

616.5(061)

Д-38

ISSN 0130-3038

ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ

ВЫПУСК

16

1981

среды способствуют развитию аллергических заболеваний кожи: экземы, себорейной экземы, экзематида, крапивницы и лекарственной токсикодермии. Экзема при поражениях почек часто локализуется в области нижних конечностей, характеризуется хроническим течением и резистентностью к терапевтическим воздействиям. Поэтому у больных с хроническим течением экземы в области нижних конечностей необходимо исследовать функциональное состояние почек. При уже развившихся аллергических заболеваниях кожи поражения почек изменяют функциональное и морфологическое состояние кожи и обуславливают их хроническое, рецидивирующее течение.

1. Маршак А. М., Кулаков Г. П., Мендельсон М. М. Применение искусственной почки у больной с острой почечной недостаточностью, осложненной лекарственной токсикодермией. — Сов. мед., 1963, № 8, с. 112—114.

2. Нахмансон С. Е., Александрова М. С. Случай сывороточной болезни после введения АКТГ у больного с токсическим нефритом, вызванным туберкулезно-статическими препаратами. — Пробл. туб., 1962, № 5, с. 105—106.

3. Руфанов И. Г. Опыт применения некоторых новых антибиотиков в хирургической практике. — Клини. мед., 1957, т. 35, № 11, с. 12—25.

4. Шапошников О. К. Дерматозы при заболеваниях почек. — Вестн. дерматол., 1968, № 7, с. 9—13.

5. Highman. Eczema accompaning nephrolithiasis. — Arch. Derm. Syph., 1928, v. 18, p. 983.

6. London A. M. The skin in uremia. — Tufts folia medica, 1961, v. 7, Nr. 3, p. 100.

7. Lortat-Jacob S. Relations des Dermatoses. — Presse Med., 1925, p. 1699.

8. Merk L. Dermatosen albuminuricae. — Arch. Derm. Syph., 1898, Bd. 43, S. 465—505.

9. Pastinszky J., Racz J. Hautveränderungen bei inneren Krankheiten. — In: Die Hautsymptome bei Erkrankungen der Nieren und der Harnwege. Berlin—Jena, 1965, S. 129—143.

Поступила в резколлегию 21.09.80.

УДК 576.8.097.82—001.8

МЕТОД ЭЛЕКТРОФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ РОЛИ ГЛУБИННЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА И АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

В. П. Логунов. Запорожский медицинский институт

Патогенез инфекционно-аллергических заболеваний кожи и ответные реакции сенсibilизированного организма на повторное введение антигена остаются еще не разрешенными проблемами. Особенно дискуссионными являются вопросы взаимосвязи и взаимозависимости между функциональной активностью нервной системы и формированием сенсibilизации организма к бактери-

альным антигенам, что обусловлено в основном отсутствием комплексного подхода в оценке взаимодействия нейрогуморальной, эндокринной и иммунной систем при развитии инфекционно-аллергического заболевания кожи.

В многочисленных работах отечественных и зарубежных ученых изложены различные способы и методы изучения механизмов сенсибилизации организма к различным антигенам.

Ряд авторов [3, 4] рассматривают коррелирующее значение нейрогуморальных механизмов в развитии иммуноаллергических реакций у больных дерматозами с явлениями бактериальной сенсибилизации.

Экспериментальными исследованиями [5, 6, 8, 9, 10] установлено регулирующее влияние нейрогуморальных механизмов на иммуноаллергические реакции сенсибилизированного организма. Существует мнение, что иммунологические нарушения связаны с дисбалансом между симпато-адреналовыми и парасимпатическими механизмами регуляции [1, 2, 7, 11, 13, 14]. Однако комплексного метода исследования в хроническом опыте, на основании которого можно было бы одновременно судить о функциональном изменении центральных и периферических отделов нервной системы и о формировании ответных иммуноаллергических реакций организма как в процессе его сенсибилизации, так и на повторные введения антигена и фармакологических веществ с заведомо известным характером действия, в доступной литературе мы не встретили.

