

11. Редчиц Е. Г., Парфенов А. С., Абишалава Д. О., Проневич И. К. Взаимосвязь реологических свойств крови и состояния центральной гемодинамики у больных со стабильной формой гипертонической болезни // Кардиология.—1988.—28, № 5.—С. 77—80.
12. Сазонова Л. Н. Возможности и перспективы оценки регионарной гемодинамики в клинике // Тер. архив.—1985.—57, № 2.—С. 111—113.
13. Сидоренко Г. И., Павлова А. И., Нечесова Т. А. и др. Взаимосвязь субъективных и личностных особенностей больных гипертонической болезнью с показателями центральной и мозговой гемодинамики // Там же, № 10.—С. 113—116.
14. Шхвацабая И. К. Гипертоническая болезнь // Пособие по кардиологии.—М.: Медицина, 1982.—Ч. 3.—С. 3—42.
15. Born G. V. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature.—1962.—№ 194.—P. 927.
16. Dintenfass L. Hyperviscosity in hypertension // New York etc.: Pergamon Press, 1981.—387 p.
17. Letcher R. L., Chien S. Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertensive subjects // Amer. J. Med.—1981.—10, № 6.—P. 1195—1202.
18. Mehta G., Mehta P. Platelet function in hypertension and effect of therapy // Amer. J. Cardiol.—1981.—47.—P. 331—334.
19. Schmid-Schonbein H. Der gegenwartige stand der hamorheologie: methoden, befunde und bedeutung fur die physiologie und pathologie des blut // Wien. Klin. Wochenschr.—1978.—90.—P. 245—253.
20. Stuart J., Kenny M. Blood rheology // J. Clin. Pathol.—1980.—N 33.—P. 417—429.

Киев. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 06.06.90

УДК 577.164.11:612.816

А. В. Романенко, В. Б. Феник, О. М. Арсан

Действие тиамина в скелетной мышце крысы

Тиамин (витамин В₁) играет исключительно важную роль в функционировании нервной и мышечной систем. Его недостаток в организме приводит к глубоким изменениям этих систем. При этом могут развиваться расстройство рефлекторных актов, координации движений, паралич и атрофия мышц, утрата периферической чувствительности [7, 14]. До последнего времени механизм такого рода нарушений оставался не выясненным. Попытки связать его с активностью ферментов пируватдегидрогеназы, α -кетоглутаратдегидрогеназы, транскетолазы, зависящих от коферментной формы витамина В₁ тиаминдифосфата, не увенчались успехом, так как при В₁-гиповитаминозе нарушения нервной и мышечной систем развиваются значительно раньше, чем выраженные изменения активности указанных ферментов [19, 20].

Недавно на изолированных нервно-мышечных препаратах установлено, что, действуя пресинаптически, тиамин может усиливать [9, 10], а его антагонист пиритиамин, вызывающий у животных характерные для В₁-гиповитаминоза нейрологические нарушения, способен ослаблять квантовую секрецию медиатора из нервных окончаний [11, 12], что, вероятно, может лежать в основе происходящих при В₁-гиповитаминозе нарушений деятельности нервной и мышечной систем.

Для выяснения этого вопроса мы электромиографически изучали состояние нервно-мышечной передачи у крыс с различной обеспеченностью витамином В₁.

Методика

В исследовании использовали крыс-самцов. Животные I группы находились на обычном для лабораторных животных рационе вивария (контрольная группа), IIa группы — 14—16 сут, IIб группы — 21—23 сут, IIв

© А. В. РОМАНЕНКО, В. Б. ФЕНИК, О. М. АРСАН, 1991.

группы — 28—31 сут на стандартном синтетическом рационе [4, 5, 8], но с пониженным (0,1 мг) содержанием общего витамина В₁ в 1 кг корма; III группы — 30—31 сут на таком же рационе, но с дополнительным внесением в него тиамин (5 мг на 1 кг корма). Исходная средняя масса животных в группах — 201—231 г. Тиамин (50 мг/кг) вводили внутривентриально. В крови, скелетных мышцах задних конечностей и мозгу крыс определяли содержание общего тиамин [6] и пирувата [16].

