

Сульфгідрильні групи білків крові при захворюваннях діенцефально-стовбурових відділів мозку

О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Динабург, Б. А. Ройтуб, О. Ф. Утеєв

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Численними працями [2, 3, 5, 6, 7, 13, 20, 21, 22, 23, 24, 28, 29] показана важлива фізіологічна роль функціональних (або реактивних) груп білків, серед яких провідне місце належить сульфгідрильним групам. Така роль сульфгідрильних груп пов'язана з їх реактивністю, що зумовлюється здатністю легко і оборотно окислятися з переходом у дисульфідні ($S-S$) групи, а також вступати у взаємодію з різними компонентами.

Слід відзначити, що не всі сульфгідрильні групи, які входять до складу білкової молекули, мають однакову реакційну здатність. Виходячи з цього, Баррон [30] поділяє сульфгідрильні групи тканинних білків на кілька категорій: 1) вільні — що реагують з усіма реагентами на SH-групи; 2) слабо реагуючі, які реагують лише з сильними окислювачами і зрештою 3) замасковані — SH-групи, що нібито прикриті зовнішньою сферою білкової глобули і недоступні, таким чином, дії реагентів. Взаємодія між замаскованими SH-групами і реагентами можлива лише після попередньої денатурації білка.

Проте ця класифікація не виявляє значення всіх факторів, що впливають на характер взаємодії SH-груп з фізіологічними агентами.

На думку Гольдштейна [3], участь SH-груп у фізіологічних процесах зумовлена, по-перше, їх специфічними властивостями, по-друге, структурою і властивостями тієї молекули, в складі якої вони містяться, і, нарешті, по-третє, впливі цієї молекули в результаті взаємодії з хімічними агентами, що є фізіологічними регуляторами.

Завдяки своїй високій реактивній здатності сульфгідрильні групи, як складові частини білкових молекул відіграють важливу роль в їх оборотних структурних змінах, визначають активність ферментів, впливаючи таким чином на перебіг основних процесів обміну речовин.

У процесі обміну речовин SH-групи беруть активну участь у нервовій регуляції [5]. Розподіл сульфгідрильних груп у різних відділах центральної нервової системи неоднотипний [4, 13, 15].

За даними Чернох та ін. [21], найбільший вміст SH-груп виявлений у сірій речовині (кора великих півкуль і мозочка, базальні ганглії), значно менший — у білій речовині головного і спинного мозку.

Праці Александрова [1], Насонова [12], Унгара [27] вказують на велике значення SH-груп у макроструктурних змінах білкових речовин при збудженні клітини.

Відомо [5, 6, 11], що зв'язування SH-груп призводить до порушення рефлекторної діяльності аж до повного зникнення її, а додавання цистеїну відновлює цей ефект.

Підкреслюючи залежність нервової регуляції від стану реактивних сульфгідрильних груп, Коштоянц [5] вважає, що можна «змінювати перебіг нервово-рефлекторних процесів через оборотні зміни в структурі білків і обміні речовин».

Беручи до уваги, що гіпоталамус є центром регуляції як обмінних процесів, так і вегетативних функцій, важливе значення при його ураженні має вивчення стану реактивних сульфгідрильних груп для з'ясування патомеханізму розвитку клінічних розладів.

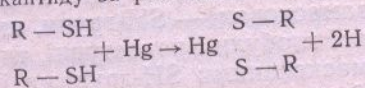
Ми досліджували вміст сульфгідрильних груп у 30 хворих з ураженням гіпоталамуса, яке проявлялось вегето-судинним і нейро-ендокринним синдромами (за класифікацією М. І. Гращенко). Результати клінічних досліджень дозволили відзначити непереносність більшістю хворих малих доз адреналіну і позитивний ефект дії хлоралгідрату.

Для з'ясування механізму дії цих препаратів ми провели дослідження SH-груп до і після введення адреналіну (0,3 мл 0,1%-ного розчину) у 12 хворих, а також до і після введення (per rectum) хлоралгідрату (по 30 мл 3%-ного розчину) у 18 хворих.

