематических групп установило наличие линейной зависимости снижения активности фермента на весовую единицу ткани мозга. Данные по внутриклеточной локализации показали преимущественное распределение фермента в митохондриях нервных окончаний. Разработаны первые этапы по выделению фермента из ткани мозга.

## **О ВЛИЯНИИ ХЛОРОПРЕНА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН В МОЗГУ КРЫС**

**М. И. Агаджанов**

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института, Ереван

Ингаляционным динамическим методом крыс отравляли хронически хлоропреном при концентрации его 2 мг/л и экспозиции 2 часа в течение 30, 60 и 90 дней. После каждого срока затравки у крыс, забиваемых путем моментального заморажива-

ния в жидком азоте, в мозгу определяли содержание глюкозы, молочной и пировиноградной кислот, а также гликогена и его фракций. Установлено, что через 30, 60 и 90 дней количество глюкозы в мозгу крыс уменьшается соответственно на 6,7, 8,8 и 18,2%, количество молочной кислоты увеличивается на 4,1, 12,3 и 25,3% и количество пировиноградной кислоты увеличивается на 22,5, 61,2 и 140,3%. Определенные сдвиги происходят и в содержании гликогена мозга. Исследование общего гликогена показало, что имеет место его увеличение соответственно на 28,2, 32,6 и 36,6%. Для выяснения вопроса, за счет каких фракций происходит это нарастание, изучали содержание отдельных фракций гликогена. Показано, что процесс этот происходит в основном за счет фракции свободного гликогена (увеличивается на 87,6%) и, в некоторой степени, за счет фракции гликогена, связанного с липоидами (увеличивается на 32,2%). При этом содержание фракции гликогена, связанного с белками, снижается на 12,4%. Полученные результаты объясняются тем, что при хроническом хлоропреновом отравлении нарушается поступление глюкозы в мозг, вследствие создающегося гипоксического состояния распад углеводов переходит с окислительного пути на гликолитический, нарушается декарбоксилирование пировиноградной кислоты в силу возникновения в организме дефицита витамина В<sub>1</sub>.

Предварительные данные полярографического определения скорости дыхания и эффективности окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга крыс *in vitro* показали, что после однемесячной затравки определенных изменений в скорости дыхания митохондрий, в коэффициенте АДФ/О и дыхательном контроле, а также в реакции на динитрофенол не наблюдается.

## НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА В ГОМОГЕНАТАХ И СРЕЗАХ КОРЫ МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

Г. В. Априкян, Ж. А. Паронян, Э. Г. Адуниц

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Проведенные нами исследования показали, что при инкубировании срезов коры мозга в фосфатном буфере в аэробных условиях наряду с эндогенной глутаминовой кислотой заметно утилизируются глутатион, ГАМК и N-ацетил-аспарагиновая кислоты. Одновременно наблюдается значительное новообразование аспарагиновой кислоты. Обнаружены значительные сдвиги как в содержании указанных аминокислот, так и в их утилизации гомогенатами мозга белых крыс в постнатальный период их развития.

Содержание аммиака в мозгу в течение первых четырех недель постнатального развития почти удваивается, в то время как

аммиакообразовательная способность гомогенатов мозга усиливается в полтора раза. Содержание глутамин в мозгу увеличивается незначительно, и он слабо утилизируется гомогенатами. Что касается амидного азота белков, то его количество в мозгу в указанный период увеличивается на 39%, однако при инкубировании гомогенатов мозга в течение часа количество амидного азота белков не претерпевает сколько-нибудь заметных изменений, наблюдается лишь тенденция к его уменьшению.

Показано, что нуклеотиды по-разному действуют на утилизацию свободных аминокислот и глутамин срезам коры мозга. Большие дозы АТФ подавляют утилизацию глутаминовой кислоты и ГАМК, усиливают новообразование аспарагиновой кислоты и значительно повышают утилизацию общего глутатиона. Сравнительно малые дозы АТФ усиливают утилизацию глутаминовой кислоты, при этом утилизация ГАМК подавляется; АМФ усиливает утилизацию глутаминовой кислоты, ГАМК и общего глутатиона, но в отличие от действия АТФ утилизация ГАМК усиливается в значительной степени. АМФ и особенно АТФ повышают содержание глутамин.

## **К ВОПРОСУ ОБ ОТЛИЧИИ МЕХАНИЗМОВ СИНТЕЗА ГЛУТАМИНА И АМИДНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В МОЗГУ**

**А. В. Арутюнян**

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Процесс синтеза амидных групп белков в мозгу, как и в других тканях, изучен недостаточно. Исследования, проведенные нами в этом направлении, показали, что глутамин синтезируется и в митохондриях, и в гиалоплазме, причем в последней значительно интенсивнее. Синтез же амидных групп белков обнаруживается только во фракции «гиалоплазма и микросомы».

Изучалось также влияние некоторых активаторов и ингибиторов синтеза глутамин на процесс амидирования белков мозга. Показано, что цистеин значительно активирует, а моноиодацетат подавляет активность глутаминсинтетазы, не оказывая влияния на амидирование белков. Полученные данные указывают на то, что фермент, осуществляющий амидирование белков в мозгу, в отличие от глутаминсинтетазы, не является тиоловым ферментом.

Принимая во внимание, что синтез амидных групп белков протекает только в гиалоплазме, но глутамин синтезируется и в гиалоплазме, и в митохондриях мозга, а также различное действие цистенина и моноиодацетата на эти процессы, можно заключить, что глутамин и амидные группы белков синтезируются различными ферментными системами.

## СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЧЕРЕПА

М. К. Аюбов

Кафедра биохимии Таджикского медицинского института, Душанбе

Изменения в составе спинномозговой жидкости могут в какой-то степени отражать изменения, происшедшие в головном мозгу и его оболочках при закрытой травме черепа.

В данном сообщении обобщены результаты исследования спинномозговой жидкости у 63 больных в остром периоде черепно-мозговой травмы, находящихся на лечении в нейрохирургическом отделении клиники факультетской хирургии Таджикского госмединститута.

Исследовалось содержание в ликворе бикарбонатов и хлоридов, которое как-то должно отражать состояние кислотно-щелочного равновесия в мозгу, молочной кислоты и активности кислой и щелочной фосфатаз. По их содержанию и активности должны были судить о состоянии основного типа обменных реакций в мозгу. По активности кислой фосфатазы мы считали возможным получить какие-то косвенные указания на состояние самой ткани.

Оказалось, что в первые три дня после закрытой травмы черепа и при отсутствии крови в спинномозговой жидкости общее количество исследованных анионов остается неизменным. При уменьшенном содержании хлоридов увеличивается содержание как бикарбонатов, так и молочной кислоты. Активность обоих видов фосфатаз возрастает почти вдвое. Но в последующие дни, с улучшением состояния больного, обнаруженные изменения постепенно сглаживаются и устанавливаются нормальные соотношения изученных показателей.

## ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТИАМИНА НА ОБМЕН АЦЕТИЛХОЛИНА И АКТИВНОСТЬ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ ХОЛИНЭРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

А. И. Балаклеевский

Кафедра биохимии Гродненского медицинского института, Гродно

В плане расшифровки вероятных механизмов известной «нейротропности» тиамина перспективным представляется изучение обменных и функциональных связей между этим витамином и системой ацетилхолина.

Нами обнаружено, что при длительной повышенной обеспеченности организма голубей тиамином количество ацетилхолина (АХ) в головном мозгу птиц меняется, одновременно в соматических (плечевых) нервах содержание этого нейрого르몬а досто-

верно уменьшается. Параллельно с этим в плечевых нервах (но не в головном мозгу) уменьшается и содержание калия. Уровень натрия, интенсивность синтеза АХ (активность холин-ацетилтрансферазной системы) и ацетилхолинэстеразная (АХЭ) активность в нервной ткани в условиях повышенной обеспеченности организма голубей тиамином достоверно не отличаются от нормы.

При пониженной обеспеченности организма тиамином (острый авитаминоз В<sub>1</sub>), вызванной введением в организм голубей массивной дозы антивитамина В<sub>1</sub> — окситиамина, не удалось наблюдать достоверных изменений ни в количестве АХ и интенсивности его синтеза, ни в активности АХЭ в нервной ткани. Однако при сходном введении в организм мышей больших доз окситиамина и другого антивитамина В<sub>1</sub> — неопиритиамина — обнаружено четкое возрастание количества АХ в головном мозгу.

Эксперименты, проведенные с целью более конкретного выяснения возможных обменных механизмов влияния повышенной обеспеченности организма тиамином на холинэргические процессы в нервной ткани, показали, что содержание кофермента ацетилирования (КоА) в головном мозгу голубей не меняется, но достоверно уменьшается количество сульфгидрильных групп при одновременном их возрастании в плазме крови. При остром окситиаминовом авитаминозе В<sub>1</sub> содержание КоА и тиоловых групп в головном мозгу, видимо, не меняется.

В опытах *in vitro* было обнаружено, что тиамин и его производные, имеющие в своей структуре аминогруппу в 4-С положении пиримидинового кольца (тиаминдисульфид, тиаминмонофосфат, тиаминдифосфат), в высоких концентрациях ( $10^{-3}$  М) обладают «антихолинэргическим» эффектом, угнетая активность АХЭ мозга голубей и активность очищенного ферментативного препарата холинацетилтрансферазы из мозга кроликов. Особенно высокой активностью и специфическим характером действия на основные компоненты холинэргической системы обладает мощный антивитамин тиамин — пиритиамин.

Полученные данные указывают на заметное влияние различной обеспеченности организма тиамином на состояние холинэргической системы и позволяют наметить вероятные пути воздействия этого витамина (как кофермента и как серусодержащего соединения) на систему АХ в нервной ткани, а также молекулярные механизмы влияния тиамин-производных на активность основных компонентов холинэргической системы.

# ВЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

О. Н. Бармина, Н. П. Андреева, М. А. Бирюкова, Т. И. Дерябина,  
П. П. Загоскин, С. Н. Корытникова, Е. В. Чебыкина

Кафедра биохимии Горьковского медицинского института, Горький

Методом прижизненного полярографического определения напряжения кислорода в мозгу установлены характерные изменения в поглощении кислорода мозгом при различном его функциональном состоянии. При травматическом шоке в эректильной фазе, сопровождающейся временным подъемом артериального кровяного давления, напряжение кислорода в мозгу по сравнению с исходным уровнем повышено, в торпидной фазе шока — значительно снижено.

В опытах *in vitro* (метод Варбурга) показано, что дыхание ткани мозга при экспериментальном травматическом шоке снижается. Утилизация же минерального фосфата за время инкубации гомогената возрастает, в связи с чем повышается и коэффициент фосфорилирования.

Наложение жгута на конечность животного вызывает закономерные изменения в напряжении кислорода мозга. Уже через несколько минут после наложения жгута потребление кислорода мозгом резко увеличивается и остается повышенным в течение 30—45 минут, а затем постепенно снижается. После снятия жгута вновь наблюдается повышение потребления кислорода, удерживающееся на протяжении нескольких дней.

При травматическом шоке в сером веществе головного мозга щенят наблюдается изменение соотношения между лабильными и прочно связанными амидными группами белка за счет увеличения прочно связанных и уменьшения лабильных. Аналогичные изменения наблюдаются и в белом веществе головного мозга.

Закономерные изменения содержания сульфгидрильных групп в больших полушариях и ствольном отделе головного мозга зависят от тяжести шокового состояния. Одновременно происходит количественное изменение свободных аминокислот, особенно глутаминовой и аспарагиновой. Содержание их как в белом, так и в сером веществе головного мозга уменьшается. Активность глутамикоаспарагиновой и глутамикоаланиновой аминотерминаз в белом и, особенно, в сером веществе головного мозга повышается.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при шоковом состоянии развивается глубокая гипоксия, угнетение окислительных процессов и происходят значительные изменения белкового обмена.

# СЕРОТОНИН, НОРАДРЕНАЛИН И АММИАК В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ РЕФЛЕКТОРНОМ И ЦЕНТРАЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ АМИЗИЛА И ЦЕНТРОФЕНОКСИНА

С. И. Балув

Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

За последние годы психофармакология обогатилась огромным количеством фактов, объяснение и приведение которых в единую систему наталкивается на большие трудности.

Накопились данные, свидетельствующие о том, что нейротропные средства с одинаковой направленностью действия на функциональное состояние организма (успокаивающие или стимулирующие ЦНС) могут изменять биохимические процессы в головном мозгу в противоположном направлении, а препараты, влияющие противоположным образом, могут вызывать близкие, если не одинаковые биохимические изменения в нервной ткани. Так, хорошо известно, что резерпин снижает, а люминал значительно повышает уровень серотонина в мозгу (Фридман, 1961 и др.), хотя оба препарата оказывают выраженное седативное действие. Наркотики — эфир, барбитураты — увеличивают содержание серотонина в нервной ткани, также как и ингибиторы МАО, оказывающие антидепрессивное действие. Уровень норадреналина (НА) в мозгу снижается как под влиянием стимулятора нервной системы — фенамина (Мор и др., 1964), так и успокаивающего средства — резерпина (Броди, 1957 и др.). Антидепрессант имизин снижает содержание серотонина в мозгу (Цетнер, 1960) как и резерпин.

По нашим данным транквилизатор амизил (бенактизин) вызывает значительное, статистически достоверное, увеличение содержания в головном мозгу интактных животных (собак) серотонина, НА и азота аммиака. Приблизительно такие же биохимические изменения происходят в нервной ткани и под влиянием центрофенотоксина (люцидрила) и трансаминина (парната), которые являются антидепрессивными средствами, стимуляторами ЦНС.

Следует ли из этого, что психотропные препараты, оказывающие различное и даже противоположное действие, действительно могут одинаково влиять на обмен биогенных аминов, от содержания которых в головном мозгу в значительной степени зависит, как известно, функциональное состояние ЦНС и всего организма в норме и в патологии? Как же объяснить эти, казалось бы, парадоксальные факты?

К решению этого вопроса позволили подойти поставленные нами опыты, в которых изучалось отдельно рефлекторное и центральное действие амизила при прямом его воздействии только на периферические органы и ткани или только на головной

мозг. В этих опытах использовались разработанные нами методика изоляции в гуморальном отношении головы собаки с полным сохранением ее нервных связей с туловищем (С. И. Балувев, 1957) и методика выключения каротидного синуса. В условиях перекрестного кровообращения между двумя оперированными таким образом собаками голова каждой из них получала через сонные и позвоночные артерии кровь только из туловища другой собаки.

Итак, амизил (15 мг/кг), введенный внутривенно в туловище первой собаки, не проникал в ее голову, а оказывал прямое действие на головной мозг второй собаки, в туловище которой он не попадал. У первой собаки наблюдались только рефлекторно вызванные изменения состояния головного мозга, у второй — только прямое действие препарата на нервные центры. У последней собаки производилось выключение обоих каротидных синусов.

Биохимические исследования мозговой ткани показали, что амизил вызывает рефлекторно (у первой собаки) более значительное, статистически достоверное увеличение содержания в головном мозгу серотонина, чем НА. Рефлекторно амизил не оказывает влияния на азотистый обмен нервной ткани. Специфический седативный эффект амизила наблюдается у первой собаки, у которой препарат действует на головной мозг только рефлекторно. Умеренное увеличение в головном мозгу уровня серотонина сопровождается, как известно, успокоением нервной деятельности.

Прямое действие амизила на головной мозг (у второй собаки) приводит к достоверному увеличению содержания в головном мозгу НА и азота аммиака. При центральном действии амизил не оказывает влияния на уровень серотонина и азота амидных групп глутамина и белков в нервной ткани. Прямое действие препарата на головной мозг вызывает раздражающий эффект и носит токсический характер.

В аналогичных условиях опыта стимулятор ЦНС центрофеноксин (50 мг/кг) вызывает рефлекторно значительное увеличение содержания НА в мозгу и, вместе с тем, выраженное возбуждение. Прямое действие центрофеноксина на головной мозг вызывает раздражающий эффект и повышение уровня азота аммиака и серотонина в нервной ткани.

Изменения содержания серотонина, НА и аммиака в головном мозгу, наблюдаемые у интактных животных после введения амизила или центрофеноксина, занимают промежуточное положение между изменениями этих показателей, вызванных рефлекторным (у первой собаки) или прямым влиянием (у второй собаки) на головной мозг.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что решающим в рассматриваемом аспекте механизма действия амизила и центрофеноксина является рефлекторное начало сложных реак-

ций, вызванных ими в организме. Именно рефлекторно вызванное изменение биохимических процессов в головном мозгу, в частности, содержание в нем биогенных аминов, т. е. естественная для нервной системы реакция, определяет функциональное состояние и конечный эффект нейротропного препарата.

## СОДЕРЖАНИЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ, СЕРДЦЕ И НАДПОЧЕЧНИКАХ КАТЕХОЛАМИНОВ И ИХ ЭКСКРЕЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВВЕДЕНИИ РЕЗЕРПИНА И ИМИПРАМИНА

А. М. Бару

Лаборатория биохимии Харьковского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии, Харьков

В связи с обнаруженными ранее различиями в «катехоламиновой характеристике» полярных эмоциональных состояний (страх — злора, депрессия — мания), в настоящей работе исследовались и сопоставлялись содержание в головном мозгу, сердце и надпочечниках катехоламинов (КА) и их экскреция при хроническом введении веществ с противоположным влиянием на состояние эмоциональной сферы: депрессанта — резерпина («рауседил») и антидепрессанта — имипрамина («мелипрамин»). Исследования выполнены на белых крысах, получавших препараты ежедневно в течение 1—4 недель; учитывались особенности поведенческих реакций (подвижность, агрессивность и пр.).

Содержание норадреналина (НА) в головном мозгу резко падало после введения резерпина, но существенно не изменялось после введения имипрамина. Аналогичные закономерности отмечены при исследовании НА в сердечной мышце. В надпочечниках содержание адреналина (А) увеличивалось после длительного введения имипрамина и снижалось при тяжелом состоянии животных, получавших резерпин. Изменения экскреции КА характеризовались при введении резерпина снижением количества НА и исключительно резким (5—10-кратным) увеличением содержания А, при введении имипрамина — преимущественно увеличением выделения НА.

Обнаруженные особенности изменений в содержании и выделении КА сопоставлены с полученными нами ранее данными об избирательных и даже противоположно направленных сдвигах в экскреции А и НА при маниакальных и депрессивных состояниях у психически больных и обсуждаются в аспекте психофармакологического эффекта резерпина и имипрамина и их действия на центральные адренэргические механизмы.

# НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА МОЗГА КРЫС ПРИ АДРЕНАЛЭКТОМИИ И ВВЕДЕНИИ ГИДРОКОРТИЗОНА

Т. С. Баруткина, А. Н. Панов

Лаборатория экспериментальной эндокринологии Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

1. При аддисоновой болезни, после хирургического удаления надпочечников, а также при терапевтическом применении кортикостероидных гормонов часто наблюдаются различные нарушения деятельности ЦНС. Известно влияние этих гормонов на обмен веществ практически всех органов и тканей, в том числе, на метаболизм головного мозга. Его изучение в связи с эндокринным статусом организма может способствовать выяснению причин функциональных нарушений нервной деятельности.

2. Можно предположить, что в основе влияния кортикостероидов на обмен веществ лежит их действие на какой-то центральный участок или вид метаболизма, от которого зависит превращение и протеидов, и липидов, и углеводов. Таковым может явиться энергетический обмен. В связи с этим мы определяли содержание макроэргических фосфатов: ГТФ и ГДФ (суммарно), АТФ, АДФ, АМФ и молочной кислоты в ткани больших полушарий головного мозга белых крыс при адrenaлэктомии и после однократного введения гидрокортизон-ацетата.

3. Через 4 и 7 дней после удаления надпочечников отмечалось только увеличение содержания гуаниловых оснований; уровень остальных исследуемых соединений не менялся. Введение гидрокортизон-ацетата адrenaлэктомированным животным еще более увеличивало содержание ГТФ и ГДФ и не оказывало влияния на концентрацию адениловых нуклеотидов и лактата.

4. Через 1 час после введения гидрокортизон-ацетата интактным животным (5 мг/100 г веса тела) обнаружено увеличение содержания АДФ и молочной кислоты. Через 3 часа наблюдалось снижение концентрации АТФ, сопровождающееся соответствующим увеличением уровня АДФ и АМФ. Содержание гуаниловых оснований и молочной кислоты не изменялось.

5. Полученные нами данные об отсутствии значительных сдвигов в энергетическом обмене мозга адrenaлэктомированных животных совпадают с данными других авторов. Однако значительное и некомпенсируемое введением гидрокортизона увеличение концентрации гуаниловых оснований не позволяет сделать окончательных выводов. В этом направлении необходимы дальнейшие исследования.

6. Влияние введения гидрокортизона на уровень АТФ в головном мозгу свидетельствует о глубоких нарушениях обмена макроэргических фосфатов в этих условиях. Очевидно, что такое

изменение метаболизма должно влиять и на функциональную деятельность мозга. Одной из причин нарушения синтеза АТФ может служить ингибирование гидрокортизоном НАД-Н<sub>2</sub>: цитохром с-оксидоредуктазы, показанное на митохондриальных препаратах мозга нами (А. Н. Пановым) совместно с А. Фолио.

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕХАНИЗМА ХИМИЧЕСКОЙ МЕДИАЦИИ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ

М. П. Барц

Отдел биохимии Харьковского научно-исследовательского института эндокринологии и химии гормонов, Харьков

В свете современных представлений механизм включения медиатора в биохимическую динамику клеточных процессов следует понимать как его взаимодействие с определенными структурами-рецепторами нервных влияний. Имеется достаточно оснований для того, чтобы думать, что в образовании и функции таких структур определяющую роль играют белковые вещества. Предположение о влиянии медиаторов, связанных с белковыми структурами, на нервные процессы было высказано в 1934 г. А. М. Утевским. Изучению роли белков в механизме химической медиации парасимпатических импульсов посвящены работы ряда исследователей (Нахмансон, Коштыянец с сотр. и др.). В рассматриваемом аспекте значительный интерес представляет выделение и изучение «холинорецептивного» белка.

В наших работах исследовался механизм симпатической медиации.

Изучая обмен норадреналина (НА) в связи с его медиаторной функцией, мы обнаружили в сердце кролика фракцию НА, комплексированную со структурными элементами органа, не растворимыми в воде и растворах солей, извлекающих сократительные белки. Исследования показали, что связанный НА локализован в частицах гомогената сердца, выделяемых путем отмывки водой с центрифугированием при низкой гравитационной силе (2,5 тыс. об.). Получены данные о белковой природе веществ, образующих комплексы с НА (значение кислотной и тепловой денатурации белка для освобождения НА, данные электрофоретического исследования белковых экстрактов из сердца).

В ряде работ нами решался вопрос о функциональном значении обнаруженной протенидации НА. Результаты этих исследований показали следующее. 1. Функциональное действие медиатора (влияние на силу сокращений сердца) сопряжено со сдвигами в сторону большего уровня связанного НА (закономерность проявилась в опытах с раздражением нерва в целостном организме и при стимуляции изолированного сердца введением

симпатикотропных веществ). 2. Обнаружена прямая корреляция между содержанием в сердце протеидизированного НА и активностью фосфоорилазы «а». Ряд авторов (Корі, Сэзерленд с сотр. и др.) связывает механизм действия КА с участием в активировании этого фермента. 3. В определенных условиях (в опытах на целостном организме и на изолированном органе) при влиянии кортикостероидов, которые согласно воззрению, обоснованному многочисленными исследователями (Ингл, Рамей, Гольдштейн, Юдаев, Лейтес), необходимы для эффективности действия симпатических нервов и их медиаторов («пермиссивное» значение гормонов коры надпочечников), в сердце наблюдалось увеличение уровня протеидизации НА. 4. Обнаружена зависимость между содержанием в сердце белковых комплексов медиатора и концентрацией натрия в фракции гомогената, в которой локализован протеидизированный НА (совместное с Э. П. Верещаковой исследование).

Вышеприведенное свидетельствует о том, что в сердце кролика нами обнаружено взаимодействие медиатора НА с клеточными структурами, которые, по-видимому, выполняют функцию рецепции адренэргических влияний.

Вместе с тем, данные о значении иона  $Na^+$  для функциональной протеидизации НА подтверждают предположение о роли гормонов коры надпочечников в этом процессе и показывают, что механизм участия кортикостероидов в комплексировании медиатора с рецепторными белками сопряжен с влиянием этих факторов регуляции на те звенья обмена, которые определяют клеточный градиент ионов  $Na^+$  и  $K^+$ .

## ФЕРМЕНТАТИВНАЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ СУБМИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ФРАКЦИЙ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Я. В. Белик, Я. Т. Терлецкая, Л. С. Смерчинская  
Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

Митохондриальную фракцию, выделенную из 10%-го сахарозного гомогената головного мозга кроликов и кошек методом дифференциального центрифугирования (11500 g, 20 мин, 0,32 М сахарозы), разделяли при помощи центрифугирования в прерывистом градиенте плотности сахарозы (0,32М — 0,8М — 1,2М) на три подфракции субклеточных гранул (две на границе сахарозных слоев и третья в виде осадка на дне пробирки), обозначенных соответственно как подфракции А, В и С, а также на 4 промежуточные зоны, расположенные между этими подфракциями и обозначенные как I, II, III и IV.

Электронно-микроскопически установлено, что подфракция С содержит, преимущественно, митохондрии. Подфракция А, в соответствии с литературными данными, состоит в основном из фрагментов миелиновых волокон, а подфракция В — из нервных окончаний и синаптических везикул.

В выделенных подфракциях частиц (А, В, С) и в промежуточных зонах (I, II, III, IV) определяли содержание белка, активность сукциндегидрогеназы, кислой фосфатазы и кислой протеиназы, а также радиоактивность белка.

Подфракции А, В и С содержат соответственно 27, 16 и 20% белка исходной митохондриальной фракции; около  $\frac{1}{3}$  белка этой фракции находится в промежуточных зонах.

Удельная активность сукциндегидрогеназы в подфракции С более чем в 3 раза превышает таковую в подфракциях А и В; в промежуточных зонах она практически не обнаруживается.

Активность кислой фосфатазы и кислой протеиназы выявлена во всех субмитохондриальных фракциях, но оба фермента распределены между этими фракциями весьма неравномерно. Самая высокая удельная активность кислой фосфатазы и кислой протеиназы найдена в зонах III и IV и в подфракции С; в более легких субмитохондриальных фракциях удельная активность этих ферментов значительно ниже.

Выявленная высокая активность гидролитических ферментов в зонах III и IV, практически не содержащих активности сукциндегидрогеназы — специфического для митохондриальных структур фермента, рассматривается как косвенное доказательство существования в ткани мозга особых внутриклеточных структур, содержащих набор гидролитических ферментов — лизосом.

Выделенные субмитохондриальные фракции резко отличаются между собой и по интенсивности обновления белка. Самая низкая удельная радиоактивность белка выявлена в подфракции А, богатой фрагментами миелиновых волокон. Белки подфракции В и зон II, III и IV обмениваются в 1,5 раза интенсивнее белков подфракции А, а радиоактивность белков подфракции С (митохондрии) почти в 2 раза выше радиоактивности белков подфракции А. Самой высокой удельной радиоактивностью обладают белки зоны I, содержащей, по-видимому, растворимые белки митохондриального и цитоплазматического происхождения. Показано, что быстро обменивающиеся белки зоны I не являются микросомными, хотя по своей метаболической активности и близки к ним.

Полученные данные свидетельствуют о большой морфологической и биохимической гетерогенности митохондриальной фракции ткани головного мозга, выделенной методом дифференциального центрифугирования гомогената.

# НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ АЗОТСОДЕРЖАЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГИПЕРОКСИИ

З. Г. Бронуицкая, Т. Н. Погорелова, Г. В. Щербакова

Кафедра биохимии Ростовского-на-Дону университета, Ростов-на-Дону

Специфика обмена тканей определяется, главным образом, характером, объемом и взаимодействием сопряженных дублирующих и шунтовых механизмов.

Характерным для мозга является высокая активность ряда сопряженных механизмов — глицерофосфатного, глиоксалатного и др. Особенно важными и специфичными являются механизмы, связанные с образованием и превращением глутаминовой, аспарагиновой,  $\gamma$ -аминомасляной (ГАМК) аминокислот и аминированных сахаров.

Для выяснения некоторых особенностей указанных механизмов исследовали: а) динамику свободных и связанных аминокислот в различных отделах мозга в норме и при гипероксии; б) участие ГАМК и аминированных сахаров в регулировании концентрации глутаминовой и аспарагиновой кислот путем переаминирования в норме и при действии высокого давления кислорода. Опыты проведены на крысах и кроликах.

Установлено сохранение, а в некоторых отделах мозга и увеличение содержания глутаминовой, аспарагиновой кислот, аланина и треонина при гипероксии. Количество ГАМК наиболее велико в зрительных буграх. При гипероксии содержание ГАМК и глутаминна уменьшалось во всех отделах мозга. Изменения в содержании других аминокислот носили менее закономерный характер. Гипероксия изменяла также соотношение свободных и связанных аминокислот.

Высокая в норме активность трансаминазы ГАМК  $\rightarrow$  ЩУК инактивируется высоким давлением кислорода, но при этом значительно увеличивается активность трансаминазы ГАМК  $\rightarrow$   $\rightarrow$   $\alpha$ -кетоглутаровая кислота. С увеличением этого циклического механизма связаны, возможно, снижение ГАМК при гипероксии и поддержание концентрации глутаминовой кислоты.

В мозгу обнаружена трансаминаза глюкозамин  $\uparrow$   $\alpha$ -кетоглутаровая кислота. Гипероксия резко тормозит активность указанного фермента. В противоположность этому, активность дезаминазы глюкозамина резко возрастает в опытах *in vitro* и *in vivo*.

Высокая концентрация ионов аммония при гипероксии активирует, возможно, некоторые трансаминазы в большей степени, чем дегидрогеназу глутаминовой кислоты.

Продукты, образующиеся при дезаминировании глюкозамина и ГАМК, используются как субстраты дыхания и таким

образом поддерживается синтез кетокислот. В опытах на инкубируемых срезах мозга было показано усиление синтеза аспарагиновой кислоты в присутствии глюкозамина.

Подтверждено наличие ряда специализированных механизмов, поддерживающих постоянство концентрации глутаминовой и аспарагиновой кислот в мозгу.

## К ВОПРОСУ О ГЕТЕРОГЕННОСТИ ПРЕПАРАТОВ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ, ПОЛУЧЕННЫХ ИЗ ТКАНИ МОЗГА

Р. Г. Броун, В. П. Гончарова, Юань-Хоу-Цзи

Лаборатория химии белка Ленинградского университета, Ленинград

В течение последних лет появилось значительное количество работ по изолированию дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК) и рибонуклеиновых кислот (РНК) из различных видов тканей и микроорганизмов с последующим их фракционированием.

Однако сравнительно небольшое количество этих исследований посвящено нуклеиновым кислотам мозговой ткани. До сих пор известные трудности представляет получение ДНК, так как при выделении ДНК из тканей любым из существующих в настоящее время методов происходит в той или иной степени их деградация.

В задачу настоящей работы входило: 1) получение наименее деградированных препаратов ДНК (различными приемами) и последующее их функционирование на ЭКТЕОЛА-целлюлозе и метилированном альбумине (МАК); 2) получение суммарных препаратов РНК и разделение их на МАК с использованием изотопа  $P^{32}$ . Объектом исследования служила ткань мозга кошек и морских свинок.

Полученные результаты показали, что при фракционировании ДНК как на МАК-е, так и на ЭКТЕОЛА-целлюлозе получают фракции, отличающиеся по своему нуклеотидному составу. Коэффициент специфичности колебался от 0,90 до 1,42 (МАК) и от 1,16 до 1,63 (ЭКТЕОЛА-целлюлоза). При фракционировании суммарных препаратов РНК, меченых  $P^{32}$ , обнаружено существенное расхождение между спектрофотометрическими и радиоактивными профилями. В элюатах имеются фракции с более высокой специфической активностью в области между 4S и 16S, а также выше 23S, чем специфическая активность основных пиков растворимой и рибосомальной РНК.

# ДЕАМИНИРОВАНИЕ НИКОТИНАМИДАДЕНИНДИНУКЛЕОТИДОВ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ И ИХ РОЛЬ В ОБРАЗОВАНИИ СВОБОДНОГО АММИАКА ИЗ АМИНОКИСЛОТ

Г. Х. Бунятян, С. Г. Мовсесян

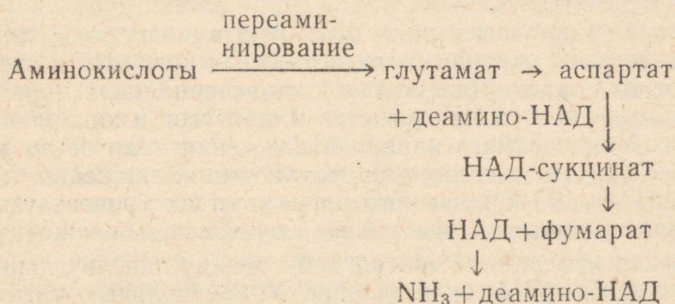
Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Проведенные нами исследования показали, что в гомогенатах и особенно в митохондриальной фракции мозговой ткани крыс никотинамидадениндинуклеотиды (НАД, НАД-Н<sub>2</sub>) повышают выход свободного аммиака в такой же степени, как и АМФ, добавленный в эквимольарном количестве. Содержание аммиака повышается и при добавлении НАДФ, однако в меньшей степени. Образование аммиака из НАД и НАД-Н<sub>2</sub> обусловливается их деаминированием за счет остатка аденина, т. е. НАД и НАД-Н<sub>2</sub> переходят деаминазой в деамино-НАД и деамино-НАД-Н<sub>2</sub>. В пользу этого механизма говорят полученные нами результаты. 1. Никотинамид и деамино-НАД не подвергаются митохондриальной фракцией мозговой ткани деамидированию и не повышают содержания свободного аммиака, т. е. аммиак не может образоваться за счет амидной группы никотинамида. 2. Исключается возможность образования аммиака в результате превращения НАД в никотинамидмононуклеотид (НМ) и АМФ с последующим деаминированием АМФ, так как мозговая ткань лишена пирофосфатазы, расщепляющей НАД на два нуклеотида. Кроме того, деаминирование АМФ сопровождается повышением содержания свободного фосфата, чего не наблюдалось при деаминировании НАД. 3. Мозговая ткань обладает высокой НАД-нуклеозидазной активностью. Под действием этого фермента НАД расщепляется на никотинамид и аденозиндифосфатрибозу, деаминирование которой может служить источником аммиака. Однако НАД-нуклеозидаза сосредоточена в микросомах, а никотинамид почти полностью подавляет ее активность. При добавлении никотинамида вместе с НАД выход аммиака из НАД не уменьшался, а, наоборот, повышался. 4. Образование аммиака из НАД нельзя приписывать действию пирофосфорилазы НАД, расщепляющей НАД на НМ и АТФ ввиду незначительных количеств пирофосфата в мозговой ткани и отсутствия этого фермента в митохондриальной фракции.

Образование деамино-НАД в мозговой ткани представляет интерес со многих точек зрения, в первую очередь, в отношении возможности его реаминирования. Исследования, проведенные с аспаргатом, глутаматом и ГАМК показали, что при добавлении НАД и названных аминокислот выход аммиака значительно повышается. Подобное явление отмечается и при добавлении деамино-НАД вместо НАД, при этом АТФ, добавленный вместе с

деамино-НАД, значительно усиливает образование аммиака. ГТФ в этом процессе менее эффективен. Следует отметить, что инозиновая кислота, добавленная вместо деамино-НАД даже в двойном количестве, усиливает продуцирование аммиака несравненно меньше (более чем в четыре раза), чем деамино-НАД. Кроме того, следует учесть, что ИМФ и АМФ находятся в тканях животного организма в ничтожных количествах, а АМФ превращается интенсивно в АТФ, количество же НАД и НАД-Н<sub>2</sub> более значительно (20—57 мг%).