При проведении электромиографических исследований животных наркотизировали уретаном (1,7 г/кг, внутривентриально). С помощью одних проволочных электродов осуществляли раздражение прямоугольными импульсами электрического тока длительностью 0,1 мс вентрального нервного ствола, а других — биполярное отведение возникавших при этом потенциалов действия (ПД) латеральной мышцы 8—10-го сегментов хвоста крысы. Скорость проведения импульса определяли как отношение расстояния между проксимальной и дистальной точками раздражения вентрального нервного ствола к разности латентных периодов возникновения соответствующих ПД мышцы [1—3].

Для оценки функционального состояния нервно-мышечной передачи определяли отношение амплитуды 2 ПД к амплитуде 1 ПД мышцы, возникающих в ответ на парное раздражение вентрального нервного ствола. Учитывали, что, по электромиографическим критериям, если при межимпульсном интервале 10 мс амплитуда 2 ПД больше амплитуды 1 ПД мышцы, то нервно-мышечная передача нарушена вследствие исходно ослабленного высвобождения медиатора из нервных окончаний; если же при межимпульсном интервале 10 мс амплитуда 2 ПД равна или меньше амплитуды 1 ПД мышцы, то либо нет нарушения нервно-мышечной передачи, либо она нарушена, но на уровне синтеза медиатора ацетилхолина или его рецепции на постсинаптической мембране [1, 3].

Результаты и их обсуждение

В наших опытах пребывание на рационах с различным содержанием витамина В₁ в корме не приводило к развитию у животных в период наблюдения выраженных клинических изменений. Однако содержание общего тиамин в крови, скелетных мышцах, мозгу животных зависело от содержания витамина В₁ в корме. При этом содержание общего тиамин у животных I и III групп было значительно выше, чем у животных IIa и IIb групп (табл. 1).

Таблица 1. Содержание общего тиамин в крови (мкг/мл крови), скелетных мышцах и мозгу (мкг/г ткани) крыс ($M \pm m$)

Группа животных	Кровь	Скелетные мышцы	Мозг
I	0,45±0,03 (6)	0,75±0,03 (6)	1,17±0,05 (5)
I и тиамин	4,03±0,63 (4)	2,16±0,47 (4)	1,36±0,13 (4)
IIa	0,33±0,03 (5)	0,34±0,05 (5)	0,74±0,08 (5)
IIb	0,24±0,05 (5)	0,11±0,04 (5)	0,59±0,09 (5)
IIb и тиамин	4,01±0,86 (3)	0,88±0,11 (3)	0,83±0,04 (3)
III	0,22±0,02 (6)	0,42±0,05 (6)	1,35±0,10 (6)

Примечание. В скобках указано число исследованных животных.

У животных, находившихся на рационе с пониженным содержанием витамина В₁ в корме, масса была ниже исходной. Если последнюю принять за 100%, то во IIa группе она составляла 88%±2% (n=9), IIb — 89%±2% (n=7), IIb — 72%±1% (n=11), а в III — находилась в пределах исходных значений и составляла 101%±4% (n=8).

Результаты проведенных исследований об изменениях содержания общего тиамин в крови, скелетных мышцах, мозгу и массы животных,

находящихся в корме, свидетельствуют об отсутствии изменений.

Как видно из таблицы, содержание общего тиамин в корме животных, находившихся на рационе с пониженным содержанием витамина В₁ в корме, было выше, чем у животных, находившихся на рационе с нормальным содержанием витамина В₁ в корме.

В исследовании функционального состояния нервно-мышечной передачи в отсутствие изменений в содержании тиамин в корме, зависимость от содержания тиамин в корме результатов исследования нервно-мышечной передачи не различия ста

I гр
I гр
IIa
IIb
IIb

В случае нарушения нервно-мышечной передачи в опытах с тиамин не вносили изменений в рацион.

У животных, находившихся на рационе с пониженным содержанием витамина В₁ в корме, функциональное состояние нервно-мышечной передачи было нарушено, что проявлялось в снижении скорости проведения импульса по нервному стволу и в снижении амплитуды ПД.

Внутрибрюшинное введение тиамин в течение 2 ч приводило к повышению содержания общего тиамин в крови, скелетных мышцах и мозгу животных. Таким образом, введение тиамин в корме животных, находившихся на рационе с пониженным содержанием витамина В₁ в корме, приводило к повышению содержания общего тиамин в крови, скелетных мышцах и мозгу животных.

