

УДК 612.827+612.015.31

Э. С. АНДРИАСЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

О РОЛИ МОЗЖЕЧКА В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ
НЕКОТОРЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИДОВ И КОЛИЧЕСТВА
СОПРЯЖЕННЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

В опытах на собаках и кроликах с хронически вживленными электродами в червь и полушария мозжечка определялся уровень железа, меди, цинка и марганца в крови и некоторых органах, а также активность сопряженных металлопротеидов (трансферрина, церулоплазмينا, карбоангидразы и щелочной фосфатазы) в условиях высокочастотной электростимуляции мозжечка.

Установлено, что филогенетически более древний отдел мозжечка—червь приводит к разносторонним специфическим изменениям констелляционных типов микроэлемент—металлопротеид.

Работы школы Л. А. Орбели позволили рассматривать мозжечок как ведущий орган регуляции и модуляции всех звеньев рефлекторной деятельности организма. Ряд работ [1, 4, 7, 13, 16] подтверждает влияние мозжечка на такие вегетативные процессы, как кровообращение, кроветворение, секреторная деятельность желудочно-кишечного тракта, углеводный обмен и др. Однако в доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных роли мозжечка в регуляции микроэлементного обмена.

Учитывая актуальность вопроса нервной регуляции микроэлементов в свете учения Л. А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии мозжечка, мы сочли необходимым изучить связь микроэлементов (Fe, Cu, Zn, Mn) с биохимическими компонентами крови—металлопротеидами (трансферрин, церулоплазмин, карбоангидраза и щелочная фосфатаза). Это позволит составить мнение, во-первых, о кинетике микроэлементов, во-вторых, о влиянии микроэлементов на комплекс сложных и многогранных взаимоотношений микроэлемент—металлофермент.

Эксперименты проводились в динамике на 5 собаках и 15 кроликах. Количество микроэлементов определялось с помощью эмиссионно-спектрографического анализа по методу трех эталонов В. К. Прокофьева [11], активность трансферрина и церулоплазмينا—по Г. А. Бабенко [2], карбоангидразы—по Meldrum и Raughton, описанному М. Д. Подильчаком [9], щелочной фосфатазы—по В. Е. Предтеченскому [10].

Учитывая данные Э. С. Андриасян [1], свидетельствующие о том, что эффект раздражения мозжечка имеет длительный латентный период (5—10 мин.) и большое последствие, кровь и навески органов для определения микроэлементов брались к концу 10-й минуты после электростимуляции мозжечка на протяжении 2 часов через каждые 30 ми-

нут. Раздражение мозжечка производилось через биполярные субдуральные электроды, вживленные в области червя и полушария мозжечка, электрическими прямоугольными импульсами длительностью 0,5 мсек, напряжением в 5 вольт, частотой 300 гц, экспозицией в 30 сек. Статистическая обработка всех цифровых данных производилась методом Стьюдента с учетом распределения при малых значениях n.

Данные физиологического разброса изучаемых нами микроэлементов крови и органов интактных кроликов в определенной степени согласуются с литературными [3, 6, 8].

Результаты наших опытов по определению активности металлоферментов в плазме крови при высокочастотном раздражении червя мозжечка представлены в табл. 1 и 2. Для сравнения приведены данные о микроэлементном составе крови и некоторых органов кроликов в тех же условиях эксперимента.

Таблица 1

Активность металлопротеидов и концентрация микроэлементов в мг% на свежее вещество в крови и органах до и после раздражения червя мозжечка

