ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ТРИПСИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА, ПОЛУЧИВШИХ ПРОЦЕДУРЫ ДИАДИНАМОФОРЕЗА ТРИПСИНА

Предложен метод введения трипсина в организм больных с остеохондрозом позвоночника, получавших процедуры диадинамофореза трипсина, с помощью электрофореза.

В настоящее время протеолитический фермент трипсин широко применяется в самых различных областях клинической медицины, в связи с чем разрабатываются способы его введения в организм, в частности введение путем электрофореза [1—3].

В предыдущих исследованиях [6, 7] мы изучили особенности электрофореза, в частности диадинамофореза трипсина, в экспериментальных условиях. В данной работе мы обратились к изучению проникновения трипсина в организм, для чего провели исследование активности трипсина в крови больных остеохондрозом позвоночника с корешковым синдромом, получавших процедуры диадинамофореза трипсина.

Для днадинамофореза применялся кристаллический трипсин фирмы «Спофа» (ЧССР) в количестве 10 мг на процедуру; непосредственно перед процедурой препарат разводился в 15 мл боратного буферного раствора.

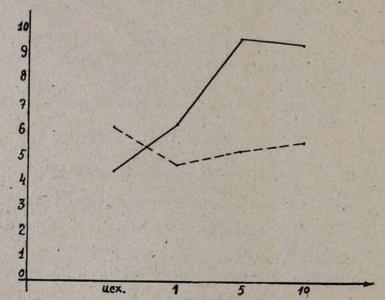


Рис. 1. Динамика активности трипсина в крови больных, получавших процедуры днадинамофореза трипсина. На оси абсцисс—число процедур, на оси ординат—активность трипсина в ед. — основная, — контрольная группы.

Процедура отпускалась в следующих параметрах тока: двухтактный непрерывный ток от 1 до 2 мин, ток, модулированный короткими периодами, от 1 до 3 мин и ток, модулированный длинными периодами, от 1 до 3 мин; сила тока от 10 до 20 мА.

Активность трипсина определялась по методике Эрлангера в модификации В. А. Шатерникова [8] через 2—2,5 часа после процедуры: при выборе этого срока мы ориентировались на данные В. В. Ларина и др. [4] относительно динамики активности трипсина в крови после его одноразового внутримышечного введения.

Активность трипсина определялась 4 раза: перед началом лечения, после 1, 5 и 10-й процедур. Исследования проведены на 22 больных.

Среднестатистическая кривая представлена на рис. 1. Она показывает, что активность трипсина в крови повышается после 1-й процедуры в среднем на 1,6 ед.; после 5 и 10-й процедур она превышает исходную на 4,5 и 4,1 ед. соответственно. Эти различия носят достоверный характер (P<0,05 после 1-й процедуры и P<0,001 после 5 и 10-й процедур).

Повышение активности трипсина наблюдалось у 21 из 22 больных, при этом у 14 больных изменение активности трипсина носило однотипный характер: небольшое повышение после 1-й и зачительное-после 5 и 10-й процедур. Надо отметить, что повышение активности трипсина после 5 и 10-й процедур настолько значительно, что, учитывая данные экспериментальных исследований в электролитической ячейке [6, 7], показывающих относительно малую в количественном отношении форетическую подвижность трипсина, объяснить это повышение только его экзогенным введением не представляется возможным. Полученные данные заставляют предположить, что поступление трипсина в организм даже в очень небольших количествах стимулирует эндогенные механизмы его выработки. Чтобы иметь возможность отнести подобное стимулирующее действие именно на счет трипсина, а не диадинамических токов, применяющихся в процедуре, мы провели контрольное исследование на группе из 10 больных. Больные с той же патологией получили процедуры, заключающиеся в воздействии на те же зоны диадинамических токов. Параллельно исследовалась активность тринсина по той же схеме, что и при его диадинамофорезе. Полученные данные приведены на рис. 1. Показано, что после диадинамических токов повышения активности трипсина в крови не наблюдается. Колебания активности трипсина, отраженные в приведенной кривой, носят случайный характер (Р>0,2, 0,5).

Таким образом, можно утверждать, что повышение активности трипсина в крови обусловлено действием именно введенного извне трипсина: В овязи с этим можно привести работы Balo a. ath. [9], показавших, что при парентеральном введении фермента поджелудочной железы—эластазы происходит увеличение поджелудочной железы с гипертрофией секреторных клеток и повышением содержания эластазы. Сходные исследования с подобными же результатами проведены Л. А. Матиняном [5]. Вполне возможно, что подобный механизм существует и в трипсизмобразовании.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР, Институт курортологии и физиотерапии им. А. А. Акопяна МЗ Арм. ССР

ՏՐԻՊՍԻՆ ԴԻԱԴԻՆԱՄՈՖՈՐԵԶ ՍՏԱՑԱԾ ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՕՍՏԵՈԽՈՆԴՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՏՐԻՊՍԻՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ողնաշարի օստեսխոնդրողով պայմանավորված նյարդաբանական ախտահարումներով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են տրիպսինի ակտիվու-Թյան տեղաշարժերը տրիպսին դիադինամոֆորեզից հետո։

Պարզվել է, որ նշված հիվանդների արյան մեջ արիպսին դիադինամոֆորեղից հետո բարձրանում է արիպսինի ակտիվությունը, որը չի նկատվել այն հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են միայն դիադինամիկ հոսանջներ։

Ստացված տվյալներից կարելի է հղրակացնել, որ հիվանդների արյան մեջ տրիպսինի ակտիվության բարձրացումը պայմանափորված է միայն դրրսից ներմուծվող տրիպսինով, կապված ենթաստամոքսային դեղձի վրա ունեցած խթանիչ ներդործությամը։

G. K. MARKOSSIAN, G. G. MANOUCHARIAN

DYNAMICS OF TRYPSIN ACTIVITY IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH OSTEOCHONDROSIS OF THE SPINE, RECEIVING TRYPSIN DIADYNAMOPHORESIS

The new technique of the infusion of trypsin into the organism of patients with osteochondrosis receiving trypsin diadynamophoresis is suggested with the help of electrophoresis.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Ананьева К. А. Автореф. докт. дисс. М., 1976.
- 2. Бойцов Л. Н. В кн.: Акт. вопр. невропат. и нейрохир., вып. 9. Минск, 1976, стр. 166.
- 3. Горовиц Г. В. Канд. дисс. Ереван, 1975.
- 4. Ларин В. В., Шварцман Л. Я., Пахомова В. А. и др. В кн.: Вопр. практич. мед., Львов, 1970, стр. 159.
- Матинян Л. А., Андреасян А. С. Ферментотерапия при органических повреждениях спинного мозга. Ереван, 1973;
- 6. Матинян Л. А., Маркосян Г. К., Маркосян Л. С. ДАН Арм. ССР, 1980, 4, стр. 248,
- 7. Матинян Л. А., Маркосян Г. К., Чилингарян Р. А., Маркосян Л. С. ДАН Арм. ССР, 1981, 1, стр. 62.
- 8. Шатерников В. А., Князев И. И. Вопр. мед. химин, 1966, 12, 1, стр. 103.
- 9. Balo L. Bonga J., et. al. Gerontologia, 1957, 1, 6, 315.