

8. Чумаченко Н. В., Гончарова С. А. Лаб. дело, 1973, 11, стр. 681.
9. Dahlender K., Christensen K., Christensen P. In: Streptococci and treptococcal Diseases, Lund, 1981, 127.
10. Mayor-White R. T. Ibid., 136.
11. Lempert B. A., Baboeva A. R. et al. In: Abstract from European congress of rheumatology, 1983, M., 1983, стр. 43.
12. Zukradnichy L. In: Streptococci and Streptococcal Diseases, Lund, 1981, 130.

УДК 616.5—001—056.3

Б. Е. БАГРАТУНИ, В. Ю. КОГАН, К. О. ГАБРИЕЛЯН

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГИСТАМИН—ГИСТАМИНАЗА ПРИ КОНТАКТНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕРМАТИТЕ

Изучено содержание гистамина в различных тканях организма животных в процессе воспроизведения у них контактного аллергического дерматита. Результаты исследований могут быть учтены при разработке мер профилактики и методов лечения.

В настоящее время профессиональные дерматозы составляют примерно 1/3 всей профессиональной патологии. В связи с этим проблема профессиональных заболеваний кожи является чрезвычайно важной.

В сложном комплексе патогенетических факторов, связанных с развитием профессиональных заболеваний кожи, значительное место принадлежит аллергическим процессам. Одной из фаз аллергического процесса является патохимическая стадия, которая характеризуется высвобождением избыточных количеств биологически активных веществ: серотонина, катехоламинов, гистамина, гепарина, ацетилхолина и других.

В связи с этим целью настоящей работы было изучение функционального состояния системы гистамин—гистаминаза при контактном аллергическом дерматите, вызванном солями молибдена.

Материал и методы

Опыты выполнены на 94 беспородных морских свинках-самцах массой 300—400 г. Экспериментальный контактный аллергический дерматит воспроизводился методом А. С. Рабена и О. Г. Алексеевой [6] в нашей модификации путем аппликации раствора соли молибдена на кожу, обработанную раствором 0,5 % NaOH. Гистамин определялся методом Rosenthal, Tabor [8] с экстракцией бутанолом по Mc Intire et al., активность гистаминазы—методом Е. Е. Горяченковой и др. [4]. Исследования проводились в тканях мозга (гипоталамусе, коре лобных долей), печени, миокарде и в крови в трех группах животных: интактной, контрольной с аппликацией только 0,5% раствора NaOH и опытной с аппликацией 20% раствора молибдата аммония на фоне предварительно нанесенного 0,5% раствора NaOH.

Результаты и обсуждение

При развившемся экспериментальном дерматите в гипоталамусе животных контрольной и опытной групп отмечалось параллельное снижение уровня гистамина и гистаминазной активности.

Известно, что эндогенный гистамин может быть обнаружен во всех органах, особенно велико его содержание в гипоталамусе [7]. Следовательно, можно было бы ожидать, что гипоталамус как отправитель жизненно важных функций организма и «резервуар» биологически активных веществ, в частности гистамина, может реагировать отлично от других тканей. В этом аспекте интересно проанализировать влияние гистамина на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, исходя из данных А. А. Галояна [3], указывающих на связь между биохимическими и структурными сдвигами, возникающими в этой системе под воздействием гистамина. Автором установлено, что гистамин в дозе 0,16 мг/100 г массы, введенный в сонную артерию крыс, вызывает резкое уменьшение числа нейросекреторных гранул в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах и нейрогипофизе. Хроматография экстракта гипоталамуса выявила полипептидный состав коронаросуживающих фракций, входящих в состав нейросекреторных гранул. Следовательно, уменьшение числа нейросекреторных гранул в результате повышенного уровня гистамина может повлечь за собой уменьшение артериального давления, и, наоборот, уменьшение содержания гистамина опосредовано через гипоталамус и может вызвать гипертонический эффект.

Э. С. Гульянц и соавторы [5], изучая вопрос о действии гистамина на секретообразование в системе гипоталамус—гипофиз—надпочечники, пришли к выводу, что введение гистамина в виде 0,1% раствора по 0,3 мг/кг intactным собакам сопровождается выраженной активацией секретообразовательных процессов в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, усиленной транспортировкой и накоплением нейросекреторного материала в нейрогипофизе, а также выраженной стимуляцией коры и мозгового вещества надпочечников. В силу несопоставимости этих данных мы считаем, что при обсуждении вопроса о влиянии гистамина на гипоталамус при аллергических дерматозах нужно учитывать фазу заболевания. В остром периоде при бурно развивающейся аллергической реакции у больных наблюдается снижение артериального давления. При классической картине кожной патологии (по реакции замедленного типа) артериальное давление, как правило, держится на нормальном уровне. Этот механизм необходимо учитывать для своевременной коррекции артериального давления.

В коре лобных долей отмечалось повышение уровня гистамина с $2,48 \pm 0,23$ до $3,45 \pm 0,34$ мкг/г ($P < 0,05$). Наряду с этим наблюдалось незначительное понижение активности гистаминазы. В тканях миокарда, печени, а также в крови регистрировалось снижение уровня гистамина до $1,99 \pm 0,39$, $1,62 \pm 0,19$ мкг/г и $1,33 \pm 0,06$ мкг/мл соответственно при следующем содержании его у intactных животных: $2,44 \pm 0,27$, $1,64 \pm 0,19$ мкг/г и $2,34 \pm 0,37$ мкг/мл. Параллельно с этим активность гистаминазы в группах опытных животных повышалась: в миокарде в 1,3 ($P < 0,5$), печени—в 1,1 ($P < 0,05$) и крови в 1,3 раза ($P < 0,002$).

