

ՄԻՋԱՄԽԻՄԱՆԻ ՀԱՐԱՎԱԶԱՆԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ԲՆԱԾԻՆ ՆՆՂԱՑՄԱՆ
ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Միջածորանի հարավազանային հատվածի բնածին նեղացման կապակցությամբ տարբեր եղանակներով վիրահատվել են 371 երեխա:

Հավաքուն արդյունքները ստացվել են ախտածնորեն հիմնավորված Անդերսոն-Հայնս-Կուչերայի եղանակով կատարված վիրահատությունից հետո: Բուժման արդյունքները կախված են երեկամի և միջածորանի մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունների աստիճանից, բուժման և վերին միզուղիների դրենավորման ճիշտ մեթոդներից:

Երեկամի հավելյալ անոթի հատումը, ավազան-միջածորանային հատվածի Y-ալլաստիկան և ուրետերոլիզը երեխաների մոտ կատարել նպատակահարմար չէ:

G. A. BAIROV, A. A. VANIAN, A. S. BABLOYAN, I. B. OSIPOV

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THE CONGENITAL
STENOSIS OF THE PARAPELVIC SECTION OF THE URETER IN
CHILDREN

The analysis of the results of different methods of surgical correction of the congenital stenosis of parapelvic section of the ureter in children is carried out.

The authors draw a conclusion, that pathogenetically the most justified intervention is the operation by Anderson-Hynes-Kücera with intubation of anastomosis and drainage of the pelvis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. Я. Гидронефрозы. М., 1956.
2. Голигорский С. Д., Кацыф А. М. Хирургия лоханочно-мочеточникового сегмента. Кишинев, 1966.
3. Пугачев А. Г., Яцык П. К., Зайниддинов С. З., Ахундова М. А. Урол. и нефрол., 1978, 5, с. 28.
4. Савич П., Боянич С., Тричкович Д. Урол. и нефрол., 1979, 4, с. 10.
5. Терещенко А. В. Урол. и нефрол., 1978, 5, с. 19.

УДК 616.853.092+616.895.8] : 615.857.06

А. А. МЕГРАБЯН, М. А. СИМОНЯН, М. Г. АМАДЯН,
С. Л. АВАКЯН, А. М. МИНАСЯН

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА АКТИВНОСТЬ
СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ
БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Супероксиддисмутазная активность в эритроцитах больных эпилепсией несколько понижена и приближается к норме под влиянием введенного витамина Е. Такое регулирующее действие витамина Е, вероятно, связано с понижением уровня активных форм кислорода, деградирующих Cu, Zn-супероксиддисмутазу.

Механизм развития судорожных припадков у больных эпилепсией и экспериментально вызванных эпилептических припадков у животных связывается с повышением уровня возбудимости головного мозга

в результате нарушения синаптической передачи [2, 9]. Известно, что в очагах эпилептической активности коры головного мозга экспериментальных животных и в биологических жидкостях больных эпилепсией наблюдается усиление процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3, 5, 6]. Предварительное введение животным антиоксидантов [1, 7] подавляет повышенный уровень ПОЛ и значительно уменьшает эпилептическую активность [4].

Цель настоящей работы заключается в выявлении регулирующей роли витамина Е на уровень супероксиддисмутазы (СОД)—важного звена антирадикальной защиты клетки в эритроцитах у больных эпилепсией.

Материал и методы

Клинико-биохимическому и ЭЭГ обследованию подвергались 12 больных эпилепсией (мужчины) в возрасте 17—60 лет с давностью заболевания 10 лет и более. Контрольную группу составили 10 доноров (мужчины) в возрасте 20—55 лет.

Больные эпилепсией имели выраженные характерные изменения личности со снижением интеллекта различной степени. У всех больных отмечались редкие и средней частоты большие судорожные, малые и

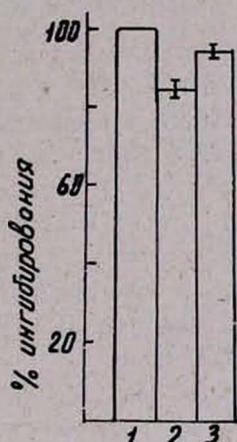


Рис. СОД-активность в эритроцитах у здоровых людей (1), больных эпилепсией (2) и после инъекции больным витамина Е (3). СОД-активность выражали в процентах ингибирования процесса образования адrenoхрома при окислении супероксидными анионами адреналина. Уровень ингибирования, вызванный СОД, полученной при обработке эритроцитов здоровых людей, принимается за 100%.

абортивные припадки. Отмечались также различные эквивалентные состояния.

Витамин Е (100 мг в сутки в виде инъекции) назначался в течение двух недель в комбинации с противосудорожными средствами.

ЭЭГ производилась на 8-канальной установке типа ВТ-1 (ГДР) до и после введения витамина Е. Проводились функциональные про-

бы в виде 3-минутной гипервентиляции и прерывистой световой стимуляции с возрастающей частотой (3—30 Гц). Основное внимание при анализе ЭЭГ больных эпилепсией обращалось на параметры индексов ритма и пароксизмальных нарушений.