В наших исследованиях у животных IIa и IIb групп, находившихся на рационе с пониженным содержанием витамина В₁ в корме, в III — 4,7 мг/кг корма, последними исследованиями установлено, что содержание общего тиамин в корме, включающего витамин В₁, было выше, чем в корме, не включающем витамин В₁, синхронное содержание общего тиамин в корме.

[4, 5, 8], но с 1 кг корма; ельным вне-едняя масса или внутри-тей и мозгу ата [16].

животных о помощью од-ямоугольны-ентрального авших при 0-го сегмен-и как отно-ами раздра-х периодов

ой передачи мышцы, воз-ного ствола. при межм-туды 1 ПД вие исходно ий; если же или меньше ышечной пе-а ацетилхо-].

содержанием х в период содержание х зависело общего ти-у животных

05 (5)
13 (4)
08 (5)
09 (5)
04 (3)
10 (6)

содержанием едную при-е=9), Пб — илась в пре-

содержания и животных,

91, т. 37 № 1

находящихся на рационе с пониженным содержанием витамина В₁ в корме, свидетельствуют о развитии у них В₁-гиповитаминоза, а характер отмеченных изменений соответствует описанному в литературе [6].

Как видно из табл. 1, внутрибрюшинное введение тиамин (50 мг/кг массы) животным контрольной группы (I и тиамин) или животным В₁ в корме (группа IIв и тиамин), уже через 1 ч приводит к резкому повышению содержания общего тиамин в крови, скелетных мышцах и мозгу.

В исследованный нами период развития В₁-гиповитаминоза коферментная функция витамина В₁ не была нарушена, о чем свидетельствует отсутствие изменений содержания пирувата в крови, являющегося субстратом зависимого от коферментной формы витамина В₁ тиаминдифосфата фермента пируватдегидрогеназы. Ниже приведены следующие результаты определения содержания пирувата в крови крыс (число животных указано в скобках) разных групп (по сравнению с I группой все различия статистически недостоверны):

I группа (5)	0,19 мкмоль/мл ± 0,03 мкмоль/мл
I группа и тиамин (4)	0,13 мкмоль/мл ± 0,03 мкмоль/мл
IIа группа (5)	0,19 мкмоль/мл ± 0,02 мкмоль/мл
IIв группа (5)	0,20 мкмоль/мл ± 0,02 мкмоль/мл
IIв группа и тиамин (3)	0,13 мкмоль/мл ± 0,03 мкмоль/мл

В случае нарушения коферментной функции витамина В₁ в организме следовало ожидать повышения в крови уровня пирувата [6], чего в наших опытах не происходило. Внутрибрюшинное введение животным тиамин не вызывало у них в крови через 1 ч статистически достоверных изменений содержания пирувата.

У животных в выбранные нами для исследования сроки развития В₁-гиповитаминоза не выявлено заметных отличий такого показателя функционального состояния нервных волокон, как скорость проведения импульса по ним. Ниже приведены следующие результаты определения скорости проведения импульса в вентральном нервном стволе крыс (число животных указано в скобках) разных групп (по сравнению с I группой все различия статистически недостоверны):

I группа (13)	26,5 м/с ± 2,4 м/с
IIа группа (4)	26,6 м/с ± 0,9 м/с
IIв группа (6)	25,7 м/с ± 2,4 м/с
III группа (4)	28,1 м/с ± 1,3 м/с

Внутрибрюшинное введение животным, относящимся к каждой из исследованных групп, тиамин (50 мг/кг) не приводило, по крайней мере в течение 2 ч, к изменению скорости проведения импульса.

Таким образом, можно думать, что в исследуемой нами модели В₁-гиповитаминоза на фоне пониженного содержания общего тиамин в организме животных коферментная функция витамина В₁, функциональная активность нервных волокон как проводников возбуждения находились в пределах контрольных значений. Что же касается передачи сигнала с нервного волокна на эффекторное мышечное волокно, то она зависела от обеспеченности животных витамином В₁, свидетельства чего приводятся ниже.

