

combinations with fluoride varnish has been investigated at children.

The high effectivity of the laser prophylaxis of caries is found out, used alone as well as in combinations with fluoride prophylactic substances.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е. В., Феофанова К. Ф. Стоматол., 1969, 5, с. 9.
2. Боровский Е. В., Леус П. А. Кариес зубов. М., 1976.
3. Десятниченко К. С. Стоматол., 1976, 6, с. 11.
4. Девятков М. Д., Зубкова С. М. и др. Успехи совр. биол., 1987, 103, 1, с. 31.
5. Корытный Д. А. Стоматол., 1978, 4, с. 21.
6. Калесник А. Г., Дурдзиянов М. К. и др. Стоматол., 1978, 6, с. 5.
7. Леонтьев В. К. Стоматол., 1977, 2, с. 89.
8. Леонтьев В. К., Слимбаха В. А. Стоматол., 1981, 5, с. 23.
9. Ломницкий М. Я., Баяшевский Э. В. Стоматол., 1982, 5, с. 31.
10. Максимовская Л. Н., Шорман Л. Н. Стоматол., 1980, 3, с. 60.
11. Никитина Т. В., Лозутина Н. Я. и др. Стоматол., 1977, 4, с. 79.
12. Прохончуков А. А. Стоматол., 1980, 4, с. 80.
13. Прохончуков А. А., Жижина Н. А. Лазеры в стоматологии. М., 1986.
14. Прохончуков А. А. Стоматол., 1978, 6, с. 89.
15. Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. М., 1982.
16. Служаев И. Ф., Пак А. Н. В кн.: Механизмы адаптации организма к низкой температуре, гипоксии и др. факторам внешней среды. М., 1980, с. 86.
17. Burt B. A., Eklund S. A. J. dent. Res., 1986, 65, 11, 1322.
18. Künzel W., Partzsch P. Zahn., Mund., Kieferheilk., 1986, 74, 5, 443.
19. Myers T. D., Myers W. D. J. Prosthet. Dent., 1985, 53, 6, 776.
20. Spander S., Toscano L., Bertolotti M. Dent. Cadmos, 1986, 54, 15, 39.

УДК 617—001.17:615.849

А. Г. ШАГОЯН, А. С. ХАЧКАВАНКЦЯН, М. Г. АМАДЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ И ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ

Изучена динамика образования перекисей липидов (ПОЛ) после облучения и ожоговой травмы. Установлено, что при данных патологических состояниях в плазме крови, эритроцитарных мембранах, в гомогенатах печени и селезенки активизируется уровень фонового (исходного), а также индуцированного НАДФН и аскорбат-зависимого ПОЛ. Указанные сдвиги по сравнению с облучением более выражены при ожоговой травме. Установлена фазность и органная зависимость изменения ПОЛ—наиболее поражаемым органом является селезенка.

Под воздействием ионизирующего облучения и ожоговой травмы происходит активация процесса свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах и различных тканях поражаемого организма. При повышении интенсивности ПОЛ происходит усиленный расход антиоксидантов и снижается антиоксидательная активность липидов [1—7]. Известно, что избыточное накопление продуктов окисления липидов в организме сопровождается структурными изменениями биомембран, вследствие чего возникают патологические сдвиги в организме [6].

Изучение процесса ПОЛ в различных органах-тканях при облучении и ожоговой травме имеет важное значение для подбора антиок-

сидантов при патогенетически обоснованной терапии указанных заболеваний.

В задачу настоящего исследования входило изучение динамики ПОЛ (фонового, ферментативного и неферментативного) в различных органах-тканях организма в ранние сроки развития лучевой и ожоговой болезни.

Материал и методы

Опыты проведены на 155 белых беспородных половозрелых крысах обоего пола массой 180—200 г, содержащихся на обычном пищевом рационе вивария. Эксперименты проводились в трех сериях: 1—контроль, 2—облучение, 3—термический ожог. Крысы забивались декапитацией через 1, 4 часа и на 1, 3, 5, 7, 9-е сутки после нанесения травмы.