Аналогічні дослідження проведені у 18 здорових осіб.

Методика досліджень

Кров для досліджень брали з ліктьової вени і в одержаній з неї сироватці визначали загальну кількість білка (рефрактометричним методом). Для визначення вмісту сульфгідрильних груп (застосовуючи принцип амперометричного титрування О. В. Лоба і Гаріса [26]) ми використали модифікацію амперометричного титрування Чевської, розроблену на основі методу Кольтгофа, Анастасі і Тана [25]. Амперометричне титрування, як відомо, ґрунтується на зміні величини дифузійного струму, що відбувається в результаті взаємодії титрованої речовини з реагентом. В даному випадку при титруванні тіолової сполуки сулемою іони ртуті зв'язуються сульфгідрильними групами з утворенням меркаптиду за рівнянням:



При дослідженні кінцевої точки титрування у розчині з'являється надлишок іонів ртуті. При цьому в електричному елементі, що складається із занурених у титрований розчин обертового електрода-індикатора і електрода порівняння, виникає струм, пропорційний концентрації іонів ртуті. Величину струму вимірювали мікроамперметром. Вміст SH-груп у досліджуваному розчині еквівалентний кількості сулеми, витраченої на титрування.

Амперометричне визначення SH-груп білків здійснювалось у фосфатному буфері (рН=6,32). Реагентом для титрування служив 0,005-н. розчин HgCl_2 .

Як прилад, що реєструє зміни сили струму, був використаний мікроамперметр типу М-95 з чутливістю до 10^{-8} А/1°. Катодом (електродом-індикатором) служив обертовий ртутний електрод (швидкість обертання 78 об/хв). Анодом (електродом порівняння) був йодований каломельний електрод. Схема приладу наведена на рис. 1.

Для визначення SH-груп у титраційну склянку наливали 40 мл фосфатного буфера, що складається з 0,05 молярних розчинів KH_2PO_4 + Na_2HPO_4 , пропускали чистий азот протягом 10 хв, додавали сухий KCl (1,5 г, щоб кінцева концентрація була 0,5 молярною), ретельно перемішували, і, нарешті, вводили 0,2 мл досліджуваної сироватки. При титруванні розчином HgCl_2 (по 0,1—0,2 мл) записували показання мікроамперметра. Цифри наносили на графік (на осі абсцис — об'єм розчину HgCl_2 , на осі ординат — силу струму). Точка пересічення лінії кривої зміни сили струму з лінією абсцис вказує на об'єм розчину сулеми, еквівалентний кількості сульфгідрильних груп*.

Кількість SH-груп виражена в мікромолях (мкМ) на 100 мл сироватки крові.

Результати проведених досліджень сироватки крові здорових людей показали, що в середньому вміст сульфгідрильних груп становить

* Якщо титрування починається не з нульового значення струму (при наявності початкового струму), з цієї точки проводиться абсциса для даного досліджу.

41,5 мкМ/100 температурі (3 мкМ/100 мл ном та ін. [2 сульфгідриль гідрильних г ±3,4 у вихід

Знижені спостерігало вих осіб ад взятої після сульфгідрил

У хворих гідрильних щодо норми до 16,5 мкМ грітій сиров няно з вміс денції до з лено і після ке спостері

Хвора приступи різ скроні зліва хиткість при спостерігають роточасні п предметів не Пов'язує ви тері. Наступ часом досяг перенесла ж аборту чоти

Об'єкт люча. Тони верхньо-ши зитивний з рушення ко лейкоцитів виявлені з

Вміст крива при костеродів 17-кетостер відсутній. го адренал фальний с

Отж інтоксик Психічн фактора таміну знижено вміст с хлоралі вірність Уайта).

