

УДК 616.24—005.98:577.17

И. А. Серебровская, М. Б. Жангелова, Х. М. Байманова,
Г. В. Баранова, Л. Е. Маловичко

НЕКОТОРЫЕ ГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ

Согласно современным представлениям, ведущими факторами в возникновении и развитии отека легких являются нарушения легочного кровообращения и проницаемости воздушно-кровяной мембраны, в том числе вследствие расстройства их нервно-гуморальной регуляции [10, 17]. Изучение легочного отека пока не завершено созданием стройного общепризнанного представления о его патогенезе. Особую актуальность в этой связи приобретает выяснение конкретной роли некоторых гуморальных механизмов отека.

Легкие являются важным местом накопления и активного метаболизма гормонов-медиаторов и других биологически активных веществ [4, 23, 24 и др.]. В то же время патогенетическая роль в развитии легочного отека столь важных для гемодинамики малого круга симпатических и парасимпатических медиаторов изучена недостаточно [1, 8, 10, 17, 21].

Мы исследовали некоторые основные показатели активности холинергической и симпато-адреналовой систем организма при патогенетически различных формах экспериментального отека легких.

Методика исследований

Работа выполнена на 327 крысах-самцах линии Вистар массой 180—300 г. В I серии опытов животным внутрибрюшинно вводили 0,06 мл раствора аконитина в разведении 10⁻⁵. Центрогенный отек легких развивался в течение 3—7 мин. Биологическим контролем служили крысы, которым в дигитеру вводили иглу, но аконитин не инъецировали. Животным II серии внутривенно вводили свежую бычью сыворотку по 1,7 мл на 100 г массы тела. Сывороточный отек легких развивался в течение 30 мин. Контролем служили крысы, которым внутривенно в той же дозе вводили физиологический раствор. Животным III серии внутрибрюшинно вливали физиологический раствор или дистиллированную воду из расчета 1/4 массы тела. Гидремический отек развивался в течение 30—120 мин. Биологическим контролем служили животные, у которых эта манипуляция не вызвала отека легких в течение 2 ч. Наличие и степень отека оценивали по клинической картине, внешнему виду легких, по величине сухого остатка их ткани и легочного коэффициента. В части опытов проводили гистологический контроль отека.

Содержание ацетихолина в крови определяли по [7], активность ацетилхолинэстеразы эритроцитов и холинэстеразы сыворотки крови — по [20]. Для исследования качественных изменений холинэстеразы сыворотки был использован метод дискового электрофореза на полиакриламидном геле [15]. Содержание ДОФА, дофамина, норадреналина и адреналина в тканях определяли флуориметрическим триоксинидоловым методом [8] (по этой методике вместе с дофамином определяются и дофаминоподобные вещества, в табл. 2 суммарная величина этих веществ обозначена как «дофамин», данные о содержании ДОФА приводятся в тексте).

Активность моноаминоксидазы сыворотки крови изучали колориметрическим методом [2].

Результаты исследований и их обсуждение

При всех трех исследованных формах отека легких значительно повысился легочный коэффициент и снизился сухой остаток ткани легких (табл. 1). Наибольшей интенсивности по обоим показателям отек достигал при получении сывороточной его модели.

Содержание ацетилхолина уменьшено, особенно в тех случаях, когда связано именно с раковыми опухолями. Существенно уменьшаются и другие биохимические показатели. Об этом свидетельствуют исследования в отношении ацетилхолина у крыс с интактными и опухолевыми почками. Активность холинэстеразы действительно повышалась. В модели отека почки активность этого фермента снижалась. На то, что в контроле достоверное ее снижение не произошло, достоверно снизилось при отеке почки. Ее активность в контроле во всех трех сериях

Показатели активности хо

Серия опытов	Легочный коэффициент (г/100)
Интактные	$0,67 \pm 0,16$
<i>n</i>	16
Контроль	$0,69 \pm 0,07$
<i>n</i>	7
Центрогенный отек	$1,36 \pm 0,35$
<i>n</i>	35
<i>p</i>	$< 0,001$
Контроль	$0,69 \pm 0,07$
<i>n</i>	7
Сывороточный отек	$2,34 \pm 0,41$
<i>n</i>	41
<i>p</i>	$< 0,001$
Контроль	$0,77 \pm 0,18$
<i>n</i>	18
Гидремический отек	$0,96 \pm 0,28$
<i>n</i>	28
<i>p</i>	$< 0,05$

