

Б. Е. БАГРАТУНИ

РЕЗЕРВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАТЕХОЛАМИНОВ, КОРТИКОСТЕРОИДОВ И СЕРОТОНИНА В НЕКОТОРЫХ ОРГАНАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Изучены резервные возможности некоторых нейрогуморов и гормонов при экспериментальном панкреатите путем внутримышечного введения рауседила и АКТГ. Введение рауседила не меняло качественной реакции тканей на выделение серотонина и катехоламинов. Введение АКТГ вызывало увеличение серотонина во всех исследованных тканях в группе контрольных животных. Качественная реакция серотонинергических структур в группах опытных животных со стимуляцией АКТГ и без нее была однотипной.

Полученные данные позволят правильно корректировать назначение препаратов стероидного ряда и катехоламинов в клинике, особенно в острый период заболевания.

В последние годы особый интерес представляет изучение роли серотонин- и адренергических механизмов нейрогуморальной регуляции функций организма. Исходя из принципиальной схемы регуляции секретообразования в системе гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников, можно полагать, что повреждение коррелятивной связи между отдельными звеньями этой системы приведет к нарушению функционирования аппарата в целом.

Целью нашего исследования явилось изучение резервных возможностей серотонина, катехоламинов и стероидов в динамике экспериментального панкреатита. Нами использовался один из наиболее распространенных фармакологических препаратов, применяемых для исключения адренергического компонента—рауседил. В качестве стимулятора биологически активных веществ применялся адренкортикотропный гормон (АКТГ).

Материал и методы исследования

Опыты выполнены на 54 беспородных крысах-самцах массой 180—200 г. В качестве препарата, оказывающего направленное влияние на адрено- и серотонинреактивные механизмы, был использован резерпин в виде препарата рауседила фирмы Гедеон Рихтер, содержащего 2,5 мг резерпина в 1 мл. Рауседил вводили внутримышечно в дозе 0,5 мл на 1 кг веса за 24 часа до начала эксперимента. АКТГ инъецировали в дозе 15 мг на 1 кг веса животного за 1,5—2 часа до начала опыта. Серотонин определяли флуориметрическим методом Юденфренда [2], кортикостероиды—по De Moog et al. [5], катехоламины—по Euler, Lishajko [6] в модификации В. В. Меньшикова. Пробы просматривались на немецком флуориметре Flavacol. Экспериментальный панкреатит воспроизводился методом Саггаго [4].

Результаты и обсуждение

Через 24 часа после введения рауседила регистрировалось значительное уменьшение уровня катехоламинов в мозговой ткани (норадре-

налина—почти в 4,5 и адреналина—в 1,5 раза). Существенное снижение уровня катехоламинов при введении рауседила наблюдалось и в сердечной мышце. В мозговом веществе надпочечников содержание адреналина уменьшалось более чем в 4,5 раза по отношению к фоновым величинам, а норадреналин возрастало.

Известно, что активность медуллярного аппарата надпочечников регулируется уровнем церебрального норадреналина. Истощение мозговых ресурсов норадреналина, по-видимому, является определенным стимулом для деятельности медуллярного аппарата надпочечников [1]. Наши результаты свидетельствуют о выраженном антиадренергическом действии рауседила и подтверждают мнение, высказываемое в литературе [7, 8], об истощении адреномедуллярных и экстраадреналовых депо катехоламинов под влиянием препарата.

Содержание серотонина после инъекции рауседила резко снизилось во всех исследованных тканях: в печени почти в 10 раз, в тканях мозга и кишечника—в 4 раза. Наши данные совпадают с результатами работ, в которых показано, что снижение серотонина в тканях мозга и кишечника при аналогичных условиях эксперимента продолжалось на протяжении 30 часов [7].

По данным Shore [8], действие рауседила на центральную нервную систему совпадает с изменением концентрации серотонина в тканях мозга. Механизм действия рауседила сводится к тому, что он нарушает способность тканей накапливать серотонин, так как содержание этого амина остается пониженным даже после выведения из организма рауседила [3].

Воспалительный процесс на фоне введения рауседила сопровождался качественно однотипной реакцией со стороны изученных систем по сравнению с течением панкреатита без предварительной резерпинизации. В этом случае имели место накопление норадреналина в мозге и надпочечниках и повышение уровня серотонина в мозге и печени. Однако блокада изучаемых систем приводит к нарушению компенсаторных реакций, утяжеляя течение процесса.

Введение АКТГ практически здоровым крысам вызывало повышение уровня серотонина во всех исследованных тканях (в печени на 110, в мозге на 117 и в 12-перстной кишке на 170%).

В период развития воспалительного процесса действие серотонинергических структур тканей сохраняется, и к месячному сроку в тканях мозга и печени наблюдается повышенное содержание серотонина, превышающее его уровень в группе животных без введения АКТГ.