Полученные результаты позволяют выдвинуть следующий путь превращения аминокислот в свободный аммиак.



Не исключается возможность, что в реаминирование деамино-НАД непосредственно вовлекаются глутамат и ГАМК без их участия в образовании аспартата.

Процессы деаминирования НАД и реаминирования деамино-НАД стимулируются, кроме АТФ, ионами магния. Интересно отметить, что деамино-НАД расщепляется НАД-нуклеозидазой значительно медленнее, чем НАД. Предстоит еще выяснить значение деаминирования НАД в окислительных процессах и в образовании промежуточных макроэргов.

## АДАПТАЦИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕСТРОЙКИ ОБМЕНА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

Я. И. Векслер, З. С. Гершенович, Н. Г. Атабегова, И. В. Готлобер  
Кафедра биохимии Ростовского-на-Дону университета, Ростов-на-Дону

Возможность существования организма в широком диапазоне условий внешней среды обеспечивается подвижностью и адаптационной перестройкой метаболизма тканей. Для ЦНС перестройка приводит к новому уровню регуляции жизненных функций. Эти изменения осуществляются посредством ряда сопряженных молекулярных систем и касаются как процессов использо-

вания энергии, так и механизмов ее генерирования и хранения. Они возможны благодаря наличию дублирующих путей и параллельно текущих реакций, обеспечивающих необходимый метаболический эффект.

Исследования поставлены на 2-х группах животных. В одной группе адаптация вызывалась периодическими повторными переохлаждениями крыс до ректальной температуры  $19-20^{\circ}$  с последующим самостоятельным согреванием ( $15-16$  охлаждений с интервалами  $3-5$  дней). В другой группе акклиматизация к холоду достигалась содержанием крыс в течение  $3-3,5$  месяцев при температуре окружающего воздуха  $10^{\circ}$ ,  $20^{\circ}$  (либо в холодной камере при  $3-4^{\circ}\text{C}$ ).

Содержание макроэргических фосфатов в мозгу адаптированных животных не отличается от интактных крыс. Но в ответ на повторное охлаждение отсутствует характерная для первично охлаждаемых крыс стадия распада макроэргов и накопления ортофосфата. Уже с самого начала охлаждения количество лабильных фосфатов прогрессивно нарастает и при снижении температуры тела до  $19-20^{\circ}$  намного превышает их уровень у неадаптированных животных при той же степени переохлаждения.

Существенно изменяются соотношения между окислительным и другими видами фосфорилирования. У контрольных крыс в начале охлаждения ( $33-35^{\circ}$ ) происходит разобщение окисления и фосфорилирования. У адаптированных животных это разобщение отсутствует, а при глубоком охлаждении фосфорилирование резко возрастает. Опыты с добавлением в инкубационную среду динитрофенола ( $5 \cdot 10^{-4}$  М и  $0,2$  М) подтверждают высокую степень сопряжения дыхания и фосфорилирования. Исчезает феномен торможения дыхания макроэргическими фосфатами: накопление макроэргов при глубоком переохлаждении не снижает интенсивности дыхания, а добавление в инкубационную среду АТФ мало отражается на потреблении тканью кислорода (у контрольных животных дыхание падает). Интенсивность дыхания срезов мозга адаптированных крыс при температуре тела  $19-20^{\circ}\text{C}$  значительно выше, чем у первично охлажденных животных: у последних оно составляет лишь  $33-36\%$  от нормы, у адаптированных —  $115-127\%$ , у акклиматизированных —  $150-160\%$ . Повышение потребления кислорода тканью головного мозга адаптированных крыс в известной степени обусловлено также накоплением субстратов окисления. Содержание молочной кислоты при глубоком охлаждении увеличивается. Пастеровский эффект выражен слабее: интенсивное дыхание не уменьшает аэробного образования молочной кислоты. Синтез макроэргических фосфатов происходит не только за счет вовлечения неорганического фосфата дыхательным путем, но и другими способами.

При принудительном охлаждении адаптированных животных количество амидного азота белков снижается меньше, чем в контроле, а при гипотермии крыс, длительно содержащихся на холоде, количество амидного азота увеличивается на 70%. Переохлаждение акклиматизированных животных характеризуется активным синтезом амидных связей.

Содержание глутамина при охлаждении адаптированных крыс увеличивается на 37,5% (у контрольных — падает на 39—41%). При глубоком переохлаждении по мере развития адаптации прогрессивно увеличивается накопление аммиака в мозгу, а процессы восстановления завершаются в 1,5—2 раза быстрее. Значительно повышается содержание аммиака даже при нормальной температуре тела (0,49 мг% у контрольных, 1,97 и 1,42 мг% у адаптированных и акклиматизированных). В серии опытов с акклиматизацией крыс установлена мобилизация механизмов связывания аммиака путем активирования синтеза мочевины (содержание ее в мозгу увеличивается с 3,28 у контрольных животных до 6,38 мкМ/г на 30—40 день акклиматизации) и дикарбоновых аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой и ГАМК).

Описанные изменения протекают в различные периоды адаптации различно и отражают стадийность в перестройке метаболизма нервной ткани при длительном воздействии холода.

## **ГЕТЕРОГЕННОСТЬ БИОХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ СИСТЕМЫ АХ МОЗГА В РЯДУ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ И В РАЗНЫХ СТРУКТУРАХ ЦНС ВЫСШИХ ЖИВОТНЫХ**

**Н. А. Вержбинская, Н. Л. Лейбсон, В. П. Тонкоглас**

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова  
Академии наук СССР, Ленинград

Исследование системы АХ в различных структурах мозговой ткани у представителей позвоночных животных обнаружило межвидовые различия в ряде биохимических характеристик этой системы: активности ферментов, соотношении активностей синтезирующей и гидролизующей АХ систем, субстратной специфичности ацетилхолинэстеразы (АХЭ), цитологической локализации АХЭ; соответствии гистохимической реакции с биохимическим определением активности фермента в тех же структурах и ряде других.

По этим признакам различается, прежде всего, система АХ мозга водных холоднокровных и наземных как холоднокровных, так и теплокровных животных. Наряду с этим, система АХ в некоторых структурах головного мозга высших теплокровных жи-

вотных (наиболее отчетливо это выступает и полнее исследовано на коре мозжечка) обнаруживает биохимические характеристики, сходные с низшими животными.

Поскольку эти признаки трудно совместимы с осуществлением синаптической, медиаторной функции системы АХ (вследствие крайне низкой интенсивности синтеза АХ в первую очередь), то высказывается гипотеза о смене в эволюции позвоночных функций этой системы. У низших позвоночных система АХ выполняет, видимо, преимущественно роль, состоящую в регуляции проницаемости всей мембраны нейрона (ее функция, очевидно, не ограничивается только специализированным участком синаптической мембраны). У высших животных преобладает специализированная медиаторная синаптическая функция системы. Однако и в мозгу высших животных сохраняются области (коры мозжечка, желатинозная субстанция задних рогов спинного мозга, некоторые ядра переднего мозга), в которых система АХ выполняет регуляторную функцию, связанную со всей мембраной немиелинизированных волокон нейрона.

## ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА ОБМЕН ХОЛЕСТЕРИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

А. Г. Виноградов

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского  
Ленинградского университета, Ленинград

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении эндогенного синтеза холестерина в животном организме. Однако актуальными являются также исследования, посвященные углубленному изучению особенностей обмена холестерина в органах и тканях организма при различных физиологических и патологических его состояниях.

Целью настоящей работы явилось изучение обмена холестерина в головном мозгу крыс различного возраста в норме и при гипоксии в условиях барокамеры. Исследовались животные в возрасте 10—14 дней; 25—30 дней; 1,5 месяцев и 2—3 месяцев. Определялись содержание холестерина и интенсивность его обмена. Доза ацетата- $C^{14}$  в опытах была 30 мккюри на 100 г веса. Экспозиция с ацетатом- $1C^{14}$  составляла во всех опытах 1 час.

Острая гипоксия вызывалась путем помещения животных в барокамеру. Животные находились в барокамере при давлении 150 мм рт. ст. в течение 75 минут или при 90 мм рт. ст. в течение 1 минуты. В одной серии опытов ацетат- $1C^{14}$  вводился животным сразу после извлечения их из барокамеры. Во второй серии опытов ацетат- $C^{14}$  вводился через 1 час после опытов в барокамере.

Нами установлено, что содержание холестерина в мозгу крыс с возрастом отчетливо увеличивается. У 10—14-дневных крыс содержание холестерина равно в среднем  $1,1 \pm 0,03\%$ ; у 25—30-дневных —  $1,3 \pm 0,04\%$ ; у 1,5-месячных —  $1,6 \pm 0,1\%$ ; у взрослых животных  $1,94 \pm 0,08\%$ . Острая гипоксия не вызвала значительных сдвигов в содержании холестерина ни у растущих, ни у взрослых животных.

Нами показано также, что интенсивность обмена холестерина в мозгу с возрастом животных резко замедляется. Острая гипоксия оказывала значительное влияние на интенсивность обмена холестерина мозга растущих животных. В первой серии опытов у крыс в возрасте от 10 до 14 дней У. А. холестерина снизилась со  $167 \pm 16$  имп/мин/мг в норме до  $87 \pm 18$  имп/мин/мг; у животных в возрасте от 3 до 4 недель — с  $55 \pm 4$  до  $36 \pm 3$  имп/мин/мг; у 1,5-месячных — с  $20 \pm 3$  до  $11 \pm 2$  имп/мин/мг; у взрослых животных У. А. холестерина составляла в норме  $9 \pm 3$  имп/мин/мг и при гипоксии заметно не изменялась.

Во второй серии опытов интенсивность обмена холестерина, напротив, несколько увеличивалась по сравнению с контрольными животными. Так, у 3—4-недельных крыс У. А. холестерина возрастала на 15%, а у 1,5-месячных — на 50%.

Таким образом, острая гипоксия оказывает значительное влияние на интенсивность обмена холестерина в головном мозгу. Снижение включения радиоактивного ацетата через 1 час после опыта в барокамере можно объяснить частичным дефицитом кислорода и богатых энергией соединений, которые необходимы для биосинтеза холестерина. Некоторое увеличение интенсивности обмена холестерина через 2 часа после воздействия острой гипоксии свидетельствует о нормализации биохимических процессов.

## **О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕТАБОЛИЗМА АММИАКА И ОБРАТИМОГО ДЕЗАМИДИРОВАНИЯ БЕЛКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК ЧАСТИ БИОХИМИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА МЕХАНИЗМА САМОРЕГУЛЯЦИИ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**Е. А. Владимирова**

Лаборатория функциональной нейрохимии Института физиологии  
им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

Было установлено, что белки головного мозга путем обратимого дезамидирования принимают активное участие в цикле биохимических превращений, лежащих в основе нервной деятельности. Показано, что в первые 15 сек как условнорефлекторного возбуждения ЦНС, так и вызванного применением электрического раздражения, наряду с резким увеличением кон-

центрации свободного аммиака, происходит уменьшение количества глутамина, азота лабильно связанных амидных групп белков в больших полушариях мозга.

К концу 1-ой минуты от начала возбуждения наблюдается, как правило, уже заметное амидирование свободного глутамата и карбоксильных групп белков мозга. При этом содержание глутамина и амидных групп белков мозга не только возвращается к норме, но и превышает ее.

При более продолжительном электрокожном раздражении (2 мин) по мере развития безусловного торможения проявляется его охранительная роль и в отношении структуры белков головного мозга. При этом значительное увеличение количества прочно связанных амидных групп белков происходит, по-видимому, не только за счет свободного аммиака, но и за счет амидных групп вновь синтезированного глутамина, а также лабильно связанных амидных групп. Таким образом, безусловному торможению, свойственному нейронам не только коры больших полушарий, но и других частей мозга, несомненно, принадлежит существенная роль в системе саморегуляции тканевого метаболизма, в поддержании тонкой сбалансированности биохимических реакций, способствующих восстановлению измененных при возбуждении белковых веществ, от состояния которых и зависит нервная активность.

Вместе с тем ряд наблюдений свидетельствует о специфической роли свободного аммиака в регуляции процессов метаболизма белков мозга.

Отсюда следует и настоятельная необходимость продолжения поисков индивидуального белка или белкового комплекса, специфического для функции нервной ткани, мгновенно реагирующего на раздражающий импульс дезамидированием, т. е. освобождением аммиака.

## **НОВЫЕ ДАННЫЕ О ПРИРОДЕ КОРОНАРОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ГИПОТАЛАМУСА**

**А. А. Галоян**

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

В 1961 г. из гипоталамической части мозга хроматографическим методом выделены вещества, расширяющие коронарные сосуды. До того мы полагали, что они являются полипептидами, состоящими из 7—10 аминокислот. Препаративной бумажной хроматографией получены ощутимые количества этих веществ, и на высоковольтном электрофорезе производили их дальнейшую очистку, гидролиз и определение аминокислотного состава на аминокислотном анализаторе (Бекман 120 В). На высоковольт-

ном электрофорезе из элюатов двух активных хроматографических фракций отделяются по 3—4 фракции. Две коронарасширяющие фракции располагаются близко к аноду, являются пептидами, состоящими из 3—4 аминокислот. Но активность этих фракций во многом отстает от первоначальной активности (повидимому, высоковольтный электрофорез нарушает какие-то связи). Эта фракция располагается близко к аноду, является пептидом, состоящим из 3—4 аминокислот.

В его составе имеется одно неидентифицированное нингидрино-положительное вещество.

Приводятся данные о препаративном выделении этих веществ.

## ВОДОРАСТВОРИМЫЕ БЕЛКИ НЕЙРОГИПОФИЗА И ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

А. А. Галоян, Ж. Г. Абелян

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

В 1941 году Ван Дейк выделил из нейрогипофиза животных белок, на поверхности которого электростатическими силами адсорбированы вазопрессин и окситоцин. В литературе почти полностью отсутствуют данные о белковом составе и, в частности, о водорастворимых белках нейрогипофиза.

Из ацетонового порошка 0,01н  $H_2SO_4$  удалось выделить четыре белковые фракции, а из свежих нейрогипофизов крупного рогатого скота путем осаждения сернокислым аммонием — 10 водорастворимых фракций.

Нас интересовало также функциональное значение выделенных нами фракций. Мы испытывали влияние этих фракций на кровяное давление. Две белковые фракции, выделенные из свежего нейрогипофиза, оказывают противоположное влияние на кровяное давление. Эффект влияния одной фракции похож на эффект влияния белка Ван Дейка.

Важно было также выяснить метаболическую активность этих белков. Найдено, что некоторые из этих фракций заметно повышают уровень сахара в крови, другие, наоборот, понижают. Часть из них не оказывает никакого влияния на углеводный обмен.

Обсуждается вопрос о функционально-биохимическом значении этих белков.

## МОЧЕВИНА В ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ БИОХИМИИ МОЗГА

З. С. Гершенович, А. А. Кричевская, И. М. Агафонова, Ф. И. Билалов  
В. С. Шугалей, Л. А. Щербина

Кафедра биохимии Ростовского-на-Дону университета, Ростов-на-Дону

Мочевина является не только конечным продуктом азотистого обмена, но и метаболитом, активно влияющим на свойства белков.

В мозгу животных обнаружена как свободная, так и связанная с белками мочевины. Она освобождается при действии трипсина. По-видимому, мочевины замещает концевые аминогруппы по типу взаимодействия амин-амид (Мицек и Вельш, 1960). На 1 г ткани мозга крыс приходится 3,49 мкМ свободной и 0,72 мкМ связанной мочевины.

Факторы, изменяющие функциональное состояние животного, изменяют соотношение свободной и связанной мочевины в мозгу. Так, при судорогах, вызванных действием 6 атм кислорода, концентрация свободной мочевины в мозгу уменьшается на 29,5% и равна 2,46 мкМ/г, количество связанной мочевины увеличивается на 107,0% и равно 1,56 мкМ/г. Общее содержание мочевины такое же, как и в контроле.

У крыс, содержащихся 40 дней при  $\pm 1^\circ$ , в первые 10 дней концентрация мочевины резко увеличивается за счет свободной мочевины (6,14 мкМ/г), концентрация связанной мочевины остается такой, как и в контроле (0,73 мкМ/г). Через 20—30 дней охлаждения количество свободной мочевины снижается до 3,21—3,47 мкМ/г, а количество связанной возрастает в два раза — до 1,15—1,24 мкМ/г.

Животные, которых содержали 30 и более дней при  $\pm 1^\circ$ , чувствительнее к высокому давлению кислорода. Судороги у них начинаются раньше и летальность больше, чем у контрольных животных. Содержание свободной мочевины в мозгу крыс при одновременном действии холода и 4 атм кислорода значительно выше, чем в контроле. Можно полагать, что изменение соотношения свободной и связанной мочевины ответственно за повышенную чувствительность к кислороду.

В опухолях мозга человека содержится вдвое меньше мочевины, чем в неповрежденном мозгу.

Функциональная роль мочевины доказывается значительным защитным эффектом при предварительном ее введении при различных экспериментальных состояниях (гипероксия, гипотермия и пр.).

Стабильность концентрации мочевины в мозгу поддерживается несколькими альтернативными путями ее синтеза.

## АМИДНЫЕ ГРУППЫ БЕЛКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОНТО- И ФИЛОГЕНЕЗЕ

З. С. Гершенович, В. А. Херувимова

Кафедра биохимии Ростовского-на-Дону университета, Ростов-на-Дону

В поддержании функционального состояния нервной ткани большое значение имеет интенсивность и направленность реакций амидирования и дезамидирования белков мозга. Подтверждением является динамика амидных групп белков ткани головного мозга животных в ходе постнатального онтогенеза.

Исследование проведено на разных животных (кролики, морские свинки, суслики, куры, утки, голуби) четырех возрастов — 1-ый, 7-ой, 14-ый и 30-ый дни постнатального развития. Часть животных подвергнута воздействию чистого кислорода в барокамере под давлением 4 атм. Определено содержание лабильных и прочно связанных амидных групп суммарных белков в ткани головного мозга упомянутых животных.

Наименьшая степень амидированности белков мозга, 264,74 мкМ/г белка, обнаружена у однодневных кроликов. Степень амидирования формируется постнатально в соответствии с функциональной зрелостью нервной ткани. В ходе онтогенеза устанавливаются определенные взаимоотношения между лабильными и прочно связанными амидными группами суммарных белков головного мозга. По мере функционального созревания степень амидированности белков увеличивается, главным образом, за счет прочно связанного амидного азота.

У водоплавающих птиц обнаружена небольшая степень амидированности белков в 1-ый день постнатального развития при значительном содержании лабильной фракции. С ростом и развитием амидированность снижается и к 30-му дню равна 553,5 мкМ/г белка.

Повышенное давление кислорода увеличивает степень амидированности белков; интенсивность ее у различных животных различна. При этом у животных отдельных возрастных групп проявляется различная степень чувствительности к повышенному давлению кислорода. Наименьшая степень амидированности белков совпадает с меньшей чувствительностью к кислороду. С возрастом чувствительность повышается.

Резко отличается поведение бодрствующих сусликов. У 30—40-дневных животных, взятых из полевых условий обитания, обнаружена низкая степень амидирования белков мозга (236,2 мкМ/г). В отличие от вышеописанного, у этих животных обнаруживается высокая чувствительность к изменениям газовой среды.

Изменение функционального состояния сказывается на соотношении между лабильными и прочно связанными амидными группами суммарных белков головного мозга.

# ВЛИЯНИЕ ГЛУБОКОЙ ГИПОКСИИ НА АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Л. М. Герштейн, М. С. Гаевская, Е. А. Носова, Л. М. Слез

Институт мозга и лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма Академии медицинских наук СССР, Москва

1. В течение первых суток восстановительного периода в нейронах коры мозга собак, перенесших состояние клинической смерти, обнаружена повышенная активность цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы. Нормализация активности этих ферментов наблюдалась через двое суток после оживления. Повышение активности ферментов являлось компенсаторной реакцией на нарушение энергетического обмена в коре мозга в начальный период оживления.

2. Во время клинической смерти активность аминопептидазы в нейронах коры мозга возрастает, с чем, по-видимому, связано повышение количества некоторых свободных аминокислот в коре мозга. Высокое содержание свободных аминокислот в коре мозга в начальный период оживления приводит через 3 часа после оживления к угнетению активности аминопептидазы.

3. Характер изменений активности изученных ферментов в различных образованиях двигательного анализатора в восстановительный период, после перенесенной глубокой гипоксии, имеет свои особенности.

## СОДЕРЖАНИЕ АДРЕНАЛИНА, НОРАДРЕНАЛИНА И АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВЫШЕНИИ И ПОНИЖЕНИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

М. Т. Голицынская, О. М. Шандор

Кафедра патологической физиологии Ужгородского университета, Ужгород

Отечественные физиологи и клиницисты указывают, что происхождение гипертонии обусловлено стойким возбуждением системы центров гипоталамуса, продолговатого мозга и спинного мозга. Нашими исследованиями установлено, что возникновение гипертонии связано с нейрогуморальными сдвигами, характеризующимися изменением наличия катехоламинов (КА), ацетилхолина (АХ) и активности холинэстеразы (ХЭ) в крови и в тканях.

Важно выяснить, как изменяются вышеупомянутые показатели в различных отделах головного мозга при изменении кровяного давления. Подобного рода исследований нам в литературе обнаружить не удалось, в связи с чем нами и были поставлены опыты в этом направлении.

Исследования проведены на собаках, кроликах и крысах. У испытуемых животных получено повышение кровяного давления нейрогенного характера путем нарушения кровоснабжения почек. Острая гипотензия вызывалась получением травматического шока. Для исследования брались различные отделы головного мозга животных (большие полушария, таламическая область, гипоталамическая область, мозжечок и продолговатый мозг).

Полученные данные показали различие в содержании КА в головном мозгу разных животных. При развитии почечной гипертонии отмечалось повышение содержания норадреналина (НА) во всех отделах головного мозга; при рефлексогенной гипертонии НА увеличивался в больших полушариях, в таламической области, в продолговатом мозгу и в мозжечке, в то время как в гипоталамусе понижался. Содержание адреналина в головном мозгу при почечной гипертонии понижалось, а при рефлексогенной — увеличивалось.

Активность ХЭ при развитии рефлексогенной гипертонии повышалась в больших полушариях, в продолговатом мозгу и в мозжечке. В области таламуса и гипоталамуса при почечной и рефлексогенной гипертонии отмечалось понижение активности этого фермента.

Изменение количества КА при острой гипотензии было обратным по сравнению с гипертонией. Вследствие глубокого травматического шока при острой гипотензии отмечалось понижение активности ХЭ в тканях таламуса, тогда как в гипоталамусе активность ХЭ не изменялась.

Изучение тканевого дыхания при гипертонии показало, что большие полушария и таламическая область поглощают больше кислорода, чем гипоталамическая область, продолговатый мозг и мозжечек.

## **ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ВЗАИМООТНОШЕНИЕ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

**О. З. Голубков**

Клиника психиатрии и кафедра физиологии Алтайского медицинского института, Барнаул

Целью настоящей работы явилось параллельное изучение динамики функционального состояния корково-подкорковых образований головного мозга и взаимоотношения биологически активных веществ в крови — серотонина, ацетилхолина (АХ) и активности холинэстеразы (ХЭ) у 20 больных эпилепсией с большими судорожными припадками.

О функциональном состоянии некоторых корковых и подкорковых образованиях судили по определению реобазы и хронаксии с помощью импульсного электронного стимулятора (ИСЭ-01); проводилось двустороннее исследование реобазы (гальванической возбудимости) и хронаксии (скорости развития возбуждения) оптического, вестибулярного аппаратов и сгибателей пальцев кисти.

Количество АХ в крови определялось по методу Корстена в модификации Х. С. Хамитова, активность ХЭ — по методике Т. В. Правдич-Неминской. Определение содержания серотонина в крови проводилось по способу Далглиш, То и Уэрк.

Исследовано 20 больных эпилепсией (12 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 18 до 38 лет с различной давностью (от 2 до 37 лет) эпилептического процесса. В клинике у всех больных наблюдались типичные большие судорожные припадки различной частоты, которые у части больных сочетались с abortивными судорожными и реже малыми припадками. Частота припадков — от нескольких в год (6—8), в месяц (2—3) до нескольких в неделю. В межприпадочный период отмечались хронические изменения интеллекта и характера различной выраженности. Все больные исследовались многократно в динамике патологического процесса: в межприпадочный, предприпадочный и постприпадочный периоды.

Исследование выявило у больных преимущественно с большими судорожными припадками в различные периоды эпилептического процесса закономерные изменения функционального состояния головного мозга и нейромедиаторов в крови.

Так, в межприпадочный период: а) гальваническая возбудимость и скорость развития возбуждения в оптическом аппарате были несколько понижены; вестибулярная и двигательная (сгибатели пальцев кисти) возбудимости — без резких отклонений от средних величин этих показателей у контрольной группы здоровых лиц; б) одновременные исследования этих же больных обнаружили увеличение в крови содержания АХ, повышение активности ложной ХЭ, а содержание серотонина было значительно снижено.

В предсудорожный период: а) в оптическом аппарате несколько возрастала гальваническая возбудимость, но снижалась скорость развития возбуждения; вестибулярная возбудимость повышалась незначительно, а скорость развития возбуждения возрастала; резко снижался (в 2—2,5 раза) силовой порог возбудимости сгибателей пальцев кисти, но скорость возбуждения при этом повышалась; б) количество АХ в крови было повышенное, а активность ХЭ — сниженная; серотонин в крови возрастал в 2—3 раза.

Непосредственно перед судорожным припадком: а) в оптическом аппарате гальваническая возбудимость и скорость возбуж-

дения значительно понижались; гальваническая возбудимость и скорость развития возбуждения вестибулярного аппарата и сгибателей пальцев кисти повышались; в периферическом сгибательном аппарате скорость развития возбуждения обнаруживала резкие колебания; б) в крови количество АХ было повышено и наблюдались понижение и неустойчивость активности ложной ХЭ; содержание серотонина было увеличено в 2—5 раз по сравнению с межприпадочным периодом.

Вскоре после судорожного припадка: а) гальваническая возбудимость и скорость возникновения возбуждения в оптическом аппарате возрастали, а в вестибулярном и периферическом двигательном аппаратах гальваническая возбудимость и скорость развития возбуждения понижались; б) в крови снижалось количество свободного АХ и повышалась до нормальных цифр активность ХЭ; содержание серотонина понижалось в 5—6 раз.

Полученные факты раскрывают некоторые нейро-гуморальные изменения у больных в различные периоды эпилептического процесса и углубляют представление о патологическом механизме больших судорожных припадков.

## К ВОПРОСУ ОБ ОБМЕНЕ АЗОТИСТЫХ МЕТАБОЛИТОВ В МОЗГУ БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Э. А. Гордиенко, Л. Д. Король, З. Г. Любоженко, В. Н. Никитин

Лаборатория возрастной физиологии и биохимии Института биологии  
Харьковского университета, Харьков

Исследования многих лабораторий, в том числе и кафедр физиологии и биохимии Харьковского госуниверситета показали, что на протяжении постнатального периода отмечаются значительные и неоднозначные изменения в синтетических реакциях образования и в количественном содержании ряда биоактивных азотистых метаболитов мозга. Задачей данной работы явилось изучение роли цитоплазматических фракций (митохондриальной и надосадочной, включающей микросомы) в количественных изменениях амидного азота белков, глутамина, преформированного аммиака, фермента амидирования белков и глутаминсинтазы, выявленных ранее на целом мозге.

Сопоставление уровня амидного азота белков и глутамина в митохондриальной части гомогената (амидный азот белков снижен у 12- и 24-месячных крыс по сравнению с 1- и 3-месячными; глутамин не меняется в мозгу крыс 1-, 3- и 24-месячного возраста и снижен у 3-месячных животных), в надосадочной жидкости (амидный азот снижен лишь у 24-месячных крыс, глутамин нарастает от 1-месячного к 24-месячному возрасту) и в целом мозге, замороженном *in situ*, крыс разного возраста свидетельствует

о том, что количественные изменения изученных показателей, обнаруживаемые на целом мозге в процессе онтогенеза, определяются, в основном, сдвигами в их содержании в надосадочной части клеток.

В условиях нагрузки хлористым аммонием (0,5 мг на 1 г веса) отмечен минимальный прирост аммиака в крови и в мозгу крыс 3-месячного возраста, несколько бо́льший его подъем — у 1-месячных и резкое нарастание — у 12- и 24-месячных крыс. В митохондриальной фракции в данных условиях синтез глутамина не наблюдался; заметное увеличение амидного азота белков отмечено лишь у крыс 12-месячного возраста. Амидирование белков мозга и синтез глутамина наблюдались после нагрузки хлористым аммонием в надосадочной фракции 1- и 3-месячных крыс и отсутствовали у крыс старших возрастных групп. Такая же закономерность отмечена ранее и для целого мозга.

Полученные результаты послужили основанием для заключения о снижении синтетических реакций связывания экзогенного аммиака путем сунтеза глутамина и амидирования белков, локализованных, преимущественно, в надосадочной (включающей микросомы) фракции гомогената мозга у крыс старших возрастных групп.

Для выяснения причин существенно различного по величине прироста аммиака (после его нагрузки) в крови и в мозгу крыс молодых (возраст 1 и 3 месяца) и старших (возраст 12 и 24 месяца) групп в настоящее время исследуется также интенсивность детоксикации экзогенного аммиака в различные возрастные периоды в печени.

## **ВЛИЯНИЕ СЕРУСОДЕРЖАЩИХ ВЕЩЕСТВ НА АЗОТИСТЫЙ МЕТАБОЛИЗМ И СОДЕРЖАНИЕ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В ГОЛОВНОМ МОЗГУ**

**Б. Г. Гордон**

Лаборатория функциональной нейрохимии Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

Было установлено влияние цистамина и  $\beta$ -меркаптопропиламина (БМПА) на нормальный и нарушенный азотистый метаболизм в ткани головного мозга и печени.

При введении цистамина здоровым животным (белые крысы) происходило снижение содержания аммиака и глутамина в мозгу и печени. В печени, кроме того, снижалось также количество амидных групп белков. Аналогичные результаты были получены и при введении БМПА. Введение цистамина животным, отравленным  $\text{CCl}_4$ , когда в мозгу имеет место резкое повышение содержания аммиака и глутамина, а в печени — повышение со-

держания аммиака и понижение содержания глутамина и амидных групп белков, вызывало понижение в мозгу содержания аммиака и глутамина до нормальных величин; в печени же действие цистаминна было в этих условиях еще более отчетливым — содержание аммиака становилось нормальным, а содержание глутамина и амидных групп белков падало до величин, даже значительно меньших, чем в норме. При введении БМПА на фоне отравления  $CCl_4$  содержание аммиака, глутамина и амидных групп белков в мозгу оставалось очень высоким так же, как и содержание аммиака и глутамина в печени, содержание же амидных групп белков в печени понижалось.

Определения содержания свободных сульфгидрильных групп в мозгу и в печени были проведены в норме и в различные сроки после введения  $CCl_4$  (соответствующие двум фазам его действия на организм): через 1 час после введения (при нарушениях, преимущественно, деятельности мозга) и через 24 часа (при выявлении нарушений, главным образом, в печени).

Полученные данные показали, что через 1 час после введения  $CCl_4$  содержание сульфгидрильных групп в мозгу понижалось с 0,74 мкМ (норма) до 0,61 мкМ, тогда как в печени количество сульфгидрильных групп оставалось без изменений — соответственно 1,30 и 1,20 мкМ.

Через 24 часа содержание сульфгидрильных групп резко понижалось в печени (0,99 мкМ), а в мозгу больше не менялось (0,61 мкМ). При введении цистаминна здоровым крысам содержание сульфгидрильных групп в мозгу оказалось пониженным — через 20 минут после введения цистаминна 0,63 мкМ и через 24 часа — 0,60 мкМ. В печени же имело место резкое возрастание сульфгидрильных групп — 1,59 мкМ через 20 минут и 1,79 мкМ через 24 часа после введения цистаминна.

## **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА ПРИ ОСТРОЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ ЖИВОТНОГО И В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА**

**Г. Я. Городисская, Е. М. Хватова, Н. Швец**

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория  
Горьковского медицинского института, Горький

Задачей настоящего исследования было изучение окислительной и фосфорилирующей активности митохондрий мозга, а также степени их сопряженности при острой глубокой гипотермии теплокровного организма и в последующий период восстановления температуры тела животных.

Опыты проведены на кроликах-самцах. Снижение температуры тела до 20—25°С (ректально) достигалось охлаждением в ванне со снегом. Митохондрии мозга выделялись методом дифференциального центрифугирования в рефрижераторной центрифуге. Дыхание митохондрий определялось в аппарате Варбурга при 26°С, в инкубационной смеси, рекомендуемой для митохондрий мозга по прописи Дала и Самсона. рН смеси контролировалось стеклянным электродом. Фосфор определяли методом Самнера, белок митохондрий — по Лоури.

У первой группы животных охлаждение происходило с полным выключением терморегуляторных механизмов без появления признаков холодовой дрожи. У второй группы охлаждение шло при неполном выключении терморегуляторных механизмов и сопровождалось постоянной, интенсивно выраженной мышечной дрожью. У третьей группы животных восстановление температуры после охлаждения происходило за счет собственного термогенеза, без дополнительного искусственного обогрева.

Животные первой и второй группы забивались на глубине охлаждения при 20°С, в третьей группе — на разных этапах восстановления температуры тела.

У животных, у которых при охлаждении возникала холодовая мышечная дрожь, окислительная и фосфорилирующая активности митохондрий мозга значительно и достоверно увеличивались по сравнению с первой группой животных. Если у первой группы животных окислительная активность митохондрий мозга мало отличалась от нормы и была около 4,0 мка 0/мг белка митохондрий, то у животных второй группы она превышала 5,5 мка 0/мг белка митохондрий мозга. Соответственно увеличивается (в 1,5 раза) их фосфорилирующая активность. При этом коэффициент фосфорилирования остается практически неизменным. Это свидетельствует о сохранении сопряженности между окислением и фосфорилированием в мозгу во время гипотермии.

В начальный период согревания, после острого глубокого охлаждения при восстановлении температуры тела до 31°С, установлено повышение окислительной и снижение фосфорилирующей активности митохондрий мозга. При этом коэффициент фосфорилирования резко снижается, достигая единицы (исходный близок к двум), что свидетельствует об ослаблении сопряженности окисления с фосфорилированием в мозгу в этот период. Дальнейшее повышение температуры тела сопровождается значительной стимуляцией окислительной и фосфорилирующей активности митохондрий и увеличением их сопряженности. Однако коэффициент фосфорилирования остается еще пониженным.

Уменьшение сопряженности между окислением и фосфорилированием в митохондриях мозга в период самостоятельного согревания организма после глубокого охлаждения подтвержде-

но также значительной утратой величины дыхательного контроля.

Таким образом, в период восстановления температуры тела после глубокого охлаждения, в митохондриях мозга возникает ослабление сопряженности между окислением и фосфорилированием за счет значительного повышения окислительной активности митохондрий.

Однако возникновение холодовой мышечной дрожи еще в период продолжающегося глубокого охлаждения стимулирует окисление и фосфорилирование в митохондриях мозга, не ослабляя их сопряженности.

## О НЕКОТОРЫХ МОРФОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ МИТОХОНДРИЙ РАЗЛИЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА КРОЛИКА И КОШКИ

Г. М. Гулидова

Институт мозга Академии медицинских наук СССР, Москва

Согласно литературным данным, усложнение структуры и функции нервной системы сопровождается закономерным повышением интенсивности и экономичности окислительного обмена мозга. Эти данные обуславливают необходимость изучения морфо-химических свойств митохондрий в образованиях мозга с разной структурой и функциональной дифференцировкой.

