

армии, оказывали помощь в непосредственном лечении раненых и больных.

Выполняя свой священный долг, военные медики проявляли беспримерное мужество и героизм. Ратный труд их высоко оценен Коммунистической партией и Советским правительством. Боевыми орденами были награждены многие медики, медико-санитарные батальоны и полевые подвижные госпитали. Военные медики бережно хранят и приумножают традиции военных лет.

Одновременно советские медики приняли обращение ко всем врачам и ученым-медикам мира в связи с 40-летием победы над фашистской Германией активизировать свои усилия в защиту жизни на планете от ядерной войны, объединить свои силы в борьбе за будущее человечества, за сохранения мира на Земле.

УДК 612.82+612.172:616—089.583.29

Г. А. БОЯРИНОВ, Н. А. РУБАНОВА, М. В. БАЛАНДИНА

СЕРТОНИН И АКТИВНОСТЬ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ МИОКАРДА И МОЗГА ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Операции, выполненные на открытом сердце в условиях гипотермии, сопровождаются значительными гемодинамическими и метаболическими сдвигами. Степень выраженности этих изменений зависит от уровня гипотермической защиты организма при выключении сердца из кровообращения [3]. Авторами установлено, что при 60-минутном выключении кровообращения более оптимальным является уровень умеренной гипотермии организма и глубокой—головного мозга. Особый интерес представляет вопрос о путях регуляции энергетических процессов, где важное место отводится биологически активным соединениям. При ишемии миокарда различного генеза наиболее изучено содержание катехоламинов [7]. Наряду с катехоламинами в процессах регуляции участвует серотонин. С изменением содержания серотонина может быть связано переключение аэробных путей преобразования углеводов на анаэробные через стимуляцию системы цАМФ. амин играет важную роль в организации биологических мембран, в процессе терморегуляции, в регуляции процессов перекисного окисления [2].

Задачей настоящей работы явилось изучение содержания серотонина и активности моноаминоксидазы в миокарде и головном мозге собак при КЦГ, выключении сердца из кровообращения в этих условиях и последующем восстановлении сердечной деятельности.

Материал и методы. Исследования проводились на беспородных собаках. После премедикации (промедол, атропин) под эндотрахеаль-

ным эфирно-кислородным наркозом проводили кранио-церебральную гипотермию с использованием аппарата «Холод-2Ф» и дополнительное обкладывание туловища льдом. В условиях умеренной гипотермии организма животных (температура ректальная 30—28°C) и глубокой головного мозга (24—22°C) производили торакотомию и выключали сердце из кровообращения путем наложения турникета на предсердные вены. Через 40—60 мин после окклюзии начинали мероприятия по восстановлению сердечной деятельности: массаж, согревание сердца теплым физиологическим раствором, ИВЛ, внутриартериальное нагнетание донорской крови с адреналином, дефибриляцию желудочков и общее согревание животных.

Проведены 3 серии экспериментов:

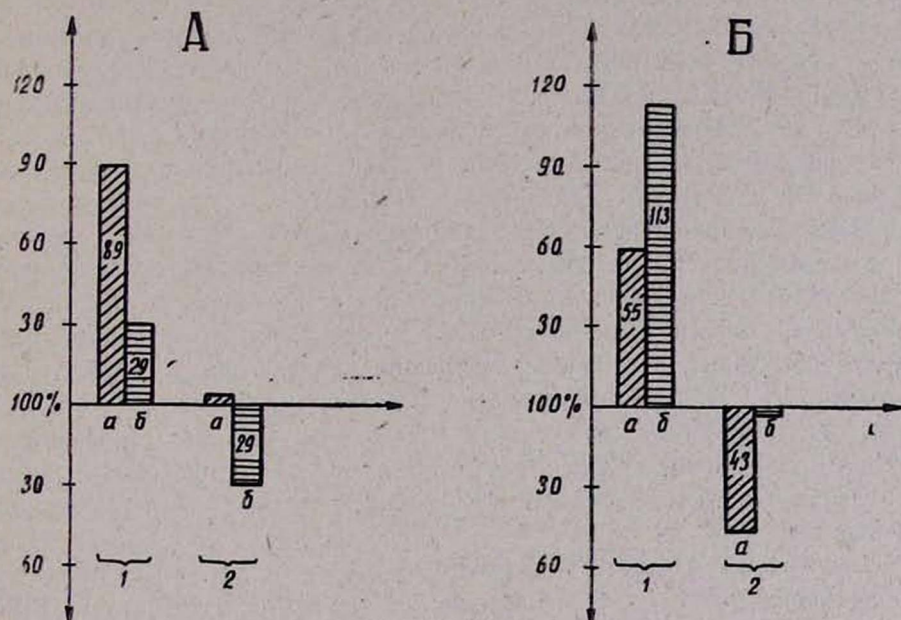


Рис. 1. Содержание (в % к исходному уровню) серотонина и активность моноаминоксидазы при выключении сердца из кровообращения и восстановлении сердечной деятельности. А—мозг; Б—сердце. 1—серотонин, 2—моноаминоксидазы, а—гипотермия +28°C с выключением сердца из кровообращения, б—восстановление сердечной деятельности и согревание до +34—35°C.