С целью выяснения динамики 11-ОКС в условиях повышенной секреции нами исследовался уровень стероидов в контрольной группе животных после введения АКТГ и при воспалительном процессе на фоне стимуляции. В динамике панкреатита под влиянием АКТГ отмечалась активация адренокортикальной системы и появление в мозге повышенной концентрации катехоламинов. Воспалительный процесс на фоне стимуляции вызывает также характерные изменения катехоламиновых ресурсов миокарда. Это выражается в снижении концентрации нор-

адреналина и фазовых сдвигах со стороны адреналина. Появление в органах и тканях несвойственных физиологическому состоянию концентраций адреналина и норадреналина вызывает соответствующие сдвиги биохимических процессов с последующим нарушением той или иной функции органов.

Интересно отметить, что введение АКТГ и течение на этом фоне панкреатита приводит к активации адренергического звена. Появление значительных количеств адреналина в мозге в результате проникновения через гемато-энцефалический барьер адреналина надпочечникового происхождения создает условия для активации системы гипофиз—кора надпочечников с выделением в ткань медуллярного аппарата значительного количества кортикостероидных гормонов. Длительная активация кортикостероидной функции надпочечников в наших экспериментах приводит к повышению содержания адреналина, который обуславливает функционирование коры надпочечников на высоком уровне.

Итак, течение панкреатита на фоне введения АКТГ и рауседела не меняет качественной реакции гормональных и медиаторных звеньев регуляции функций организма.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний им. Н. Б. Акопяна

Поступила 12/X 1980 г.

Ր. Ե. ԲԱԳՐԱՏՈՒՆԻ

**ԷԲՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐՈՇ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆԵՐԻ, ԿՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐՈՒԴՆԵՐԻ ԵՎ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ
ՊԱՀԵՍՍՈՅԻՆ ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Աշխատանքում ուսումնասիրված են փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ մի քանի նեյրոհորմոնների և հորմոնների պահեստային հնարավորությունները, որի ժամանակ մի խմբին ներմկանային ճանապարհով ներարկված է ռաուսեդիլ, իսկ մյուս խմբին՝ ԱԿՏԳ: Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ ենթափորձնական կենդանիներին ռեզերպինի ներարկման ժամանակ սերոտոնինի և կատեխոլամինների ներկայությունը չի փոխում հյուսվածքների որակական բնութագիրը: ԱԿՏԳ-ի ներարկումը առաջ բերեց սերոտոնինի շատացում ստուգիչ խմբի կենդանիների բոլոր ուսումնասիրվող հյուսվածքներում և միևնույն ժամանակ սկզբունքորեն միատիպ ռեակցիա:

Ներկայիս աշխատանքի տվյալները թույլ են տալիս ճիշտ կողմնորոշվել ստերեոիդային շարքի պրեպարատների և կատեխոլամինների նշանակությամբ կլինիկայում, հատկապես հիվանդության սրացման շրջանում, որը ուղեկցվում է հիպոտոնիայով կամ շոկով:

RESERVE POSSIBILITIES OF CATECHOLAMINES, CORTICOSTEROIDS AND SEROTONIN IN SOME ORGANS IN EXPERIMENTAL PANCREATITIS

The reserve possibilities of some neurohormones or hormones have been studied in experimental pancreatitis by muscular injection of rauwolfia or AKTG. It has been revealed that reserpin does not change the qualitative characteristics of the tissues in respect to serotonin and catecholamine content, while AKTG causes increase of serotonin in all the studied tissues in the animals of the control group as well, as in those with experimental pancreatitis. The results obtained will allow to regulate the prescription of the preparations of steroid series and catecholamines, especially in case of the acute period of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бару А. М. Тезисы докладов IV Всесоюз. конф. по биохимии нервной системы. Тарту, 1966, стр. 13.
2. Юденфред С. Флуоресцентный метод в биологии и медицине. М., 1965.
3. Brodie B., Shore P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 613.
4. Carraro A. Sperimentale, 1910, 64, 937.
5. De Moor et al. J. Clin. Invest., 1962, 41, 816.
6. Euler U., Lishajko T. Acta physiol. Scand., 1959, 45, 122.
7. Pletscher A., Brossi A., Gejck Internat. Rev. Neurobiol., 1962, 4, 275.
8. Shore P. A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 609.

УДК 576.893.192.6

А. С. ОГАНЕСЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ СТАДИЙ МАЛЯРИЙНЫХ ПАРАЗИТОВ

Приведена краткая сводка о методах культивирования малярийных плазмодиев, которые дают возможность решения таких задач практического значения, как: получение высокоспецифического антигена и вакцины, оценка эффективности новых анти-малярийных препаратов, развитие лекарственной устойчивости.

Малярия продолжает оставаться серьезной угрозой для здоровья людей и социально-экономического развития многих стран Африки, Азии и Америки.

В настоящее время борьба с этим заболеванием усложнилась благодаря появлению резистентности переносчиков к инсектицидам, устойчивости к противомаларийным препаратам.

Малярийный паразит является сложным организмом как по своей организации, так и по циклу развития. Он развивается в организме двух хозяев: беспозвоночного и позвоночного в виде множества морфологически определенных форм. В каждом хозяине он паразитирует