

Р. С. ОВСЕПЯН, М. Ю. ВАРДАНЫН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ КАТЕХОЛАМИНОВ В МИОКАРДЕ
ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ЛИМФОЦИТОВ КРЫС, ЗАРАЖЕННЫХ МИКОПЛАЗМАМИ

Внутрибрюшинное введение продуктов жизнедеятельности лимфоцитов, выделенных из тимуса зараженных микоплазмой *fermentans* крыс, на фоне стресса модулирует стресс-реакцию в направлении повышения содержания норадреналина и снижения адреналина в миокарде крыс.

Исследованиями нашей лаборатории обнаружена активация симпатoadреналовой системы (САС) под действием введенных в организм продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ), выделенных из тимуса интактных крыс [2]. Возникло предположение, что ПЖЛ, являясь гормоноподобными веществами, могут оказывать регулирующее влияние на формирование стресса. Для выявления роли ПЖЛ в механизмах развития адаптационного синдрома, а также в поисках стресс-протективных средств изучено их действие на фоне развившегося стресса. Установлено, что при этом происходит усиление симпатомиметического эффекта ПЖЛ [2]. В связи с этим возник вопрос, имеются ли отличия в действии ПЖЛ, вырабатываемых тимоцитами спонтанно и в условиях их стимуляции, на активность симпатoadреналовой системы. Известно, что стимулированные различными митогенами и антигенами тимоциты продуцируют гормоноподобные вещества, отличающиеся как по составу, так и биологической активности [10]. Исходя из этого в настоящей работе мы поставили задачу исследовать действие ПЖЛ, выделенных из стимулированных микоплазмой (*M.*) *fermentans* тимоцитов, на содержание катехоламинов в миокарде подвергнутых стрессу крыс.

Материал и методы

Опыты ставились на белых крысах-самцах массой 120—150 г. Выделяли ПЖЛ тимуса крыс, зараженных *M. fermentans* [4], и вводили внутрибрюшинно в дозе, найденной экспериментально, составляющей по белку 300 мкг на 100 г массы животного. Модель стресса создавали подкожным введением адреналина в концентрации 0,5 мкг на 100 г, вызывающей ишемию миокарда [11]. Животных разделили на 4 группы: I—интактные крысы; II (также контрольная)—в/бр вводили среду инкубации лимфоцитов, забивали через час; III—п/к вводили адреналин (модель стресса), забивали через 30 мин; IV—в/бр дважды вводили ПЖЛ с промежутком в 1 час, через час п/к вводили адреналин, забивали через 30 минут. Содержание катехоламинов в миокарде определяли спектрофотофлуориметрическим методом Chang [12] в модификации Б. М. Когана и Н. Б. Нечаева [5].

Содержание адреналина и норадреналина в миокарде крыс (мкг/г ткани) при в/бр введении ПЖЛ, вырабатываемых в условиях стимуляции *M. fermentans*

Катехоламины	Контроль	III гр. (адреналин)	IV гр. (ПЖЛ и адреналин)
Адреналин р	$0,192 \pm 0,015$	$0,258 \pm 0,026$ $< 0,05$	$0,115 \pm 0,037$ $> 0,0$
Норадреналин р	$0,60 \pm 0,06$	$0,41 \pm 0,151$ $< 0,05$	$1,1 \pm 0,084$ $< 0,001$

Примечание. Поскольку данные обеих контролей (интактного и с введением среды инкубации лимфоцитов) не отличались, в таблице приведены обобщенные данные.

Результаты и обсуждение

Данные, представленные в таблице, показывают, что введение ПЖЛ на фоне стресса приводит к снижению содержания адреналина в миокарде по отношению к интактным, а также подвергнутым стрессу животным. Из таблицы следует, что при действии ПЖЛ на фоне стресса происходит значительное возрастание содержания норадреналина в миокарде, составляющее по отношению к интактным и подвергнутым стрессу крысам 83,3 и 168,3% соответственно. Для интерпретации полученных сдвигов как показателей функциональной активности САС необходимо сопоставить их с результатами исследований действия спонтанно вырабатываемых ПЖЛ [2]. Введение указанных ПЖЛ на фоне стресса вызывало повышение содержания адреналина в миокарде по сравнению с интактными и подвергнутыми стрессу крысами. При стрессе, а также при введении ПЖЛ интактным крысам наблюдалось снижение содержания норадреналина в миокарде по отношению к интактным крысам на 32,8 и 23,2% соответственно. Однако при действии ПЖЛ на фоне стресса количество норадреналина в миокарде восстанавливалось. Содержание адреналина и норадреналина в крови повышалось во всех сериях экспериментов.

