

У третій серії експериментів була вивчена секреція альдостерону наднирковими залозами собак до і після розширення позаклітинного простору. Результати цих експериментів наведені на рис. 2. Одержані дані свідчать про те, що в усіх шести дослідах секреція альдостерону змінювалась незначно і тільки в бік деякого підвищення. Якщо в контрольному періоді секреція альдостерону в середньому становила $0,066 \pm 0,009$, то після збільшення об'єму позаклітинної води вона досягала рівня $0,069 \pm 0,01$ мкг/хв ($p > 0,5$). Таким чином, дані цієї серії дослідів показують, що збільшення позаклітинного простору не супроводжується зменшенням секреції альдостерону.

Одержані результати свідчать про те, що збільшення екскреції натрію після розширення позаклітинного простору неможливо пояснити зміною секреції альдостерону наднирковими залозами і підтверджує думку деяких дослідників [11] про існування особливого гуморального натрійуретичного фактора ненадиркового походження.

Література

1. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И.— Методы экспер. исслед. почек и водно-солевого обмена, Барнаул, 1972, 9.
2. Вельтишев Ю. Е., Шрейберг Г. А., Воинова М. Х., Лебедев В. П., Водолажская Е. Е., Мухина Ю. Г.— В сб.: Труды I Моск. мед. ин-та им. И. М. Сеченова, М., 1967, 5, 87.
3. Дружинина К. В.— В кн.: Современ. методы определ. стероидных гормонов в биол. жидкостях, М., 1968, 21.
4. Иванов Ю. И.— Физиол. журн. СССР, 1972, 58, 1, 103.
5. Иванов Ю. И.— Физиол. журн. СССР, 1972, 58, 5, 784.
6. Красс П. М., Самсоненко Р. А.— В кн.: Кортикостероидная регуляция водно-солевого гомеостаза, Новосибирск, 1967, 199.
7. Эгарт Ф. М., Розен В. Б.— В сб.: Матер. симпози. «Альдостерон и адаптация к изменениям водно-солевого режима», Новосибирск, Л., 1968, 148.
8. Bak B., Brum C., Roaschon F.— Acta med. Scand., 1943, 114, 271.
9. Bartter F., Liddle G., Duncan L., Barber J., Delea C.— J. Clin. Invest., 1956, 35, 1306.
10. Bartter F.— Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1957, 10, 31, 50.
11. Cort J., Lichardus B.— Nephron, 1968, 5, 6, 401.
12. Gauer O., Henry J., Behn C.— Ann. Rev. Physiol., 1970, 32, 547.
13. Schreiner G.— Proc. Soc. exptl. Biol., 1950, 74, 117.
14. White H., Rolf D.— Proc. Soc. exptl. Biol., 1940, 45, 433.

Надійшла до редакції
13.XI 1972 р.

УДК 616.168:612.017

ВПЛИВ НВЧ ЕНЕРГІЇ НА АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК І АНТИТІЛОУТВОРЕННЯ

Г. І. Виноградов, Ю. Д. Думанський

Лабораторія електромагнітних хвиль та шуму Київського інституту загальної та комунальної гігієни

Щодо біологічної дії на людину шкідливих факторів зовнішнього середовища найменше вивчено особливості алергічної реактивності організму. Дослідники розглядають цю проблему переважно у зв'язку з імунологією променевої хвороби [5, 7], при імунологічних зрушеннях внаслідок дії рентгенівського випромінювання [6]. Про зміни імунологічної реактивності організму в умовах опромінення електромагнітними хвилями радіодіапазону мало відомо. Проведені дослідження не систематизовані і стосуються лише окремих показників неспецифічних захисних функцій організму [1, 2, 3, 10, 11].

Деякі автори наводять дані про фазові зміни фагоцитарної функції нейтрофілів крові під впливом НВЧ опромінення [4, 9], про зміни бактерицидних властивостей сироватки крові та її комплементарної активності [8, 10].