Металлопротеиды		До раздражения	После раздражения		
			через 30'	через 60'	через 90'
Трансферрин n=8		0,19±0,01	0,15±0,01 P<0,05	0,17±0,01	0,20±0,01
Церулоплазмин n=10		19,35±1,10	26,40±2,30 P<0,05	31,10±3,10 P<0,02	24,07±3,8
Щелочная фосфатаза n=10		2,84±0,39	через 30' 1,40±0,45 P<0,02	через 90' 0,74±0,14 P<0,001	через 150' 1,8±0,43 P<0,01
Органы n=6		микроэлементы			
		железо	медь	цинк	марганец
Кровь	до	58,70±2,20	0,105±0,005	0,59±0,06	0,015±0,001
	после	51,30±1,12 P<0,05	0,160±0,015 P<0,02	0,33±0,08 P<0,05	0,012±0,001
Печень	до	16,70±1,20	0,496±0,057	2,86±0,52	0,188±0,025
	после	17,40±1,50	0,267±0,061 P<0,05	2,05±0,46	0,196±0,015
Почка	до	7,60±0,65	0,350±0,032	2,15±0,04	0,095±0,014
	после	8,86±0,75	0,312±0,025	1,85±0,25 P<0,05	0,092±0,015
Мышца	до	1,20±0,08	0,165±0,015	0,88±0,04	0,020±0,005
	после	1,266±0,10	0,152±0,02	0,85±0,05	0,018±0,006
Легкие	до	5,71±0,15	0,240±0,029	1,78±0,32	0,025±0,008
	после	7,20±0,50 P<0,05	0,205±0,018	1,95±0,40	0,052±0,006 P<0,05
Грудина	до	25,17±1,36	0,984±0,075	5,52±1,10	0,201±0,01
	после	34,2±5,1 P<0,05	1,10±0,05	5,21±0,89	0,212±0,015

Таблица 2

Активность карбоангидразы intactных кроликов до и после раздражения червя мозжечка

№ опыта	1	2	3	4	5	6	7	8	$M \pm m$	P
Intactные	1,32	1,25	1,00	3,50	2,60	1,59	2,15	1,60	$1,88 \pm 0,29$	—
После раздражения червя мозжечка										
Через 30 мин	3,10	2,70	2,00	0,50	0,59	3,20	—	2,00	$2,29 \pm 0,43$	$>0,3$
1 час	3,10	1,70	2,00	0,20	—	4,45	4,40	—	$2,47 \pm 0,16$	$>0,3$

Как показали наши исследования, активность трансферрина находится в прямой зависимости от концентрации железа в крови. Так, например, максимальное понижение активности металлопротеида отмечается спустя 30 мин. после стимуляции— $0,15 \pm 0,01$ (в контроле— $0,19 \pm 0,01$, $P < 0,05$) и соответствует понижению содержания железа в крови— $51,30 \pm 1,12$ (в контроле— $58,70 \pm 2,20$, $P < 0,05$). Уменьшение степени насыщения трансферрина железом можно объяснить, исходя из данных Э. С. Андриясян [1], установившей стимуляцию эритропоэза в результате раздражения червя мозжечка. Оживление красного ростка костного мозга вызывает усиленную утилизацию железа, в результате чего уменьшается его транспортная фракция [5]. Об усилении эритропоэза свидетельствует увеличение содержания железа в грудине ($34,12 \pm 5,10$, в контроле— $25,17 \pm 1,36$, $P < 0,05$). В то же время недостоверное увеличение железа в печени, вероятно, является результатом повышения поглотительной способности РЭС.

Медьоксидазная активность возрастает, особенно к концу 1-го часа после раздражения, с $19,35 \pm 1,10$ до $31,10 \pm 3,10$ ($P < 0,02$) параллельно увеличению меди в крови ($0,160 \pm 0,015$, в контроле— $0,105 \pm 0,005$, $P < 0,02$). Как видно, гиперкупремия является следствием мобилизации меди из депо (печени) в ответ на повышение тонуса симпатической нервной системы в результате раздражения мозжечка. Увеличение активности церулоплазмينا к концу первого часа после раздражения в определенной мере обуславливает восстановление активности трансферрина, наблюдаемое к этому времени. Если учесть стимулирующее влияние меди на кроветворение [14, 15], то становится ясной причастность гиперкупремии и увеличение активности церулоплазмينا к механизму стимуляции эритропоэза при раздражении червя мозжечка.

Колебания активности угольной ангидразы в условиях электростимуляции носили недостоверный характер, хотя в каждом конкретном случае имели определенную направленность в зависимости от исходного уровня. При раздражении червя мозжечка кислородная емкость крови увеличивается как в результате оживления эритропоэза и эритроцитоза

в периферической крови, так и за счет повышения кровенаполнения легких (о чем свидетельствует увеличение количества исследуемых микроэлементов в легочной ткани). Вероятно, в результате этого отпадает необходимость в повышении активности карбоангидразы.

