

ԹԱՂԱՆՔԻ ԹԱՓԱՆՅԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ ուսումնասիրված է կենդանիների լյարդի և սրտի արյան էրիթրոցիտների ֆոսֆորիլիզներից կառուցված երկշերտ լիպիդային թաղանթների թափանցելիությունը մեկ և երկու վալինտային կատիոնների դեպքում:

Հայտնաբերված է, որ փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ ուսումնասիրության տարբեր ժամկետներում՝ 1, 3, 7 և 14 օրերում, մեծանում է թաղանթների իոնական թափանցելիությունը:

Հաստատված է, որ պանկրեատիտի առաջացումից հետո կենդանիներին նատրիումի տրոսուլֆատի ներարկումը բերում է իոնական թափանցելիության վերականգնմանը մինչև նախնական վիճակը:

S. A. BADJINIAN, E. G. BAGHDASSARIAN

ABOUT CHANGES IN MEMBRANE PERMEABILITY IN
EXPERIMENTAL PANCREATITIS

Elevation of ion permeability of the bilayer phospholipid membranes was found in animals with experimental pancreatitis. Reduction of cation permeability to control level was observed after sodium tiosulfat administration to animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов В. Ф. В кн.: Липиды и ионная проницаемость мембран. М., 1982, с. 74.
2. Симаворян П. С. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1974.
3. Mueller P., Rudin D. et al. Circulation, 1962, 26, 5, 1167.
4. Folch et al. J. Biol. Chem., 1951, 191, 2, 807.

УДК 616.37—002.1 : 577.156.6

Դ. Ա. ԵՎՈՐԿՅԱՆ, Ս. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Ի. Լ. ՏԱԿՅԱՆ, Յ. Յ. ԱՐՍՏԱՄՅԱՆ,
Ն. Ա. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ա. Բ. ԻՐՃԱՆՅԱՆ

АКТИВНОСТЬ ЛЕЙЦИН-АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ ПРИ
ОСТРЫХ ПАНКРЕАТИТАХ

В качестве раннего дифференциально-диагностического теста при различных формах-фазах острого панкреатита (панкреонекроз и отечный панкреатит) предлагается определение активности лейцин-аминотрансферазы в сыворотке крови и перитонеальном выпоте.

В распознавании поражений поджелудочной железы изучение активности ряда ферментов (амилаза, липаза, трипсин, ингибитор трипсина, эластаза, трансаминаза и др.) играет немаловажную роль [1]. Преследуя цель найти дополнительный ферментный индикаторный тест для диагностики острого панкреатита, мы сочли целесообразным изучить один из ключевых ферментов обмена разветвленных аминокислот—их аминотрансферазу. При этом мы исходили из того факта, что

активность аминотрансфераз разветвленных аминокислот (лейцина, изолейцина и валина) в поджелудочной железе значительно выше по сравнению с другими органами [3, 4].

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования активности лейцин-аминотрансферазы в биологических жидкостях организма (сыворотка крови, перитонеальный выпот) и в ткани поджелудочной железы при острых панкреатитах у крыс.

Материал и методы

Опыты поставлены на 70 белых крысах массой 180—220 г. Экспериментальный острый геморрагический (субтотальный) панкреонекроз вызывали путем охлаждения селезеночного сегмента поджелудочной железы хлорэтилом [2]. Отечный панкреатит вызывали путем нарушения оттока панкреатического сока на фоне стимуляции секреторной активности железы пилокарпином [1]. Исследуемый материал—сыворотку крови, перитонеальный выпот (при наличии его) и ткань поджелудочной железы брали у крыс после их декапитации в различные сроки—через 1, 3, 24 часа, 3 и 7 дней после индукции заболевания.

Активность лейцин-аминотрансферазы в биологических жидкостях определяли следующим образом: сыворотку крови или перитонеальный выпот в объеме 0,15 мл инкубировали в течение 1 часа при 37°C с субстратной смесью, содержащей 0,3 мл Л-лейцина (15 мкмоль), 0,15 мл альфа-кетоглутаровой кислоты (2 мкмоль), 0,15 мл пиридоксаль-5-фосфата (0,02 мкг) при pH 7,8; в контрольной пробе взамен лейцина брали 0,3 мл натрий-фосфатного буфера, pH 7,8. Затем во все опытные и контрольные пробы добавляли по 0,5 мл 0,02% раствора 2,4-динитрофенилгидразина, выдерживали 20 минут, затем прибавляли по 5 мл 0,4 N раствора едкого натра и спустя 10 минут колориметрировали при длине волны 500—560 нм. Активность фермента выражали в мкмольях альфа-кетонизокапроновой кислоты, образовавшейся при инкубации 1 мл жидкости в течение 1 часа.

