

THE EFFECT OF ACUTE ALCOHOLIC INTOXICATION
ON THE CEREBRAL ELICITED ACTIVITY

The influence of the poisonous amounts of 30% alcohol (per 1,0—1,5 kg body weight) on the elicited electric activity of different cerebral formations of the cats was studied.

It turned out that by the above mentioned amounts of alcohol the elicited potentials of the reticular formation and late-matured component of the elicited potential of the combining belt of the lateral lobe of the cortex of big hemispheres are notably shrunk, while the primary responses of the body sensibility belt as well as the early matured component of the potential of combining belt's lateral lobe do not undergo any change.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов В. С., Малолетнев В. И., Нарикашвили С. П. Ж. высшей нервной деятельности, 1970, 20, стр. 1043.
2. Набиль Э. М. Физиол. ж. СССР, 1966, 52, стр. 472.
3. Никитин Ю. И. Труды Московского НИИ психиатрии, 1972, 64, стр. 312.
4. Полякова А. Г. Функциональная организация ассоциативной коры мозга. М., 1977, стр. 168.
5. Экклс Дж. Физиология синапсов. М., 1966 (перевод с английского).
6. Amassian V. E. J. Neurophysiology, 1954, 17, 39.
7. Grenell R. G. Quart. J. Stud. Alc., 1959, 20, 421.
8. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A. Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the cat. National Research Council of Canada, 1954, Ottawa.
9. Horsey W. J. and Akert K. Quart. J. Stud. Alc., 1953, 14, 363.
10. Paper J. N. EEG and Clinical Neurophys., 1956, 8, 117.
11. Squirer Kenneth C., Chu Naishin, Starr Arnold. Science, 1978, 201, 4351, 174.

УДК 616.127—002—092.9:577.115:577.175.522

С. А. СИСАКЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ЛИПИДНЫХ ПЕРЕКИСЕИ ПРИ
АДРЕНАЛОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА И
УГНЕТЕНИИ ИХ С ПОМОЩЬЮ ИНДОМЕТАЦИНА

Изучено влияние индометацина на процесс липидной пероксидации при адреноловом инфаркте миокарда. Установлено, что при введении адреналина гидрохлорида в концентрации 2 мг/кг intactным крысам усиливается перекисное окисление липидов в сердечной мышце. Совместное введение адреналина с индометацином в концентрации 50 мг/кг приводит к резкому снижению содержания липидных перекисей.

Известно, что в механизме инфаркта миокарда определенную роль играет гиперкатехоламинемия [5]. Усиленная секреция катехоламинов при стрессовых ситуациях организма или введении их в больших дозах экспериментальным животным приводит к нарушению метаболизма в сердечной мышце и мелкоочаговым некрозам миокарда.

При этом нарушается энергетический обмен, что обусловлено усилением свободнорадикального окисления липидов. Имеется корреляция между свободнорадикальным окислением липидов и степенью повреждения миокарда. Установлено, что усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) имеет место также при целом ряде патологических состояний организма [1—3, 6]. Активация ПОЛ приводит к нарушению структурной целостности фосфолипидов, входящих в мембранные компоненты клеток. Поэтому для предупреждения стрессорных повреждений применяются различные антиоксиданты (ионол, α -токоферол, селенит натрия и др.), блокирующие активацию ПОЛ. С целью устранения метаболических сдвигов сердечной мышцы в настоящей работе мы применили индометацин, который, как показали исследования, предотвращает адреналовое повреждение миокарда.

Материал и методика

Опыты ставили на белых беспородных крысах-самцах массой 150—180 г, содержащихся на обычном пищевом рационе в виварии. Животные были разделены на 4 группы. I группа—интактные крысы—служила контролем, крысам II группы вводили внутривентриально индометацин в дозе 50 мг/кг массы, у животных III группы вызывали экспериментальный инфаркт миокарда (ЭИМ) путем внутримышечного введения адреналина гидрохлорида (2 мг/кг), IV группе за час до введения адреналина гидрохлорида вводили с лечебной целью индометацин в дозе 50 мг/кг массы животного. У всех животных через 15 мин после введения препарата определяли неферментативное аскорбатзависимое ПОЛ. О содержании липидных перекисей в гомогенате сердечной мышцы судили по количеству накопленного малонового диальдегида (МДА) [12], который с тиобарбитуровой кислотой дает окрашенный комплекс. Измерения окраски проводили при длине волны 535 нм на спектрокалориметре «Спекол» (ГДР).

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования обобщены в таблице. Как видно из приведенных данных, содержание липидных перекисей в сердечной мышце значительно повышается после введения адреналина гидрохлорида. Так, через 15—20 мин после введения животным сублетальных доз адреналина содержание липидных перекисей увеличивается почти в 2 раза и достигает $0,51 \pm 0,0031$, в то время как у контрольных животных оно равно $0,26 \pm 0,038$ мкмоль МДА на г ткани. Аналогичные изменения в содержании липидных перекисей были обнаружены другими авторами в остром периоде инфаркта, а также при ишемии миокарда [4, 7]. Установлено, что в остром периоде инфаркта миокарда резко снижается содержание фосфолипидов, особенно кардиолипидов и ненасыщенных жирных кислот и интенсивность синтеза АТФ [9].

