

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 імунотопетентних клітин пригнічується особливо сильно. Далі, коли механізм вироблення антитіл «заведено», опромінення не може перешкоджати 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., Лывицына 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 зниження-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-

тварин Ig титру преципітуючих анти-
для сенсibiliзації, опромінення зумов-
овальна функція порушується, хоч і
му через два тижні після сенсibiliза-
титіл спостерігається при опроміненні,
гнігуючий ефект НВЧ енергії щодо
тичного шоку, коли сенсibiliзація пе-
чутливості стадій утворення антитіл.
енної дії, антитілоутворювальна функ-
ливо сильно. Далі, коли механізм ви-
е перешкоджати повною мірою нако-

тому разі, коли воно діє до моменту
ли сенсibiliзацію проведено відразу
нижується — $2,9 \pm 0,1$ порівняно з кон-
цію провадять через один і, особливо,
поля, продукція преципітуючих анти-
дно дорівнює $3,1 \pm 0,09$ і $4,4 \pm 0,07$.

зуючої дії НВЧ енергії, що передую-
і антитіл до тканинних антигенів, що,
оватися внаслідок ушкоджувального
тканини організму. Так, з сироваткою
поставлена реакція зв'язування ком-
тканини мозку здорових і опроміне-
и, що в опроміненому організмі від-
ту опроміненої, так і нормальної тка-
нював $2,53 \pm 0,08$ і $1,93 \pm 0,07$.

их часових співвідношеннях з момен-
тілогенезу і до ослаблення анафілак-
я передую введенню антигену і при-
канізм такого впливу потребує даль-

1, 52.

н., 1967, 9, 107.

н., 1971, 7, 51.

о, 1967, 10, 610.

М., Шальнова Г. М. — Аллергія

о поражения, М., 1962.

, 10.

бл. СВЧ-излучений, Л., 1966, 105.

учений на организм человека и жи-

цнт. по Адо В. А. Патол. физиол.,

Надійшла до редакції

14.XI 1972 р.

УДК 616.379—00864—07:616.153.455.5—074

Х ФЕРМЕНТІВ ИКЛУ В КРОВІ ИИ ДІАБЕТ

н

окринології та обміну речовин

ся порушення вуглеводного обміну,
аін глюкози гліколітичним шляхом.
яклу (ПФЦ) досі вивчено недостат-
ічного шляху відіграють важливу

біологічну роль у пластичному обміні [10]. Основні дослідження, присвячені цьому пи-
тання, проведені в експериментальних умовах. Літературні дані про активність ПФЦ,
в тому числі й окремих його ферментативних реакцій у хворих на цукровий діабет
поодинокі, а результати їх суперечливі. Так, Шонка [12] повідомляє, що у літніх хворих
активність цього метаболічного шляху в еритроцитах нормальна або трохи підвищена,
а в молодих — при кетозі і навіть комі спостерігається підвищення його активності.
Ночева [9] виявила зниження активності ПФЦ при «інсулінодефіцитних типах» цукро-
вого діабету.

Не менш суперечливі дані про активність окремих ферментів ПФЦ. Волек і Па-
лек [18] не виявили достовірних відхилень від норми в активності глюкозо-6-фосфат-
дегідрогенази (Г-6-ФД, КФ.Ф.1.1.49) еритроцитів у хворих на цукровий діабет, однак
автори відзначають часте зниження активності ензиму в стадії декомпенсації захво-
рювання. Стрета та ін. [17] виявили підвищення активності цього ферменту в еритро-
цитах хворих на діабет і тільки у випадках, ускладнених кетоацидозом — зниження.

Отже, безсумнівний інтерес становить вивчення активності ключових ферментів
ПФЦ: Г-6-ФД і транскетолази, що лімітують швидкість усього циклу, у крові хворих
на цукровий діабет, залежно від ступеня вираженості інсулінової недостатності, непрямими
показниками якої є тяжкість і ступінь компенсації захворювання.

Методика досліджень

Обстежено 150 хворих на цукровий діабет (чоловіків — 82, жінок — 68) у віці
від 14 до 75 років. Тривалість захворювання — від кількох днів до 25 років. Діабет
легкої форми був у 11, середньої — у 87 і тяжкої — у 52 хворих. Обстеження проводи-
лось у стані декомпенсації, субкомпенсації і компенсації вуглеводного обміну. Ступінь
компенсації захворювання оцінювали за загальноприйнятою класифікацією. Контролем
були 30 практично здорових осіб віком від 18 до 64 років.