В настоящей работе получены результаты о различном уровне активности и концентрации окислительных ферментов сукцинат-дегидрогеназы (сукцинат: цитохром с оксидорудуктаза — 1.3.99.1, МКФ) и цитохромоксидазы (цитохром с :  $O_2$  — оксидоредуктаза — 1.9.3.1, МКФ) в митохондриях коры белого вещества больших полушарий и ядер межзачаточного мозга кролика и кошки.

Установлено, что нет прямой корреляции между изменениями активности и концентрации окислительных ферментов, происходящими в митохондриях мозга в процессе усложнения структуры и функции нервной ткани. Митохондрии коры больших полушарий и ядер межзачаточного мозга при более высокой активности окислительных ферментов по сравнению с митохондриями белого вещества имеют меньшую концентрацию соответствующих дыхательных переносчиков.

Более высокой активности цитохромоксидазы в митохондриях мозга кошки по сравнению с кроликом соответствует меньшая концентрация всех дыхательных переносчиков.

Выявлена разная степень «чувствительности» митохондрий указанных образований мозга к воздействию веществ, разрушающих белки и липиды их мембран.

Данные, приведенные нами и имеющиеся в литературе, подтверждают представление о тесной взаимосвязи структуры и функций митохондрий.

Можно полагать, что изменение активности окислительных ферментов по мере совершенствования и развития структур и функций нервной системы происходит в тесной связи с изменением свойств белково-липидных комплексов митохондриальных мембран.

## НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ЧЕРТЫ И ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ВРЕДНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ И ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ СРЕДЫ

М. В. Гунько, Л. И. Мищенко, С. Р. Френкель

Биохимическая лаборатория Института гигиены труда и профзаболеваний,  
Харьков

Изучение показателей превращений аммиака и некоторых аминокислот мозга при воздействии интенсивного звукового раздражения и электрического поля УВЧ выявило, в основном, однотипные сдвиги. Значительно (~ в 2 раза) повышается содержание преформированного аммиака, незначительно увеличивается содержание глутамина и общего амидного азота белков мозга. При воздействии шума заметно увеличивается в мозгу содержание аспарагиновой кислоты. При кратковременном и длительном воздействии шума в мозгу увеличивается содержание ГАМК. Количество глутаминовой кислоты увеличивается лишь при кратковременном воздействии, нормализуясь при хроническом зашумлении.

Значение накопления аспарагиновой кислоты в мозгу со сдвигами в обмене аммиака выяснялось в серии модельных опытов с нагрузкой аммонием. Оказалось, что вскоре после введения животным солей аммония содержание аспарагиновой кислоты в мозгу резко повышается. Содержание глутаминовой кислоты при этом заметно не изменяется. Учитывая высокую активность глутамико-ЩУК аминиферазы в мозгу, прирост аспарагиновой кислоты может рассматриваться, очевидно, как результат резервирования накапливающегося в мозгу аммиака.

Однотипность обнаруженных сдвигов обмена аммиака и сходство их с изменениями, найденными нами ранее при различных интоксикациях, отображает, видимо, близость указанного участка обмена мозга к функциональной деятельности нервной ткани, резко нарушающейся при всех указанных воздействиях. При этом первичные механизмы нарушений могут быть различными. Увеличение содержания ГАМК, а при кратковременном воздей-

ствии шума также глутаминовой кислоты, очевидно, можно рассматривать как проявление приспособительных реакций.

Исследование содержания нуклеиновых кислот в мозгу крыс при различных воздействиях выявило значительное увеличение содержания в мозгу РНК и отсутствие заметных изменений в содержании ДНК при тяжелой интоксикации окисью углерода. Накопление РНК трактуется предположительно как следствие нарушения белкового синтеза подобно трактовке сохранения резервов макроэргов в таких же условиях.

С целью дальнейшего изучения механизмов изменений азотистого обмена, взаимосвязи их с другими сдвигами обмена исследованы некоторые показатели углеводно-энергетического обмена и обмена витаминов. При воздействии шума выявлено снижение содержания в мозгу (а также в других тканях) тиамина, аскорбиновой кислоты, рибофлавина. Дефицит тиамина при воздействии шума выявлен также на целом организме как в эксперименте, так и у рабочих «шумовых» профессий. В эксперименте при воздействии шума в мозгу увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот. Добавочное введение тиамина предотвращает накопление молочной кислоты. Приём рабочими «шумовых» профессий тиамина ликвидирует его дефицит и улучшает некоторые физиологические показатели состояния нервной системы.

Особенностью действия магнитной (составляющей электромагнитного поля) УВЧ является отсутствие повышения или снижения содержания аммиака в мозгу.

Вышеуказанные изменения обмена мозга сопоставлены (при воздействии шума и полей УВЧ) с содержанием в нем биологически активных веществ — ацетилхолина и катехоламинов.

## **ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕНА ОТДЕЛЬНЫХ ФРАКЦИЙ ФОСФОЛИПИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В ПОСТГИПОКСИЧЕСКИЙ ПЕРИОД**

**В. Я. Дворкин**

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

Изучение интенсивности обмена фосфатных групп отдельных фракций фосфолипидов больших полушарий головного мозга крыс в условиях кислородного голодания организма, вызванного снижением барометрического давления, выявило разную чувствительность обмена отдельных фосфолипидных фракций к различным степеням кислородного голодания. Было высказано предположение, что эта разная чувствительность, связана с неодинаковой чувствительностью к гипоксии ферментных систем, ката-

лизирующих отдельные этапы биосинтеза различных фосфолипидов.

Дальнейшей задачей исследования явилось выяснение того, в какой степени обратимы наблюдаемые в условиях кислородного голодания изменения в интенсивности обмена отдельных фосфолипидных фракций и какова динамика восстановления их обмена в постгипоксический период.

Интенсивность обмена отдельных фракций фосфолипидов в больших полушариях головного мозга крыс в постгипоксический период определялась по скорости включения радиоактивного фосфата в фосфолипиды за 2-часовые периоды в течение 10 час после пребывания крыс в барокамере при давлении 240 или 180 мм ртутного столба.

Установлено, что интенсивность обмена фосфатных групп всех исследованных фракций фосфолипидов нормализуется в течение 2—4 часов после гипоксии. Однако последовательность этого восстановления во времени была неодинаковой для отдельных фракций. У всех исследованных животных, независимо от степени перенесенной ими гипоксии и от степени снижения интенсивности обмена фосфолипидов, наблюдалось раннее (за 0—2 часа) восстановление интенсивности обмена фракции аминокислотидов и сравнительно более позднее восстановление интенсивности обмена фракции лецитинов.

Высказывается предположение о том, что более раннее восстановление интенсивности обмена аминокислотидов может свидетельствовать о возможной роли этой фракции как предшественника в биосинтезе лецитинов в условиях постгипоксического восстановления обмена фосфолипидов в мозговой ткани.

## НОВЫЕ ДАННЫЕ О РОЛИ НЕКОТОРЫХ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ БИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В МЕТАБОЛИЗМЕ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Н. Н. Демин

Лаборатория функциональной нейрхимии Института физиологии  
им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

Ацетилхолин (АХ), не влияя на образование в гомогенатах нервной ткани другого ее низкомолекулярного биоактивного вещества — ГАМК за счет глутаматдекарбоксилазной активности, в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл тормозит распад этого, в известной мере своего функционального антагониста за счет снижения активности аминотрансферазы ГАМК. Несколько иначе влияет на метаболизм ГАМК другой возбуждающий нервную ткань биологический агент — аммиак: так же, как и АХ, аммиак (в оптимальной концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$  М) тормозит амино-

трансферазу ГАМК, но он тормозит и глутаматдекарбоксилазу, следовательно, угнетает не только распад ГАМК, но и ее синтез. В случае же аспаратаминотрансферазы как АХ, так и аммиак в тех же концентрациях действуют одинаково, активируя этот фермент (опыты Н. С. Ниловой).

АХ в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл при добавлении *in vitro* тормозит активность кислой рибонуклеазы специфически в митохондриях нервной ткани, не влияя на нее в других субцеллюлярных фракциях. Основываясь на сопоставлении с прежними данными, следует полагать, что АХ может снижать метаболизм митохондриальной РНК. В некоторой степени противоположные АХ эффекты вызывал адреналин (А) вводимый парэнтерально. Такие инъекции сопровождалась повышением рибонуклеазной активности специфически в митохондриях ткани головного мозга (опыты Г. А. Нечаевой).

Длительное парэнтеральное введение А приводило к увеличению содержания белка и нуклеиновых кислот в глиальных клетках верхнего симпатического ганглия при отсутствии заметных изменений в его нейронах. Раздражение же ганглия, приводящее к накоплению в нем АХ, вызывало повышение содержания белка и нуклеиновых кислот (РНК) в его нейронах при снижении в глии (опыты Л. З. Певзнера).

Если А в различных тканях повышает их липолитическую активность, то в случае АХ обнаружено некоторое подавление липолитической активности при добавлении его в гомогенаты ткани головного мозга (опыты Н. Л. Рубинской).

Все эти данные расширяют и конкретизируют представления о сложных функциональных взаимосвязях регулирующих влияний низкомолекулярных биоактивных веществ нервной ткани на ее метаболизм. Следует учесть, что все изменения функционального состояния в различных участках нервной системы связаны и с изменениями содержания и распределения в них биоактивных агентов.

## ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ОКИСЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ СУБСТРАТОВ В МИТОХОНДРИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

Е. Л. Доведова

Лаборатория биогистохимии Института мозга  
Академии медицинских наук СССР, Москва

Известно, что окисление различных субстратов в мозгу происходит с неодинаковой интенсивностью, что, по-видимому, определяется как особенностями обмена каждого из субстратов, так и степенью использования его в метаболизме отдельных структурных компонентов мозга. О наличии «субстратной специфич-

ности» в отдельных типах клеток мозга свидетельствуют данные Гамбургера о преимущественном окислении глутамата в нейронах ядра Дейтерса по сравнению с глиальными клетками, где более активно окисляется сукцинат.

При сравнении окислительной и фосфорилирующей активностей этих субстратов в отдельных образованиях анализаторных систем мозга (гомогенаты ткани), отличающихся между собой по структуре и выполняемой функции, были установлены также определенные закономерности, в частности, более высокий уровень этих процессов и их сопряженности при использовании глутамата в корковых отделах анализаторов по сравнению с их нижележащими образованиями.

В дальнейшем были установлены некоторые структурные и биохимические отличия митохондрий из разных образований мозга, в частности, по активности ряда окислительных ферментов.

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования окисления 7 субстратов ( $\alpha$ -кетоглутаровая, пировиноградная, янтарная, глутаминовая кислоты, ГАМК, глюкоза, НАД-Н<sub>2</sub>) в митохондриях из различных отделов мозга кошки (кора больших полушарий, серое вещество ствольных частей мозга, белое вещество больших полушарий).

Показано, что интенсивность дыхания и фосфорилирования и сопряженность этих процессов (Р/О) при использовании исследованных субстратов в митохондриях указанных участков мозга максимальны в митохондриях коры больших полушарий и последовательно снижаются в митохондриях ствола мозга и белого вещества. Исключение составляет Р/О на сукцинате, величины которого значительно возрастают в митохондриях ствола и белого вещества мозга по сравнению с корой больших полушарий.

В митохондриях всех изучавшихся образований мозга наиболее активно окисляются  $\alpha$ -кетоглутаровая и глутаминовая кислоты, а наиболее слабо — глюкоза и НАД-Н<sub>2</sub>. Среднюю интенсивность обнаруживает пировиноградная кислота. Интенсивность окисления ГАМК, особенно в митохондриях коры больших полушарий, ниже таковой других субстратов, однако, уровень фосфорилирования на этом субстрате и величины Р/О выше, чем в митохондриях других образований мозга.

С другой стороны, при использовании янтарной кислоты интенсивность дыхания в митохондриях коры высока при относительно слабом фосфорилировании и низких величинах Р/О. В отличие от митохондрий коры больших полушарий, в митохондриях ствола и особенно белого вещества уровень этих исследованных процессов и степень их сопряженности при использовании в качестве субстрата янтарной кислоты значительно выше.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии определенных особенностей в использовании отдельных субстратов окис-

ления митохондриями различных отделов ЦНС. Обнаруженные закономерности указывают на определенную взаимосвязь исследуемых процессов со структурной и функциональной дифференцировкой мозга.

## ВКЛЮЧЕНИЕ РАДИОФОСФАТА И НАКОПЛЕНИЕ РАДИОБРОМИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ШОКЕ

В. Н. Ельский

Кафедра патофизиологии Донецкого медицинского института, Донецк

В острых опытах на 96 собаках методом радиохимического анализа изучались проникновение из крови в ткань мозга ионов радиоактивных фосфора и брома и распределение их в различных отделах мозга в норме и в условиях экспериментального шока (травма, гистамин, пептон).

Проникновение радиофосфата происходит экспоненциально, скорость двухфазной экспоненты при шоке снижена, установлена корреляция со степенью тяжести шока. Интенсивность понижения накопления  $P^{32}$  во всех 11 функционально различных отделах мозга не зависит от измененного кровенаполнения его. Оно в большей степени связано с нарушением фосфорного обмена в нервной ткани. При травматическом шоке IV степени и гистаминовом шоке наблюдается глубокое снижение У.А.  $P^{32}$  во всех отделах мозга. При шоке III степени У. А. снижена в коре и центральных ганглиях больших полушарий и увеличена в промежуточном и продолговатом мозге.

Проникновение радиобромидов тоже осуществляется в форме экспоненты, параметры фаз которой значительно отличаются по скорости и продолжительности от таковых для  $P^{32}$ .

Количество  $Br^{82}$  в мозгу при травматическом шоке III степени снижено в большей мере, чем при шоке II степени. При одинаковой степени тяжести (III) величина снижения почти вдвое меньше, чем при радиофосфатах. В отличие от распределения последних, радиоактивность нервной ткани коррелируется с кровенаправлением ее в большинстве отделов мозга, за исключением коры больших полушарий и таламического отдела промежуточного мозга. При гуморальном шоке количество радиобромидов уменьшено только в гипоталамусе.

Различный характер в распределении изучаемых радиоионов связан с различием их физико-химических и биологических свойств.

# ДЕЙСТВИЕ $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА УРОВЕНЬ НОРАДРЕНАЛИНА В МОЗГУ

Н. А. Есяян

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Многочисленные исследования, проведенные по изучению роли  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в мозговой деятельности, свидетельствуют о ее важном участии в регуляции нервной активности. Изучение его действия на ряд активных веществ мозга, которым тоже приписывается важная роль в мозговой функции, может внести некоторую ясность в выяснение функции ГАМК в нервной деятельности. В этом аспекте нам представилось интересным изучить действие ГАМК на сдвиги содержания норадреналина (НА) и адреналина (А) в мозгу.

Было показано, что интраперитонеальное введение ГАМК в количестве 500 мкг/100 г веса белых крыс вызывает понижение уровня НА в мозгу на 25%. Этот эффект ГАМК отмечается через 20 и 60 минут после его введения и прекращается через 2 часа.

Действие ГАМК на изменения количества НА и А в мозгу было изучено также в опытах *in vitro*. Исследования показали, что ГАМК в количестве 10 и 335 мкг/мл понижает содержание НА в срезах коры головного мозга на 30%. Меньшие и большие дозы ее не оказывали существенного влияния. Аналогичный эффект наблюдался в срезах гипоталамической области мозга. Опыты *in vitro* свидетельствуют о том, что ГАМК имеет прямое воздействие на уровень НА и что это действие не является результатом стресса.

Интересно отметить, что ГАМК понижает уровень НА и в других тканях (сердце, селезенка). Отсюда можно сделать предположение, что ГАМК имеет прямое действие на НА-содержащие гранулы и что этот эффект специфичен не только для мозга.

В следующей серии опытов был изучен уровень НА и А в мозгу при повышении содержания эндогенного ГАМК, которое достигалось интраперитонеальным введением белым крысам аминоксиуксусной кислоты. Определение содержания ГАМК, НА и А в мозгу показало, что, несмотря на начинающееся через час повышение уровня эндогенного ГАМК, достигающее максимума через 6 часов, в этот срок наблюдалось ясно выраженное, статистически достоверное понижение содержания НА. В отношении других интервалов времени после введения аминоксиуксусной кислоты исследования продолжаются. Полученные данные будут обсуждены в аспекте роли этих нейрогуморов в синаптических явлениях.

# ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ И РАЗОБЩЕНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ОБМЕНА КИСЛОТ ЦИКЛА КРЕБСА

Н. Д. Ещенко, Л. М. Крестникова, Ф. Е. Путилина

Лаборатория биохимии нервной системы института  
им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета, Ленинград

В нормальных условиях в животном организме поддерживается определенное равновесие между процессами окисления, аккумуляции и расходования энергии. Различные патологические воздействия нарушают это равновесие, что в ряде случаев приводит к дефициту энергии.

Как известно, цикл трикарбоновых кислот является универсальной окислительной системой, связанной с накоплением макроэргических соединений. Особый интерес представляет исследование этого процесса в головном мозгу, который характеризуется высоким уровнем энергетического обмена.

В работе использованы следующие воздействия, влияющие на дыхание и окислительное фосфорилирование: гипоксия, действие 2,4-динитрофенола, аминазина и хлоралгидрата.

Определяли содержание АТФ, лимонной, пировиноградной,  $\alpha$ -кетоглутаровой и янтарной кислот в головном мозгу белых крыс в норме и при указанных воздействиях. Для определения У. А. лимонной и пировиноградной кислот животным вводили пируват- $2C^{14}$  как непосредственный предшественник компонентов цикла трикарбоновых кислот. Рассчитывали О. У. А. исследуемых кислот.

Как показали полученные данные, наиболее сильные изменения интенсивности окислительного обмена происходят при действии гипоксии и 2,4-динитрофенола. Хлоралгидрат и особенно аминазин вызывают менее выраженные сдвиги.

Для того, чтобы охарактеризовать общий уровень окислительных процессов в организме, нами исследовалось также изменение количества У. А. углерода выдыхаемого  $CO_2$ .

Напрашивается вывод, что цикл Кребса является в головном мозгу по сравнению с другими органами более устойчивым механизмом; нарушение его происходит лишь при очень сильных воздействиях, которые часто приводят к гибели организма. Нарушение в нормальном организме существующей тесной связи между окислительными процессами, накоплением и расходованием богатых энергией соединений, приводит к изменению интенсивности цикла трикарбоновых кислот.

# ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛЭКТОМИИ И ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА НА СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ КИСЛОТ ЦИКЛА КРЕБСА В МОЗГОВОЙ ТКАНИ КРЫС

Т. Т. Зарубайло

Лаборатория экспериментальной эндокринологии Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

Влияние кортикостероидов на обменные процессы в центральной нервной системе изучено недостаточно и представляет большой интерес для теории и практики.

Изучалось содержание лимонной,  $\alpha$ -кетоглутаровой и пировиноградной кислот в мозговой ткани крыс после дополнительного введения гидрокортизонацетата и после адrenaлэктомии. Влияние адrenaлэктомии исследовалось в условиях покоя и электрокожного раздражения.

Через 4 дня после адrenaлэктомии содержание исследованных компонентов не отличалось у адrenaлэктомированных крыс от ложноперирированных и тех животных, которые подвергались лечению гидрокортизонацетатом (2,5 мг/100 г). Содержание исследованных кислот во всех группах животных повышенное по сравнению с нормой и подвержено значительным колебаниям. Можно полагать, что через 4 дня еще сказываются последствия хирургического вмешательства.

Через 7 дней после операции у адrenaлэктомированных крыс наблюдается достоверное снижение концентрации лимонной и пировиноградной кислот и тенденция к снижению уровня  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты по сравнению с ложноперирированными животными. Лечение гидрокортизонацетатом в течение 7 дней привело к повышению содержания всех кислот:  $\alpha$ -кетоглутаровой и пировиноградной — до уровня, имевшего место у ложноперирированных крыс, лимонной — несколько ниже.

Влияние адrenaлэктомии проявлялось по-разному в условиях покоя и раздражения. Если адrenaлэктомия в условиях покоя приводила к снижению уровня исследованных кислот, то в условиях раздражения такого снижения не наблюдалось. Уровень всех компонентов был таким же, как и при раздражении ложноперирированных животных.

Введение гидрокортизонацетата (5 мг на 100 г) за 1 час до замораживания животных приводило к некоторому снижению концентрации лимонной кислоты в мозговой ткани. Введение гидрокортизонацетата в той же дозе за 3 часа до умерщвления животных повышало содержание лимонной кислоты. Вероятно, эффект введения гормона зависит от срока его действия. Содержание пировиноградной и  $\alpha$ -кетоглутаровой кислот через 1 и 3 часа после введения гормона достоверно не изменялось.

# О РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ СКОРОСТИ ОБМЕНА ФОСФОРА НЕКОТОРЫХ ФОСФОЛИПИДОВ ТКАНИ МОЗГА КРЫС

Т. Н. Иванова, Л. Н. Рубель, Н. А. Семенова

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

Изучалась скорость включения радиоактивного фосфора в ацильный фосфатидилэтаноламин (ФЭА-а), плазмалогенный фосфатидилэтаноламин (ФЭА-п) и фосфатидилхолин (ФХ) ткани мозга крыс.

ФЭА-а, ФЭА-п и ФХ определялись хроматографически в форме продуктов их щелочного и кислого гидролиза.

Перечисленные соединения выделялись:

- 1) из больших полушарий мозга крыс
  - а) различного возраста (13 дней, взрослые животные),
  - б) при измененном функциональном состоянии ЦНС, вызванном вибрацией;
- 2) из различных отделов мозга взрослых крыс (серое вещество, белое вещество, мозжечок, продолговатый мозг, спинной мозг);
- 3) из некоторых микроструктур больших полушарий мозга взрослых крыс (митохондриальная фракция, ядерная фракция, микросомы).

Показано, что перечисленные варианты можно расположить в следующем нисходящем порядке по их влиянию на скорость обмена фосфора исследованных фосфолипидов: химическая природа соединения, анатомический отдел мозга, тип субклеточной структуры, возраст животного и функциональное состояние мозга.

## ИЗЫСКАНИЕ СРЕДСТВ ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Т. Ю. Ильюченко, К. С. Шадурский

Отдел радиационной фармакологии Института медицинской радиологии АМН СССР, Обнинск

Среди производных 5-окси- и 5-метоксииндола найдены соединения, обладающие свойствами на длительный срок (до 40—60 дней) вытеснять 5-окситриптамиин (серотин) из ЦНС. Исследования, проведенные совместно с сотрудниками лаборатории (И. В. Рачковской, В. И. Талапиным), позволяют сделать следующие выводы.

1. У здоровых животных (белые крысы, морские свинки, собаки) под влиянием 10-кратного введения димекарбина в дозе

10 мг/кг в полость рта происходило вытеснение серотина из большинства участков ЦНС. В четверохолмии и мозжечке собак уменьшение амина сменилось накоплением его. В таламусе и гипоталамусе морских свинок закономерных изменений в чередовании вытеснения и накопления 5-метокситриптамина не обнаружено. Накопление серотина под влиянием димекарбина происходило в хвостатом ядре морских свинок и собак.

2. При экспериментальной почечной гипертензии содержание серотонина увеличивается в среднем мозге и гипоталамусе соответственно в 1,7 и 1,4 раза и, наоборот, происходит обеднение клеток таламуса и тонкого кишечника соответственно в 1,6 и 1,4 раза. В крови и остальных отделах ЦНС изменений не наблюдалось.

3. Нарушение содержания серотонина в отдельных участках ЦНС (средний мозг, гипоталамус, таламус) при экспериментальной гипертензии нормализуется как производными 5-оксииндола (димекарбин, меацин), так и производными 5-метоксииндола (фемедол).

4. Димекарбин и меацин (амендол) способствуют накоплению серотонина в хвостатом ядре и значительно снижают его количество в крови, в то время как фемедол, не оказывая влияния на эти ткани, увеличивает содержание амина в кишечнике.

5. Производные 5-оксииндола оказывают выраженное влияние на серотонин крови, а производные 5-метоксииндола влияют на серотонин, находящийся в клетках кишечника. На количество серотонина, содержащееся в клетках ЦНС (средний мозг, гипоталамус, таламус), производные 5-оксииндола и 5-метоксииндола оказывают однотипное влияние.

6. Под влиянием производных индола на длительный срок (35—45 дней) уменьшается число энтерохромаффинных клеток (клетки Кулечицкого) в двенадцатиперстной кишке.

## КИСЛОРОДНЫЙ ОБМЕН МОЗГА В ОСТРОЙ СТАДИИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

А. А. Каасик

Кафедра неврологии Тартуского университета, Тарту

Непосредственные измерения парциального давления кислорода в мозговой ткани возможны только через трепанационное отверстие. Поэтому целесообразно определять газовый состав крови на конечном этапе мозгового кровотока — в верхней луковиче внутренней яремной вены.

Исходя из этого, мы исследовали у 121 больного с острыми нарушениями мозгового кровообращения в течение первых 5 не-

дель заболевания некоторые показатели, характеризующие качественные сдвиги мозгового кислородного обмена. Исследовались содержание кислорода и кислородная емкость в крови, взятой из краниального отдела внутренних яремных вен (в большинстве случаев с обеих сторон) и из плечевой артерии. Были определены насыщение артериальной и венозной крови кислородом, артериовенозная разница содержания и насыщения кислородом, а также коэффициент использования кислорода мозговой тканью. Для газового анализа крови был использован аппарат АКГ-2. Исследования проводились в начале заболевания и в конце каждой недели болезни.

У 71 обследованного был установлен инфаркт головного мозга, у 20 — внутримозговое кровоизлияние, у 12 — субарахноидальная геморрагия и у 18 — переходящая ишемия мозга. Кроме того, в качестве контрольной группы обследовано 15 больных с различными энцефалопатическими синдромами или эпилепсией, у которых отсутствовали клинические признаки каких-либо нарушений мозгового кровообращения.

Характерной находкой у больных с инфарктом и геморрагическим инсультом мозга было преобладание артериальной гипоксемии. У подавляющего большинства больных насыщение кислородом артериальной крови, сниженное в начале болезни, нормализовалось к концу острой стадии мозгового инсульта. Во всех клинических группах отмечалась выраженная венозная гипоксемия, которая наблюдалась также у больных с удовлетворительным насыщением артериальной крови кислородом. Одновременно было установлено увеличение артериовенозной разницы мозга по кислороду и повышение коэффициента использования кислорода мозговой тканью. Такие сдвиги следует рассматривать как компенсаторную реакцию в условиях пониженного объемного кровотока мозга вследствие основного заболевания и повышения внутричерепного давления, приводящих к нарушениям кровообращения в регионарных мозговых сосудах, в мозговых артериях и капиллярах.

В отличие от описанных приспособительных биохимических реакций, в глубоком коматозном состоянии больных наблюдалась неувеличенная или даже сниженная артериовенозная разница мозга по кислороду. Уменьшение артериовенозной разницы мозга до минимума и даже отсутствие разницы отмечались у больных с остановкой самостоятельного дыхания, у которых газовый обмен легких поддерживался с помощью аппарата искусственного дыхания.

Полученный нами опыт показывает, что изучение кислородного обмена мозга путем определения газов артериальной и венозной крови мозга целесообразно и полезно для организации лечения больных с васкулярными инсультами мозга.

# О ПРОНИКНОВЕНИИ $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР И ЕЕ РОЛЬ В ОБМЕНЕ НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ МОЗГА

Б. А. Казарян, Э. А. Гулян

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Наши предыдущие исследования показали, что ГАМК проявляет при ее интраперитонеальном введении определенный эффект на периферический углеводный обмен. Ряд опытов дал нам основание предполагать, что действие ГАМК осуществляется через ЦНС. Исследования, проведенные многими авторами, а также нами, показали, что ГАМК проявляет центральное действие при ее введении различными путями.

Однако большинство исследователей отрицает возможность проникновения ГАМК через гемато-энцефалический барьер.

Чтобы выяснить этот вопрос, мы поставили цель изучить артерио-венозную разницу содержания ГАМК после ее интракаротидного введения. В результате этих исследований установлено, что внутрикаротидное введение ГАМК сопровождается усиленным выделением ее из мозга, чего не наблюдается в отношении мышечной ткани.

Дальнейшие исследования, проведенные на различных отделах мозга, показали, что после введения ГАМК в гипоталамусе крыс увеличивается содержание свободной ГАМК, в то время как связанная остается неизменной. В коре наблюдается уменьшение свободной и связанной ГАМК. Количество свободной глутаминовой кислоты увеличивается как в гипоталамусе, так и в коре, в то время как количество связанной уменьшается. В крови, оттекающей из мозга, значительно увеличивается содержание глутаминовой кислоты.

Интерес представляет и то, что как интракаротидное (у собак), так и интраперитонеальное (у крыс) введение ГАМК вызывает определенные сдвиги в количестве тирозина, гистидина, серина и пролина как в мозгу, так и в крови, оттекающей из мозга.

Эти данные подтверждают высказанную нами ранее мысль о том, что судить о проникновении ГАМК через гемато-энцефалический барьер по ее уровню в целом мозгу неверно, так как неизменность содержания ГАМК в целом мозгу при ее введении не исключает сдвигов ее содержания в небольших по объему, но функционально значимых отделах мозга, в частности, в гипоталамусе.

Кроме того, надо полагать, что роль ГАМК в функциональной деятельности мозга обусловлена не только самой ГАМК, но и теми сдвигами в количестве некоторых аминокислот, которые возникают под ее воздействием.

# О РОЛИ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ МИТОХОНДРИЙ В ПРОЦЕССАХ НЕРВНОЙ МЕДИАЦИИ

П. А. Калиман

Кафедра биохимии Харьковского медицинского института, Харьков

Исследованиями последних лет установлено, что функциональная активность мозга во многом определяется состоянием обмена таких медиаторов нервной системы, как серотонин, дофамин и норадреналин. Значение обмена пирокатехинаминов [адреналина (А) и норадреналина (НА)] в процессах нервной медиации освещено в работах А. М. Утевского и сотр. В обмене медиаторов нервной системы определенное место занимает реакция окислительного дезаминирования биогенных моноаминов, катализируемая моноаминоксидазой митохондрий [моноамин:  $O_2$  — оксидоредуктаза (дезаминирующая), МКФ, 1.4.3.4].

Многие из применяемых в настоящее время психофармакологических средств используются для воздействия на одно из звеньев обмена медиаторов — моноаминоксидазу (МАО) митохондрий. Отсюда вытекают задачи, стоящие перед исследователями по выяснению механизмов нервной медиации и определению роли МАО в этих процессах.

Согласно современным представлениям в адренэргической и серотонинэргической медиации можно выделить несколько фаз: 1) образование медиатора, 2) накопление медиатора и 3) высвобождение медиатора и соединение его с рецептором (Brodie, Costa). Каждый процесс строго локализован в клетке. МАО, которая локализована вокруг «котлов» накопления медиатора, в настоящее время рассматривается как фактор, регулирующий поступление медиатора в «котлы» накопления и его диффузию к рецептору (Kopin, Axelrod).

Проведенные нами исследования субстратной специфичности МАО и объема дезаминирования тирамина, триптамина, НА, А и серотонина в присутствии митохондрий мозга, печени, почек и сердца (органов, в которых осуществляется «центральная» или «периферическая» медиация) позволяют дополнить существующие представления о роли МАО в процессах нервной медиации и, в частности, в адренэргических и серотонинэргических зонах.

Показано, что объем дезаминирования НА в печени больше, чем в мозгу, а серотонин более активно дезаминируется в мозгу, чем в печени. Из всех исследованных биогенных моноаминов наиболее активно дезаминируются тирамин и триптамин. А лишь незначительно дезаминируется в присутствии митохондрий печени, почек и мозга. Этот гормон окисляется преимущественно с образованием хиноидных структур и меланинов (А. М. Утевский, В. О. Осинская, П. А. Калиман).

Исходя из данных о том, что серотонин дезаминируется в мозгу более активно, чем НА, можно полагать, что в серотонинэргической медиации в ЦНС МАО играет более существенную роль в регуляции поступления серотонина в «котлы» накопления и его диффузии к рецептору, чем в адренэргической медиации на периферии.

Роль МАО в адренэргической медиации не ограничивается только регуляцией накопления НА и его диффузии к рецептору. МАО может включаться в процесс высвобождения медиатора, контролируя уровень тирамина в клетке, который, как известно, поступая в «котлы» накопления медиатора, действует на его высвобождение так же, как и нервная стимуляция.

## **КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ КОЛЕБАНИЯ ФОСФОРА ОТДЕЛЬНЫХ ФРАКЦИЙ ФОСФОЛИПИДОВ В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ПИТАЮЩЕЙ МОЗГ И ВЫТЕКАЮЩЕЙ ИЗ НЕГО (АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА) ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЭЛЕКТРОКОЖНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ**

**К. Г. Карагезян**

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Наши предыдущие исследования показали значительное увеличение фосфора суммарных фосфолипидов крови, вытекающей из мозга, под действием электрокожного раздражения и при положительном условно-оборонительном рефлексом методом артерио-венозной разницы. Условно-внутреннее торможение характеризуется противоположной картиной: поглощением фосфолипидов мозгом при развитии условного торможения.

В развитие этих исследований мы изучили методом артерио-венозной разницы количественные изменения фосфора индивидуальных фосфолипидов в цельной крови при функциональных состояниях, развивающихся под действием электрокожного раздражения. Фракционирование фосфолипидного экстракта цельной крови производилось методом одномерной восходящей хроматографии на бумаге, пропитанной кремневой кислотой, что дает возможность судить о количественных колебаниях 7 отдельных фракций фосфолипидов, располагающихся от линии старта в следующей последовательности: 1) неидентифицированный фосфолипид, 2) лизолецитины, 3) монофосфоинозит-фосфатиды, 4) сфингомиэлины, 5) лецитины, 6) серин-фосфатиды и 7) кефалины.

Результаты наших исследований свидетельствуют о значительном увеличении содержания фосфора нейтральных фосфолипидов — лизолецитинов, сфингомиэлинов, лецитинов и кефалинов — в крови, вытекающей из мозга под действием электрокож-

ного раздражения. Наряду с этим имеет место чувствительное понижение уровня фосфора кислых фосфолипидов — монофосфоинозит-фосфатидов и серин-фосфатидов, а также неидентифицированного фосфолипида, снятого с пятна № 1. Интересно отметить, что монофосфоинозит-фосфатиды подвергаются при электрокожном раздражении настолько глубоким сдвигам, что в подавляющем большинстве случаев отмечается резкое понижение их уровня вплоть до полного исчезновения в крови, вытекающей из мозга, спустя 20 мин после электрокожного раздражения.

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что увеличение количества суммарных фосфолипидов в крови, вытекающей из мозга, происходит под действием электрокожного раздражения за счет нейтральных фосфолипидов, в первую очередь лецитинов, которые активно выделяются мозгом в периферический кровоток. Эта картина не ступенчается, несмотря на поглощение мозгом кислых фосфолипидов, процентное содержание которых, а стало быть и фосфора, входящего в их состав, несравненно меньше, чем в нейтральных фосфолипидах. Наряду с этим в указанные промежутки времени после действия электрокожного раздражения не наблюдалось изменений в скорости мозгового кровообращения.

Эти данные лишний раз показывают несостоятельность ранее существовавшего мнения о функциональной индифферентности фосфолипидов мозга, а, наоборот, их значительную подвижность при функциональных состояниях, развивающихся под действием электрокожного раздражения.

