

УДК 616.833—002:615.834

С. А. МИРЗОЯН, Р. А. ЧИЛИНГАРЯН

ЭФФЕКТЫ ДЖЕРМУКСКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ НА АЦЕТИЛХОЛИН-ХОЛИНЭСТЕРАЗНУЮ СИСТЕМУ МЫШЦ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРИТА

В настоящее время накоплен довольно большой экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что способностью синтезировать ацетилхолин обладают не только окончания холинэргических нервов, но и ткани исполнительных органов, действительно выделяющих свободный ацетилхолин, способный вступать в дальнейшие биологические реакции [3, 14, 15].

В исследованиях А. Г. Гинецинского и З. И. Барбашова [5], А. Г. Гинецинского и Т. И. Несмеяновой [6], Н. М. Шамариной [14] представлен экспериментальный материал, освещающий холинэргическую структуру и роль ацетилхолина как медиатора для различных поперечно-полосатых мышц высших позвоночных. А. Г. Гинецинский [3] пришел к заключению, что в процессе эволюции часть холинэргических структур редуцируется, в результате чего в скелетных мышцах высших позвоночных роль ацетилхолина ограничивается только его медиаторной функцией, а у низших позвоночных и в тонических мышцах высших позвоночных ацетилхолин, кроме медиаторной функции, имеет непосредственное значение для сокращения, и эти мышечные волокна по всей длине холинэргические.

Доказано, что уменьшение содержания ацетилхолина на единицу веса является существенным признаком эволюции мышечного волокна [4]. Обнаружен отчетливый выход ацетилхолина в денервированной мышце после ее прямого раздражения даже на 28-й день после перерезки нерва. Денервация мышцы, вызывающая ее обратное развитие, сопровождается постепенным увеличением содержания ацетилхолина в 5—10 раз [1, 2].

Х. С. Коштоянцем [7], Х. С. Коштоянцем и Р. Л. Митрополитанской [8] с очевидностью выявлено, что количество ацетилхолина в мышцах авитаминозных голубей с явлениями полиневрита, как правило, значительно увеличивается по сравнению с мышцами нормальных животных.

В ранее проведенных исследованиях [10, 13] нами были выявлены глубокие сдвиги в содержании ацетилхолина и холинэстеразной активности в периферическом нерве и в центральной нервной системе, элек-

трофизиологических показателей и гистоморфологических изменений в условиях экспериментального неврита и динамика их под влиянием курсового применения ванн и электрофореза джермукской минеральной воды.

Исходя из того, что при поражении периферической нервной системы в цепь патологических процессов вовлекается не только нервная ткань, но и иннервируемая мышечная система, мы задались целью в данной работе изучить у интактных животных, во-первых, содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы в мышечной ткани, во-вторых, выяснить количество ацетилхолин-холинэстеразной системы в икроножной мышце кроликов с экспериментальным невритом седалищного нерва на 10-й и 30-й день; в-третьих, проследить за содержанием медиатора и активностью фермента в мышце кроликов с невритом седалищного нерва после курсового воздействия джермукских минеральных ванн, электрофореза бутылочной минеральной воды Джермук и пресных ванн.

Экспериментальный неврит седалищного нерва у кроликов был вызван воздействием химических и термических факторов.

Содержание ацетилхолина и холинэстеразная активность икроножных мышц пораженных и здоровых задних конечностей определены у 151 кролика в 584 пробах. Содержание ацетилхолина в мышце определялось методом Чанга и Геддума [16], холинэстеразная активность — методом Т. В. Правдич-Неминской [11].

Исследованы содержание ацетилхолина и холинэстеразная активность икроножных мышц у интактных животных, у кроликов после вызывания неврита седалищного нерва на 10-й и 30-й день после курсового воздействия ванн и электрофореза минеральной воды, пресных ванн.

Результаты исследований выявили следующее: в навесках мышечной ткани интактных кроликов содержание ацетилхолина в икроножной мышце обычно колебалось в пределах 0,05—0,1 мкг/г ($M=0,08\pm 0,01$). После повреждения седалищного нерва можно было наблюдать стойкое повышение содержания ацетилхолина в икроножной мышце на стороне повреждения (табл. 1).

Так, на 10-й день неврита содержание* ацетилхолина составляло $0,91\pm 0,02$ мкг/г, на 30-й день у нелеченных кроликов— $0,86\pm 0,01$ мкг/г. В то же время в икроножной мышце здоровой конечности содержание ацетилхолина было значительно ниже— $0,07—0,08$ мкг/г, т. е. было таким же, как в мышцах интактных животных.

