

THE EFFECT OF ETHANOL AND ACETALDEHYDE ON CATECHOLAMINES
OF THE RAT TISSUES AND BLOOD

Acetaldehyde alone and in combination with acute and chronic ethanol intoxication has been studied for its effect on the concentration of epinephrine and norepinephrine in different brain areas, in the heart muscle, in adrenals and blood plasma of rats. Acetaldehyde is shown to enhance the epinephrine and norepinephrine levels in the brain areas which are non-specific for neuromediation of the mentioned catecholamines. The joint administration of acetaldehyde and ethanol increased the epinephrine concentration in adrenals probably due to the effect of acetaldehyde. On the contrary, the norepinephrine concentration in the heart decreased because of the action of ethanol. The authors' data show that acetaldehyde becomes an inductor of the mechanisms of hormone-mediator dissociation, thus altering the functions of vegetative-adrenal system. The results of the investigation support the hypothesis that acetaldehyde plays a significant role among pathogenic factors of ethanol intoxication, since it changes in a special way the catecholamine concentration in the brain and in peripheral tissues.

V. P. Protopopov Research Institute of Neurology and Psychiatry,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бару А. М., Расин М. С. Активация гипоталамо-адренкортикальной системы, вызываемая блокадой биосинтеза норадреналина // Физиол. журн. СССР.— 1974.— 60, № 6.— С. 972—977.
2. Бару А. М., Бойко Т. П. Экспериментальная модель формирования зависимости организма от этанола // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 4.— С. 489—493.
3. Котельников Р. Б. Анализ результатов наблюдений.— М.: Энергоатомиздат, 1986.— 186 с.
4. Нужный В. П., Забирова И. Г., Абдрашитов А. Х., Успенский А. Е. Определение ведущих факторов в патогенезе алкогольного поражения сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1989.— 107, № 2.— С. 150—152.
5. Сытинский И. А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему.— М.: Медицина.— 1980.— 215 с.
6. Brian R., Amit Z., Aragon C. Neurobiological correlates of ethanol self-administration: the role of acetaldehyde // Res. Adv. New Psychopharmacol. Treatment Alcoholism.— Amsterdam, 1985.— P. 45—63.
7. Lieber G. S. Metabolic effects of acetaldehyde // Biochem. Soc. Trans.— 1988.— 16, N 3.— P. 241—247.

Харьков, науч.-исслед. ин-т
неврологии и психиатрии
им. В. П. Протопопова
М-ва здравоохран. СССР

Материал поступил
в редакцию 20.02.90

УДК 612.015.6

В. В. Соколовская, А. Я. Розанов, С. А. Петров

Распределение и обновляемость рибофлавина
в организме белых мышей в условиях
острой алкогольной интоксикации

Проблема взаимодействия алкоголя с витаминами и их метаболитами в организме исследована недостаточно. С одной стороны, введение таких витаминов, как аскорбиновая кислота [9] и тиамин [3] предотвращает развитие целого ряда метаболических нарушений и ускоряет клиренс этанола крови. С другой стороны, хроническое введение алкоголя в организм животных приводит к снижению содержания эндогенных витаминов А [10] и тиамина [3] прежде всего в печени и, частично, в других

© В. В. СОКОЛОВСКАЯ, А. Я. РОЗАНОВ, С. А. ПЕТРОВ, 1991.

органах. Обратная картина наблюдается при изучении влияния алкогольной интоксикации на поступление экзогенного тиамин в организм. В таком случае этанол существенно повышает скорость поступления витамина в целый ряд органов [5]. Аналогичное, в целом, действие оказывает алкогольная интоксикация на баланс рибофлавина в организме. В частности, под действием алкоголя ухудшаются показатели обеспеченности организма этим витамином [1], в основе чего, вероятно, лежит уменьшение всасывания этого витамина желудочно-кишечным трактом [8], что отмечено и для других витаминов, в частности тиамина [2].