## **О РАЗДЕЛЕНИИ БЕЛКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА. РОЛЬ РАЗНЫХ ФРАКЦИЙ В АММИАКООБРАЗОВАНИИ**

**Е. Э. Клейн, Э. Г. Курцхалия**

Отдел биохимии Института физиологии Академии наук  
Грузинской ССР, Тбилиси

В течение ряда лет нами изучается процесс аммиакообразования в головном мозгу, в том числе участие в этом процессе разных веществ и белков (их свободных карбоксильных групп). Данная работа посвящена последнему вопросу.\*

Исходя из предположения, что все многообразие белков мозга не может играть однозначную роль в данном процессе, мы стремились выявить те группы белков, которые наиболее активны в отношении образования или устранения аммиака. Часть настоящей работы посвящена исследованию растворимых белков.

\* Кроме результатов, полученных авторами, в докладе использованы данные Н. В. Гвалия, Г. С. Иорданишвили и М. Р. Казахашвили.

Для стимуляции аммиакообразования в опытах *in vitro* применяли инкубацию гомогената, в опытах *in vivo* — электрическое раздражение животных. Опыты проведены на крысах. Об участии растворимых белков в аммиакообразовании, т. е. об изменении их амидированности судили по электрофоретической подвижности.

Опыты с разделением белков на бумаге и агаре показали, что большая часть растворимых белков играет роль устранителей аммиака, что устранители представляют собой обособленную группу белков (занимающую определенное место на фореграмме) и что, наряду с устранителями, обнаруживается также обособленная группа образателей аммиака.

Ввиду того, что электрофорез на бумаге и агаре детального разделения белков не дает, в дальнейшем был применен метод двумерного разделения в тонком слое сефадекса G-200 (в одном направлении гельфилтрация, в другом — электрофорез). Этот способ позволил приближенно определить молекулярный вес белков мозга и, наряду с этим, дал более детальное представление об изменениях, происходящих с ними.

Большая часть (60—70%) растворимых белков мозга имеет молекулярный вес от 40000 до 50000. Среди них и происходят те изменения амидированности, которые обнаружили при разделении на бумаге и агаре. Кроме того, в мозгу (и это, по-видимому, его специфика) находится группа (около 10%) более высокомолекулярных белков с молекулярным весом 200000, а также группа (20—30%) с широким диапазоном изменчивости молекулярного веса — от 40000 до 200000.

При инкубации и при электрическом раздражении происходит перестройка этих высокомолекулярных белков, возможен их распад на субъединицы. Связь последнего процесса с изменением амидированности (т. е. с аммиакообразованием) нуждается в дальнейшем изучении.

В другой части работы изучалось участие суммарных белков мозга в обмене аммиака. При этом обнаружено, что среди них имеется фракция со специфическими свойствами в отношении изменений амидированности, растворимая в подкисленных липидных растворителях (метанол, хлороформ, эфир).

Выявлено, что при инкубации срезов уменьшение амидированности белков происходит, в основном, за счет именно этой фракции. При инкубации в присутствии глюкозы ее амидированность увеличивается.

Инкубация срезов мозга вызывает 1) после предварительного, прижизненного введения животным нембутала увеличение амидированности липорастворимой фракции, 2) после введения камфоры уменьшение ее амидированности как и суммарных белков. Эти данные указывают на важную роль липорастворимой фракции в процессах образования и устранения аммиака.

## О СВЯЗЫВАНИИ И РАСПРЕДЕЛЕНИИ КАТЕХОЛАМИНОВ В ФРАКЦИЯХ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ

А. Г. Клийман, М. М. Линд, А. Я. Линд

Кафедра госпитальной хирургии, пропедевтики внутренних болезней и биохимии Тартуского университета, Тарту

В исследованиях использовано определение катехоламинов (КА) путем усовершенствованного флуорометрического измерения их высокоспецифичной флуоресценции в малых количествах проб плазмы крови, ее белковых фракций и элюионного объема низкомолекулярных соединений, полученных гельфильтрацией на сефадексе G-100. Белки плазмы крови подразделялись гельфильтрацией на три фракции. В первом пике, считая по Flodin и Killander, элюируются  $\alpha_2$ - и  $\beta_2$ -макроглобулины и  $\alpha$ -,  $\beta$ -липопротеиды; во второй фракции —  $\gamma$ -глобулины и в третьей — альбумины. Причем т. н. мобильные альбумины элюируются раньше — на границе I и II фракций.

Наши исследования показали, что флуоресцентная реакция, специфичная для КА в пробах белковых фракций, наблюдалась только в элюионном объеме альбуминов плазмы крови. Некоторое проявление флуоресценции отмечалось на границе I и II фракций, т. е. в пределах распределения мобильных альбуминов. В элюионном объеме низкомолекулярных соединений в условиях наших исследований флуоресцентное свечение не было обнаружено. Измеренная флуоресценция цельной плазмы, исходя из расчета на объем в 1 мл, равнялась приблизительно сумме измеренных флуоресценций ее фракций.

При инкубировании плазмы с КА (адреналином и норадреналином) в условиях температуры 4°С в течение 24 часов установлено, что большая часть добавленных КА была связана, главным образом, с альбуминами плазмы крови. Некоторое увеличение флуоресценции наблюдалось в пробах, взятых на границе I и II фракций. Несвязанная часть КА элюировалась из колонки в элюионном объеме низкомолекулярных соединений. Таким образом, наши данные показывают, что измеряемое флуоресцентное свечение проб плазмы крови в щелочной среде характерно для КА. При этом можно предположить, что интенсивность измеряемой флуоресценции отражает в основном уровень КА, связанных с белками (альбуминами) плазмы крови.

Наши данные опровергают предположения о том, что флуоресценция плазмы крови может быть обусловлена в наших условиях флуорометрии наличием циклических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана) в составе белков потому, что белковые фракции плазмы крови, содержащие больше указанных аминокислот (глобулины), не дают в измеряемом спектре флуоресценции.

Кроме того, наши исследования установили, что альбумины способны связывать КА в значительно большем количестве, чем их присутствует в нормальной плазме крови. При этом, увеличение их связывания с альбуминами происходит при понижении температуры среды.

В сообщении будет представлен материал о влиянии связывания КА с белками на проявление интенсивности и стойкости флуоресценции и кинетику их связывания с альбуминами.

## О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

Н. Б. Козлов, Е. С. Розанова, Н. М. Стунжас, Е. А. Шмаков

Кафедра биохимии Смоленского медицинского института, Смоленск

Изучение влияния высокой температуры на животный организм является в настоящее время одной из важнейших задач медицинской науки. С действием высокой температуры постоянно встречаются рабочие горячих цехов, котельных; эта проблема имеет и определенное оборонное значение.

В клинике теплового удара (перегревания) видное место занимают симптомы, свидетельствующие о поражении ЦНС. Можно считать, что поражение жизненно важных нервных центров является непосредственной причиной смерти при тепловом ударе. Однако, в литературе почти нет никаких указаний на биохимические изменения, происходящие в мозговой ткани при перегревании. Это и побудило нас заняться указанным вопросом.

В настоящем сообщении будут представлены данные об изменении фракций гликогена, неорганического фосфора, КФ, АТФ, аммиака и амидных групп белков в мозговой ткани при различных степенях перегревания.

Опыты ставились на крысах. Нагревание животных осуществлялось в тепловой камере при температуре 45°. Все подопытные животные были разбиты на 5 групп. Первая группа крыс служила контролем. Вторая группа подвергалась нагреванию в камере в течение 30 минут. В этот период животные находились в состоянии некоторого возбуждения, ректальная температура повышалась обычно на 2—3° и достигала 40—41°. После взятия из тепловой камеры животные декапитировались.

Третья группа крыс бралась из тепловой камеры в состоянии теплового удара. Ректальная температура у таких животных достигала обычно 42—43°. Декапитация их осуществлялась немедленно после взятия из камеры. Четвертая группа крыс бралась из камеры тоже в состоянии теплового удара, но декапитация их осуществлялась непосредственно перед гибелью, т. е. через 15—

60 минут после взятия из камеры. Крысы пятой группы декапировались через два часа после взятия из тепловой камеры.

Опыты показали, что содержание свободной и связанной фракций гликогена в процессе нагревания почти не изменяется. Такой же стабильностью характеризовался уровень АТФ. Содержание неорганического фосфора в процессе нагревания несколько повышалось. Непосредственно перед гибелью животного достоверно снижался уровень КФ. Концентрация аммиака в мозговой ткани в момент взятия из тепловой камеры животных, находящихся в состоянии теплового удара, оказалась резко повышенной. В дальнейшем, при ухудшении состояния животных, уровень аммиака в мозгу еще более повышался.

Содержание амидного азота (лабильной и прочно связанной фракций) белков определялось в коре, суммарно в промежуточном и в среднем мозге и в продолговатом мозге. Опыты показали, что перегревание животных приводит к достоверному увеличению амидного азота белков коры головного мозга. Амидный азот белков промежуточного и среднего мозга несколько снижался в процессе нагревания, однако, непосредственно перед гибелью животных (вне камеры) имело место его повышение. В продолговатом мозге амидный азот белков заметно не изменялся.

Если животные не погибали после перенесенного теплового удара в течение 2-х часов и состояние их несколько улучшалось, то содержание креатинфосфата в мозговой ткани повышалось.

Полученные данные сопоставляются с изменениями указанных биохимических показателей в других тканях.

## **ГЛИКОЛИТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В МОЗГУ У СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ**

**О. Е. Колесова**

Центральная научно-исследовательская лаборатория Ростовского-на-Дону  
медицинского института, Ростов-на-Дону

Настоящая работа посвящена изучению аэробного и анаэробного гликолиза у собак при развитии экспериментального аллергического энцефаломиелита (ЭАЭ) в следующих отделах мозга: в сером и белом веществе коры больших полушарий, в спинном и продолговатом мозге.

Ранее нами обнаружены значительные изменения в интенсивности тканевого дыхания и сопряженного с ним окислительного фосфорилирования.

Как известно, высокая функциональная активность мозга связана с большими энергетическими затратами, восполняющимися в нормальных условиях существование мозга целиком путем окислительных превращений углеводов. Несмотря на превалирование окислительных процессов и осуществление в силу этого пастеровского эффекта, в ткани мозга существует подвижное равновесие между окислением и аэробным гликолизом, которое чрезвычайно легко сдвигается в сторону гликолиза при малейших нарушениях дыхания и компенсирует в какой-то мере потерю способности ткани к окислению.

Опыты поставлены на 80 собаках. ЭАЭ вызывали введением мозговой эмульсии со стимулятором Фрейнда. Контролем служили практически здоровые собаки.

Анаэробный гликолиз определяли манометрически в аппарате Варбурга. Результаты выражали в мкМ молочной кислоты. Интенсивность аэробного гликолиза определяли по нарастанию молочной кислоты за время инкубации.

Результаты исследования показали значительное понижение аэробного гликолиза у собак, больных ЭАЭ, по сравнению с контрольной группой животных: в сером веществе коры больших полушарий — на 42%, в спинном мозгу — на 24%, и повышение аэробного гликолиза: в белом веществе коры больших полушарий — на 20%, а в продолговатом мозгу — на 10%. Анаэробный гликолиз по сравнению с аэробным менее интенсивен для обеих групп животных. У собак, больных ЭАЭ, мы наблюдали значительное повышение интенсивности анаэробного гликолиза в спинном мозгу (на 149%) и в белом веществе больших полушарий мозга (на 61%). В сером веществе анаэробный гликолиз возростал на 23%, в продолговатом мозгу — всего лишь на 10%.

Полученный фактический материал свидетельствует о серьезном сдвиге в соотношении аэробных и анаэробных гликолитических процессов в мозгу собак при развитии ЭАЭ.

## О БИОХИМИЧЕСКИХ ОСНОВАХ ПАМЯТИ

П. А. Кометиани

Отдел биохимии Института физиологии Академии наук  
Грузинской ССР, Тбилиси

1. Крупнейшие достижения в области молекулярной биологии дали стимул для нового осмысления функциональной биохимии головного мозга. Это касается, в первую очередь, биохимических основ памяти.

2. Понятие памяти включает получение ЦНС информации из окружающей среды, ее хранение и воспроизведение. Память, которая связана с индивидуальной жизнью животного, с его обучением, не наследуется (индивидуальная память). Она отли-

чается от той памяти, которая наследуется в виде генетических признаков (генетическая память). Но в обоих случаях мы имеем дело с хранением и воспроизведением информации. Поэтому естественно предположить, что и в основе индивидуальной памяти ведущую роль играет тот же механизм, которым обеспечивается наследование генетических признаков, т. е. системы ДНК-РНК-Белок.

3. Различают два вида памяти: краткосрочная и долгосрочная память. Имеется ряд фактов, доказывающих, что краткосрочная память ограничивается циркуляцией импульсов по строго определенным путям (реверберационные цепи Лоренте-де-Но) и она не перерастает в стимулирование биохимических превращений. В основе краткосрочной памяти лежат восприятие сенсорных раздражений в виде электрических импульсаций, освобождение медиаторов из связанного состояния, реакции последних с рецепторными белками и облегчение проведения импульсов возбуждения по реверберационным цепям. В эти цепи вовлекаются определенные круги нейронов.

4. Когда раздражение довольно сильное или повторяется несколько раз, то процесс восприятия протекает более интенсивно, и в явление памяти, кроме вышеупомянутых компонентов, вовлекаются биохимические превращения, связанные с новообразованием функциональных белков. Думается, что полученная извне информация хранится в белках, но не в РНК или в ДНК. Последние обеспечивают только синтез функциональных белков, которые ответственны и за воспроизводство информации. Важное значение для понимания явлений памяти имеет тот факт, что воспроизводство информации должно инициироваться тем же механизмом, который лежит в основе восприятия раздражения.

5. Функционирование механизма, обеспечивающего обучение, и хранение памяти не ограничиваются синтезом специфических белков. Те агенты, которые в других органах расстраивают синтез специфических белков, часто не оказывают на память никакого влияния. Механизм, осуществляющий в ЦНС память, включает, кроме ДНК-РНК-Белок, еще такие мощные системы, как мембраны и нейрогуморы. По-видимому, ведущую роль в восприятии раздражения и в воспроизводстве информации играют мембранные процессы и нейрогуморы, а в хранении информации — система ДНК-РНК-Белок. При этом более лабильными в ЦНС оказываются восприятие раздражения и воспроизводство, но не хранение информации.

6. Для построения теории молекулярных основ памяти существенно выяснение связи между мембранными процессами и нейрогуморами, с одной стороны, и функционированием механизма ДНК-РНК-Белок, с другой. Кроме косвенных указаний, мы все еще не имеем прямых экспериментальных данных, доказывающих существование этой связи. Теория молекулярных ос-

нов памяти по-прежнему зиждется на умозрительных заключениях, аналогиях и более или менее правдоподобных допущениях.

7. Изучение механизмов памяти может иметь успех только в том случае, если мы будем иметь более полные сведения о белках, в частности, о функциональных белках головного мозга, о характере действия нейрогуморов и участия мембран в нервной деятельности. Должна быть разработана адекватная методика для исследования биохимических превращений на клеточном и субклеточном уровнях.

8. На очереди стоит изучение ряда вопросов, связанных с особенностями обмена нуклеиновых кислот, синтеза белков и их обновления и, в первую очередь, ферментных свойств плазматических мембран и мембран субклеточных образований. Необходимо выяснить характер участия медиаторов в мембранных процессах, имея в виду тот факт, что основные процессы в нейроне связаны непосредственно с пространственно-ориентированным обменом электролитов.

## **СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФОСФОЛИПИДОВ СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЙ МОЗГА РАЗНЫХ КЛАССОВ ПОЗВОНОЧНЫХ**

Е. М. Крепс, В. И. Красильникова, М. В. Патрикеева, А. А. Смирнов,  
Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова  
Академии наук СССР, Ленинград

Работа преследовала две задачи: 1) проверить на изучении отдельных субклеточных фракций правильность общих эволюционно-биохимических выводов, сделанных на основании изучения фосфолипидов гомогенатов мозга; 2) получить материал к пониманию физиологической роли индивидуальных фосфолипидов.

Изучение фосфолипидов митохондрий, микросом, ядер, нервных окончаний, миелина подтвердило общие закономерности о существенном сходстве фосфолипидного состава одних и тех же субклеточных частиц мозга у разных классов позвоночных и о более позднем появлении в эволюции мозга некоторых фосфолипидов.

Сопоставление фосфолипидного состава разных субклеточных фракций выявило отличия между ними, позволяющие делать выводы о возможной физиологической роли отдельных фосфолипидов, которые, однако, все полифункциональны.

# ИССЛЕДОВАНИЯ ОДНОГО ИЗ ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКИ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ БЕЛКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. А. Кудинов, Н. М. Полякова

Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

Исследование растворимых белков головного мозга позволило нам установить, что при электрофорезе на агар-агаре эти белки разделяются на 16 электрофоретических фракций. При этом, судя по электрофоретической подвижности, белки 14, 15 и 16 фракций являются основными белками и в веронал-мединаловом буфере при  $pH=8,6$  в свободном электрофорезе движутся к катоду.

Из литературных данных известно, что основные белки играют важную роль в биологических процессах: регулируют синтез нуклеиновых кислот и белков, тормозят рост опухолей, влияют на проницаемость клеточных мембран и т. д.

В данной работе мы поставили задачу выделить из мозга, получить в очищенном виде и изучить свойства одного из этих основных белков, а именно, белка 15-ой электрофоретической фракции.

Этот белок извлекали из больших полушарий головного мозга дистиллированной водой и очищали от примесей других белков фракционированием сернокислым аммонием и хроматографией на ДЭАЭ-целлюлозе и на сефадексе G-100.

Электрофоретическая гомогенность полученного препарата белка показана при электрофорезе на агар-агаре и при свободном электрофорезе. Доказательством гомогенности белка явилось также получение симметричного пика при рехроматографии на колонке, заполненной сефадексом G-100, и при ультрацентрифугировании при 50 000 об./мин.

Основной характер белка подтвердился его движением к катоду при свободном электрофорезе в веронал-мединаловом буфере при  $pH=8,6$  в приборе для микроэлектрофореза.

Аминокислотный состав полученного белка был исследован на аминокислотном анализаторе Бекман-Спинко, модель 120 В.

## ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ НОРАДРЕНАЛИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ НЕКОТОРЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

В. И. Кулинский

Украинский институт усовершенствования врачей, Харьков

Биохимическими и фармакологическими исследованиями последних лет установлено, что норадреналин (НА) содержится в различных отделах ЦНС (Fogt, 1954; Carlsson, 1959; Утевский и Осинская, 1963) и является одним из важных модуляторов деятельности головного мозга (Brodie, 1962; Marley, 1964).

Мы определяли триоксииндоловой методикой Осинской (1957)

в нашей модификации (1964) содержание катехоламинов (КА) в различных отделах головного мозга. У морских свинок, крыс и мышей концентрация НА в стволовой части в 1,5—2 раза выше, чем в больших полушариях; адреналин (А) не обнаружился. У обезьян-макаков концентрация НА в гипоталамусе на много выше, чем у всех других видов животных, что может быть связано с высокой подвижностью, активностью и эмоциональной лабильностью макаков.

В опытах на мышах изучены некоторые советские препараты, влияющие на обмен КА. Октатенсин (аналог гуанетидина, синтезированный проф. И. Х. Фельдманом) в дозе 15 мкг/г через 17 часов снижал содержание НА в больших полушариях и стволе. Ингибиторы моноаминоксидазы — ипразид (100 мкг/г) и фелазин (20 мкг/г), синтезированный проф. М. Н. Щукиной, — при введении за 18—21 час существенного влияния не оказывали. Подтверждено резкое снижение содержания НА в обоих отделах мозга через 1—2 суток после введения резерпина (1—10 мкг/г).

Цистамин, применяемый как радиопротектор и гипотензивное средство, вызывал у крыс 3-фазные изменения содержания НА в больших полушариях и стволовой части: начальное снижение (1 мин), возраст к уровню нормы (5 мин) и повторное уменьшение через 3 часа (опыты проведены совместно с Л. М. Набутовской). Подобные 3-фазные сдвиги НА головного мозга мы выявили ранее на кроликах, подвергнутых острому общему рентгеновскому облучению. Такая же динамика была характерна и для других органов: в надпочечниках, сердце, селезенке и тонкой кишке происходили аналогичные (по характеру, выраженности и времени развития) сдвиги содержания КА. Вероятно, они свидетельствуют об активном функционировании симпатико-адреналовой системы как целого.

Детальное исследование различных отделов головного мозга обезьян (работа на обезьянах проводилась совместно с Л. Ф. Семеновым) выявило разнонаправленность изменений содержания НА в определенные сроки (4—24 часа) после общего острого  $\gamma$ -облучения: увеличение в стволе и хвостатых ядрах и снижение в гипоталамусе. Это позволяет полагать, что имеющиеся в литературе расхождения по вопросу о направленности сдвигов НА при функциональном возбуждении нервных центров могут быть связаны не только с наличием временной динамики, но и с проведением исследований на разных зонах ЦНС.

У погибших от острой лучевой болезни морских свинок содержание НА в полушариях и стволе мозга уменьшалось в среднем в 2 раза (данные, полученные совместно с Л. С. Костюковской). На обезьянах было показано, что степень этого снижения сильно отличается в разных отделах ЦНС: падение содержания НА было максимальным в гипоталамусе (в среднем в 4 раза) и минимальным — в хвостатых ядрах (в среднем на 23%).

Появления А в головном мозгу не наблюдалось ни в одной из экспериментальных серий. Это согласуется с данными литературы, что А не синтезируется в пределах ЦНС и почти не проникает через гематоэнцефалический барьер.

Приведенные данные представляют дополнительный материал для суждения о связи содержания НА в головном мозгу с функциональным состоянием органа. Исследования КА ЦНС должны проводиться и интерпретироваться с обязательным учетом временной динамики и специфики различных нервных зон.

## **ВЛИЯНИЕ СЕРОТОНИНА НА ДЫХАНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ НУКЛЕОТИДОВ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**М. Д. Курский, А. Н. Федоров, О. Н. Зряков**

Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

Известно, что серотонин играет важную роль в деятельности центральной и периферической нервной системы.

Броуди и сотрудники высказали предположение, что серотонин является медиатором, необходимым для функции парасимпатической нервной системы.

Среди многих проявлений действия серотонина внимания заслуживает его способность вызывать изменения обмена веществ в головном мозгу.

Работы по изучению действия его на дыхание и окислительное фосфорилирование в различных органах многочисленны и разноречивы. Одни авторы констатируют торможение серотонином дыхания и фосфорилирования, а другие — стимуляцию дыхания и фосфорилирования.

В связи с этим нас заинтересовало изучение влияния серотонина на процессы дыхания и сопряженного с ним фосфорилирования, а также на содержание нуклеотидов в ткани головного мозга животных.

Опыты проводились на взрослых кроликах весом от 2,0 до 2,5 кг. Серотонин (креатинсульфатсеротонин) вводили в большую цистерну мозга в дозе 0,05 мг на 1 кг веса. Через 1 час после введения серотонина животных декапитировали, голову мгновенно замораживали в жидком воздухе.

Нуклеотиды определяли методом двухмерной бумажной хроматографии. Потребление кислорода митохондриями мозга измеряли полярографическим методом.

Об окислении, сопряженном с фосфорилированием, судили по соотношению потребляемого митохондриями кислорода при наличии в инкубационной смеси полной системы (АТФ, гексокиназа, глюкоза) к потребленному кислороду при неполной системе фосфорилирования (без АТФ и гексокиназы), т. е. по контролю дыхания системами фосфорилирования.

В результате проведенных исследований установлено следующее.

1. Серотонин повышает содержание свободных нуклеотидов (АТФ, АДФ и ГТФ) как в больших полушариях головного мозга, так и в мозжечке и уменьшает количество неорганического фосфора.

2. Серотонин снижает потребление кислорода митохондриями ткани головного мозга в опытах *in vivo* и *in vitro*, повышает процессы фосфорилирования в опытах *in vivo* и снижает в опытах *in vitro*.

## ИССЛЕДОВАНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ И НУКЛЕАЗ СПИННОГО МОЗГА

Р. И. Кухаренко

Кафедра биофизики и биохимии Днепропетровского университета,  
Днепропетровск

Многочисленные биохимические исследования ЦНС посвящены, в основном, головному мозгу. Что касается спинного мозга, то он изучен в этом отношении недостаточно.

Мы поставили себе цель исследовать распределение нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), а также активность нуклеаз (РНКазаы и ДНКазы) в функциональном и морфологическом отношении в различных отделах поясничного утолщения спинного мозга, а именно: в сером веществе переднего рога, заднего рога, в передних и задних корешках, в белом веществе. Опыты проводились на кошках. Нуклеиновые кислоты определяли методом Цанева и Маркова в модификации Броун и Гончаровой, РНКазу — по микрометоду Нечаевой и ДНКазу — по методу Рубинштейна и Петровой.

Опыты показали существенное различие в содержании нуклеиновых кислот и активности нуклеаз в исследуемых областях спинного мозга. По количественному содержанию нуклеиновые кислоты распределяются в убывающем ряду в следующей последовательности: серое вещество заднего рога, переднего рога, белое вещество, задние корешки, передние корешки.

Отношение содержания РНК к содержанию ДНК для ткани серого и белого вещества спинного мозга равно в среднем 2:1.

В спинном мозге обнаружено две ДНКазы: ДНКазы<sup>1</sup> с максимумом активности при рН=7,5 и ДНКазы<sup>2</sup> с максимумом активности при рН=5,5. Что касается РНКазы, то она обнаруживает один пик активности при рН≈6,0. В щелочной зоне активность РНКазы спинного мозга незначительна.

В разных областях поясничного отдела спинного мозга обнаружена различная активность РНКазы и ДНКазы. В сером ве-

ществе активность значительно выше, по сравнению в белым веществом. Это коррелируется с их субстратом.

В сером веществе спинного мозга обнаружено более высокое содержание нуклеиновых кислот и более высокая активность нуклеаз, свидетельствующие об интенсивном обмене в нейронах спинного мозга нуклеиновых кислот.

## НУКЛЕОТИДНЫЙ СОСТАВ МОЗГА И МОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Л. И. Левченко

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук  
СССР, Москва

Биохимическое исследование мозговой ткани человека затрудняется тем, что материал, полученный от умерших, вследствие различных причин, не связанных с поражением мозга, обычно претерпевает посмертные изменения; у больных, имеющих какие-либо повреждения или заболевания самого мозга возможно наличие изменений мозговой ткани. В своей работе при получении материала во время нейрохирургических операций мы стремились брать участки мозга, наиболее удаленные от опухоли. Одновременно с изучением нуклеотидного состава нуклеиновых кислот ткани мозга мы исследовали нуклеотидный состав РНК и ДНК мозговых опухолей.

В работах многих авторов подробно исследован нуклеотидный состав нуклеиновых кислот мозговой ткани животных. Полученные нами результаты для мозговой ткани человека не обнаружили существенных различий в их нуклеотидном составе.

Нуклеотидные составы РНК доброкачественных глиальных (астроцитом) и злокачественных (мультиформных спонгиобластом) опухолей не отличаются друг от друга.

В нуклеотидном составе ДНК опухолей мы отметили некоторые изменения по мере нарастания злокачественности: в ДНК астроцитом количество тимина повышено; еще более высокое оно в мультиформных спонгиобластомах; количество гуанина ДНК, обнаруживающее тенденцию к понижению в астроцитомах, резко снижено в мультиформных спонгиобластомах.

Поскольку мы не нашли изменений в нуклеотидном составе РНК опухолей по сравнению с РНК мозга, то было решено исследовать нуклеотидный состав фракций РНК опухолей мозга человека. Фракционирование РНК проводилось фенольным методом по Кибри в модификации Георгиева.

Нуклеотидный состав высоко- и низкополимерных РНК мультиформных спонгиобластом отличается от соответствующих фракций мозга повышенным содержанием гуанина и пониженным содержанием цитозина.

# ОБМЕН ФОСФАТИДОПЕПТИДОВ МОЗГА КРЫС

А. А. Липская

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского  
Ленинградского университета, Ленинград

В настоящее время большинство исследователей считают, что основная масса липидов мозга и, прежде всего, фосфолипидов связана с белками, образуя липопротеидные и протеолипидные комплексы. Из белого вещества мозга Фолчем и Ле Бароном (1951) был выделен трипсинрезистентный липидно-белковый комплекс, содержащий прочно связанный с белком фосфолипид, получивший название фосфатидопептида. По данным ряда авторов, отличительной особенностью фосфатидопептидов является их высокая скорость обновления.

Нами изучалась скорость обновления фосфатидопептидов. Фракция фосфатидопептидов выделялась из головного мозга крыс по методу Гайдонде (1961). Наряду с фосфатидопептидами исследовалась фракция фосфоинозитидов, прочно связанная с белком, которую выделил Ле Барон и сотр. (1962) из «вязкой белковой фракции».

В качестве радиоактивных источников мы использовали ацетат- $^{14}\text{C}$  с экспозицией в 30 и 60 мин. и глюкозу- $^{14}\text{C}$  с продолжительностью экспозиции 30 мин. Для характеристики интенсивности обмена фосфатидов, связанных с пептидами, приводим полученные нами данные.

Таблица 1

Сравнение У. А. общей фракции фосфолипидов с У. А. фосфатидопептидов и У. А. фосфоинозитидов мозга крыс

Радиоактивные источники	Время экспозиции	У. А. (имп/мин/мг)		
		Общая фракция фосфолипидов	Фосфатидопептиды	Фосфоинозитиды
ацетат- $^{14}\text{C}$	30 мин	23	110	230
" "	60 мин	36	144	370
глюкоза- $^{14}\text{C}$	30 мин	13	1056	1940

Следовательно, через 30 минут после введения ацетата У. А. фосфатидопептидов почти в 5 раз, а У. А. фосфоинозитидов примерно в 10 раз выше, чем У. А. общей фракции фосфолипидов головного мозга. Аналогичная картина наблюдается и через 60 минут. При введении глюкозы- $^{14}\text{C}$  наблюдается еще большее различие в интенсивности обмена общей фракции фосфолипидов

по сравнению с фосфатидопептидами и фосфоинозидами, связанными с белком.

Высокая обновляемость фракций фосфатидопептидов и фосфоинозитидов, связанных с белком, объясняется, очевидно, тем, что основной компонент фосфолипидной части составляют фосфоинозитиды, которые, как известно, являются наиболее активной фракцией среди других фосфолипидов.

## **ИЗМЕНЕНИЕ КРЕАТИНКИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В МОЗГУ ПРИ РАЗВИТИИ ЭМБРИОНОВ**

**С. Н. Лызлова, Г. И. Чихиржина, Г. А. Южакова**

Кафедра биохимии Ленинградского университета, Ленинград

Активность креатинкиназы (АТФ: креатинфосфотрансферазы, 2.7.3.2, МКФ) измеряли в гомогенатах мозговой ткани куриных эмбрионов по скорости образования креатина из КФ и АДФ (прямая реакция). Изучена кинетика накопления фермента в мозге на разных этапах развития эмбрионов. Отчетливое действие креатинкиназы обнаружено на вторые сутки их развития.

Выявлена зависимость хода реакций от концентрации субстратов, фермента, водородных ионов и некоторых других условий.

## **СЕРОТОНИН КРОВИ И ЛИКВОРА БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ СТВОЛА МОЗГА И ГИПОТАЛАМУСА В ПОКОЕ И ПОСЛЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ**

**А. Ю. Макаров, П. А. Маккавейский**

Институт экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов,  
Ленинград

В настоящее время широко изучается роль серотонина и серотонино-реактивных систем в деятельности головного мозга. Очевидно, что содержание серотонина в крови, а особенно в спинно-мозговой жидкости должно отражать состояние нейро-гуморальных взаимоотношений в ЦНС как у практически здоровых людей, так и у больных с различными заболеваниями нервной системы. В связи с этим особый интерес представляет изучение содержания серотонина при преимущественной локализации поражения в различных в функциональном отношении отделах головного мозга.

Серотонин в крови и ликворе определяли флуорометрическим методом Юденфренда и соавт. (S. Udenfriend). Процедура экстакции серотонина была несколько модифицирована с целью повышения его выхода. Повышение чувствительности метода было достигнуто путем использования высокочувствительного флуорометра (модель ФАС-1 завода «Геологоразведка», значи-

тельно модернизированная инженером Э. А. Левиным). Нижняя граница чувствительности метода составляла примерно 1 нг/мл, что позволило определять серотонин как в различных компонентах крови, так и в ликворе. Предварительного разрушения тромбоцитов крови не производили. Поэтому определялся, в основном, так называемый свободный серотонин плазмы.

Содержание серотонина было исследовано у группы практически здоровых (20 человек) и у больных (46 человек) с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы или нейроинфекции с преимущественной локализацией поражения в глубоких структурах мозга (гипоталамус и ствол). У обследованных больных уровень серотонина крови в покое претерпевал значительные колебания, но по средним данным почти не отличался от нормального, составляя 11,32 нг/мл в норме, 12,07 нг/мл у больных с преимущественным поражением ствола мозга и 8,42 нг/мл у больных с поражением гипоталамуса.

Содержание серотонина ликворы, определенное у части больных, составляло 1,66—7,8 нг/мл и, как правило, было значительно ниже уровня его в крови тех же больных.

Значительно больший интерес представляют полученные нами результаты исследования с применением фармакологических нагрузок (адреналин 0,3—0,5 мл подкожно и фенамин 0,01—0,02 г внутрь). Эти результаты показали, что имеются значительные различия в выраженности, а у отдельных обследованных и в характере реакции на фармакологическую нагрузку как по клиническим проявлениям, так и по изменению содержания серотонина крови. Если у практически здоровых испытуемых содержание серотонина, как правило, не менялось или незначительно увеличивалось, то у больных с поражением ствола мозга оно снижалось или оставалось без изменений, а при поражении гипоталамуса резко увеличивалось.

Причина значительного изменения уровня серотонина в ответ на воздействие адrenomиметических веществ, связана, по-видимому, с активацией ими не только адренэргических механизмов, но и серотонино-реактивных систем.

Полученные данные свидетельствуют о том, что исследование содержания серотонина в условиях фармакологической нагрузки является тонким методом, позволяющим выявить даже не резко выраженную неустойчивость гомеостатических механизмов, обуславливающих в значительной мере функциональное состояние организма у здоровых и больных с различной локализацией поражения в ЦНС. Неодинаковая выраженность и различная направленность изменений в содержании серотонина под влиянием фармакологической нагрузки при поражении неравноценных в функциональном отношении отделов мозга позволяют предполагать неоднозначный характер нарушения его обмена и представляют большой теоретический и практический интерес.

# О ЛИПИДНОМ КОМПОНЕНТЕ ПРОТЕОЛИПИДОВ МОЗГА

К. Г. Манукян

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Протеолипиды, выделенные впервые Фольчем и Лис (1951) из белого вещества мозга, представляют белково-липидные комплексы, растворимые в органических растворителях, чем и обусловлено их название. Поскольку липидный компонент этих комплексов изучен пока недостаточно, в задачу настоящего исследования входило изучение фосфатидного состава протеолипидов.

Протеолипиды выделялись методом эмульгирования — центрифугирования (Фольч и др., 1959) из серого и белого веществ больших полушарий мозга кошек и крупного рогатого скота. После разрушения связи между липидом и белком и извлечения липидной части фосфолипиды разделялись с помощью хроматографии на бумаге, пропитанной кремневой кислотой. Исследования показали, что в состав протеолипидов входят преимущественно кислые фосфолипиды — серинфосфатид, составляющий 55—60% от всех фосфатидов, связанных с протеолипидами белого вещества мозга, инозитфосфатиды, составляющие около 20%, и полиглицерофосфатиды и фосфатидная кислота — 15—18%. Нейтральные фосфолипиды — холинфосфатид, этаноламинфосфатид и сфингомиелин — содержатся лишь в незначительных количествах.

Протеолипиды являются комплексами, характерными, в основном, для белого вещества мозга; в сером их мало. Однако, протеолипиды серого и белого веществ отличаются по процентным соотношениям входящих в их состав фосфатидов. В протеолипидах серого вещества значительно выше процентное содержание полиглицерофосфатидов и фосфатидной кислоты, а содержание серинфосфатида примерно вдвое ниже, чем в белом веществе.

