

## Зміна деяких показників білкової функції печінки під впливом спленіну

В. Н. Згржебловська, А. А. Бладзевич

Клініка інфекційних захворювань дітей Київського медичного інституту ім. акад. О. О. Богомольця

Встановлено, що білкова функція печінки при хворобі Боткіна порушена і відновлення її відбувається повільно. Хоч хворі виходять з клініки з нормальним вмістом білірубину в сироватці крові, показники деяких реакцій (тимолова проба, проба Вельмана, визначення кількості сечовини й амінокислот у крові) свідчать про те, що білкову функцію печінки не можна вважати відновленою.

Завдання цієї роботи полягало у випробуванні впливу біологічно активного препарату — спленіну, виділеного В. П. Комісаренком, на деякі показники білкової функції печінки при хворобі Боткіна.

В експерименті встановлено, що спленін має здатність підвищувати знешкоджуючу функцію печінки. Посилюючи процес перетворення токсичних продуктів азотистого обміну в нешкідливі для організму речовини, спленін сприяє відновленню сечовино-утворювальної функції печінки (В. П. Комісаренко, В. С. Лусенко).

З'ясовано, що спленін подовжує тривалість життя кроликів з перещепленою карциною Броуна — Пірс.

Вивчення азотистого обміну показало, що при злоякісних пухлинах відбувається нагромадження в організмі аміаку, що є однією з причин швидкої загибелі тварин.

Підвищення сечовиноутворювальної функції печінки під впливом спленіну відзначено також і у людини. У психічно хворих з порушеним азотистим обміном вміст сечовини в сечі під впливом спленіну підвищувався, а концентрація аміаку, навпаки, знижувалась (В. М. Вашетко).

Сечовиноутворювальна функція печінки при паренхіматозному її ураженні зазнає порушення, внаслідок чого кількість сечовини в крові зменшується (Л. А. М'ясников, Л. І. Несговорова).

Всі ці дані дали нам підставу висловити припущення, що застосування спленіну при епідемічному гепатиті може сприятливо вплинути на білкову функцію печінки.

Як тести ми застосували визначення кількості сечовини й амінокислот в крові і тимолову пробу. Для визначення сечовини ми користувались методом, який описав Б. А. Рашкован, у модифікації С. Г. Гасанова. Цей метод оснований на вивченні процесу утворення кольорової реакції з гіпохлоритом натрію і фенолом, інтенсивність якої залежить від кількості сечовини. Цей спосіб мало відомий, але він заслуговує на увагу, тому що він простий, легко здійснюваний і потребує невеликої кількості крові (0,2 мл).

Оскільки автор не вказує норм вмісту сечовини при визначенні її цим способом, ми спочатку провели ряд досліджень у практично здорових людей (24 студентів). Результати цих досліджень показали, що в нормі кількість сечовини коливається в межах 15—20 мг%. За даними Йордана Тодорова, різниці між вмістом сечовини в сироватці крові у дорослих і дітей майже нема. Тому ми прийняли за норму одержані нами величини, тобто 15—20 мг%.

Одночасно з визначенням сечовини була досліджена кількість амінокислот у сироватці крові хворих на епідемічний гепатит.

А. Л. М'ясников вважає, що при ураженні печінки збільшення вмісту азоту амінокислот є характерним, проте це підвищення незначне, що пояснюється компенсаторними можливостями в роботі печінки. А. Л. Міхньов, І. С. Прис із співробітниками вважають, що нагромадження в крові продуктів азотистого обміну характерне для тяжких випадків хвороби.

Ми спинились на визначенні кількості амінокислот в крові на тій підставі, що в процесі обміну амінокислот (дезамінування і переамінування) найважливішу участь бере печінка, причому підвищений вміст азоту амінокислот в крові може дати уявлення про ефективність застосовуваного нами заходу.

Ми користувались колориметричним нінгідринним методом, який описав Г. А. Узбеков. За цим способом визначають загальний азот амінокислот з допомогою колориметрування в апараті ФЕК.

Крім цих двох проб, які характеризують азотистий обмін в організмі, ми всім хворим ставили тимолову пробу за методом Маклагана. Ступінь екстинкції визначали в апараті ФЕК, приймаючи за норму показники до 30 одиниць.

Тимолова проба, на думку більшості авторів, є однією з найчутливіших білкових осадочних реакцій і є специфічною для ураження печінки при хворобі Боткіна (С. П. Агачов, К. П. Горнштейн, В. П. Алфьоров, Тодоров та ін.).

Під нашим спостереженням було 95 хворих віком від 3 до 15 років. Спленін вводили 52 дітям, з них з легкою формою хвороби Боткіна — 39, середньотяжкою —

13. В контрольній групі було 43 хворих, з них легкою формою 31 і середньотяжкою — 12. Спленін вводили внутрім'язово, один раз на день в такій дозировці: дітям до 5 років — 0,25 мл, від 5 до 10 років — 0,5 мл, від 10 до 14 років — 0,75 мл, 15 років — 1 мл. Курс лікування тривав сім днів.

Переважаюча більшість дітей поступала в стаціонар на другий — четвертий день жовтяничного періоду. Строки вступу в стаціонар в групі лікованих спленіном і в контрольній групі були приблизно однаковими. Всі дослідження провадили в динаміці: при вступі хворого в клініку, потім на 15—21—26—30-й день жовтяничного періоду.

