

С. А. МИРЗОЯН, Р. М. НАЛБАНДЯН, Э. А. МАРҚАРЯН, М. В. МИКАЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОКУПРЕИНА НА МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Мирзоян С. А. в 1974 г. сформулировал концепцию о нейрохимических механизмах компенсации нарушенной мозговой гемодинамики, которая основывается на представлении о неразрывной связи между активацией определенных нейрохимических процессов, возникающих в условиях ишемии мозга, и устранением дефицита его кровообращения. Допускается, что отдельные звенья в цепи специфического химизма и метаболизма нервной ткани при ишемии могут способствовать возрастанию эндогенных метаболитов, способных стимулировать коллатеральное кровообращение, ускорять перемещение крови в бассейн пораженного сосуда [3].

На примере изучения гамма-аминомасляной кислоты, ее ближайших производных и эндогенных метаболитов, образующихся в мозге, были получены экспериментальные подтверждения развиваемой гипотезы [4, 5].

В 1977 г. из головного мозга крупного рогатого скота впервые был получен высокоочищенный медьсодержащий белок нейрокупреин [9].

Нейрокупреин содержит примерно 50% меди водорастворимых белковых фракций мозга, является крайне кислым с изоэлектрической точкой 3,5, имеет молекулярный вес около 10000, термостабилен, взаимодействует с адреналином, норадреналином, дофамином, восстанавливает адренохром до адренолютина [8].

Рассматривая нейрокупреин как один из нейрохимических компонентов мозга, мы решили в нашей работе провести экспериментальный анализ действия его на мозговое кровообращение.

Методика исследования. Эксперименты проводились на 19 белых крысах и 4 кошках под внутрибрюшинным нембуталовым наркозом. Количественные сдвиги объемной скорости локального кровотока коры регистрировали методом водородного клиренса по Aurland [7] в модификации Габриеляна Э. С. [2]. В соответствии с полученными данными динамики очищения вычисляли изменения в сопротивлении мозговых сосудов. Полученные результаты подвергались статистической обработке. Проводились также исследования с перфузией головного мозга кошки по методике [1], когда при постоянном притоке крови к мозгу исключается гемодинамическое влияние колебаний системного

давления [6] и сдвиги перфузионного давления отражают изменения тонуса мозговых сосудов.

Результаты исследования. При в/в введении нейрокупреина в дозе 2 мг/кг у белых крыс наблюдается постепенное усиление локального кровотока. Через 5 мин. после введения скорость кровотока возрастает до $62 \pm 4,3$ мл/мин./100 г (при исходном уровне $56,9 \pm 2$), что соответствует увеличению кровотока на 8,7%; через 20 мин. возрастает до $76 \pm 11,5$ (33,5%). Таким образом, можно заключить, что нейрокупреин характеризуется способностью постепенно увеличивать скорость кровотока (рис. 1).

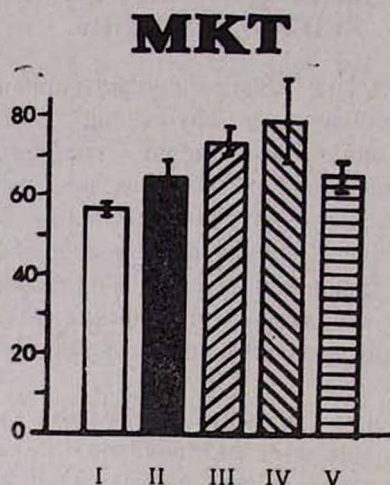


Рис. 1. Влияние нейрокупреина на корковый водородный клиренс у белых крыс. Обозначения: МКТ—мозговой кровоток, I—контроль, нейрокупреин, 2 мг/кг; II—через 5 мин. после введения; III—через 10 мин.; IV—через 20 мин.; V—через 25 мин.

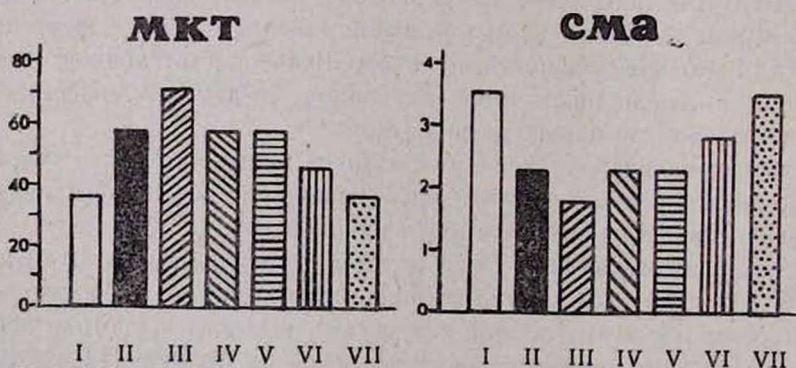


Рис. 2. Влияние нейрокупреина на корковый водородный клиренс у кошки. Обозначения: СМА—сопоставление мозговых артерий. I—контроль, нейрокупреин, 2 мг/кг; II—через 5 мин. после введения; III—через 10 мин.; IV—через 15 мин.; V—через 20 мин.; VI—через 30 мин.; VII—через 35 мин.

У кошек через 5 мин. после в/в введения вещества кровотоки увеличиваются до 56 мл/мин./100 г (при контроле—34,6), через 10 мин.—до

70, с 15-й мин. скорость кровотока постепенно уменьшается, приравняв-
шаясь к контролю лишь на 35-й мин. (рис. 2).