Прочность связи фосфолипидов с белком в протеолипидах нервной ткани неодинакова. Часть фосфатидов связана с белком менее прочной связью, другая — более прочной. Менее и более прочно связанные фракции фосфатидов отличаются несколько по своему качественному составу, но, в основном, по количественным соотношениям фосфолипидов. В более прочно связанной фракции выше содержание фосфоинозитидов и особенно полиглицерофосфатидов.

# БИОХИМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗГУ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

М. Н. Маслова

Институт токсикологии Министерства здравоохранения СССР, Ленинград

В работе представлены материалы, посвященные изучению содержания макроэргических соединений, ГАМК, аммиака и скорости обновления белков в мозгу животных при состоянии разлитого возбуждения ЦНС.

Вся работа проведена в плане строгого сопоставления функциональных и биохимических изменений ЦНС при возбуждении мозга, вызванном химическими и физическими агентами.

Найдена зависимость между состояниями возбуждения ретикулярной формации мозга и уровнем азотистого обмена.

Применение различных факторов, возбуждающих ретикулярную формацию ствола мозга, вызывает значительное снижение содержания ГАМК и аммиака в полушариях мозга.

При разлитом возбуждении ЦНС получены биохимические данные, подтверждающие мнение физиологов о высокой реактивности высших отделов ЦНС к различным воздействиям. Установлено, что скорость обновления белков при возбуждении изменяется прежде всего в коре полушарий (серое вещество) и промежуточном мозге, в стволовых отделах мозга изменения не были выражены.

Изучение уровня макроэргических соединений мозга при возбуждении ЦНС показало, что суммарное содержание адениловых соединений не меняется, однако найдено снижение в соотношении между уровнем АТФ и АДФ.

Полученные факты отражают общие сдвиги обмена мозга при возбуждении. Обнаруженные закономерности выявлены у различных животных (мыши, крысы, кролики, кошки).

## ИНСУЛИНОВАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ И СОДЕРЖАНИЕ АММИАКА В МОЗГУ

М. Ф. Мережинский, С. М. Никитина

Кафедра биохимии Минского медицинского института, Минск

1. Инсулин регулирует процессы не только углеводного обмена, но и белкового. В частности, усиливая анаболическое направление в обмене веществ, он увеличивает включение свободных аминокислот в молекулы белка. В результате этого уменьшается фонд свободных аминокислот в различных органах (печень, почки, кишечник, мышечная ткань).

2. Аналогичный процесс происходит также в тканях головного мозга. Особенно заметными такие изменения оказываются в коре больших полушарий и в мозжечке.

3. Введение же больших доз инсулина, вызывающих у животных (белых крыс) гипогликемический статус и судорожное состояние, характеризуется иным направлением обмена веществ в тканях головного мозга, когда преобладают не анаболические, а катаболические процессы. В результате этого возникает не усиление биосинтеза белка и включение в него аминокислот, а распад последних. В результате усиливается образование аммиака, который накапливается в мозговой ткани. Заметное повышение содержания аммиака в больших полушариях и мозжечке совпадает с возникновением гипогликемических судорог. Поэтому увеличение концентрации аммиака в мозговой ткани является одной из причин развития судорожного состояния. Возможно, что для этого нужно также сочетание с уменьшением в мозгу метаболического фонда свободных аминокислот.

4. Судорожное состояние, возникающее при введении больших доз инсулина, не является прямым следствием действия гормона. Это — результат нарушения метаболических процессов в головном мозгу, которые развиваются на основе гипогликемии и недостаточного поступления глюкозы в мозг. В итоге возникает усиление распада аминокислот и накопление аммиака в мозговой ткани, что, в свою очередь, приводит к развитию судорожного состояния у животных.

5. Предшествующий уровень гликемии, пребывание животных в различных температурных условиях внешней среды оказывает влияние на период возникновения судорожного состояния после введения больших доз инсулина, а также на развитие инсулиновой гипогликемии и продуцирование значительных количеств аммиака в головном мозгу.

6. При ответной метаболической реакции нервной системы на гормональное воздействие, по-видимому, необходимо считаться не только с прямым влиянием гормонов, но и с изменениями в ответных обменных реакциях, происходящих в других тканях, оказывающих также глубокое влияние на нервную систему. Такие реакции зависят от дозы вводимых гормонов. При больших дозах инсулина катаболическое направление метаболических реакций, возникающих в нервной системе, детерминировано не столько инсулином, сколько уровнем гипогликемии и предшествующими изменениями содержания сахара в крови. Последние часто отражают сложную реакцию организма на питание и другие условия внешней среды (температурные условия, давление и т. п.).

# ИЗМЕНЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

П. Ф. Минаев, О. Ф. Логвинова

Институт биологической физики академии наук СССР, Москва

1. В предыдущих исследованиях мы установили, что физические раздражители (механический и электрический) вызывают повреждение окислительных процессов в нервной системе, и эти повреждения коррелируют с нарушением ее функции (Минаев).

2. Лучевой раздражитель, подобно другим физическим раздражителям, также вызывает повреждение окислительных процессов в нервной системе и нарушение ее функций. В облученной нервной ткани снижается потребление кислорода, падает содержание витамина В<sub>1</sub>, повреждается окислительный механизм использования глюкозы и процесс окислительного фосфорилирования, накапливаются лимонная, пировиноградная и молочная кислоты. Нервная ткань становится отеочной, ядро и цитоплазма нервных клеток претерпевают значительные изменения. На фоне этих повреждений отчетливо выражены нарушения функций нервной системы.

Полученные данные позволили нам сделать вывод о том, что в основе радиочувствительности нервной системы лежат окислительные процессы.

3. Правильность нашего вывода была подтверждена исследованиями с введением животным веществ, предотвращающих окислительные процессы в нервной системе от повреждающего действия радиации. Таким путем удалось значительно повысить устойчивость нервной системы к ионизирующим излучениям.

4. Нарушая окислительные процессы в нервной системе с помощью ферментных ядов (мышьяковистых препаратов, фтор-ацетата и др.), удалось значительно повысить ее чувствительность к ионизирующим излучениям.

## ДЕЙСТВИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ НА СОДЕРЖАНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА И АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В МОЗГУ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ

М. И. Митюшов, В. Г. Шаляпина, В. В. Ракицкая

Лаборатория экспериментальной эндокринологии Института физиологии  
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В механизме действия гормонов коры надпочечников на ЦНС большую роль играет их влияние на процессы передачи импульсов путем потенцирования эффектов ацетилхолина (АХ), норадреналина (НА), серотонина и других биологически активных ве-

ществ (Вудбери, Ромей, Гольдстейн и др.). Однако, влияние кортикостероидов на количественное содержание нейромедиаторов в ткани мозга остается неизученным.

Нами изучалось влияние гидрокортизона на содержание НА и активность холинэстеразы (ХЭ) в мозгу крыс, подвергавшихся болевому стрессу. Уровень кортикостероидов в плазме крови исследовался флуорометрически методом Ван дер Виса, содержание НА определялось методом Эйлера и Лешайко, активность ХЭ изучалась по методу Хестрина. В качестве стрессорного воздействия применялся электрический ток, с напряжением 25—30 вольт. При исследовании обнаружено следующее.

1. Введение гидрокортизона в дозе 5 мг/100 г веса интактным крысам создает в крови высокий уровень гормона, равный  $282 \pm 31,9$  мг%, но не изменяет при этом содержания НА и активности ХЭ в ткани мозга.

2. Электрокожное раздражение приводит к резкому снижению содержания НА и не изменяет активности ХЭ мозга.

3. Введение гидрокортизона в дозе 5 мг/100 г веса внутрибрюшинно за один час до стрессорного воздействия предотвращает снижение НА в ЦНС и вызывает достоверное снижение активности ХЭ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что действие стероидов на ЦНС может осуществляться путем их непосредственного влияния на содержание в мозгу биологически активных компонентов, участвующих в процессах центральной передачи.

## СДВИГИ И СОДЕРЖАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФРАКЦИЙ ГЛИКОЛИПИДОВ И МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ЧАСТЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКОВ ПРИ ОДНОСТОРОННЕЙ ЭКСТИРПАЦИИ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Э. Е. Мхеян

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института, Ереван

В наших предыдущих исследованиях установлены заметные сдвиги гликолипидного обмена, наступающие во всем мозгу животных после удаления верхнего шейного симпатического узла. Данная работа посвящена выяснению более точных локализаций наблюдаемых сдвигов. С этой целью были изучены количественные сдвиги «свободных» и «связанных» цереброзидов, муколипидов и мукополисахаридов в сером и белом веществах больших полушарий головного мозга, а также в мозжечке у кроликов до экстирпации и 3, 30 и 90 суток после экстирпации верхнего шейного симпатического узла.

Полученные данные свидетельствуют о том, что наибольшее количество мукополисахаридов (гексозаминов) мозга содержится в мозжечке, наименьшее — в белом веществе больших полушарий головного мозга, а серое вещество занимает по количественному содержанию среднее положение.

Отношение «связанных» цереброзидов к «свободной» фракции сравнительно больше в сером, чем в белом веществе больших полушарий головного мозга. При односторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов в течение первых 3-х суток происходит увеличение, а в дальнейшем — резкое уменьшение количества «свободных» цереброзидов в белом веществе десимпатизированной половины больших полушарий. Одновременно наблюдается понижение «свободных» муколипидов в сером и дальнейшее повышение их количества в белом и сером веществах, причем эти сдвиги более выражены в интактной половине больших полушарий. «Связанная» фракция цереброзидов в обеих половинах серого вещества, а также количество «связанных» муколипидов в белом веществе десимпатизированной половины коры мозга в первые 3 суток повышаются, а в дальнейшем их количества во всех частях мозга заметно понижаются. Вышеупомянутые сдвиги восстанавливаются, в основном, через 90 суток после десимпатизации. Следует отметить, что заметных сдвигов в гликолипидной фракции мозжечка в результате десимпатизации не наблюдалось.

## **ВЛИЯНИЕ ТОТАЛЬНОГО РЕНТГЕНОБЛУЧЕНИЯ КРЫС НА СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРЕБРОЗИДОВ И ГАНГЛИОЗИДОВ МОЗГА**

**В. Г. Мхитарян, Г. Е. Бадалян**

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института, Ереван

До недавнего времени не было единого мнения относительно влияния радиации на нервную систему. Одни авторы считали ее радиорезистентной, другие придерживались диаметрально противоположного мнения. В настоящее время, главным образом, исследованиями отечественных авторов установлена ее высокая чувствительность к ионизирующим излучениям.

В настоящей работе приводятся данные о влиянии рентгеновских лучей на содержание гликолипидов мозга.

Опыты ставились на половозрелых крысах обоего пола, находившихся на обычном рационе. Часть крыс подвергали однократному тотальному облучению рентгеновскими лучами на аппарате РУМ-11 при следующих технических условиях: напряжение — 190 кв., сила тока — 15 мА, кожно-фокусное расстояние — 40 см, фильтр — 0,5 мм меди + 0,1 мм алюминия, мощность дозы — 30 рентген в минуту, общая доза облучения — 800 р.

Содержание цереброзидов и ганглиозидов в мозгу определяли на 2, 7 и 14 день после однократного тотального облучения и на 30 день при хроническом облучении.

Содержание свободных цереброзидов в мозгу белых крыс при однократном тотальном облучении на 2 день не подвергается изменениям, на 7 день содержание их снижается на 23%, а на 14 день повышается по сравнению с контролем на 29%. При тех же условиях опыта содержание связанных цереброзидов почти не меняется на 2 и 14 день после облучения, но понижается на 7 день на 12,7%.

Аналогичные результаты получены у крыс, подвергнутых хроническому тотальному рентгенооблучению в течение 30 дней. У этой группы крыс содержание свободных цереброзидов повысилось на 36,6%, а связанных цереброзидов — понизилось на 15,5%. Полученные данные свидетельствуют о фазовых изменениях содержания свободных и связанных цереброзидов мозга при однократном тотальном облучении организма.

Содержание свободных ганглиозидов в мозгу при однократном тотальном облучении (800 р) снижается ко 2 дню на 28,1%, к 7 дню — на 36,8% и к 14 дню — на 39,9%.

Содержание связанных ганглиозидов в мозгу при тех же условиях опыта остается без изменения.

При хроническом рентгенооблучении (по 30 р в день в течение 30 суток) содержание свободных ганглиозидов уменьшается на 26,6%, а содержание связанных ганглиозидов остается без изменения.

## **КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СДВИГИ ГЛИКОЛИПИДОВ, ФОСФОЛИПИДОВ И ИХ ОТДЕЛЬНЫХ ФРАКЦИЙ В МОЗГУ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ**

**В. Г. Мхитарян, Г. Е. Бадалян**

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института, Ереван

Хлоропрен — промышленный мономер, из которого путем полимеризации получается синтетический хлоропреновый каучук. Являясь липотропным ядом, он вызывает целый ряд нарушений в организме, особенно в ЦНС. Установлено, что при хроническом хлоропреновом отравлении в головном мозгу экспериментальных животных происходят нарушения обмена веществ и сдвиги в активности многих ферментов.

В настоящей работе показано, что у белых крыс при хроническом хлоропреновом отравлении ингаляционным методом (8 мг/л хлоропрена при ежедневной двухчасовой экспозиции) содержание цереброзидов в мозгу резко возрастает за счет свободных цереброзидов, в то время как связанные цереброзиды

остаются почти без изменения. Так, у крыс при 45-дневной за-  
травке количество свободных цереброзидов повышается на 49,4%,  
а спустя 90 дней после начала затравки содержание их несколько  
снижается, однако все еще остается выше нормы (повышение на  
29,4%). Дальнейшее удлинение сроков отравления до 120 дней  
приводит к еще большему повышению их количества (на 57,4%).

При тех же условиях опыта содержание ганглиозидов в мозгу  
изменяется в противоположном направлении. Так, спустя 30 дней  
после начала затравки содержание свободных ганглиозидов  
уменьшается на 32,8%, спустя 90 дней их содержание остается на  
том же уровне, а через 120 дней наблюдается дальнейшее сниже-  
ние (на 36,1%). После 6-месячной затравки количество свобод-  
ных ганглиозидов хотя и несколько повышается, однако продол-  
жает оставаться ниже контроля (на 16,4%).

Содержание связанных ганглиозидов как и связанных цереб-  
розидов остается при хлоропреновом отравлении почти без изме-  
нений.

В наших исследованиях, кроме гликолипидов, определяли еще  
содержание как общих фосфолипидов, так и их отдельных фрак-  
ций: монофосфоинозитолфосфатидов, дифосфоинозитолфосфати-  
дов, сфингофосфатидов, холинфосфатидов, серинфосфатидов, ко-  
ламинфосфатидов и полиглицерофосфатидов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при хлоро-  
преновом отравлении общее количество фосфолипидов хотя и  
не меняется, но отмечается перераспространение их отдельных  
фракций.

## НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ КРЫС ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

В. Г. Михтарян, Э. М. Микаелян

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института, Ереван

Азотистый обмен при хлоропреновом отравлении почти не изу-  
чен. Отсутствие данных о влиянии хлоропрена на содержание  
аммиака, глутамина, глутаминовой кислоты, а также амидных  
групп белков головного мозга не позволяет полностью судить о  
механизмах, наблюдаемых при хлоропреновом отравлении и от-  
ветственных за нарушение деятельности нервной системы.

Задачей настоящего сообщения является освещение сдвигов  
в азотистом обмене мозговой ткани белых крыс при различных  
сроках хлоропренового отравления.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что при  
хроническом хлоропреновом отравлении содержание аммиака в

ткани головного мозга увеличивается, а глутамин — уменьшается. Так, при месячном и двухмесячном сроках отравления содержание аммиака увеличивается по сравнению с контролем соответственно в 5,5 и 5,6 раз, а глутамин — уменьшается в 2,0 и 2,9 раз. При трехмесячном отравлении содержание аммиака хотя и уменьшается несколько по сравнению с месячным и двухмесячными сроками отравления, но оно все еще больше нормы (в 3,5 раза). У этой группы крыс содержание глутамин остается на низком уровне и меньше контроля в 1,59 раз.

Чтобы полнее судить о метаболизме аммиака в ткани головного мозга, нами исследовалось также содержание амидных групп белков мозга. В наших исследованиях мы определяли содержание двух фракций амидных групп белка — легко- и трудногидролизуемых.

Полученные данные показывают, что легкогидролизуемая фракция при месячной затравке не изменяется, а при двух и трехмесячной затравке уменьшается соответственно на 10,3 и 9,0%, что статистически недостоверно. Трудногидролизуемая фракция в тех же условиях опыта изменяется при месячном сроке отравления в сторону повышения (в 1,53 раза), при двухмесячном отравлении — в сторону понижения (в 1,46 раза), а при трехмесячном сроке отравления ее уровень приближается к норме. Итак, эти изменения носят фазовый характер.

По предварительным данным, содержание глутаминовой кислоты уменьшается при месячном сроке отравления в 1,2 раза.

## О РИБОНУКЛЕАЗНОЙ АКТИВНОСТИ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Г. А. Нечаева

Лаборатория функциональной нейрхимии Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

При дальнейшем изучении характеристик рибонуклеазной (РНКазной) активности ядерной и митохондриальной фракций нервной ткани были исследованы некоторые свойства неактивных комплексов РНКаз с их ингибиторами и влияние изменений вторичной структуры субстрата на его ферментативное расщепление. Определено содержание ингибитора РНКаз.

Исследовано влияние ацетилхолина, адреналина, кардиазола и некоторых других биологически активных веществ на содержание свободной и латентной форм РНКаз.

Полученные данные обсуждаются, исходя из значения изменений содержания РНК в различных субцеллюлярных фракциях нервной ткани при сдвигах ее функционального состояния. В отношении регуляции метаболизма РНК, в частности, привлекает внимание роль сдвигов соотношений между латентной и свободной формами РНКаз.

## О ТРАНСПОРТЕ ГЛЮКОЗЫ В МОЗГОВУЮ ТКАНЬ

А. С. Оганесян, А. А. Демирчян

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Многими авторами показано, что в мышечной, жировой и некоторых других тканях трансмембранный перенос глюкозы имеет природу активного транспорта и регулируется инсулином. По данным других авторов, инсулин не переходит через гематоэнцефалический барьер и не оказывает непосредственного влияния на транспорт глюкозы в мозговой ткани.

Результаты наших исследований, проведенных со срезами серого вещества коры больших полушарий головного мозга, показали, что инсулин не оказывает влияния на поглощение глюкозы мозговой тканью. Более того, большие дозы этого гормона оказывают тормозящий эффект на транспорт глюкозы в срезы. Аденозинтрифосфат (АТФ) в концентрации от 6 до 24 мМ вызывает значительное ускорение поглощения глюкозы мозговой тканью. Дальнейшее увеличение концентрации АТФ приводит к торможению этого процесса. АТФ, введенный в сонную артерию, повышает артериовенозную разницу по глюкозе, т. е. усиливает поглощение глюкозы мозгом. Подобное влияние оказывает и аденозиндифосфат (АДФ). Аденозинмонофосфат не оказывает никакого влияния на поглощение глюкозы мозгом. Строфантин, окисленный глутатион, цистин и некоторые тиоловые реагенты (п-хлормеркурибензоат-ПХМБ и N-этиламид малеиновой кислоты-НЭМ) подавляют поглощение глюкозы мозговой тканью. АТФ, восстановленный глутатион и цистеин снимают тормозящие эффекты упомянутых ингибиторов. Цистин и цистеин по своим эффектам уступают окисленной и восстановленной формам глутатиона. Стимулирующий эффект АТФ на транспорт глюкозы в мозговую ткань проявляется в более выраженной форме в присутствии восстановленного глутатиона и цистеина. Интересно отметить, что адреналин, норадреналин и ацетилхолин также подавляют поглощение глюкозы мозгом, а АТФ и АДФ снимают их тормозящие эффекты. АТФ стимулирует гликолиз, т. е. усиливает образование молочной кислоты в анаэробных условиях. Под действием АТФ повышается содержание внутриклеточной свободной глюкозы.

Параллельно с этими исследованиями изучали также изменение активности аденозинтрифосфатазы (АТФазы) мозговой ткани (срезы) под действием вышеупомянутых стимуляторов и ингибиторов транспорта глюкозы. Было установлено, что вещества, тормозящие поглощение глюкозы, как строфантин, окисленный глутатион, ПХМБ и НЭМ, подавляют активность АТФ-азы, а вещества, стимулирующие этот процесс, как АТФ и АДФ, повышают активность АТФ-азы. В нормальных условиях восстановленный глутатион не оказывает влияния на активность этого фермента, однако он снимает тормозящие эффекты стро-

фантина, окисленного глутатиона, ПХМБ и НЭМ. АТФ снимает также тормозящие эффекты этих веществ на АТФазу. В присутствии восстановленного глутатиона стимулирующий эффект АТФ проявляется как в отношении поглощения глюкозы, так и в отношении активности АТФазы в более выраженной форме.

АТФ в концентрации до 8,3 мМ повышает активность гексокиназы мозговой ткани. Дальнейшее повышение концентрации АТФ приводит к торможению гексокиназной реакции, в то время как его стимулирующее действие в отношении транспорта глюкозы наблюдается даже при концентрации АТФ, равной 24 мМ. АДФ немного, а АМФ заметно подавляют гексокиназную реакцию.

Электролитный состав инкубируемой среды играет важную роль в процессах транспорта глюкозы. Замена ионов натрия или калия холином приводит к значительному подавлению поглощения глюкозы мозгом. Такое подавление более выражено, когда в инкубируемой среде отсутствуют ионы натрия. Ионы кальция оказывают обратное действие, т. е. подавляют транспорт глюкозы. Кальций вызывает тормозящий эффект также в отношении АТФазы и гексокиназы. Тормозящий эффект кальция снимается АТФ-ом и АДФ-ом.

Результаты исследований показывают, что трансмембранный перенос глюкозы имеет в мозговой ткани (как и в других тканях) активную природу.

Определенный компонент клеточной мембраны, имеющий в своем составе сульфгидрильное соединение (по всей вероятности, АТФазу), принимает участие в трансмембранном переносе глюкозы. Сульфгидрильные группы этого соединения имеют тоже важное значение в механизме стимулирующего действия АТФ на транспорт глюкозы.

## **ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ТИАМИНА И ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ГРУППИРОВОК ЕГО МОЛЕКУЛЫ ДЛЯ ЕГО ПРОТЕИДИЗАЦИИ**

**Ю. М. Островский**

Кафедра биохимии Гродненского медицинского института, Гродно

Известная нейротропность тиамин реализует, по-видимому, одновременно через несколько различных механизмов. Наряду с участием тиаминдифосфата (кофермента дегидрогеназ  $\alpha$ -кетокислот и транскетолазы) в обменных процессах, сейчас показана прямая связь витамина с окислительно-восстановительными процессами и возможность подключения различных тиаминфосфатов к обмену фосфорных макроэргов и механизмам транспорта ионов натрия на мембранах. Осуществление столь

разнообразных функций одним соединением связано с особенностями строения молекулы витамина, содержащей не только высокоактивные атомы или радикалы (второй углерод триазола, аминогруппа, оксиэтильный остаток), но и объединяющей в себе одновременно электронакцепторные (пиримидин) и электрондонаторные (триазол) компоненты. Реализация многосторонних функций одним и тем же соединением должна быть связана, по-видимому, с различными условиями его протеидизации, оставляющими в каждом конкретном случае свободными или легко доступными отдельные участки молекулы витамина.

Нами исследовано значение свободной аминогруппы, оксиэтильного радикала и реактивности триазолового компонента витамина в механизмах протеидизации как самого тиамин, так и некоторых его производных. Изучалось депонирование меченых по сере ( $S^{35}$ ) тиамин, окситиамин и хлорокситиамин в ткани мозга через различные промежутки времени после введения радиоактивных соединений. Часть опытов поставлена при сочетании  $S^{35}$ -тиамин с немечеными витамином, его производными (тиаминмонофосфат, дифосфат), антиметаболитами (окситиамин, хлорокситиамин, пиритиамин) или другими витаминами группы В (пиридоксол, никотинамид, биотин, парааминобензойная кислота). Обнаружено, что для проникновения витамина через гематоэнцефалический барьер обязательно наличие свободной аминогруппы, связанной с пиримидиновым компонентом:  $S^{35}$ -окситиамин абсолютно не проникает в мозг. Переход витамина через гемато-энцефалический барьер и его связывание тканью мозга сочетаются с фосфорилированием по оксиэтильному радикалу. Поэтому наличие общей киназы у тиамин и витамина  $B_6$  проявляется в виде выраженных конкурентных отношений между этими витаминами. Триазоловый компонент витамина тоже играет какую-то роль в механизмах нейропротеидизации тиамин: хлорокситиамин (производное с весьма лабильным триазоловым циклом) через 24 часа после одновременного введения с  $S^{35}$ -тиамином не изменяет содержания метки в крови, но уменьшает его в ткани мозга. Наиболее вероятно, что в последнем случае эффект разрешается на уровне гематоэнцефалического барьера, а не самой ткани мозга.

# БИОХИМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА

А. В. Палладин

Институт биохимии Академии наук УССР, Киев

Одной из задач исследований в области биохимии нервной системы, даже основной задачей, является выяснение закономерностей обмена веществ, лежащих в основе функциональной деятельности высших отделов ЦНС, с которыми связана психическая деятельность.

Между тем, связь процессов обмена веществ в коре с психической деятельностью изучена пока еще недостаточно.

Для коры головного мозга, с которой связана психическая деятельность, характерны богатство белков, нуклеиновых кислот, большая интенсивность процессов обмена белков, нуклеиновых кислот, углеводов и более высокая активность многих ферментов.

Основная задача исследований в области биохимии нервной системы и ее высших отделов заключается не только в том, чтобы расшифровать биохимические процессы, лежащие в основе различных психических состояний человека, но и в том, чтобы научиться ими управлять и возвращать их к норме в случае их нарушения.

Исследования, имевшие целью выяснить биохимические основы различных состояний ЦНС, поскольку для вызова этих состояний применялись различные фармакологические средства, затрагивали вопросы действия этих веществ на биохимизм мозга, в частности, выясняя биохимические основы различного эффекта при их применении. Эти исследования стояли в связи с задачей нейрохимии и психофармакологии найти пути управления психическими процессами с помощью соответствующих фармакологических средств.

Многие психофармакологические средства, которыми пользуются в психиатрии для борьбы с психозами, селективно угнетают действие ферментов, участвующих в обмене моноаминов — серотонина и катехоламинов (КА), к числу которых относятся адреналин (А), норадреналин (НА) и дофамин.

Поскольку моноамины подвергаются в нервной системе превращениям под действием фермента моноаминоксидазы (МАО), большое внимание привлекают вещества, влияющие на ее активность и являющиеся ее ингибиторами; эти вещества относятся к нейротропным средствам антидепрессивного типа действия.

Реакции, катализируемые МАО, оказались таким звеном в цепи биохимических превращений моноаминов, активное воздействие на которое при помощи фармакологических психотропных препаратов является вполне реальным уже в настоящее время.

Основным представителем ингибиторов МАО является ипразид, который применяется для лечения депрессивных состояний, но влияние которого на процессы обмена веществ в мозгу изучено недостаточно. Между тем этот вопрос нуждается в дальнейшем систематическом изучении, так как объяснить все эффекты применения ипразида одним его действием на МАО невозможно.

В связи с этим мы предприняли систематическое изучение влияния на процессы обмена веществ в мозгу ипразида, а также другого антидепрессанта — трансamina, который также является ингибитором МАО, но не является производным гидразина.

Исследования, результаты которых я хочу сообщить, были выполнены при участии сотрудников лаборатории биохимии нервной системы Института биохимии АН УССР Е. Е. Гончаровой, Я. Т. Терлецкой, В. И. Кочерги, Е. П. Готовцевой, А. А. Мусьялковской.

Исследования показали, прежде всего, что при введении кроликам подкожно ипразида, вызывавшего увеличение содержания в мозгу моноаминов, снижалось содержание в мозгу глутамина, что, по-видимому, не вызывается изменениями в процессах синтеза или использования глутамина, так как в активности ферментов глутаминсинтетазы и глутаминазы изменений не наблюдалось. Содержание глутамина не снижается, если животным одновременно вводить глутаминовую кислоту.

Чтобы выявить то общее, что лежит в основе антидепрессивного действия обоих ингибиторов МАО, в одних опытах мы изучали (на кошках и собаках) влияние однократного введения больших доз препаратов, а в других — многократного введения в течение трех недель малых доз.

Оказалось, что ипразид и трансamin, независимо от того, применялись ли однократно большие дозы или в течение продолжительного времени малые дозы, вызывали снижение активности МАО и повышение содержания серотонина, в головном мозгу и не влияли на содержание азота лабильных амидных групп белков.

Повышение содержания НА у собак вызывают только большие дозы трансamina.

Ипразид, особенно в больших дозах, повышает у кроликов содержание гликогена, а трансamin, наоборот, вызывает его снижение; трансamin понижает также уровень глюкозы и повышает содержание молочной кислоты. Ипразид на эти показатели углеводного обмена влияния не оказывает, однако при длительном применении снижает активность гексокиназы.

Что касается их влияния на функциональное состояние животных, то оба препарата обладают выраженным антидепрессивным действием. Однако, после введения ипразида у собак часто наблюдалось состояние агрессивности, а после трансamina — страха. Кроме того, при длительном применении малых доз ипразида у части собак появлялись или усиливались признаки тони-

зации симпатической эрготропной системы, а у другой части — парасимпатической — трофотропной системы. Трансамин такого действия не оказывал.

Таким образом, эти психотропные средства, являющиеся ингибиторами МАО, оказывают неодинаковое влияние на процессы обмена веществ в головном мозгу и на функциональное состояние животных. Следует думать, что механизм их действия не одинаков и их влияние на процессы обмена веществ в головном мозгу, особенно в его высших отделах, нельзя свести только к торможению МАО и объяснять только изменениями в содержании серотонина и КА. Уже эти данные говорят, что ипразид и трансамин нельзя применять в равной степени при различных видах депрессии. Они подтверждают эмпирически установленный факт, что клиническое применение трансамина не показано при ажитированных депрессиях с явлениями страха, а ипразид дает лучший терапевтический эффект при ажитированной и атипичной депрессии.

Для того, чтобы вскрыть механизм антидепрессивного действия психотропных средств, равно как выявить роль серотонина и НА в высшей нервной деятельности, в том числе и в психической деятельности, и влияние психотропных средств на специфические стороны обмена веществ в головном мозгу, необходимы дальнейшие нейрохимические и психофармакологические исследования, которые дали бы возможность найти то общее биохимическое звено, от которого зависит антидепрессивное действие разных нейротропных средств. В этих исследованиях особое внимание нужно обратить на белки и их обмен, на выявление специфических для определенной функции высших отделов нервной системы белковых веществ, ибо, несомненно, с белками и их обменом связана специфика деятельности нервной системы и, в частности, ее высших отделов, а также на продукты белкового обмена, на низкомолекулярные азотистые вещества.

Большие надежды в психохимии и в психофармакологии в деле изучения патогенеза психических заболеваний появились после открытия так называемых психотомиметических веществ. Оказалось, однако, что надежда с их помощью создать на животных модели психоза человека не оправдалась. Хотя, таким образом, роль психотомиметических веществ в изучении патогенезов психозов оказалась преувеличенной, необходимо продолжать их изучение и углубить его, в частности, в направлении изучения их влияния на белки и их обмен в нервной системе.

От дальнейшего, все более глубокого изучения белков, а также нуклеиновых кислот, головного мозга, от выявления функциональных белков ЦНС зависит дальнейший успех в изучении функциональной биохимии головного мозга и, в частности, в деле раскрытия биохимических основ одной из самых важных функций высших отделов головного мозга, какой является память.

# РОЛЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗ В МОЗГУ, МЕСТО ИХ СИНТЕЗА И СООТНОШЕНИЕ В ГИДРОЛИЗЕ СУБСТРАТОВ

А. Н. Панюков

Институт токсикологии Министерства здравоохранения СССР, Ленинград

Путем введения кошкам тетраизопропилпирофосфата вызывали полное необратимое торможение активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) крови в течение 3—4 суток и значительное подавление ее активности к концу первых суток в мозгу. В период отсутствия АХЭ в крови начиналось восстановление активности АХЭ мозга. На основе этого сделано заключение, что АХЭ синтезируется самим мозгом.

Исследованиями на кошках и крысах показано, что тетраизопропилпирофосфат и диизопропилфторфосфат, наряду с угнетением активности холинэстераз (ХЭ) мозга, стимулируют скорость их синтеза. Следовательно, скорость новообразования ХЭ в мозгу и органах существенно зависит от сложившихся условий в организме и на нее можно в известных пределах оказывать влияние, а необратимые ингибиторы следует рассматривать в качестве своеобразных индукторов синтеза данных ферментов.

С помощью специфических субстратов и высоко избирательных ингибиторов изучено содержание АХЭ (МКФ, 3.1.1.7) и ложной ХЭ (МКФ, 3.1.1.8) в разных отделах мозга кошек, кроликов, коров, оленей, собак и крыс. Установлено присутствие в мозгу животных бутирилхолинэстеразы (МКФ, 3.1.1.9). Для некоторых отделов мозга определено соотношение между этими ферментами в гидролизе ацетил- и бутирилхолинов.

Рассчитаны величины активностей каталитических центров ХЭ мозга кошек, кроликов и крыс. Для АХЭ и ложной ХЭ они составляют  $(1,2—1,4) \cdot 10^6$  (субстрат ацетилхолин,  $37^\circ$ , рН 7,8), а для бутирилхолинэстеразы и ложной ХЭ мозга кошек —  $(4—6) \cdot 10^6$  (субстрат бутирилхолин,  $37^\circ$ , рН 7,8).

С учетом собственного экспериментального материала и данных литературы рассматривается роль всех трех ХЭ в процессах передачи нервных импульсов.

Высказывается предположение, что в мозгу животных, кроме ацетилхолинреактивной системы, имеется другая холинреактивная система, где медиатором передачи является бутирилхолин и которую предлагается поэтому называть бутирилхолинреактивной системой.

# МЕТАБОЛИЗМ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ И БЕЛКА В НЕЙРОНАХ И НЕЙРОГЛИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Л. З. Певзнер

Лаборатория функциональной нейрoхимии Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

При помощи методов количественной цитохимии (ультрафиолетовая и видимая цитоспектрофотометрия, микроинтерферометрия) проведено определение содержания нуклеиновых кислот и суммарного белка в нейронах и окружающих их глиальных клетках-сателлитах. При электрическом и фармакологическом воздействии на нервную систему исследованы разные типы нервных клеток: клетки верхнего шейного симпатического ганглия кошки, клетки Пуркиньи мозжечка, двигательные клетки передних рогов и симпатические клетки боковых рогов спинного мозга крысы.

Показано, что в зависимости от условий воздействия равновесие между катаболическими и анаболическими процессами может сдвигаться в нейронах и нейроглии как и в одном и том же, так и в противоположном направлениях. При этом метаболизм нейроглии носит, по всей видимости, вторичный, вспомогательный характер, будучи направленным на поддержание адекватного метаболизма нейронов при их различных функциональных состояниях.

Будет обсуждена также роль нейроглии в изменениях метаболизма нервной ткани при неспецифической реакции нервной системы на различные стрессорные и трофические воздействия.

## НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

З. Д. Пигарева

Лаборатория биогистохимии Института мозга Академии медицинских наук СССР, Москва

Наращение окислительной активности ткани различных отделов мозга в процессе постнатального онтогенеза незрелорождающихся животных (кроликов) базируется как на накоплении и изменении локализации митохондрий по мере дифференцировки слагающих ткань клеток, в частности, на появлении митохондрий дендритов и аксонов, так и на изменении биохимических свойств самих органелл и их взаимоотношений с клеткой в целом.