Функциональное со-
вильно можно охаракте-
ризовать по действию на
жания ацетилхолина и
в различных условиях возмозмож-
ности фермента и содер-
жания ацетилхолинэстеразы
ти ацетилхолинэстеразы
активации симпатическо-адренали-
на повышение функции

ова, Х. М. Байманова,
А. М. Ловичко

МЕХАНИЗМЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ

Важными факторами в развитии отека являются нарушения легочно-крово-кислородной мембраны, в частности гуморальной регуляции. Завершено создание стройной модели патогенеза. Особую актуальность имеет изучение конкретной роли неко-

посредств и активного метаболизма биологически активных веществ. Патогенетическая роль в развитии гемодинамики малого круга кровообращения изучена недостаточно.

Изучены показатели активности холинэргической системы при патогенетическом отеке легких.

Материал и методы

Исследования проводили на крысах Вистар массой 180—300 г. В I серии крысам вводили 0,06 мл раствора аконитина в разведении 1:10 в течение 3—7 мин. Биологическим контролем служили крысы, которым вводили физиологический раствор. Во II серии крысам вводили 1,7 мл на 100 г массы тела сыворотки бычьей крови в течение 30 мин. Контролем служили крысы, которым вводили физиологический раствор. Во III серии крысам вводили физиологический раствор или дистиллированную воду. Отек развивался в течение 30 мин. у животных, у которых эта манипуляция вызвала отек. Степень отека оценивали по клиническим признакам: сухому остатку их тканей и легочному коэффициенту. Для исследования использовали метод дискового титрования ДОФА, дофамина, норадреналина триоксинидоловым методом. Результаты выражены в виде средних значений ± стандартное отклонение. Достоверность различий определяли по критерию Манна-Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Всего изучали 100 крыс, разделенных на 10 групп.

Результаты и обсуждение

В крысах с отеком легких значительно снижался сухой остаток тканей легких. По обоим показателям отек развивался в течение 30 мин.

Содержание ацетилхолина в крови во всех опытных сериях было уменьшено, особенно при центрогенном отеке. Это изменение было связано именно с развитием отека, а не только с условиями, сопутствующими эдемогенным воздействиям (субокципитальный укол, введение значительных объемов жидкости в вену или в брюшную полость). Об этом свидетельствует отсутствие достоверных различий в содержании ацетилхолина у контрольных крыс всех трех серий сравнительно с интактными. Активность ацетилхолинэстеразы эритроцитов значительно повышалась. Наибольшей высоты она достигала при центрогенной модели отека. Следует отметить, что при гидремическом отеке активность этого фермента в эритроцитах также повышалась, несмотря на то, что в контрольных опытах (гидремия без отека) происходило достоверное ее снижение. Активность холинэстеразы сыворотки достоверно снизилась при центрогенной и гидремической моделях отека. Ее активность в контрольных опытах, т. е. без развития отека, была во всех трех сериях достоверно ниже, чем у интактных животных.

Таблица 1

Показатели активности холинэргической системы при экспериментальном отеке легких ($\bar{X} \pm m$)