41,5 мкМ/100 мл $\pm$ 3,4. Ці дані дещо відрізняються від наведених в літературі (30 мкМ/100 мл $\pm$ 3,0, за Пшетаковським [14], 52,6 мкМ/100 мл $\pm$ 2,1 у жінок, 53,9 мкМ/100 мл $\pm$ 2,2 у чоловіків за Вайсманом та ін. [28]). При прогріванні сироватки (56° протягом 30 хв) вміст сульфгідрильних груп достовірно знижувався (середня кількість сульфгідрильних груп становила 20,0 мкМ/100 мл $\pm$ 2,2 проти 41,5 мкМ/100 мл $\pm$ 3,4 у вихідному стані (імовірність різниці $p < 0,001$)).

Зниження вмісту сульфгідрильних груп (до 24,0 мкМ/100 мл $\pm$ 3,4) спостерігалось і в нативній сироватці, після введення в організм здорових осіб адреналіну. Слід відзначити, що прогрівання сироватки крові, взятої після введення в організм адреналіну, не викликало зміни вмісту сульфгідрильних груп у крові (рис. 2).

У хворих з ураженням гіпоталамуса результати дослідження сульфгідрильних груп сироватки крові свідчать про зниження їх кількості щодо норми. Середній вміст SH-груп коливався від 21,0 мкМ/100 мл¹ до 16,5 мкМ/100 мл² проти 41,0 мкМ/100 мл в нормі ($p < 0,001$). У прогрійтій сироватці крові хворих не було виявлено істотних зрушень порівняно з вмістом сульфгідрильних груп у нативній сироватці. Чіткої тенденції до зміни середнього вмісту сульфгідрильних груп не було виявлено і після введення хворим адреналіну. Для ілюстрації наводимо таке спостереження.

Хвора Х-а, 42 років, домашня господарка. Надійшла до лікарні із скаргами на приступи різкого головного болю, що локалізується переважно в ділянці потилиці і скроні зліва, запаморочення, серцебиття, нудоту, іноді блювання. Приступу передують хиткість при ходьбі, закінчується приступ виділенням великої кількості сечі. Ці приступи спостерігаються серіями по кілька разів на рік. Поряд з цим часто відзначаються короткочасні приступи, які проявляються у вигляді нерізкого головного болю, мигтіння предметів перед очима, що не супроводжується блюванням. Хворіє протягом 12 років. Пов'язує виникнення приступів з перенесеною психічною травмою — смертю сина і матері. Наступні приступи спостерігались один-два рази на місяць, тривалість їх останнім часом досягає двох діб. У дитинстві хворіла на малярію. За два роки до захворювання перенесла жовтяницю, за кілька місяців лямблійозний холецистит. Після перенесеного абортів чотири роки тому менструації стали нерегулярними, припинились рік тому.

Об'єктивно: печінка збільшена (виходить на два пальці з-під краю ребра), болюча. Тони серця чисті, дихання везикулярне. Болючість у точках, що відповідають верхньо-шийному і зірчастому вузлам, сонячному сплетенню. Симптом Мацкевича позитивний з обох боків. Артеріальний тиск 120/65. На ЕКГ ознаки зміни міокарда і порушення коронарного кровообігу. Синусова брадикардія. У крові еритроцитів 4460000, лейкоцитів — 5700, формула без змін. РОЕ — 2 мм/год. При дуоденальному зондуванні виявлені запальні зміни: у порціях жовчі В і С скупчення лейкоцитів.

Вміст кальцію в крові — 10 мг%, калію — 20 мг%. Цукор крові 93 мг%, цукрова крива при подвійному навантаженні глюкозою — нормальна. Екскреція 17-оксикортикостероїдів у добовій сечі — 1,3 мг, при повторному дослідженні — 2,4 мг; екскреція 17-кетостероїдів — 9,6 мг. Вміст гістаміну в крові 10,63 мг%, гістамінопектичний ефект відсутній. Вміст сульфгідрильних груп 35 мкМ/100 мл. Після введення 0,3 мл 0,01%-ного адреналіну підшкірно їх вміст не змінився. Діагноз: вегетативно-судинний діенцефальний синдром гепатогенного походження.