Активність Г-6-ФД еритроцитів визначали спектрофотометрично методом Корн-
берга і Хореккера [15] і виражали в умовних одиницях. За одиницю активності брали
активність ферменту в 1 мл еритроцитів, яка за 1 хв при температурі 25°C змінює
екстинкцію окисленого нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату (НАДФ) на 0,001 при
довжині хвилі 340 мкм. Інкубаційне середовище в об'ємі 3 мл містило: 2 мл 0,2 М роз-
чину трис-НСІ буфера, рН 7,6; 0,05 мл 1 М розчину сірчанокислої магnezії, 0,1 мл
1%-ного розчину цистеїну; 0,5 мл 0,02 М розчину натрієвої солі глюкозо-6-фосфату,
0,3 мл 0,1%-ного розчину НАДФ і 0,05 мл гемолізованих еритроцитів у розведенні 1:10.
В контрольну пробу замість 0,5 мл розчину глюкозо-6-фосфату додавали таку саму
кількість трис-буфера.

Активність ТК визначали у цільній крові за методом Брунса та ін. [13] і виражали
у мікромолях седогептулозо-7-фосфату (С-7-Ф), що утворився в результаті реакції
протягом 1 год при температурі 37°C на 1 мл крові. Інкубаційне середовище містило:
0,5 мл 1/7 М розчину веронал-апетатного буфера, рН 7,6; 0,5 мл 0,1 М розчину натрієвої
солі рибозо-5-фосфату й 0,5 мл гемолізату цільної крові в розведенні 1:10.

Результати досліджень та їх обговорення

Як видно з даних, представлених у таблиці, активність Г-6-ФД еритроцитів і ТК
цільної крові у хворих на цукровий діабет у період декомпенсації знижена як у порів-
нянні із здоровими особами, так і з станом компенсації. При цьому активність Г-6-ФД
еритроцитів у хворих з середньотяжким діабетом менша, ніж у обслідуваних з тяжкою
формою, тоді як активність ТК крові не залежала від форми захворювання.

З настанням стану субкомпенсації активність ТК крові підвищується у всіх хво-
рих, не досягаючи однак нормального рівня. Активність другого ферменту у хворих на
тяжкий діабет залишається зниженою, а при середньотяжкій формі — нормалізується.

У період компенсації діабету активність Г-6-ФД нормалізується і у хворих на
тяжку форму цукрового діабету, тоді як активність ТК крові досягає рівня активності
здорових осіб тільки при тяжкій формі захворювання. У хворих на середньотяжкий
діабет активність ензиму лишається такою самою, як і в період субкомпенсації, а при
легкій формі — як у стадії декомпенсації середньотяжкого і тяжкого діабету. (Пацієн-
тів з легкою формою захворювання у стадії декомпенсації і субкомпенсації під нашим
наглядом не було).

З викладеного випливає, що активність ключових ферментів ПФЦ залежить від
ступеня вираженості інсулінової недостатності. В період декомпенсації, коли нестача
інсуліну найбільш виражена, активність ензимів найнижча. Зі зменшенням дефіциту
інсуліну в стадії субкомпенсації, що настала завдяки комплексній терапії, активність
ферментів збільшується. Однак при різному ступені діабету це підвищення неоднакове.
Активність Г-6-ФД еритроцитів при тяжкій формі цукрового діабету залишається зни-
женою, а при середньотяжкій — нормалізується. Лише з настанням стану клінічної
компенсації тяжкої форми захворювання виявлені нормальні показники активності

Активність ключових ферментів ПФЦ в крові хворих на цукровий діабет в залежності від тяжкості та компенсації захворювання