Для определения активности фермента в ткани поджелудочной железы надосадочную жидкость, полученную путем центрифугирования 10% гомогената ткани (в натрий-фосфатном буфере, pH 7,8) при 25000 g, в объеме 0,15 мл инкубировали в течение 1 часа при 37°C с субстратной смесью, содержащей 0,3 мл Л-лейцина (20 мкмоль), 0,15 мл альфа-кетоглутаровой кислоты (15 мкмоль), 0,15 мл пиридоксаль-5-фосфата (0,02 мкг) при pH 7,8; в контрольной пробе взамен лейцина брали 0,3 мл натрий-фосфатного буфера, pH 7,8. После проведения ферментативной реакции во все пробы добавляли по 0,5 мл 0,2% раствора 2,4-динитрофенилгидразина, выдерживали 20 минут, затем прибавляли по 5 мл 0,4 N раствора едкого натра и спустя 10 минут колориметрировали при длине волны 500—560 нм. Перед колориметрированием все пробы разводили 0,4 N раствором едкого натра в 10 раз. Активность фермента выражали в мкмольях альфа-кетонизокапроновой кислоты, образовавшейся при инкубации 1 г ткани в течение 1 часа.

Результаты и обсуждение

Данные по определению активности лейцин-аминотрансферазы в сыворотке крови контрольных (интактных) крыс, а также в сыворотке крови и перитонеальном выпоте у крыс в динамике экспериментального панкреонекроза приведены в табл. 1, откуда видно, что при панкреонекрозе уже в самые ранние сроки—спустя 1—3 часа после воспроизведения заболевания активность фермента в сыворотке крови резко повышается, снижаясь через 3—7 дней по мере стихания острых воспалительно-некротических процессов в железе. Активность фермента в перитонеальном выпоте в первые сутки еще выше и превышает активность

Таблица 1

Активность лейцин-аминотрансферазы (мкмоль альфа-кетонизокапроновой кислоты/мл/час) в сыворотке крови и перитонеальном выпоте у контрольных крыс и в динамике субтотального панкреонекроза ($M \pm m$)

Исследуемый образец	Контрольная группа	Сроки наблюдений				
		1 час	3 часа	24 часа	3 дня	7 дней
Сыворотка крови	0,101 \pm 0,017 (не выявлялась в 4 случаях)	0,422 \pm 0,041	0,696 \pm 0,038	0,207 \pm 0,012	0,085 \pm 0,002	0,105 \pm 0,028
Перитонеальный выпот	—	1,134 \pm 0,012	1,103 \pm 0,107	0,251 \pm 0,030	жидкость не выявлялась	

Примечание. Для каждого срока наблюдения число животных равно 10, в контроле—15.

его в крови в 2—3 раза. Нарастание активности фермента в крови и появление в перитонеальном выпоте в ранние сроки острого геморрагического панкреонекроза происходит вследствие выброса фермента из очага панкреонекроза как результат цитолиза и нарушения проницаемости мембранных структур клеток, приводящих к выходу внутриклеточных (цитоплазматических) ферментов в кровь и брюшную полость. Об этом свидетельствует наблюдаемое нами резкое снижение активности данного фермента в поврежденном сегменте поджелудочной железы в течение первых 24 часов заболевания, о чем говорят данные, приведенные в табл. 2.

Таблица 2

Активность лейцин-аминотрансферазы (мкмоль альфа-кетонизокапроновой кислоты/г ткани/час) в поджелудочной железе у контрольных крыс и в динамике экспериментального панкреонекроза ($M \pm m$)

Контрольная группа (n=9)	Активность фермента после индукции заб.	
	через 3 часа (n=9)	через 24 часа (n=13)
102,9 \pm 3,3	20,5 \pm 1,7	6,62 \pm 1,8 (в 6 случаях от 0 до 0,87)

Сравнительные данные о характере изменения активности лейцин-аминотрансферазы при панкреонекрозе и отечном панкреатите, представленные на рисунке, показывают, что при отечном панкреатите, при котором отсутствует компонент деструкции ткани, активность фермента в крови в отличие от панкреонекроза не меняется, а в поджелудочной железе снижается незначительно.