I—гипотермия +28°C (контрольная); II—гипотермия +28°C с выключением сердца из кровообращения на 40—60 мин; III—гипотермия +28°C с выключением сердца из кровообращения, с последующим восстановлением сердечной деятельности и согреванием животных до +34—35°C.

Объектом исследований служили гомогенаты сердца и мозга. Содержание серотонина определяли по методу Shyder S. H., Axelrod H. [13] и выражали в мкг на 1 г сырой ткани. Активность моноаминоксидазы (МАО) определяли спектрофотометрическими методами с ис-

пользованием в качестве субстрата окисления п-нитрофенилэтиламина [5] и выражали в $\mu\text{M NH}_3$ на 1 мг белка.

Результаты и их обсуждение. Содержание серотонина в миокарде и головном мозге у контрольной группы собак соответственно составляло 0,36 и 0,54 мкг/г ткани. При этом активность МАО в мозге была на порядок выше, чем в миокарде. Это вполне согласуется с данными литературы и указывает на более интенсивное окисление амина в нервной системе.

На высоте окклюзии у животных отмечается повышение содержания серотонина в сердце и мозге. Прирост составляет соответственно 55 и 89%. Накопление амина в миокарде происходит при резком падении активности МАО (на 43%), в то время как в мозге ферментативная активность сохраняется на исходном уровне.

Как видно из полученных данных, имеют место односторонние, хотя и разные в количественном отношении, изменения содержания серотонина в сердце и в мозге. Однако метаболические механизмы прироста амина, по всей вероятности, должны быть различны.

В сердечной мышце увеличение уровня серотонина происходит на фоне почти двукратного снижения активности МАО, что, по-видимому, и является основной причиной накопления амина. Частичная инактивация ферментов может быть связана, с одной стороны, с отсутствием кровообращения и недостатком кислорода в миокарде; с другой стороны, возникающие в данных условиях изменения митохондрий миокарда—набухание, частичное разрушение крист, отек [3]—могут привести к конформационным нарушениям структуры фермента, что сопровождается снижением атакующести серотонина. Прирост серотонина в сердце может возникнуть и в связи с тем, что при острой ишемии миокарда происходит мобилизация и высвобождение эндогенных биогенных аминов [4].

В мозге выраженное увеличение серотонина на высоте окклюзии наблюдалось при сохранении исходной активности МАО (рис. 1). Выключение сердца из кровообращения вызывает ишемию мозга, однако в условиях кранио-церебральной гипотермии метаболизм мозга может иметь некоторые особенности. Известно, что при воздействии низких температур в мозге увеличивается содержание триптофана и серотонина [8, 10]. Кроме того, имеются данные об относительной устойчивости к дефициту кислорода триптофангидроксилазы. По данным некоторых авторов [9], активность фермента в условиях гипоксии через час может быть восстановлена до нормы. Возможность прироста количества триптофана в условиях гипотермии и довольно высокая устойчивость активности триптофангидроксилазы к кислородной недостаточности являются предпосылками для активации процессов синтеза серотонина даже при ишемии мозга. Нельзя исключить и тот факт, что при циркуляторной гипоксии мозга происходит усиленное освобождение биогенных аминов из нервных окончаний [11, 12]. Сохранение исходной активности МАО может быть связано также с особенностями состояния фермента в условиях глубокой гипотермии мозга.

Восстановление сердечной деятельности и активное согревание животных до 34—35°C вызвали разнонаправленные изменения в содержании серотонина миокарда и мозга. В сердце уровень серотонина продолжает возрастать, прирост составляет 113%. Активность МАО возвращается к исходному уровню. По-видимому, накопление серотонина связано с его активным синтезом и нормализацией окисления амина. Увеличение содержания серотонина в сердце может способствовать усилению утилизации глюкозы и гликогена, что повышает энергообеспечение миокарда в восстановительный период.