В процессе развития в митохондриях изменяется содержание белков и липидов. Результаты исследования интенсивности ды-

хания и окислительного фосфорилирования (субстраты — глутамат и сукцинат), активности цитохромоксидазы (цитохром с —  $O_2$  — оксидоредуктазы, 1.9.3.1, МКФ) и сукцинатдегидрогеназы (сукцинат-цитохром с — оксидоредуктазы 1.3.99.1, МКФ), а также соответствующих этим системам концентраций и других компонентов цепи переноса электронов показывают, что по мере созревания мозга изменяется и биологическая («молекулярная») активность дыхательной цепи (на единицу содержания белка или на одну митохондрию).

Эти изменения проявляются в разной степени в митохондриях коры больших полушарий и стволовой части мозга, по-видимому, не только соответственно разной композиции указанных образований мозга по числу и степени дифференцировки нейронов и глиальных клеток, но и в связи с отличиями метаболических свойств соответствующих митохондрий.

Сдвиги биологической активности цепи переноса электронов в митохондриях тесно связаны с изменением свойств белковых и липидных компонентов их мембран (оцениваемых по степени изменения оптической плотности суспензий митохондрий под влиянием дезоксихолата натрия и трипсина, как детергентов соответственно на липиды и белки).

Выясняется тесная корреляция между развитием структур митохондрий, в частности, их мембран и метаболических свойств этих органелл в процессе онтогенеза. По-видимому, преимущественное по сравнению с белками накопление липидов (или изменение их локализации и связи) в мембранах митохондрий в процессе дифференцировки структур последних является одним из факторов, обуславливающих лучшее взаимодействие компонентов цепи переноса электронов между собой и с соответствующими субстратами, а вместе с тем и наибольшую биологическую активность этих компонентов. Правомерность последнего заключения подтверждается сравнительными данными в отношении митохондрий различных образований мозга взрослых животных, отличающихся по степени структурной и функциональной дифференцировки нервной системы.

Таким образом, меньшая концентрация компонентов цепи переноса электронов, их большая биологическая активность в соответствующих системах, а также большая лабильность мембран митохондрий по отношению к различным воздействиям отличают митохондрии более дифференцированных структур мозга с высоким уровнем окислительных процессов от митохондрий менее дифференцированных структур мозга с соответственно менее высоким уровнем окислительных процессов.

# О ПРИМЕНЕНИИ БИОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА \*

К. И. Погодаев, Н. Ф. Турова

2-ой Московский медицинский институт, 1-ый Московский  
медицинский институт, Москва

Функциональная биохимия располагает разнообразными методами исследования, позволяющими на основании биохимических показателей, связанных с основными нервными процессами, судить о преобладании возбуждательного и тормозного процессов в исследуемых отделах мозга подопытного животного.

В основе разнообразных патофизиологических состояний головного мозга лежат нарушения динамики и силы проявления основных нервных процессов и связанных с ними биохимических изменений. Поэтому по измененным показателям обмена можно судить о динамической локализации в мозгу патологического процесса на разных стадиях его развития. При глубокой патологии, характеризующейся застойными очагами возбуждения и торможения, можно установить их точную локализацию по выраженным биохимическим сдвигам в тканях мозга и выявить химические основы изучаемого патологического процесса.

Особенно важно при всем этом проанализировать взаимоотношение коры больших полушарий с нижележащими отделами. С этой целью нами исследовались показатели энергетического, белкового (азотистого) и медиаторного обменов в мозгу животных в норме и патологии.

Изучен механизм возникновения, развития и прекращения эпилептиформных приступов, вызванных действием электрического, звукового раздражителей и некоторыми химическими эпилептогенными агентами. Исследованы биохимические основы каталепсии и кататонии.

Выявлены некоторые биохимические закономерности, лежащие в основе утомления и истощения, вызванных двигательным перевозбуждением нормальных животных и животных с сосудистой патологией головного мозга (экспериментальный атеросклероз).

Исследовано действие на указанные виды обмена в мозгу некоторых психотропных веществ, применяемых при терапии изучаемых патологических состояний.

В докладе подводятся итоги проведенной работе и делается основной вывод, что биохимические методы и приемы исследований являются весьма перспективными в изучении различных патологических состояний, обусловленных нарушением деятельности нервной системы на разных ее уровнях.

\* Обзор результатов исследований проблемной научно-исследовательской лаборатории биохимии мозга.

# ИЗУЧЕНИЕ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. М. Полякова, М. К. Малышева

Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

Среди ферментов нервной системы, обеспечивающих в ней образование аммиака, особый интерес представляет АМФ-дезаминаза, активируемая АТФ.

Изучение распределения этого фермента в субклеточных фракциях головного мозга показало, что 45% общего количества фермента сосредоточено в растворимой цитоплазматической, 40,2% — в митохондриальной, 9,5% — в микросомной и 5,3% — в ядерной фракциях.

Изучение влияния ионов натрия и калия на АМФ-дезаминазу различных субклеточных фракций показало, что присутствие этих ионов совершенно необходимо для проявления активности фермента в структурных компонентах клетки.

Проведены исследования влияния различных концентраций ионов натрия, калия, магния и кальция на АМФ-дезаминазу различных субклеточных фракций головного мозга.

С помощью высаливания серноокислым аммонием и хроматографии на сефадексе G-200 была очищена в 20 раз деаминаза адениловой кислоты из экстракта ацетонового порошка головного мозга коров.

Очищенный препарат фермента слабо деаминировал адениловую кислоту в отсутствие АТФ; активирующий эффект АТФ на деаминазу адениловой кислоты увеличивался в присутствии ионов натрия и калия. Полученный препарат растворим и лишен активности аденозиндеаминазы, 5-нуклеотидазы, АТФ-азы и миокиназы.

## ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ НЕКОТОРЫХ ФОСФОЛИПИДОВ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ И МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФРАКЦИЙ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА МОЗГА КРОЛИКА

Л. Ф. Помазанская, Н. И. Правдина

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова  
Академии наук СССР, Ленинград

С помощью дифференциального центрифугирования и центрифугирования в градиенте плотности из серого вещества мозга кролика получены митохондриальная и микросомальная фракции. Из липидного экстракта этих фракций путем последовательного повторного деления на колонках с ДЭАЭ — целлюлозой и силикагелем выделены чистые образцы холинфосфатида, этаноламинфосфатида и серинфосфатида. Жирнокислотный со-

став выделенных фосфолипидов изучался с помощью газовой хроматографии.

Результаты анализа показывают, что в холинфосфатиде основными являются пальмитиновая и олеиновая кислоты. Содержание полиненасыщенных кислот очень низко. Этаноламинфосфатид характеризуется значительно большей ненасыщенностью: около 50% всех кислот приходится на долю полиеновых кислот. Насыщенные кислоты представлены, в основном, стеариновой кислотой. Серинфосфатид также содержит большое количество полиненасыщенных жирных кислот.

Сравнение митохондриальных и микросомальных фосфолипидов показывает черты сходства их жирнокислотного состава. Однако для двух из исследованных фосфолипидов (этаноламинфосфатида и серинфосфатида) обнаружены и некоторые отличия.

## ГЛЮТАМИН, ГЛЮТАМИНОВАЯ И γ-АМИНОМАСЛЯНАЯ КИСЛОТЫ ГЛИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА

М. Ш. Промыслов, Т. В. Андреева

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко  
Академии медицинских наук СССР, Москва

Учитывая особое значение соотношения аммиак-глутаминовая кислота-глутамин в ткани мозга животных как одного из факторов выражения химической сущности основных физиологических процессов нервной системы — возбуждения и торможения —, мы исследовали некоторые из этих компонентов и процессы их превращения в ткани глиальных опухолей мозга.

В данном случае мы стремились использовать опухолевую ткань в качестве экспериментальной модели для изучения некоторых сторон биохимической характеристики нейроглии.

Учитывая особенности опухолевой ткани и условность такого подхода к ее исследованию, нам все же удалось установить ряд положений, которые могут быть признаны характерными именно для нейроглии. Установлено количественное содержание глутамина, глутаминовой и γ-аминомасляной кислот в опухолях астроцитарного ряда. Показана активность глутаминазы и декарбоксилазы глутаминовой кислоты опухолевой ткани. В то время как активность глутаминазы не отличается от таковой в ткани мозга и не зависит от степени злокачественности опухоли, процесс декарбоксилирования глутаминовой кислоты в этих образованиях настолько заторможен, что активность фермента декарбоксилазы может быть признана нулевой.

Сопоставляя полученные данные для ряда опухолей: доброкачественных астроцитом, астроцитом с различной степенью ма-

лигнизации до мультиформных спонгиобластом с таковыми для здоровой ткани мозга, мы пришли к заключению, что полученные нами данные характерны не столько для опухоли, сколько для астроглии вообще.

## ИЗУЧЕНИЕ ЛИПИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЕТОДОМ ТОНКОСЛОЙНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ

М. И. Прохорова, А. А. Липская, Л. С. Романова, Г. П. Соколова,  
С. Ю. Туманова, М. А. Флеров

Лаборатория биохимии нервной системы института  
им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета, Ленинград

Применение метода тонкослойной хроматографии в значительной мере расширяет возможности изучения отдельных фракций липидов головного мозга. Этот метод пригоден для качественного анализа липидов мозга и для количественного определения отдельных фракций липидов в мозговой ткани. Метод тонкослойной хроматографии может также успешно применяться для препаративного выделения отдельных фракций липидов. Это особенно важно при работе с  $C^{14}$ , где для определения У. А. отдельных фракций липидов мозга требуется относительно большое количество (0,5—2,0 мг). Для разделения липидов на отдельные фракции в качестве сорбента использовался силикагель КСК.

Общая фракция липидов головного мозга извлекалась нами по способу Фолча и сотр. (1957). Полученные липиды делились методом тонкослойной хроматографии на следующие фракции: холестерин, моноглицериды, свободные жирные кислоты, диглицериды, триглицериды и эфиры холестерина. Для определения интенсивности обмена глицеридов мозга, наряду с методом тонкослойной хроматографии, применялся метод радиоактивной индикации —  $C^{14}$ . Установлено, что У. А. глицеридов, особенно диглицеридов, значительно выше, чем У. А. других фракций липидов головного мозга. Это дает основание предполагать, что диглицериды являются непосредственными предшественниками биосинтеза фосфолипидов мозга. Кроме того, ди- и триглицериды, возможно, участвуют в энергетическом обмене головного мозга.

Методом тонкослойной хроматографии в сочетании с бумажной хроматографией и методом радиоактивной индикации ( $C^{14}$ ) удастся разделить на индивидуальные жирные кислоты свободную фракцию их и жирные кислоты, содержащиеся в различных фракциях липидов головного мозга, а также определить У. А. отдельных жирных кислот.

Относительная простота и быстрота метода тонкослойной хроматографии делает его пригодным для разделения фосфолипи-

дов на отдельные фракции. Этот метод был нами использован для определения количественного содержания и интенсивности обмена отдельных фракций фосфолипидов головного мозга (холин-, этаноламин-, серинфосфатиды; сфингомиелины и пр.).

Методом тонкослойной хроматографии цереброзиды головного мозга делятся на 4—6, а ганглиозиды — на 8 фракций. Используя одновременно соединения, содержащие  $C^{14}$ , удается определять интенсивность обмена и количественное содержание отдельных фракций цереброзидов и ганглиозидов взрослых и растущих крыс.

Таким образом, метод тонкослойной хроматографии в сочетании с другими методами (радиоактивной индикацией, газожидкостной, адсорбционной и бумажной хроматографией) позволяет более углубленно изучать весь комплекс липидов головного мозга — количественное содержание, метаболизм и состав отдельных фракций как в норме, так и при различных функциональных состояниях взрослых и растущих животных.

## **К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СПИННОМ МОЗГУ**

**А. Д. Рева**

Кафедра биофизики и биохимии Днепропетровского университета,  
Днепропетровск

В последние годы появилось много работ, в которых указывается на весьма высокую чувствительность ЦНС к действию ионизирующих излучений и на ее ведущую роль в лучевых реакциях организмов. Это положение хорошо доказано в отношении коры головного мозга. Что же касается спинного мозга, то большинство авторов относят его к числу наименее радиочувствительных отделов ЦНС. Это положение заслуживает тщательного изучения, так как спинной мозг довольно часто подвергается облучению в связи с Кюри- и рентгенотерапией внутренних органов.

Мы поставили перед собой задачу подобрать ряд биохимических показателей химического состава и обмена веществ различной радиочувствительности и исследовать их в функционально и морфологически различных областях поясничного утолщения спинного мозга, а именно: в сером веществе передних и боковых рогов, где сгруппированы преимущественно нервные клетки двигательных центров спинно-мозговых рефлексов задних конечностей; в передних корешках, состоящих в основном из аксонов вышеуказанных клеток; в сером веществе задних рогов, состоящих главным образом из вставочных нейронов; в задних корешках, в состав которых входят преимущественно аксоны нервных клеток спинно-мозговых ганглиев и, наконец, в белом

веществе представляющим собой восходящие и нисходящие нервные проводящие пути.

Опыты проводились на кошках. Однократное общее или местное (только поясничного отдела спинного мозга) облучение проводили на установке РУМ-11 дозами 800 и 1200 р. Биохимические исследования мозга проводились через 1, 24, 48 часов после облучения. Спустя час после облучения, наблюдается значительное повышение окислительной способности тканей мозга, угнетение активности кислой ДНКазы при дозе 1200 р. и снижение окислительно-восстановительного потенциала.

К концу первых суток после облучения, наряду с вышеуказанными изменениями, наблюдаются значительное увеличение  $\gamma$ -аминомасляной кислоты, снижение содержания глутаминовой кислоты, изменение в фракциях растворимых глобулинов, увеличение активности протеолитических ферментов, снижение редуцирующей способности, особенно в сером веществе заднего рога, угнетение активности кислой и щелочной ДНКаз и РНКаз и общей активности холинэстеразы, значительное снижение количества связанной воды и увеличение свободной. Позже наступает фазное изменение воды.

К концу вторых суток после облучения в той или иной степени изменяются все исследуемые биохимические показатели, за исключением сульфгидрильных групп, которые не изменяются и при дозе 4000р.

При оценке радиочувствительности отделов ЦНС необходимо учитывать функциональные и морфологические особенности клеток и чувствительность к радиации биохимических показателей, взятых для исследования.

Сопоставление результатов биохимических исследований с биофизическими (электрические параметры, проницаемость и др.) в функционально и морфологически различных областях спинного мозга в норме и после облучения животных позволит ближе подойти к выяснению биологического механизма действия радиации на ЦНС и к пониманию патогенеза лучевой болезни.

## **ИЗУЧЕНИЕ КИНЕТИКИ УГНЕТЕНИЯ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ МОЗГА *IN VIVO* ПРИ ВВЕДЕНИИ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫХ ВЕЩЕСТВ**

**В. И. Розенгарт, В. Г. Шмелева, И. Г. Щербак**

Кафедра биохимии I Ленинградского медицинского института, Ленинград

Точная оценка степени угнетения холинэстеразы (ХЭ) тканей *in vivo* в короткие сроки после введения животным фосфорорганических ингибиторов ХЭ чрезвычайно затруднена тем, что в процессе умерщвления животных и подготовки тканей для анализа происходит дополнительное угнетение фермента, которое, в зависимости от условий, может быть весьма значительным.

Нами разработан метод, позволяющий фиксировать прижизненную активность ХЭ тканей в любой момент опыта. С помощью этого метода *in vivo* изучена кинетика угнетения ХЭ мозга мышей при отравлении разными О-этил-S-алкилметилтиофосфинатами. Из сопоставления полученных данных с результатами опытов *in vitro* вычислена реальная концентрация ингибитора, создающаяся в ткани мозга при отравлении целого животного. На примере ингибитора ЛГ-63 (О-этил-S-н-гексилметилтиофосфинат) показано, что в условиях внутрибрюшинного введения ингибитор очень быстро распределяется по тканям и даже в короткие сроки после введения никакого дополнительного поступления ингибитора в мозг не происходит.

Установлена четкая корреляция между токсичностью изученных соединений и скоростью угнетения ХЭ мозга *in vivo*.

## АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕРВА

О. М. Рожманова, О. В. Кирсенко

Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

Известно, что аденозинтрифосфатаза (АТФаза), один из основных ферментов, участвующих в превращении АТФ, содержится во всех внутриклеточных структурах, выделяемых методом дифференциального центрифугирования из ткани головного мозга. Учитывая сложную морфологию нервной клетки и своеобразие функций отдельных ее частей, мы исследовали Mg-активируемую АТФазную активность проводниковых элементов нервной клетки — аксонов. В качестве объекта были выбраны седалищный нерв кроликов, кошек, собак и зрительный нерв кошек. Кроме того, в нашу задачу входило изучение АТФазы в проксимальном и дистальном участках нерва, регенерирующего после перерезки, и нерва, подвергнутого Валлеровской дегенерации.

Установлено, что активность АТФазы в гомогенате и субклеточных фракциях зрительного нерва значительно выше активности в гомогенате и субклеточных фракциях седалищного нерва.

Наиболее высокая АТФазная активность обнаружена как для седалищного, так и для зрительного нервов в клеточных структурах, осаждающихся при 75 000 g.

АТФазная активность седалищного нерва разных животных неодинакова: у собак и кошек она значительно ниже, чем у кроликов.

Установлено, что способ гомогенизации ткани нерва существенным образом сказывается на активности фермента в гомогенате и полученных из него фракциях.

Изучение АТФазы проксимального и дистального участков седалищного нерва показало, что фракция, осаждающаяся при 75 000 g из гомогената дистального участка нерва, обладает достоверно более высокой активностью, чем соответствующая фракция из гомогената проксимального участка.

Процессы дегенерации и регенерации в седалищном нерве отражаются по-разному на АТФазной активности проксимального и дистального участков нерва. Активность АТФазы гомогената и субклеточных фракций проксимального участка нерва в обоих случаях не изменяется и близка к активности фермента в контрольном нерве, тогда как активность АТФазы в дистальном участке возрастает. При полной Валлеровской дегенерации нерва она резко повышена уже на 32 день после операции и заметно снижается к 60 дню, хотя все еще остается на более высоком уровне, чем в контроле. В регенерирующем после перерезки нерве АТФазная активность также увеличена на 32 день после операции, но максимальной величины она достигает на 60—90 день. На 220 день активность фермента значительно снижена, хотя она более высокая, чем в контроле.

АТФазная активность в проксимальном и дистальном участках нерва, регенерирующего после перерезки, и нерва, подвергшегося Валлеровской дегенерации, распределяется между гомогенатом и субклеточными фракциями так же, как и в контрольных нервах: наивысшая активность во фракции, полученной при 75 000 g, следует активность гомогената и фракции, полученной при 20 000 g.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ГАНГЛИОЗИДОВ И ЦЕРЕБРОЗИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА РАСТУЩИХ И ВЗРОСЛЫХ КРЫС

Л. С. Романова, С. Ю. Туманова

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета, Ленинград

Гликолипиды, являющиеся структурными элементами нервной ткани, привлекают внимание исследователей в течение последних лет. Использование специфических методов для оценки содержания ганглиозидов и цереброзидов позволило количественно охарактеризовать эти важнейшие пластические вещества нервной ткани и проследить накопление данных компонентов у растущих животных.

Обнаружение гетерогенности и неоднородности состава гликолипидных фракций открывает новые возможности в изучении структурной и функциональной роли этих веществ. Метод тонкослойной хроматографии позволил четко продемонстрировать гетерогенность цереброзидов и ганглиозидов мозга взрослых и расту-

щих животных. У растущих животных качественная картина гетерогенности фракций гликолипидов была идентична взрослым: в случае цереброзидов выявлялось 4—6 фракций, а в случае ганглиозидов мозга растущих крыс — 8 фракций.

Гипоксическое состояние не сказывалось на изменении количества наблюдаемых фракций и изменении значений  $R_f$  как цереброзидов, так и ганглиозидов, хотя общее количество указанных гликолипидов резко снижалось при гипоксии (ганглиозидов — в 5—6 раз, цереброзидов — в 2 раза).

Дальнейшее детальное изучение поведения отдельных фракций данных гликолипидов представляет несомненный интерес как при возрастных особенностях, так и при различных функциональных состояниях.

Различная функциональная значимость цереброзидов и ганглиозидов в биохимии нервной системы, обусловливаемая их топографической локализацией, как нам кажется, должна наиболее отчетливо выявляться при изучении интенсивности обмена цереброзидов и ганглиозидов. У. А. цереброзидов головного мозга взрослого животного значительно ниже У. А. ганглиозидов при введении как глюкозы- $C^{14}$ , так и ацетата- $C^{14}$ . Обмен цереброзидных и ганглиозидных фракций головного мозга растущих и взрослых животных также различна.

Метод тонкослойной хроматографии является в сочетании с методом радиоактивной индикации перспективным в дальнейшем изучении гликолипидов головного мозга.

## ОБ УРЕГУЛИРОВАНИИ СОПРЯЖЕННОСТИ ФОСФОРИЛОВАНИЯ С ДЫХАНИЕМ В НЕРВНОЙ ТКАНИ ЭКСТРАКТОМ ЭСТОНСКОЙ МОРСКОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ГРЯЗИ

И. К. Сибуль

Кафедра спортивной медицины Тартуского университета, Тарту

В проведенных нами ранее исследованиях выявлено, что выделенный из эстонской морской лечебной грязи богатый гуминовыми кислотами экстракт (препарат «Гумизоль») при парентеральном введении его животным стимулирует рефлекторную деятельность спинного мозга, угнетает аденозинтрифосфатазу (АТФазу) и ацетилхолинэстеразу мозга. Далее показано, что этот экстракт угнетает и активность АТФазы эритроцитов как *in vitro*, так и *in vivo*. Это привело нас к выводу о том, что названный экстракт действует в основном на транспортную АТФазу мембран клеток животного организма.

В связи с вышеизложенным, мы изучали действие этого экстракта на процессы окислительного фосфорилирования в нервной ткани.

Белым мышам за 16 часов до начала исследования вводили подкожно 1 мкг экстракта грязи в 1 мл 0,85% раствора хлористого натрия, а контрольным животным — только соответствующее количество физиологического раствора. На следующий день животных умерщвляли, немедленно отделяли мозг и изготавливали на льду гомогенаты, после чего сразу же определяли их способность к поглощению как кислорода, так и неорганического фосфора. Исследования показали, что под воздействием экстракта способность гомогенатов к поглощению кислорода по сравнению с контролем не изменяется или понижается иногда незначительно, между тем как способность к поглощению фосфора повышается до трех раз. При этом Р:О как показатель степени сопряжения окислительного фосфорилирования повышается почти в четыре раза по сравнению с тем же показателем у контрольных животных.

К аналогичным результатам привели и опыты *in vitro* с добавлением экстракта грязи к гомогенатам мозга в концентрациях от  $10^{-8}$  до  $10^{-6}$ , причем наиболее выраженные эффекты наблюдались при более высоких концентрациях ( $1,6 \cdot 10^{-6}$ ) препарата.

Таким образом, названный экстракт эстонской морской грязи не только предохраняет сопряженное с дыханием фосфорилирование от разобщения, но и восстанавливает нарушенное окислительное фосфорилирование нервной ткани.

Описанные явления подавления активности АТФазы, а также подкрепления и восстановления сопряженного с дыханием фосфорилирования в нервной ткани при парентеральном введении «Гумизоля» в организм животного позволяют сделать вывод о том, что основной биохимический механизм терапевтического действия этого препарата, а также самого грязелечения заключается в урегулировании сопряженности фосфорилирования с дыхательной цепью и в проницаемости мембран нервных клеток. Разумеется, что в случаях истощенности клеток ЦНС основным звеном механизма терапевтического эффекта от применения «Гумизоля» и самого грязелечения является также урегулирование их биоэнергетики.

## ФОСФАТИДНАЯ КИСЛОТА В РАЗВИВАЮЩЕМСЯ МОЗГУ

А. А. Смирнов, Е. В. Чирковская

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова  
Академии наук СССР, Ленинград

Хроматографическое выделение фосфатидной кислоты на бумаге, пропитанной кремневой кислотой, из тканевых экстрактов, содержащих все другие фосфатиды, представляет серьезные методические трудности. Это связано с тем, что *R<sub>f</sub>* фосфатидной

кислоты значительно выше, чем  $R_f$  большинства других фосфатидов.

Предложена модификация метода для быстрого количественного определения фосфатидной кислоты в животных тканях.

Метод использован для определения содержания и обмена фосфатидной кислоты в развивающемся мозгу крыс.

## ИЗУЧЕНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. П. Соколова, Г. Г. Кузнецова, Л. А. Золотова

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского  
Ленинградского университета, Ленинград

Жирные кислоты, входящие в состав липидов головного мозга, характеризуются качественным и количественным разнообразием. В частности, для мозга характерно наличие жирных кислот  $C_{20}$ — $C_{26}$  с 5—6 двойными связями. На долю всех жирных кислот мозга приходится до 40—50% веса липидов этого органа, что составляет 20—25% сухого остатка мозговой ткани. Изучение этих компонентов липидной молекулы представляет особый интерес и имеет значение для понимания функциональной роли отдельных липидов. Однако жирные кислоты мозга, в особенности кислоты отдельных липидных фракций изучены совершенно недостаточно.

В настоящей работе изучались содержание и интенсивность обмена свободных жирных кислот и жирных кислот отдельных фракций липидов мозга путем комплексного применения методов тонкослойной, газовой и бумажной хроматографии.

Фракция свободных жирных кислот выделялась из общих липидов мозга с помощью тонкослойной хроматографии на силикагеле. В системе растворителей гексан : диэтиловый эфир : уксусная кислота (70 : 30 : 2) свободные жирные кислоты дают отчетливо выраженное пятно с  $R_f=0,42$ — $0,45$ . Суммарная фракция свободных жирных кислот и жирные кислоты, выделенные из отдельных фракций липидов мозга, разделялись на индивидуальные кислоты с помощью газовой и бумажной хроматографии.

Бумажная хроматография на «Ватмане» № 3 была использована для качественной характеристики жирных кислот, полученных из липидов мозга, а также для препаративного выделения отдельных жирных кислот с целью определения их удельной активности. Путем сочетания хроматографирования смеси жирных кислот, полученных из липидов мозга, с хроматографированием этой же смеси, предварительно подвергнутой окислению, удается выделить индивидуальные кислоты: лигноцериновую, бегеновую, стеариновую, пальмитиновую и др. (Коман, 1963).

Для количественного определения жирных кислот был использован метод Дюнкомбе (Duncombe, 1963) и Антониса (Antonis, 1965). Этот метод был нами применен для определения количества как суммарных, так и индивидуальных жирных кислот, выделенных из тонкослойной и бумажной хроматограмм.

Комплексное применение методов тонкослойной, газовой и бумажной хроматографии для изучения жирных кислот головного мозга представляется несомненно перспективным, так как оно дает возможность углубленного изучения состава и метаболизма жирных кислот мозга, находящихся как в свободной форме, так и входящих в различные фракции липидов (фосфолипиды, гликолипиды, эфиры холестерина, триглицериды и т. д.).

## **ОБМЕН МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ И ЭФИРНОГО НАРКОЗА**

**В. Р. Сорока**

Кафедра биохимии Донецкого медицинского института, Донецк

Работа выполнена на собаках, синусостомированных по методу Е. С. Лондона. Подопытные животные подвергались действию эфирного наркоза и гипоксии. Состояние гипоксии у животных достигалось развитием отека легких вследствие внутривенного введения азотнокислого серебра.

Спектрохимически определялось содержание марганца, кремния, алюминия, титана и меди в притекающей и оттекающей от мозга крови, спинномозговой жидкости, ткани мозга, в ультрафильтруемой и неультрафильтруемой фракциях ткани головного мозга.

Установлено, что в мозгу собак в условиях относительной нормы преобладающее количество марганца, кремния, алюминия, титана и меди содержится в неультрафильтруемой форме, т. е. находится в связи с высокомолекулярными органическими соединениями, не способными проникать через полупроницаемые мембраны.

В условиях гипоксии в мозгу содержание изучаемых микроэлементов уменьшается, преимущественно, за счет снижения количества микроэлементов в ультрафильтруемой фракции ткани. Состояние гипоксии сопровождалось усиленной диссоциацией металлоорганических соединений в ткани мозга и выделением марганца, кремния, алюминия, титана и меди в оттекающую от мозга кровь и спинномозговую жидкость.

При эфирном наркозе мозг накапливает марганец, кремний, алюминий, титан и медь из притекающей крови и ликворы. Определение содержания микроэлементов в ткани мозга показало,

что накопление марганца, кремния, алюминия, титана и меди происходит в ультрафильтруемой и неультрафильтруемой фракциях ткани мозга. При этом степень повышения содержания микроэлементов в ультрафильтруемой фракции была выше, чем в неультрафильтруемой. Накопление микроэлементов в неультрафильтруемой фракции ткани мозга свидетельствует о том, что в мозгу в условиях наркоза происходит синтез металлоорганических соединений.

## **БЕЛКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ, ПРИ ЛУЧЕВОМ ПОРАЖЕНИИ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ**

**Е. Ф. Сопин, Н. Е. Кучеренко**

Кафедра биохимии человека и животных Киевского университета, Киев

В настоящей работе представлены данные по содержанию и интенсивности обновления общих белков головного мозга морских свинок в норме, в динамике острой лучевой болезни, после однократного общего облучения животных дозой 2000 рентген, в динамике лучевого поражения при введении фолиевой кислоты, а также при длительном введении фолиевой кислоты нормальным животным.

Обновление белков изучали при помощи глицина-2- $C^{14}$ , который вводили животным за 24 часа до декапитации из расчета 100 000 импульсов в минуту на 1 г веса животного. Фолиевую кислоту вводили в количестве 1 мг на 100 г веса.

Исследования проводились через 1, 2, 3, 4 и 5 суток как после облучения, так и при длительном введении фолиевой кислоты нормальным животным.

В результате проведенных исследований нами установлено следующее.

1. Содержание общих белков головного мозга достоверно уменьшается на 2-е и 3-и сутки после облучения. На остальных стадиях острой лучевой болезни достоверных изменений не установлено.
2. Интенсивность обновления белков на всех исследованных стадиях острой лучевой болезни заметно изменяется. В течение первых 3-х суток после облучения У. А. белков головного мозга резко увеличивается, после чего наблюдается значительное уменьшение ее.
3. Введение фолиевой кислоты облученным животным задерживает изменения в содержании общих белков на 2-е сутки после облучения и способствует нормализации их содержания на остальных стадиях лучевого поражения.
4. При введении фолиевой кислоты отмечена полная нормализация нарушений интенсивности обновления общих белков головного мозга через 1, 3 и 5 суток после облучения. На про-

- тяжении 2-х суток после облучения фолиевая кислота приводит к значительному уменьшению У. А. общих белков по сравнению с нормой.
5. Длительное введение фолиевой кислоты нормальным животным ведет к незначительному, но достоверному уменьшению содержания общих белков головного мозга животных.
  6. При длительном введении фолиевой кислоты нормальным животным наблюдается прогрессирующее увеличение У. А. общих белков головного мозга.
  7. Продолжительность жизни облученных животных при введении им фолиевой кислоты увеличивается в среднем до 6 суток.

## **ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА БИОСИНТЕЗ РАСТВОРИМЫХ БЕЛКОВ ТКАНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Б. Ф. Сухомлинов, Я. Г. Шевчук**

Кафедра биохимии Львовского университета, Львов

Из литературы известно, что ионизирующее излучение вызывает существенные структурные и функциональные нарушения в головном мозгу, однако механизм этих процессов до сих пор остается невыясненным. Допустимо предположение, что в основе функциональных нарушений ЦНС при воздействии ионизирующей радиации лежат физико-химические и структурные изменения, а также нарушения биосинтеза растворимых белков тканей головного мозга, как наиболее чувствительных к действию ионизирующих излучений.

Цель настоящего исследования состоит в изучении закономерности нарушения биосинтеза растворимых белков серого и белого веществ головного мозга, заключенных в отдельные электрофоретические фракции. Исследования проводились на кроликах. Тотальное облучение животных осуществлялось на аппарате РУМ-11 дозой в 1000р. Кролики забивались в разные сроки после облучения (на 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 день). О биосинтезе белков судили по радиоактивности  $S^{35}$ -метионина, включенного в различные электрофоретические фракции растворимых белков серого и белого веществ головного мозга.

Примененный нами метод электрофоретического анализа белков с последующей автографией электрофореграмм оказался весьма эффективным для характеристики изменений процентного соотношения электрофоретических фракций растворимых белков и интенсивности их биосинтеза на различных этапах лучевой болезни.

Установлено, что смесь растворимых белков серого и белого веществ головного мозга интактных кроликов в агаровом геле

разделяется на 17—18 четко отграниченных электрофоретических фракций. Причем две из них расположены перед альбуминами, одна — перед  $\gamma$ -глобулинами, а остальные находятся в зонах подвижности альбуминов и глобулинов сыворотки крови этого животного.

Показано, что тотальное облучение животного оказывает существенное влияние (в зависимости от периода лучевой болезни) на качественные и количественные характеристики белковых фракций. Наиболее характерные изменения в электрофоретическом спектре отмечены в терминальный период и в момент развития лучевой болезни.

Отмечено, что интенсивность включения  $S^{35}$ -метионина в электрофоретические фракции растворимых белков серого вещества головного мозга находится в прямой зависимости от течения и степени поражения животного лучевой болезнью: с углублением лучевой болезни весьма отчетливо проявляется ингибция биосинтеза белков, заключенных во фракциях, соответствующих по своей подвижности альбуминам,  $\alpha$ - и  $\gamma$ -глобулинам сыворотки крови.

Характерной особенностью растворимых белков белого вещества головного мозга, по сравнению с серым веществом, оказалось то, что эти белки более интенсивно включают  $S^{35}$ -метионин. Наибольшей радиоактивностью обладают преальбуминовые фракции. Уже в начальный период лучевой болезни (первый-третий день облучения) отчетливо проявилась ингибция биосинтеза белков, заключенных во фракциях, которые по своей электрофоретической подвижности соответствуют альбуминам, а также преальбуминам сыворотки крови, о чем свидетельствуют данные снижения интенсивности включения  $S^{35}$ -метионина. В более поздние периоды лучевой болезни установлено снижение интенсивности включения  $S^{35}$ -метионина в белки, заключенные в электрофоретические фракции, расположенные в зоне  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов.

В докладе высказывается мнение о механизме нарушения биосинтеза растворимых белков серого и белого веществ головного мозга при лучевом поражении и о биохимических основах нарушения функции ЦНС при лучевой болезни.

# СИСТЕМА $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ КРЫС ПРИ ОБЩЕМ РЕНТГЕНОВСКОМ ОБЛУЧЕНИИ

И. А. Сытинский, Г. И. Сазонец, Шан Кэ-цзинь

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского  
Ленинградского университета, Ленинград

Исследование уровня  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в мозгу животных, подвергнутых общему рентгеновскому облучению, представляет интерес для оценки роли нервной регуляции при лучевом поражении.

Настоящая работа посвящена определению уровня ГАМК и активности ферментов ее обмена в головном мозгу крыс, подвергнутых общему рентгеновскому облучению дозой в 800 р. Количественное определение ГАМК производили посредством бумажной хроматографии со спектрофотометрическим определением интенсивности окраски проб. Активность ферментов ее обмена определяли хроматографическим анализом на бумаге по приросту содержания конечных продуктов ферментативных реакций.

