

Результаты плавания крыс после перевязки грудного лимфатического протока ($M \pm m$)

Время исследования после операции	Время плавания крыс до утомления, мин	
	ложно оперированные (без перевязки)	с перевязкой протока
Через 8 дней Р	65,8 $\pm$ 4,98	20,5 $\pm$ 2,71 <0,001
Через 14 дней Р	68,4 $\pm$ 4,93	28,4 $\pm$ 2,82 <0,001
Через 22 дня Р	66,3 $\pm$ 1,95	50,2 $\pm$ 4,30 <0,01

Примечание. Время плавания до утомления intactных крыс — 65,16 $\pm$ 3,65 минут.

значение, был подтвержден во второй серии экспериментов на белых крысах. Предварительно были отобраны 22 крысы (самцы), которые могли выдерживать однократную физическую нагрузку (плавание в бассейне при температуре воды до 32—33°C) в течение 3—4 часов. Животные этой серии были распределены на две группы. У 8 животных 1-й (контрольной) группы массой от 180 до 200 г был произведен разрез на шее с доступом к левому грудному лимфатическому протоку. У 14 подопытных крыс 2-й группы с такой же массой перевязывали левый грудной лимфатический проток. Обе группы животных подвергали однократной физической нагрузке — плаванию в стандартных условиях с подвешиванием груза весом до 10% от собственной массы крысы (см. табл.).

Как следует из таблицы, перевязка грудного лимфатического протока крыс также приводит к значительному снижению физической

работоспособности с последующим ее восстановлением.

Результаты этих исследований объяснимы в свете представлений о роли лимфатической системы как естественного источника восполнения объема циркулирующей плазмы, белков, а также преимущественно лимфатическим путем транспорта ферментов, ряда гормонов, в особенности глюкокортикоидов. Кроме того, резкое снижение физической работоспособности в условиях перевязки грудного протока обусловлено, по нашему мнению, нарушениями процессов межучного обмена в результате увеличения количества богатой белками жидкости в межклеточных пространствах. Результатом такого рода дисфункции лимфатической системы является снижение пластического обновления и энергетического обеспечения клеток, развитие в них дистрофических и атрофических процессов, что в конечном итоге сопровождается ослаблением адаптивных возможностей организма и резким сокращением «резерва здоровья». Постепенное повышение физической работоспособности животных после перевязки грудного протока можно объяснить компенсаторной перестройкой архитектоники лимфатических капилляров и сосудов, началом функционирования новых путей непосредственного контакта лимфатических и кровеносных сосудистых систем. По-видимому, лимфовенозные анастомозы (в условиях наших опытов примерно через месяц) могут полностью обеспечить процессы, связанные с разнообразными функциями лимфатической системы.

Можно считать, что адекватная резорбционная и транспортная функции лимфатической системы в условиях мышечной деятельности имеют важное значение для жизнедеятельности организма.

УДК 616.988.23

Э. И. Богданов, З. А. Залялова, Р. З. Мухаметзянов (Казань). Синдромы недостаточности периферического двигательного нейрона и вегетативной дезадаптации у больных детским церебральным параличом в позднем резидуальном периоде

Следующие за перинатальными поражениями мозга диснейроонтогенетические явления при детских церебральных параличах (ДЦП) обуславливают формирование в резидуальном периоде данного заболевания мультисистемной неврологической патологии, проявляющейся сложными, нередко специфическими, клиническими феноменами, отличающимися неврологическую симптоматику ДЦП. Как показывает клинический опыт, наряду с хорошо известными центральными нарушениями анимальной нервной системы, в общей синдромологии ДЦП позднего периода определенное место могут занимать вторичные, диснейроонтогенетически обусловленные поражения периферической и вегетативной нервных систем.

С целью клинико-миографической характеристики патологии периферического нейромоторного аппарата при ДЦП в позднем резидуальном периоде и для оценки психоэмоциональной адаптации было обследовано 216 взрослых больных ДЦП. Проведены общеклиническое обследование, игольчатая электромиография, исследование вегетативного гомеостаза (вегетативного тонуса, вегетативного реагирования и обеспечения деятельности) и

состояния регуляторных механизмов методом кардиоинтервалографии (КИН). Выявлено, что двигательные нарушения у больных ДЦП в позднем резидуальном периоде обусловлены сочетанной патологией центральной регуляции двигательных функций и вторичными изменениями периферического нейромоторного аппарата. В мышцах у больных с разными формами ДЦП развиваются гипотрофии, происходит перестройка архитектоники периферического двигательного нейрона, что проявляется сдвигами гистограмм распределения потенциалов двигательных единиц по длительности, увеличением количества полифазных и псевдополифазных потенциалов.

Изучение нейрокруглоторной адаптации методом КИГ показало, что для всех клинических форм ДЦП характерны ослабление центральных влияний и рассогласованность многоуровневой регуляции сердечного ритма с истощением адаптационных механизмов, усугубляющимся при физической нагрузке. У тех больных, которых беспокоили преимущественно гиперкинетические нарушения моторики, эти проявления были резко выраженными, а у больных со спастико-ригидной формой ДЦП — менее значительными.

Полученные ЭМГ и КИГ-данные указывают на периферическую диснейроотогенетическую мотонейрональную и периферическую вегетативную недостаточность у больных ДЦП в позднем резидуальном периоде. Кроме того, у них имели место высокая представленность ваготонии, нарушение вегетативного реагирования и недостаточное обеспечение ортостаза. Пароксизмальные состояния (43,9%) также были вагусной направленности, а характер перманентных нарушений (изменение терморегуляции, массы тела, менструального цикла) указывал на центральную дезинтеграционную патологию.