В наших опытах средняя амплитуда ПД мышцы была понижена у животных IIв группы по сравнению с таковой у животных I и III групп. В I группе она составляла 4,1 ± 0,4 (n=75), во IIв — 3,1 ± 0,5 (n=22), в III — 4,7 мВ ± 0,6 мВ (n=33), причем достоверность различий между последними двумя значениями была достаточно высока (P<0,1). Известно, что амплитуда ПД мышцы пропорциональна числу синхронно включающихся в активность мышечных волокон [3], поэтому отмеченный выше факт указывает на выключение или, по крайней мере, на несинхронное включение в активность части из них у животных с пониженным содержанием общего тиамин.

Для выяснения причины обнаруженного явления мы изучили состояние нервно-мышечной передачи методом спаренных импульсов. При межимпульсном интервале 10 мс у животных IIв группы по сравнению с животными, нормально обеспеченными витамином В₁, число ответов, у которых отношение амплитуды 2 ПД к амплитуде 1 ПД меньше 1,00, было пониженным, а больше 1,00 — наоборот, повышенным (табл. 2). Следовательно, согласно упоминавшимся выше электромиографическим критериям оценки функционального состояния нервно-мышечной передачи [1, 3], в наших опытах развитие В₁-гиповитаминоза сопровождалось ослаблением высвобождения ацетилхолина из нервных окончаний в скелетной мышце. В то же время нет оснований для заключения о нарушении синтеза ацетилхолина в нервных окончаниях или его рецепции на постсинаптической мембране. Если при межимпульсном интервале 10 мс отмечалось превышение амплитуды 2 ПД над амплитудой 1 ПД мышцы, тогда это ослабление могло проявляться и при больших межимпульсных интервалах. При таковых 75 и 100 мс оно наблюдалось во IIв группе животных в 71 и 57% случаев соответственно, а в III группе — в 50 и 25% случаев.

Таблица 2. Относительное распределение ответов скелетной мышцы на парное раздражение вентрального нервного ствола при межимпульсном интервале 10 мс, %

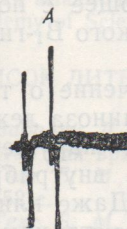
Группа животных	Отношение амплитуды 2 ПД к амплитуде 1 ПД		
	<1,00	=1,00	>1,00
I (n=64)	78	13	9
IIв (n=22)	45	23	32
III (n=33)	67	21	12

Следует отметить, что обнаруженный нами электромиографический характер нарушения нервно-мышечной передачи, по крайней мере внешне, напоминает таковой, описанный в литературе [1, 3] для обусловленного ослабленным высвобождением медиатора из нервных окончаний синдрома Ламберта — Итона, при котором, кстати, амплитуда 2 ПД может превышать амплитуду 1 ПД мышцы при межимпульсных интервалах вплоть до 100 мс.

Зависимость между обеспеченностью организма тиаминном и состоянием нервно-мышечной передачи иллюстрируют и результаты наших исследований, свидетельствующие о ее нормализации в случае ослабленного высвобождения медиатора. Внутривентральное введение тиаминна (50 мг/кг) животным с ослабленным высвобождением медиатора приводит к тому, что отношение амплитуды 2 ПД к амплитуде 1 ПД, исходно превышающее при межимпульсном интервале 10 мс 1,00, становится равным или даже меньшим 1,00 во IIв группе животных в 100%, а в I и III — в 83% случаев (рисунок). Причем, если это отношение больше 1,00 не только при межимпульсном интервале 10 мс, но и при его больших значениях, то и тогда тиамин вызывает снижение значения этого показателя. Дополнительное внутривентральное введение животным тиаминна не оказывает влияния на нервно-мышечную передачу с исходно неослабленным высвобождением медиатора. Если при межимпульсном интервале 10 мс и более отношение амплитуды 2 ПД к амплитуде 1 ПД меньше или равно 1,00, то тиамин не вызывает его выраженного изменения (см. рисунок).

