M. H. Gasparian, M. A. Dadourian, N. G. Djaghatspan'an, L. A. Kamalian

The Influence of Recombinant Preparations of α-Interferone and Interleukine-2 of Proliferation of Cell Lines of Tumoral Origin

The antiproliferative (AP) effect of interferone (IFN) and interleukine-2 (IL—2) on three tumor cell lines (K-562, CP-cancer pancreas, HEp-2) was studied.

The AP effect of IFN was found out to be statistically significant in respect to all three cell cultures. IL—2 inhibited significantly the growth of cell line K—562, but the degree of its action on the cell line CP and HEp—2 was relativiely low.

Combined treatment of cell line by IFN and IL-2 increased AP-action on the cell line HEp-2, but didn't influence the sensitivity of cell lines A652 and CP.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амченкова А. М., Наровлянский А. Н., Покидышева Л. Н., Воронина Ф. В.* Вопр. вирусол., 1988, 2, с. 247. 2. *Бережная Н. М., Яхимович Л. В., Семенова-Кобзарь Р. И.* и др. Экспер. онкол., 1986, 8, 4, с. 51. 3. *Бережная Н. М., Горецкий Б. А., Яхимович Л. В.* и др. Иммунол., 1987, 6, с. 66. 4. *Воронина Ф. В., Шапошникова Г. М., Кузнецов В. П.* Вопр. вирусол., 1987, 3, с. 329. 5. *Сенюк О. Ф.* Автореф. канд. дис. М., 1989. 6. *Baccarini M., Lommann—Matthes M. L.* Immunobiology, 1986, 173, 2—5, 380. 7. *Benveniste E. N., Merill J. E.* Nature, 1986, 321, 6070, 610. 8. *Bhagyam R. C., Jarrett-Zacreh D., Terguson Z. G.* Immunology, 1988, 64, 4, 607. 9. *Fish E., Goldstein L., Alton K. e. a.* Antiviral Res., 1983, Abstr., 12, 59. 10. *Flad H. D., Pryina J., Ernst M. e. a.* Allergologia, 1988, 11, 9, 334. 11. *Jelinek D. F., Splawski J. B., Lipsky P. E.* Eur. J. Immunol., 1986, 16, 8, 925. 12. *Malkosky M., Loveland B., North M.* Nature, 1987, 325, 6101, 262. 13. *Wakagawa T., Nokagawa N., Ambrus J. L., Fauci A. S.* J. Immunol., 1988, 140, 2, 465—469. 14. *Yaar M., Karassik K., Schnipper L. E. e. a.* J Invest. Dermatol., 1985, 85, 1, 7[illegible]. 15. *Yamasaki T., Kikuchi H., Yamashita J. e. a.* Cancer. Res., 1988 48, 11, 2981.

УДК 616.33—002.44:616.831.41

А. Т. Татевосян, Т. А. Оганесян

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА И ГИПОТАЛАМУСЕ В НОРМЕ И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ

В настоящее время установлено, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) обладает противоязвенным действием [2, 3, 4]. При этом ГАМК улучшает кровообращение и поглощение кислорода тканями стенок желудка, усиливает скорость включения радиоактивного лейцина в белки гипоталамуса и слизистой желудка, а также способствует уменьшению в них содержания свободной фракции гистамина [5, 6, 7]. Показано, что ГАМК в дозе 40—50 *мг/кг* путем воздействия на ЦНС через адренергические, холинергические, серотонинергические механизмы ингибирует возникновение экспериментальных язв желуд-

ка [12, 13]. Установлено также, что образование дистрофического поражения стенки желудка сопровождается заметным повышением содержания ацетилхолина и снижением активности холинэстеразы в слизистой желудка [8]. Сверхактивность парасимпатической нервной системы может оказывать влияние на защитные механизмы слизистой желудка и приводить к пептическому изъязвлению, при этом обнаружено, что у больных с пептической язвой повышен уровень ацетилхолина и гистамина [11]. Рядом исследователей при введении животным ацетилхолина в дозе 10—20 *мг/кг* через два дня в слизистой желудка обнаружены многочисленные кровоизлияния [9, 10].