Таким образом, у больных ДЦП в позднем резидуальном периоде наряду с известными синдромами поражения центральной нервной системы, определяющими классификационные формы ДЦП, можно выделить синдромы недостаточности периферического двигательного нейрона и вегетативной дезадаптации.

и нибуфина на окислительный обмен углеводов

Ш. Б. Файзуллин (Казань). Влияние армина

Целью нашего исследования являлось выяснение возможных механизмов влияния армина и нибуфина на окислительный обмен углеводов.

Исследования выполнены на 1752 белых мышцах. Использованы половозрелые здоровые животные массой от 20 до 28 г. Часть экспериментов проведена на 115 белых беспородных крысах. Препараты вводили подкожно в максимально переносимых дозах: армин — 0,33 мг/кг, нибуфин — 4,95 мг/кг. Исследуемый материал от животных забирали через 2 часа после введения препарата, эксперименты над животными завершали их декапитацией. Выбор времени (2 ч) был сделан на основании многолетних наблюдений.

Для оценки влияния армина и нибуфина на состояние углеводного обмена (активность ферментов, содержание субстратов и макроэргических соединений в различных органах) нами исследованы распределение гликогена в печени, уровень сахара и пировиноградной кислоты в крови, содержание молочной кислоты в крови, тканях сердца, мозга, печени, общая активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови, тканях сердца, мозга, печени, скелетной мышцы, тонкого кишечника, изоферментный состав ЛДГ в сыворотке крови, в мозге, сердце, печени, скелетной мышце, кишке, содержание АТФ в крови, тканях мозга, сердца, печени, скелетной мышцы, тонкой кишки, распределение и относительная активность ЛДГ в тканях мозга, сердца, печени, скелетной мышцы и кишки общепринятыми методами.

Спектр изоферментов ЛДГ изучали в печени, белой (икроножной) мышце, тонком кишечнике, мозге, сердце и сыворотке крови, активность изоферментов ЛДГ — в тканях тонкого кишечника *in vitro*. С этой целью у интактных животных забирали ткань тонкого кишечника, к гомогенату добавляли раствор армина ($3,3 \cdot 10^{-5}$ М/л) и нибуфина ($3,3 \cdot 10^{-4}$ М/л). Полученную смесь инкубировали в течение 2 часов при 37°C, после этого производили соответствующий анализ.

Количественное исследование изоферментов ЛДГ проведено при помощи метода дисэлектрофореза в геле полиакриламида.

Результаты экспериментов обработаны статистически по непараметрическому критерию Х и по критерию Стьюдента.

Изучаемые вещества оказывали неравнозначное действие на содержание глюкозы: армин — не менял ее уровня, нибуфин — достоверно превышал (на 27%). Оба препарата односторонне достоверно снижали содержание пировиноградной кислоты в крови животных соответственно на 43,8% и 47,4%, спо-

собствовали уменьшению уровня молочной кислоты, но в разной степени: армин — на 36,1%, нибуфин — на 28,1% ($P < 0,001$). Они достоверно повышали активность ЛДГ в сыворотке крови (армин — на 39%, нибуфин — на 42,8%).

Под влиянием как армина, так и нибуфина уменьшалось содержание молочной кислоты в ткани мозга животных соответственно на 26,4% и 30,3%. Концентрация лактата под влиянием исследуемых веществ также достоверно снижалась в тканях сердца и печени (на 15,2%—13,5% и на 31,6%—25%).

После введения армина и нибуфина происходило выраженное и одностороннее изменение активности ЛДГ во всех изучаемых органах животных. Общая активность ЛДГ в ткани мозга была достоверно повышена на 98,2% при введении армина и на 92,7% — после нибуфина. Оба препарата более выражено (на 98,6% и 93,2% соответственно) усиливали активность этого фермента в ткани скелетной мышцы. В ткани сердца общая активность ЛДГ также была увеличена под влиянием армина и нибуфина соответственно на 63,5% и 77,6%. Исключение составляла ткань печени, для которой увеличение активности фермента на фоне введения нибуфина оказалось статистически недостоверным.

Спектр изоферментов ЛДГ после введения антихолинэстеразных ФОС не изменялся в мозге, скелетной мышце, тонкой кишке и сыворотке крови. Изменения спектра ЛДГ зарегистрированы в ткани сердца — под влиянием нибуфина произошло увеличение активности ЛДГ₅ (на 61,8%). Если в печени имели место достоверное увеличение активности ЛДГ₂ (на 43,1%), ЛДГ₃ (на 75,3%) и уменьшение активности ЛДГ₅ (на 38,9%), то есть изоферментов, относящихся к крайним в спектре, то в тканях тонкого кишечника, напротив, наблюдались уменьшение активности ЛДГ₂ (на 31,7%) и увеличение активности ЛДГ₅ (на 23,5%). Армин не менял уровня АТФ в ткани мозга, приводил к достоверному повышению концентрации аденозинтрифосфата на 12,3% в печени и на 49,9% в ткани кишки, в то время как содержание этого нуклеотида было снижено на 12% и 15,3% в сердце и скелетной мышце животных. Нибуфин не оказывал влияния на концентрацию АТФ ни в одном из исследуемых тканей.

Таким образом, однократное подкожное введение максимально переносимых доз армина (0,33 мг/кг) и нибуфина (4,95 мг/кг) через 2 часа приводит к выраженным изменениям обмена углеводов. Армин и нибуфин имеют практически одинаковый эффект на различные стороны обмена углеводов. Они вызывают уменьшение содержания гликогена в печени. У нибуфина этот эффект выражен бо-