Фермент	Здорові особи		Ступінь компенсації цукрового діабету					
			декомпенсація		субкомпенсація		компенсація	
	n	M ± m	n	M ± m		M ± m	n	M ± m
Легка форма діабету								
Г-6-ФД еритроцитів	29	1811 ± 46			2		1620	
ТК крові	30	6,76 ± 0,24			7		4,07 ± 0,44	
							p ₁ < 0,001	
							p ₄ < 0,001	
Середня форма діабету								
Г-6-ФД еритроцитів	26	1509 ± 34	12	1748 ± 65	33	1793 ± 39		
		p ₁ < 0,001		p ₁ > 0,05		p ₁ > 0,05		
		p ₂ < 0,001		p ₂ > 0,05		p ₄ > 0,05		
		p ₃ < 0,002		p ₄ > 0,05				
		p ₄ < 0,01						
ТК крові	27	4,01 ± 0,35	19	5,53 ± 0,39	34	5,47 ± 0,28		
		p ₁ < 0,001		p ₁ < 0,01		p ₁ < 0,001		
		p ₂ = 0,02		p ₂ > 0,05		p ₄ < 0,05		
		p ₃ < 0,01		p ₄ > 0,05				
		p ₄ > 0,05						
Тяжка форма діабету								
Г-6-ФД еритроцитів	19	1666 ± 40	9	1611 ± 68	11	1854 ± 100		
		p ₁ < 0,05		p ₁ < 0,02		p ₁ > 0,05		
		p ₂ > 0,05		p ₂ > 0,05				
		p ₃ > 0,05						
ТК крові	26	4,22 ± 0,28	12	5,49 ± 0,46	9	6,69 ± 0,45		
		p ₁ < 0,001		p ₁ < 0,02		p ₁ > 0,05		
		p ₂ < 0,01		p ₂ > 0,05				
		p ₃ < 0,01						
Всі хворі								
Г-6-ФД еритроцитів	45	1576 ± 38	21	1690 ± 34	46	1804 ± 37		
		p ₁ < 0,001		p ₁ < 0,05		p ₁ > 0,05		
		p ₂ < 0,001		p ₂ < 0,05				
		p ₃ < 0,05						
ТК крові	53	4,18 ± 0,26	31	5,51 ± 0,26	50	5,50 ± 0,24		
		p ₁ < 0,001		p ₁ < 0,001		p ₁ < 0,001		
		p ₂ < 0,001		p ₂ > 0,05				
		p ₃ < 0,001						

Примітка: p_1 — в порівнянні з здоровими особами, p_2 — з станом компенсації, p_3 — з станом субкомпенсації при тій же формі діабету, p_4 — в порівнянні з тяжкою формою при даному ступені компенсації захворювання.

даного ензиму. Транскетолазна активність досягає рівня активності здорових осіб тільки у хворих на цукровий діабет екзогенного типу.

Оскільки ключові ферменти лімфатичної системи одержаних даних можна зрозуміти в елементах крові хворих на цукровий діабет інсулінової недостатності. На шляху таболічного шляху можна непрямо ствердити, а також про ефективність застосування.

Одержані нами результати узгоджені з [9], яка визначала активність усього при «інсулінодефіцитних» типах тест для визначення ступеня вираження цукровий діабет виявлено також зниження сприяла нормалізації активності діяльності обстежених хворих за ступенем логічних змін були зафіксовані й інші тваринах. Активність Г-6-ФД виявилася в печінки [14, 16] та її субклітинних ТК [4, 5]. Якщо активність першого ферменту клітин, то другого — в мітохондріях.

Зниження активності ферментів призводить до порушення цілого ряду. Так, зменшенням швидкості дегідрогенемії, що спостерігається при цукровому діабеті. Відомо, що потреба в гідруючому водні для синтезу жирних кислот. Якщо лоту з 18 молекул коензиму А необхідно чотири молекули водню [8]. При цукровому діабеті пригнічується ліпогенез, що призводить до зменшення швидкості синтезу холестерину і підвищення швидкості синтезу НАДФ · Н₂.

Нестача утворення НАДФ · Н₂ в хімічних реакціях, де ця сполука береться, амінокислот, пуринових основ та інших. Зменшення активності транскетолази призводить до зменшення швидкості утворення в живій клітині рибонуклеїнових кислот, що призводить до зменшення швидкості синтезу алоксандритичних тварин [3, 6], а також виявлено зниження концентрації пуринових основ.

1. Активність ключових ферментів цукровий діабет залежить від ступеня активності ензимів у період декомпенсації. Активність ферментів підвищується, а активність ферментів з середньотяжким діабетом нормалізується. Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах цільної крові — тільки при тяжкій формі діабету.