СОД-активность определяли в белковых растворах, полученных после обработки эритроцитов следующим образом. Кровь в объеме 8 мл центрифугировали при $3000 \times g$ в течение 15 мин. Осажденные эритроциты смешивали с четырехкратным объемом физиологического раствора и снова осаждали центрифугированием. Этот процесс повторяли 2—3 раза для достаточной очистки эритроцитов. Затем эритроциты подвергались гемолизу добавлением дистиллированной воды в равном объеме. К гемолизату (6 мл) добавляли 1,5 мл этанола и 0,9 мл хлороформа, полученную смесь интенсивно перемешивали в течение 5—10 мин и после ее центрифугирования к супернатанту добавляли ацетон (2 объема) и 0,5 мл фосфатного буфера (0,2 М, pH 7,4) для быстрого и полного осаждения белков. После центрифугирования этой смеси белковый осадок смешивали с 2 мл воды и ставили на диализ против воды. Затем диализат центрифугировали и определяли СОД-активность в полученном супернатанте по адриналиновому методу [11].

Был использован спектрофотометр «Specord M-40» (ГДР).

Результаты и обсуждение

ЭЭГ больных до назначения витамина Е на фоне противосудорожных средств характеризовалась наличием пароксизмальных нарушений индексом 12%. После 2-недельного применения витамина Е этот показатель снижался до 8—10%. При этом активность Cu , Zn -СОД в эритроцитах у больных эпилепсией была понижена всего на 10—12% ($P < 0,05$), а после введения витамина Е наблюдалась тенденция повышения этой активности (6—8%) с приближением к норме. Такое небольшое понижение СОД-активности при эпилепсии может быть связано с тем, что в ходе патологии организм вырабатывает соответственный уровень этого фермента против повышенного уровня активных форм кислорода. Витамин Е, который является эффективным антиоксидантом, понижая уровень этих активных соединений, предотвращает деградацию эндогенной СОД [9]. Более эффективным оказывается действие Cu , Zn -СОД. Так, в эксперименте при острых формах судорожного состояния уровень эндогенной СОД понижался намного больше (30—40%) в течение 30—40 мин. За это время организм не успевает вырабатывать соответствующий уровень эндогенной СОД и погибает. Экзогенная СОД предупреждает гибель животных [10].

На основании полученных результатов можно рекомендовать витамин Е (особенно в сочетании с Cu , Zn -СОД) как терапевтическое средство предупреждения эпилептического заболевания.

**Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԱՋԻԵՑԻՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՍՈՒՊԵՐՕՍԻԴԻԻՍՄՈՒՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Ներառված է վիտամինի ադեցություն տակ էպիլեպսիայով հիվանդների էրիթրոցիտներում սուպերօքսիդիսմուտազային ակտիվությունը աճում է հասնելով ստուգիչի մակարդակին: Ե վիտամինի կարգավորիչ դերը, հավանաբար, կապված է սուպերօքսիդիսմուտազը փնդեքող թթվածնային ակտիվ միացությունների մակարդակի իջեցման հետ:

A. A. MEHRABIAN, M. A. SIMONIAN, M. G. AMADIAN, S. L. AVAKIAN,
A. M. MINASSIAN

**EFFECT OF VITAMIN E ON THE SUPEROXIDDISMUTASE ACTIVITY
IN THE ERYTHROCYTES OF PATIENTS WITH EPILEPSY**

The investigations, carried out, revealed the regulating effect of vitamin E on the superoxidismutase activity in the erythrocytes of patients with epilepsy, which is connected with the decrease of the level of oxygen active forms, degrading Cu, Zn-superoxidismutase.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипова Г. В., Буракова Е. Б., Семиохина А. Ф. и др. ДАН СССР, 1982, 267, с. 469.
2. Громов Л. А. Автореф. докт. дисс. Киев, 1973.
3. Коваленко В. М., Крыжановский Г. М., Коваленко В. С. и др. Ж. Невропатол. и психиатр., 1984, 84, с. 892.
4. Крыжановский Г. Н., Никушин В. Е., Браславский В. Е. и др. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1980, 89, с. 14.
5. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Прилипко Л. Л. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1979, 87, с. 404.
6. Мхитарян В. Г., Меграбян А. А., Бадалян Г. Е. и др. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 23, с. 237.
7. Никушин В. Е., Браславский В. Е., Крыжановский Г. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1980, 90, с. 696.
8. Симонян М. А. Биохимия, 1984, 49, с. 1792.
9. Симонян М. А., Табачникова С. И., Громов Л. А. Нейрохимия, 1984, 3, с. 124.
10. Черченко А. П. Автореф. канд. дисс. Киев, 1982.
11. Misra H. P., Fridovich J. J. Biol. Chem., 1972, 247, 3170.

УДК 612.4+612.453.018] : 615.361.63/55

М. С. АБОВЯН, Д. М. АРУТЮНЯН, Г. Г. ДОЛЯН,
А. Г. НЕРСЕСЯН, Э. С. ТОТОЯН

**НЕКОТОРЫЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ
НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И ЯИЧНИКОВОЙ ФОРМАХ
ГИРСУТНОГО СИНДРОМА**

Изучены некоторые гормональные показатели различных клинических форм гирсутного синдрома. С целью выяснения генеза гиперандрогении проведена нагрузочная проба с дексаметазоном.

Результаты исследований свидетельствуют об информативности определения вышеуказанных показателей, что имеет важное значение для проведения соответствующей терапии.

Гирсутный синдром является сложным симптомокомплексом, обус-