մանակ: Մշակված են մեթոդներ, ինչպես լիարժեք ակրոհեմոստազի, այնպես էլ էթիկոնոկոպի և ինֆեկցիայի կանխարգելման նպատակով: Վերահիշյալ մեթոդները նպաստել են հետվիրահատական բարդությունների նվազեցմանը որի հիման վրա առաջարկվում է «Դիպլեն»-ը կիրառել կլինիկայում:

V. T. APOYAN, O. Kh. BATIKIAN, N. Ts. KAMALIAN

„DIPIEN“ POLYMER FILM IN PROPHYLAXIS OF COMPLICATIONS IN OPERATIONS ON THE LUNGS

The studies for the application of the polymer film „Diplen“ have been carried out. The satisfactory results of the experiments allow to use the film in operations on the lungs for arohemostasis and limitation of the intervention zone in hydatidectomy and opening of the purulent foci in the lung.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров П. В. М., ||1982, с. 10.
2. Богуш Л. К., Исаев Д. С., Садовский Б. Ф. и др. Тез. докл. II съезда фтизиатров Казахской ССР. Алма-Ата, 1982, с. 239.
3. Давыдов А. Б., Белых С. И., Сорокина Н. В. и др. В сб.: Синтетические полимеры в аппаратах—искусственных органах и в восстановительной хирургии, М., 1980, с. 31.
4. Колесников И. С., Литкин М. И., Щерба Б. В. и др. Военно-мед. журн., 1981, 6, с. 28.
5. Полоус Ю. М., Сардак В. Г., Белых С. И. Грудн. хир., 1986, 5, с. 48.
6. Thetter O. and Zucero-Gimener A. Thorac, Cardiovasc. Surg., 1981, 24, 5, 290.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

УДК 616.379.577:16.1.3+577.15

Д. М. ГЕВОРКЯН, Л. В. МХИТАРЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Профилактика основных неинфекционных заболеваний, в частности, диабета, в патогенезе которого стрессорные повреждения играют бесспорную роль, остается открытой проблемой современной медицины. Известно, что стрессорные ситуации, вызывающие многократное увеличение концентрации природных активаторов перекисного окисления липидов (ПОЛ)—прооксидантов, катехоламинов, предъявляют заведомо повышенные требования к антиоксидантным системам, которые в тяжелых ситуациях оказываются чрезмерными, и вследствие недостаточной мощности антиоксидантных систем возникает активация ПОЛ, приводящая к тканевым повреждениям с явлениями ферментемии [4]. Установлено, что именно через активацию ПОЛ реализуется роль стресс-синдрома в этиологии сахарного диабета [2, 3, 5]. Полученные данные свидетельствуют о том, что цепь: стресс—активация ПОЛ—повреждение составляет важное звено в патогенезе основных заболеваний, ограничивающих длительность жизни человека.

В настоящей работе показана взаимосвязь изменений некоторых сторон липидного обмена, активности органоспецифических ферментов, а также ферментов антирадикальной защиты в плазме крови больных диабетом животных в плане выявления возможности корригирования их α -токоферолом (α -Т).

Аллоксановый диабет (АД) моделировали введением крысам-самцам массой 150—200 г аллоксана (Sigma, США) в дозе 15 мг/100 г массы животного после 18-часового голодания. Показателем развития диабета считали дву- и трехкратное повышение уровня глюкозы в крови, определяемой ортотолуидиновым методом. α -Т в дозе 1 мг/кг массы животного вводили внутривентриально за 18 часов до введения аллоксана. Определение диеновых конъюгатов проводили по Плацеру [1], фоновых перекисей—по Yoshioke et al. [12], общих липидов—по Knight et al. [9], триглицеридов—по Foster, Dunn [8], супероксиддисмутазы (СОД)—по Morimitsu et al. [10], общего холестерина /ОХ/ и его фракций (СХ) и (ЭХ)—по методу Н. А. Сентебовой [6], активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ)—по Glock, McLean [7], лактатдегидрогеназы (ЛДГ)—по Wroblewsky, La Due [11].

