

Член-корреспондент АН СССР Н. И. ГРАЩЕНКОВ, Л. А. БЛЮМЕНФЕЛЬД,
С. Э. КРАСОВИЦКАЯ, Л. Б. ПЕРЕЛЬМАН и Ю. К. СМЕРНОВ

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ТКАНЯМИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕМОГЛОБИНА ПРИ МИАСТЕНИИ

Патогенез миастении, медленно прогрессирующего тяжелого заболевания нервной системы, до сих пор остается недостаточно выясненным. Известно, что ряд органических заболеваний нервной системы осложняется расстройствами двигательной функции, характерными для миастении, однако при этом последнем заболевании они более резко выражены и нередко приводят к летальному исходу.

За последнее время выяснилось, что препараты физостигминовой группы — эзерин, простигмин, прозерин — являются весьма эффективными терапевтическими агентами при миастении. Современные представления о механизме действия этих препаратов сводятся, как известно, к антихолинэстеразному эффекту в связи с ингибиторными свойствами указанных препаратов в отношении холинэстеразы. Мобилизация ацетилхолина приводит к временному снятию блокады импульсов на синаптическом уровне и к ликвидации того состояния, которое Н. И. Гращенко характеризовал как функциональную асинапсию (¹). Однако интимный механизм действия этих фармакологических препаратов, их связь с химическими процессами мышечного сокращения остается совершенно невыясненной. Исследования в этом направлении могут не только теоретически обосновать применяемые терапевтические средства, но и указать пути подбора новых рациональных методов лечения. Кроме того, любые факты, проливающие свет на патогенез миастении, имеют несомненно общепатологическое значение.

Учитывая результаты предыдущих исследований (²⁻⁴) функционального состояния гемоглобина методом измерения скорости реакции трансгемирования, представляло интерес выяснить, как влияют условия потребления кислорода тканями (т. е. интенсивность процессов тканевого дыхания) на функциональное состояние гемоглобина (т. е. на его способность отдавать кислород тканям) при миастении.

Мы обратили внимание на то, что венозная кровь (v. cubitalis) у больных миастенией до введения прозерина была значительно более алой, чем после подкожного введения 2 мл 0,05% раствора прозерина, что свидетельствовало об улучшении потребления мышцами кислорода.

Для исследования мы выбрали группу больных (5 чел.) с диагнозом миастения. Газометрическое исследование действительно показало, что во всех исследованных случаях содержание кислорода в венозной крови уменьшалось приблизительно на 3 объемн. % через 30 мин. после подкожного введения прозерина, что сопровождалось значительным клиническим улучшением. У этого же контингента больных была измерена скорость реакции трансгемирования, характеризующая, как известно (⁴), скорость отдачи кислорода оксигемоглобином. Реакция трансгемирования проводилась обычным методом (²⁻⁴) на желатине R 572 при температуре 40,4 и рН 5,4, начальной концентрации оксигемоглобина $2,5 \cdot 10^{-6}$ М

и желатины 2,7%. В качестве меры скорости реакции был выбран период полупревращения оксигемоглобина ($T_{1/2}$) — время, в течение которого распадается 50% исходного оксигемоглобина. Для большей иллюстрации мы приводим также величину процента распада оксигемоглобина за первые 10 мин. реакции (обозначаемую нами P_{10}).

Таблица 1

Исследуемые	$T_{1/2}$		P_{10}		Примечание
	до введения	после введения	до введения	после введения	
М-н . .	580	750	51,4	44,3	Резкое клиническое улучшение после введения прозерина
Ша-ва .	410	610	58,2	49,1	
Ф-ва .	550	780	52,2	42,3	
З-ая . .	600	720	50,0	44,6	
Л-ов .	560	580	52,2	51,3	Очень тяжелое состояние; незначит. выраж. эффект после введения прозерина
Б-а . .	640	640	48,5	48,5	Практич. здоров.
Б-д . .	640	640	48,3	48,2	Опыт in vitro

В качестве контроля мы измерили скорость реакции трансгемирования для оксигемоглобина крови практически здорового человека до и после введения прозерина, а также испытали действие прозерина in vitro, для чего к раствору оксигемоглобина, выделенного из крови здорового человека, добавили количество прозерина, в 1000 раз превышающее относительную концентрацию прозерина в крови после введения его в организм. Результаты опытов сведены в табл. 1.

В этих условиях $T_{1/2}$ здоровых людей колеблется от 640 до 660. Как видно из табл. 1, у всех без исключения больных миастений наблюдалось ускорение реакции трансгемирования до введения прозерина, что свидетельствует о том, что при ухудшенном потреблении кислорода тканями функциональное состояние оксигемоглобина изменяется в сторону улучшенной отдачи кислорода, что можно рассматривать как компенсаторный эффект. После введения прозерина с улучшением потребления кислорода тканями скорость реакции трансгемирования замедляется, так как ткани начинают усиленно потреблять кислород и уже не требуется улучшенной отдачи кислорода гемоглобином.

То обстоятельство, что ни сам прозерин (опыт in vitro), ни его действие в качестве ингибитора холинэстеразы не влияют на скорость реакции трансгемирования, свидетельствует, что определяющим в изменении функционального состояния гемоглобина является именно изменение условий потребления кислорода тканями.

Результаты этих исследований являются указанием на роль гемоглобина в регуляции дыхательной функции крови. Есть основания предполагать, что при миастении имеет место нарушение трофической функции тканей, выражающееся в понижении интенсивности тканевого дыхания.

Поступило
14 VII 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. И. Гращенко, Невропатология и психиатрия, 1, 1946. ² С. Э. Красовицкая, Л. А. Блюменфельд, А. М. Чарный, ДАН, 82, 171 (1952). ³ С. Э. Красовицкая, Л. А. Блюменфельд, А. М. Чарный, ДАН, 83, 325 (1952). ⁴ Л. А. Блюменфельд, ДАН, 85, 1111 (1952). ⁵ Л. А. Блюменфельд, А. О. Долин и др., ДАН, 92, 189 (1953).