

УДК 612.1+612.824

А. Г. АЙВАЗЯН

ВЛИЯНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА И СТИМУЛЯЦИИ
СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА СОДЕРЖАНИЕ
ПРОСТАГЛАНДИНОВ СЕРИИ 'Е' В МОЗГОВОЙ ТКАНИ У
ИНТАКТНЫХ КРЫС И В УСЛОВИЯХ ИНГИБИРОВАНИЯ
БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Методом биологического тестирования на изолированной полоске желудка крыс выявлено, что количество простагландинов в мозговой ткани крыс увеличивается под влиянием норадреналина, введенного внутривенно, и стимуляции симпатического нерва. В условиях ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином этого не наблюдается. Предполагается, что простагландины, синтезируясь под влиянием адренергических воздействий, ограничивают эффекты норадреналина на структуры головного мозга.

На синтез простагландинов в мозге могут воздействовать различные факторы: нервные, гормональные, фармакологические или травматические. По данным Wolfe и соавт. [11], синтез простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 *in vitro* значительно увеличивается под влиянием норадреналина, допамина и адренохрома.

В настоящей работе изучены изменения количества простагландинов серии E в мозговой ткани крыс в условиях введения норадреналина, стимуляции симпатического нерва, а также ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином.

Методика исследования

Были использованы беспородные белые крысы весом от 150 до 200 г. Проведено семь серий экспериментов. В первой серии определено количество простагландинов серии E в мозге у интактных крыс, во второй—количество простагландинов через 3 мин после внутривенного введения норадреналина (10 мг/кг), в третьей—через несколько секунд после внутривенного введения норадреналина, в четвертой—после стимуляции шейного симпатического нерва (период раздражения—1 мсек, частота—5 гц, напряжение—7 в в течение 30 сек). В остальных сериях экспериментов изучено содержание простагландинов серии E при тех же воздействиях на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином (50 мг/кг). После декапитации животных и извлечения мозговой ткани производилась гомогенизация на

Таблица

Влияние норадреналина и стимуляции симпатического нерва на содержание простагландинов серии Е в мозговой ткани у интактных крыс и на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов (ПГ) индометацином (ИМ)

Условия эксперимента	Базальный выход ПГ		Влияние норадреналина на выход ПГ			Влияние стимуляции симпатического нерва на выход ПГ	
	у интактных животных	под влиянием ИМ	при в/б введении	при в/к введении	на фоне ИМ	у интактных животных	на фоне ИМ
Количество ПГЕ в мозг. ткани, нг/г	$9,0 \pm 1,29$ n=6	$2,6 \pm 0,42$ n=6	$21,7 \pm 1,43$ n=7	$21,0 \pm 1,24$ n=5	$4,6 \pm 0,8$ n=8	$17,2 \pm 1,1$ n=5	$4,4 \pm 0,1$ n=5
P		p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,002	p<0,01

льду. Экстракция простагландинов осуществлена по методу Unger с соавт. [9]. Идентификация простагландинов серии Е производилась методом тонкослойной хроматографии [5] в модификации Higgs и Vane [6]. Количество простагландинов в экстрактах определяли биологическим методом на полоске желудка крыс [10] в модификации Gilmore и соавт. [4]. 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

Как видно из таблицы, норадреналин, введенный внутрибрюшинно, увеличивает содержание простагландинов серий Е в мозговой ткани в 2,4 раза по сравнению с контрольным уровнем. На фоне влияния индометацина этого увеличения не происходит. Наоборот, количество простагландинов уменьшается в 2 раза по сравнению с контрольным уровнем и в 4,7 раза по сравнению с эффектом норадреналина. Базальное содержание простагландинов под влиянием индометацина уменьшается в 3,4 раза по сравнению с контрольным уровнем. Степень увеличения содержания простагландинов при внутрикаротидном введении норадреналина не отличается от таковой при внутрибрюшинном введении. Стимуляция шейного симпатического нерва также сопровождается увеличением содержания простагландинов серии Е в мозговой ткани (в 1,9 раза). Этот эффект полностью блокируется индометацином.

Литературные данные показывают, что различные участки центральной нервной системы выделяют простагландины серии Е и F как *in vitro*, так и *in vivo* [1, 2, 3, 7, 8], причем темп выделения простагландинов хорошо коррелируется с уровнем нейрональной активности.

Результаты наших опытов показывают, что норадреналин, как экзогенный, так и эндогенный (медиаторный), обнаруживает способность увеличивать выход простагландина Е в мозговую ткань. Это обстоятельство свидетельствует о том, что уровень выделяемых в мозговую ткань простагландинов зависит от активности симпатической нервной системы. При повышенной активности, когда усилена секреция норадреналина, одновременно усиливается секреция его физиологических антагонистов, способных ограничивать эффекты норадреналина на структуры головного мозга.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 16/II 1978 г.

ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՆԵՐՎԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ՆԵՐԳՈՐ-
ԾՈՒԹՅՈՒՆԸ Ե ԽՄԲԻ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԻ
ԸՆԿՃՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված սուր փորձերում բացահայտված է, որ նորադրենալինի ներգործության և սիմպատիկ ներվի գրգռման E խմբի պրոստագլանդինների քանակը նշանակալի չափով ավելանում է ուղեղի հյուսվածքում, որը կանխվում է պրոստագլանդինների բիոսինթեզը ինդոմետացինով ընկճման պայմաններում:

Ենթադրվում է, որ պրոստագլանդինները, սինթեզվելով ադրեներգիկ ներգործության պայմաններում, սահմանափակում են նորադրենալինի ներգործությունը ուղեղի գոյացությունների վրա:

A. H. AIVAZIAN

THE INFLUENCE OF NORADRENALINE AND THE STIMULATION
OF SYMPATHETIC NERVE ON PROSTAGLANDIN CONTENTS
OF SERIES E IN THE CEREBRAL TISSUES OF INTACT RATS
AND IN THE CONDITIONS OF INHIBITION OF PROSTAGLANDIN
SYNTHESIS

In acute experiments on rats it has been stated that the quantity of prostaglandins of series E increases in the cerebral tissue to a marked extent.

This process does not take place during the inhibition of prostaglandin synthesis by indomethacin.

It is supposed that prostaglandins synthesized under adrenergic influence restrict noradrenaline effect on the cerebral structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Coceani F., Wolfe L. S., *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 1965, 43, 445.
2. Dey P. K., Feldberg W., Wendlandt S. J. *Physiol. (Lond.)*, 1974, 239, 102.
3. Feldberg W., Gupta K. P., Milton A. S., Wendlandt S. J. *Physiol.*, 1973, 243, 279.
4. Gilmore N., Vane J. R., Wyllie J. H. *Nature*, 1968, 218, 22.
5. Green K., Samuelsson B. J. *Lipid Research*, 1964, 5, 117.
6. Higgs G. A., Vane J. R. *Prostaglandins*, 1973, 4, 5, 695.
7. Holmes S. W. *Br. J. Pharmacol.*, 1970, 38, 653.
8. Ramwell P. W., Shaw J. E. *Am. J. Physiol.*, 1966, 211, 125.
9. Unger W. G., Stamford I. F., Bennet A. *Nature (Lond.)*, 1971, 233, 336.
10. Vane J. R. *Br. J. Pharmacol.*, 1964, 23, 2, 360.
11. Wolfe L. S., Rostworowski K., Papplius H. M. *Can. J. Biochem.*, 1976, 54, 7, 629.