

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 способствовали 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%).

### и нибуфина на окислительный обмен углеводов

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 однонаправленное 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 ЛДГ<sub>5</sub> (на 61,8%). Если в печени имели место достоверное увеличение активности ЛДГ<sub>2</sub> (на 43,1%), ЛДГ<sub>3</sub> (на 75,3%) и уменьшение активности ЛДГ<sub>5</sub> (на 38,9%), то есть изоферментов, относящихся к крайним в спектре, то в тканях тонкого кишечника, напротив, наблюдались уменьшение активности ЛДГ<sub>2</sub> (на 31,7%) и увеличение активности ЛДГ<sub>5</sub> (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-

### 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 мышах. 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 однонаправленно достоверно снижали содержание пировиноградной кислоты в крови животных соответственно на 43,8% и 47,4%, спо-

лее резко. Он заметно увеличивает уровень сахара в крови. На этих же сроках эксперимента эффект армина незначителен.

Изученные антихолинэстеразные ФОС приводят к понижению уровня пировиноградной кислоты в крови и молочной кислоты в крови и внутренних органах.

Под влиянием армина и нибуфина увеличивается активность ЛДГ в крови и внутренних органов. Спектр изоферментов ЛДГ мозга и скелетной мышцы под влиянием армина и нибуфина не меняется. При тех же условиях в миокарде и тонком кишечнике происходит

сдвиг спектра за счет увеличения активности медленно мигрирующих изоферментов в ЛДГ, а в ткани печени — за счет уменьшения активности тех же изоферментов.

Армин и нибуфин приводят к уменьшению содержания АТФ в миокарде и скелетной мышце, увеличению содержания АТФ в печени. В этих же условиях содержание АТФ в ткани мозга не меняется.

Анализ результатов исследования позволяет предполагать, что под влиянием изучаемых антихолинэстеразных ФОС происходит усиление гликолитического распада углеводов.

УДК 616.151.5

С. Н. Терехова, Д. Т. Сиразетдинов, А. Р. Ахмадеев (Казань). Симмуляция геморрагического синдрома

В 1951 г. впервые были описаны случаи симмуляции геморрагического синдрома, когда пациенты преднамеренно вызывали у себя кровоточивость либо приемом медикаментов, либо механическим путем. В дальнейшем в литературе появились сообщения об аналогичных случаях, которые возникали, как правило, у молодых женщин с психопатизацией личности. Клинические проявления полисимптомны и могут протекать по типу обильных кровотечений различных локализаций, гипертермий, парезов, параличей и т. д. Такие больные находятся под наблюдением специалистов самого различного профиля, чаще у ревматологов по поводу предполагаемых геморрагического васкулита, узелкового периартериита и т. п. Для них характерны сочетание разнообразных симптомов, не укладывающихся в картину ни одного из известных заболеваний и синдромов, полное несоответствие субъективной симптоматики данным объективного и лабораторного исследований. Обширную ложную информацию больные часто дают и о своей жизни.

Мы наблюдали С., 30 лет, в гематологическом отделении РКБ с 10.09 по 16.12.1991 г. с диагнозом «Системный васкулит, активность II степени с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Антифосфолипидный синдром в фазе выраженной гипокоагуляции (?). Хроническая постгеморрагическая анемия тяжелой степени».

Поступила с жалобами на выраженную слабость, головокружение, головные боли, кратковременные потери сознания, боли в костях без определенной локализации, повышение температуры до 40°C ежедневно, маточные кровотечения в периоде месячных длительностью до 3 недель, макрогематурию. Амбулаторно принимала 40 мг преднизолона с 1989 г. (со слов больной).

Считает себя больной с 1984 г., когда после простуды появилась полиартралгия с повышением температуры. Была неоднократно лечена стационарно по поводу ревматизма. В мае 1988 г. при обследовании в РКБ впервые обнаружены изменения в системе гемостаза — поставлен диагноз: «Системный васкулит» и назначена стероидная терапия (60 мг преднизолона). В феврале 1993 г. при анализе крови пациентки на кафедре биохимии Казанского медицинского университета выявлен циркулирующий гепариноподобный антикоагулянт.

Из анамнеза жизни больной: в 4 года перенесла вирусный гепатит, с 10-летнего воз-

раста — почти ежегодно переломы конечностей различной локализации, в 1964 г. — пневмония, с 1983 г. — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, в области плеча и предплечий — единичная геморрагическая сыпь. Признаки длительного приема кортикостероидов отсутствуют. Лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений — 104 уд. в 1 мин., приглушены; систолический шум в точке Боткина; АД — 16,6/9,3 кПа. Живот мягкий; печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицателен.

Анализ крови: Нб — 1,1 ммоль/л, эр. —  $3,31 \cdot 10^{12}/л$ , л. —  $6 \cdot 10^9/л$ , п. — 7%, с. — 52%, лимф. — 32%, мон. — 9%, тромб. —  $251,5 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ — 18 мм/ч.

Анализ мочи (без катетера): эритроцитурия. В периоде нахождения в стационаре уровень гемоглобина колебался от 0,5 до 0,8 ммоль/л, количество эритроцитов — от 1,5 до 2,5 млн.; остальные показатели оставались стабильными. Биохимические и иммунологические исследования патологии не выявили.

Серийные исследования гемостаза: протромбиновое время, время рекальфикации плазмы, АПТВ, АПТВ смеси (больной: контроль — 1:2) не определялись; тромбиновое время — 21 с (норма — 13—15 с), этаноловый и протромбосульфатный тесты отрицательные; на ТЭГ изолиния выше 2 ч, содержание фибриногена — 4,9 г/л (норма — 2,4 г/л), анти-тромбина III — 93% (норма — 80—100%); свертываемость по Сухареву — выше 2 ч; агрегационная функция тромбоцитов не нарушена.

При исследовании гемостаза без предупреждения больной о взятии у нее крови показатели свертывающей системы были близки к норме, что заставило предположить возможность имитации геморрагического синдрома.

На кафедре биохимии Казанского медицинского университета (А. И. Булатова) выявлены показатели эритроксического, антистродонового тестов и проведено подавление антикоагулянтной активности протромбосульфатом, в ходе которого было установлено наличие гепариноподобного антикоагулянта в крови.

Во время нахождения в стационаре больная, несмотря на запреты врачей, принимала в пищу сухари (заплатывала кубиками), что помогало ей имитировать пищеводное кровотечение. При ФГДС были обнаружены над-