Серия опытов	Легочный коэффициент (г/100 г)	Сухой остаток (%)	Ацетилхолин (мкг %)	Ацетилхолинэстераза (мкмоль CH_3COOH)	Холинэстераза (мкмоль CH_3COOH)
Интактные	$0,67 \pm 0,03$	$20,9 \pm 0,33$	$2,00 \pm 0,117$	$1,12 \pm 0,083$	$1,40 \pm 0,055$
<i>n</i>	16	16	10	10	10
Контроль	$0,69 \pm 0,01$	$20,6 \pm 0,50$	$2,12 \pm 0,254$	$0,94 \pm 0,102$	$0,81 \pm 0,102$
<i>n</i>	7	7	5	5	7
Центрогенный отек	$1,36 \pm 0,07$	$14,7 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,116$	$2,70 \pm 0,376$	$0,40 \pm 0,054$
<i>n</i>	35	35	5	5	8
<i>p</i>	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$
Контроль	$0,69 \pm 0,01$	$20,6 \pm 0,50$	$1,95 \pm 0,223$	$0,95 \pm 0,192$	$0,71 \pm 0,238$
<i>n</i>	7	7	5	5	7
Сывороточный отек	$2,34 \pm 0,10$	$14,3 \pm 0,28$	$0,75 \pm 0,049$	$2,60 \pm 0,573$	$0,40 \pm 0,093$
<i>n</i>	41	41	6	7	5
<i>p</i>	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	
Контроль	$0,77 \pm 0,033$	$20,7 \pm 0,23$	$1,78 \pm 0,161$	$0,71 \pm 0,081$	$0,65 \pm 0,062$
<i>n</i>	18	18	10	8	8
Гидремический отек	$0,96 \pm 0,049$	$15,7 \pm 0,40$	$0,78 \pm 0,134$	$1,33 \pm 0,259$	$0,36 \pm 0,042$
<i>n</i>	28	28	6	11	8
<i>p</i>	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,01$

Функциональное состояние холинэргической системы наиболее правильно можно охарактеризовать при одновременном определении содержания ацетилхолина и активности холинэстераз, поскольку в различных условиях возможны прямые и обратные отношения между активностью фермента и содержанием ацетилхолина. Повышение активности ацетилхолинэстеразы некоторые авторы [5] считают следствием активации симпатно-адреналовой системы, а ее снижение — указанием на повышение функции парасимпатического звена. Возрастающее актив-

ности этого фермента расценивают и как показатель повышения содержания ацетилхолина в крови [14, 16]. По другим данным [18], увеличение активности ацетилхолинэстеразы в крови совпадало с возникновением выраженных вагусных реакций. Едва ли можно согласиться с тем, что о функции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы допустимо судить на основе изучения только активности сывороточной холинэстеразы [14]. Такой подход нельзя считать правомерным прежде всего потому, что холинэстераза почти не участвует в гидролизе ацетилхолина. Активность холинэстеразы сыворотки крови чаще всего используется как показатель функции печени, где она синтезируется [5, 18].

При электрофорезе в сыворотке крови интактных животных выявлялось 4—5 изоферментов холинэстеразы. Результаты наших исследований показали неодинаковое соотношение молекулярных форм этого фермента при различных видах отека легких. При центрогенной модели наблюдалось ингибирование быстродвижущихся фракций фермента, тогда как медленнодвижущиеся фракции мало изменялись. При гидремическом отеке наибольшей активностью обладала фракция с низкой электрофоретической подвижностью, которая четко выявлялась во всех исследованных пробах. При сывороточном отеке медленно движущаяся фракция также претерпевала повышение активности. Что касается быстродвижущихся фракций, то в некоторых случаях наблюдалось уменьшение их активности, в других она не изменялась или повышалась. Возможно, это связано с присутствием в сыворотке крыс изоферментов холинэстеразы, обладающих различной чувствительностью к белкам гетерогенной сыворотки. Таким образом, при экспериментальном отеке легких происходило не только снижение активности холинэстеразы, но и изменялись соотношения ее изоферментов. В целом полученные данные могут быть расценены как указание на то, что развитие всех трех моделей легочного отека с различным патогенезом происходило в условиях снижения холинергических влияний.

Содержание катехоламинов и их предшественников было исследовано в надпочечниках, сердце, мозге и легких. Как видно из табл. 2, содержание адреналина и норадреналина в надпочечниках и сердце при отеке легких значительно возрастало. Не было достоверным лишь увеличение количества адреналина в миокарде при гидремическом отеке. В ткани мозга концентрация адреналина значительно возросла при центрогенном и сывороточном отеке: соответственно с $0,03 \pm 0,006$ до $0,06 \pm 0,004$ мкг/г ($p < 0,001$) и с $0,04 \pm 0,007$ до $0,08 \pm 0,12$ мкг/г ($p < 0,05$). Повышение содержания в мозге норадреналина было менее существенным. Возрастание концентрации катехоламинов в сердце и мозге происходило преимущественно за счет адреналина, и соотношение норадреналина с адреналином (НА/А) почти во всех случаях снизилось. В надпочечниках оно повысилось при центрогенном и не изменилось при сывороточном отеке.