Данные настоящей работы по исследованию эффекта дозы облучения в 800 р. показывают, что статистически достоверное увеличение содержания ГАМК в мозгу крыс (15—16%) происходит на 4—6 сутки после облучения; затем уровень доходит до нормальных величин, а на 10 сутки намечается тенденция к его снижению. Объяснить прирост ГАМК за счет увеличения активности глутаматдекарбоксилазы (ГДК) не представляется возможным, так как в течение всех 10 дней после облучения активность фермента не менялась. Исследование активности аминиферазы — ГАМК —  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты (ГАМК — аминиферазы) не дало четких данных. Вследствие этого увеличение уровня ГАМК в мозгу крыс, подвергнутых общему рентгеновскому облучению дозой в 800 р, нельзя объяснить нарушением процесса утилизации ГАМК посредством ее переаминирования с  $\alpha$ -кетоглутаровой кислотой.

## ЗНАЧЕНИЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ В ЭНЕРГЕТИЧЕСКОМ ОБМЕНЕ МОЗГА

Р. А. Тиграjian

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко  
Академии медицинских наук СССР, Москва

Для выявления закономерностей обмена могут быть использованы разные экстремальные воздействия, существенно изменяющие метаболизм и позволяющие судить о скрытых потенциальных возможностях организма.

Черепно-мозговая травма служила в наших исследованиях своеобразной моделью изменения функционального состояния ЦНС, позволяющей с иных позиций подойти к проблеме соотношения обмена веществ и функциональной активности мозга, глубже понять особенности мозгового метаболизма в необычных, чрезвычайных ситуациях.

Установлено, что черепно-мозговая травма приводит к резкому падению сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в различных участках головного мозга (в коре больших полушарий, мозжечке, стволе) независимо от природы субстрата окисления (субстратами дыхания служили глютаминовая и янтарная кислоты).

Было исследовано влияние превалирования определенного функционального состояния ЦНС на течение этих процессов; в качестве агентов, вызывающих состояние возбуждения и торможения ЦНС, применяли соответственно фенамин и смесь уретана с вероналом.

Оказалось, что введение травмированным животным фенамина уже через 1 час с момента нанесения травмы приводит к нормализации сопряженности процессов окислительного фосфорилирования во всех исследованных отделах мозга. При введении же смеси уретана с вероналом сопряженность процессов окислительного фосфорилирования остается на таком же низком уровне, как и при черепно-мозговой травме через 1 час после ее нанесения.

Черепно-мозговая травма приводит также к значительному повышению интенсивности процессов аэробного и анаэробного гликолизиса во всех исследованных участках головного мозга, причем введение травмированным животным фенамина способствует нормализации этих процессов.

Полученные данные позволили сделать определенные выводы относительно значения активной деятельности мозга в его энергетическом обмене.

## **О ВЛИЯНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ИМИПРАМИНА НА АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН В ГОЛОВНОМ МОЗГУ КРЫС**

Э. К. Тийгимяэ

Кафедра биохимии Тартуского университета, Тарту

В наших предыдущих работах изучалось влияние однократного введения различных доз имипрамина на обмен аммиака, степень амидирования и некоторые физико-химические свойства белков мозга. Было установлено, что имипрамин в больших дозах (50 мг/кг) оказывает по направленности азотистого обмена транквилизирующий эффект. В малых дозах (10 мг/кг) через 1 час

выявляется его потенцирующее действие в отношении стимулятора нервной системы — центедрина.

Учитывая, что имипрамин находит применение в клинике в виде длительных курсов лечения, а также данные о двухфазности его действия с переходом первоначального угнетения в состояние повышенной активности, нами изучалось влияние имипрамина в дозе 10 мг/кг на азотистый обмен в головном мозгу крыс через 8—10 дней и 16 дней после хронического введения его.

Оказалось, что через 8—10 дней на основании определения локомоторной активности и кортикального возбуждения животные находятся в состоянии угнетения. Было установлено, что в этом состоянии количество свободного преформированного аммиака в мозгу уменьшается за счет его усиленного связывания как в форме глутамина, так и амидированием белков мозга. Следовательно, биохимические сдвиги свидетельствуют также о наличии состояния торможения.

Введение в таком состоянии животным малых доз центедрина (5 мг/кг), не вызывающих сами по себе изменений в функциональном состоянии и азотистом обмене мозга, приводит к потенцированию тормозного состояния. Это находит свое выражение по реакциям поведения в углублении угнетения, а также в еще более выраженном снижении количества свободного аммиака.

Однако через 16 дней после ежедневного введения таких же доз имипрамина у животных отмечалось по реакциям поведения значительное возрастание функциональной активности нервной системы до уровня контрольных животных. Биохимический анализ выявил, что в мозгу происходит накопление аммиака за счет дезамидирования как глутамина, так и белков мозга.

При введении этим животным подпороговых доз центедрина проявляется его стимулирующее действие, что выражается в поведении животных и в усилении образования аммиака из глутамина и амидных групп белков мозга.

Таким образом, эти данные являются биохимическим подтверждением сложного двухфазного действия имипрамина на функциональное состояние ЦНС в условиях его хронического введения. Вместе с тем они говорят о подвижности и обратимости амидирования белков мозга параллельно с изменением его функционального состояния.

# НЕКОТОРЫЕ ЧЕРТЫ АЗОТИСТОГО МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА ПРИ РАЗВИТИИ У СОБАК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА

Р. А. Трапезонцева

Центральная научно-исследовательская лаборатория Ростовского-на-Дону  
медицинского института, Ростов-на-Дону

Динамика системы аммиак-глутамин-глутаминовая кислота и амидные группы белков мозга исследовались у собак при развитии у них экспериментального аллергического энцефаломиелиита (ЭАЭ) — экспериментальной модели демиелинизирующих заболеваний нервной системы человека. Опыты проводились на 166 собаках весом 8—10 кг. ЭАЭ вызывали инъекцией гомологичного мозга со стимулятором Фрейнда. Диагноз ЭАЭ устанавливали на основе клинической картины заболевания и последующего патогистологического изучения головного мозга. Контролем служили практически здоровые собаки. Всем собакам с максимальной быстротой отсекали голову, освобождали головной мозг и замораживали его в жидком воздухе; вся процедура занимала от 9 до 20 секунд. Для исследования бралась кора больших полушарий головного мозга. Результаты обработаны статистически.

При развитии у собак ЭАЭ в системе аммиак-глутамин-глутаминовая кислота-амидные группы происходят значительные изменения. Уже на 3-ие сутки после введения собакам энцефалитогенной эмульсии (ЭЭ) содержание аммиака в мозгу достоверно повышается по сравнению с контрольными животными на 171,1%, достигая максимальных величин — 2,9 мг% — у заболевших собак, т. е. превышая норму на 447%. При увеличении аммиака в мозгу содержание глутамина изменяется в противоположном направлении. Минимальные величины глутамина имеют место в разгар заболевания — 3,18 мг%, что на 51% ниже исходных. Уменьшение содержания глутамина обусловлено, по-видимому, изменением активности ферментов глутаминсинтетазы и глутаминаз, регулирующих уровень аммиака в мозгу в реакциях синтеза и распада глутамина. Заслуживает внимания одинаковая направленность изменений в содержании глутаминовой, аспарагиновой и  $\gamma$ -аминомасляной кислот (ГАМК). На 3-ие сутки после введения собакам ЭЭ содержание глутаминовой кислоты уменьшается на 23,4%, аспарагиновой — на 20%, ГАМК — на 33%. На 5—7-ые сутки количество аминокислот продолжает уменьшаться и достигает минимальных величин у заболевших собак. О нарушении метаболизма мозга свидетельствует и состояние амидных групп суммарных и водорастворимых белков мозга собак. При изучаемой патологии содержание легко гидролизуете-

мых и суммарных амидных групп обеих фракций белков мозга достоверно уменьшается. Менее выражены изменения в прочно связанных амидных группах. Уменьшение количества амидных групп белков мозга у собак указывает на дезамидирование белков, в результате чего в мозгу накапливается аммиак. Изменения в соотношении легко гидролизующихся и прочно связанных амидных групп, обнаруженные у собак, указывают на то, что имеют место не только количественные изменения амидности белков, но и внутримолекулярные переносы или перегруппировки амидных групп, что, возможно, и составляет одну из причин конформационных изменений белков, приводящих к патологическому состоянию животных при ЭАЭ.

Найденные изменения свидетельствуют, по-видимому, о глубоких нарушениях белкового и азотистого метаболизма мозга при ЭАЭ.

## ОСОБЕННОСТИ СИНТЕЗА ГЛИКОГЕНА МОЗГА ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ГЛИКОГЕНООБРАЗОВАТЕЛЕЙ

З. Н. Тупикова, В. В. Вилкова, А. М. Корвацкая

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского  
Ленинградского университета, Ленинград

Применение изотопного метода в исследованиях гликогена мозга позволило выявить роль этого важного биологического полимера в обмене веществ ЦНС.

Особенно плодотворным оказалось применение глюкозы- $C^{14}$ , результатом чего явилось доказательство большой ранимости процесса синтеза гликогена из глюкозы, как основного источника при нарушениях функциональной деятельности головного мозга.

В настоящем сообщении приводятся материалы сравнительного изучения интенсивности синтеза гликогена из различных гликогенообразователей — глюкозы, молочной и пирувиноградной кислот. Исследование проводилось с использованием глюкозы  $1-6-C^{14}$ , лактата  $1-C^{14}$ , лактата  $2,3-C^{14}$  и пирувата  $2-C^{14}$ .

Установлена зависимость интенсивности синтеза гликогена мозга от характера гликогенообразователя и от функционального состояния ЦНС животного. Обнаружена весьма малая интенсивность синтеза гликогена из лактата, по сравнению с глюкозой. Показано резкое нарушение синтеза гликогена при сдвигах в функциональной деятельности головного мозга.

# О НАРУШЕНИИ РЯДА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Н. Ф. Турова, К. И. Погодаев

Лаборатория биохимии мозга 1 Московского медицинского института и кафедра биохимии 2 Московского медицинского института, Москва

Сосудистая патология до сих пор для медицины представляет проблему номер один. При сосудистых заболеваниях отмечаются не только изменения сердечно-сосудистой системы, но также нервные и психические расстройства.

В настоящее время уже никто не сомневается, что в основе психической деятельности человека лежат материальные процессы, связанные с обменом веществ. И именно нарушение нормального хода обменных процессов может привести к психическим заболеваниям.

Одной из основных задач современной психиатрии является выяснение той патологии метаболизма, которая может служить либо фоном, либо причиной, приводящей к возникновению психозов при атеросклерозе.

В настоящее время хорошо изучена морфология атеросклероза, но биохимия его известна недостаточно. Большинство работ в этой области касается биохимии крови и внутренних органов, и лишь единичные из них посвящены биохимии мозга.

Задачей настоящего исследования является выяснение ряда метаболических нарушений в коре головного мозга кроликов при атеросклерозе, вызываемом с помощью алиментарной нагрузки холестерином.

У животных с разной длительностью атеросклеротических процессов в коре головного мозга определяется уровень катехоламинов (КА) и ацетилхолина (АХ), исследовалась активность холинэстераз (ХЭ), определялись белковые фракции и процессы окислительного фосфорилирования.

Полученные данные показали, что при экспериментальном атеросклерозе в коре головного мозга окислительный ресинтез макроэргов значительно снижен (Р/О в контроле равно  $2,05 \pm 0,268$ , в опыте —  $0,87 \pm 0,180$ ), что является фактором, снижающим работоспособность коры мозга. Анализ КА выявил некоторые их качественные изменения, которые проявлялись в снижении в группе опытных животных содержания норадреналина (НА) и увеличении адреналина (А) при неизменном уровне общей суммы данных веществ.

Исходя из некоторых современных концепций возникновения психозов, качественные изменения КА, выражающиеся в повышении А, можно рассматривать как одно из звеньев патогенеза сосудистых психозов.

Наряду с вышеупомянутыми сдвигами отмечено повышение содержания АХ, снижение общей суммы глобулиновых фракций белков. При этом наибольшие изменения в сторону снижения наблюдались в преальбуминовой фракции, альбуминовой и  $\gamma_1$  —  $\gamma_3$ -глобулиновых фракциях белков; изменения в сторону повышения отмечены в  $\alpha_2$ - и  $\beta_1$ -глобулинах.

Предварительные данные показывают также, что при атеросклерозе в коре мозга кроликов снижается содержание РНК.

Безусловно, психическая деятельность человека и обменные процессы, лежащие в ее основе, резко отличаются от обмена сравнительно примитивного мозга кролика. Но, тем не менее, выявленные нами изменения метаболизма данного органа при экспериментальном атеросклерозе могут служить отправным пунктом, с которого следует начинать поиски нарушений обмена мозга человека при психозах сосудистого генеза.

## **О ДИНАМИКЕ ОБМЕНА АММИАКА, ГЛЮТАМИНА И АМИДНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ МОЗГА ПОД ДЕЙСТВИЕМ АКТГ И КОРТИЗОНА**

**А. К. Тяхепыльд**

Кафедра биохимии Тартуского университета, Тарту

В сложных взаимоотношениях нервной и эндокринной систем особое место как при физиологических, так и при патологических состояниях принадлежит гипофизарно-адреналовой системе. Однако, литературные данные о влиянии АКТГ и различных кортикостероидов на обмен и функции нервной ткани весьма противоречивы. Интерпретация полученных результатов часто затрудняется тем, что по данным электрофизиологического и условно-рефлекторного анализов отдельные животные по-разному реагируют на действие одного и того же гормона. Это проявляется особенно при изучении влияния АКТГ вследствие сложности механизмов реализации его действия.

Нами исследовались различия в динамике обмена аммиака, glutаминa и амидных групп белков мозга у морских свинок и крыс при внутримышечном введении им АКТГ и кортизона.

Оказалось, что через 2,5 часа после введения АКТГ в дозе 4 МЕ/кг в азотистом обмене мозга можно уловить 3 типа изменений. В одном случае наблюдается выраженное накопление аммиака и glutаминa в мозгу. У второй группы животных не удалось установить существенных изменений в изученных показателях. Наконец, у третьей группы животных было найдено отчетливое уменьшение количества свободного аммиака с одновременным увеличением степени амидирования белков мозга. Количество glutаминa при этом не изменялось.

Обнаруженные особенности выступают также при введении животным хлористого аммония на фоне предварительного влияния АКТГ. При этом существенное значение как в динамике обмена аммиака и глутамина, так и в функциональном состоянии животных имеет степень предварительного амидирования белков мозга под действием АКТГ. «Лабильные» амидные группы белков мозга оказались в азотистом обмене более подвижными, чем «прочно связанные».

В отличие от АКТГ, кортизон в дозе 25—30 мг/кг вызывает более однотипные сдвиги в азотистом обмене мозга. В этих условиях было найдено закономерное увеличение количества свободного аммиака и глутамина в мозгу. В степени амидирования белков не было обнаружено существенных изменений. Так как при этом происходит увеличение количества аммиака в крови, то можно думать, что повышение его количества в мозгу обусловлено экзогенным аммиаком.

На основе найденных различий в динамике обмена аммиака, глутамина и амидных групп белков после введения АКТГ и кортизона можно предполагать, что АКТГ может влиять на изученные показатели азотистого обмена мозга не только через кору надпочечников, но и непосредственно.

## О РОЛИ ОБРАТИМОГО АМИДИРОВАНИЯ БЕЛКОВ В ОБМЕНЕ И ФУНКЦИЯХ МОЗГА\*

Л. Я. Тяхепыльд

Кафедра биохимии Тартуского университета, Тарту

Исходя из функционального значения обмена аммиака в нервной системе и белковой денатурационной теории возбуждения Д. Н. Насонова, нами было сделано предложение, согласно которому одним из механизмов реализации взаимосвязи азотистого обмена мозга и физико-химических и конформационных изменений структурных белков является их обратимое амидирование в связи с функциональным состоянием ЦНС.

Для подтверждения такой взаимосвязи были исследованы степень амидирования белков мозга параллельно с изучением направленности азотистого обмена в системе аммиак — глутамин, изменение физико-химического и конформационного состояний белков мозга (электрофоретическая подвижность, сульфгидрильные группы, дифференциальные УФ-спектры поглощения по Д. Унгару), а также изменение активности ряда ферментов (глутаминазы, а глутаминсинтетазы, АТФазы, ацетилхолинэстеразы) при различных воздействиях и функциональных состояниях нервной системы.

\* Кроме результатов, полученных автором, использованы данные Э. К. Тийгимяз, А. К. Тяхепыльд и Д. А. Энно.

Эти взаимоотношения были изучены на различных стадиях экспериментального накопления аммиака в мозгу при парентеральном введении хлористого аммония, а также в условиях нарушения его связывания в печени и выделения через почки (экспериментальная уремия).

Обратимость амидирования белков и соответствующие сдвиги в их физико-химическом состоянии и ферментативной активности были установлены под действием гормонов щитовидной железы и гипофизарно-адреналовой системы в зависимости от развиваемого функционального состояния мозга. Были выявлены обратимые сдвиги в изученных показателях под действием ряда психотропных веществ (центедрин, имипрамин, промазин, фенелзин) в зависимости от дозы и длительности их действия.

Дополнительно к предыдущим данным о влиянии витамина С на участие белков в обмене аммиака были установлены особенности влияния тиамин и пиридоксин на степень амидирования белков мозга и их физико-химическое состояние.

Результаты проведенных исследований дают основание утверждать, что путем подвижного обратимого амидирования белков нервной ткани действительно происходит вовлечение их структуры в обменные процессы, в частности, в азотистый обмен, и что эта биохимическая реакция тесным образом связана с функциональным состоянием ЦНС.

В связи с этим представляется перспективным выявление наиболее ответственных в этом отношении белковых фракций и индивидуальных белков.

## **НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ГЛИКОЛИЗА В НЕРВНОЙ ТКАНИ И УЧАСТИЕ $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ЭТОМ ПРОЦЕССЕ**

М. Г. Урганджян, Р. Г. Камалян, С. Г. Мовсесян

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР, Ереван

Концепция о «мембранном» механизме регуляции гликолиза в клетке, выдвинутая рядом авторов, подтверждается в последние годы новыми экспериментальными данными.

В настоящем сообщении подведены итоги изучению роли  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК), оказывающей, как показали исследования нашей лаборатории и ряда авторов, весьма активное воздействие на мембранную проницаемость. Было установлено, что митохондриальный «секрет» частично или полностью утрачивает присущее ему свойство стимулировать гликолиз в растворимой фракции клетки (РФ) после обработки митохондрий ГАМК. Показано, что ГАМК в тех же концентрациях значительно активирует митохондриальную АТФ-азу и влияет на контрактильные

свойства митохондрий (изменение оптической плотности). Эти данные свидетельствуют о том, что между изменением структуры митохондриальных мембран и выделением митохондриального белка, усиливающего гликолиз, существует тесная взаимосвязь. Предполагается, что механизм действия ГАМК на гликолиз в РФ связан с изменением проницаемости мембран митохондрий в отношении гликолизстимулирующего белкового фактора — киназина. Исследовано также влияние ГАМК на гликолитическую активность митохондриальной фракции мозговой ткани, гетерогенность которой установлена многими авторами. Результаты показывают, что ГАМК в этой фракции усиливает гликолиз. А в гомогенатах мозга ГАМК незначительно подавляет гликолиз. Купирование действия ГАМК на гликолиз в гомогенатах мозговой ткани можно объяснить тем, что, с одной стороны, она подавляет гликолиз в РФ, активируемый киназином, а с другой, стимулирует гликолиз в митохондриальной фракции. Был изучен обмен эндогенных и добавленных глутамата, аспартата и ГАМК в связи с изменением интенсивности гликолиза. Результаты показывают, что в митохондриальной фракции мозга глутамат превращается в основном в аспартат. В отсутствие АТФ и ионов Mg утилизация глутамата резко подавляется. В отсутствие глюкозы или НАД эндогенный глутамат утилизируется несколько лучше, однако в отсутствие НАД образование аспартата из глутамата понижается. Аспартат и особенно ГАМК, добавленные к митохондриальной фракции нервной ткани, утилизируются весьма незначительно.

## ЛИПИДНЫЕ ГРАНУЛЫ ЦИТОПЛАЗМЫ НЕЙРОНОВ В НОРМЕ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

И. Н. Улыбина

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

1. Функциональная и морфологическая неоднородность нервной ткани обуславливает необходимость гистохимического исследования липидсодержащих структур в нейронах. Несмотря на ту важную роль, которую липиды играют в структуре и функции нервной ткани, вопросы гистохимии липидов разработаны еще недостаточно.

2. Гистохимическими методами изучались распределение и содержание липидов в цитоплазме нейронов ЦНС и спинальных ганглиев у нормальных крыс и у крыс, перенесших острое кислородное голодание, а также мотонейроны спинного мозга кошек до и после длительного раздражения задних корешков. Липиды выявлялись с помощью методов Бэкера и Эльфтмана.

3. В большинстве нейронов спинальных ганглиев шейного отдела спинного мозга контрольных крыс обнаружены равномерно

распределенные в цитоплазме липидные гранулы размером 1—2 микрона. Положительная реакция, даваемая гранулами при применении методов Бэкера и Эльфмана, позволяет предположить, что гранулы содержат значительное количество фосфолипидов. В клетках передних рогов спинного мозга, продолговатом мозге и в ядрах мозжечка лишь немногие нейроны содержат эти гранулы, а в нервных клетках коры больших полушарий и в клетках Пуркинье мозжечка их обнаружить не удалось.

4. У крыс, перенесших состояние острой гипоксии (пробывание в барокамере в течение 2-х часов, давление 180 мм рт. ст.), в нейронах спинальных ганглиев количество липидных гранул увеличивается; они выявляются более резко и в большем количестве клеток. Эти изменения наиболее отчетливо выражены через 24 часа; через 3 и 7 суток количество и вид гранул уже не отличаются от контроля.

5. В мотонейронах спинного мозга контрольных кошек липидные гранулы распределены в цитоплазме неравномерно и выявлены нами (как и у крыс) не во всех нейронах передних рогов. После электрического раздражения задних корешков с частотой 1 импульс в секунду в мотонейронах не обнаружено изменений липидных гранул, по сравнению с контрольными животными. После раздражения с частотой 100 импульсов в секунду липидные гранулы выявляются в меньшем количестве и окрашиваются менее интенсивно.

6. Обсуждается связь между гистохимической картиной липидных гранул нейронов спинальных ганглиев крысы и спинного мозга кошки и изменениями функционального состояния этих нейронов, вызванными кислородным голоданием и электрическим раздражением.

## О БИОХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ ВЗАИМОСВЯЗИ В НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЕ

А. М. Утевский

Кафедра биохимии Харьковского медицинского института, Харьков

В работе преследуется цель несколько обобщить современные представления о биохимических факторах «центральной» и «периферической» медиации, нейросекреции и кринотропного действия в нейроэндокринной системе и о месте и функции пирокатехинаминов (катехоламинов) в этих процессах.

Нервная система, как известно, оказывает влияние на эффекторные органы двумя основными видами биохимических факторов: 1) медиаторами, осуществляющими кратковременное действие на близких (проксимальных) расстояниях между нейронами, а также нервными окончаниями и эффекторными органами и

2) гормонами, вызывающими более долговременные и, преимущественно, отдаленные от нервной клетки, нервного аксона (дистантные) метаболические и функциональные эффекты.

Дистантные биохимические факторы нейроэндокринной регуляции могут быть двухчленными (медиатор — гормон), трехчленными (медиатор — тропный гормон — гормон) и четырехчленными (медиатор — нейросекрет — тропный гормон — гормон). Возможны сочетания всех этих биохимических факторов в различных звеньях нейроэндокринной системы, а также в одном и том же звене. Число биохимических звеньев в многочленной передаче нервного импульса очень варьирует, так как возможно участие в этих процессах ряда дополнительных факторов, из которых одни могут способствовать освобождению нейрогормона или медиатора (например, тирамин, вытесняющий норадреналин из «мест резервирования»), а другие влияют на связывание того же медиатора функциональными белками (например, кортикостероиды, стимулирующие «протеидизацию» норадреналина). Такие факторы можно назвать парамедиаторами.

При анализе вопроса о том, с помощью каких биохимических факторов «общаются» между собой различные звенья нейроэндокринной системы, обращает на себя внимание следующее. Нейрон с нейроном и нейрон с эффекторным органом «общаются» обычно с помощью сравнительно небольших молекул, среди которых существенное место занимают биогенные амины и, в особенности, пирокатехинамины. Нейросекреты представляют собой олигопептиды (например, CRF-Corticotropin Releasing Factor). Некоторые олигопептиды проявляют также смешанные функции, а именно, образуются как нейросекторы, а далее, после движения по аксону и резервирования в эндокринном органе (нейрогипофиз) действуют как истинные гормоны (например, вазопрессин, окситоцин.) «Кринотропное» звено нейроэндокринной системы связано с действием пептидов и белков, стимулирующих гормоноподобия и инкрецию, функция которых проявляется в сложном сочетании с дрямыми нервно-проводниковыми влияниями и их медиаторными, в частности, адренергическими механизмами.

На основе наших исследований и данных других авторов о различных путях обмена пирокатехинаминов и о функции ферментов, участвующих в их превращении, рассматриваются некоторые общие вопросы участия и механизма действия адренергических гормонов-медиаторов во взаимосвязи различных звеньев центральной нервной — нейроэндокринной системы и эффекторных органов.

# ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕНА ГЛИЦЕРИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. А. Флеров

Лаборатория биохимии нервной системы института им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета, Ленинград

В последние годы большое внимание уделяется изучению глицеридов в животном организме. В настоящее время глицериды хорошо изучены в плазме крови, печени, почках и в ряде других органов. Однако до сих пор в литературе отсутствуют данные о количественном содержании и интенсивности обмена этих липидов в головном мозгу.

С целью выяснения этого вопроса нами был применен метод тонкослойной хроматографии, разработанный для разделения глицеридов сыворотки крови Креллом и Хашимом (1963), в нашей модификации.

Опыты ставились на белых крысах весом 100—120 г. Исследовались большие полушария головного мозга. Липиды извлекались по методу Фолча и сотр. (1957). Источником синтеза глицеридов в наших опытах служил ацетат- $^{14}\text{C}$ , который вводился подкожно из расчета 30 мкк/100 г веса. Радиоактивная экспозиция продолжалась 15—30 мин., после чего животные погружались в жидкий воздух.

Хлороформенный экстракт липидов головного мозга, полученный по методу Фолча, наносился на колонку активированного силикагеля и промывался хлороформом. Элюат содержал все липиды, кроме фосфолипидов. Хлороформ выпаривали до определенного объема и смесь липидов наносили на стеклянные пластинки с тонким слоем силикагеля. Разделение проводили в системе диэтиловый эфир-ледяная уксусная кислота-н-гексан (25 : 2 : 73). В качестве свидетелей были использованы: холестерин, моностеарин, дипальмитин, трипальмитин, тристеарин.

В результате разделения методом тонкослойной хроматографии нами были получены следующие фракции липидов головного мозга: холестерин, эфиры холестерина, моно-, ди-, триглицериды и свободные жирные кислоты. Количество глицеридов головного мозга определялось по методу Ламберта в модификации Мура (1962). Через 15 минут после введения ацетата- $^{14}\text{C}$  наибольшая У. А. обнаружена в диглицеридах — 685 имп/мин/мг $^{14}\text{C}$ , У. А. триглицеридов — 262 имп/мин/мг $^{14}\text{C}$ . Через 30 минут У. А. диглицеридов — 400 имп/мин/мг $^{14}\text{C}$ , У. А. триглицеридов — 495 имп/мин/мг $^{14}\text{C}$ .

На основе проведенных опытов можно предположить, что глицериды головного мозга, обладающие наиболее высокой удельной активностью, являются предшественниками не только триглицеридов, но и таких биологически важных липидов, как фос-

фолипиды. Глицериды, являясь высокоактивной липидной фракцией выполняют, по-видимому, определенную физиологическую функцию в головном мозге.

## РОЛЬ ГЕКСОЗОМОНОФОСФАТНОГО ШУНТА (ГМШ) И ГЛЮКУРОНАТНОГО ПУТИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ В МОЗГУ ПРИ ЕГО РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Г. С. Хачатрян, Л. Чилингарян

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института, Ереван

Установленные нами закономерности (Хачатрян Г. С., 1961—1964 гг.) относительно роли ключевых ферментов ГМШ в продукции НАДФН<sub>2</sub> и участие последнего в биосинтетических реакциях мозговой ткани при ее различных функциональных состояниях, а также данные литературы о взаимопереходе альтернативных путей обмена глюкозы (ГМШ и глюкуронатный путь) посредством пентоз (ксилулозы) дали нам основание начать исследование по изучению роли глюкуронатного пути обмена глюкозы в мозгу и сопоставить полученные данные с данными ГМШ.

При различных функциональных состояниях мозга изучалась активность:

1) дегидрогиназы УДФ-глюкозы (МКФ, 1.1.1.22, УДФ-глюкоза НАД-оксидоредуктаза), метод J. L. Strominger, E. S. Maxwel, H. M. Kalckar, 1957, в нашей модификации);

2) глюкуронид образующего фермента по реакции УДФ-глюкуронат + R—ОН → УДФ + R—О— глюкуронат (метод G. I. Dutton, D. E. Storey, 1962, в нашей модификации), МКФ, 2.4.1.17, УДФ-глюкуронат-глюкуронилтрансфераза (неспецифическая к акцептору);

3) активность дегидрогеназ глюкозо-6-фосфата и 6-фосфоглюконата (метод Dickens, Glock, 1951, Horecker, 1950—1953, в нашей модификации), МКФ, 1.1.1.49 и 1.1.1.44.

Были использованы реактивы марки Sigma chem. Corp.: УДФ-глюкоза, УДФ-глюкуронат, глюкоза-6-фосфат, 6-фосфоглюконат.

Функциональное состояние мозга вырабатывалось натуральным пищевым рефлексом в условно-рефлекторной камере, применительно к условиям замораживания экспериментальных животных в момент функциональной активности мозга, сконструированной нами и инженерной группой Ереванского медицинского института.

Полученные данные показывают наличие глюкуронатного пути обмена глюкозы в мозгу и его важное значение в синтезе глюкуронидов мозговой ткани. Активность изучаемых ферментов претерпевает значительное изменение при различных функциональных состояниях мозга. Отмечается интересное взаимодействие между указанными альтернативными путями обмена глюкозы в изменившихся условиях мозговой активности.

В докладе обсуждаются полученные данные с точки зрения роли гексозомонофосфатного шунта и глюкуронатного пути обмена глюкозы в биосинтетических реакциях мозговой ткани.

## ДЕЙСТВИЕ НЕЙТРОНОВ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ЭНЕРГИИ НА ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Л. С. Черкасова, В. А. Кукушкина, М. Ф. Кукулянская, Т. М. Миронова,  
А. Т. Пикулев, М. Ю. Тайц, В. Г. Фомиченко-Рембергер, К. В. Фомиченко

Лаборатория биохимии Института физиологии  
Академии наук Белорусской ССР, Минск

В современных условиях широкого использования энергии ядерного распада особый интерес представляют нейтроны промежуточных энергий, биологическое действие которых наименее изучено.

В настоящем докладе обсуждаются результаты исследования, посвященные изучению влияния на некоторые процессы в ЦНС животных, после облучения нейтронами промежуточных энергий.

Работа проведена на половозрелых белых крысах (преимущественно самцах), облученных на специально оборудованном для биологических исследований канале ИРТ-2000 АН БССР, нейтронами промежуточных энергий в дозе 6 рад. Опыты проводились через 1 сутки после облучения.

В данных условиях воздействия неизменным остается содержание ДНП, РНП и других белков различных отделов ЦНС; не наступает значительных изменений общей активности, но изменяется специфическая активность глутамино-аспарагиновой и глутамино-аланиновой аминотрансфераз митохондрий и надосадочной жидкости (микросомы и гиалоплазма) полушарий головного мозга; снижается общая специфическая активность гексокиназы надосадочной жидкости и остается неизменной активность альдолазы: резко снижается содержание общего гликогена мозга за счет уменьшения гликоген-липоидной и гликоген-белковой фракции и несколько изменяется содержание АТФ, креатининфосфата; происходит пропорциональное снижение поглощения кислорода и включения в фосфорорганические соединения митохондрий головного мозга неорганического фосфора, в ре-

зультате чего не наступает существенных изменений коэффициента Р/О; активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы митохондрий головного мозга остается в пределах контрольных величин.

Подход к изучению механизмов указанных изменений в ЦНС, когда исследования проводились на фоне угнетения функции надпочечников, показал отличный характер ответной реакции на облучение нейтронами промежуточных энергий по сравнению с рентгеновым.

## **ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Л. С. Черкасова, В. А. Кукушкина, М. Ф. Кукулянская, Т. М. Миронова, А. Т. Пикулев, М. Ю. Тайц, В. Г. Фомиченко-Рембергер, К. В. Фомиченко

Лаборатория биохимии Института физиологии  
Академии наук Белорусской ССР, Минск

В условиях экспериментальных исследований, проведенных на белых крысах, изучались некоторые показатели обмена веществ в ЦНС при изменении функции коры надпочечников.

Функцию коры надпочечников изменяли путем введения больших доз гидрокортизона (3,5 мг/100 г веса) в течение 12 дней.

Исследования проводились на 6 сутки после того, как кончали введение гидрокортизона. О состоянии функции гипофизарно-адреналовой системы судили по изменению веса животных, веса надпочечников и вилочковой железы, по содержанию холестерина, аскорбиновой кислоты в надпочечниках и по гистологической картине срезов этих надпочечников.

В докладе приводятся результаты изучения содержания в больших полушариях головного мозга функционально различных белков: фракций гликогена, АТФ и КФ и активности ряда ферментных систем после введения гидрокортизона. В частности, показано наступление в данных условиях эксперимента: угнетения активности глутамино-аланиновой и повышения глутамино-аспарагиновой аминотрансферазы митохондрий и надосадочной жидкости, некоторого угнетения активности цитохром-оксидазы и сукцинатдегидрогеназы, а также процессов окислительного фосфорилирования митохондрий головного мозга, торможения общей и специфической активности гексокиназы в надосадочной жидкости, тенденции к увеличению содержания в больших полушариях головного мозга общего гликогена за счет свободной и липоидной фракций.

Результаты данных исследований сопоставлялись с таковыми у интактных и адреналэктомированных животных.

В докладе обсуждаются возможные механизмы влияния кортикостероидов на обменные процессы в ЦНС.

# ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ И АСПАРАГИНОВОЙ КИСЛОТ КАК ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА В ПРЕПАРАТАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. Н. Чикваидзе, Г. Г. Шамкулашвили

Отдел биохимии Института физиологии Академии наук  
Грузинской ССР, Тбилиси

Была поставлена задача выяснить условия потребления  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) и аспарагиновой кислоты в качестве субстрата окисления при аэробной инкубации препаратов головного мозга. В литературе по этому вопросу нет единого мнения.

Опыты были поставлены со срезами и митохондриями головного мозга крыс. Инкубация проводилась в солевом растворе Эллиота и Гендерсона при рН 7,4 и 8,2. Потребление кислорода определялось микрореспирационным методом, а неорганического фосфора — по Фиске и Суббароу.

В опытах со срезами было установлено, что ГАМК оказывает незначительный положительный эффект, а аспарагиновая кислота даже тормозит потребление кислорода. В присутствии глюкозы, кетоглутарата и оксальцетата в опытах с ГАМК и глюкозы и кетоглутарата в опытах с аспарагиновой кислотой в условиях обеспечения реакции переаминирования усиливается потребление кислорода срезами головного мозга. Объяснение этому явлению следует искать в том факте, что продукты переаминирования — семиальдегид янтарной кислоты, в случае ГАМК, и оксальцетат, в случае аспарагиновой кислоты — окисляются более интенсивно, чем кетокислоты, взятые в качестве акцепторов аминных групп.

В следующей серии опытов было изучено влияние ГАМК на окислительное фосфорилирование в митохондриях головного мозга. Выяснено, что ГАМК сама по себе никакого влияния на окислительное фосфорилирование не оказывает. Иная картина получается, когда обеспечивается переаминирование на кетоглутарат или оксальцетат. В этом случае значительно повышается как потребление кислорода митохондриями мозга, так и степень окислительного фосфорилирования.