Отже, в наведеному спостереженні у хворої на фоні гепатогенної інтоксикації розвинувся вегетативно-судинний діенцефальний синдром. Психічна травма при цьому, можливо, відіграла роль провокуючого фактора. Привертає увагу наявність у хворої підвищеного вмісту гістаміну в сироватці крові при відсутності гістамінопектичного ефекту і зниженої кількості сульфгідрильних груп. Після введення адреналіну вміст сульфгідрильних груп у крові залишався зниженим. Введення хлоралгідрату у здорових знижує рівень сульфгідрильних груп (імовірність похибки не більше 0,5% — перевірено за критерієм рангів χ^2 і Уайта). При введенні хлоралгідрату хворим з ураженням гіпоталамуса

¹ За даними 1964 р.

² За даними 1965 р.

у 12 з 17 обслідуваних хворих виявлене достовірне підвищення вмісту сульфгідрильних груп (імовірність похибки не більше 1% за критерієм знаків і χ^2), проте ці показники не досягли норми — у двох хворих знижений вміст, у трьох — змін не виявлено (рис. 2).

Для ілюстрації впливу хлоралгідрату на вміст SH-груп наводимо таке спостереження.

Хвора Д.-ник, 23 років, крутильниця. Надійшла до лікарні із скаргами на постійний головний біль, що локалізується в ділянці тім'я. На цьому фоні спостерігаються приступи різкого головного болю, запаморочення, іноді нудоти. Приступи тривають протягом кількох годин. Відзначає також періоди різкої сонливості і загальної слабкості, які тривають протягом кількох тижнів. Пов'язує своє захворювання з перенесеним три місяці тому грипом. У 14-річному

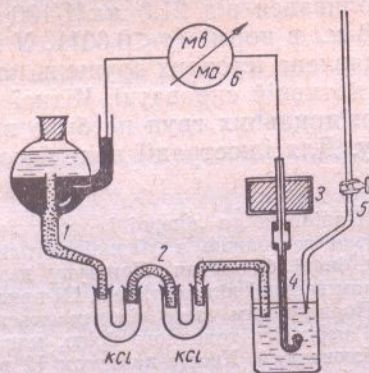


Рис. 1. Схема апарату для амперометричного титрування сульфгідрильних груп.

1 — каломельний електрод, 2 — агарові місткі (+KCl), 3 — мотор, 4 — обертовий ртутний електрод, 5 — мікробюретка, 6 — мікроамперметр (М-95).

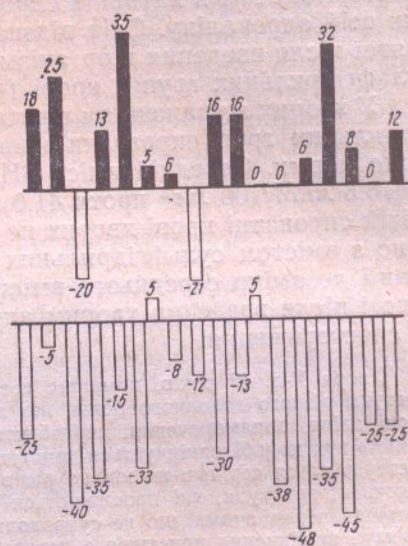


Рис. 2. Вплив хлоралгідрату на вміст сульфгідрильних груп у сироватці крові в нормі та у хворих з ураженням гіпоталамуса.

Чорні стовпчики — при ураженні гіпоталамуса, білі стовпчики — в нормі. Цифрами позначена різниця у вмісті сульфгідрильних груп після введення хлоралгідрату щодо вихідного стану.

віці після грипу перенесла менінгоенцефаліт, який тривав протягом півтора-двох місяців, після чого відзначала головний біль приступоподібно один раз на місяць.