2. За активністю ключових ферментів можна судити про ступінь вираженості інсулінової терапії.

1. Балаклеєвська В. Г., Колесник І. В. бiохим. конфер. Прибалт. респ. М., 1962, 71.
2. Бродерзон Е. А., Лукашик М., 1962, 71.
3. Варга С. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, 4, 398.
4. Германюк Я. Л., Гула Н. М., 1962, 4, 398.
5. Германюк Я. Л., Гула Н. М., 1962, 4, 398.
6. Германюк Я. Л., Варга С. В., 1962, 4, 398.
7. Карабун П. М. — В сб.: Физиология, 1972, 2, 164.

хворих на цукровий діабет в залежності від ступеня компенсації захворювання

Ступінь компенсації цукрового діабету				
Я	субкомпенсація		компенсація	
	$M \pm m$	n	$M \pm m$	

діабету				
		2	1620	

		7	$4,07 \pm 0,44$	
			$p_1 < 0,001$	
			$p_4 < 0,001$	

діабету				
4	12	33	1793 ± 39	
			$p_1 > 0,05$	
			$p_2 > 0,05$	
			$p_4 > 0,05$	

5	19	34	$5,47 \pm 0,28$	
			$p_1 < 0,01$	
			$p_2 > 0,05$	
			$p_4 > 0,05$	

діабету				
	9	11	1854 ± 100	
			$p_1 < 0,02$	
			$p_2 > 0,05$	

	12	9	$6,69 \pm 0,45$	
			$p_1 > 0,05$	
			$p_2 > 0,05$	

	21	46	1804 ± 37	
			$p_1 < 0,05$	
			$p_2 < 0,05$	

	31	50	$5,50 \pm 0,24$	
			$p_1 < 0,001$	
			$p_2 > 0,05$	

ми, p_2 — з станом компенсації, p_3 — в порівнянні з тяжкою формою

даного ензиму. Транскетолазна активність крові у стадії субкомпенсації діабету не досягає рівня активності здорових осіб, а в стадії компенсації нормалізація активності ферменту настає тільки у хворих на тяжку форму, коли для досягнення цього стану потрібні були великі дози екзогенного інсуліну.

Оскільки ключові ферменти лімітують швидкість усього циклу в цілому, то на підставі одержаних даних можна зробити висновок, що активність ПФЦ у формених елементах крові хворих на цукровий діабет знижена й залежить від ступеня вираженості інсулінової недостатності. На підставі активності ключових ферментів цього метаболічного шляху можна непрямо судити про дефіцит інсуліну при даному захворюванні, а також про ефективність застосованої терапії.

Одержані нами результати узгоджуються з даними інших дослідників. Так, Ночева [9], яка визначала активність усього ПФЦ методом Дубовського, знайшла її зниженою при «інсулінодефіцитних типах» цукрового діабету і пропонує використати цей тест для визначення ступеня вираженості нестачі інсуліну. В еритроцитах хворих на цукровий діабет виявлено також зниження активності ТК [1, 2]. Проведена комплексна терапія сприяла нормалізації активності ензиму [1]. Слід відзначити, що автори не поділяли обстежених хворих за ступенем тяжкості і компенсації цукрового діабету. Аналогічні зміни були зафіксовані й іншими авторами в дослідях на алоксандіабетичних тваринах. Активність Г-6-ФД виявилася зниженою в жировій тканині [11], в гомогенатах печінки [14, 16] та її субклітинних фракціях [4], де також знижена й активність ТК [4, 5]. Якщо активність першого ферменту більше знижувалася у гіалоплазмі печінкових клітин, то другого — в мітохондріях [5].

Зниження активності ферментативних реакцій ПФЦ в умовах нестачі інсуліну може призвести до порушення цілого ряду тісно зв'язаних з ним, інтермедіарних процесів. Так, зменшенням швидкості дегідрогеназних реакцій можна пояснити гіперхолестеринемію, що спостерігається при цукровому діабеті, обумовлену дефіцитом НАДФ·Н₂. Відомо, що потреба в гідруючому водні цієї сполуки для синтезу холестерину менша, ніж для синтезу жирних кислот. Якщо для утворення однієї молекули стеаринової кислоти з 18 молекул коензиму А необхідно 32 молекули Н₂, то для холестерину — лише чотири молекули водню [8]. При цукровому діабеті внаслідок нестачі відновленої форм НАДФ пригнічується ліпогенез, що призводить до надлишкового накопичення попередників холестерину і підвищення швидкості його біосинтезу.