На основании проведенных исследований можно сделать заключение о существовании связи между обеспеченностью организма витамином В₁ и состоянием нервно-мышечной передачи. Тиамин необходим для поддержания высвобождения медиатора из нервных окончаний на физиологическом уровне. Как показывают проведенные ранее исследования [9, 10], тиамин вызывает увеличение амплитуды и квантового состава

потенциалов
ной мышцы
квантовой се
ния в нем за
Пребыва
пище витами
рушению нер

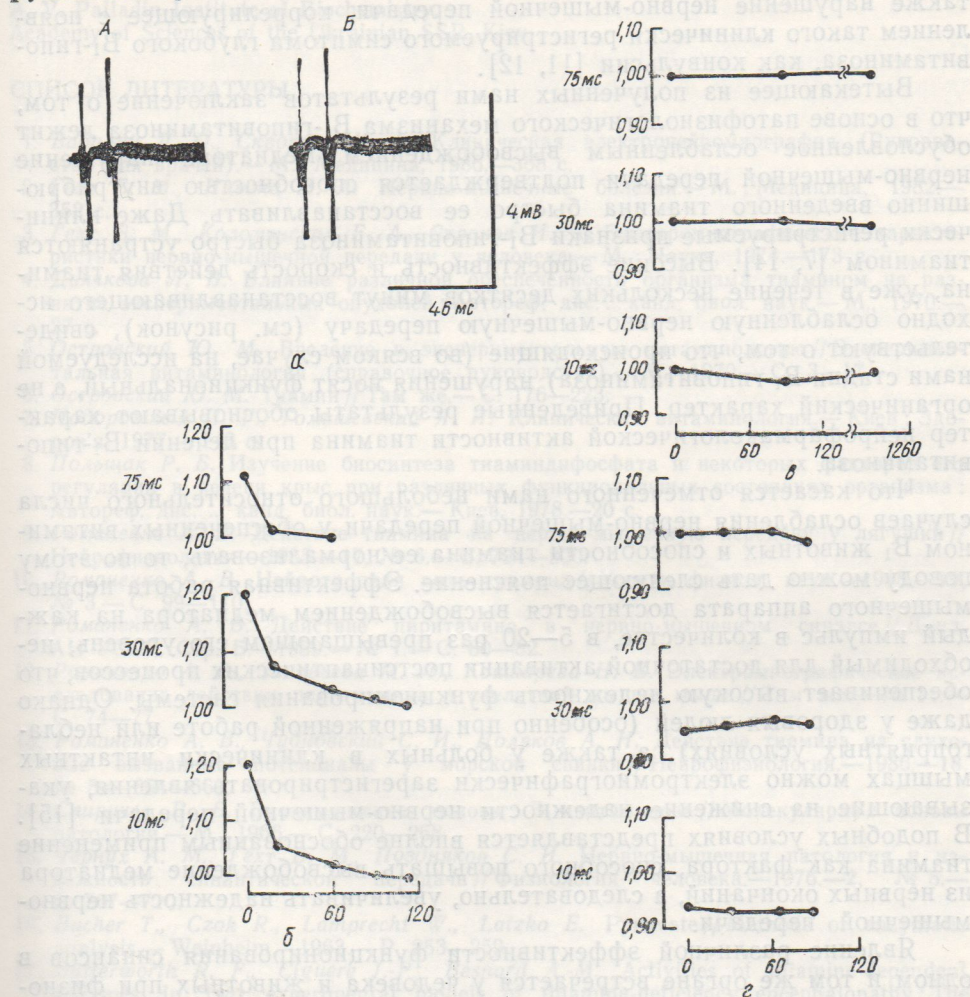


Действие тиаминных IIв (а, б — а — ПД скелетной амплитуды 2 ПД, слева межимпульс мин).

ненарушенны
ния импульса
том, что при
редача в мис
ослабления в
можно объяс
функциониро
витаминозе,
ции витамин
На отсут
мина в нервн
изучении вли

потенциалов концевой пластинки в изолированных препаратах скелетной мышцы позвоночных животных за счет повышения вероятности квантовой секреции медиатора из нервного окончания, но не увеличения в нем запаса медиатора или числа активных мест его секреции.

Пребывание животных на рационе с пониженным содержанием в пище витамина В₁ приводит к снижению его уровня в организме и нарушению нервно-мышечной передачи, причем это происходит на фоне



Действие тиамин (50 мг/кг) на потенциалы действия (ПД) скелетной мышцы животных IIв (а, б — один и тот же опыт) и I (в, г) групп:

а — ПД скелетной мышцы до (А) и через 20 мин после (Б) инъекции тиамин; б — отношение амплитуды 2 ПД к амплитуде 1 ПД скелетной мышцы (по вертикали — отношение при указанном слева межимпульсном интервале; по горизонтали — время, прошедшее после инъекции тиамин, мин).