С помощью электрофармакологического метода мы изучали роль различных отделов нервной системы в формировании иммуноаллергических и воспалительных изменений на коже у сенсибилизированных животных к стафилококковой вакцине.

Первый этап. Экспериментальным животным (кроликам) проводили хроническое вживление биполярных нихромовых электродов в стеклянной изоляции с помощью стереотаксического аппарата по координатам атласа мозга Sawyer et al. [12].

Электроды вживляют в любые интересующие исследователя структуры головного мозга по общепринятой методике. Чтобы осуществлять фармакологическое регулирование функциональной активности различных структур головного мозга (морского конька, зрительного бугра, подбугорной области и др.) и регистрировать возникающие при этом биопотенциалы, мы предложили универсальный химетрод (см. рисунок), который состоит из двух жестко скрепленных инъекционных игл (2, 4) различного диаметра, бокового отвода (3) для вводимых в мозг фармакологических растворов, активных по отношению к адрено- или холинореактивным структурам мозга, и навинчивающегося колпачка (1) для изоляции полости электрода от внешней среды. Чтобы химетрод мог служить в дальнейшем монополярным электродом для отве-

дения биопотенциалов от глубинных структур мозга, его поверхность покрывали токоизолирующим лаком (5), например бакелитовым.

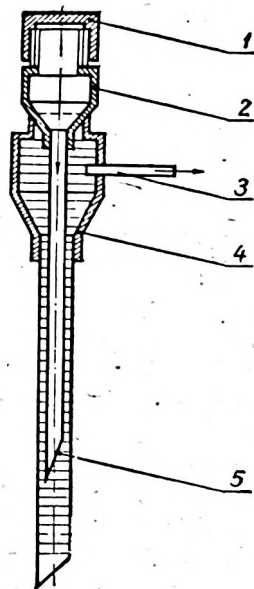
Химетрод также может быть вживлен в любую глубинную структуру головного мозга экспериментального животного с помощью стереотаксического аппарата. Электроды и химетрод крепили к костям черепа животного с помощью самотвердеющей пластмассы (протакрила или норакрила).

Через 3 дня после вживления электродов и химетрода у животного определяли исходные электрофизиологические характеристики нервной и сердечно-сосудистой систем (на основании данных электроэнцефалограммы, электросубкортикограммы, реоэнцефалограммы, электрокардиограммы, реовазограммы, электропотенциалов глубинных структур мозга и интересующих исследователя участков кожного покрова, частоты пульса, уровня кровяного давления, частоты дыхания и др.), а также исходные параметры иммунологической реактивности по общепринятым методам:

Второй этап. Животного иммунизировали путем двукратного (через 2 дня на 3-й) введения (внутривенно и подкожно в область паховых лимфатических узлов) стафилококковой вакцины по 1 мл густотой $2 \cdot 10^9$ микробных тел.

Иммунизацию животных можно проводить после предварительного блокирования симпато-адреналовой системы амиразином (из расчета 10 мг на 1 кг массы тела путем внутримышечного или внутрибрюшного введения на 0,5% крахмальном геле) или холинореактивной системы с помощью центрального М-холинolitика метамизила (1 мг/кг) или Н-холинolitика ганглера (5 мг/кг). Адрено- или холиноблокаторы начинают вводить за 2—3 дня до начала иммунизации и заканчивают их введение на 2-е сутки после завершения иммунизации.

Третий этап. Исследовали реакции нервной, сердечно-сосудистой и иммунной систем организма животных на повторное введение специфического и неспецифического антигенов до и после направленного фармакологического изменения тонуса М- и Н-адренорецепторов, а также М- или Н-холинорецепторов как в коже,



Универсальный химетрод для электрофизиологических и биохимических исследований головного мозга:

1 — навинчивающийся колпачок; 2 — внутренняя игла; 3 — боковой отвод; 4 — наружная игла; 5 — покрытие токоизолирующим лаком.

так и в глубинных структурах мозга с помощью соответствующих адreno- и холиноблокаторов (анаприлина, фентоламина, аминазина, метацина, метамизила, ганглерона, бензогексония, нанофина, кватерона и др.). Эти исследования можно проводить в хроническом опыте на 7—14—21-й дни после иммунизации, а при необходимости и на 6—8—12-м месяцах после начала эксперимента.