Нестача утворення НАДФ·Н₂, очевидно, позначається і на багатьох інших біохімічних реакціях, де ця сполука бере безпосередню участь (синтез стероїдних гормонів, амінокислот, пуринових основ та інших біологічно важливих сполук).

Зменшення активності транскетолазної реакції при цукровому діабеті, єдиної можливості утворення в живій клітині рибози, невід'ємної складової частини рибонуклеотидів і рибонуклеїнових кислот, може позначитися на обміні цих сполук, що підтверджується даними цілого ряду дослідників. Так, у печінці, крові й кістковому мозку алоксандіабетичних тварин [3, 6], а також у крові хворих на цукровий діабет [7] виявлено зниження концентрації пуринових рибонуклеотидів.

Висновки

1. Активність ключових ферментів пентозофосфатного циклу в крові хворих на цукровий діабет залежить від ступеня тяжкості і компенсації захворювання. Найнижча активність ензимів у період декомпенсації діабету. В стадії субкомпенсації активність ферментів підвищується, а активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів у осіб із середньотяжким діабетом нормалізується. У стані клінічної компенсації активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази нормалізується у всіх хворих, а активність транскетолази цільної крові — тільки при тяжкій формі захворювання.

2. За активністю ключових ферментів пентозофосфатного циклу можна непрямо судити про ступінь вираженості інсулінової недостатності і про ефективність застосованої терапії.

Література

1. Балаклеєвская В. Г., Колло В. С., Мойсенок А. Г. — В кн.: Матер. IV биохим. конфер. Прибалт. респ. и БССР, Рига, 1970, 183.
2. Бродерзон Е. А., Лукашик Н. К. — В кн.: II Всес. конфер. эндокринологов, М., 1962, 71.
3. Варга С. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1, 118.
4. Германюк Я. Л., Гула Н. М., Гижко А. В. — Укр. біохім. журн., 1969, 41, 4, 398.
5. Германюк Я. Л., Гула Н. М., Гижко А. В. — Укр. біохім. журн., 1969, 41, 5, 546.
6. Германюк Я. Л., Варга С. В. — Вопр. мед. химии, 1969, 15, 2, 170.
7. Карабун П. М. — В сб.: Физиол. биохим. и патол. эндокрин. системы, К., «Здоров'я», 1972, 2, 164.

8. Лейтес С. М., Давтян Н. К.— *Вопр. мед. химии*, 1965, 11, 5, 49.
9. Ночева М. *Пробл. эндокринолог.*, 1970, 3, 20.
10. Северин С. Е., Шостаков С. В., Воробьев О. Е.— *ДАН СССР*, 1961, 138, 2, 462.
11. Уускюла Л. С.— *Биохимия*, 1967, 32, 3, 564.
12. Шонка И.— *Клин. мед.*, 1960, 7, 3.
13. Bruns F. H., Dünwald E., Noltmann E.— *Biochem. Zeitschr.*, 1958, 330, 497.
14. Glock G., McLean P.— *Biochem. biophys. acta*, 1955, 16, 3, 446.
15. Kornberg A., Horecker B.— *Methods in Enzimology*, N. Y., 1965, 1, 332.
16. Novello E., Gumaa I., McLean P.— *Biochem. J.*, 1969, 111, 713.
17. Streda M., Volek V., Skrha F.— *Sb. Lekar.*, 1968, 70, 11, 331.
18. Volek V., Palek J.— *Cosop. Lecar. čes.*, 1966, 105, 49, 1381.

Надійшла до редакції
26.XII 1972 р.

