

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Н. А. МОВСЕСЯН

АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА КОНЦЕНТРАЦИИ
ХОЛЕСТЕРИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СУДОРОГАХ
РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Обмену холестерина при экспериментальных и клинических судорогах посвящено много работ, что, очевидно, объясняется значением холестерина в патогенезе судорожных припадков. Некоторые исследователи возникновение судорожного припадка связывают с нарушением холестеринового обмена. Так, например, Е. В. Шмидт [13], учитывая антиоксидеские свойства холестерина, полагает, что в организме существует определенная взаимосвязь между степенью аутооксидации и количеством вырабатываемого холестерина. При его достаточной выработке наступает своеобразная компенсация и припадок ограничивается „серологическим эквивалентом“. Нарушение выработки холестерина приводит к нарушению этой компенсации и возникновению судорожного припадка. Автор обращает внимание на роль холестерина в процессе диффузии и осмоса клетки. Обладая гидрофобными свойствами, холестерин в определенной мере регулирует процесс диффузии и осмоса электролитов и воды, определяющих степень возбудимости нервной клетки. Уменьшение холестерина в оболочке клетки, способствуя повышению ее возбудимости, создает определенную судорожную готовность.

Ремизов [11] полагает, что тканевые оксидазы, каталазы и „оксидоны“, играющие столь существенную роль в тканевом дыхании, являются различными состояниями холестерина. Поэтому нарушение холестеринового обмена приводит к нарушению тканевого дыхания. Это в свою очередь вызывает изменение активной реакции среды, что способствует наступлению судорожного припадка (В. С. Варази [4]).

Учитывая значение холестерина в механизме судорожного припадка, а также литературные данные (А. И. Мясников [10], Лейтес [7], Артом [1] и др.) о роли печени в синтезе холестерина, в одной из предшествующих работ [9] мы занялись изучением влияния экспериментальных припадков на концентрацию холестерина в желчи. Результаты этих исследований показали, что экспериментальные судорожные припадки приводят к уменьшению холестерина в спонтанно выделяемой желчи. В последующем мы заинтересовались содержанием холестерина в головном мозгу животного при судорожных припадках, ибо известно, что головной мозг и, в частности, его белое вещество

являются одним из основных депо холестерина. Было интересно выяснить, в какой взаимосвязи находятся во время судорог печень, как орган вырабатывающий холестерин и головной мозг, депонирующий его.

Настоящая работа посвящена изучению этого вопроса.

Опыты ставились на собаках с предварительно выведенной в кожный валик сонной артерией. О количественных сдвигах холестерина в головном мозгу мы судили по его концентрации в сонной артерии и яремной вене.

В качестве судорожных агентов нами использовались электрический ток, эфирно-камфорная смесь (ЭКС) и 5% раствор пирамидона. Последние два агента применялись внутривенно. Наблюдения велись на 8 собаках. У 5 собак концентрация холестерина определялась в яремной вене, сонной артерии и, для сравнения, в бедренной вене. Две из них подверглись действию электрического тока, две — ЭКС, а у одной припадки вызывались пирамидоном.

Всего было вызвано 26 припадков (11 — электрическим током, 11 — ЭКС и 4 — раствором пирамидона).

У остальных 3 собак концентрация холестерина определялась только в яремной и бедренной венах. Всего было вызвано 14 припадков. При этом каждая из собак подвергалась действию всех перечисленных судорожных агентов. В дни вызывания припадков брались 3 пробы крови: до припадка (1-я проба), спустя 30 мин. (2-я проба) и спустя 90 мин. (3-я проба) после припадка. В остальные дни бралась только одна проба крови.

Холестерин определялся методом Энгельгардт-Смирновой.

У всех собак предварительно, на протяжении нескольких дней, определялась концентрация холестерина в норме во всех указанных сосудах. Эти определения показали, что хотя в различные опытные дни концентрация холестерина у одной и той же собаки в норме колеблется в довольно широких пределах, тем не менее в данный день она во всех трех сосудах бывает равна, или почти равна одной и той же величине.

Дальнейшие исследования показали, что в подавляющем большинстве случаев (80%) спустя 30 мин. после припадка наблюдается увеличение концентрации холестерина в яремной вене (в пределах от 20 до 108 мг%). В бедренной вене в тех же условиях в 53% случаев, наоборот, наблюдается ее уменьшение (в пределах от 22 до 68 мг%). В сонной артерии, по сравнению с нормой, концентрация холестерина почти не меняется, в силу чего возникает артериовенозная разница содержания холестерина в сосудах головного мозга.