ненарушенных коферментной функции витамина В₁ и скорости проведения импульса по нервным волокнам. Есть основания для заключения о том, что при развитии В₁-гиповитаминоза прежде всего нарушается передача в мионевральных и, видимо, центральных синапсах вследствие ослабления высвобождения медиатора из нервных окончаний. Этим можно объяснить описанные в литературе [7, 14, 19, 20] изменения функционирования нервной и мышечной систем при пищевом В₁-гиповитаминозе, возникающие на фоне ненарушенной коферментной функции витамина В₁.

На отсутствие связи между последней и специфической ролью тиамин в нервно-мышечной системе указывают и данные, полученные при изучении влияния на нее антагониста витамина В₁ пиритиамин. Он не

влияет на активность тиаминдифосфатзависимых ферментов в изолированных нервных волокнах [18]. При введении в организм пириитиамина вызывает у животных характерные для глубокого В₁-гиповитаминоза нейрологические нарушения, не сопровождающиеся изменением активности пируватдегидрогеназного комплекса [17], угнетает квантовую секрецию медиатора из нервных окончаний и вызывает уменьшение амплитуды и квантового состава потенциалов концевой пластинки, а также нарушение нервно-мышечной передачи, коррелирующее с появлением такого клинически регистрируемого симптома глубокого В₁-гиповитаминоза, как конвульсии [11, 12].

Вытекающее из полученных нами результатов заключение о том, что в основе патофизиологического механизма В₁-гиповитаминоза лежит обусловленное ослабленным высвобождением медиатора нарушение нервно-мышечной передачи подтверждается способностью внутрибрюшинно введенного тиамин быстро ее восстанавливать. Даже клинически регистрируемые признаки В₁-гиповитаминоза быстро устраняются тиамин [7, 14]. Высокие эффективность и скорость действия тиамин, уже в течение нескольких десятков минут восстанавливающего исходно ослабленную нервно-мышечную передачу (см. рисунок), свидетельствуют о том, что происходящие (во всяком случае, на исследуемой нами стадии В₁-гиповитаминоза) нарушения носят функциональный, а не органический характер. Приведенные результаты обосновывают характер нейрофармакологической активности тиамин при лечении В₁-гиповитаминоза.

Что касается отмеченного нами небольшого относительного числа случаев ослабления нервно-мышечной передачи у обеспеченных витамином В₁ животных и способности тиамин ее нормализовать, то по этому поводу можно дать следующее пояснение. Эффективная работа нервно-мышечного аппарата достигается высвобождением медиатора на каждый импульс в количестве, в 5—20 раз превышающем его уровень, необходимый для достаточной активации постсинаптических процессов, что обеспечивает высокую надежность функционирования системы. Однако даже у здоровых людей (особенно при напряженной работе или неблагоприятных условиях), а также у больных в клинически интактных мышцах можно электромиографически зарегистрировать явления, указывающие на снижение надежности нервно-мышечной передачи [15]. В подобных условиях представляется вполне обоснованным применение тиамин как фактора, способного повышать высвобождение медиатора из нервных окончаний, а следовательно, увеличивать надежность нервно-мышечной передачи.

Явление различной эффективности функционирования синапсов в одном и том же органе встречается у человека и животных при физиологическом течении ряда процессов, например, звуковосприятия, когда одни волосковые клетки органа слуха реагируют на акустический стимул одной характеристической частоты, а другие — другой. При этом включаются в активность разные синапсы волосковая клетка — нейрон спинального ганглия и соответственно разные волокна слухового нерва. Установлено, что тиамин вызывает у морских свинок включение в активность, в ответ на акустический стимул, дополнительных волокон слухового нерва, в частности, с более высокой характеристической частотой, а следовательно, активацию дополнительных синапсов, у которых волосковые клетки чувствительны, в частности, к более высоким характеристическим частотам [13].

Таким образом, физиологическая активность тиамин как фактора, повышающего надежность синаптической передачи, может реализовываться на уровне не только нервно-мышечных, но и центральных синапсов.