УДК 591.466:591.147

ВПЛИВ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА РОЗВИТОК ДЕЦИДУОМ У МАТЦІ ОВАРІОЕКТОМОВАНИХ ЩУРІВ

В. А. Андрусенко

Кафедра нормальної фізіології Чернівецького медичного інституту

Реакція виникнення децидуом у матці білих щурів самок під час штучно викликані несправжньої вагітності може служити експериментальною моделлю для вивчення гормональних та інших впливів на ендометрій. На четвертий день несправжньої вагітності ендометрій особливо чутливий до різноманітних впливів і реагує виникненням децидуом на місцеві механічні подразнення [2, 3]. Більшість праць по вивченню впливу гормональних факторів на виникнення децидуом виконана на щурах з інтактними яєчниками. У цих дослідках децидуальна реакція ендометрію виникала на фоні взаємодії гормонів, які вводили експериментатори, і гормонів власних яєчників тварини. Результати багатьох з цих дослідів виявилися суперечливими, що в значній мірі залежало від неоднакової методики викликання децидуом та різниці у виборі дози гормонів. Тому було необхідно провести дослідження для з'ясування впливу певних доз естрогенів та прогестерону на розвиток децидуом у матці щурів з видаленими яєчниками.

Методика досліджень

Досліди проведені на 80 дорослих білих щурах самках. За два тижні до початку дослідів у них починали кожен день брати мазки для встановлення правильних естральних циклів. Потім у половини щурів була проведена двобічна овариоектомія, після чого їм почали вводити естрадіол-дипропіонат (по 3 мкг щодня). В день появи тічки (яку визначали за картиною «чистої луски» в піхвовому мазку) подразнювали шийку матки скляною паличкою і на протязі чотирьох днів вводили по 1 мг прогестерону. Контрольним інтактним щурам у фазу тічки таким же чином подразнювали шийку матки скляною паличкою, але до четвертого дня несправжньої вагітності не вводили гормонів. На четвертий день після подразнення шийки матки у всіх щурів під ефірним наркозом робили поздовжній серединний розріз черевної стінки в нижній частині живота, трохи надрізали правий ріг матки біля місця з'єднання з піхвою, вводили в середину рога голку із загнутим кінчиком і поступово витягували її назад, наносячи подряпину на ендометрій вздовж антимезометріальної сторони всього рога [1]. Лівий ріг матки залишався інтактним для контролю. Розріз черевної стінки зашивали. Потім щурам різних серій вводили кожен день на протязі п'яти днів естрадіол-дипропіонат (3 мкг в 0,4 мл олії), прогестерон (2 мг в 0,4 мл олії) або обидва ці гормони у вказаних дозах одночасно. Щурам контрольних серій вводили по 0,4 мл рафінованої соняшникової олії. Через 24 год після останнього введення гормонів або олії щурів вмиряли ефіром і розтинали. Кожен ріг матки після детального огляду та вимірювання зважували на торзійних вагах і фіксували 10%-ним розчином нейтрального формаліну для дальшого гістологічного дослідження. Приготовані зрізи забарвлювали гематоксиліном-еозином та пікрофуксином по Ван-Гізоні. Вагу рогів матки розраховували на 100 ваги тіла щура. Цифрові дані обробляли при допомозі методів варіаційної статистики.

Результати д

Дані про середню вагу рогів

Вплив естрадіолу та прогестерону на механічного травмування при розрах

Гормони	№ серії	Овари	
		Сер	п
Олія без гормонів (контроль)	1	129,	
Естрадіол-дипропіонат	2	107,	$p_1 <$
Прогестерон	3	102,	$p_1 <$
Естрадіол-дипропіонат + прогестерон	4	324,	$p_1 <$ $p_2 <$ $p_3 <$

Примітка. p вказує статистичну серію, відзначеною цифрою поряд

У кастрованих щурів, яким мовів, обидва роги матки не від однакову вагу. Незважаючи на децидуому не утворювались. При тільки прогестерону утворення між обома рогами матки буди (3 мкг) та прогестерону (2 мг) утворювались децидуоми і серед щурів з інтактними яєчниками, як

У щурів без видалення яєч травмованого правого рога матки тактного лівого рога. В правому антимезометріальної сторони всьо

Після введення естрадіол-травмованого рога матки була де мовів, але ці відмінності були ст при наявності яєчників у щурів мованого рога матки виявилася і мовів. При одночасному введенні децидуоми досягали дуже велики рога матки виявилася приблизно лівого рога.

Наведені дані показують, що децидуоми в матці овариоектомов в кількісному співвідношенні 1:1 дозах стан несправжньої вагітно тизації ендометрію не утворюють никнути у кастрованих щурів ли прогестерону без естрогену [4]. Н цих гормонів у щурів із збереже