

нь показали, що швидкість відля м'язової діяльності періодичань 6—8 і 14—18 днів, ампліту-

овних процесів і періодичні копрямому взаємозв'язку.

відновних процесів після м'язо-е зумовлені впливом періодич-режимів рухової активності, а е

а
М., «Медицина», 1967, 48.
ука», 1966, 81.
а, М., ФіС, 1963, 75.
роцеси при спортивної деят. М.,

інокова Т. Г.—Вопросы физиол.оцессов в организме человека и жи-

ура Н. Н., Волков А. В.—В сб.:а думка», 1968, I, 171.

их рационального режима труда и от-

14, 2.
культуры, 1970, 9, 51.
9, 6, 55.
реф. дисс., Оренбург, 1948.
2, 270.
ышечной биохимии, Л., 1966, 132.
ис С. В.—Физиол. и биохим. основы89.

М., «Мир», 1964, 27.
процессов, М., ИЛ, 1961, 5.
изация клетки, М., «Мир», 1968, 30.
енных процессов, М., «Медицина»,

и, М., 1964, 126.
сы, М., 1964, 475.
Теория статистики, М., 1960.

Надійшла до редакції
8.I 1973 р.

RATE AFTER MUSCULAR WORK ARGETIC METABOLISM

ysical Culture, Kiev

n after muscular work is periodically
-8 and 14—18 days. The amplitude is
the recovery processes are based on
The periodic variations of the reco-
determined by the periodic influences
of the subjects, but reflect the biologi-

ВПЛИВ ПРОТИСУДОРОЖНОЇ ТЕРАПІЇ НА ТОКСИЧНІСТЬ КРОВІ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

Т. Я. Зелікман

Київська міська клінічна лікарня ім. акад. І. П. Павлова

УДК 616.853:615.213

Багато протисудорожних засобів, застосованих при лікуванні епілепсії, виявляють заспокійливий, гальмівний вплив на центральну нервову систему, знижують інтенсивність обмінних процесів.

За даними Погодаєва [4], тривале згодовування тваринам суміші Карманової (до складу якої входить люмінал, бромистий натрій та інші інгредієнти), суміші Андреева та люміналу приводить до зниження активності протеолітичних ферментів. Додавання до живильної суміші люміналу гальмує дихання мозкової тканини морської свинки і щура [6]. Споживання кисню гомогенатами мозку щурів, які протягом тривалого часу одержували люмінал, значно нижче, ніж у контрольних щурів [4].

Отже, за даними літератури, деякі протисудорожні препарати пригнічують дихальну активність мозку.

З'ясування характеру впливу протисудорожних засобів на організм хворих на епілепсію, у яких порушені обмінні процеси, становить значний інтерес.

Методика досліджень

Ми вивчали споживання кисню гомогенатами мозку щурів в апараті Варбурга під впливом сироватки крові хворих на епілепсію без лікування та в процесі застосування протисудорожної терапії, а також після навантажень деякими фармакологічними препаратами.

Оскільки важливою складовою частиною багатьох протисудорожних сумішей є фенобарбітал, ми призначали цей препарат.

Для лікування епілепсії застосовували такі амінокислоти: метіонін, препарати гамма-аміномасляної кислоти, зокрема гамма-аміно-бета-оксималяну кислоту.

Значна роль в окисних процесах належить сульфгідрильним групам. Відзначено, що під час судорожного припадку знижується їх вміст у нейронах головного мозку [3].

Ми провели також навантаження донаторами сульфгідрильних груп метіоніном і цистеїном.

Вивчали також вплив сироватки крові хворих на епілепсію після навантаження габоком на споживання кисню гомогенатами мозку.

Обслідувано 71 хворого, 29 жінок і 42 чоловіки. Розподіл хворих за віком такий: до 20 років — 7 осіб; від 21 до 30 років — 23 особи, від 31 до 40 років — 25 осіб, від 41 до 50 років — 10 осіб, понад 50 років — 6 осіб. За давністю захворювання обслідувані розподіляються так: до одного року — 2 хворих, від одного до п'яти років — 13 хворих, від шести до десяти років — 15 хворих, від 11 до 20 років — 28 хворих, понад 20 років — 13 хворих.