В опытах с воздействием ванн из минеральной воды Джермук и, в меньшей степени, после воздействия электрофореза к 30-у дню наблюдений содержание ацетилхолина в икроножной мышце пораженной конечности статистически достоверно снизилось соответственно до $0,14\pm 0,02$ мкг/г и $0,26\pm 0,06$ мкг/г, но опять-таки было больше, чем в мышце здоровой конечности. Понижение концентрации ацетилхолина в мышце после воздействия пресных ванн статистически недостоверно.

В тех же опытах исследование холинэстеразной активности в свежeweделенных икроножных мышцах обнаружило у интактных кроликов

Таблица 1

Динамика содержания ацетилхолина в икроножных мышцах кроликов до и после воздействия бальнеофакторов (в мкг на 1 г ткани)

Группа опыта	Число кроликов	Икроножная мышца			
		поврежденная задняя конечность		здоровая задняя конечность	
		средн. арифм.	P	средн. арифм.	P
Интактные	10	—	—	0,08±0,01	—
На 10-й день неврита (нелеченные)	20	0,91±0,02	<0,001	0,07±0,01	<0,02
На 30-й день неврита (нелеченные)	35	0,86±0,01	<0,002	0,07±0,01	<0,02
Воздействие минер. ванн	40	0,14±0,02	<0,02	0,12±0,01	>0,1
Воздействие электрофореза минеральной воды	36	0,26±0,06	<0,02	0,09±0,01	<0,01
Воздействие пресных ванн	10	0,1 ±0,01	>0,5	0,07±0,01	<0,01

колебания ее от 0,9 до 36,4 ($M=13,8\pm 1,6$) процентов распада ацетилхолина. На 10-й день неврита в подавляющем большинстве случаев активность фермента на стороне повреждения повышалась до $M=27,9\pm 3,8$ (табл. 2).

Таблица 2

Динамика холинэстеразной активности икроножных мышц кроликов до и после воздействия бальнеофизиофакторов (в процентах распада ацетилхолина на 1 г ткани)

Группа опыта	Икроножная мышца			
	поврежденная задняя конечность		здоровая задняя конечность	
	средн. арифм.	P	средн. арифм.	P
Интактные	—	—	13,8±1,6	—
На 10-й день неврита (нелеченные) . .	27,9±3,8	<0,001	13,3±1,8	<0,001
На 30-й день неврита (нелеченные) . .	32,2±0,4	<0,001	13,4±1,3	<0,001
Воздействие минеральных ванн	14,2±1,5	<0,001	14,6±0,6	>0,5
Воздействие электрофореза минеральной воды	17,8±3,0	<0,001	15,8±1,5	>0,2
Воздействие пресных ванн	22,8±1,4	>0,25	14,7±0,9	<0,01

Как и в опытах с определением ацетилхолина, с давностью неврита отмечалось нарастание холинэстеразной активности икроножной мышцы пораженной конечности. Так, на 10-й день неврита в мышце экспериментируемой задней конечности холинэстеразная активность в среднем составляла $27,9\pm 3,8$, а к 30-у дню она была равна $32,2\pm 0,4$ процента распада ацетилхолина. На поврежденной стороне активность фермента в икроножной мышце не претерпевает существенных изменений по сравнению с активностью в мышцах интактных животных.

Эффект воздействия джермукской минеральной воды в виде ванн

и электрофореза сказывается в снижении повышенной холинэстеразной активности икроножной мышцы пораженной задней конечности и в приближении к холинэстеразной активности аналогичной мышцы здоровой задней конечности кроликов. Под воздействием пресных ванн холинэстеразная активность статистически недостоверно снижается на 5,1% распада ацетилхолина.

На основании проведенных исследований можно заключить, что при экспериментальном неврите седалищного нерва содержание ацетилхолина в икроножной мышце поврежденной конечности увеличивается. Это увеличение нельзя объяснить уменьшением его гидролиза, ибо параллельно с увеличением ацетилхолина в икроножной мышце нарастает и холинэстеразная активность. С возрастанием неврита количество холинэргического медиатора в мышце увеличивается.

Понижение исходного высокого содержания ацетилхолина и холинэстеразной активности в икроножной мышце пораженной конечности кроликов в опытах после курсового воздействия джермукской минеральной воды по мере восстановления функции нерва, наступление регенеративных процессов и улучшение клинических проявлений неврита говорят в определенной мере о возврате или приближении пораженной мышцы к нормальному состоянию.

