

УДК 616.133.33—007.272+612.1

А. Г. АИВАЗЯН, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ДВУСТОРОННЕЙ ПЕРЕВЯЗКИ СОННЫХ АРТЕРИЙ НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ СЕРИИ Е В МОЗГОВОЙ ТКАНИ КРЫС

В опытах на крысах методом биологического тестирования установлено, что количество простагландинов серии Е увеличивается в мозговой ткани при двусторонней перевязке сонных артерий, а также в постокклюзионный период. В условиях блокирования биосинтеза простагландинов индометацином этого не происходит. Предполагается, что увеличение выделения простагландинов при окклюзии является одним из звеньев в цепи компенсаторных реакций организма, направленных на поддержание редуцированного мозгового кровотока.

Известно, что простагландины серии Е играют важную роль в синтезе циклического 3,5-АМФ [2, 10], а также модулируют адренергическую и холинергическую трансмиссию [6, 7, 17]. Широкое распространение простагландинов [9] и циклического 3,5-АМФ [13], а также густая сеть адренергических волокон в сосудах мозга [3] заставляют думать о физиологическом значении этих агентов в регуляции локального церебрального кровотока.

Для выяснения участия простагландинов серии Е в механизмах регуляции мозгового кровотока и некоторых защитных компенсаторных реакциях организма, одной из которых является «избыточная перфузия», нами было изучено количество простагландинов Е в мозговой ткани крыс при двусторонней окклюзии сонных артерий и в постокклюзионный период.

Материал и методы

Опыты поставлены на беспородных белых крысах. В первой серии экспериментов определялось содержание простагландинов Е в мозговой ткани у интактных крыс, во второй серии производилось зажатие обеих сонных артерий в течение 3 мин, после чего животных декапировали и определяли количество простагландинов в извлеченной мозговой ткани. В третьей серии было определено количество простагландинов при перевязке сонных артерий на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином (50 мг/кг), введенным за 1 час до опыта внутривенно. В четвертой и пятой сериях определялось количество простагландинов в мозге крыс через одну минуту после сня-

тия лигатуры без и на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином, в шестой—количество простагландинов через 3 мин после снятия лигатуры. Экстракция простагландинов из мозговой ткани осуществлялась по методу Unger с соавт. [14]. Идентификация простагландинов серии E производилась методом тонкослойной хроматографии [5, 8]. Количество простагландинов в экстрактах определяли биологическим методом на полоске желудка крыс [4, 16]. Сокращения полоски желудка регистрировали с помощью изотонического преобразователя с усилителем (HF—MODEM, Hugo Sachs Electronic) на самопишущем приборе (Hitachi recorder model QD25).

Результаты и обсуждение

При ишемии мозговой ткани, возникшей при перевязке сонных артерий, происходит значительное увеличение (почти в 3 раза) количества простагландинов E в мозговой ткани (таблица). При предвари-

Таблица

Влияние двусторонней перевязки сонных артерий на содержание простагландинов серии E в мозговой ткани крыс без и на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином (ИМ)

Содержание простагландинов E в $\mu\text{g/g}$ мозговой ткани

Базальный уровень	при перевязке	при перевязке на фоне ИМ	через 1 мин после снятия лигатуры	через 1 мин после снятия лигатуры на фоне ИМ	через 3 мин после снятия лигатуры
$9 \pm 1,29$	$27,6 \pm 0,95$ $p < 0,001$	$5,8 \pm 2,5$ $p < 0,001$	$20,8 \pm 1,76$ $p < 0,001$	$5,1 \pm 1,8$ $p < 0,001$	$20,1 \pm 2,2$ $p < 0,001$

тельном блокировании биосинтеза простагландинов индометацином перевязка не приводит к возрастанию их количества. Уровень простагландинов становится ниже контрольных величин. Через 1 и 3 минуты после снятия лигатуры количество простагландинов продолжает оставаться высоким по сравнению с контролем (соответственно 20,8 и 20,1 $\mu\text{g/g}$ мозговой ткани). У крыс, получивших индометацин за 1 час до опыта, количество простагландинов остается на низком уровне.

Как известно, при окклюзионных поражениях мозговых сосудов наблюдается феномен так называемой «избыточной перфузии» и, поскольку она оказалась весьма частым проявлением нарушений мозгового кровообращения, причины ее возникновения в последние годы изучали многие исследователи. Среди этих причин указываются такие факторы, как резкое падение внутрисосудистого давления и $p\text{O}_2$ мозговой ткани, усиление анаэробного окисления глюкозы и накопление молочной кислоты [11], приводящих к снижению рН ткани мозга, что способствует расширению мозговых сосудов и увеличению мозгового кровотока [1, 15].