В настоящей работе представлены результаты исследований по влиянию ГАМК на количественные сдвиги ацетилхолина в гипоталамусе и желудочной ткани при экспериментальной язве желудка.

Материал и методы

Опыты проведены на белых крысах массой 150—200 *г*. Экспериментальная язва желудка вызывалась путем раздражения пилородуоденальной области [1]. ГАМК вводили за 30 *мин* до нанесения механической травмы и затем двукратно с разрывом 3 часа по 40 *мг/кг*. Содержание ацетилхолина в тканях определяли по методике Hestrin [14], сущность которой заключается в образовании пурпурно-коричневого цвета окраски, интенсивность которой зависит от концентрации ацетилхолина.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что у контрольных животных через сутки после нанесения травмы в пилородуоденальной области, наряду с образованием на слизистой оболочке желудка множественных язв, эрозий, кровоизлияний, наблюдается значительное увеличение содержания ацетилхолина в тканях желудка и гипоталамуса. Как видно из таблицы, содержание ацетилхолина в желудочной ткани у крыс с экспериментальной дистрофией желудка возрастает на 91,5%, а в гипоталамусе—на 55%.

Содержание ацетилхолина в слизистой желудка и гипоталамусе, *мкг/кг*

Условия опыта	Желудок	Гипоталамус
Интактные животные, n=10	1,2±0,03	1,6±0,03
Контрольные животные, n=10	2,1±0,06 P<0,01	2,5±0,09 P<0,01
Животные с экспериментальной язвой желудка, получив. ГАМК, n=10	1,6±0,06 P<0,001	1,9±0,1 P<0,05

ГАМК, способствуя снижению содержания ацетилхолина в желудочной ткани на 26%, предупреждает развитие на слизистой желудка эрозий и изъязвлений. Как видно из таблицы, ГАМК обнаруживает способность к снижению на 30% содержания ацетилхолина и в гипоталамусе.

Анализируя полученные данные, можно заключить, что одним из механизмов противоязвенного действия ГАМК, по-видимому, являет-

ся способность ее снижать уровень ацетилхолина в желудочной ткани, способствуя подавлению влияния парасимпатической иннервации на секреторную и моторную функции желудочной ткани, что приводит к значительному уменьшению числа деструктивных поражений слизистой желудка. Можно допустить, что реализация противоязвенного эффекта ГАМК осуществляется также центральным механизмом, т. е. действием на высшие вегетативные центры. Известно, что гипоталамус, будучи центром вегетативной иннервации, играет существенную роль в реализации эффективных импульсов к внутренним органам, в том числе и к желудку.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о противоязвенном действии ГАМК.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 19/V 1989 г.

Ա. Թ. Թաթևոսյան, Թ. Ա. Հովհաննիսյան

ԱՑԵՏԻԼԽՈԼԻՆԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՏԱՄՈՔԻ ԼՈՐԶԱԹԱՂԱՆԹՈՒՄ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍՈՒՄ, ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԳԱԿԹԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Սպիտակ առնետների մոտ ստամոքսի փորձարարական խոցի պայմաններում սպեկտրոֆոտոմետրիկ մեթոդով որոշվել են ացետիլխոլինի քանակական տեղաշարժերը ստամոքսի լորձաթաղանթում և հիպոթալամուսում։

Փորձի արդյունքները ցույց են տվել, որ ացետիլխոլինի քանակը փորձարարական խոցի պայմաններում նշված հյուսվածքներում բարձրանում է։

Մի խումբ կենդանիների փորձարարական խոցի պայմաններում ներարկվեց ԳԱԿԹ 40 մգ/կգ դեղաչափով։

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ ԳԱԿԹ-ի ազդեցության տակ խոցի առաջացման կանխման հետ մեկտեղ, նշված հյուսվածքներում իջնում է ացետիլխոլինի քանակը։

A. T. Tatevossian, T. A. Hovanessian

Quantitative Changes of Acetylcholine in Mucous Membrane of Stomach and Hypothalamus in Norm and at Experimental Gastric Ulcer under the Influence of GAMA