Институт курортологии и физиотерапии
МЗ АрмССР

Поступило 14/III 1969 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Հ. Հ. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ

«ՋԵՐՄՄՈՒԿ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԿԱՆԻ ԱՅԵՏԻԼԽՈՒԼԻՆ-
ԽՈՒԼԻՆԷՍԹԵՐԱԶՆՅԱՆ ՍԻՍԵՄԻ ՎՐԱ՝ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՆԵՎՐԻՏՆԵՐԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ճագարների մոտ քիմիական և թերմիկ գործոններով առաջացված նստա-
յին ներվի էքսպերիմենտալ ներիտների ժամանակ ուսումնասիրված են ձկնաձև
մկանների մեջ ացետիլխոլինի քանակը և խոլինէսթերազայի ակտիվությունը:
Որոշված են ացետիլխոլինը և խոլինէսթերազային ակտիվությունը առողջ
և ախտահարված ձկնաձև մկաններում՝ 6 խումբ ճագարների մոտ.

1. Ներիտ առաջանալուց 10 օր հետո.
2. Ներիտ առաջանալուց 30 օր հետո.
3. Զերմուկի հանքային ջրի լողանքների կուրսի ազդեցությունից հետո.
4. Զերմուկի հանքային ջրի էլեկտրաֆորեզի կուրսի ազդեցությունից
հետո.
5. Սովորական ջրի լողանքների կուրսի ազդեցությունից հետո.
6. Առողջ ճագարների մոտ:

Բացահայտված է, որ նստային ներվի էքսպերիմենտալ ներիտի դեպքում
ացետիլխոլինի քանակը վնասված վերջույթի ձկնաձև մկանի մեջ բարձրացած
է: Այդ բարձրացումը չի կարելի բացատրել ացետիլխոլինի հիդրոլիտիկ պրո-

ցաննրի նվազմամբ, որովհետև ացետիլխոլինի քանակի ավելացմանը զուգահեռ աճում է և խոլինէսթերազայի ակտիվությունը:

Ներիտի վաղեմիության հետ միասին խտահարված մկանում աճում է խոլիներգիկ մեդիատորի քանակը և նրան հարակից ֆերմենտի ակտիվությունը, որը կարելի է գնահատել որպես մկանային հյուսվածքում առաջացած խոր որակական փոփոխությունների արդյունք:

Ջերմուկի հանքային ջրի լողանքների ազդեցությունից հետո հայտնաբերվել է նախնական ացետիլխոլինի բարձր քանակի իջեցում խտահարված ձկնաձև մկանի մեջ և մոտեցում առողջ համանման մկանի ացետիլխոլինի քանակին: Հավանաբար դրանով է պայմանավորված մկանային հյուսվածքում սնուցման պրոցեսների լավացումը «Ջերմուկ» հանքային ջրի ազդեցության ներքո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геникаева Е. Ю. Известия АН СССР, 1943а, I, стр. 35.
2. Геникаева Е. Ю. Известия АН СССР, 1943б, I, стр. 3.
3. Гинецинский А. Г. Физиологический журнал, 1947а, XXXIII, 4, стр. 413.
4. Гинецинский А. Г. Физиологический журнал СССР, 1947б, XXXIII, 6, стр. 763.
5. Гинецинский А. Г., Барбашов З. И. Труды института физиологии им. И. П. Павлова, IX. 1949, стр. 149.
6. Гинецинский А. Г., Несмеянова Т. И. Материалы по эволюционной физиологии. М., 1956, стр. 98.
7. Коштоянц Х. С. Доклады АН СССР, 1939, XXIV, 4, 358.
8. Коштоянц Х. С., Митрополитанская Р. Л. Доклады АН СССР, 1939, 23, 9, стр. 950.
9. Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А., Карапетян К. Н., Манучарян Р. А. Журнал клинической и экспериментальной медицины АН Арм. ССР, 1965, 2, стр. 3.
10. Мирзоян С. А., Чилингарян Р. А. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1966, 1, стр. 20.
11. Правдич-Неминская Т. В. Доклады АН СССР, 1949, 65, 3, стр. 405.
12. Чилингарян Р. А. В кн.: Доклады на VIII конференции института курортологии и физиотерапии Азербайджанской, Грузинской и Армянской ССР. Баку, 1965, стр. 182.
13. Чилингарян Р. А. Труды Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. М., 1968, стр. 371.
14. Шамарина Н. М. X Всесоюзный съезд физиологов. Ереван, 1964, стр. 32.
15. Welsh J. N. and Hyde J. E. Journ. Neurophysiol., 1944, 7, 1, 41.
16. Chang U. C. and Gaddum. Journ. Physiol. 1933, 79, 3, 255.