Об'єктивно: болючість у точках, що відповідають верхнім шийним і зірчастим вузлам. Слабкість зведення, розведення, згинання та розгинання у мизинцях обох верхніх кінцівок. Слабо позитивний симптом Ромберга, надзвичайно сенсibilізований. З боку серця недостатність мітрального клапана. На ЕКГ — зміни міокарда дистрофічного характеру, переважання правого шлуночка. Кров: еритроцитів 4350000, гемоглобіну 84%, кольоровий показник 0,97, РОЕ 20 мм/год. Формула крові: еозинофілів — 1%, паличкоядерних — 2%, сегментованих — 65%, лімфоцитів — 24%, моноцитів — 3%, лейкоцитів 4750. Протромбіновий індекс — 97%. У крові хлоридів 448 мг%, холестерину — 236 мг%. У сироватці крові — натрію — 270 мг%, калію — 16,5 мг%, кальцію — 7,9 мг%, гістаміну — 9 мг%, гістамінопектичний індекс — 0. У сечі діастаза — 16. Екскреція 17-оксикортикостероїдів у добовій сечі — 3,6 мг, 17-кетостероїдів — 8 мг. Основний обмін — 3%. Вміст сульфгідрильних груп 10 мкМ/100 мл, після введення хлоралгідрату він досягає 45 мкМ/100 мл.

При дослідженні біоелектричної активності мозку відзначена десинхронізація альфа-ритму аж до повного зникнення. Після введення хлоралгідрату спостерігались виразні групи альфа-ритму.

При плетизмографічному дослідженні спостерігався то злегка хвилюподібний тип фонові плетизмограми, то «нульова». Пульсові і дихальні хвилі виразні. Реакції на умовний та безумовний подразники відсутні. Дихання часом нерівне за амплітудою дихальних коливань.

Клінічний діагноз: вегетативно-судинний дієнцэфальний постгрипозний синдром.

Отже, у розвиненому синдромі, фактично мені, показує міну в крові тичного ефідрату — 45 мкМ/100 активності

Загалом, цих межа вміст білка 7,91 г% ±

Після крові як виходив з білка у хрестані; у зстані).

Зістан загальної показало,

Після чити чіткі у сироватці ним у крові

У хворому, так і вмісту сульфгідрильних груп у сироватці крові не

Після введіння вірно під

Спостереження вмісту сульфгідрильних груп у сироватці крові, що

Відносно Зниження ад

адреналі гіпоталамуса

наліну не у заблю

Виявлення SH-груп, жати, що

З цим кополіпше

них і умовності

Прі звичайні

Отже в наведеному спостереженні у хворої після перенесеного грипу розвинувся постгрипозний вегетативно-судинний діенцефальний синдром. Фоном для його розвитку, можливо, став перенесений в минулому менінгоенцефаліт, який призвів до деякої сенсibiliзації організму, показником чого була наявність у хворої підвищеного вмісту гістаміну в крові — $9 \text{ мг}\%$ (норма $4,6 \text{ мг}\%$) при відсутності гістамінопектичного ефекту. Привертає увагу реакція хворої на введення хлоралгідрату — вміст сульфгідрильних груп у крові збільшився з 10 до $45 \text{ мкМ}/100 \text{ мл}$. Поряд з цим відзначено поліпшення біоелектричної активності мозку.

Загальний вміст білків сироватки крові у хворих перебуває на вищих межах норми, ніж у обслідуваних здорових людей. (Загальний вміст білка в сироватці крові хворих становив $8,54 \pm 0,11\%$ проти $7,91 \pm 0,13\%$ в нормі) ¹.

Після введення хлоралгідрату вміст загального білка в сироватці крові як у хворих, так і у здорових достовірно знижувався, проте не виходив за межі норми (після введення хлоралгідрату загальний вміст білка у хворих становив $8,27 \pm 0,16\%$ проти $8,54 \pm 0,11\%$ у вихідному стані; у здорових — $7,59 \pm 0,13\%$ проти $7,91 \pm 0,14\%$ у вихідному стані).

Зіставлення спрямованості змін у вмісті сульфгідрильних груп і загальної кількості білка як у окремих хворих, так і у здорових осіб показало, що ніякого істотного зв'язку між цими змінами не виявлено.

Підсумовуючи результати проведених досліджень, можна відзначити чітку різницю у змінах вмісту реактивних сульфгідрильних груп у сироватці крові при ураженні гіпоталамуса порівняно з спостережуваним у крові здорових людей.