Важливого значення для оцінки імунологічної реактивності організму набувають дослідження алергічних реакцій на фоні дії НВЧ енергії. Встановлено [10], що інтенсивність НВЧ випромінювання понад 10 мвт/см² запобігає або ослаблює розвиток анафілактичного шоку у тварин, яким дозволену дозу вводили безпосередньо після

опромінення. Ці дані потребують да відношень між моментом опромінення та інтенсивності алергічних реакцій.

Досліди проведені на 62 морських свинках внутріочеревинним введенням — з допомогою апарата Луч-58 (50 мвт/см²). Усіх піддослідних тварин морських свинок) були «чистим» кобілізовани і їх не опромінювали; 10 свинок IV, V і VI групи (по шти тварин через один і через два тижні опромінені НВЧ полем з дальшою сенсibiliзацією і два тижні). Після двотижневого імунологічних досліджень, а потім в відтворювали анафілактичний шок, і Рівень антитіл по відношенню до цієї кільцепреципітації за загальноприйнятими III групи, яких тільки опромінювали на холод для виявлення протиткані вали водно-сольовий (1:15) екстракт свинок-донорів. Умови опромінення і Результати дослідів про вплив НВЧ до кінської сироватки наведено у табл.

Таблиця

Анафілактична реакція та р
антитіл у реакції преципітації

Група тварин	Кількість тварин	Анафілактичний індекс (AI)	Титр антитіл у реакції преципітації
I	5	0	
II	5	4	4,6
III	10	0	
IV	7	1,4	2,6
V	7	2,3	3,3
VI	7	2,4	3,4
VII	7	1,4	2,9
VIII	7	1,7	3,1
IX	7	3,7	4,4

Аналіз даних показує, що опромінення до ослаблення анафілактичного шоку проводиться відразу після сенсibiliзації дослідів помірно виражений шок спостерігався в одній морської свинки взагалі. Анафілактичний індекс дорівнював 1,4 у сенсibiliзованих, загинули (AI-4). Із опроміненням, здатність до відтворення хоч для дальшого опромінення на реакції виявився і при сенсibiliзації уже анафілактичного шоку залежала від часової антигену. Якщо кінську сироватку вигічна реакція ослаблювалася найбільш була вже ефективніша, а ослаблення

Таким чином, одержані дані свідчать, що НВЧ полем як до, так і після антигену між сенсibiliзацією і опроміненням, динаміка вироблення антитіл до кінської до моменту опромінення істотно впливає після сенсibiliзації сприяє найбільш

а секретія альдостерону наднирковими
ниного простору. Результати цих експе-
дчать про те, що в усіх шести дослідах
ільки в бік деякого підвищення. Якщо
середньому становила $0,066 \pm 0,009$, то
она досягала рівня $0,069 \pm 0,01$ мкг/хв
оказують, що збільшення позаклітинно-
еї альдостерону.

збільшення екскреції натрію після роз-
яснити зміною секретії альдостерону
еяких дослідників [11] про існування
ора ненадиркового походження.

а
експер. исслед. почек и водно-солевого

Войнова М. Х., Лебедев В. П.,
— В сб.: Труды I Моск. мед. ин-та

оды определ. стероидных гормонов в

58, 1, 103.

58, 5, 784.

Кортикостероидная регуляция водно-

р. симпоз. «Альдостерон и адаптация

бирск, Л., 1968, 148.

d. Scand., 1943, 114, 271.

ber J., Delea C.—J. Clin. Inves-

957, 10, 31, 50.

1, 401.

Physiol., 1970, 32, 547.

74, 117.

340, 45, 433.

Надійшла до редакції
13.XI 1972 р.

УДК 616.168.612.017

ЕРГІЙ

АНТИТИЛОУТВОРЕННЯ

уманський

Київського інституту загальної
ієни

кторів зовнішнього середовища най-
організму. Дослідники розглядають
ю променевої хвороби [5, 7], при
кого випромінювання [6]. Про змі-
х опромінення електромагнітними
дослідження не систематизовані і
них захисних функцій організму

фагоцитарної функції нейтрофілів
ни бактерицидних властивостей си-

ної реактивності організму набу-
НВЧ енергії. Встановлено [10], що
запобігає або ослаблює розвиток
дозу вводили безпосередньо після

опромінення. Ці дані потребують дальшої деталізації для встановлення часових спів-
відношень між моментом опромінення і сенсibilізацією, а також виявлення характеру
та інтенсивності алергічних реакцій.