Аминазин, нембутал, хлоральгидрат, фенамин и семикарбазил, при наличии в солевой среде субстратов (глутамата, кетоглутарата, оксальцетата и сукцината), тормозят дыхание мозговых митохондрий и окислительное фосфорилирование. Метразол такого влияния не оказывает.

Аспарагиновая кислота, в условиях ее использования в аминировании инозиновой кислоты, имеет положительный эффект на дыхание срезов головного мозга. Приводится ряд соображений

относительно значения этого факта в использовании аминокислот в энергетическом обмене и в обмене аммиака в мозговой ткани.

## ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛИКО-ЛИПО-ПРОТЕИДНЫХ КОМПОНЕНТОВ В СТРУКТУРАХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. Л. Шабдаш

Лаборатория по изучению нервных и гуморальных регуляций  
Академии наук СССР, Москва

Автором разработан цитохимический метод цветного обнаружения глико-липо-протеидных комплексов для выяснения их пространственного распределения в теле неврита, в различных типах отростков и окончаний.

Использование нового метода в условиях нормы и при экспериментальных ситуациях раскрыло ряд важных подробностей, которые — с учетом ранее осуществленных исследований нуклеопротеидов — характеризуют системные особенности нейронов и их конкретных функциональных ансамблей в центральной и вегетативной нервной системе; так, например, обнаружен градиент распределения кислых гликопротеидов в аксонах и их терминальных разветвлениях.

Наряду с выявлением химических компонентов нейронов — начиная от уровней элементарных рефлекторных механизмов и до высших регуляторных центров включительно — предложенный метод оказался пригодным также для решения ряда важных структурно-биологических проблем неврологии: например, вопросов взаимосвязи нейроглии и нервных элементов, организации волокон проводников, статистики синаптических и афферентных терминалей и пр. Полученные результаты легли в основу принципиально новых обобщений.

Совокупность значительного материала о специфическом распределении и реактивных изменениях нуклеопротеидов и гликопротеидов в нервной системе является существенным этапом в современной нейробиологии и нейрохимии; эти гистохимические данные создают новую перспективу в понимании принципов структурно-химической организации нервной системы и уточняют функциональные и фазовые превращения в разные периоды ее филогенетического совершенствования.

## ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОЦЕССОВ ОБМЕНА КАТЕХОЛАМИНОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ

М. М. Эйдельман, М. П. Каплан, М. Р. Озерова, Н. М. Турубинер,  
В. Ф. Постников

Харьковский научно-исследовательский институт эндокринологии и химии гормонов, Харьковский медицинский стоматологический институт, Харьков

Задача настоящего исследования заключается в выяснении некоторых путей регуляции обмена катехоламинов (КА) в головном мозгу кроликов.

Асимметрия функционального состояния обеих половин головного мозга достигалась путем прошивания одного из надпочечников (левого) стерильной нитью. При этом изменялась афферентная импульсация из оперированной железы, в которой почти всегда содержалось значительно меньше адреналина, чем в интактном надпочечнике. Через 2—3 недели после указанного воздействия в гомолатеральном полушарии головного мозга обнаруживалось меньше КА. На периферии асимметрия, отмеченная в головном мозгу, проявлялась в меньшем уровне КА в двуглавой мышце бедра на стороне прошивания надпочечника.

Для выяснения функционального значения выявленных сдвигов одновременно с содержанием катехоламинов мы определяли также активность фосфоорилазы в обеих половинах головного мозга и симметричных мышцах. В ряде опытов было выявлено соответствие между обоими показателями.

После удаления верхних шейных симпатических узлов (ВШСУ) прошивание левого надпочечника не сопровождалось асимметрией содержания КА в головном мозгу и мышцах.

При прошивании одного надпочечника у собак обнаружена асимметрия, проявившаяся в том, что на стороне воздействия наблюдалось длительное увеличение слюноотделительного условного рефлекса. У кроликов при аналогичном вмешательстве Е. В. Маркова выявила изменения электрической активности головного мозга, указывающие на повышение тонуса в гомолатеральном полушарии.

В свете этих данных полученные изменения показателей обмена КА в мозгу можно оценить как проявление усиления его функции на стороне прошивания надпочечника.

Об этом свидетельствуют и наблюдения, проведенные после лапаротомии, а также кровопускания у кроликов. В мозгу таких животных обнаружено больше веществ со свойствами продуктов окисления КА, чем в контроле, что может свидетельствовать об усилении обмена этих соединений в результате возбуждения симпатико-адреналовой системы, вызванного примененными воздействиями.

Таким образом, полученные нами материалы показывают, что на обмене КА в головном мозгу отражаются изменения функ-

дионального состояния ЦНС, вызванные интероцептивными влияниями из надпочечников или лапоратомией и кровопусканием. В проявлении измененной афферентной импульсации из надпочечника в обмене КА в головном мозгу, а также на периферии (в мышцах) существенная роль принадлежит ВШСУ.

## АЗОТИСТЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЕПЛОКРОВНОГО ЖИВОТНОГО ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ И ЕСТЕСТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ И ПОСЛЕДУЮЩЕМ САМОСОГРЕВАНИИ

Э. З. Эмирбеков, З. С. Гершенович

Кафедра биохимии Ростовского-на-Дону университета, Ростов-на-Дону,  
кафедра органической и биологической химии Дагестанского  
университета, Махач-Кала

Искусственное снижение  $t^{\circ}$  тела теплокровного животного создает чрезвычайные ситуации в обмене веществ организма, особенно в метаболизме головного мозга. При последующем самосогревании либо восстанавливается нормальная жизнедеятельность (через несколько суток), либо животное гибнет, не выдержав действия холода.

Во время зимней спячки снижается температура тела, что имеет, несомненно, адаптивное значение.

Сопоставление изменений обмена мозга при гипотермии и естественной гибернации имеет значение для выяснения формирования адаптивных механизмов и физиологического значения отдельных составляющих.

Найдено, что при принудительном снижении  $t^{\circ}$  тела лабораторных крыс резко увеличивается концентрация аммиака в мозгу, причем чем глубже гипотермия, тем выше его содержание. Содержание аммиака в мозгу возрастает в зависимости от длительности гипотермии. При глубокой гипотермии в мозгу крыс резко уменьшается ( $\sim$  в 2 раза) содержание  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК), а концентрации глутамина (ГЛ) и аспарагиновой кислоты (АСП) не подвергаются особым изменениям. Последующее самосогревание несколько снижает уровень аммиака в мозгу, а в аммиак-глутаминовой системе складываются другие соотношения, отличающиеся от гипотермических животных. При многократной гипотермии (7—13 раз) наблюдаются более высокие концентрации аммиака в мозгу (4,13 мг%), чем у однократно охлажденных. Последующие охлаждения животные переносят легче. Можно думать, что освобождение аммиака в мозгу имеет при гипотермии приспособительный характер.

В мозгу сусликов в состоянии глубокой зимней спячки ( $t^{\circ}$  тела 10—11 $^{\circ}$ С) содержание аммиака несколько увеличивается по

сравнению с бодрствующими. Почти в 2 раза снижается концентрация ГЛ, резко уменьшается уровень ГАМК, не изменяется содержание глутаминовой кислоты (ГК). При пробуждении животных от зимней спячки (создание окружающей температуры +20°), в противоположность самосогревшимся крысам после гипотермии, содержание аммиака в мозгу несколько увеличивается по сравнению со спящими сусликами. Концентрация ГАМК увеличивается на 34%, а содержание АСП снижается на 45%.

Величина содержания ГК в мозгу при этом остается на уровне контроля.

Результаты показывают, что при искусственной гипотермии и последующем самосогревании, с одной стороны, при естественной гибернации и последующем самосогревании, с другой, происходят различные количественные изменения азотистого обмена мозга.

В проведенных исследованиях подтверждаются данные многих авторов о стабильности концентрации ГК в мозгу при различных функциональных состояниях организма, что свидетельствует о важности поддержания постоянной концентрации её с целью сохранить жизненно важные функции мозга. Результаты дают право думать о том, что ГАМК не является фактором торможения центральной нервной системы.

Презумцию высокой токсичности аммиака для нервных клеток следует тоже пересмотреть, так как при гипотермии и естественной зимней спячке обнаруживаются смертельные концентрации его в мозгу.

## **ОБМЕН АММИАКА, СТЕПЕНЬ АМИДИРОВАНИЯ БЕЛКОВ И АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПОД ДЕЙСТВИЕМ АММИАКА, ТИАМИНА И ПИРИДОКСИНА**

**Д. А. Энно**

Кафедра биологической химии Тартуского университета, Тарту

В предыдущих работах нашей лаборатории, направленных на выяснение роли витаминов в азотистом обмене нервной системы, было установлено, что аскорбиновая кислота стимулирует связывание аммиака как в форме глутамина, так и путем усиленного амидирования белков мозга.

В качестве продолжения этих работ нами изучалось влияние тиамин и пиридоксин на обмен аммиака, степень амидирования и некоторые физико-химические свойства (сульфгидрильные группы, дифференциальные УФ-спектры поглощения) белков мозга у крыс в условиях экспериментального накопления аммиака в мозгу.

Было установлено, что накопление одного аммиака приводит, наряду с усилением синтеза глутамина и амидирования белков мозга, особенно за счет увеличения количества «лабильных» амидных групп, также к увеличению сульфгидрильных групп. В зависимости от дозы и длительности действия аммиака были найдены различные изменения в дифференциальных УФ-спектрах поглощения растворимых белков мозга. В этих условиях в гомогенатах мозга активность глутаминазы повышалась, активность ацетилхолинэстеразы снижалась, а активность АТФазы не подвергалась существенным изменениям.

Введение тиамин (0,3 г/кг) совместно с хлористым аммонием способствует связыванию аммиака путем синтеза глутамина, но в то же время подавляет амидирование белков мозга. Тиамин вызывает заметное снижение активности глутаминазы и подавляет также активность ацетилхолинэстеразы. В активности АТФазы не было установлено существенного изменения. Под действием тиамин выявлено увеличение интенсивности дифференциальных УФ-спектров поглощения растворимых белков мозга.

Введение одного тиамин в больших дозах (1 г/кг) вызывает у крыс сильное возбуждение и судороги. При этом происходит выраженное накопление аммиака в мозгу за счет дезамидирования белков и изменение их дифференциальных УФ-спектров поглощения.

В аналогичных опытах на крысах с введением пиридоксин (0,15 г/кг) на фоне экспериментального накопления аммиака было установлено усиление связывания аммиака путем синтеза глутамин. Связывание аммиака белками мозга происходит при этом за счет «лабильных» амидных групп. Количество же «прочных связанных» амидных групп не изменяется. Под действием пиридоксин были обнаружены и сдвиги в дифференциальных УФ-спектрах поглощения растворимых белков мозга.

Таким образом, приведенные результаты свидетельствуют об активном участии тиамин и пиридоксин в азотистом обмене мозга как в системе аммиак-глутамин, так и путем вовлечения амидных групп белков мозга.

## ГАНГЛИОЗИДЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Я. А. Эпштейн, А. М. Максимова, М. К. Аюбов

Кафедра биохимии Таджикского медицинского института, Душанбе

Обнаруженные нами (Эпштейн и Максимова, 1965) изменения в кристаллической структуре ганглиозидов головного мозга после возбуждения ЦНС камфорой наблюдаются и при закрытой травме черепа (Аюбов). В том и другом случае вместо или наряду с типичными для ганглиозидов головного мозга нитевид-

ными кристаллами появляются кристаллы свободной сиаловой кислоты. Хроматографическое разделение ганглиозидов головного мозга на силикагеле по разработанной в лаборатории М. И. Прохоровой методике показало явное увеличение фракций деградированных ганглиозидов при сотрясении мозга. В мозговой ткани контрольных животных больше всего имеется трисиалоганглиозидов. В мозговой же ткани животных после закрытой травмы черепа количество трисиалоганглиозидов явно уменьшается и увеличивается количество ди- и, в особенности, моносиалганглиозидов.

Возможно, что как при возбуждении камфорой, так и при сотрясении мозга причина деградации трисиалоганглиозидов одна и та же — асфиксия мозга. Гиперкапния любого происхождения, как показал Ульф с сотр. (1964), вызывает распад трисиалоганглиозидов. Насколько при этом активируется мозговая нейрамнидаза, участвующая в разрыве связи сиаловой кислоты с основной структурой ганглиозидов, мы пытаемся выяснить в настоящее время.

Не исключена также возможность, что одновременно с отщеплением сиаловой кислоты в исследованных нами случаях происходит и деацетилирование как самой сиаловой кислоты, так и гексозаминов в составе ганглиозидов.

Неустойчивость ацетилгексозаминов, как, возможно, и ацетиламинной связи в самой сиаловой кислоте мы обнаружили при проведении через фенолсульфоновый катионит в водородной форме растворов ганглиозидов. В присутствии избытка соляной кислоты, необходимого для определения начала кондуктометрического титрования по  $\text{COOH}$ -группам сиаловой кислоты, несомненно происходит деацетилирование ганглиозидов. Имеет ли место такого рода распад прижизненно в мозгу наших подопытных животных при возбуждении их камфорой или при сотрясении мозга, надлежит еще выяснить.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ УЧАСТИЯ $1\text{-}^{14}\text{C}$ -ГЛИЦИНА В БИОСИНТЕЗЕ ГЛЮКОЗЫ И ГЛИКОГЕНА ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. Н. Яковлева, Е. Ф. Иваненко

Кафедра биохимии Ленинградского университета, Ленинград

Цель работы — выявить возможность участия  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина в биосинтезе глюкозы и гликогена мозга, проследить этот процесс во времени (1, 2 и 4 часа), а также исследовать влияние на него гидрокортизона.

Опыты ставились на интактных, ложно оперированных и адреналэктомированных крысах. Всем животным вводилось под-

кожно 30 мк кюри  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина, а части адrenaлэктомированных крыс инъецировалось дополнительно 12,5 мг/100 г гидрокортизона.

Отмечено, что у интактных крыс на протяжении 4 часов после инъекции  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина не происходит существенных изменений в содержании глицина, глюкозы и гликогена головного мозга.

Радиоактивность гомогената мозга незначительно увеличивается через 2 и 4 часа по сравнению с 1-часовой экспозицией.

Активность глицина, наоборот, снижается в мозгу как через 2, так и, особенно, через 4 часа после введения радиоактивной аминокислоты. Уменьшается также доля активности глицина в общей радиоактивности гомогената.

Удельная активность глюкозы и ее отношение к общей радиоактивности гомогената через 2 часа повышается, а через 4 часа снижается по сравнению с 1-часовым интервалом, в то время как радиоактивность гликогена в мозгу через 2 часа и в еще большей мере через 4 часа после введения  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина возрастает.

Таким образом, в мозгу глицин участвует в глюко- и глико-неогенезе, причем в более ранние сроки (через 1 и 2 часа) после введения аминокислоты она интенсивнее включается в глюкозу, чем в гликоген, а через 4 часа интенсивность обмена глюкозы падает, а гликогена возрастает. Удаление надпочечников и введение гидрокортизона адrenaлэктомированным животным почти не влияют на интенсивность включения  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина в гликоген мозга, а включение метки аминокислоты в глюкозу мозга лишь незначительно снижается при адrenaлэктомии и повышается под влиянием гидрокортизона. Следовательно, гидрокортизон мало влияет на превращение глицина в углеводы мозга.

В целях сравнения нами была исследована печень тех же животных. Оказалось, что при удалении надпочечников в печени тормозится превращение глицина в углеводы, а под влиянием гидрокортизона значительно стимулируется участие глицина в биосинтезе глюкозы и, особенно, гликогена печени.

Так, через 4 часа после инъекции  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина и гидрокортизона адrenaлэктомированным животным радиоактивность глюкозы возрастает в их печени в 3 раза и гликогена — в 6—8 раз. В этом проявляется своеобразие ответной реакции мозга и печени на воздействие гидрокортизона.

# ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ФОСФОЛИПИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

С. А. Ясенчак

Кафедра нормальной физиологии человека и биохимии  
Ужгородского университета, Ужгород

Интенсивность и направленность обмена веществ в ЦНС находится под постоянным влиянием внешней и внутренней среды организма. В частности, нервная система чувствительна к действию эндокринных факторов, особенно гормонов щитовидной железы (А. В. Вальков, 1924; Б. М. Завадовский, 1929; М. К. Петрова, 1945; В. Г. Баранов, 1955; Н. И. Красногорский, 1958 и др.).

В настоящее время при исследовании функциональной биохимии ЦНС большое внимание уделяется изучению липидов мозга.

Экспериментальные исследования показали, что обмен липидов тесно связан с деятельностью головного мозга. Найдено, например, что интенсивность обмена фосфолипидов мозга зависит от возраста животных (Г. Мак-Ильвейн, 1962), от функционального состояния нервной системы (А. В. Палладин, 1954; Г. Е. Владимиров, 1956; Е. М. Крепс, 1956 и др.). Обнаружено также, что при длительной инсулиновой гипогликемии, наркозе и некоторых патологических состояниях снижаются интенсивность обмена и содержание фосфолипидов мозга (Г. Мак-Ильвейн, 1962).

Нами изучалась динамика содержания липидов в ткани больших полушарий головного мозга белых крыс при развитии экспериментального гипотиреоза.

Гипотиреоз вызывался у животных ежедневным введением водного раствора мерказолила по 1,5 мг на 100 г веса в течение 3—4 недель. Состояние животных контролировалось путем определения основного обмена. Все животные получали обычный полноценный корм.

Из ткани мозга липиды извлекались хлороформ-метаноловой смесью по Фолчу. Содержание липидов ткани мозга определялось по Д. Л. Фердману и Е. Ф. Сопину, фосфор фосфолипидов — по методу Фиске и Суббароу.

Опыты показали, что при экспериментальном гипотиреозе в ткани больших полушарий головного мозга взрослых животных содержание общего количества липидов понижается на 19,7%, а фосфора липидов — на 12,1%. Одновременно содержание азота липидов головного мозга повышается на 24,8%.

Из приведенных данных видно, что при экспериментальном гипотиреозе происходят значительные сдвиги в обмене фосфолипидов головного мозга животных. В направлении изучения динамики содержания фосфолипидов ткани мозга при тех же условиях в различные возрастные периоды исследования продолжаются.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Авенирова Е. Л., Васильев В. Ю., Острцова И. Б., Сытинский И. А.</b> Свойства глутаматдекарбоксилазы ткани мозга млекопитающих животных	5
<b>Агаджанов М. И.</b> О влиянии хлоропрена на углеводный обмен в мозгу крыс	5
<b>Априкян Г. В., Паронян Ж. А. и Адунц Э. Г.</b> Некоторые стороны азотистого обмена в гомогенатах и срезах коры мозга белых крыс	6
<b>Арутюнян А. В.</b> К вопросу об отличии механизмов синтеза глутамина и амидных групп белков в мозгу	7
<b>Аюбов М. К.</b> Спинномозговая жидкость при закрытой травме черепа	8
<b>Балаклеевский А. И.</b> Изучение механизмов воздействия тиамина на обмен ацетилхолина и активность основных компонентов холинэргической системы	8
<b>Бармина О. Н., Андреева Н. П., Бирюкова М. А., Дерябина Т. И., Загоскин П. П., Корытникова С. Н., Чебыкина Е. В.</b> Влияние травматического шока на некоторые показатели обмена веществ головного мозга	10
<b>Балуев, С. И.</b> Серотонин, норадреналин и аммиак в головном мозгу при рефлекторном и центральном действии амизила и центрофеноксина	11
<b>Бару А. М.</b> Содержание в головном мозгу, сердце и надпочечниках катехоламинов и их экскреция при хроническом введении резерпина и имипрамина	13
<b>Баруткина Т. С., Панов А. Н.</b> Некоторые показатели энергетического обмена мозга крыс при адреналэктомии и введении гидрокортизона	14
<b>Барц М. П.</b> Некоторые вопросы механизма химической медиации симпатических нервных импульсов	15
<b>Белик Я. В., Терлецкая Я. Т., Смерчинская Л. С.</b> Ферментативная и метаболическая характеристики субмитохондриальных фракций ткани головного мозга	16
<b>Броновицкая З. Г., Погорелова Т. Н., Щербакова Г. В.</b> Низкомолекулярные азотсодержащие соединения головного мозга при гипероксии	18
<b>Броун Р. Г., Гончарова В. П., Юань-Хоу-Цзи.</b> К вопросу о гетерогенности препаратов нуклеиновых кислот, полученных из ткани мозга.	19
<b>Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г.</b> Дезаминирование никотинамидадениндинуклеотидов в мозговой ткани и их роль в образовании свободного аммиака из аминокислот	20
<b>Векслер Я. И., Гершенович З. С., Атабегова Н. Г., Готлобер И. В.</b> Адаптационные механизмы перестройки обмена головного мозга при длительном действии холода	21
<b>Вержбинская Н. А., Лейбсон Н. Л., Тонкоглас В. П.</b> Гетерогенность биохимической структуры и функции системы АХ мозга в ряду позвоночных животных и в разных структурах ЦНС высших животных	23
<b>Виноградов А. Г.</b> Влияние гипоксии на обмен холестерина в головном мозгу крыс различного возраста	24

- Владими́рова Е. А. О взаимосвязи метаболизма аммиака и обратимого дезамидирования белков головного мозга как части биохимического компонента механизма саморегуляции структуры и функции нервной системы . . . . . 25
- Галоян А. А. Новые данные о природе коронароактивных веществ, выделенных из гипоталамуса . . . . . 26
- Галоян А. А., Абелян Ж. Г. Водорастворимые белки нейрогипофиза и их функциональное значение . . . . . 27
- Гершенович З. С., Кричевская А. А., Агафонова И. М., Билалов Ф. И., Шугалей В. С., Щербина Л. А. Мочевина в функциональной биохимии мозга . . . . . 28
- Гершенович З. С., Херувимова В. А. Амидные группы белков головного мозга в онто- и филогенезе . . . . . 29
- Герштейн Л. М., Гаевская М. С., Носова Е. А., Слез Л. М. Влияние глубокой гипоксии на активность некоторых ферментов нервной ткани . . . . . 30
- Голицынская М. Т., Шандор О. М. Содержание адреналина, норадреналина и активность холинэстеразы в головном мозгу при экспериментальном повышении и понижении кровяного давления . . . . . 30
- Голубков О. З. Динамика функционального состояния головного мозга и взаимоотношение некоторых нейромедиаторов в крови больных эпилепсией . . . . . 31
- Гордиенко Э. А., Король Л. Д., Любоженко З. Г., Никитин В. Н. К вопросу об обмене азотистых метаболитов в мозгу белых крыс в онтогенезе . . . . . 33
- Гордон Б. Г. Влияние серусодержащих веществ на азотистый метаболизм и содержание сульфгидрильных групп в головном мозгу . . . . . 34
- Городисская Г. Я., Хватова Е. М., Швец, Н. Функциональная активность митохондрий мозга при острой глубокой гипотермии животного и в период восстановления температуры тела . . . . . 35
- Гулидова Г. М. О некоторых морфохимических свойствах митохондрий различных образований мозга кролика и кошки . . . . . 37
- Гувько М. В., Мищенко Л. И., Френкель С. Р. Некоторые общие черты и особенности нарушений обмена мозга при действии на организм вредных физических и химических факторов среды . . . . . 38
- Дворкин В. Я. Динамика восстановления интенсивности обмена отдельных фракций фосфолипидов головного мозга крыс в постгипоксический период . . . . . 39
- Демин Н. Н. Новые данные о роли некоторых низкомолекулярных биоактивных веществ в метаболизме нервной ткани . . . . . 40
- Доведова Е. Л. Об особенностях окисления некоторых субстратов в митохондриях различных отделов мозга . . . . . 41
- Ельский В. Н. Включение радиофосфата и накопление радиобромидов в различных отделах головного мозга при шоке . . . . . 43
- Есаян Н. А. Действие  $\gamma$ -аминомасляной кислоты на уровень норадреналина в мозгу . . . . . 44
- Ещенко Н. Д., Крестникова Л. М., Путилина Ф. Е. Влияние нарушения дыхания и разобщения окислительного фосфорилирования на интенсивность обмена кислот цикла Кребса . . . . . 45
- Зарубайло Т. Т. Влияние адреналэктомии и введения гидрокортизона на содержание некоторых кислот цикла Кребса в мозговой ткани крыс . . . . . 46
- Иванова Т. Н., Рубель Л. Н., Семенова Н. А. О различных уровнях скорости обмена фосфора некоторых фосфолипидов ткани мозга крыс . . . . . 47
- Ильющенок Т. Ю., Шадурский К. С. Изыскание средств для регуляции содержания серотонина в центральной нервной системе . . . . . 47
- Каасик А. А. Кислородный обмен мозга в острой стадии мозгового инсульта . . . . . 48

	Казарян Б. А., Гулян Э. А. О проникновении $\gamma$ -аминомасляной кислоты через гемато-энцефалический барьер и ее роль в обмене некоторых аминокислот мозга	50
25	Калиман П. А. О роли моноаминоксидазы митохондрий в процессах нервной медиации	51
26	Карагезян К. Г. Количественные колебания фосфора отдельных фракций фосфолипидов в цельной крови, питающей мозг и вытекающей из него (артерио-венозная разница) под действием электрокожного раздражения	52
27	Клейн Е. Э., Курцхалия Э. Г. О разделении белков головного мозга. Роль разных фракций в аммиакообразовании	53
28	Клийман А. Г., Линд М. М., Линд А. Я. О связывании и распределении катехоламинов в фракциях белков плазмы крови	55
29	Козлов Н. Б., Розанова Е. С., Стунжас Н. М., Шмаков Е. А. О некоторых биохимических сдвигах в мозговой ткани при перегревании	56
30	Колесова О. Е. Гликолитические процессы в мозгу у собак при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите	57
	Кометиани П. А. О биохимических основах памяти	58
30	Крепс Е. М., Красильникова В. И., Патрикеева М. В., Смирнов А. А., Ченькаева Е. Ю., Чирковская Е. В. Сравнительное изучение фосфолипидов субклеточных фракций мозга разных классов позвоночных	60
31	Кудинов С. А., Полякова Н. М. Исследования одного из электрофоретически положительных белков головного мозга	61
33	Кулинский В. И. Динамика содержания норадреналина в головном мозгу при некоторых воздействиях	61
34	Курский М. Д., Федоров А. Н., Зряков О. Н. Влияние серотонина на дыхание и содержание нуклеотидов в ткани головного мозга	63
	Кухаренко Р. И. Исследование нуклеиновых кислот и нуклеаз спинного мозга	64
35	Левченко Л. И. Нуклеотидный состав мозга и мозговых опухолей человека	65
37	Типская А. А. Обмен фосфатидопептидов мозга крыс	66
	Пызлова С. Н., Чихиржина Г. И., Южакова Г. А. Изменение креатинкиназной активности в мозгу при развитии эмбрионов	67
38	Макаров А. Ю., Маккавейский П. А. Серотонин крови и ликвора больных с поражением ствола мозга и гипоталамуса в покое и после фармакологической нагрузки	67
39	Манукян К. Г. О липидном компоненте протеолипидов мозга	69
40	Маслова М. Н. Биохимические и функциональные изменения в мозгу животных при возбуждении	70
41	Мережинский М. Ф., Никитина С. М. Инсулиновая гипогликемия и содержание аммиака в мозгу	70
43	Динаев П. Ф., Логвинова О. Ф. Изменение окислительных процессов в центральной нервной системе под влиянием различных физических раздражителей	72
44	Митюшов М. И., Шалапина В. Г., Ракицкая В. В. Действие кортикостероидов на содержание норадреналина и активность холинэстеразы в мозгу крыс при стрессе	72
45	Мухеян Э. Е. Сдвиги в содержании отдельных фракций гликолипидов и мукополисахаридов в различных частях головного мозга кроликов при односторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла	73
47	Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Влияние тотального рентгенооблучения крыс на содержание цереброзидов и ганглиозидов мозга	74
47	Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Количественные сдвиги гликолипидов, фосфолипидов и их отдельных фракций в мозгу белых крыс при хлоропреновом отравлении	75
48		

Мхитарян В. Г., Микаелян Э. М. Некоторые стороны азотистого обмена в головном мозгу крыс при хлоропреновом отравлении	76
Нечаева Г. А. О рибонуклеазной активности нервной ткани	77
Оганесян А. С., Демирчян А. А. О транспорте глюкозы в мозговую ткань	78
Островский Ю. М. Особенности строения тиамина и значение отдельных группировок его молекулы для его протейдизации.	79
Палладин А. В. Биохимия головного мозга и психотропные вещества	81
Панюков А. Н. Роль холинэстераз в мозгу, место их синтеза и соотношение в гидролизе субстратов	84
Певзнер Л. З. Метаболизм нуклеиновых кислот и белка в нейронах и нейроглии при различных функциональных состояниях нервной системы	85
Пигарева З. Д. Некоторые закономерности окислительных процессов митохондрий мозга в постнатальном онтогенезе	85
Погодаев К. И., Турова Н. Ф. О применении биохимических методов исследования в изучении патологических состояний головного мозга	87
Полякова Н. М., Малышева М. К. Изучение АМФ-деаминазы головного мозга	88
Помазанская Л. Ф., Правдина Н. И. Жирные кислоты некоторых фосфолипидов митохондриальной и микросомальной фракций серого вещества мозга кролика	88
Промыслов М. Ш., Андреева Т. В. Глютамин, глютаминовая и $\gamma$ -аминомасляная кислоты глиальных образований мозга	89
Прохорова М. И., Липская А. А., Романова Л. С., Соколова Г. П., Туманова С. Ю., Флеров М. А. Изучение липидов головного мозга методом тонкослойной хроматографии	90
Рева А. Д. К вопросу о влиянии ионизирующей радиации на биохимические процессы в спинном мозгу	91
Розенгарт В. И., Шмелева В. Г., Щербак И. Г. Изучение кинетики угнетения холинэстеразы мозга <i>in vivo</i> при введении антихолинэстеразных веществ	92
Рожманова О. М., Кирсенко О. В. Аденозинтрифосфатазная активность нерва	93
Романова Л. С., Туманова С. Ю. Характеристика ганглиозидов и цереброзидов головного мозга растущих и взрослых крыс	94
Сибуль И. К. Об урегулировании сопряженности фосфорилирования с дыханием в нервной ткани экстрактом эстонской морской лечебной грязи	95
Смирнов А. А., Чирковская Е. В. Фосфатидная кислота в развивающемся мозгу	96
Соколова Г. П., Кузнецова Г. Г., Золотова Л. А. Изучение жирных кислот головного мозга	97
Сорока В. Р. Обмен микроэлементов в головном мозгу в условиях гипоксии и эфирного наркоза	98
Сопин Е. Ф., Кучеренко Н. Е. Белки головного мозга в норме, при лучевом поражении и под влиянием фолиевой кислоты	99
Сухомлинов Б. Ф., Шевчук Я. Г. Влияние ионизирующей радиации на биосинтез растворимых белков тканей головного мозга	100
Сытинский И. А., Сазонец Г. И., Шан Кэ-цзинь. Система $\gamma$ -аминомасляной кислоты в головном мозгу крыс при общем рентгеновском облучении	102
Тигранян Р. А. Значение компенсаторных реакций в энергетическом обмене мозга	102
Тийгимяэ Э. К. О влиянии хронического введения имипрамина на азотистый обмен в головном мозгу крыс	103
Трапезонцева Р. А. Некоторые черты азотистого метаболизма мозга при развитии у собак экспериментального аллергического энцефаломиелимита	105

Тупикова З. Н., Вилкова В. В., Корвацкая А. М. Особенности синтеза гликогена мозга из различных гликогенообразователей . . . . .	106
Турова Н. Ф., Погодаев К. И. О нарушении ряда метаболических процессов головного мозга при экспериментальном атеросклерозе . . . . .	107
Тяхепылд А. К. О динамике обмена аммиака, глутамина и амидных групп белков мозга под действием АКТГ и кортизона . . . . .	108
Тяхепылд Л. Я. О роли обратимого амидирования белков в обмене и функциях мозга . . . . .	109
Урганджян М. Г., Камалян Р. Г., Мовсесян С. Г. Некоторые стороны внутриклеточной регуляции гликолиза в нервной ткани и участие $\gamma$ -аминомасляной кислоты в этом процессе . . . . .	110
Улыбина И. Н. Липидные гранулы цитоплазмы нейронов в норме и при различных воздействиях . . . . .	111
Утевский А. М. О химических факторах взаимосвязи в нейроэндокринной системе . . . . .	112
Флеров М. А. Изучение интенсивности обмена глицеридов головного мозга . . . . .	114
Хачатарян Г. С., Чилингарян Л. Роль гексозомонофосфатного шунта (ГМШ) и глюкуронатного пути обмена глюкозы в мозгу при его различных функциональных состояниях . . . . .	115
Черкасова Л. С., Кукушкина В. А., Кукулянская М. Ф., Миронова Т. М., Пикулев А. Т., Тайц М. Ю., Фомиченко-Рембергер В. Г., Фомиченко К. В. Действие нейтронов промежуточных энергий на обменные процессы в центральной нервной системе . . . . .	116
Черкасова Л. С., Кукушкина В. А., Кукулянская М. Ф., Миронова Т. М., Пикулев А. Т., Тайц М. Ю., Фомиченко-Рембергер В. Г., Фомиченко К. В. Обмен веществ в центральной нервной системе при изменении функции коры надпочечников . . . . .	117
Чикваидзе В. Н., Шамкулашвили Г. Г. Об использовании $\gamma$ -аминомасляной и аспарагиновой кислот как энергетического материала в препаратах головного мозга . . . . .	118
Шабаш А. Л. Цитохимическая характеристика глико-липо-протеидных компонентов в структурах нервной системы . . . . .	119
Эйдельман М. М., Каплан М. П., Озерова М. Р., Турубинер Н. М., Постников В. Ф. Изучение некоторых процессов обмена катехоламинов в головном мозгу . . . . .	120
Эмирбеков Э. З., Гершенович З. С. Азотистый метаболизм головного мозга теплокровного животного при искусственной и естественной гипотермии и последующем самосогревании . . . . .	121
Эню Д. А. Обмен аммиака, степень амидирования белков и активность некоторых ферментов в головном мозгу под действием аммиака, тиамин и пиридоксина . . . . .	122
Эпштейн Я. А., Максимова А. М., Аюбов М. К. Ганглиозиды головного мозга . . . . .	123
Яковлева М. Н., Иваненко Е. Ф. Некоторые особенности участия $1\text{-}^{14}\text{C}$ -глицина в биосинтезе глюкозы и гликогена головного мозга . . . . .	124
Ясенчак С. А. Особенности обмена фосфолипидов головного мозга при экспериментальном гипотиреозе . . . . .	126

ЧЕТВЕРТАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
ПО БИОХИМИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
Тарту, 19—25 июня 1966 г.  
ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

Тартуский государственный университет  
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18

Ответственный редактор Л. Я. Тяхепыльд  
Корректор Ю. Х. Сарв

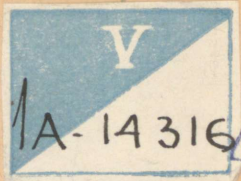
Сдано в набор 1/IV 1966 г. Подписано к печати  
30/IV 1966 г. Печ. листов 8,25. Учетн.-издат. ли-  
стов 9,05. Тираж 1000 экз. Типограф. бумага № 2,  
формат 60×90.<sup>1</sup>/<sub>16</sub>, бумажной фабрики «Кохила».  
МВ-03717. Типограф. заказ № 2239.

Типография им. Ханса Хейдеманна. ЭССР,  
г. Тарту, ул. Юликооли, 17/19. I.

Цена 66 коп.



66 коп.



TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01069648 4