Спустя 90 мин. после припадка было установлено (по сравнению с предшествующей пробой), что в яремной вене в 57,5% случаев концентрация холестерина уменьшается (в пределах от 24 до 114 мг%), в небольшом количестве случаев (12,5%) продолжает увеличиваться, а в 30% случаев остается на уровне цифр предшествующей пробы.

При таком же сравнении в бедренной вене в 45% случаев холестерин увеличивается (в пределах от 20 до 88 мг⁰/₁₀₀), в 10% случаев продолжает уменьшаться (в пределах от 28 до 70 мг⁰/₁₀₀) и в 45% случаев остается без изменений (по сравнению с предшествующей пробой, т. е. на уменьшенном уровне).

Таким образом, в большинстве случаев в бедренной вене припадки приводят к уменьшению концентрации холестерина, что иногда проявляется уже спустя 30 мин., а иногда позже — 90 мин.

В сонной артерии в 42,3% случаев спустя 90 мин. после припадка, по сравнению с предшествующей пробой, отмечается увеличение холестерина (в пределах от 20 до 68 мг⁰/₁₀₀), в 7,7% случаев — его уменьшение (в пределах от 30 до 34 мг⁰/₁₀₀) и в 50% случаев он остается на прежнем уровне.

Сопоставляя данные о количестве холестерина, во всех указанных сосудах, спустя 30 и 90 мин. после припадков, можно отметить, что нарушенное равновесие в содержании холестерина постепенно восстанавливается. Это происходит, с одной стороны, за счет последующего уменьшения количества холестерина в яремной вене, с другой стороны, за счет последующего увеличения его в бедренной вене.

Сводные данные изменения концентрации холестерина в яремной вене, сонной артерии и бедренной вене, спустя 30 мин. и 90 мин. после припадков, приводятся в виде диаграмм.

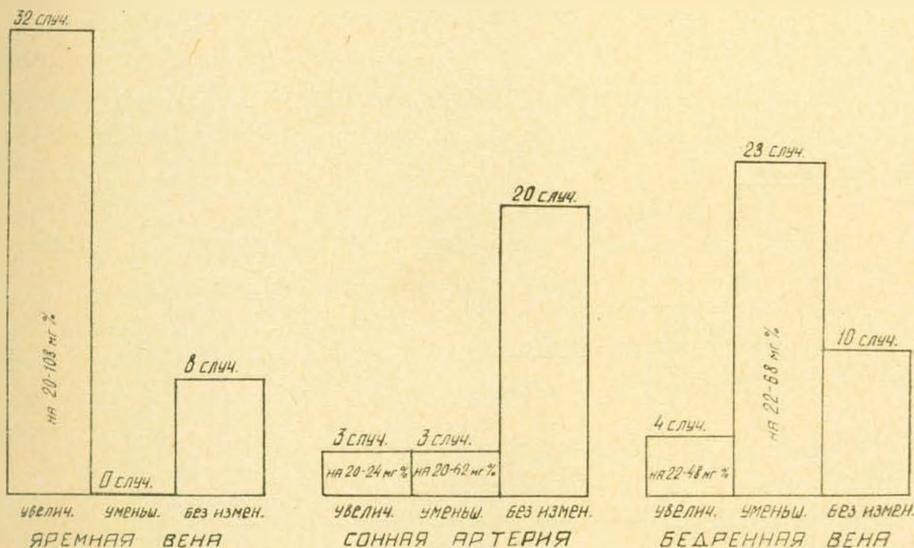


Рис. 1. Сводная диаграмма изменений концентрации холестерина в яремной вене, сонной артерии и бедренной вене спустя 30 мин. после припадков, вызванных электрическим током, эфира-камфорной смесью и пирамидоном.

Для большей наглядности приводим также протоколы некоторых опытов.

Протокол опыта от 4.I 1958 г.

Припадок вызван электрическим током. Напряжение тока 80 вольт.
Продолжительность действия тока 1 сек.

| Сосуд | До припадка мг ^о / _о | Спустя 30 м. мг ^о / _о | Спустя 90 м. мг ^о / _о |
|--------------------------|--|---|---|
| Сонная артерия | 150 | 159 | 166 |
| Яремная вена | 150 | 196 | 146 |
| Бедренная вена | 154 | 118 | 166 |

Протокол опыта от 17.II 1958 г.

