



валась грудная клетка, сердце извлекалось, взвешивалось, и приготовлялся тканевый гомогенат.

Параллельно с проведением четвертой, пятой и шестой серий этих экспериментов проводилось дополнительное количественное определение катехоламинов в миокарде белых крыс, которым также, как и в опытах второй серии, за 15 мин. до декапитации и извлечения сердца вводился интраперитонеально норадреналин в количестве 5 мкг/кг.

Количественное определение норадреналина и адреналина в миокарде проводилось флюорометрическим методом по В. В. Меньшикову (модификация, основанная на методе Эйлера и Лишайко и методе В. О. Осинской) [3]. Использован флюорометр конструкции Н. Б. Высоцкой и В. А. Кривошалова (1965).

Расчеты производились по калибровочным кривым, построенным на основании результатов спектрофлюорометрии стандартных растворов кристаллического адреналина и норадреналина. Количество катехоламинов выражалось в мкг на 1 г свежей ткани.

В опытах с исследованием содержания катехоламинов в миокарде интактных белых крыс обнаруживается, что основная часть катехоламинов сердечной мышцы представлена норадреналином ( $0,607 \pm 0,018$  мкг/г), количество же адреналина значительно меньше ( $0,0445 \pm 0,044$  мкг/г) и составляет примерно 0,7% общего содержания катехоламинов в сердечной мышце. Следует указать, что в ряде опытов адреналин в миокарде белых крыс не был обнаружен.

При внутрибрюшинной инъекции норадреналина (5 и 10 мкг/кг) наблюдается отчетливое, статистически достоверное, по сравнению с контрольными данными, увеличение количества катехоламинов в миокарде белых крыс. Так, при интраперитонеальной инъекции норадреналина в количестве 5 мкг/кг содержание норадреналина в миокарде увеличивается на 17,8% ( $P < 0,05$ ), количество адреналина возрастает до  $0,13 \pm 0,025$  мкг/г ( $P < 0,05$ ), а содержание суммарных катехоламинов в миокарде при этом увеличивается на 29,8% ( $P < 0,05$ ). При интраперитонеальной инъекции норадреналина в количестве 10 мкг/кг содержание норадреналина увеличивается, по сравнению с контролем, на 26,7% ( $P < 0,001$ ), количество адреналина при этом оказывается уменьшенным до  $0,028 \pm 0,02$  мкг/г ( $P > 0,05$ ). Содержание же общих катехоламинов увеличивается на 22,4% ( $P < 0,05$ ).

Результаты экспериментов, проведенных с целью установления способности ГАМК предупреждать захват катехоламинов сердечной мышцей белых крыс, свидетельствуют, что ГАМК, введенная в дозе 5 и 10 мг/кг, в значительной степени ослабляет способность миокарда накапливать катехоламины. Содержание катехоламинов в сердечной мышце белых крыс после внутрибрюшинной инъекции норадреналина (5 мкг/кг), введенного через 25—30 мин. с момента предварительного введения ГАМК, не только не увеличивается, но и в значительной степени уменьшается, по сравнению с соответствующими контрольными данными.

Таблица 1

Влияние ГАМК (внутрибрюшинно) на захватывающую способность миокарда в отношении норадреналина

Введение веществ	Содержание катехоламинов в миокарде белых крыс (мкг/г)		
	НА	А	КА
Контроль	0,607±0,18 (11)	0,0445±0,044 (11)	0,651±0,033 (11)
Инъекция НА 5 мкг/кг в/бр.	0,715±0,018 P<0,05 (6)	0,13±0,25 P<0,05 (6)	0,845±0,023 P<0,05 (6)
Инъекция НА 10 мкг/кг в/бр.	0,769±0,034 P<0,001 (6)	0,028±0,02 P>0,05 (6)	0,797±0,026 P<0,05 (6)
ГАМК 5 мкг/кг + НА 5 мкг/кг	0,422±0,025 P<0,001 (6)	0,02±0,025 P>0,5 (6)	0,442±0,031 P<0,05 (6)
Инъекция НА 5 мкг/кг в/бр.	0,881±0,09 (9)	0,03±0,02 (9)	0,911±0,05 (9)
ГАМК 10 мкг/кг + НА 5 мкг/кг	0,557±0,09 P<0,001 (5)	0,008±0,025 P<0,05 (6)	0,565±0,09 P<0,001 (5)
НА 5 мкг/кг + ГАМК 10 мкг/кг	0,629±0,025 P<0,05 (6)	0,006±0,02 P>0,02 (5)	0,635±0,03 P<0,05 (5)
НА 10 мкг/кг + ГАМК 5 мкг/кг	0,872±0,08 P>0,5 (6)	0,101±0,03 P<0,05 (6)	0,973±0,07 P>0,05 (6)

Обозначения: НА — норадреналин; А — адреналин; КА — суммарные катехоламины; ГАМК — гамма-аминомасляная кислота; в/бр. — внутрибрюшинно.