Залежно від тяжкості перебігу захворювання, частоти і характеру припадків, ступеня вираженості змін особи, інтелектуально-мнестичного зниження хворих поділили на три групи: до I групи віднесли хворих з рідкими припадками, без виражених змін особи, до II групи віднесли хворих з припадками середньої частоти (три — п'ять на місяць) з вираженими змінами характеру, іноді зі зниженням інтелекту, до III групи віднесли хворих з частими судорожними припадками (два — три на тиждень і більше) та виразними змінами характеру і зниженням інтелектуально-мнестичних функцій, слабощемством.

Хворих I групи з легким перебігом епілепсії лікували протисудорожними сумішами, до складу яких входили: фенобарбітал (0,03), дифенін (0,025), кофеїн натрій-бензоат (0,02), бромистий натрій (0,1), кальцій глюконат (0,3) — вдень; фенобарбітал (0,03), бромурал (0,1), кофеїн натрій-бензоат (0,01) кальцій глюконат (0,3) — на ніч.

Хворим II групи призначали: фенобарбітал (0,05), кофеїн натрій-бензоат (0,03—0,05), буру (0,1—0,15), бромистий натрій (0,1), гексамідин (0,075—0,1), кальцій глюконат (0,3) — вдень; фенобарбітал (0,05), бромурал (0,15—0,2), кофеїн натрій-бензоат (0,01), кальцій глюконат (0,3) — на ніч.

Хворим III групи з тяжким перебігом захворювання призначали: фенобарбітал (0,07), дифенін (0,05), гексамідин (0,25), бензонал (0,05—0,1), кофеїн натрій-бензоат (0,05), натрій бромат (0,15), кальцій глюконат (0,3) — вдень; фенобарбітал (0,07), дифенін (0,05), бромурал (0,2—0,3), гексамідин (0,12—0,25), кофеїн натрій-бензоат (0,02), кальцій глюконат (0,3) — на ніч.

Застосована методика, описана Чепиною [5] і Зелінським [2].

Споживання кисню гомогенатами мозку визначали манометрично. Результати поглинання кисню за 1 год виражали в процентах щодо контролю і при стимуляції дихання позначали «+», а при гальмуванні його — «-».

Навантаження фармакологічними препаратами провадилося у дозах: фенобарбітал — 0,3; метіонін і цистеїн — 3,0; габомак — 1,0 г. Кров брали до навантаження і через 3 год після нього. Вплив сироватки на споживання кисню гомогенатами досліджували в одному досліді і результати виражали в процентах до даних, одержаних із сироваткою, взятою у хворих до навантаження.

В контрольній групі обслідували 23 здорові особи.

Результати досліджень

Результати проведених нами досліджень показали, що сироватка крові здорових людей дещо стимулює споживання кисню мозковою тканиною ($5,11 \pm 1,44\%$, $p < 0,001$).

Сироватка крові хворих з легким перебігом без виражених змін особи з невеликою давністю захворювання без лікування також дещо стимулює тканинне дихання (у середньому $5,9 \pm 1,10\%$; $p < 0,001$).

Сироватка крові хворих з більш тяжким перебігом епілепсії спричиняє гальмівний вплив на споживання кисню гомогенатами мозку шурів, який прогресує зі збільшенням тяжкості захворювання. У хворих із середньою тяжкістю захворювання результат у середньому становить $4,54 \pm 1,24\%$; $p = 0,002$. У хворих з тяжким перебігом епілепсії, частими поліморфними випадками, вираженими змінами особи, слабоумством, психотичними проявами, з тривалим строком захворювання середній показник становить $15,44 \pm 4,6$; $p = 0,003$. Ці дані свідчать про токсичність сироватки крові хворих на епілепсію з вираженими змінами особи і частими випадками.