Досліди проведені на 62 морських свинках. Сенсibilізацію здійснювали однора-
зовим внутрішньочеревним введенням 0,5 мл нормальної кінської сироватки, опромінен-
ня — з допомогою апарата Луч-58 протягом 14 днів по 5 год щодня (ППМ —
50 мкВт/см^2). Усіх піддослідних тварин поділили на 9 груп. Тварини I групи (п'ять
морських свинок) були «чистим» контролем; II групи — (п'ять) — були тільки сенс-
ibilізовані і їх не опромінювали; 10 тварин III групи були тільки опромінені; морські
свинки IV, V і VI групи (по сім тварин) були спочатку сенсibilізовані, а потім відразу,
через один і через два тижні опромінені; VII, VIII і IX групи (по сім тварин) опромі-
нені НВЧ полем з дальшою сенсibilізацією кінською сироваткою відразу, через один
і два тижні. Після двотижневого інкубаційного періоду у всіх тварин брали кров для
імунологічних досліджень, а потім внутрішньочеревним введенням 1 мл кінської сироватки
відтворювали анафілактичний шок, інтенсивність якого вимірювали за [12].

Рівень антитіл по відношенню до нормальної кінської сироватки визначали в реак-
ції кільцепреципітації за загальноприйнятою методикою. Одночасно у 10 морських сви-
нок III групи, яких тільки опромінювали, здійснювали реакцію зв'язування комплементу
на холоді для виявлення протитканинних аутоантитіл. Як антиген у РСК використовув-
вали водно-сольовий (1:15) екстракт тканини мозку здорових і опромінених морських
свинок-донорів. Умови опромінення донорів і піддослідних тварин були аналогічні.

Результати дослідів про вплив НВЧ енергії на анафілактичний шок і титр антитіл
до кінської сироватки наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Анафілактична реакція та рівень
антитіл у реакції преципітації

Група тварин	Кіль- кість тварин	Анафілак- тичний ін- декс (AI)	Титр антитіл у реакції кільце- преципітації
I	5	0	—
II	5	4	$4,6 \pm 0,1$
III	10	0	—
IV	7	1,4	$2,6 \pm 0,09$
V	7	2,3	$3,3 \pm 0,04$
VI	7	2,4	$3,4 \pm 0,08$
VII	7	1,4	$2,9 \pm 0,1$
VIII	7	1,7	$3,1 \pm 0,09$
IX	7	3,7	$4,4 \pm 0,07$

Таблиця 2

Реакція РСК у морських свинок,
опромінених НВЧ полем

№№ тварин	Антиген	
	Тканина мозку здорової мор- ської свинки	Тканина мозку опроміненої мор- ської свинки
1	1:80	1:320
2	1:80	1:640
3	1:160	1:320
4	1:80	1:160
5	1:40	1:160
6	1:80	1:160
7	1:40	1:320
8	1:80	1:640
9	1:160	1:640
10	1:160	1:640

Аналіз даних показує, що опромінення після сенсibilізації НВЧ полем призводить
до ослаблення анафілактичного шоку. Це явище найбільш виражено, якщо опромінення
проводиться відразу після сенсibilізації (IV група). Так, із семи тварин цієї групи
дослідів помірно виражений шок спостерігали у чотирьох, слабкий — у двох тварин,
а в одній морської свинки взагалі не було реакції на дозволене введення антигену.
Анафілактичний індекс дорівнював 1,4; тимчасом контрольні тварини, які були тільки
сенсibilізовані, загинули (AI-4). Із збільшенням часу, що минув між сенсibilізацією
і опроміненням, здатність до відтворення анафілактичного шоку трохи відновлюється,
хоч для дальшого опромінення на розвиток анафілаксії явно ослаблюється.

