

EFFECT OF THE KIDNEYS' SCREENING ON THE ACTIVITY OF SUPEROXIDDISMUTASE AND SURVIVAL RATE OF EXPERIMENTAL ANIMALS IN X-RAY RADIATION

The results of the study of the X-ray radiation influence on the organism and the possibility of its protection by the local screening of the kidneys are brought in the article.

The normalization of the superoxidismutase activity is observed, which is of great importance for the antiradical protection of the cells and heightening of the survival rate. The data obtained will allow to protect the organism from the radiation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев В. А., Брусов О. С., Панченко Л. Ф. *Вопр. мед. химии*, 1980, 26, 3, с. 291.
2. Симонян М. А., Минасян Г. М. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1981, 21, 1, с. 37.
3. Минасян Г. М., Оганесян А. С. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1979, 19, 1, с. 17.
4. Misra H. P., Fridovich J. J. *Biol. Chem.*, 1972, 247, 10, 3170.

УДК 616.127—008.9—091.8

А. Л. УРАКОВ, А. Г. БАРАНОВ, А. В. ПИНЕГИН

ВЛИЯНИЕ ЭТМОЗИНА И ЭТАЦИЗИНА НА СКОРОСТЬ АККУМУЛЯЦИИ МИТОХОНДРИЯМИ МИОКАРДА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ

В опытах с изолированными митохондриями миокарда крыс выяснено, что этмозин и этацизин уменьшают скорость аккумуляции органеллами кальция. Предполагается, что защита митохондрий от проникновения в них ионов кальция является следствием малонатподобного действия.

Обмен ионов кальция в митохондриях миокарда привлекает пристальное внимание исследователей в связи с тем, что митохондрии обладают празительным свойством поглощать ионы, как только кальций появится вокруг этих органелл в ионизированном виде [3]. При этом безудержный захват кальция губительно сказывается на самих митохондриях: поглощение кальция ведет к набуханию и разрыву митохондрий [1, 5]. Описанные изменения митохондрий являются составной частью ишемических и гипоксических повреждений миокарда [4, 5].

Ранее нами была выявлена возможность защиты митохондрий от проникания в них ионов кальция за счет малонатподобного действия производных изохинолина (лапаверин, но-шпа) и фенотиазина (нона-клазин, дипразин). В данной работе исследование проведено еще с двумя производными фенотиазинового ряда—этмозином и этацизином.

Материал и методы

Опыты проведены с использованием митохондрий миокарда 48 белых крыс. Выделение митохондрий и исследование скорости аккумуляции ими Ca^{2+} по выбросу из них H^+ проведено по описанной ранее методике [2]. Исследования проведены в среде: 0,225 М маннита, 0,075 М сахарозы, 1 мМ KH_2PO_4 , 5 мМ глутамата. Концентрация белка митохондрий в опытах составила 2 мг/кг. Количество белка определено по методу Лоури.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных экспериментов выяснено, что этмозин и этацизин способны уменьшить скорость аккумуляции митохондриями ионов кальция. Наиболее активным в этом отношении является этацизин. Препарат в концентрации 500 мкМ более чем в 2 раза уменьшает скорость захвата Ca^{2+} митохондриями. Этмозин же в концентрации, в 2 раза большей, снижает этот процесс лишь на 26%.

Таким образом, производные фенотиазинового ряда—этмозин и этацизин—способны, как и ранее исследованные нонахлазин и дипразин, ингибировать процесс захвата Ca^{2+} митохондриями миокарда. В основе подобного эффекта, по всей вероятности, лежит обнаруженная ранее способность производных фенотиазинового ряда ингибировать скорость транспорта электронов по дыхательной цепи и снижать интенсивность окислительного фосфорилирования.

Кафедра фармакологии
Ижевского Государственного
медицинского института

Поступила 12/IV 1985 г.

Ա. Լ. ՈՒՐԱԿՈՎ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ, Ա. Վ. ՊԻՆԵԳԻՆ

ԷՏՄՈԶԻՆԻ ԵՎ ԷՏԱՑԻԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ԿՈՒՑԱԿՈՒՄՆԵՐԻ
ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Սոսնտոնների մեկուսացված սրտամկանների միտոքոնդրիոնների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել է, որ էտմոզինը և էտացինը պակասեցնում են կալցիումի մասնիկների կուտակման արագությունը: Ենթադրվում է, որ կալցիումի իոնների թափանցումից միտոքոնդրիոնների պաշտպանությունը հանդիսանում է մալոնատաման ազդեցության հետևանք:

A. L. URAKOV, A. G. BARANOV, A. V. PINEGIN

EFFECT OF ETHMOSINE AND ETHACYSINE ON THE SPEED OF
ACUMULATION OF CALCIUM IONS BY MYOCARDIAL MITOCHONDRIA

In the experiment with the isolated mitochondria of the rats myocardium it is revealed, that ethmosine and ethacysine decrease the speed of accumulation of calcium. It is supposed that the protection of mitochondria from the calcium ions' penetration is the result of the malonate-similar effect.

1. Гюльхандин А. В., Гайнутдинов М. Х., Евтодченко Ю. В. В кн.: Биофизика сложных систем и радиационных нарушений. М., 1977, с. 208.
2. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Фармакол. и токсикол., 1981, 1, с. 60.
3. Carafoli E., Azzi A. *Experientia*, 1972, 27, 906.
4. Ferrary R., Lisa F., Raddino R., Visioli O. J. *Mol. a. Cell. Cardiol.*, 1982, 14, 737.
5. Canote C. E., Carr T., Liu S. Y., Kaltenbach J. *Cardiol.*, 1980, 12, 387.
6. Harris E. T. *Biochemical Soc. Trans.*, 1979, 7, 770.

УДК 616.151.5—072.7

Р. А. МАТЕВОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНОМ-1

Установлено, что длительное воздействие 3,4-дихлорбутена-1 приводит как к значительному повышению содержания свободных аминокислот в печени и сыворотке крови крыс, так и изменению их количественного соотношения, что свидетельствует о нарушении аминокислотного обмена.

Изучению обменных процессов при различных патологических состояниях, в том числе и промышленных интоксикациях, в настоящее время придается важное значение как в плане выяснения механизма развития патологии, так и разработки профилактических мероприятий на патогенетической основе [1—5].

Проведенными в условиях эксперимента исследованиями установлено, что токсическое воздействие 3,4-дихлорбутена-1, одного из вредных факторов производства синтетического хлоропренового каучука, приводит к значительным нарушениям некоторых показателей белкового обмена, одной из возможных причин которых может быть изменение спектра фонда свободных аминокислот [4, 5].

В настоящей работе изучено влияние 3,4-дихлорбутена-1 на содержание α -аминоазота в сыворотке крови, а также на содержание и количественное соотношение отдельных аминокислот в сыворотке крови и печени белых крыс, в целом характеризующих фонд свободных аминокислот и тем самым состояние аминокислотного обмена.

Материал и методы

Опыты поставлены на 35 беспородных белых крысах-самцах (из коих 12 контрольных) с начальной массой 140—150 г, которым ежедневно в течение пяти месяцев перорально вводили 200 мг/кг свежеприготовленного масляного раствора 3,4-дихлорбутена-1.

По истечении срока затравки животных обезглавливали и в крови и печени определяли количество α -аминоазота и содержание свободных аминокислот: лейцин+изолейцина, фенилаланина, валин+метионина, аланина, глутаминовой и аспарагиновой кислот, гистидина и лизина. Суммарное определение некоторых аминокислот объясняется тем, что