Сопротивление мозговых артерий на 5-й мин. уменьшается с 4,04
мм рт. ст./мл/мин./100 г до 2,4, оставаясь пониженным до 20-й мин.; к
30—35-й мин. сопротивление мозговых артерий достигает исходного
уровня. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что нейрокупреин,
увеличивая скорость кровотока и понижая сопротивление мозго-
вых артерий, почти не изменяет уровень системного артериального
давления.

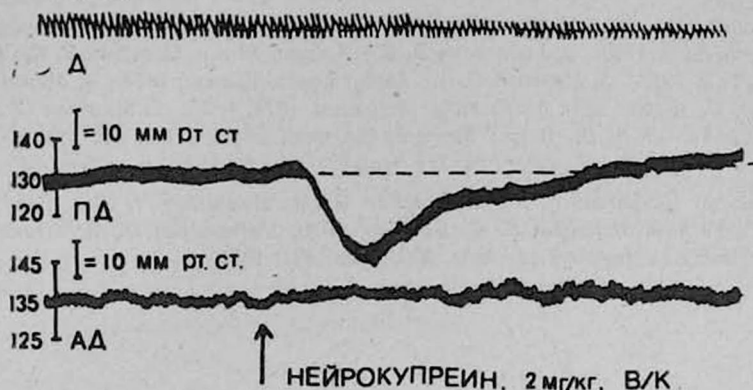


Рис. 3. Влияние нейрокупреина на сопротивление мозговых сосудов у
кошки. Обозначения: Д—дыхание, ПД—перфузионное давление, АД—
артериальное давление.

На рис. 3 представлена одновременная запись дыхания, перфузи-
онного давления и системного артериального давления. После внутри-
каротидного введения нейрокупреина в дозе 2 мг/кг через небольшой
латентный период отмечается понижение сопротивления мозговых со-
судов, затем наблюдается тенденция к восстановлению тонуса сосудов,
и только через 5 мин. перфузионное давление достигает исходного
уровня.

Таким образом, можно заключить, что нейрокупреин, будучи одним
из нейрорхимических компонентов, обладает высокой вазоактивностью
в отношении мозговых сосудов, что находит свое выражение в замет-
ном усилении мозгового кровотока.

Ереванский государственный медицинский институт,
Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 9/VI 1982 г.

У. А. ШИРДЗУН, Н. В. НАЙРАТЗУН, Е. А. ШАРАФЗУН, У. А. ШИРАЗУН

ՆՅՐՈԿՈՒՊՐԵՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ խոշոր եղջյուրավոր կենդանիների գլխուղեղից
առաջին անգամ ստացված նեյրոկուպրինը օժտված է ուղեղի արյան հոսքը ուժեղացնող
և անոթների դիմադրողականությունը թուլացնող հատկություններով:

Effect of Neurocuprein on the Brain Blood Circulation

С у м м а г у

The data obtained testify to the fact that neurocuprein, for the first time received from the brain of cattle increases the local brain blood flow and decreases the resistivity of the brain vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блиновс А. М., Маршак М. Е. В сб.: Физиол. механизмы мозгового кровообращения. Л., 2, 1963.
2. Габриэлян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение, 2, 9, 1976.
3. Мирзоян С. А. Актовая речь, Ереван, 1974.
4. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Бюлл. эксп. биологии и медицины, 1978, 1, 45.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П., Топчян А. В. В кн.: Вопросы биохимии мозга. Изд. АН Арм. ССР, 1978.
6. Хаяутин В. М. Физ. журн. СССР, 44, 7, 665, 1958.
7. Aurland K. Circul. Res., 14, 164, 1964.
8. Gasparov V. S., Nalbandian R. M., Buniatian H. Ch., Febs Letters. Vol. 97, 1, 1979.
9. Sharoyan S. G., Shaljan A. A., Nalbandyan R. M., Buniatian H., Ch. Biochimica et Biophysica Acta, 493, 478—487, 1977.

УДК 615.217+616.13

С. А. СИСАКЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ИМИДАЗОЛА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЕРДЦА ПРИ АДРЕНАЛОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МИОКАРДА У КРЫС

В патогенезе инфаркта миокарда большое внимание уделяется катехоламинам. Имеются многочисленные экспериментальные данные, показывающие, что экзогенное введение животным адреналина вызывает очаговые изменения в миокарде, а также кровоизлияния в легочной ткани, что является причиной гибели животных [1—5, 9, 10, 13—17].

Учитывая литературные данные, указывающие на адренозащитные свойства гистамина, для нас представляет интерес изучение влияния одного из производных гистамина—имидазола—на микроциркуляторную систему сердца крыс при адреналовых повреждениях миокарда.

Материал и методика. Опыты проводились на 50 белых беспородных крысах массой 150—180 г. Применяли безынъекционный способ выявления капилляров миокарда, основанный на определении активности кислой фосфатазы. Животных разделили на 4 группы: I группа была контрольной (5 крыс); II группе подопытных животных вводили имидазол в дозе 5 мг на кг массы (15 крыс). Декапитация животных и дальнейшая обработка материала проводились через 30 мин., 1 и 2 часа; III группе животных (15 крыс), вводили имидазол в той же дозе,