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительных изменениях в содержании липидных перекисей сердечной мышцы при адреналовом повреждении миокарда. Увеличение липидных

перекисей коррелируется уменьшением общего количества фосфолипидов [11], что объясняется нарушением клеточных мембран. Изменение биомембран при интенсификации перекисного окисления липидов может привести к нарушению активности мембраносвязанных ферментов, особенно ферментов, участвующих в метаболизме фосфолипидов. Следует отметить, что в метаболизме фосфолипидов важную роль играет цАМФ, которая, как показали наши предыдущие исследования, в условиях *in vivo* нормализует липидную пероксидацию [8].

Таблица

Содержание липидных перекисей (мкмоль МДА на г ткани) в сердечной мышце при ЭИМ и влияние индометацина на его течение

Контрольные крысы	Подопытные крысы					
	адреналин	% изменений	индом. + адрен.	% изменений	индометацин	% изменений
0,26±0,038 (8)	0,51±0,0031 (14) P<0,001	196	0,23±0,0045 (8) P>0,05	88	0,046±0,0025 (7) P>0,05	17

Примечание. В скобках — число опытов.

Введение индометацина оказывает благоприятное воздействие на ПОЛ в гомогенате поврежденного сердца, вызванного экзогенным введением катехоламинов (таблица). Индометацин, по-видимому, подобно другим антиоксидантным средствам, включается в механизмы, ограничивающие активацию ПОЛ, и тем самым предупреждает повреждение миоцитов на уровне мембран. Индометацин в интактном миокарде также подавляет перекисное окисление липидов. Вероятно, этим свойством можно объяснить его способность устранять микроциркуляторные нарушения в миокарде, возникающие при введении сублетальных доз адреналина, а также увеличивать сократительную способность сердечной мышцы, что было выявлено в наших исследованиях [10].

Таким образом, увеличение ПОЛ сердечной мышцы при экзогенном введении катехоламинов и его нормализация под воздействием индометацина являются важным аргументом в пользу применения этого препарата при стрессовых повреждениях миокарда.

Кафедры биологии и биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 14/X 1981 г.

Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՏԱՆ, Լ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՔԱՐՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱԿՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԱՅԻՆ ՎՆԱՍՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ
ԿԱՆԵՈՒՄԸ ԻՆՏՈՄԵՏԱՑԻՆԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ուսումնասիրված է ինդոմետացինի ազդեցությունը լիպիդային պերօքսիդների վրա սրտամկանի ադրենալինային վնասման ժամանակ:

Ցույց է տրված, որ ադրենալին հիդրոքլորիդի 2 մգ/կգ դոզայով ներարկումը ուժեղացնում է լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացումը սրտամկանում: Ինդոմետացինի (50 մգ/կգ) և ադրենալինի համատեղ ներարկումը բերում է լիպիդային պերօքսիդների բանակի խիստ պակասեցման:

S. A. SISSAKIAN. L. V. SEMERJIAN, V. G. MKHITARIAN

SHIFTS IN THE LIPID PEROXIDE CONTENT IN ADRENALIN INJURY OF THE MYOCARDIUM AND THEIR DEPRESSION BY INDOMETACIN

The effect of indometacin on the lipid peroxidation process in adrenalin myocardial infarction has been studied. It has been established that the injection of adrenalin in 2 mg/kg concentration to intact rats enhances the peroxide oxidation of the lipids in the cardiac muscle. The joint injection of adrenalin and indometacin in 50 mg/kg concentration results in a sharp decrease of the content of lipid peroxides.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Дисс. докт. Ереван, 1979.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Воскресенский А. П., Левицкий А. П. Вопросы мед. химии, 1968, 15, 6, стр. 568.
4. Высокогорский В. Е. В кн.: III Всесоюзный биохимический съезд. Тезисы докладов. Рига, 1974, стр. 278.
5. Кулаков В. Ю., Панин Л. Е. В кн.: Актуальные проблемы клин. и экспер. общ. патологии. М., 1979, стр. 41.
6. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. Н. Биол. ж. Армения, 1980, 33, 6, стр. 614.
7. Меерсон Ф. З., Гомяков О. А. Кардиология, 1971, 9, стр. 140.
8. Мхитарян В. Г., Семержян Л. В., Мхитарян Л. В. В печати.
9. Погосбекова С. Д., Карагезян К. Г. Вопросы мед. химии, 1980, 2, 26, стр. 214.
10. Сисакян С. А. Кардиология, 1978, 7, стр. 83.
11. Якушев В. С., Лифшиц Р. И., Ефименко Р. П., Кардиология, 1974, 5, стр. 43.
12. Biery T. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.

УДК 612.461.276:577.175.522:616—092.9

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН, И. Р. ФАТАЛОВА

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА НА ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА ИЗ НЕКОТОРЫХ L-АМИНОКИСЛОТ В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Результаты исследований показали, что малые дозы адреналина *in vivo* вызывают повышение активности ферментов, осуществляющих деаминарование L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина. Установлено, что это явление связано с усилением протеникиназной реакции и фосфорилированием вышеупомянутых ферментов, что приводит к повышению их активности.

Рядом исследователей [6, 7, 11] было показано, что катехоламинны вызывают значительные изменения в функциональной деятельности