

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. Сенгебова 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. АГАДЖА҆Н҆ЯН

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,

отмечается повышение уровня фибриногена, F—R-антигена, ПДФ, РКМФ в крови, то есть происходит изменение фибриногенового пула: наряду с повышенным синтезом фибриногена нарастает фибринемия и фибринолиз (фибринолиз).

Полученные данные могут помочь в раскрытии отдельных звеньев патогенеза как самой периодической болезни, так и ее приступов и в организации патогенетической терапии.

6 с., библиогр. 10 назв.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-14250 от 29/IX 1987 г.

Поступила 10/V 1987 г.

УДК 616.153.962.4+616—056

Г. Г. АГАДЖАНЯН, Р. П. АГАРОНЯН

СОСТОЯНИЕ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Целью работы явилось изучение состояния ферментативного и неферментативного фибринолиза у больных неосложненной формой периодической болезни в зависимости от периода болезни. Всего было обследовано 29 больных (21 мужчина и 8 женщин) в возрасте от 16 до 63 лет. У 14 больных был абдоминальный вариант болезни, у 6—торакальный, у 9—смешанный. Обследованные больные были разделены на 3 группы: 1) обследованные в стадии ремиссии, 2) в первые трое суток от начала приступа, 3) в последующие трое суток.

Исследованиями установлено, что во все периоды неосложненной формы периодической болезни имеется депрессия ферментативного фибринолиза и компенсаторная активация неферментативного, причем выраженность этих явлений имеет тенденцию к возрастанию во время приступа. Активация неферментативного фибринолиза обусловлена депрессией ферментативного, а во время приступа также наличием тромбинемии.

Полученные данные могут помочь в организации патогенетического лечения периодической болезни в плане коррекции нарушений фибринолиза.

6 с. библиогр. 9 назв.

Кафедра внутренних болезней № 1 Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован ВНИИМИ за № Д-14248 от 29/IX 1987 г.

Поступила 3/I 1987 г.