Припадок вызван внутривенным введением 1 мя ЭКС

| Сосуд | До припадка мг ^о / _о | Спустя 30 м. мг ^о / _о | Спустя 90 м. мг ^о / _о |
|--------------------------|--|---|---|
| Сонная артерия | 90 | 112 | 142 |
| Яремная вена | 90 | 138 | 78 |
| Бедренная вена | 90 | 62 | 92 |

Протокол опыта от 20.III 1958 г.

Припадок вызван внутривенным введением 12 мя 5^о/_о раствора пирамидона

| Сосуд | До припадка мг ^о / _о | Спустя 30 м. мг ^о / _о | Спустя 90 м. мг ^о / _о |
|--------------------------|--|---|---|
| Сонная артерия | 120 | 112 | 142 |
| Яремная вена | 124 | 162 | 78 |
| Бедренная вена | 120 | 90 | 142 |

Анализируя полученные данные, можно отметить, что экспериментальные судорожные припадки, вызванные тремя вышеуказанными

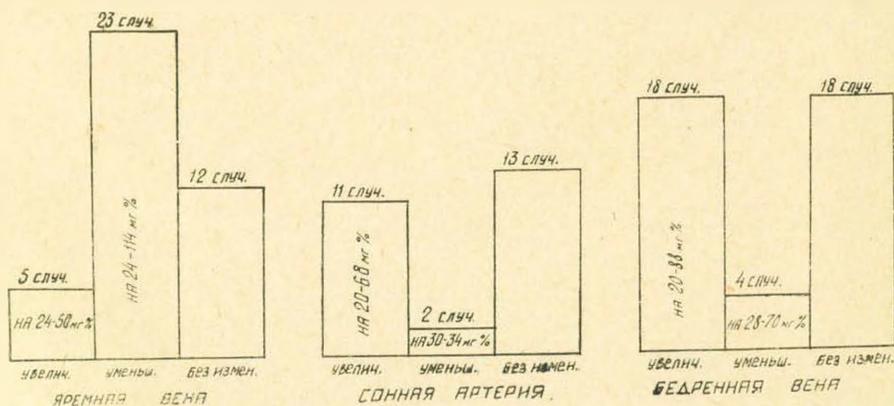


Рис. 2. Сводная диаграмма изменений концентрации холестерина в яремной вене, сонной артерии и бедренной вене спустя 90 мин. после припадков, вызванных электрическим током, эфирно-камфорной смесью и пирамидоном.

агентами, приводят к распаду мозгового вещества с мобилизацией депонированного холестерина. Об этом свидетельствует увеличение количества холестерина в яремной вене после припадков. К анало-

гичному выводу приходит и А. А. Значкова [6], исследовавшая содержание холестерина в крови при электросудорожных припадках.

Большой интерес для нас представляют исследования П. Д. Горизонтова [2]. Им была установлена прямая зависимость между увеличением количества холестерина в оттекающей от мозга крови и деструктивными изменениями белого вещества головного мозга. Судорожные же припадки, как показывают исследования ряда авторов (А. Е. Захарова [5], А. К. Юхлов [14], В. З. Григорян и Э. И. Гаспарян [3] и др.), сопровождаются обширными и постоянными деструктивными изменениями.

Отмеченную вариабильность изменений концентрации холестерина в бедренной вене и в сосудах головного мозга, как нам кажется, можно объяснить колебаниями исходного фона биохимических показателей, различной депонирующей способностью мозгового вещества, нарушениями холестеринобразовательной функции печени и, наконец, в какой-то мере, состоянием подвижности основных физиологических процессов данного животного. Последнее обстоятельство проявляется хотя бы в том, что в один опытный день у одной и той же собаки изменения в содержании холестерина наступают уже спустя 30 мин. после припадка, а в другой день — лишь спустя 90 мин. Впрочем такая пестрота и непостоянство биохимических сдвигов, по мнению некоторых авторов (Л. Я. Шаргородский [12], Фриш, Ляббе и др.), именно характерны для судорожных припадков.

Что касается уменьшения количества холестерина в бедренной вене, то оно может быть результатом усиленного потребления холестерина интенсивно сокращающимися мышцами. Е. С. Манухиной [8] установлено уменьшение количества холестерина у спортсменов после длительной физической нагрузки. Судорожные припадки хотя и не отличаются длительной мышечной работой, но характеризуются большой интенсивностью и охватом обширных групп мышц.

Как стало известно из протоколов приведенных опытов, нами были использованы различные судорожные агенты. Сравнивая результаты исследований содержания холестерина при припадках, вызванных различными агентами, мы не находим непосредственной зависимости изменения концентрации холестерина от характера судорожного агента.