Содержание обоих катехоламинов в легких достоверно нарастало при всех трех моделях отека. Различие этих показателей между опытными и контрольными сериями особенно наглядно при сравнении их величин, пересчитанных на 1 г сухого вещества легочной ткани. (Поскольку в единице массы отечной ткани истинное содержание ее плотного вещества существенно меньше, чем в равной массе нормальной ткани, расчет на сухое вещество более точен). При центрогенном отеке в легких было отмечено преимущественное нарастание содержания норадреналина, при сывороточном и гидремическом — адреналина.

Таблица 2

Показатели активности симпато-адреналовой системы при экспериментальном отеке легких ($\bar{X} \pm m$)

Серии опытов	Дофамин (мкг/г)			Адреналин (мкг/г)			Норадреналин (мкг/г)			Активность моноаминоксидазы сыворотки крови (ед.)
	Надпочечники	Сердце	Легкие	Надпочечники	Сердце	Легкие	Надпочечники	Сердце	Легкие	
Интактные	3185 ± 216,3	4,08 ± 0,232	2,06 ± 0,174	705 ± 57,39	0,21 ± 0,021	0,11 ± 0,013	279 ± 9,38	0,59 ± 0,055	0,23 ± 0,013	0,018 ± 0,002
НА/А	11	7	8	12	12	14	12	11	14	8
НА/ДА	0,1:1	0,1:1	0,1:1	0,4:1	2,8:1	2,0:1				
Контроль	3272 ± 368,8	4,10 ± 0,407	1,63 ± 0,361	765,1 ± 60,28	0,29 ± 0,037	0,13 ± 0,008	329 ± 16,13	0,72 ± 0,063	0,26 ± 0,032	(1,26)*
НА/А	6	6	6	12	10	(0,63)*	12	12	12	12
				0,4:1	0,5:1	0,6:1				

показатель повышения содержания в крови совпадало с возникновением отека. Судя по результатам только активности сыворотки, нельзя считать правомерным, что почти не участвует в гидролизе сыворотки крови функция печени, где она син-

тектна. Результаты наших исследований молекулярных форм этого фермента, полученные при гидролизе фракций фермента, мало изменялись. При гидролизе обладала фракция с низкой молекулярной массой, которая четко выявлялась во время отека медленно движущейся активности. Что в некоторых случаях наблюдалось, она не изменялась или присутствием в сыворотке крыс к различной чувствительности. Таким образом, при экспериментальном снижении активности фермента ее изоферментов. В результате как указание на наличие отека с различным снижением холинэргических

показателей было исследовано. Как видно из табл. 2, в надпочечниках и сердце не было достоверным лишь в сердце при гидремическом отеке, она значительно возросла при ответственно с $0,03 \pm 0,006$ до $0,07$ до $0,08 \pm 0,12$ мкг/г ($p < 0,05$). Нордреналина было менее катехоламинов в сердце и в надпочечниках, и соотношение почти во всех случаях снижалось при центрогенном и не изме-

нения достоверно нарастало. Показатели между опытами наглядно при сравнении их содержания легочной ткани. (Плотность содержания ее в равной массе нормальной ткани). При центрогенном отеке ее нарастание содержания мического — адреналина.

Таблица 2
Показатели активности симпатно-адренальной системы при экспериментальном отеке легких ($\bar{X} \pm m$)