У хворих з ураженням гіпоталамуса, як при вегетативно-судинному, так і при нейроендокринному синдромі спостерігається зниження вмісту сульфгідрильних груп у сироватці крові. Введення хворим адреналіну не супроводжується вираженими зрушеннями у вмісті SH-груп. Після введення хлоралгідрату вміст SH-груп у сироватці крові достовірно підвищується.

Спостережуване у хворих з ураженням гіпоталамуса зниження вмісту сульфгідрильних груп у сироватці крові ми розглядали [8], як одну з ланок зміни макроструктури білкового комплексу сироватки крові, що супроводжується порушенням зв'язуючої здатності білків відносно біологічно активних речовин.

Зниження рівня сульфгідрильних груп у здорових людей після введення адреналіну може бути зумовлене блокадою, зв'язуванням їх з адреналіном, як біологічно активною речовиною. У хворих з ураженням гіпоталамуса при низькому вмісті сульфгідрильних груп введення адреналіну не супроводжувалось зміною у вмісті SH-груп, що перебувають у заблокованому стані.

Виявлене нами після введення хлоралгідрату підвищення вмісту SH-груп, що призводить до деякої їх нормалізації, дає підставу вважати, що хлоралгідрат викликає деблокування сульфгідрильних груп. З цим корелює спостережуване у хворих після введення хлоралгідрату поліпшення судинної реактивності з появою відсутніх до того безумовних і умовних судинних рефлексів [7] і нормалізація біоелектричної активності кори головного мозку у вигляді синхронізації альфа-ритму.

¹ При оцінці змін загального вмісту білка використовували критерій Стюдента у звичайній і різнищевій модифікації.

Література

1. Александров Б. Я.—Успехи современной биологии, 1947, 24, 45.
2. Белицер В. О., Белік Я. В.—Укр. біохім. журн., 1955, 27, 2, 161.
3. Гольдштейн Б. И.—В сб.: Тиоловые соединения в медицине. Труды научн. конфер., Киев, 16—19 декабря 1957 г. Госмедиздат УССР, К., 1959, 49.
4. Гретен А. Г.—ДАН СССР, 1960, 130, 1, 193.
5. Коштойац Х. С.—Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, М., 1951, 92; Труды Института морфологии животных АН СССР, 1952, 6, 7.
6. Коштойац Х. С. и Сербенюк У. В.—Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Л., 34; Проблемы физиол. и патол. пищеварения, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1954, 3.
7. Макаренко О. Ф., Динабург Г. Д.—Физиол. журн. АН УССР, 1957, 2; Врачебное дело, 1961, 9, 2; Грипп и нервная система. Изд-во АН УССР, К., 1963.
8. Макаренко О. Ф., Ройтуб Б. А., Динабург Г. Д., Утеев О. Ф.—Физиол. журн. АН УССР, 1965, 11, 2, 164.
9. Макаренко А. Ф., Ройтуб Б. А., Златин Р. С., Динабург А. Д.—В сб.: Нейрогуморальная регуляция в норме и патологии, Тезисы докладов, Ужгород, 1965, 39.
10. Манухин Б. Н.—Зависимость действия симпатико-адреналовой системы от тканевых сульфгидрильных групп. Автореф. дисс., М., 1954, 12.
11. Мартинсон З. Э. и Линд Х.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1952, 34, 11, 21; 1957, 43, 2, 55.
12. Насонов Д. Н.—Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1959.
13. Португалов В. Б.—В сб.: Актуальные вопросы современной биохимии, М., 1959, 1, 126.
14. Пшетаковский И. Л.—В сб.: Ревматизм и борьба с ним. Труды Укр. конфер. 20—30 сентября 1959, К., 1960, 219; Терап. архив, 1959, 5, 40.
15. Савич К. В. и Яковлев В. А.—Вопросы мед. химии, 1957, 3, 2, 121.
16. Смирнов Г. Д. и др.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1954, 40, 4, 424.
17. Торчинский Ю. М.—Успехи соврем. биологии, 1963, 55, 2, 163.
18. Турпаев Т. М.—Медиаторная функция ацетилхолина и природа холинорецептора, Изд-во АН СССР, М., 1962; Тез. I Всес. биохим. съезда, 1, 19, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1963.
19. Турпаев Т. М., Нистратов С. Н.—Влияние ацетилхолина на реактивность тканевых сульфгидрильных групп. Труды конфер.: Типовые соединения в медицине, Киев, Госмедиздат УССР, 1959.
20. Унгар Д.—Цитология, 1959, 627.
21. Чернох М., Ланг Б. и Шантавы Ф.—Биохимия, 1958, 23, 5, 751.
22. Юрьева Г. Ю.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1960, 46, 9, 1071; Биофизика, 1961, 6, 2, 172.
23. Энгельгард В. А. и Любимова М. Н.—Биохимия, 1943, 7, 205.
24. Barron E. S.—Thiol groups of biological importance.
25. Kolthoff I., Anastasi A., Tan B.,—Journ. of Amer. Chem. Soc., 1958, 80, 13, 32.
26. Kolthoff J., Harris R.—Ind. Eng. Chem., Ed., 1946, 18, 161.
27. Ungar L., Romano D.—Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1957, 97, 323.
28. Weissman N., Schoendach E. B., Armistead E. B.—The Journ. of biol. Chem., 1950, 187, 1, 153.