Приведенная выше методика экспериментальных исследований позволила выявить прямую коррелятивную зависимость индуктивной фазы иммунного ответа на бактериальный антиген от функционального состояния адreno- и холинореактивных структур; установить зависимость биоэлектрической активности различных отделов гипоталамуса от функциональной активности М- и Н-адренорецепторов, а также М- и Н-холинорецепторов кожи; проследить зависимость показателей электросопротивления кожи и формирования кожно-аллергических реакций от активности различных отделов вегетативной нервной системы. Наконец, этот метод позволил воспроизвести модель дерматита, возникающего в определенной зависимости от того, какой отдел автономной нервной системы был фармакологически заблокирован и в какой отдел подбугорной области были введены электроды и химетрод.

1. Буркина Г. Н., Крылов С. С. Нарушение функций гипоталамо-гипофизарной системы в патогенезе аллергических дерматозов и возможности лекарственной терапии. — В кн.: Нейрогуморальные и фармакологические коррекции иммунных реакций в эксперименте и клинике. Л., 1975, с. 7—8.

2. Гордон Д. С., Зеленова И. Г., Михайлова И. Н. и др. Функциональная морфология адренергических и холинергических структур лимфоидной ткани. — В кн.: Нейрогуморальные и фармакологические коррекции иммунных реакций в эксперименте и клинике. Л., 1975, с. 15—16.

3. Залкан П. М., Большакова Г. М., Ивлева Е. А., Стоянов Б. Г. Экспериментальные и клинические исследования реактивности кожи. — В кн.: Актуальные вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических болезней. М., 1969, с. 47—61.

4. Каламкарян А. А., Резникова Л. С., Егоров Н. А. Материалы к патогенезу микробной экземы. — Вестн. дерматол., 1974, № 8, с. 19—23.

5. Корнева Е. А. Основные направления иммунофизиологии. — В кн.: Физиология иммунного гомеостаза: Тез. II Всесоюз. симп. Ростов н/Дону, 1977, с. 19—26.

6. Логунов В. П. Импеданс кожи — объективный критерий функционального состояния вегетативных отделов нервной системы. — Вестн. дерматол., 1979, № 7, с. 21—25.

7. Марат Б. А. К нейрофармакологическому анализу участия центральной нервной системы в регуляции иммунологических реакций. — В кн.: Физиология иммунного гомеостаза: Тез. II Всесоюз. симп. Ростов н/Дону, 1977, с. 74—75.

8. Монаенков А. М. Иммунологическая реактивность организма и тип нервной системы. — М.: Медицина, 1970. — 271 с.

9. Плещитый Д. Ф., Магаева С. В. Об участии гиппокампа в регуляции иммуногенеза. — В кн.: Нервная трофика в физиологии и патологии. М., 1970, с. 239—244.

10. Фролов Е. П. Роль некоторых нейрогуморальных механизмов в регуляции иммуноаллергических процессов. — Физиол. журн. СССР, 1971, т. 57, № 8, с. 1203—1213.

11. Фролов Е. П. Нейрогуморальные механизмы регуляции иммунологических процессов. — М.: Медицина, 1974. — 264 с.

12. Sawyer C. H. et al. The rabbit diencephalon in stereotaxic coordinates. — J. Comp. Neurol., 1954, v. 101, p. 801—824.

13. Storek H. Uber bacterielle Allergie. — Akt. Probl. Derm., v. 1, N.-York, 1959, p. 252—289.

14. Ziegler G. Neurovegetative Untersuchungen bei chronischer Urticaria. — Akt. Probl. Derm., v. 1, N.-York, 1959, p. 177—184.

Поступила в редколлегию 01.10.80.