При визначенні вмісту сечовини в крові у наших хворих було встановлено, що при легкій формі в розпалі захворювання у 16 хворих з 35 кількість сечовини була нижче норми, а при формах середньої тяжкості вміст сечовини був знижений майже у всіх хворих (у 14 з обслідуваних 16). Отже, ми прийшли до висновку, що зниження сечовиноутворювальної функції печінки тим різкіше виражене, чим тяжча форма захворювання.

Крім того, ми встановили, що спленін поліпшує сечовиноутворювальну функцію печінки, оскільки з 33 обслідуваних нами хворих дітей, яких лікували спленіном, майже всі (32 дитини) виписались з клініки з нормальним вмістом сечовини в крові. Водночас у контрольній групі майже у 25% дітей до дня виписки були знижені показники вмісту сечовини в крові, що свідчить про неповне відновлення дезинтоксикаційної функції печінки.

При дослідженні вмісту азоту амінокислот у сироватці крові були одержані такі дані: поступили в клініку з підвищеним вмістом азоту амінокислот 17 хворих з 67 при легкій формі хвороби і 12 хворих з 25 при формі середньої тяжкості. Отже, можна зробити висновок про наявність незаперечного зв'язку між тяжкістю захворювання і нагромадженням в крові продуктів азотистого обміну.

Щодо впливу спленіну на нормалізацію вмісту азоту амінокислот в крові, то помітної різниці між показниками при виписці хворих в групі лікованих спленіном і контрольних не було виявлено. Проте, аналізуючи одержані дані в динаміці захворювання, ми з'ясували, що під час перебування в стаціонарі у частини хворих вміст азоту амінокислот в крові підвищувався, причому виявилось, що таке підвищення у хворих контрольної групи спостерігалось у три з половиною рази частіше, ніж серед лікованих спленіном.

При вивченні результатів тимолової проби в розпалі захворювання встановлено, що з 95 хворих тільки у трьох інтенсивність тимолового помутніння була нормальною. Нормалізація цієї реакції відбувається надзвичайно повільно і значна частина хворих виходить з клініки при підвищених показниках тимолової проби. Впливу спленіну на цю реакцію ми констатувати не могли.

Отже, наші спостереження показали, що спленін підвищує сечовиноутворювальну функцію печінки при хворобі Боткіна, а також поліпшує дезамінування амінокислот. Обидва ці процеси відіграють важливу роль у перетворенні отруйних продуктів білкового обміну у нешкідливі для організму речовини. Це дає нам право рекомендувати застосування спленіну в комплексному лікуванні хворих на епідемічний гепатит як патогенетичного засобу, який сприяє нормалізації білкового обміну.

### Зміни умовнорефлекторної діяльності та активності холінерастери крові тварин під впливом метилмеркаптофосу

Н. К. Стацек

Київський інститут гігієни праці та профзахворювань

Метилмеркаптофос (О, О диметил-бета-етилмеркаптоетилтіофосфат) належить до групи фосфорорганічних сполук. Ведучою ланкою в механізмі дії цих сполук на організм людини та теплокровних тварин є порушення обміну ацетилхоліну внаслідок гальмування активності холінерастери. Патогенез отруєння фосфорорганічними сполуками значною мірою зумовлений нагромадженням в синапсах нервової системи надмірної кількості ацетилхоліну, що проявляється у збудженні центральних та периферичних М- та Н- холінерастерних систем. Зміни центральної нервової системи переважають в клінічній картині інтоксикації тварин метилмеркаптофосом (духовий неспокій, тремор, фібрилярні посмикування та ін.). У тварин, що загинули від отру-

Зміни умовно

ення метилмеркаптофосу на головний мозок. В літературі (М. Я. Міхельсон, Є. І. Спину, 1957; Особливий вплив на активність холі-

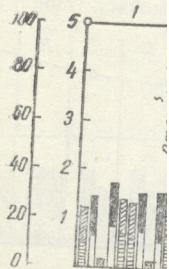


Рис. 1. Зміни умовнорефлекторної діяльності та активності холінерастери крові тварин під впливом метилмеркаптофосу.

По вертикалі зліва показані: 1 — норма, 2 — 5 днів на світло, 3 — 5 днів на темноту, 4 — дифузне світло, 5 — дифузне світло, 6 — дифузне світло, 7 — відсутність руху.

В центральній частині мозку з'являється істинна холінерастерна діяльність тварин, во-

Ми наводимо дані про холінерастери еритроцитів мінімально токсичних доз метилмеркаптофосу.

Умовні рефлекси тварин реестрацією сигнального проміжкованого з 10 подразників, еритроцитів і сироватки крові.

Всього в дослідженні холінерастери вивчали 5 і 10 мг/кг (0,1 і 0,2 мг/л), 0,03—0,009 мг/л.

Метилмеркаптофос (дині) викликав у кішок активності холінерастери отруєння умовні рефлекси естерази еритроцитів брівнянні з вихідною активності умовних рефлексів ційованого подразника каптофосу розгальмовувати троцитів в цей час кішок поза умовнорефлекторного дальше зниження зумер, у деяких випадках гальмування у всіх тварин.

Отже, зміни умовнорефлекторної діяльності харчовий рефлекс також мовання в корі головного мозку. Другий день порушення зувались подовженням латентного періоду подразник за-