

С. А. Мирзоян, чл.-корр. АН Армянской ССР, К. Г. Карагезян,
В. П. Акопян и Л. Г. Макарян

Влияние γ -аминомасляной кислоты, адреналина и электро кожного
раздражения на содержание этаноламина в артериальной
и венозной крови мозга и скорость кровотока в общей
сонной артерии в условиях хронического
эксперимента

(Представлено 23/III 1966)

Этаноламин был впервые получен Дентом (1) из различных биологических сред, выделен Робертсом (2) из нервной ткани и основательно изучен Де-Роппом (3) и Талланом (4), по данным которого его содержание в мозгу достигает 20,6 мг%.

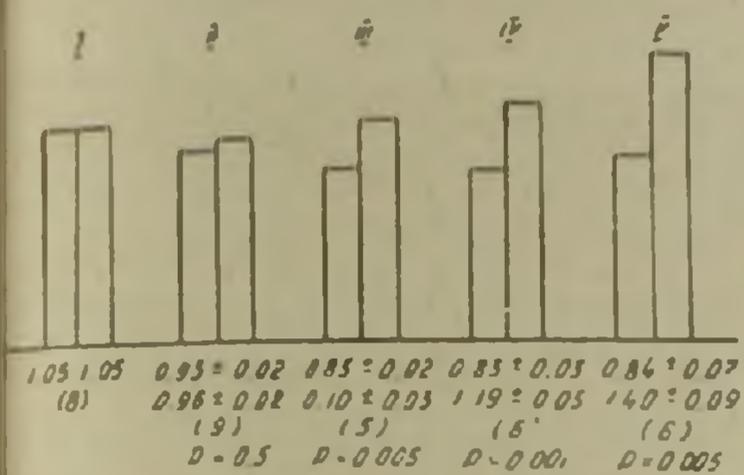
Механизмы возникновения этаноламина и фосфорилэтанолламина в нервной ткани пока не ясны. Кроме химического пути образования фосфорилэтанолламина в мозгу имеются указания относительно его ферментативного синтеза (5) и возникновения через декарбоксилирование фосфорилсерина (6). После открытия кефалиназы в нервной ткани укрепилось мнение, что фосфатиды могут быть источником образования этаноламина (7). Эти данные хорошо согласуются с результатами исследований Абуда, Гейгера, Кнауффа, Бекка (8,9) и др. по изучению причин повышенного содержания азотистых оснований фосфатидов в мозгу погибших от тяжелой гипогликемии и роли указанных липидов в нем, как запасов энергии.

Исходя из вышесказанного представляло интерес изучение артерио-венозной разницы содержания этаноламина в крови, притекающей в мозг и оттекающей из него, с одновременной регистрацией скорости кровотока в общей сонной артерии под действием гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), адреналина и электро кожного раздражения.

ГАМК обладает выраженной физиологической активностью в мозгу, как ингибитор деятельности центральных синапсов (10). Исследованиями С. А. Мирзояна и сотр. (11,12) было установлено увеличение скорости мозгового кровотока и понижение тонуса мозговых сосудов под влиянием ГАМК.

Г. Х. Бунятыян и сотр. (13) показали роль ГАМК в процессах проницаемости глюкозы через клеточные мембраны различных тканей, а так-

же в обмене углеводов периферических органов. Наряду с этим К. Г. Карагезьяном было показано, что ГАМК способствует выделению нейтральных фосфолипидов мозгом в периферический кровоток. Интересно было выяснить не происходит ли при этом одновременного расщепления некоторых фосфолипидов с освобождением свободного этаноламина?