УДК 616.5—001.4:547.781.5

СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНОГО ГИСТАМИНА И СЕРОТОНИНА В ОЧАГЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОЖНОЙ РАНЕ

Р. У. Липшид, Т. В. Звягинцева. Харьковский медицинский институт

Гистамин и серотонин, обладая высокой биологической активностью, имеют непосредственное отношение к регуляции ряда физиологических и патологических процессов в организме. Поскольку относительно большое количество гистамина и серотонина находится в коже, участие этих моноаминов в развитии ряда патологических процессов, возникающих при повреждениях кожных покровов, весьма существенно. Одна из наиболее простых моделей повреждения — экспериментальная кожная рана. Изменения, возникающие в результате такого повреждения, играют роль пусковых механизмов развития воспаления — первой стадии раневого процесса, от характера которой во многом зависит его исход.

В механизме возникновения и развития воспаления существенная роль принадлежит медиаторам воспаления, в частности биогенным аминам [2, 3, 6, 13, 15, 16, 17]. Гистамин и серотонин определяют во многом первоначальные микроциркуляторные нарушения [8, 9].

Имеющиеся в литературе данные о содержании гистамина и серотонина в раневом процессе касаются в основном поздних этапов его развития [10, 11, 12, 14]. Сведений о содержании этих биогенных аминов на раннем этапе раневого процесса нет.

Известно, что биологической активностью обладают только свободный гистамин и серотонин. Связанная фракция рассматривается как резерв этих веществ в организме. Поэтому, наряду с изучением содержания общего гистамина и серотонина, значительный интерес представляет исследование свободной формы моноаминов. Этот вопрос в литературе освещен недостаточно.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Винниченко В. В., Бухарович А. М., Лагутин А. А., Литвиненко Е. С.</i> Преморбидные изменения функционального состояния кожи у рабочих стекольного завода	3
<i>Задорожный Б. А., Петров Б. Р., Олефиренко В. Ф., Кирилко В. А.</i> К вопросу о профилактике профессиональных дерматозов в условиях производства пестицидов	7
<i>Шахова Ф. Б., Цераидис Г. С., Проскурнина В. С.</i> Старческие бородавки и ранние признаки их злокачественного перерождения	9
<i>Полищук С. И.</i> К клинике и гистопатологии лимондного некробиоза	15
<i>Гончаров Н. А.</i> О роли поражений почек в патогенезе аллергических заболеваний кожи	17
<i>Логунков В. П.</i> Метод электрофармакологического изучения роли глубинных структур головного мозга и автономной нервной системы в механизме развития бактериальной сенсibilизации	21
<i>Липшиц Р. У., Звягинцева Т. В.</i> Содержание свободного гистамина и серотонина в очаге повреждения при экспериментальной кожной ране	25
<i>Гончаренко М. С., Бахова Л. К.</i> Изучение некоторых сторон обмена биогенных аминов (кateхоламинов, гистамина, серотонина) у больных истинной и микробной экземой	28
<i>Каруна Б. И.</i> Изменения микроциркуляции при экземе	33
<i>Коссия А. М., Чайковская Э. А.</i> Антибактериальные катинонные белки лейкоцитов крови больных инфекционно-аллергическими дерматозами и сифилисом	37
<i>Горсучев Н. А., Бухарович М. Н., Романенко В. Н., Захаров И. Я., Ковалев В. М.</i> Изменения неспецифической сопротивляемости организма при некоторых хронических дерматозах	39
<i>Махотина О. А.</i> Рефлексотерапия в дерматологии	43
<i>Пантелева Ю. Б.</i> Применение барокамеры В. А. Кравченко в комбинации с оксигенотерапией у больных аллергическими дерматозами	46
<i>Беляев Г. М.</i> К вопросу о комплексном лечении больных псориазом	50
<i>Досычев Е. А., Елецкая Л. В.</i> Пластодерм в терапии хронических язвенных поражений кожи	55
<i>Солощенко Э. Н.</i> Микотическая сенсibilизация у больных аллергическими дерматозами	58
<i>Федотов В. П., Польшнер А. А.</i> О значении реактинов в формировании аллергических реакций немедленного типа при инфекции <i>T. tuberc.</i>	60
<i>Луцанский Н. Е.</i> О некоторых поихосексуальных особенностях больных сифилисом	64