Надійшла до редакції
11.IV 1966 р.

Сульфгидрильные группы белков крови при заболеваниях диэнцефально-стволовых отделов мозга

А. Ф. Макаренко, А. Д. Динабург, Б. А. Ройтуб, А. Ф. Утеев

Институт физиологии им. О. О. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Авторами проведено исследование содержания сульфгидрильных групп у 30 больных с поражением гипоталамуса, проявляющимся в наличии вегетативно-сосудистого и нейроэндокринного синдромов (по классификации Гращенко). В качестве контроля

обследовано 1
снижение сод
крови против
гидрильных г
границ норм
Авторам
ванию сульф
ных после вв
к нормализа
зации альфа-

Blood

The au
tients with l
and neuroen
consisted of
is observed
41 $\mu\text{M}/100$
ryl group co
the normal l

The au
blood prote
vity and te
the form of
ministration

обследовано 18 здоровых людей. У больных с поражением гипоталамуса наблюдается снижение содержания сульфгидрильных групп в сыворотке крови до 16,5 $\mu\text{M}/100 \text{ мл}$ крови против 41 $\mu\text{M}/100 \text{ мл}$ в норме. После введения хлоралгидрата содержание сульфгидрильных групп в сыворотке крови больных достоверно повышается, не достигая границ нормы.

Авторами высказано предположение, что хлоралгидрат способствует деблокированию сульфгидрильных групп белков крови. Это согласуется с наблюдаемым у больных после введения хлоралгидрата улучшением сосудистой реактивности и тенденцией к нормализации биоэлектрической активности коры головного мозга в виде синхронизации альфа-ритма.

Blood Sulphydryl Group in Diseases of the Diencephaloaxial Divisions of the Brain

A. F. Makarchenko, A. D. Dinaburg, B. A. Roitrub, A. F. Uteyev

A. A. Bogomoletz *Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

The authors conducted an investigation of the sulphydryl group content in 30 patients with lesion of the hypothalamus, manifested in the existence of vegetative-vascular and neuroendocrinous syndromes (by Grashchenkov's classification). The control group consisted of 18 healthy subjects. In patients with lesion of the hypothalamus a decrease is observed in the serum sulphydryl groups up to 16.5 $\mu\text{M}/100 \text{ ml}$ of blood, as against 41 $\mu\text{M}/100 \text{ ml}$ in the normal state. After administration of chloral hydrate the sulphydryl group content in the serum of the patients was authentically raised, without reaching the normal limits.

The authors advance a presumption that chloral hydrate promotes deblocking of blood protein sulphydryl groups. This agrees with the improvement in vascular reactivity and tendency to normalization of the bioelectric activity of the cerebral cortex in the form of alpha-rhythm synchronization, observed in patients after chloral hydrate administration.