Серия опытов	Дофамин (мкг/г)			Адреналин (мкг/г)			Нордреналин (мкг/г)			Активность моноаминоксидазы сыворотки крови (ед.)
	Надпочечники	Сердце	Легкие	Надпочечники	Сердце	Легкие	Надпочечники	Сердце	Легкие	
Интактные	3185 ± 216,3	4,08 ± 0,232	2,06 ± 0,174	705 ± 57,39	0,21 ± 0,021	0,11 ± 0,013	279 ± 9,38	0,59 ± 0,055	0,23 ± 0,013	0,018 ± 0,002
HA/A	11	7	8	12	12	14	12	11	14	8
HA/DA	0,1:1	0,1:1	0,1:1	0,4:1	2,8:1	2,0:1				
Контроль	3272 ± 368,8	4,10 ± 0,407	1,63 ± 0,361	765,1 ± 60,28	0,29 ± 0,037	0,13 ± 0,008	329 ± 16,13	0,72 ± 0,063	0,26 ± 0,032	(1,26)*
n	6	6	6	12	10	12	12	12	12	12
HA/A	0,1:1	0,2:1	0,2:1	0,4:1	2,5:1	2,0:1				
HA/DA	0,1:1	0,2:1	0,2:1							
Центрогенный отек	2163 ± 244,6	2,79 ± 0,297	3,10 ± 0,464	1121 ± 25,96	0,76 ± 0,051	0,25 ± 0,029	666 ± 20,76	1,16 ± 0,109	0,55 ± 0,047	(3,74)*
n	6	6	7	23	11	14	18	10	10	10
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
HA/A	0,3:1	0,4:1	0,4:1	0,6:1	1,5:1	2,2:1				
HA/DA	0,3:1	0,4:1	0,4:1							
Контроль	3122 ± 307,0	4,31 ± 0,221	2,23 ± 0,361	796 ± 53,32	0,20 ± 0,010	0,09 ± 0,010	296 ± 13,80	0,65 ± 0,042	0,25 ± 0,022	0,013 ± 0,003
n	7	6	7	14	14	12	14	14	10	7
HA/A	0,1:1	0,1:1	0,1:1	0,4:1	3,2:1	2,6:1				
HA/DA	0,1:1	0,1:1	0,1:1							
Сывороточный отек	1866 ± 182,1	3,18 ± 0,466	2,91 ± 0,340	1219 ± 119,76	0,61 ± 0,070	0,38 ± 0,067	547 ± 47,81	1,24 ± 0,096	0,62 ± 0,072	0,568 ± 0,161
n	6	6	6	16	10	10	15	12	12	5
p	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01
HA/A	0,3:1	0,4:1	0,2:1	0,4:1	2,0:1	1,6:1				
HA/DA	0,3:1	0,4:1	0,2:1							
Контроль	3971 ± 626,12	3,80 ± 0,449	2,0 ± 0,682	644 ± 32,7	0,22 ± 0,025	0,08 ± 0,012	297 ± 13,78	0,97 ± 0,056	0,24 ± 0,042	0,013 ± 0,003
n	8	6	9	12	10	10	12	12	10	7
HA/A	0,1:1	0,3:1	0,1:1	0,5:1	4,4:1	3,0:1				
HA/DA	0,1:1	0,3:1	0,1:1							
Гидремический отек	2308 ± 407,36	2,69 ± 0,437	4,10 ± 0,690	1069 ± 65,7	0,34 ± 0,053	0,23 ± 0,036	402 ± 49,68	1,68 ± 0,135	0,38 ± 0,039	0,017 ± 0,01
n	6	7	6	10	12	12	12	10	12	6
p	<0,05	<0,05	=0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01
HA/A	0,2:1	0,6:1	0,1:1	0,4:1	4,9:1	1,6:1				
HA/DA	0,2:1	0,6:1	0,1:1							

* В расчете на 1 г сухого вещества легочной ткани.

Увеличение концентрации катехоламинов в исследованных органах при всех трех эдемогенных воздействиях происходило лишь в связи с развитием отека легких. Не сопровождавшиеся отеком воздействия у животных контрольных серий не вызвали изменения концентрации адреналина сравнительно с интактными, а норадреналин достоверно, но слабо повысился лишь в надпочечниках после субокципитального укола и в сердце при гидремии.

Содержание ДОФА и дофамина, которые являются резервом катехоламинов, в надпочечниках, сердце и мозге достоверно уменьшилось при всех формах отека, и отношение НА/ДА возросло. В легких, наряду с повышением содержания адреналина и норадреналина, количество ДОФА и дофамина было увеличено. Этот сдвиг в легких также более показателен при пересчете на 1 г их сухого вещества. У контрольных животных ни в одном из исследованных органов существенных сдвигов ДОФА и дофамина сравнительно с интактными крысами не произошло, что указывает на закономерный характер связи уменьшения концентрации предшественников катехоламинов с развитием отека.

