

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.833.16

Л. А. АРАКЕЛЯН, А. Р. МУРАДЯН, В. И. ХАЧОЯН, Н. А. МУСЕЛИМЯН

НАРУШЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРИПАНОСОМОЗЕ

Известно, что нормальное функционирование различных органов и систем организма обусловлено определенным соотношением количества электролитов в тканях и в различных биологических жидкостях. Главными катионами являются натрий, калий, кальций, магний, а из анионов—хлор, фосфор и т. д. [6]. Их роль особенно важна в процессе сокращения мышц, сохранения нормального осмотического давления, а также в процессе глюкогенеза и синтеза белков. Велико их значение и в процессах торможения и возбуждения нервов, они часто определяют физиологическую активность энзимов [5], а также участвуют в иммунологических реакциях [2]. Так, например, у кроликов при введении 1—3% раствора хлористого калия выработка агглютининов повышается в среднем на 30% [3]. Отмечено также перераспределение электролитов в тканях и при воспалительных процессах [4].

Согласно теории Павловского [7], организм является внешней средой для паразита и, следовательно, в результате жизнедеятельности его подвергается различным изменениям, в том числе и, вероятно, нарушениям электролитного гомеостаза. Изучение этих нарушений должно способствовать лучшему пониманию физиологических механизмов патогенеза и неспецифической защиты при паразитемиях. Исследование этого вопроса на модели крысиного трипаносомоза не случайно, так как эта инвазия обычно рассматривается как классический пример гармоничного паразито-хозяйинного взаимоотношения, при котором допускается даже взаимовыгодный обмен метаболитами [12, 13]. На наш взгляд, такое ошибочное представление о крысином трипаносомозе сложилось в результате трудностей обнаружения различных патологических изменений с помощью общепринятых тестов (клинических, иммунологических и т. д.). Эти обстоятельства, а также отсутствие в доступной литературе сведений о нарушениях электролитного равновесия при трипаносомозе побудили нас заняться изучением данного вопроса.

Материал и методика. В опытах использовались трипомастиготные формы крысиной трипаносомы, выделенные из крови спонтанно зараженных крыс г. Еревана [9]. Этот штамм хорошо адаптирован к организму белых крыс и длительное время сохраняется у них *in vivo*. Для инфицирования использовались молодые белые крысы в возрасте не старше 7 месяцев, которые предварительно обследовались для исключения у них спонтанного трипаносомоза. Инфицирование животных осуществлялось внутри-

брюшным введением 0,5 мл взвеси крови больных животных на физиологическом растворе (рН 7,2), содержащей 10^4 паразитов.

Дальнейший контроль осуществлялся ежедневным микроскопированием капель крови, полученных из надреза кончика хвоста крыс (окуляр 7X, объектив 40X). Опыты проводились на 25 белых крысах, из которых 15 заражались по описанной методике, а 10 крыс служили контролем. Животные содержались в идентичных условиях и питались одинаковой пищей.

На 12-й день после инокуляции (разгар инфекции) все животные забивались. Пробы помещались в специально обработанные пробирки из кварцевого стекла. Для изучения электролитного состава эритроцитов в кровь добавлялся раствор гепарина. Сыворотку получали обычным способом. Кроме того, исследовались пробы печени, селезенки, почек, мозга и мышц. В эритроцитах определялось количество натрия, калия, хлора и фосфора, а в сыворотке крови дополнительно—кальция и магния. В органах и тканях определялось количество натрия и калия методом пламенной фотометрии [6, 10].

Количество хлора определялось микрометодом Левинсона [6], фосфор, магний и кальций—высококочувствительной фотометрией [8, 11]. Полученные цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики [1].

Результаты и обсуждение. Количество трипаносом в периферической крови инфицированных крыс в среднем составляло 10^7 в 1 мл. У крыс контрольной группы, как и следовало ожидать, трипаносомы не обнаружались. Внешне животные обеих групп почти не отличались. При вскрытии же инфицированных животных бросались в глаза отечность и увеличение печени и селезенки, а также отсутствие или слабое развитие жировой ткани.

В табл. 1 приводятся результаты определения содержания концентрации электролитов в крови. Результаты исследований показывают, что при трипаносомозе количество натрия и хлора в эритроцитах увеличивается, тогда как содержание калия и фосфора уменьшается. Одновременно в сыворотке увеличивается количество натрия, калия, фосфора и магния, но уменьшается содержание хлора и кальция.

При этом количество натрия увеличивается в селезенке, почках и в мозгу, но уменьшается в мышцах и печени. В то же время содержание

Таблица 1

Изменение концентрации электролитов в крови крыс при трипаносомозе, мг%

Среда	Ион	Группа крыс		
		контрольная $M \pm m$	опытная $M \pm m$	сдвиг
Эритроциты	натрий	$55,4 \pm 26,2$	$83,5 \pm 5,5$	+28,1
	калий	$368,9 \pm 9,2$	$275,2 \pm 13,0$	-113,7
	хлор	$232,1 \pm 8,6$	$245,0 \pm 12,3$	+12,9
	фосфор	$28,7 \pm 1,5$	$24,1 \pm 0,6$	-4,6
Сыворотка	натрий	$294,8 \pm 12,5$	$318,1 \pm 14,5$	+23,3
	калий	$17,3 \pm 2,5$	$33,4 \pm 3,3$	+16,1
	хлор	$398,5 \pm 20,4$	$354 \pm 6,8$	-43,8
	фосфор	$5,2 \pm 0,4$	$9,3 \pm 0,3$	+4,1
	кальций	$11,8 \pm 0,5$	$10,7 \pm 0,3$	-1,1
	магний	$2,8 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,07$	+2,8

калия уменьшается в селезенке и почках и увеличивается в мышцах, печени и в мозгу. Эти сдвиги в содержании электролитов иногда незначительны, но в отдельных случаях довольно значительны и колеблются в пределах 25—40% (табл. 2).