В головном мозге отмечается некоторое снижение содержания серотонина по сравнению с предшествующим этапом исследования, но по отношению к исходному уровню его количество оставалось увеличенным на 29%. Активность МАО в этот период значительно уменьшается. Возможно, в постгипоксическом состоянии тормозятся как процессы синтеза амина, так и процессы его дезаминирования, причем в большей степени подавляются процессы синтеза серотонина. Снижение активности МАО может быть связано с трансформацией фермента, одной из причин которой является накопление продуктов перекисного окисления. Подобное явление было установлено при некоторых патологических состояниях—черепно-мозговой травме, экспериментальном травматическом шоке, гипоксии любого генеза, гипероксии и др. [1, 6].

Таким образом, установлено накопление амина в обоих типах ткани в разные периоды исследования. В миокарде начавшееся повышение уровня серотонина на высоте окклюзии продолжается и при реперфузии сердца. Содержание серотонина в целом коррелирует с изменением активности моноаминоксидазы. В головном мозге количество серотонина также увеличено в эти периоды исследования, но при восстановлении сердечной деятельности отмечается направленность к возвращению содержания амина к исходному уровню. В условиях краниоцеребральной гипотермии изменения уровня серотонина в мозге, в отличие от миокарда, не совпадают с изменением активности моноаминоксидазы, что, возможно, обусловлено более глубоким охлаждением головного мозга.

В заключение следует отметить, что, несмотря на длительное выключение сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии организма и глубокой—головного мозга, изменения содержания серотонина и МАО в сердечной мышце и головном мозге в ранний восстановительный период являются обратимыми, а чтобы уменьшить повреждающее действие холода и гипоксии, следует проводить предварительную фармакологическую защиту организма антигипоксическими препаратами.

Горьковский медицинский институт
им. С. М. Кирова

Поступила 16/1 1984 г.

ՄՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԵՎ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՕՔՍԻԴԱԶԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՄՐՏԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ մոնոամինօքսիդազի ակտիվությունը խցանման պարաֆինակտին պահպանվում է ելքային մակարդակի վրա ուղեղում և խիստ իջնում է սրտում: Սրտի գործունեության վերականգնման ժամանակ նկատվում է հակառակ երևույթ՝ ելքային մակարդակին է վերադառնում ֆերմենտի ակտիվությունը սրտամկանում և իջնում է ակտիվությունը ուղեղում:

G. A. Boyarinov, N. A. Rubanova, M. V. Balandina

Serotonin and the Activity of Monoaminoxidase of the
Myocardium and Brain in Case of Switching off the Heart From
the Circulation in Conditions of Hypothermia

S u m m a r y

It is established that the activity of monoaminoxidase at the height of the occlusion remains at the initial level in the brain tissue and acutely decreases in the heart.

In recovery of the cardiac activity the contrary effect is observed. The activity of the ferment in the myocardium normalizes and in the brain decreases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. С., Промыслов М. Ш. Вопросы медицинской химии, 1984, 1, 75—77.
2. Биохимическая фармакология под ред. проф. П. В. Сергеева, М., 1982.
3. Бояринов Г. А., Перетягин С. П., Кулагина Е. Н. и др. В кн.: «Гипотермия в клинике и эксперименте», Горький, 1979, 49—57.
4. Воленбергер А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1973, 1, 3—5.
5. Исаханян Г. Д., Акопян Ж. И., Горкин В. З. Лабораторное дело, 1973, 10, 589—590.
6. Каган В. Е., Копаладзе Р. А., Применко Л. Л., Савов В. М. Бюллетень экспер. биологии и медицины, 1983, 12, 16—18.
7. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., 1978.
8. Эмирбеков Э. З., Абдуллаев Р. А., Ибрагимов И. И. Украинский биохимический журнал, 1980, 52, 4, 418—422.
9. Davis J. N. Carlsson A. J. Neurochem., 1973, 21, 4, 783—790.
10. Francesconi, Mager M. Experientia, 1974, 30, 3, 233—235.
11. Kogure Kynga, Schinberg Paritz, Matsumoto Akira et al., Arch. Neurol. 1975, 32, 1, 21—24.
12. Zavyne Michael H., Moskowitz Michael A., Zervas Nicholas T. et al. Neurology 1975, 25, 5, 483—485.
13. Shyder Solomon H. Axelrod Héllus. Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 5, 831—835.

УДК 616.124.3:616.127—005.8

Б. А. ДЕНИСЕНКО

ДИСФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ
ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Клинические наблюдения за больными показывают, что инфаркт миокарда левого желудочка в ряде случаев сопровождается симптомами правожелудочковой недостаточности. Внедрение в практику палат