Литературные исследования подтверждают, что на основании сдвигов в содержании катехоламинов в миокарде и крови можно судить о степени активации САС, ее функциональном состоянии [1, 7]. По литературным данным, в процессе формирования первичной реакции САС на стресс развиваются две фазы, отличающиеся направлением изменений показателей в гормональном и медиаторном звеньях системы. Первая фаза характеризуется активацией адреналинового и торможением норадреналинового звена. Вторая фаза представляет собой фазу синхронной активации обоих звеньев САС [3]. Сдвиги в содержании адреналина и норадреналина в миокарде и крови интактных крыс при действии спонтанно секретируемых ПЖЛ соответствуют первой стадии стресса, а изменения указанных показателей у стрессированных животных—второй стадии развития стресс-реакции, характеризующейся активацией биосинтеза катехоламинов в миокарде. Однако данные литературы показывают, что в действии различных стрессоров на активность САС катехоламиновый баланс в органах могут

быть особенности, зависящие от природы и силы стрессорного агента. Установлено, что многократно повторяющийся нейрогенный стресс, психоэмоциональное напряжение, иммобилизация животных сопровождаются повышением уровня катехоламинов в крови, снижением содержания адреналина и увеличением норадреналина в миокарде. Это, в свою очередь, свидетельствует о значительной активации биосинтеза норадреналина и снижении активности фенилэтанол-амин-N-метил-трансферазы, катализирующей превращение норадреналина в адреналин [6, 9]. Аналогичные закономерности выявлены нами при изучении действия вырабатываемых в условиях стимуляции *M. fermentans* ПЖЛ на содержание адреналина и норадреналина в миокарде стрессированных крыс. Сравнительный анализ действия двух типов ПЖЛ показывает, что сдвиги в содержании адреналина и норадреналина в миокарде в условиях стресса различаются как по интенсивности, так и по направленности изменений. Таким образом, стимулируемые *M. fermentans* ПЖЛ являются более мощным фактором воздействия на активность САС, чем спонтанно секретируемые ПЖЛ. В то же время можно сделать предположение, что спонтанно секретируемые тимоцитами ПЖЛ обладают резистогенным действием, а стимулируемые инфекционным агентом ПЖЛ в результате чрезмерного усиления стресс-реакции выступают в качестве факторов, провоцирующих патологический компонент стресса. Выявлена важная роль ПЖЛ в развитии общего адаптационного синдрома, в реализации стресс-реакций в условиях патологии, микоплазменного инфекционного процесса.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 7/IX 1988 г.

Ռ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Մ. ՅՈՒ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

ԿԱՏԵԽԵՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱՅԻՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ
ՄԻԿՈՊԼԱԶՄԱՆԵՐՈՎ ՎԱՐԱԿՎԱՍ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ
ԿԵՆՍՍԿՈՐԾՈՒՆԵՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԱՄԻՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Միկոպլազմա fermentans-ով վարակված առնետների թիմուսից անջատված Լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ներդրումայնային ներառվումը առողջ առնետներին սուր և սի ֆոնի վրա բերում է արտամկանում նորադրենալինի իջեցմանը:

R. S. HOVSEPIAN, M. Yu. VARDANIAN

SHIFTS IN THE CONTENT OF CATECHOLAMINES IN MYOCARDIUM
UNDER THE INFLUENCE OF THE LYMPHOCYTES' VITAL ACTIVITY
PRODUCTS OF RATS INFECTED BY MYCOPLASMA

The intraperitoneal administration of lymphocytes' vital activity products discharged from the thymus of rats, infected by mycoplasma fermentans at the background of stress modulates a stress-reaction in the direction of the increase of norepinephrin content and decrease of adrenalin content in the rat's myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Авакян О. М.* Фармакологическая регуляция функции аденорецепторов. М., 1988.
2. *Бакуни Г. Г. Ж.* экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1989, 5, с. 473.
3. *Еремина С. А., Бойченко А. Е., Белякова, Е. И., Рогачева Е. А.* Тез. Всесоюз. симп.: Стресс, адаптация и функциональные нарушения. Кишинев, 1984.
4. *Зильфян А. В., Овсепян Р. С., Хачатрян В. Г. и др.* ДАН АрмССР, 1987, 85, 3, с. 142.
5. *Коган Б. М., Нечаев Н. Б.* Лабор. дело, 1979, 1979, 5, с. 301.
6. *Коровин К. Ф., Радченко Е. Р.* Тез. Всесоюз. симп. «Стресс, адаптация и функциональные нарушения». Кишинев, 1984.
7. *Матлина Э. Ш.* Успехи физиол. наук, 1972, 3, 4, с. 92.
8. *Меерсон Ф. З.* Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
9. *Райцес И. В.* Тез. Всесоюз. симп.: Стресс, адаптация и функциональные нарушения. Кишинев, 1984.
10. *Санин А. В.* Научн. докл. высшей школы, 1978, 12, с. 16.
11. *Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А.* Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
12. *Chang C. C.* Intern. J. Neuropharmacol., 1964, 3, 643.