

Про механізм зв'язування гістаміну білками сироватки крові

Ф. М. Ейдельман

*Відділ клінічної фізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Білки сироватки крові, зокрема гамма-глобуліни в нормі здатні зв'язувати гістамін [7, 9]. Беручи до уваги, що біологічно активним є лише вільний гістамін [6], можна вважати, що зв'язування гістаміну білками сироватки крові є своєрідною його інактивацією. Здатність білків сироватки крові зв'язувати гістамін характеризується величиною гістамінопексичного індексу (ГПІ). В літературі описано, що у хворих на астму, уртикарію, подагру, ревматизм [7], виразку шлунка і дванадцятипалої кишки [3, 7] при дієнцезальній синдромі [2, 5] величина ГПІ різко знижена або дорівнює нулю. Деякі автори вважають, що втрата білками здатності зв'язувати гістамін характерна для алергічних станів.

Проте не з'ясованим залишається питання про те, як здійснюється регуляція цього процесу. Лише в праці Парот та ін. [9] наведені дані про те, що введення щуром з видаленими наднирковими залозами кортизону відновлює ГПІ, а також, що *in vivo* та *in vitro* іони K^+ пригнічують, а Ca^{++} відновлюють зв'язування гістаміну білками сироватки крові. Це дало авторам підставу вважати, що гормони кори надниркових залоз, впливаючи на мінеральний обмін, беруть участь у регуляції процесів зв'язування гістаміну білками сироватки крові.

Для вивчення механізму зміни величини ГПІ у людей ми досліджували динаміку зміни цього показника у хворих на виразкову хворобу, у більшості з яких він різко знижений в період загострення, під впливом введення кальцію у вигляді глюконата кальцію і гормони кори надниркових залоз мінералокортикоїдної дії — дезоксикортикостеронацетату.

Методика досліджень

ГПІ визначали за методом Парот та ін. [8] з дальшим визначенням вмісту гістаміну колориметричним методом Розенталь та ін. [10]. Величину ГПІ виражали в процентах зв'язаного гістаміну по відношенню до загальної кількості доданого гістаміну за 3 хв розведеною в 20 разів діалізованою сироваткою.

Хворим, яких лікували глюконатом кальцію, вводили у перші три-чотири дні щодня, а потім через день по 10 мл 10%-ного розчину глюконату кальцію. Хворих обслідували до початку лікування, під час лікування та після курсу лікування.

При лікуванні дезоксикортикостеронацетатом (ДОКСА) хворим вводили внутрим'язово у перші п'ять-шість днів щодня по 2,0 мл 0,5%-ного розчину ДОКСА, а потім по 1,0—0,5 мл щодня або через день. У всіх обслідуваних хворих ГПІ визначали також до, під час (через п'ять-шість днів) і після лікування.

Поряд з повним клінічним обслідуванням, дослідженням стану секреторної функції шлунка у всіх хворих визначали вміст K^+ , Na^+ і Ca^{++} в крові, сечі і шлунковому соку.

Результати досліджень

Ми обслідували 13 хворих на виразку дванадцятипалої кишки і гастродуоденіт, яких лікували глюконатом кальцію. Одержані дані (табл. 1) показують, що лікування глюконатом кальцію в застосованому дозуванні не виявляє значного впливу на величину ГПІ, про що свідчать середні величини цього показника. Проте, якщо розглядати величини ГПІ і співвідношення K^+/Ca^{++} , що характеризується величиною K/Ca коефіцієнта, в окремих випадках можна відзначити, що між цими показниками існує зворотна залежність. Так у хворих Х-ий, П-х, Б-в, С-ца величини ГПІ під час або після лікування дещо підвищились, у них знизився K/Ca коефіцієнт. У хворих І-в, С-ов, М-ий спостерігалось деяке зниження величини ГПІ і відповідне збільшення K/Ca коефіцієнта. У хворих Р-о, П-ко не відзначено змін цих показників.