У хворих, яким призначали протисудорожну терапію, частота випадків значно зменшувалась, поліпшувався загальний стан. У хворих I групи відзначалось достовірне підвищення споживання кисню ($x = 10,38 \pm 3,26\%$; $p = 0,011$) щодо контролю. У середньому споживання кисню у хворих II групи становило $+3,54 \pm 2,96\%$. Відмінність щодо контролю недостовірною ($p = 0,253$). Отже, сироватка крові хворих II групи після лікування не спричиняє ні гальмівного, ні стимулюючого впливу на дихання мозкової тканини. Результати статистично достовірно відрізняються від показників, одержаних у хворих, яким не призначали протисудорожної терапії, з середньою тяжкістю перебігу епілепсії ($p = 0,012$), сироватка крові яких пригнічує дихання гомогенату мозку. Результати споживання кисню гомогенатом мозку у III групі становить $+1,2 \pm 2,22\%$ ($p = 0,594$). Відмінність від контролю недостовірною.

Отже, пригнічення дихання не відзначено. При порівнянні з цією групою хворих, яким не призначали протисудорожної терапії, видно, що споживання кисню у лікованих хворих значно вище. Відмінність високодостовірною ($p < 0,001$).

Результати статистичної і нелікованих) наведені в такування приводить до норм зменшення токсичності крові

Вплив сироватки крові хв

Статистичні показники	I група	
	Неліковані	Ліковані
n	19	10
$\bar{X}$	+5,90	+10,38
σ	4,79	10,30
m	1,10	3,26
t	5,37	3,19
p	0,001	0,011

Результати навантаження Підвищення споживання ($p = 0,576$).

Отже, сироватка крові хворих на епілепсію ліковану фенобарбіталом не виявляє гальмівного впливу на споживання кисню гомогенатами мозку шурів.

Вплив сироватки крові хворих на метіоніном, цистеїном

Статистичні показники	Фенобарбітал	Метіонін, цистеїн
		II група
n	7	5
$\bar{X}$	+0,05	+9,15
σ	0,4	11,52
m	0,18	5,15
t	0,28	1,78
p	0,576	0,15

Результати обслідування метіоніном, наведені в табл. 2, вище споживання кисню (8, достовірності ($p = 0,0074$).

У хворих II групи з середньою тяжкістю захворювання після навантаження щодо показників до навантаження $\pm 3,23\%$ (табл. 2). Підвищення $\pm 5,2$ після навантаження (табл. 2). Отже, сироватка крові хворих II групи посилює споживання кисню гомогенатами мозку шурів.

При навантаженні габомаком, який не впливає на споживання кисню гомогенатами мозку шурів, ніж до навантаження на 9,2 до достовірності. В усіх п'яти дослідженнях, проте в чотирьох із них

сії лікували протисудорожними сумішами (0,03), дифенін (0,025), кофеїн натрій-бензоат (0,3) — вдень; фенobarбітал (0,01) кальцій глюконат (0,3) — на ніч. (0,05), кофеїн натрій-бензоат (0,03) — гексамідин (0,075—0,1), кальцій глюконат (0,15—0,2), кофеїн натрій-бензоат

хворювання призначали: фенobarбітал (0,05—0,1), кофеїн натрій-бензоат (0,3) — вдень; фенobarбітал (0,07), (0,12—0,25), кофеїн натрій-бензоат

5] і Зелінським [2].

призначали манометрично. Результати показує контроль і при стимуляції дихання.

аміни проводились у дозах: фенobarбітал (0,05—0,1), кофеїн натрій-бензоат (0,3) — вдень; фенobarбітал (0,07), (0,12—0,25), кофеїн натрій-бензоат (0,15—0,2), кофеїн натрій-бензоат

іджень

іджень показали, що сироватка крові хворих на епілепсію після навантаження кисню мозковою тканиною без виражених змін особливостей лікування також дещо знижується ($9 \pm 1,10\%$; $p < 0,001$).