Возникновение реактивной гиперемии при окклюзии мозговых артерий имеет, по-видимому, защитное значение, так как в условиях гипоксии регуляция напряжения кислорода в ткани осуществляется посредством накопления конечных продуктов гликолиза. Увеличение количества простагландинов в условиях ишемической гипоксии, обнаруженное в наших экспериментах, видимо, также имеет защитное значение, так как, обладая мощной вазодилататорной активностью, они могут способствовать увеличению мозгового кровотока и сыграть далеко не последнюю роль в возникновении так называемой «избыточной перфузии».

Кроме того, работами Raffo и соавт. [12] показано, что простагландины E₁ улучшают микроциркуляцию и тем самым способствуют улучшению прогноза при эндотоксиновом шоке у собак.

Видимо, этот факт имеет немаловажное значение в приспособительных реакциях сосудов мозга при окклюзии мозговых артерий. Можно предположить, что увеличение выделения простагландинов E в мозговой ткани при ишемической гипоксии является одним из немаловажных звеньев в цепи компенсаторных реакций организма, направленных на поддержание редуцированного мозгового кровотока.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/IV 1978 г.

Ա. Հ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

**ՔՆՆՐԱԿՆԵՐԻ ԵՐԿԿՈՂՄԱՆԻ ՍԵՂՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱՄՔՈՒՄ Ե ԽՄԲԻ
ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Առնետների վրա կատարված սուր փորձերում բացահայտված է, որ E տիպի պրոստագլանդինների քանակը ուղեղի հյուսվածքում ավելանում է քներակների մեկ րոպեանոց երկկողմանի սեղմման պայմաններում, ինչպես նաև հետօկլյուզիոն շրջանում: Պրոստագլանդինների կենսասինթեզը ինդոմետացինով ընկճելիս քանակական ավելացում տեղի չի ունենում:

Ենթադրվում է, որ պրոստագլանդինները ունեն որոշակի նշանակություն ուղեղի անոթների կոնպենսատոր այն ռեակցիաներում, որոնք ուղղված են վերականգնելու սեղմման հետևանքով առաջացած արյան հոսքի նվազումը:

A. H. AIVAZIAN, E. S. GABRIELIAN

**THE INFLUENCE OF BILATERAL CLAMPING OF CAROTID
ARTERIES ON THE CONTENT OF PROSTAGLANDINS
OF E TYPE IN CEREBRAL TISSUE OF RATS**

In the experiments on rats, it is revealed that the amount of prostaglandins of E type is increased in cerebral tissue during bilateral clamping of carotid arteries within a minute and also in post-occlusion period.

In case of inhibition biosynthesis of prostaglandins with indomethacin the increase of release of prostaglandins doesn't take place.

Prostaglandins are supposed to play a definite role in compensatory reactions of cerebral circulation to the restoration of reduced cerebral blood flow.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Betz E. and Kozak R.* Pflügers Arch. ges. Physiology, 1967, 293, 56.
2. *Butcher R. W.* In: Role of cyclic AMP in cell function. New-York, 1970, 173.
3. *Falck B., Mchedlishvili G. I. and Owan C.* Acta Pharmacol., 1965, Kbh 23, 133.
4. *Gilmore N., Vane J. R. and Wyllie J. H.* Nature (Lond.), 1968, 218, 1135.
5. *Green K. and Samuelson B. J.* Lipid Research., 1964, 5, 117.
6. *Hedqvist B. and Brundin J.* Life Sci., 1969, 8, 389.
7. *Hedqvist B.* Ann. N. Y. Acad. Sci., 1971, 180, 400.
8. *Hilggs G. A. and Vane J. R.* Prostaglandins, 1973, 4, 5, 695.
9. *Holmes S. W. and Horton E. W.* J. Physiol., Lond., 1968, 195, 731.
10. *Horton E. W.* Physiol. Rev., 1969, 49, 122.
11. *Kaask A. E., Nilsson L. and Slesjo B. K.* Scand. J. Lab. a. Clin. Invest., 1968, suppl. 102, 111:C.
12. *Raflo G. T., Wangensteen S. L., Glenn T. M. and Lefer A. M.* Eur. J. Pharmac., 1974, 24, 85.
13. *Sutherland E. W., Rall T. W. and Menon T. J.* Biol. Chem., 1962, 237, 1220.
14. *Unger W. G., Bennet A., Stamford I. F.* Nature (Lond.), 1971, 233, 336.
15. *Wahl M., Deetjen P., Trurau K., Ingvar D. H. and Lassen N. A.* Pflügers Arch., 1970, 316, 152.
16. *Vane J. R.* Br. J. Pharmacol., 1964, 23, 2, 360.
17. *Wennmalm A. and Hedqvist P.* Life Sci., 1971, 10, 465.