Таблица 2

Изменение концентрации натрия и калия в органах и мышцах крыс при трипаносомозе, мг%

Орган	Ион	Группа крыс		
		контрольная $M \pm m$	опытная $M \pm m$	сдвиг
Селезенка	натрий	61,2 ± 5,3	65,9 ± 7,1	+4,7
	калий	452,4 ± 22,5	440,6 ± 28,8	-11,8
Мышцы	натрий	76,4 ± 11,0	62,3 ± 4,2	-14,1
	калий	379,7 ± 21,3	424,2 ± 26,4	+44,5
Печень	натрий	75,1 ± 4,9	57,4 ± 4,2	-17,7
	калий	318,7 ± 23,4	367,2 ± 18,9	+48,5
Почки	натрий	111,8 ± 7,0	138,6 ± 13,0	+26,8
	калий	292,1 ± 29,0	289,4 ± 22,8	-2,7
Мозг	натрий	59,8 ± 1,2	93,6 ± 19,7	+33,8
	калий	278,7 ± 11,7	331,0 ± 5,9	+52,3

Таким образом, результаты опытов показали, что при крысином трипаносомозе наблюдается определенное нарушение соотношения электролитов в биологических жидкостях и тканях. Наиболее характерно увеличение натрия как в крови, так и в некоторых органах.

Такое одновременное повышение этого иона во многих средах организма животного свидетельствует о нарушении механизма выделения его. По всей вероятности, трипаносомная инфекция в какой-то мере нарушает фильтрационно-реабсорбционные процессы в почках, результатом чего является и задержка натрия в организме.

Уменьшение калия в эритроцитах, возможно, является не абсолютным, а следствием перераспределения за счет накопления в сыворотке. В пользу этого говорит увеличение концентрации калия в сыворотке почти вдвое по сравнению с контролем. Такую динамику можно проследить и в отношении фосфора.

Следовательно, можно считать, что трипаносомная инфекция, как и любая инфекция, являясь стрессом для организма, через сложный нервно-гуморальный путь вызывает нарушение проницаемости мембраны клеток, в результате которого происходит неправильное перераспределение ионов. Наши данные носят предварительный характер, для выяснения некоторых вопросов необходимо дальнейшее, более детальное изучение электролитного равновесия. Это поможет выявить корреляцию между патогенезом и относительно-количественными сдвигами в содержании электролитов в организме.

Լ. Ա. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ, Ա. Թ. ՄՈՒՐԱԿՅԱՆ, Վ. Ի. ԽԱՉՈՅԱՆ, Ն. Ա. ՄՈՒՍԵԼԻՄՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆՏՈՒՄԸ ՓՈՐՉԱՌԱԿԱՆ
ՏՐԻՊԱՆԱՍՈՄՈԶԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է առնետների օրգանիզմում տեղի ունեցող էլեկտրոլիտների քանակական տեղաշարժերը՝ փորձառական տրիպանասոմոզի ընթացքում: Պարզվել է, որ սուր պարազիտոսիայի ընթացքում ինչպես օրգանների հյուսվածքներում, այնպես էլ արյան մեջ տեղի են ունենում էլեկտրոլիտների զգալի քանակական տեղաշարժեր, որոնց հետևանքով խախտվում է օրգանիզմի հոմեոստազը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашхарин И. П., Воробьев А. А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. Медгиз, М., 1962.
2. Гордиенко А. Н. Нервнорефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза. М., 1954.
3. Гордиенко А. Н. Нервная регуляция иммуногенеза. Ростов-на-Дону, 195—214, 1958.
4. Туткевич Л. М. Тр. по вопросам патологии, Харьков, 259, 1958.
5. Кравчинский Б. Д. Физиология водно-солевого обмена. Л., 1963.
6. Крохалев А. А. Водный и электролитный обмен. М., 1972.
7. Павловский Е. Н. Природа, 1, 80, 1934.
8. Узбеков Г. А., Узбеков М. Г. Лабораторное дело, 6, 349, 1964.
9. Хачоян В. И. Мат-лы I научн. конф. Ин-та экспериментальной биологии АН Арм. ССР, 32—33, 1967.
10. Büchner M. Moderne chemische Methoden in der Klinik. Falimmen-Photometrie, 1955.
11. Chramy V., Svoboda V., Stepanova I. Biochemical medicine. Praga, 1972-
12. Culbertson J. T. Immunity against animal parasites. Columbia, 1941.
13. Lincecum D. K., Stepperson J. R. Exper; Parasitoi., 17, 2, 148—167, 1965.