ким перебігом епілепсії спричинено гомогенатами мозку шурів, захворювання. У хворих із середнім станом становить перебігом епілепсії, частими змінами особи, слабоумством, роком захворювання середній. Ці дані свідчать про токсичність з вираженими змінами особи

орожну терапію, частота приписується загальний стан. У хворих зниження споживання кисню

лю. У середньому споживання кисню становить $4 \pm 2,96\%$. Відмінність щодо сироватки крові хворих II групи, ні стимулюючого впливу статистично достовірно від хворих, яким не призначали тяжкість перебігу епілепсії дихання гомогенату мозку. мозку у III групі становить контролю недостовірною.

чено. При порівнянні з цією протисудорожної терапії, видно, значно вищі. Відмінність ви-

Результати статистичної обробки дослідження хворих (лікованих і нелікованих) наведені в табл. 1, з якої видно, що протисудорожне лікування приводить до нормалізації показників тканинного дихання, зменшення токсичності крові хворих на епілепсію.

Таблиця 1
Вплив сироватки крові хворих на епілепсію (лікованих і нелікованих) на тканинне дихання

Статистичні показники	I група		II група		III група	
	Неліковані	Ліковані	Неліковані	Ліковані	Неліковані	Ліковані
n	19	10	18	16	13	12
$\bar{X}$	+5,90	+10,38	-4,54	+3,54	-15,44	+1,23
σ	4,79	10,30	5,25	11,85	14,99	7,70
m	1,10	3,26	1,24	2,96	4,16	2,22
t	5,37	3,19	-3,67	1,19	-3,71	0,55
p	0,001	0,011	0,002	0,253	0,003	0,594

Результати навантаження фенobarбіталом наведені в табл. 2.

Підвищення споживання кисню ($+0,05 \pm 0,18\%$) недостовірне ($p = 0,576$).

Отже, сироватка крові хворих на епілепсію після навантаження фенobarбіталом не виявляє гальмівного впливу на тканинне дихання.

Таблиця 2
Вплив сироватки крові хворих на епілепсію після навантаження фенobarбіталом, метіоніном, цистеїном і габоком на тканинне дихання

Статистичні показники	Фенobarбітал	Метіонін		Цистеїн		Габоком
		II група	III група	II група	III група	
n	7	5	6	17	12	5
$\bar{X}$	+0,05	+9,15	+8,6	+10,79	+11,6	+9,24
σ	0,4	11,52	9,35	7,12	18,3	9,35
m	0,18	5,15	3,82	3,23	5,2	4,18
t	0,28	1,78	2,25	3,34	2,23	2,21
p	0,576	0,15	0,074	0,001	0,05	0,092

Результати обстеження шести хворих III групи, яких лікували метіоніном, наведені в табл. 2. У цій групі навантаження метіоніном підвищує споживання кисню ($8,6 \pm 3,82\%$). Дані проявляють тенденцію до достовірності ($p = 0,0074$).

У хворих II групи з середньою тяжкістю перебігу епілепсії споживання кисню після навантаження цистеїном достовірно підвищувалось щодо показників до навантаження. У середньому воно становило $10,79 \pm 3,23\%$ (табл. 2). Підвищення споживання кисню в III групі ($+11,6 \pm 5,2$) після навантаження цистеїном також статистично достовірне (табл. 2). Отже, сірковмісні амінокислоти — метіонін і цистеїн здатні посилювати споживання кисню гомогенатами мозку шурів.

При навантаженні габоком у середньому споживання кисню вище, ніж до навантаження на $9,24 \pm 4,18\%$. Ці дані проявляють тенденцію до достовірності. В усіх п'яти випадках відзначається посилення дихання, проте в чотирьох із них воно лише дещо посилене, що збігається з

літературними даними [1], а в одному випадку посилення дихання значне (на 25%).

При поясненні одержаних даних слід виходити з відомого факту про те, що у хворих на епілепсію з судорожними випадками нагромаджується велика кількість недоокислених продуктів (пропорціонально частоті випадків), що, очевидно, й приводить до пригнічення дихальної активності мозку. Застосовані антисудорожні засоби (фенобарбітурати, до яких відноситься також і гексамідин, бромистий натрій), частково або повністю купіруючи великі судорожні випадки, приводять до нормалізації обміну речовин, у зв'язку з чим, очевидно, сироватка крові цих хворих втрачає здатність пригнічувати дихання мозкової тканини.