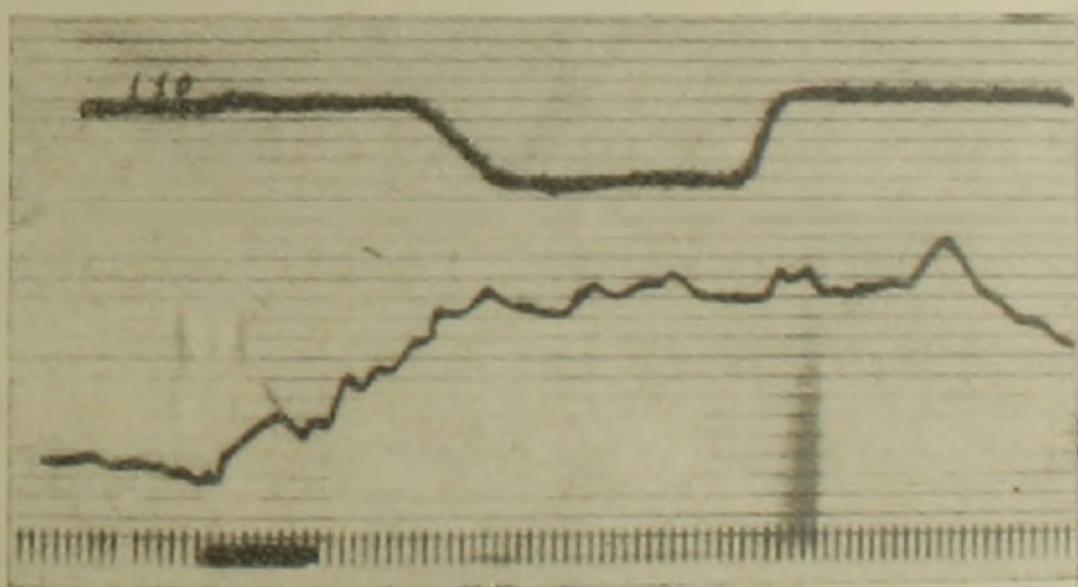


Фиг. 1. Артерио-венозная разница содержания свободного этаноламина в цельной крови, притекающей в мозг и оттекающей из него, у собак. I—контроль; II—Под действием физиологического раствора; III—под действием 2,5 мг/кг ГАМК; IV—под действием 3,75 мг/кг ГАМК; V—под действием 5,0 мг/кг ГАМК.

По регистрации скорости кровотока в общей сонной артерии мы слагали представление об изменениях, наступавших в мозговом кровообращении при воздействии указанными раздражителями.

Исследования проводились на 5 собаках-самцах в хроническом эксперименте, методом артерио-венозной разницы (14) с учетом времени кровообращения в мозгу (15). Кровь бралась из указанной артерии и наружной яремной вены до и после нанесения раздражений через 5, 10, 15, 20 и 25 минут. ГАМК и адреналин вводились интракаротидно. Электрическое раздражение 5в, частота 10, 1 мс наносилось на выбритую поверхность кожи задней конечности.

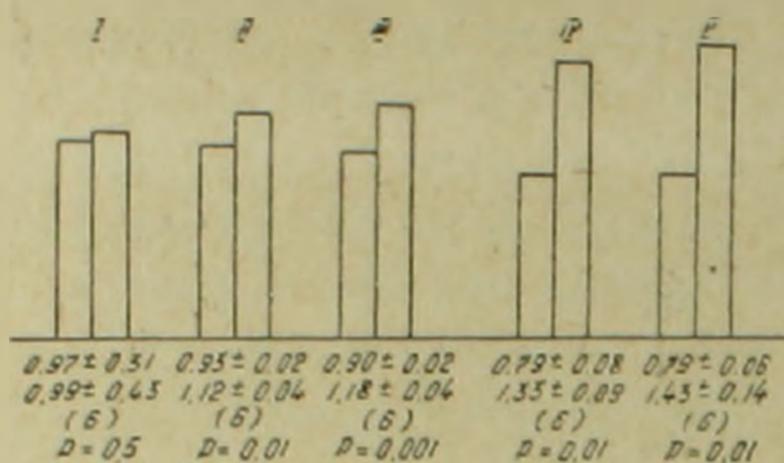
Этаноламин определялся с помощью бензохиноновой реакции (16). Скорость кровотока изучалась методом термоэлектрического измерения (17) в общей сонной артерии, после предварительного перевязывания наружной сонной артерии и всех ответвлений, питающих мягкие ткани. Это делалось для того, чтобы выявляемые сдвиги кровотока в данной артерии максимально отражали бы состояние мозгового кровотока.