Тенденция к снижению уровня гистамина в группе контрольных животных может быть интерпретирована как результат наличия стресс-реакции, а также непосредственного воздействия щелочи на кожу. Этот факт станет предметом дальнейшего обсуждения.

Как отмечает М. Х. Габдулина и др. [2], у больных дерматозами, вызванными воздействием соединений металлов, отмечено повышение уровня гистамина более чем в три раза. В наших экспериментах уменьшение количества гистамина объясняется тем, что развитие контактного аллергического дерматита протекало по замедленному типу аллергических реакций, что согласуется с данными литературы о нормальном содержании гистамина в крови у больных с ограниченным кожным процессом и преобладанием инфильтративных изменений [1]. В этой связи необходимо отметить, что речь идет о дерматозах вообще, а в данной работе говорится конкретно об аллергическом контактном «молибденовом» дерматите.

Полученные данные могут быть учтены при разработке мер профилактики и схемы лечения, которые будут рекомендованы в клиническую практику.

Институт общей гигиены и профзаболеваний

им. Н. Б. Акопяна

Поступила 16/III 1983 г.

Р. Б. ԲԱԳՐԱՏՈՒՆԻ, Վ. Յ. ԿՈԳԱՆ, Կ. Օ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ՀԻՍՏԱՄԻՆ-ՀԻՍՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՀՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿՈՆՏԱԿՏԱՅԻՆ ԱԼԵՐԳԻԿ ԴԵՐՄԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքում ուսումնասիրված է հիստամին-հիստամինազային սիս-տեմի ֆունկցիոնալ վիճակը մոլիբդենային աղերից առաջացած փորձարարա-կան կոնտակտային ալերգիկ դերմատիտի ժամանակ: Ցույց է տրված, որ տեղի է ունենում հիստամինի քանակի իջեցում: Դա բացատրվում է նրանով, որ կոն-տակտային ալերգիկ դերմատիտի զարգացումը մեր վերարտադրման մեթո-դիկայով ընթանում է դանդաղ ընթացող ալերգիկ ռեակցիայի տիպով:

Այդ պատճառով մոլիբդենային դերմատիտով հիվանդներին թերապևտիկ միջոցներ կլինիկայում նշանակելու ժամանակ հարկավոր է հաշվի առնել հի-վանդության փուլը և ալերգիկ ռեակցիայի տիպը:

B. E. BAGRATUNY, V. Yu. KOGAN, K. O. GABRIELIAN

THE FUNCTIONAL STATE OF THE HISTAMINE-HISTAMINASE SYSTEM IN THE CONTACT ALLERGIC EXPERIMENTAL DERMATITIS

The functional state of the histamine-histaminase system has been studied in patients with contact allergic experimental dermatitis, caused by the molybdenum salts. The decrease of the histamine quantity has been observed due to the development of this pathology by the slow type of allergic reactions. Thus, it is necessary to take into account the stage of the disease and the type of the allergic reaction in the treatment of patients with molybdenum dermatitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бруевич Т. С. Профессиональные аллергические дерматозы. М., 1982.
2. Габдулина М. Х. Вестн. дерматол., 1978, 5, стр. 63.
3. Галоян А. А. Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Ереван, 1965.
4. Горяченкова Е. Е. Биохимия, 1956, 21, 2, стр. 247.
5. Гульянц Э. С. В сб.: Механизмы некоторых патологических процессов. Ростов-Дон, 1968, стр. 344.
6. Рабен А. С., Алексеева О. Г. Экспериментальный аллергический контактный дерматит. М., 1970.
7. Harris G. N., Jacobson D. Endocrinol., London, 1952.
8. Rosental, Tabor J. Pharmacol. Exp. Therap., 1948, 92, 425.

УДК 616.36:613.362

О. З. НАГАШЯН, С. М. АГАДЖАНЫН

ВЛИЯНИЕ НОВОГО РЕГУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ ПРЕПАРАТА ЭБФ-5 НА СОДЕРЖАНИЕ СЕРТОНИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ

В хроническом эксперименте установлено, что препарат ЭБФ-5 вызывает увеличение содержания одного из основных биогенных аминов организма—серотонина в плазме крови животных. Обнаруженные изменения характеризуются стойкостью.

Многочисленными исследованиями показано, что серотонин вовлекается в широкий спектр регуляторных механизмов в организме теплокровных животных [1, 3]. Метаболизм биогенных аминов при воздействии на организм различных факторов внешней среды служил предметом изучения многих авторов. Имеются данные об изменении содержания серотонина в организме при воздействии различных химических факторов, в том числе и химических средств защиты растений [2, 6].

Целью настоящей работы явилось выявление особенностей влияния нового регулятора роста растений из группы бензимидазолов—препарата ЭБФ-5 на содержание серотонина в плазме крови у подопытных животных в хроническом эксперименте.

Материал и методика

Эксперименты проводили на белых крысах обоего пола массой 180—220 г. Препарат ЭБФ-5 металлическим зондом вводили в желудок экспериментальных животных ежедневно в течение 6 месяцев в дозе 6,23 мг/кг (1/1000 ЛД₅₀). Содержание серотонина в плазме крови определяли через 1, 3 и 6 месяцев от начала введения препарата. Контролем служили интактные крысы.

Количество серотонина в плазме крови определяли флюорометрическим методом Л. Я. Прошиной [4]. Принцип метода заключается в том, что серотонин в кислой среде в присутствии нингидрина образует