Методика

В работе использованы белые мыши массой 15—25 г, которым внутримышечно вводили ^{14}C -рибофлавин (25 нмоль/г). Затем на опытных животных воздействовали парами этанола в воздухопроточной камере. Контрольные животные не испытывали действия этанола. Через 7,5; 15; 30; 60 и 120 мин животных обеих групп декапитировали. Извлекали органы и гомогенизировали их ткани в дистиллированной воде в соотношении 1:9. Общие рибофлавин и флавинадениндинуклеотид (ФАД) определяли флуорометрически [7], радиоактивность подсчитывали на газопроточных счетчиках марки «Протока». Обновляемость рибофлавина в тканях подсчитывали по формуле [6]

$$\left[\frac{(\text{исходный рибофлавин} + {}^{14}\text{C-рибофлавин}) - \text{общий рибофлавин}}{\text{общий рибофлавин}} \cdot 100 \right] \%$$

Результаты исследований обработаны статистически [4].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований влияния острой алкогольной ингаляционной интоксикации на содержание эндогенных флавинов в органах белых мышей приведены в табл. 1. Как видно из приведенных в этой таблице

Таблица 1. Влияние острой ингаляционной алкогольной интоксикации на содержание эндогенных общих флавинов (ОФ) и флавинадениндинуклеотида (ФАД) в тканях разных органов у белых мышей, мкг/г

Орган мыши	Контроль	Действие паров этанола			
		60 мин	120 мин	180 мин	300 мин
Головной мозг:					
ОФ	3,95±0,317	3,84±0,26	4,23±0,56	3,63±0,60	3,93±0,28
ФАД	2,94±0,15	2,44±0,23	2,71±0,30	2,45±0,18	2,41±0,21
Печень:					
ОФ	25,22±0,81	25,17±1,09	22,38±1,46	19,20±1,68*	19,81±1,62*
ФАД	16,91±0,90	18,37±1,02	16,63±1,58	15,86±1,06	14,74±1,10
Почки:					
ОФ	22,86±0,90	22,73±1,42	18,45±1,81	18,14±1,26*	18,45±1,30*
ФАД	14,79±0,89	14,90±1,01	12,57±1,02	12,45±0,94	13,18±0,91
Сердце:					
ОФ	23,62±0,90	21,28±1,23	19,52±1,84	19,36±1,53*	17,75±0,81*
ФАД	16,98±0,88	14,36±1,00	12,52±0,71*	12,00±0,87*	12,86±1,10*
Желудок:					
ОФ	5,65±0,37	5,29±0,43	5,59±0,45	5,23±0,56	5,74±0,38
ФАД	3,44±0,39	3,54±0,72	3,26±0,54	3,04±0,31	3,33±0,33
Двенадцатиперстная кишка:					
ОФ	5,95±0,37	5,86±0,18	5,61±0,32	5,44±0,90	5,48±0,56
ФАД	3,81±0,30	3,83±0,30	3,37±0,37	3,58±0,40	3,83±0,21
Тонкая кишка:					
ОФ	5,44±0,37	5,44±0,56	5,61±0,26	5,91±0,95	5,89±0,69
ФАД	4,12±0,23	3,47±0,66	3,96±0,43	3,79±0,45	4,092±0,53
Толстая кишка:					
ОФ	5,24±0,61	4,72±0,77	4,79±0,51	4,78±0,75	4,99±0,45
ФАД	2,84±0,43	2,88±0,42	2,07±0,29	2,37±0,59	3,20±0,45

* $P < 0,05$.

результатов, об интоксикации с всего в печени, проявлялось же поздние сроки. была выражена нии содержания

Таблица 2. Вкл при острой ингаля

Исследуемый орган
Кровь:
Контроль
Опыт
Головной мозг:
Контроль
Опыт
Печень:
Контроль
Опыт
Почки:
Контроль
Опыт
Сердце:
Контроль
Опыт
Скелетная мышца:
Контроль
Опыт
Желудок:
Контроль
Опыт
Двенадцатиперстная кишка:
Контроль
Опыт
Тонкая кишка:
Контроль
Опыт
Толстая кишка:
Контроль
Опыт

* $P < 0,05$.