Активность моноаминоксидазы сыворотки крови, ускоряющей инактивацию катехоламинов путем окислительного дезаминирования, у животных с сывороточным отеком значительно повысилась. При гидремической форме повышение активности фермента не достигло достоверного уровня. Возможно, это отчасти объясняется значительным оводнением крови. У крыс с центрогенным отеком исследование не удалось выполнить из-за невозможности получить сыворотку без следов гемолиза. Повышение активности моноаминоксидазы при отеке, видимо, следует расценивать как реакцию на усиление секреции катехоламинов [6].

Результаты проведенного исследования позволяют сделать заключение о том, что при трех использованных моделях легочного отека с различным патогенезом были установлены определенные закономерные сдвиги в соотношении активности холинергической и симпато-адреналовой систем. На ослабление холинергических процессов при исследованных формах отека указывало значительное снижение концентрации ацетилхолина в крови, одной из причин которого явилось возрастание в 2—3 раза активности ацетилхолинэстеразы эритроцитов.

Развитие отека происходило в условиях заметного усиления активности симпато-адреналовой системы. Повышение в надпочечниках концентрации катехоламинов, в особенности адреналина, и достоверный дефицит предшественников катехоламинов свидетельствовали об усилении их секреторной деятельности. Значительное накопление в тканях симпатического медиатора норадреналина указывало на возбуждение нервного звена симпато-адреналовой системы. Выявленные изменения концентрации катехоламинов и их предшественников в тканях можно расценивать как показатель того, что в условиях, при которых происходило развитие отека легких, совершался усиленный переход дофамина в норадреналин, а также повышалось поступление в ткани катехоламинов, секретируемых надпочечниками. В отличие от других тканей накопление катехоламинов в легких происходило одновременно с повышением в них концентрации ДОФА и дофамина. Синтез дофамина и катехоламинов в легких пока точно не доказан, хотя для этого в них есть необходимые ферменты [4]. Адреналин и дофамин при прохождении через малый круг в отличие от норадреналина в легких не инактивируются [4, 23]. Притекающий норадреналин быстро разрушается в легочном эпителии, заметного накопления его в тка-

ни легких не происхо-
ложить, что источник
норадреналина в легк
Разумеется, это пред

Установленное в
активности симпато-а
ным о существенной р
системы в патогенезе
ток норадреналина, об
на легочное русло, до
бего происхождения.

I. A. Serebrovska
G.

CERTAIN I

Three models of pulmo
and hydremic) in rats show
increase in the activity of e
demonstrated an increase in
brain and a decrease in the
of epinephrine and norepine
and dopamine amounts in th

Medical Institute, Karagand

1. Андреев С. В., Кобкова ме. М.: Медицина, 1970
2. Балаклеевский А. И. К ноксидазы в сыворотке
3. Винницкая К. Б. Опре. ви.— Лаб. дело, 1972, №
4. Гончарова В. А., Сыро. тивных соединений.— Т
5. Дмитриенко В. И., Ша. стераза некоторых ткан Экспериментальная и в
6. Горкин В. З. Успехи в химии, 1976, вып. 3, с. 4
7. Кассиль Г. Н., Семаш. унификации методов о ки.— Лаб. дело, 1971, №
8. Курыгин Г. В. Нейрог. рогуморальная регуляц с. 3—8.
9. Кушманова О. Д. Опы. риметрическим методом
10. Лазарис Я. А., Серебр
11. Матлина Э. Ш., Рахма. дофамина и ДОФА в моральной регуляции М., 1967, вып. 5, с. 136.
12. Меньшиков В. В., Мат. цина, 1967, 374 с.
13. Меньшиков В. В., Бол. Влияние велоэргометри. патико-адреналовой сис Пробл. эндокринологии,

нов в исследованных органах происходило лишь в связи с возникшим отеком вследствие изменения концентрации норадреналина достоверно, только после субокципитального

ры являются резервом катехоламинов в мозге достоверно уменьшились. В легких, содержание норадреналина, катехоламинов. Этот сдвиг в легких в сторону сухого вещества. У исследованных органов существенно с интактными крысами. Закономерный характер связи катехоламинов с разви-

тки крови, ускоряющей дезаминирования, достоверно повысилась. При гидролизе фермента не достигло достоверно объясняется значительным отеком исследование не получить сыворотку без следа моноаминоксидазы при отеке, на усиление секреции катехоламинов.