Так, ГАМК в дозе 5 мкг/кг, введенная за 25—30 мин. до инъекции норадреналина в количестве 5 мкг/кг, способствует статистически достоверному уменьшению в миокарде содержания норадреналина на 40,9% ( $P<0,001$ ), по сравнению с контрольными данными изменения содержания катехоламинов в сердечной мышце после интраперитонеальной инъекции норадреналина в дозе 5 мкг/кг. Количество адреналина в миокарде оказывается уменьшенным с  $0,13\pm 0,025$  мкг/г до  $0,02\pm 0,025$  мкг/г ( $P<0,5$ ). Содержание общих катехоламинов при этом уменьшается на 47,6% ( $P<0,05$ ). ГАМК в дозе 10 мкг/кг, введенная за 20—30 мин. до инъекции норадреналина (5 мкг/кг), способствует уменьшению содержания норадреналина на 35,6% ( $P<0,001$ ), по сравнению с данными параллельных контрольных определений изменения содержания катехоламинов после интраперитонеальной инъекции норадреналина в количестве 10 мкг/кг. Количество адреналина уменьшается на 73,3% ( $P<0,05$ ). Содержание суммарных катехоламинов уменьшается, по сравнению с данными контрольных опытов, на 37,9% ( $P<0,001$ ).

Вышеприведенные данные свидетельствуют о выраженной способ-

ности ГАМК предупреждать накопление в сердечной мышце катехоламинов и уменьшать их содержание в миокарде в условиях введения в организм подопытного животного норадреналина.

Во второй серии экспериментов ГАМК вводилась уже не до инъекции норадреналина, как в предыдущих опытах, а после.

Результаты исследований обнаруживают, что ГАМК (10 и 5 мг/кг), введенная в организм подопытного животного после предварительной инъекции норадреналина (5 и 10 мкг/кг), уменьшает содержание катехоламинов в сердечной мышце в значительно меньшей степени, чем при введениях до инъекции норадреналина.

Так, при инъекции ГАМК в дозе 10 мг/кг после введения норадреналина содержание норадреналина, по сравнению с соответствующими данными параллельных контрольных опытов, уменьшается на 28,1% ( $P < 0,05$ ). Содержание же общих катехоламинов при этом уменьшается на 30,2% ( $P < 0,05$ ), тогда как в опытах, в которых ГАМК в дозе 10 мг/кг вводилась за 20—30 мин. до инъекции норадреналина в количестве 5 мкг/кг, уменьшение содержания норадреналина и общих катехоламинов, по сравнению с контролем, составило соответственно 35,6 и 37,9%.

Обращает на себя внимание, что ГАМК в сравнительно меньшей дозе (5 мг/кг), введенная через 15 мин. после инъекции относительно больших количеств (10 мкг/кг) норадреналина, утрачивает свою способность уменьшать содержание катехоламинов в миокарде. Так, после инъекции ГАМК в количестве 5 мг/кг на фоне действия предварительно введенного норадреналина (10 мкг/кг) количество норадреналина в миокарде не только не уменьшается, но и оказывается увеличенным на 13,3% ( $P > 0,5$ ); содержание общих катехоламинов увеличивается на 18,1% ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, обобщая результаты опытов по изучению влияния ГАМК на содержание катехоламинов в миокарде, можно заключить, что ГАМК обладает выраженной способностью уменьшать накопление катехоламинов в сердечной мышце, а также что способность ГАМК вмешиваться в метаболические процессы миокарда можно рассматривать как один из механизмов в осуществлении фармакологических эффектов ГАМК на коронарное кровообращение.

Кафедра фармакологии

Ереванского медицинского института

Поступило 1/XII 1970 г.

Տ. Լ. ՎԻՐԱԵՅԱՆ, Ռ. Գ. ԲՈՐՅԱՆ

ԳԱԿԹ-ի ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՈՂՄԻՑ ԵՈՐԱԳՐԵՆԱԼԻՆԻ  
ԿՂԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հորվածում բերվում են ավյալնիր ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ներքո սրտամկանի կողմից դրսից ներմուծված նորադրենալինի կլանման վերաբերյալ: Փորձերը կատարվել են սպիտակ առնետների վրա:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ սպիտակ առնետների սրտամկանում կատեխոլամինները ներկայացված են հիմնականում նորադրենալինի ձևով: Նորադրենալինի 5 մկգ/կգ քանակի ներորտալայնային ներմուծումը ուղեկցվում է սրտամկանում նորադրենալինի և ադրենալինի պարունակության բարձրացումով: Նախօրոք ԳԱԿԹ-ի 5—10 մկգ/կգ քանակների ներմուծումը ոչ միայն կանխում է ադրենալինի և նորադրենալինի քանակների շատացումը, այլև, կլբային պարունակության համեմատությամբ, ավելի իջեցնում: Երբ ԳԱԿԹ-ը ներմուծվում է նորադրենալինից հետո, այս դեպքում ևս իջնում է սրտամկանի ադրենալինի և նորադրենալինի պարունակությունը, բայց շատ ավելի փոքր ինտենսիվությամբ:

Ամփոփելով ստացված տվյալները, կարելի է հղրակացնել, որ ԳԱԿԹ-ը օժտված է սրտամկանի կողմից նորադրենալինի կլանումը արտահայտված ձևով ընկճելու հատկությամբ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бороян Р. Г. Материалы III сессии молодых ученых Ереванского медицинского института. Ереван, 1967, стр. 5.
2. Есаян Н. А. В сб.: Вопросы биохимии мозга, т. 2. Ереван, 1966, стр. 96.
3. Меньшиков В. В. Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов. М., 1966.
4. Мирзоян С. А., Бороян Р. Г. Вопросы биохимии мозга, т. 3. Ереван, 1967, стр. 117.