Було обслідувано 12 хворих, яких лікували у клініці з допомогою ДОКСА. Як видно з наведених даних (табл. 2), у всіх обслідуваних хворих ГПІ був значно знижений, а у чотирьох дорівнював нулю. Під час лікування у більшості хворих показники ГПІ значно збільшились. Про це свідчать і середні показники.

Порівняння величин ГПІ і K/Ca коефіцієнта у обслідуваних хворих вказує на те, що між цими показниками існує обернена залежність.

Слід відзначити, що в більшості випадків спостерігалось одночасне підвищення ГПІ та зменшення вмісту гістаміну в крові, при зниженні ГПІ — збільшення вмісту гістаміну. Такий взаємозв'язок свідчить про біологічне значення процесу зв'язування гістаміну білками.

Таблиця 1

ГПІ при лікуванні глюконатом кальцію

Прізвище хворих	ГПІ			К/Са коефіцієнт		
	До лікування	Під час лікування	Після лікування	До лікування	Під час лікування	Після лікування
И-в	19,4	17,17	9,23	0,77	0,84	0,84
Л-ко	44,55	42,12	40,3	1,0	1,06	0,85
Д-ко	0	5,2	17,7	0,84	0,9	0,98
Х-ий	0	14,0	—	0,92	0,88	—
П-х	0	0	19,5	1,07	0,95	0,93
Р-ко	19,3	19,2	—	0,93	0,92	—
П-ко	50,9	42,1	46,9	0,91	0,92	0,91
Ф-й	8,8	—	30,9	0,72	—	0,83
Б-ов	17,11	18,32	19,8	0,96	0,82	0,75
Р-к	0	9,09	8,0	0,7	0,82	0,80
С-ов	34,6	45,2	22,8	1,17	1,02	1,19
М-ий	23,24	0	12,4	1,0	1,03	0,89
С-ца	10,4	13,02	13,1	1,07	1,14	1,07
$M \pm m$	$18,58 \pm 4,5$	$18,29 \pm 4,78$	$21,87 \pm 3,82$			

Таблиця 2

ГПІ при лікуванні ДОКСА

Прізвище хворих	ГПІ			К/Са коефіцієнт		
	До лікування	Під час лікування	Після лікування	До лікування	Під час лікування	Після лікування
Д-ой	20,3	29,3	32,3	—	—	—
М-ць	18,6	16,4	35,6	—	—	—
А-а	14,3	0	18,8	1,03	0,76	0,82
К-р	11,5	15,4	7,3	—	—	—
Ш-ко	0	37,3	49,6	—	—	—
В-ий	26,1	8,21	33,6	0,78	1,07	0,84
В-ко	12,3	18,0	24,4	0,92	0,87	0,89
Л-р	0	21,4	19,3	1,08	0,98	1,15
Ш-в	8,4	30,5	36,6	0,95	0,93	0,8
О-ий	9,0	32,89	46,0	1,27	1,31	1,05
М-к	0	28,6	13,6	1,17	1,1	0,91
Б-ж	0	—	29,2	1,19	1,23	1,06
$M \pm m$	$10,04 \pm 2,54$	$22,26 \pm 4,2$	$28,9 \pm 3,6$			

Одержані дані свідчать про участь гормонів кори надниркових залоз мінералокортикоїдної дії в регуляції зв'язування гістаміну білками сироватки крові. Цей вплив, видимо, здійснюється шляхом зміни мінерального складу сироватки крові. Про це свідчать дані, що під впливом ДОКСА в сироватці крові зменшується К/Са коефіцієнт внаслідок зменшення вмісту K^+ [3] і одночасно підвищується ГПІ та зменшується вміст гістаміну в крові. Введення глюконату кальцію в застосованому дозуванні не спричиняє значного впливу на мінеральний склад сироватки крові і ГПІ. Проте у тих хворих, у яких змінюється співвідношення K^+ до Ca^{++} в крові (у бік зменшення), в основному, внаслідок нормалізації концентрації K^+ , збільшується також і величина ГПІ.

Можливо, що спостережуване зниження ГПІ сироватки крові у більшості хворих на виразку можна пояснити зміною К/Са коефіцієнта в результаті збільшення вмісту K^+ у сироватці крові, що описано в літературі [1, 4] як результат порушення мінералокортикоїдної функції кори надниркових залоз.