Пригнічуючий вплив опромінення на інтенсивність загальної анафілактичної реак-
ції виявився і при сенсibilізації уже опроміненого організму. У цьому разі сила анафі-
лактичного шоку залежала від часових співвідношень опромінення і моменту введення
антигену. Якщо кінську сироватку вводили відразу після опромінення, то негайна алер-
гічна реакція ослаблювалася найбільше. Сенсibilізація через два тижні після опромінен-
ня була вже ефективніша, а ослаблення анафілактичного шоку менш виражено (AI-3,7).

Таким чином, одержані дані свідчать про десенсibilізаційний ефект опромінення
НВЧ полем як до, так і після антигенного подразнення. Чим менший проміжок часу
між сенсibilізацією і опроміненням, тим це явище більш виражене. Це підтверджує
динаміка вироблення антитіл до кінської сироватки. Час сенсibilізації по відношенню
до моменту опромінення істотно впливає на антитідогенез. Дія НВЧ енергії відразу
після сенсibilізації сприяє найбільшому пригніченню процесу антитілоутворення. Так,

якщо в контрольній групі тільки сенсibilізованих тварин Ig титру преципітуючих анти-тіл дорівнює $4,6 \pm 0,1$, то далі, безпосередньо після сенсibilізації, опромінення зумовлює його зниження до $2,6 \pm 0,09$. Антитілоутворювальна функція порушується, хоч і меншою мірою, також при опроміненні, здійсненому через два тижні після сенсibilізації. Отже, максимальне ослаблення вироблення антитіл спостерігається при опроміненні, здійсненому відразу після введення антигену. Пригнічуючий ефект НВЧ енергії щодо антитілогенезу та інтенсивності прояву анафілактичного шоку, коли сенсibilізація передуює опроміненню, пов'язаний, очевидно, з різною чутливістю стадій утворення антитіл. У перший, початковий період, відразу після антигенної дії, антитілоутворювальна функція імунокомпетентних клітин пригнічується особливо сильно. Далі, коли механізм вироблення антитіл «заведено», опромінення не може перешкодити повною мірою накопиченню їх.

НВЧ поле пригнічує вироблення антитіл і в тому разі, коли воно діє до моменту сенсibilізації. Особливо виразний цей вплив, коли сенсibilізацію проведено відразу після опромінення. Ig титрів антитіл вірогідно знижується — $2,9 \pm 0,1$ порівняно з контрольними тваринами ($4,6 \pm 0,1$). Коли сенсibilізацію проводять через один і, особливо, через два тижні після дії НВЧ електромагнітного поля, продукція преципітуючих анти-тіл порушується меншою мірою: Ig титру відповідно дорівнює $3,1 \pm 0,09$ і $4,4 \pm 0,07$.

Щоб з'ясувати деякі механізми десенсibilізуючої дії НВЧ енергії, що передуює сенсibilізації, ми дослідили можливість утворення антитіл до тканинних антигенів, що, як показали попередні досліді, можуть утворюватися внаслідок ушкоджувального впливу електромагнітного поля НВЧ діапазону на тканини організму. Так, з сироваткою тварин, на яких діяли тільки НВЧ енергією, була поставлена реакція зв'язування комплементу на холоді для виявлення аутоантитіл до тканини мозку здорових і опромі-нених морських свинок. Результати реакції показали, що в опроміненому організмі відбувається процес утворення антитіл як до антигену опроміненої, так і нормальної тка-нини (табл. 2). Ig титру антитіл відповідно дорівнював $2,53 \pm 0,08$ і $1,93 \pm 0,07$.

Отже, опромінення НВЧ полем при відповідних часових співвідношеннях з момен-том сенсibilізації призводить до пригнічення антитілогенезу і до ослаблення анафілак-тичного шоку. Це відбувається, коли опромінення передуює введенню антигену і при опроміненні уже сенсibilізованого організму. Механізм такого впливу потребує даль-шого дослідження.