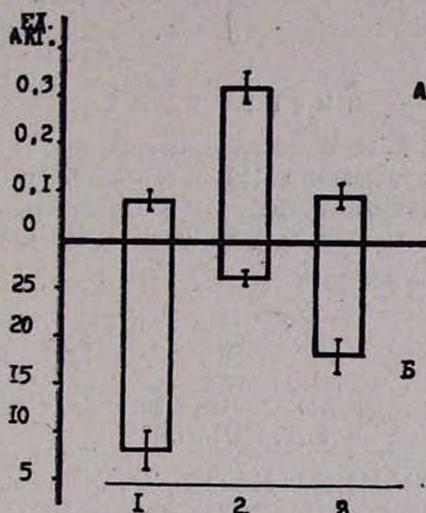


Рис. Активность лейцин-аминотрансферазы в ткани поджелудочной железы и в сыворотке крови у крыс в норме и через 24 часа после индукции различных форм острого панкреатита: 1—норма, 2—панкреонекроз, 3—отечный панкреатит; А—в сыворотке крови, Б—в ткани поджелудочной железы.

На основании полученного материала данный весьма специфический и в то же время доступный тест—определение активности лейцин-аминотрансферазы в сыворотке крови и перитонеальном выпоте—предлагается для ранней диагностики острого панкреатита и дифференциации острого геморрагического панкреонекроза от отечного панкреатита.

ЦНИЛ Ереванского ИУВа

Поступила 23/VII 1985 г.

Ջ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Պ. Ս. ՄԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Ի. Լ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Է. Չ. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ,
Ն. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ր. Ա. ՅՈՐԴԱՆՅԱՆ

ԼԵՅՅԻՆ-ԱՄԻՆՈՒՏՐԱՆՍԲԵՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտության նպատակն է գտնել լրացուցիչ տեստ, որի հիման վրա հնարավոր լինի հիվանդության վաղ շրջանում սուր պանկրեատիտի տարբերակները՝ հեմոագիկ պանկրեոնեկրոզը և այտուցային պանկրեատիտը միմյանցից տարբերակել: Այդ նպատակով առաջարկվում է արյան շիճուկում և որովայնային հեղուկում որոշել լեյցին-ամինոտրանսֆերազի ակտիվությունը: Այդ մասին են վկայում բերված փորձարարական տվյալները, որ ստացվել են առ-

ACTIVITY OF LEUCINE AMINOTRANSFERASE IN ACUTE PANCREATITIS

On the base of the experimental data, the leucine aminotransferase activity determination in the blood serum and peritoneal exudate is suggested for the differentiation of hemorrhagic pancreonecrosis from edematous pancreatitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. М., 1983, с. 131.
2. Симаворян П. С. Труды Ереванского ГИДУВ, вып. 5, 1972, с. 66.
3. Goto M., Shinno H., Ichihara A. Gann. Jap. J. Cancer Res., 1977, 68, 5, 663.
4. Ichihara A., Noda C., Goto M. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1975, 67, 1313

УДК 619:615.782:616:001.36

Т. А. ГЮЛЬБАЯЗЯН, М. Л. ОВСЕПЯН, В. С. ПЕТРОСЯН,
Р. Г. КАМАЛЯН

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ФАЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Показано, что этаноламин оказывает протекторное действие на организм экспериментальных животных в торпидной фазе травматического шока. Препарат улучшает показатели ЭКГ, дыхания и артериального давления после наступления терминальной фазы шока, значительно продлевая жизнь животных.

В патогенезе шока, в том числе травматического, важнейшую роль играют нейроэндокринная и сердечно-сосудистая системы. Если, подобно Selye [15], рассматривать шок как необратимый стресс, можно предположить благотворное влияние противострессорных факторов на его динамику.

Известно, что шок сопровождается резкой симпатической активацией, смягчение которой с помощью α - и β -блокаторов способствует выходу из шокового состояния. В комплексной терапии шока имеет значение также применение анаболиков и восстанавливающих агентов—веществ, поддерживающих тонус сердечно-сосудистой системы. Одним из эндогенных соединений, удовлетворяющих этим требованиям, является этаноламин, простейший аминоспирт, широко представленный в живых организмах [4, 5, 7, 14].

Показано, что при введении 1—10 мг этаноламина собакам происходит усиление коронарного кровообращения [14]. В ряде исследований установлены кардиотонические и антиаритмические эффекты этого соединения [4, 5, 9], его участие в обмене катехоламинов [2, 6, 8], ацетилхолина [10, 12] и, наконец, его смягчающее влияние на реакцию коры надпочечников в постоперационный период [3]. Кроме того, известны антианафилактические и противовоспалительные свойства как са-