Однако на основании этих проявлений вывод об идентичности физиологических и биохимических процессов, лежащих в основе судорожного припадка, нам кажется, был бы поспешным. Судороги, вызванные различными агентами, сходны лишь своими грубыми внешними проявлениями. По сути дела, даже один и тот же судорожный агент при повторном его действии вызывает качественно новую ответную реакцию. Об этом можно судить на основании отсутствия однотипности изменений биохимических показателей как во время судорог, так и в период восстановления.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института
Известия XII, № 9—3

Поступило 25.II 1959 г.

Ի. Բ. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ

ԽՈՒՆՍՏԵՐԻՆԻ ՔԱՆԱԿԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՏԱՐԲԵՐ ԾԱԳՈՒՄ ՌԵՆՏՅՈՂ ՑՆՅՈՒՄԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ութ շան մոտ ուսումնասիրվել է խոլեստերինի քանակը լծալին և ազդրալին երակներում, ալը շներից 5-ի մոտ՝ նաև քնալին զարկերակում էլիկտրական հոսանքով, էթեր-կամֆորալին խառնուրդով և պիրամիդոնի լուծույթով առաջացրած ցնցումալին նոպաների ժամանակ:

Փորձերը ցույց են տվել, որ, անխախ ցնցում առաջացնող զրգոնչի որակից, նոպալից 30 րոպե հետո խոլեստերինի քանակը լծալին երակում ալիլանում է: Ալը նույն ժամանակամիջոցում ազդրալին երակում ալն պակասում է, իսկ քնալին զարկերակում որոշակի փոփոխությունների չի ենթարկվում:

Ցնցումից 90 րոպե անց խոլեստերինի քանակի վերականգնումն ընթանում է տարբեր ձևերով: Որոշ դեպքերում լծալին երակում նրա քանակը շարունակում է մնալ բարձր թվերի վրա, իսկ ալիլի հաճախ ալը նույն անոթում ալն նկատելիորեն պակասում է, որի հետևանքով ցնցումից հետո նկատվող զարկերակ-երակալին տարրերսթլունը հարթվում է և նկատվում է խոլեստերինի նորմալ քանակի վերականգնման անդեմնը:

Ազդրալին երակում 90 րոպե հետո խոլեստերինի քանակը մեծամասամբ ալիլանում է, ձգակելով նորմալին, իսկ որոշ դեպքերում դեռևս շարունակում է մնալ ցածր թվերի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ар том. Цитировано по А. И. Мясникову. Болезни печени. Л., 1940.
2. Горизонтов П. Д. Цитировано по С. С. Халатову. Холестериновая болезнь. Медгиз, М., 1946.
3. Григорян В. З. и Гаспарян Э. И. Патогистологические изменения в ц. н. с. крыс после электросудорожных припадков. Известия АН Арм ССР, т. 8, (биол. и сельхоз науки), стр. 59—63, 1 55.
4. В а р а з и В. С. Биохимический и биофизический анализ эпилептического приступа. Грузмедгиз, 1944.
5. Захарова А. Е. и Юхлов А. К. Гистологические изменения в ц. н. с. при экспериментальной эпилепсии. Механизмы патологических реакций, т. 21—25, стр. 39—406, Л., 1 52.
6. Значкова А. А. Цитировано по С. С. Халатову. Холестериновая болезнь. Медгиз, М., 1 46.
7. Лейтес. Цитировано по А. И. Мясникову. Болезнь печени. Л., 1940.
8. М а н у х и н а Е. С. О потреблении фосфатидов и холестерина при мышечной работе. Физиологический журнал СССР, т. 41, 1, стр. 81—94, 1 55.
9. М о в с е с я н И. А. Влияние экспериментальных судорожных припадков на некоторые стороны функции печени. Известия АН Арм ССР (биол. и сельхоз. науки) т. 10, 8, 1957.
10. Мясников А. И. Болезни печени. Гос. изд. мед. лит. Ленинградское отд., 1940.
11. Р е м и з о в. Цитировано по Е. В. Шмидту. Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза, стр. 245—270, М., 1937.
12. Ш а р г о р о д с к и й Л. Я. Обмен веществ при эпилепсии и проблема патогенеза. В кн. Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза, стр. 65—122, М., 1937.
13. Ш м и д т Е. В. Холестерин крови при эпилепсии. В кн. Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза, стр. 245—270, М., 1937.
14. Ю х л о в А. К. Гистологические изменения в ц. н. с. при экспериментальной эпилепсии. Сообщение 1, 2. В кн. Механизмы патологических реакций, т. 21—25, стр. 388—397, Л., 1952.