Фиг. 2. Интракаротидное введение 2,5 мг/кг ГАМК собакам; кривые сверху вниз: артериальное давление; скорость кровотока в общей сонной артерии; отметка времени (3 секунды); отметка введения препарата.

Результаты исследований показывают, что количество этаноламина в цельной крови собак колеблется в пределах 0,8—1,2 мг%. Как видно

из фиг. 1, в нормальных условиях артерио-венозная разница его содержания отсутствует. Интракаротидное введение физиологического раствора не вызывает заметных изменений описанной картины; не обнаруживаются также какие-либо колебания скорости кровотока.



Фиг. 3. Артерио-венозная разница содержания свободного этаноламина в целевой крови, притекающей в мозг и оттекающей из него, у собак. I — контроль; II — под действием 0,025 мг/кг адреналина; III — под действием 0,0375 мг/кг адреналина; IV — под действием 0,05 мг/кг адреналина; V — действие электрокожного раздражения.

ния в течение 1,5 минут (фиг. 2). ГАМК в дозах 3,75 и 5,0 мг/кг веса животного оказывает более выраженное и продолжительное действие (5 мин.).

Как явствует из фиг. 3, под влиянием адреналина в количестве 0,025, 0,0375 и 0,05 мг/кг и электрокожного раздражения обнаруживается более резкое увеличение артерио-венозной разницы содержания этаноламина, чем это наблюдалось под действием ГАМК.



Фиг. 4. Интракаротидное введение 0,025 мг/кг адреналина собакам, кривые сверху вниз: артериальное давление; скорость кровотока в общей сонной артерии; отметка времени (5 секунд); отметка введения препарата.

Под влиянием 0,025 мг/кг адреналина обнаруживается кратковременное замедление скорости кровотока (50 сек.) с последующим его увеличением в течение 3,5 минут. Одновременно наблюдается резкое повышение артериального давления приблизительно в течение 2,5 минут (фиг.

4). Аналогичная картина наблюдалась при использовании 0,0375 и 0,05 мг/кг адреналина.

Электрокожное раздражение, наоборот, в момент нанесения вызывает резкое замедление скорости кровотока, которое в большинстве случаев нормализуется спустя 1—1,5 минуты.

На основании проведенных исследований становится очевидным, что все испытанные раздражители вызывают значительное возрастание артерио-венозной разницы количества этаноламина в основном за счет увеличения его содержания в крови, оттекающей из мозга, через 20—25 минут после действия испытанных агентов. Наблюдавшиеся изменения кровотока происходили в среднем в первые 5 минут и, следовательно, не могли влиять на количественные изменения артерио-венозной разницы этаноламина, развивавшиеся на фоне уже нормализовавшегося кровотока. Таким образом мы считаем, что указанные сдвиги являются специфичными для крови, оттекающей из мозга, и, по-видимому, имеют прямое отношение к изменениям мозгового метаболизма.

Ереванский медицинский институт
Институт биохимии Академии наук
Армянской ССР

ՈՒՆՆԱԿԱՆ ԳԻՐՁՈՅՈՒՄ, Հայկական ՍՍՀ ԳԱ ԲՊՐԱԿԻԳ-ԱՆՈՂԱԿԱՆ
Կ. Գ. ՂԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, Վ. Պ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ Ե Լ. Բ. ՄԱԿԱՐՅԱՆ

Դ-ամինակարագաթթվի, ադրենալինի և մաշկի էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը ուղեղի զարկերակային և երակային արյան էթանոլամինի պարունակության և ընդհանուր բնային զարկերակի արյան հոսքի արագության վրա Բոնիկական փորձի պայմաններում

Շենքի վրա քրոնիկ փորձի պայմաններում տարվող հետազոտություններով որոշվել է Դ-ամինակարագաթթվի, ադրենալինի և մաշկի էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը էթանոլամինի յանակական տատանումների վրա դեպի ուղեղ հոսող և ուղեղից արտահոսող արյան մեջ:

Արյունը վերցվել է գրգռիչներ տալուց 5, 10, 15, 20 և 25 րոպե հետո ընդհանուր թնային զարկերակից և լծային երակից: Արյան հոսքի արագությունը որոշվել է թերմոլեկտրական շափման մեթոդով ընդհանուր թնային զարկերակում:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ Դ-ամինակարագաթթվի 2,5—5 մգ/կգ յանակները առաջացնում են էթանոլամինի պարունակության աննշան իջեցում զարկերակային արյան մեջ և միաժամանակյա նշանակալի բարձրացում ուղեղից արտահոսող արյան մեջ: Իրա հետ միասին դիտվում է արյան հոսքի արագության մեծացում ընդհանուր թնային զարկերակում:

Ադրենալինի 0,025, 0,0375 և 0,05 մգ/կգ թանակները և մաշկի էլեկտրական գրգռումը ցուցաբերում են էթանոլամինի զարկերակ-երակային տարբերության ավելի շեշտակի մեծացում թան այդ տեղի է ունենում Դ-ամինակարագաթթվի ազդեցության ներքո: Այդ նույն պայմաններում ադրենալինից առաջանում է սկզբնական արյան հոսքի փոքրացում, որին հաջորդում է մեծացումը: Մաշկի էլեկտրական գրգռման ժամանակ առաջանում է արյան հոսքի արագության իստ թուլացում, որը կարճ ժամանակում վերականգնվում է:

Այսպիսով վերը նշված գրգռիչներից առաջացած արյան հոսքի փոփոխությունները տեսում են 5 րոպեյի սահմաններում, այն ժամանակ երբ էթանոլամինի թանակական տատանումները ավելի ցայտուն հանդես են գալիս 20—25 րոպե հետո: Ուստի հիմք կա պնդելու, որ էթանոլամինի պարունակության փոփոխությունները ուղեղից արտահոսող արյան մեջ ուղակիորեն կապված են նյարդային հյուսվածքի նյութափոխանակության տեղաշարժերի հետ և ոչ թե արյան հոսքի արագության:

- ¹ К. Е. Дент, *Biochem. J.*, 43, 169, 1948. ² Е. Робертс, С. Фрейнкел, П. Дж. Гейрман, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 74, 383, 1950. ³ Р. С. Де-Ролл, Е. Г. Снедекер, *Anal. Biochem.*, 1, 424, 1960. ⁴ Г. Г. Таллан, С. Мур, У. Г. Стайн, *J. Biol. Chem.*, 211, 927, 1954. ⁵ С. Бухилоукс, А. Тишиерс, *Bull. Soc. Chem. Biol.*, 29, 1947. ⁶ Дж. Бремер, П. Фигард, Д. М. Гринберг, *Biochim. Biophys. Acta*, 43, 477, 1960. ⁷ Е. Чаргафф, А. С. Кестон, *J. Biol. Chem.*, 134, 515, 1940. ⁸ Л. Г. Абуд, А. Гейгер, *Am. J. Physiol.*, 182, 557, 1955. ⁹ Г. Г. Кнауфф, Ф. Бекк, *J. Neurochem.*, 6, 171, 1961. ¹⁰ А. Н. Ройтбак, в кн. Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы, 66, Л., 1964. ¹¹ С. А. Мирзоян, В. П. Акопян, в кн. Фармакология и химия, 210, М., 1965. ¹² С. А. Мирзоян, В. П. Акопян, *Физиол. биохим. и фармакол. эффекты гамма-аминомасляной кислоты в нервной системе*, 44, Л., 1964. ¹³ Г. Х. Бунятян, *Studies of the Role of Gamma-Aminobutyric Acid in Carbohydrate Metabolism*, Yerevan, 1961. ¹⁴ А. А. Кедров, А. И. Науменко, З. Я. Дегтярева, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 9, 10, 1964. ¹⁵ В. Б. Егян, *Изв. АН АрмССР, (биол. наук)*, 13, 43, 1960. ¹⁶ Г. В. Барсегян, *ДАН АрмССР*, XI, 1, 2, 93 (1965). ¹⁷ М. Е. Маршак, Г. Н. Аронова, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, (приложение к журналу № 1, 1957).