В плазме аллоксандиабетических крыс нами обнаружено статистически достоверное повышение уровня ПОЛ, о котором судили по повышению уровня фоновых перекисей (240%) и диеновых конъюгатов (77,8%). Одновременно падение активности СОД на 60% одного из основных ферментов антирадикальной защиты клетки, свидетельствует об имеющей место при АД спонтанной дисмутации с образованием синглетного кислорода, который, легко реагируя с ненасыщенными жирными кислотами, вызывает образование гидроперекисей, приводя в итоге к усилению процессов ПОЛ. Несколько понижен уровень α -Т (15,3%). Повышение в крови уровня общих липидов (45%) мы склонны объяснить повышением уровня ОХ, в особенности СХ (80%). Понижение триглицеридов (32%), с одной стороны, свидетельствует об усилении липолиза, с другой—об ингибировании β -окисления жирных кислот в условиях гипергликемии.

Одним из надежных критериев повреждения клеточных мембран является ферментемия. Нами обнаружено у крыс с АД на 7-е сутки болезни повышение активности ЛДГ на 41,6%, Г-6-ФДГ—на 91,5%, что согласуется с ранее обнаруженным повышением уровня ПОЛ, дефицитом α -Т, угнетением активности ЛДГ, Г-6-ФДГ, ферментов антирадикальной защиты клетки в органах на ранних стадиях болезни [2, 4].

Полученные сдвиги в плазме крови при АД свидетельствуют о серьезных нарушениях в липидном бислое клеточных мембран, что может быть связано с недостаточностью антиоксидантной системы, которую мы попытались корригировать введением мощного эндогенного антиоксиданта α -Т. Оказалось, что введение α -Т вызывает значительное подавление ПОЛ, активацию СОД (30, 2%), нормализацию уровня α -Т, упорядочение активности ЛДГ, Г-6-ФДГ, а также—ОХ, СХ и ЭХ, общих липидов и триглицеридов в плазме крови. Вследствие нормализа-

ции рецепции мембран под влиянием α -Т, о чем свидетельствуют вышеуказанные сдвиги, улучшается утилизация глюкозы в крови, уровень которой приближается к контрольным показателям.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 20/VI 1987 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Ю. А., Арчаков И. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г. и др. Биол. ж. Армении, 1983, 4, с. 270.
3. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Адоңц К. Г. и др. Вопр. мед. химии, 1982, 28, 5, с. 56.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1985, с. 240.
5. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М. и др. Биол. ж. Армении, 1985, 9, с. 804.
6. Сенгелова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
7. Glock G. E., McLean P. Biochem. J., 1960, 39, 140.
8. Foster L. B., Dunn R. C. Clin. Chem., 1973, 19, 338.
9. Knight J. A., Anderson S., Rawle J. M. Clin. Chem., 1972, 18, 199.
10. Morimitsu Nishikami N., Appaji Rao, Kunio Yagi Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.
11. Wroblewsky F., La Due J. S. Proc. Soc. Exp. Biol., 1965, 9, 210.
12. Yoshioke T., Kawada K., Shimada T. et. al. Amer. J. Obstet. Gynec., 1979, 135, 372.

Р Е Ф Е Р А Т Ы

УДК 616.153.962.4+616—056

Н. Я. ЛАГУТИНА, Г. Г. АГАДЖА҆НЯН

НЕКОТОРЫЕ КОМПОНЕНТЫ ФИБРИНОГЕНОВОГО ПУЛА У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последнее время большое значение придается теории регуляции агрегатного состояния крови (система РАСК). Как при любой другой патологии, так и при периодической болезни (ПБ) эта система претерпевает определенные изменения, отражением которых являются изменения в структуре фибриногенового пула. Нами был обследован 51 больной с неосложненной формой ПБ с различными вариантами болезни. Больные обследовались во время приступа и в период ремиссии. Приступным периодом мы считали 6 суток от его начала, но при этом делили его на 2 фазы; фазу острых изменений (первые 3 суток от начала болевого синдрома) и фазу остаточных метаболических изменений (последующие 3 суток от начала). Для оценки фибриногенового пула изучали содержание фибриногена, F—R-антигена, суммарное количество поздних продуктов деградации фибриногена (ПДФ)—фрагменты Y, D, E, растворимых комплексов мономерного фибрина (РКМФ). Исследованиями установлено, что при ПБ, особенно во время приступа,