Противопол гольной интокс ткани белых м чала действия мышцах и двена чение включени чение было в к из органов дос ружено не было Получив ст тельствующие с действием остро поступления в спирта, мы заи В связи с этим рассчитали обн острой алкоголь

результатов, общее количество флавинов под действием алкогольной интоксикации за исследуемый период достоверно снижалось прежде всего в печени, почках и сердце у белых мышей. В наибольшей мере это проявлялось через 2 ч после начала действия паров этанола и в более поздние сроки. В отделах желудочно-кишечного тракта эта тенденция была выражена меньше. Аналогичная картина наблюдалась и в отношении содержания ФАД.

Таблица 2. Включение ^{14}C -рибофлавина в ткани разных органов у белых мышей при острой ингаляционной алкогольной интоксикации, мкг/г

Исследуемый орган	Продолжительность действия паров этанола				
	7,5 мин	15 мин	30 мин	60 мин	120 мин
Кровь:					
Контроль	5,58±1,08	3,32±0,45	2,06±0,48	1,97±0,28	1,74±0,19
Опыт	6,49±1,31	5,13±1,47	2,55±0,43	1,86±0,12	2,52±0,12*
Головной мозг:					
Контроль	1,03±0,23	1,54±0,32	1,23±0,18	1,67±0,18	2,12±0,13
Опыт	0,756±0,20	1,36±0,21	1,29±0,28	1,40±0,14	2,26±0,13
Печень:					
Контроль	15,76±2,61	16,96±2,36	20,31±3,07	29,58±3,66	33,9±3,08*
Опыт	18,37±4,01	20,47±3,20	21,07±4,11	24,55±3,12	43,72±2,45
Почки:					
Контроль	31,06±3,62	31,06±4,01	23,00±2,37	32,47±5,26	34,08±2,37*
Опыт	32,95±5,56	31,29±4,28	27,19±2,01	29,62±0,45	42,23±2,86
Сердце:					
Контроль	5,08±0,60	9,01±1,09	7,70±1,16	10,74±1,00	14,57±1,59
Опыт	6,49±0,91	7,86±0,42	8,12±1,86	10,34±2,11	16,01±1,82
Скелетная мышца:					
Контроль	2,65±0,37	3,38±0,39	1,95±0,16	4,05±0,74	4,99±0,19*
Опыт	2,45±0,51	2,68±0,46	2,06±0,19	3,66±0,56	6,16±0,314
Желудок:					
Контроль	7,61±1,61	8,18±0,65	6,47±0,63*	12,12±1,85	13,83±1,53
Опыт	10,56±4,21	7,95±0,79	8,71±0,88	12,11±9,44	16,75±1,93
Двенадцатиперстная кишка:					
Контроль	22,66±5,00	23,83±3,65	16,86±3,50	19,26±2,79	19,33±1,00*
Опыт	17,43±4,18	19,60±2,26	17,01±1,90	22,17±3,15	26,86±1,27
Тонкая кишка:					
Контроль	11,06±1,48	17,66±1,71	14,73±1,59	25,96±2,85	28,41±2,59
Опыт	17,47±4,18	15,06±2,32	16,94±1,32	29,38±2,47	34,65±2,35
Толстая кишка:					
Контроль	6,92±1,32	8,96±1,03	6,09±0,54	10,37±2,26	11,46±0,80
Опыт	7,73±1,83	8,25±0,99	7,96±0,43	9,36±2,16	13,33±2,11

* $P < 0,05$.

Противоположная картина отмечена при изучении влияния алкогольной интоксикации на динамику поступления ^{14}C -рибофлавина в ткани белых мышей (табл. 2). В этом случае через 120 мин после начала действия спирта на организм в крови, печени, почках, скелетных мышцах и двенадцатиперстной кишке наблюдалось существенное увеличение включения меченого витамина. В наибольшей мере это увеличение было в крови. В более ранние сроки исследования ни в одном из органов достоверных изменений включения ^{14}C -рибофлавина обнаружено не было.

Получив столь разноречивые, на первый взгляд, результаты, свидетельствующие о снижении обеспеченности тканей рибофлавином под действием острой алкогольной интоксикации и в то же время об усилении поступления в органы экзогенного рибофлавина под действием паров спирта, мы заинтересовались возможными механизмами этих явлений. В связи с этим мы, используя предложенный нами ранее метод [6], рассчитали обновляемость рибофлавина в тканях мышей в условиях острой алкогольной интоксикации. Эти результаты приведены в табл. 3.