Изучение активности щелочной фосфатазы проведено на собаках. Результаты показали, что при раздражении, особенно через 1,5 часа, возникает выраженная гипофосфатаземия ($0,74 \pm 0,14$, в контроле— $2,84 \pm 0,39$, $P < 0,02$). Возможно, что гипофосфатаземия является не только следствием понижения содержания цинка в крови с $0,59 \pm 0,06$ до $0,33 \pm 0,08$ ($P < 0,05$), но и лейкопении [1], вызванной раздражением червя мозжечка. Угнетение лейкопоза проявляется не только количественными, но и качественными сдвигами со стороны белой крови и, в частности, нарушением инкорпорации микроэлементов в гранулоцитах костного мозга, что не может не отразиться на активности щелочной фосфатазы. Раздражение полушария мозжечка в тех же условиях не вызывало аналогичных и достоверных изменений со стороны исследуемых показателей.

Таким образом, анализ фактического материала показал, что раздражение червя мозжечка приводит к выраженным изменениям концентрации микроэлементов в крови и органах кроликов, а также активности соответствующих металлопротеидов, в то время как раздражение полушария мозжечка не вызывало четких и закономерных изменений исследуемых показателей. Можно заключить, что филогенетически более древняя часть мозжечка—червь оказывает свое адаптационно-трофическое влияние посредством изменения констелляционных типов микроэлемент—металлопротеид.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 20/XII 75 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԴԵՐԸ ՈՐՈՇ ՄԵՏԱՂԱՊՐՈՏՆԵԴՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԻԿՐՈՏԱՐՐԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների և ճագարների մոտ տեղական փորձի պայմաններում ուղեղիկի որոշ և կիսագնդերը բարձր հաճախականության էլեկտրական հոսանքով զրգռելով որոշվել է երկաթի, պղնձի, ցինկի և մանգանի քանակական փոփոխությունները արյան մեջ և մի շարք օրգաններում, ինչպես նաև որոշ մետաղապրոտեինների ակտիվությունը:

Պարզվել է, որ ուղեղիկի, ֆիլոգենետիկ իմաստով ավելի հնագույն գոյացությունը՝ որոշ, առաջացնում է բաղմակողմանի բնորոշ փոփոխություններ համագործակցվող միկրոտարր-մետաղապրոտեին կոմպլեքսների միջև:

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриясян Э. С. Докт. дисс. Ереван, 1968.
2. Бабенко Г. А. Определение микроэлементов и металлосодержащих ферментов в клинической лаборатории. Киев, 1967.
3. Ворошиловская С. П. Автореферат канд. дисс. Черновцы, 1966.
4. Вышатица А. И., Гуревич М. И. Структурная и функциональная организация мозжечка. Матер. III Всесоюз. симпозиума. Винница. Киев, 1974, стр. 59.
5. Истаманова Т. С. Очерки функциональной гематологии. Л., 1963.
6. Клименко А. А. В сб.: Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1974, 5, стр. 25.
7. Логинов А. А. Автореферат канд. дисс. Баку, 1951.
8. Падалка Е. С., Дзюбак С. Т., Саввич Х. Н. В сб.: Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1975, 6, стр. 106.
9. Подиляк М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967.
10. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.
11. Прокофьев В. К. Фотометрические методы количественного спектрального анализа металлов и сплавов. Л., 1951.
12. Свистун Ю. Д. В сб.: Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1975, 6, стр. 33.
13. Талан М. И. Физиологический журнал СССР, 1973, 59, 2, 222.
14. Gubler C., City S. J. Am. Med. Assoc., 1956, 817, 23, 530.
15. Hatta J., Marusana J., Tsuruoko W., Jamaguehl A., Rutita M., Sugata F., Schimizu M. Acta Haemat. Jap., 1962, 25, 6, 682.
16. Hoffer B. Dissrt. Abstr. USA, 1966, 27, 2B, 591.]