З іншого боку, тривале застосування барбітуратів, очевидно, сприяє тому, що організм до них пристосовується, включає компенсаторні механізми, і барбітурати не спричиняють такого вираженого токсичного впливу на організм, як у здорових людей або тварин при нетривалому прийомі. Цим можна пояснити результати з навантаженням фенобарбіталом.

Результати нашого дослідження дозволяють вважати раціональним тривале застосування протисудорожних препаратів, а також сірковмісних амінокислот і препаратів ГАМК для лікування хворих на епілепсію з точки зору сприятливого впливу на процеси тканинного дихання.

Література

1. Бунятян Г. Х., Егян В. Б., Туршян Г. А.— Вопросы биохимии мозга, Ереван, 1964, 1, 27.
2. Зелинский С. П.— Влияние сыворотки шизофреников на дыхание мозговой ткани. Автореф. дисс. К., 1950.
3. Миrotворская Г. Н., Полякова Н. Б.— В сб.: Труды Моск. ин-та психиатрии МЗ РСФСР, 1968, 52, 275.
4. Погодаев К. И.— Биохимия эпилептического приступа, М., 1964.
5. Чепиного О. П.— Укр. біохім. журн., 1939, 13, 3, 693.
6. Quastel G., Wheatley A.— Biochem. J., 1934, 28, 4.

Надійшла до редакції
14.VI 1973 р.

EFFECT OF ANTICONVULSIVE THERAPY ON BLOOD TOXICITY OF PATIENTS WITH EPILEPSY

T. Ya. Zelikman

The I. P. Pavlov Municipal Clinical Hospital, Kiev

Summary

Oxygen consumption by homogenates of the rat brain in the Warburg apparatus under the effect of blood serum from patients with epilepsy was studied without treatment and in the period of anticonvulsive therapy.

The serum of healthy people and patients with mild epilepsy and rare convulsive fits without treatment somewhat stimulates tissue respiration of the brain homogenates. The blood serum of the patients with a more serious form of epilepsy without treatment inhibits respiration in proportion to the disease seriousness and frequency of the fits in the patients. Anticonvulsive therapy, partially or completely ceasing the fits removes the inhibitory effect of the blood serum from the patients with epilepsy on oxygen consumption by the brain homogenates. A favourable effect of the tissue respiration is produced by loadings with methionine, cysteine and GABOMK.

ВСМОКТУВАННЯ В ШЛУНКОВІ У КУРЕЙ ПІД

В. Р. Файтельберг

Кафедра патологічної фізіології і бі

Всмоктування амінокислот видів тварин докладно описано в чинних умов амінокислот в з різною швидкістю [22, 23]. лот найкраще всмоктується тракті щурів дуже повільно цин і аланін всмоктуються ш слідження швидкості всмокт тонких кишок собак показав швидше, ніж цистин, а цис

Вивчення кінетики всмо травної трубки у сільськогосп і практичне значення, оскільки впливає на їх продуктивність шлунково-кишковому тракті мірою всмоктується в здухви но [8, 11], що резорбція амі у овець в умовах гнійного і с титу і циститу змінюється, пр туванні гліцину в кишечнику вівці аспарагін всмоктується дені спостереження показую ково-кишковому тракті здійс

Проте, всмоктування амі не досліджене, не виявлені шлунково-кишковому тракті ного поширення у ветеринарі ня травного тракту та з мето вили завдання вивчити вплив опіну в шлунково-кишковому

Мет

Досліди проведені на 108 куря Для дослідження всмоктувал радиоактивної індикації, який дозво кишеннику, а також прослідкувати органах. Для цього був використан ли в різні відділи травної трубки 45,0 мк/кг. Така доза не токсична достовірність розрахунку.