позволяют сделать заключение, что в моделях легочного отека выявлены определенные закономерности в работе симпатической и парасимпатической систем. При исследовании процессов при исследовании достоверно снижение концентрации которого явилось возрастанием эритроцитов. В исследованиях заметного усиления активности в надпочечниках и адреналина, и достоверно свидетельствовали об увеличении накопления в надпочечниках. Выявленные предшественники в тканях, что в условиях, при которых совершался усиленный перенос, повышалось поступление в надпочечники. В отличие от легких происходило однонаправленное изменение ДОФА и дофамина. Синтез ДОФА точно не доказан, хотя и не исключен [4]. Адреналин и дофамин отличаются от норадреналина тем, что норадреналин быстро накапливается в тканях

ни легких не происходит [24]. Исходя из этих данных, можно предположить, что источником выявленного нами повышения концентрации норадреналина в легких был усиленно образующийся в них дофамин. Разумеется, это предположение требует прямых доказательств.

Установленное в ходе исследования повышение при легочном отеке активности симпатико-адреналовой системы соответствует многим данным о существенной роли возбуждения симпатического отдела нервной системы в патогенезе отека легких [19]. Важно подчеркнуть, что избыток норадреналина, обладающего выраженным прессорным действием на легочное русло, должен способствовать развитию отека легких любого происхождения.

I. A. Serebrovskaya, M. B. Zhangelova, Kh. M. Baimanova,
G. V. Baranova, L. E. Malovichko

CERTAIN HUMORAL MECHANISMS IN PULMONARY EDEMA PATHOGENESIS

Summary

Three models of pulmonary edema (centrogenic aconitine, heterogenic serum-induced and hydremic) in rats showed a decrease of acetylcholine concentration in blood and an increase in the activity of erythrocytes acetylcholinesterase. All the studied edema models demonstrated an increase in the content of catecholamines in adrenal glands, heart and brain and a decrease in the content of their precursors in the same organs. Concentration of epinephrine and norepinephrine in the lungs grew with a simultaneous rise of DOPA and dopamine amounts in them.

Medical Institute, Karaganda

Список литературы

1. Андреев С. В., Кобкова И. Д. Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М.: Медицина, 1970. 296 с.
2. Балаклеевский А. И. Колориметрический способ определения активности моноаминоксидазы в сыворотке крови. — Лаб. дело, 1976, № 3, с. 151—153.
3. Виницкая К. Б. Определение суммарных и связанных форм ацетилхолина в крови. — Лаб. дело, 1972, № 2, с. 89—90.
4. Гончарова В. А., Сыромятникова Н. В. Участие легкого в обмене биологически активных соединений. — Терапевт. арх., 1975, № 3, 143—149.
5. Дмитриенко В. И., Шантырь В. И. Об изменениях в системе ацетилхолин — холинэстераза некоторых тканей при облучении крыс электронами разных энергий. — В кн.: Экспериментальная и клиническая радиология. Киев: Здоров'я, 1972, с. 23—27.
6. Горкин В. З. Успехи в изучении моноаминоксидаз и их ингибиторов. — Вopr. мед. химии, 1976, вып. 3, с. 421—423.
7. Кассиль Г. Н., Семавин И. Е., Соколинская Р. А., Шпильрейн М. И. К вопросу об унификации методов определения ацетилхолина в крови на спинной мышце пиявки. — Лаб. дело, 1971, № 2, с. 105—111.
8. Курыгин Г. В. Нейрогуморальная регуляция в проблеме отека легких. — В кн.: Нейрогуморальная регуляция функций организма в норме и патологии. Ярославль, 1976, с. 3—8.
9. Кушманова О. Д. Опыт определения адреналина и норадреналина в тканях флюориметрическим методом. — Лаб. дело, 1973, № 5, с. 289—291.
10. Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Отек легких. М.: Медицина, 1962. 369 с.
11. Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б. Метод определения адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА в тканях. — В кн.: Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции (труды по новой аппаратуре и методикам 1-го МОЛГМИ), М., 1967, вып. 5, с. 136.
12. Меньшиков В. В., Матлина Э. Ш. Клиническая биохимия катехоламинов. М.: Медицина, 1967. 374 с.
13. Меньшиков В. В., Большакова Т. Д., Эрез В. П., Лукичева Т. И., Дибобес Г. К. Влияние велоэргометрической нагрузки «до отказа» на показатели активности симпатико-адреналовой системы у лиц с различной степенью физической подготовки. — Пробл. эндокринологии, 1973, № 1, с. 45—52.