Висновки

В регуляції зв'язування гістаміну білками сироватки крові беруть участь гормони жори надниркових залоз мінералокортикоїдної дії.

Література

1. Зиневич А. К.—VIII съезд терапевтов УССР. Тез. докл., К., 1965, 113.
2. Кассиль Г. Н., Вайсерельд И. Л.—В сб.: Физиол. и патол. диэнцефальной области головного мозга, 1963, 289.
3. Ревуцкий Е. Л., Эйдельман Ф. М., Зиневич А. К.—Материалы Всесоюзной (учредительной) конфер. врачей терапевтов-гастроэнтерологов, Минск, 1966, 15.
4. Толмач Д. В.—Терап. архив, 1963, 35, 6, 46.
5. Эйдельман Ф. М., Клебанова Л. Б., Томашевская Л. И.—Нейрогуморальная регуляция в норме и патологии. Тез. докл., Ужгород, 1965, 74.
6. Gaddum G. H.—Ciba Foundation Symposium on Histamine, London, 1956, 36.
7. Parrot J. L., Urquie D. A., Laborde C. J.—J. Physiol. (Paris), 1952, 44, 1, 300.
8. Parrot J. L., Laborde C.—J. Physiol. (Paris), 1956, 48, 3, 677.
9. Parrot J. L., Flavian N.—Proceed. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1962, 109, 2, 459.
10. Rosenthal S. M. and Tabor H.—J. Pharm. Exper. Therapeutics, 1948, 92, 4, 425.

Надійшла до редакції
30.VI 1966 р.

Дослідження канцеролітичних властивостей сироватки крові хворих на епілепсію на різних етапах захворювання

Н. М. Сологуб, Н. Р. Поляк

*Відділ психіатрії та патології вищої нервової діяльності
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ;
Київський інститут експериментальної та клінічної онкології МОЗ УРСР*

Питанням реактивності макроорганізму сучасна патологія надає важливого значення. Тепер вчення про реактивність набуло великого значення і в психіатрії.

Одним з показників реактивності організму є здатність сироватки крові розчиняти пухлинні клітини (так звана реакція канцеролізу). Оцінка канцеролітичної здатності сироватки застосовується для судження про зміни функціонального стану системи сполучної тканини.

Серед прийнятих тестів, що відбивають функціональний стан системи сполучної тканини, визначення канцеролітичних властивостей сироватки є, за літературними даними, одним з найбільш об'єктивних і показових [2, 4, 8].

Канцеролітичні властивості сироватки крові можуть змінюватися при різних впливах і патологічних станах. Причому, в більшості випадків тяжкий перебіг захворювання супроводжується більш глибоким пригніченням літичної активності сироватки.

Щодо психічних захворювань, то у відомій нам літературі є вказівки про зниження цього тесту при шизофренії [1, 7].

Ми вивчали зміни канцеролітичних властивостей сироватки крові у хворих на епілепсію на різних етапах захворювання.

Канцеролітичні властивості сироватки крові досліджені у 107 хворих на епілепсію з різною тяжкістю захворювання. Обслідувані були віком від 16 до 40 років. Давність захворювання була від кількох місяців до 34 років.

Умовно всіх хворих поділили за тяжкістю захворювання на три групи. До першої групи віднесли 32 хворих з доброякісним перебігом захворювання, що характеризується рідкими випадками, відсутністю інтелектуальних і характеріологічних змін, а також тих, які недавно захворіли. До другої групи віднесли 34 хворих із середньою тяжкістю захворювання, з випадками, що виникали з різною частотою, наявністю нерізко виражених інтелектуальних і характеріологічних змін особи. До третьої групи віднесли 41 хворого з епілептичним слабоумством і випадками, що виникали з різною частотою.

Канцеролітичні властивості сироватки крові досліджували в міжприпадкові періоди різної тривалості за модифікованою одним з авторів методикою Кавецького [5]. Про літичну здатність сироватки крові ми судили за величиною канцеролітичного кое-