In albino rats in conditions of experimental gastric ulcer the quantitative shifts of acetylcholine were studied in the mucous membrane of stomach and hypothalamus. The results obtained show that GAMA influence decreases the acetylcholine content of experimental animals.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Заводской И. С.* Бюл. экспер. биол. и мед., 1954, 37, 1, с. 26. 2. *Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.* ДАН АрмССР, 1978, XVI, 3, с. 177. 3. *Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.* Тез. докл. III Всес. конф.: физиология и биохимия медиаторных процессов. М., 1980, с. 142. 4. *Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.* Фармакол. и токсикол., 1981, X, 4, с. 88. 5. *Мирзоян С. А., Татевосян А. Т., Григорян Г. А.* ДАН АрмССР, 1980, XXI, 5, с. 253. 6. *Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.* Бюл. экспер. биол. и мед.,

1980,40,9, с. 299. 7. *Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.* Тез. докл. Всес. конф. по нейрофармакологии. Л., 1980, с. 119. 8. *Назаретян Р. А.* Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1968, 3, с. 21. 9. *Bhargava K. P.* Br. J. Pharmac., 1985, 84, 619. 10. *Bhargava K. P., Dass M., Gupta G. P., Gupta M. B.* Br. J. Pharmac., 1980, 68, 768. 11. *Banim N., Gupta G. P., Chansouria P. N., Udupa K. N.* МРЖ, 1981, 2, с. 5. 12. *Scatton B., Bartholini G.* J. Pharmac. Exp., 1982, 220, 689. 13. *Scatton B., Zivkovic B., Dede K., Lloud K.* J. Pharmac. Exp., 1982, 220, 678. 14. *Hestrin S.* J. Biol. chem., 1949, 180, 249.

УД К616.831.31—073.178

С. М. Минасян, С. Г. Саакян, Ц. И. Адамян

УЧАСТИЕ ХОЛИНОРЕАКТИВНЫХ СИСТЕМ В МЕХАНИЗМЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОБЩЕЙ ВИБРАЦИИ

Холинергическая система является одной из основных нейротрансмиттерных структур головного мозга, которые обуславливают поведенческие и приспособительные реакции организма к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Она играет важную роль в регуляции электрической активности мозга, в деятельности ретикулярной формации среднего мозга и принимает участие в активирующем влиянии на кору мозга [1, 2, 4—6].

До настоящего времени остается открытым вопрос о роли холинергической системы в механизме изменений электрической активности мозга и , в первую очередь, восходящей активирующей системы при влиянии вибрации. С этой целью изучено влияние центрального М-холинолитика амизила на ЭКоГ, реакцию активации, вызванную раздражением мезэнцефалической ретикулярной формации (МРФ), специфические (таламокорковые—ТК) и неспецифические (гипоталамокорковые—ГК) вызванные потенциалы (ВП).

Материал и методы

Опыты проводились на кроликах в условиях хронического эксперимента. Раздражение и отведение биопотенциалов ретикулярного ядра покрышки среднего мозга, вентрального постериолатерального (ВПЛ) ядра таламуса, заднего гипоталамического ядра производились биполярными константановыми электродами диаметром 100 *мк* с межэлектродным расстоянием 0,5—1 *мм* и сопротивлением 10—20 кОМ. Электрическая активность фронтальной, лимбической, сенсомоторной, височной, затылочной областей коры регистрировалась при помощи серебряных шариковых электродов. Стереотаксическая ориентация электродов осуществлялась по координатам Фифковой и Маршала (по [3]). Для регистрации гипоталамо-, таламокорковых ВП применялись прямоугольные импульсы длительностью 0,1 *мс*, силой тока 0,8—0,12 *мА*, напряжением 0,3—10 *В* в течение 10 с, подаваемые от стимулятора «Физиовар». ВП усиливались и фотографировались с катодной трубки осциллографа СІ-19. Биопотенциалы регистрировались на 8-канальном энцефалографе «Альвар». Анализ спектра частот ЭЭГ производился при помощи двухканального анализатора «Лизограф» с раздельной интеграцией биопотенциалов 16 частот группы Д, θ, α и β с эпохой анализа 10 *с*. Для определения порога восходящей активации при электрическом раздражении МРФ применялись прямоугольные импульсы длительностью 0,5 *мс* и частотой 100 *Гц* в течение 10 *с*. По окончании