14. Михайлова И. Н., Белякова М. И. Медиаторы нервного возбуждения у больных ревматизмом. — *Вопр. ревматизма*, 1963, № 2, с. 12—19.
15. Мухамеджанов Э. К. Выявление изоферментов холинэстеразы в сыворотке крови методом дискового электрофореза в полиакриламидном геле. — *Лаб. дело*, 1971, № 1, с. 19—21.
16. Насыбуллина Х. С., Карынбаев Ш. С., Кривдине Л. В., Проничева Л. В. Некоторые метаболические нарушения при геморрагической гипотензии у животных с диабетом. — В кн.: *Биохимия и патохимия обмена веществ*. Алма-Ата: Наука, 1975, с. 52—63.
17. Попов В. Г., Тополянский В. Д. Отек легких. М.: Медицина, 1975. 167 с.
18. Расстригин Н. Н., Рюдигер Э. Д., Мухамеджанов Э. К. Ацетилхолин — холинэстеразы при операциях в условиях общего обезболивания. — В кн.: *Биохимия и патохимия обмена веществ*. Алма-Ата: Наука, 1975, с. 228—235.
19. Серебровская И. А. О патогенезе отека легких: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Караганда, 1967. 28 с.
20. Свешников В. А., Пеккер Г. Я. Определение активности холинэстеразы и ацетилхолинэстеразы. — *Лаб. дело*, 1965, № 6, с. 327—332.
21. Утевский А. М. Катехоламины в общей интеграции процессов в организме. — В кн.: *Проблемы нейро-эндокринной регуляции*. М., 1966, с. 91—94.
22. Aviado D., Sadavongvivad Ch. Pharmacological significance of biogenic amines in the lungs: noradrenaline and dopamine. — *Brit. J. pharmac.*, 1970, 38, p. 374—385.
23. Bakhle Y. S. The inactivation of endogenous amines in lung. — *Agents a. Action*, 1976, N 6/4, p. 505—509.
24. Gillis C. N. Metabolism of biogenic amines in the pulmonary circulation. — In: *Rec. Adv. Clin. Microcirc. Res.* Basel et al., 1977, p. 387—389.

Карагандинский
медицинский институт

Поступила в редакцию
10.X 1979 г.

УДК 612.766.1:612.43—055.2

К ВОПРОСУ О НАРУШЕНИИ С МОЧОЙ

В настоящее время в литературе многократно отмечено влияние неблагоприятных условий на функцию репродуктивной системы. В частности, в последние годы в литературе появились данные о нарушении функции репродуктивной системы у женщин, работающих на химических предприятиях. Это нарушение проявляется в виде нарушения менструального цикла, бесплодия, выкидышей, пороков развития плода и т. д. [1].

Настоящее исследование посвящено изучению нарушения функции репродуктивной системы у женщин, работающих на химических предприятиях. В частности, изучены нарушения функции репродуктивной системы у женщин, работающих на химических предприятиях.

Изучение экскреции эстрогенов в моче у женщин, работающих на химических предприятиях, показало, что у большинства из них наблюдается нарушение функции репродуктивной системы. В частности, у большинства из них наблюдается нарушение менструального цикла, бесплодие, выкидыши, пороки развития плода и т. д. [2].

Для характеристики нарушения функции репродуктивной системы у женщин, работающих на химических предприятиях, был использован метод Брауна, с разделением мочи на фракции. Исследования показали, что у большинства из них наблюдается нарушение функции репродуктивной системы.

Результаты

Результаты профосмотра показали, что у большинства из них наблюдается нарушение функции репродуктивной системы. В частности, у большинства из них наблюдается нарушение менструального цикла, бесплодие, выкидыши, пороки развития плода и т. д. [3].

При проведении флюорографии у большинства из них выявлено нарушение функции репродуктивной системы. В частности, у большинства из них выявлено нарушение менструального цикла, бесплодие, выкидыши, пороки развития плода и т. д. [4].