1. Бадалян Л. Д. ...
2. Гехт Б. М. ... 352 с.
3. Гехт Б. М. ...
4. Дьячкова Л. ...
5. Островский ...
6. Островский ...
7. Подорожний ...
8. Польщак Р. ...
9. Романенко ...
10. Романенко ...
11. Романенко ...
12. Романенко ...
13. Романенко ...
14. Спиричев А. ...
15. Чернух А. ...
16. Bucher T., ...
17. Butterworth ...
18. Cooper J. A. ...
19. Gubler C. J. ...
20. Itokowa Y. ...

A. V. Romanenko, V. B. Fenik, O. M. Arsan

THIAMINE ACTION IN THE RAT SKELETAL MUSCLE

Thiamine participates in neuromuscular transmission. This transmission is depressed when thiamine level in organism decreases and it is normalized in animals after thiamine injection.

A. V. Palladin Institute of Biochemistry,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бадалян Л. О., Скворцов И. А. Клиническая электромиография (Руководство для врачей).— М.: Медицина, 1986.—368 с.
2. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни.— М.: Медицина, 1982.—352 с.
3. Гехт Б. М., Коломенская Е. А., Строчков И. А. Электромиографические характеристики нервно-мышечной передачи у человека.— М.: Наука, 1974.—173 с.
4. Дьячкова Л. В. Влияние различной обеспеченности организма тиаминном на развитие экспериментальных опухолей: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— М., 1970.—27 с.
5. Островский Ю. М. Введение в экспериментальную витаминологию // Экспериментальная витаминология (справочное руководство).— М., 1979.— С. 3—17.
6. Островский Ю. М. Тиамин // Там же.— С. 176—223.
7. Подорожный П. Г., Томашевский Я. И. Клиническая витаминология.— Киев: Здоров'я, 1977.—143 с.
8. Польщак Р. Б. Изучение биосинтеза тиаминдифосфата и некоторых факторов его регуляции в печени крыс при различных функциональных состояниях организма: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1978.—20 с.
9. Романенко А. В. Действие тиаминна на нервно-мышечную передачу у лягушки // Нейрофизиология.—1985.—17, № 6.— С. 794—800.
10. Романенко А. В. Нейротропная роль тиаминна // Успехи физиол. наук.—1988.—19, № 3.— С. 99—110.
11. Романенко А. В. Действие пиритаминна в нервно-мышечном синапсе // Докл. АН УССР. Сер. Б.—1989.— № 1.— С. 80—82.
12. Романенко А. В., Зиновьева М. Л., Кокшарева Н. В. Электромиографическое исследование действия пиритаминна в скелетной мышце мыши // Там же.— № 11.— С. 74—77.
13. Романенко А. В., Чудновский С. И., Поляков А. Н. Действие тиаминна на слуховые вызванные потенциалы у морской свинки // Нейрофизиология.—1986.—18, № 5.— С. 654—660.
14. Спиричев В. Б. Биохимические основы В₁-авитаминоза // Молекулярные основы патологии.— М., 1966.— С. 220—268.
15. Чернух А. М., Гехт Б. М., Поздняков С. И. Нервно-мышечная патология и надежность синаптической передачи // Физиология человека.—1976.—2, № 5.— С. 707—710.
16. Bucher T., Czok R., Lamprecht W., Latzko E. Pyruvate // Methods of enzymatic analysis.— Weinheim.—1963.— P. 253—259.
17. Butterworth R. F., Ciguere J.-P., Besnard A.-M. Activities of thiamine-dependent enzymes in two experimental models of thiamine-deficiency encephalopathy: The Pyruvate Dehydrogenase Complex // Neurochem. Res.—1985.—10, № 10.— P. 1417—1428.
18. Cooper J. R. The role of thiamine in nervous tissue: the mechanism of action of pyriethiamine // Biochim. et biophys. acta.—1968.—156, № 2.— P. 368—373.
19. Gubler C. J. Enzyme studies in thiamine deficiency // Thiamine.— New York, 1976.— P. 121—139.
20. Itokawa Y. Is calcium deficiency related to thiamine — dependent neuropathy in pigeons? // Brain Res.—1975.—94, № 3.— P. 475—484.

Ин-т биохимии им. А. В. Палладина
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 30.02.90