Література

1. Вартанов С. А. — Военно-мед. журн., 1969, 11, 52.
2. Волкова А. А., Смурова Е. И. — Гиг. и сан., 1967, 9, 107.
3. Дронов И. С., Кирицева А. Д. — Гиг. и сан., 1971, 7, 51.
4. Иванов А. Г., Чухловин Б. А. — Лаб. дело, 1967, 10, 610.
5. Клемпарская Н. Н., Льюицына Г. М., Шальнова Г. М. — Аллергия и радиация, М., 1968.
6. Киселев П. Н. — Мед. радиол., 1967, 5, 55.
7. Петров Р. В. — Иммунология острого лучевого поражения, М., 1962.
8. Свиридов Л. П. — Журн. микробиол., 1970, 3, 10.
9. Смурова Е. И. — Гиг. и сан., 1967, 6, 37.
10. Чухловин Б. А. — В кн.: Медико-биол. пробл. СВЧ-излучений, Л., 1966, 105.
11. Чухловин Б. А. — В сб.: Влияние СВЧ-излучений на организм человека и жи-вотных, Л., 1970, 90.
12. Weigle W., Cochrane C., Dixon F. — цит. по Адо В. А. Патол. физиол., 1972, 1, 21.

Надійшла до редакції
14.XI 1972 р.

УДК 616.379—00864—07:616.153.455.5—074

АКТИВНІСТЬ КЛЮЧОВИХ ФЕРМЕНТІВ ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ЦИКЛУ В КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

П. М. Карабун

Клінічне відділення Київського інституту ендокринології та обміну речовин

В умовах нестачі інсуліну передусім виявляється порушення вуглеводного обміну. Найбільше вивчений при цукровому діабеті обмін глюкози гліколітичним шляхом. Вплив інсуліну на активність пентозофосфатного циклу (ПФЦ) досі вивчено недостат-ньо. Тимчасом проміжні продукти цього метаболічного шляху відіграють важливу

біологічну роль у пластичному обмін-танню, проведені в експериментальних в тому числі й окремих його ферме-поодинокі, а результати їх суперечлив-активності цього метаболічного шлях-а в молодих — при кетозі і навіть і Ночева [9] виявила зниження активн-вого діабету.

Не менш суперечливі дані про-лек [18] не виявили достовірних від-дегідрогенази (Г-6-ФД, КФ.Ф.1.1.49) автори відзначають часте знижен-рювання. Стрета та ін. [17] виявили-цитах хворих на діабет і тільки у ви-

Отже, безсумнівний інтерес ста-ПФЦ: Г-6-ФД і транскетолази, що ла-на цукровий діабет, залежно від сту-ними показниками якої є тяжкість і с-

Метод

Обстежено 150 хворих на цукр-від 14 до 75 років. Тривалість захв-легкої форми був у II, середньої — у-лось у стані декомпенсації, субкомп-компенсації захворювання оцінювали-були 30 практично здорових осіб віко-

Активність Г-6-ФД еритроцитів-берга і Хореккера [15] і виражали в-активність ферменту в 1 мл еритр-екстинкцію окисленого нікотинаміда-довжині хвилі 340 мкм. Інкубаційне с-чину трис-НСІ буфера, рН 7,6; 0,05-1%-ного розчину цистеїну; 0,5 мл 0-0,3 мл 0,1%-ного розчину НАДФ і 0,0-В контрольну пробу замість 0,5 мл-кількість трис-буфера.

Активність ТК визначали у ціл-у мікромолях седогентулозо-7-фосфа-протягом 1 год при температурі 37°-0,5 мл 1/7 М розчину веронал-ацетат-солі рибозо-5-фосфату й 0,5 мл гемо-

Результати дос

Як видно з даних, представлени-цільної крові у хворих на цукровий д-нянні із здоровими особами, так і з-еритроцитів у хворих з середньотяжк-формою, тоді як активність ТК кров-

З настанням стану субкомпенса-рих, не досягаючи однак нормального-тяжкий діабет залишається знижено-

У період компенсації діабету з-тяжку форму цукрового діабету, тоді-здорових осіб тільки при тяжкій ф-діабет активність ензиму лишається-легкій формі — як у стадії декомпен-тів з легкою формою захворювання і-наглядом не було).

З викладеного випливає, що а-ступеня вираженості інсулінової нед-інсуліну найбільш виражена, активн-інсуліну в стадії субкомпенсації, що-ферментів збільшується. Однак при р-Активність Г-6-ФД еритроцитів при-женою, а при середньотяжкій — но-компенсації тяжкої форми захворю-