Животные подвергались общему однократному равномерному рентгенооблучению в дозе 5,25 Гр (ЛД 50/30) на аппарате РУМ-17 при следующих условиях: напряжение—200 кВ, сила тока—10 мА, фильтры—0,5 мм Си и 1,0 мм Аl, мощность дозы 0,26 Гр/мин, кожно-фокусное расстояние 60 см. Термический ожог III-б степени (15% поверхности тела) вызывался аппликацией медной пластинки (присоединенной к термопаяльнику) на предварительно эпилированную кожу спины.

Мембраны эритроцитов крови выделяли по методу Limber [14]. Содержание фоновых липидных перекисей (ФЛП) определяли по методу Joshioka T. et all [13], уровень индуцированного ферментативного НАДФН-зависимого (НЗП) и неферментативного аскорбат-зависимого ПОЛ (АЗП)—спектрофотометрически [6]. Принцип этих методов основан на выявлении одного из конечных продуктов—малонового диальдегида, который с 2-тиобарбитуровой кислотой образует окрашенный комплекс.

Результаты и обсуждение

Как видно из рис. 1 а, при облучении фоновый уровень ПОЛ в плазме крови возрастает в одинаковой степени через 4 часа и 7 суток после воздействия (на 77,3% по сравнению с контролем). В печени уровень фонового ПОЛ, повышаясь через 1 час после облучения (на 44,8%) и достигнув максимальных значений через 4 часа (на 170,0%), в дальнейшем носит фазовый характер. В селезенке уровень фонового ПОЛ через 4 часа повышается (на 68,3%), затем следует относительное снижение.

В эритроцитарных мембранах при облучении уровень индуцированного НЗП возрастает через сутки (на 49,0%), затем отмечаются фазовые сдвиги (рис. 1 б). Индуцированный АЗП интенсивно возрастает через 4 часа после облучения (на 79,5%) и держится на высоких значениях до 9-х суток (рис. 1 в). В печени уровень НЗП достоверно увеличивается через 4 часа, на 1, 3 и 9-е сутки. Повышение уровня АЗП в печени носит менее выраженный характер. Изменение уровня индуцированного НЗП в селезенке характеризуется двумя пи-

ками—через 4 часа (на 176,0%) и на 9-е сутки после облучения (на 90,3%). Наиболее высокое значение индуцированного АЗП в селезенке отмечается на 9-е сутки исследования (на 205,0%).

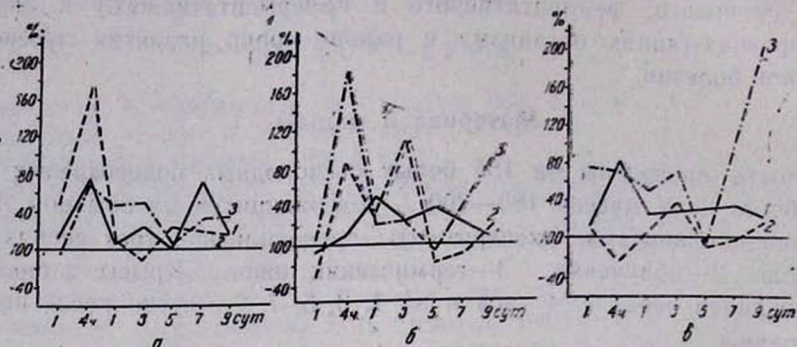


Рис. 1. Содержание гидроперекисей, липидов в различных тканях крыс при облучении. По оси абсцисс—время, по оси ординат—прирост концентрации ПОЛ (контроль—100%).

Условные обозначения: 1—плазма крови и эритроцитарные мембраны, 2—печень, 3—селезенка. а—уровень фонового ПОЛ, б—НЗП, в—АЗП

При термическом ожоге (рис. 2 а) наиболее высокие величины фонового ПОЛ в плазме крови наблюдаются через 1 час после нанесения травмы (на 83,1%) и на 9-е сутки (на 210,0%). В печени фоновый уровень ПОЛ в наибольшей степени возрастает через 4 часа (на 210,0%) и на 9-е сутки (на 54,3%). В селезенке наиболее выраженное увеличение фонового ПОЛ наблюдается на 3 и 9-е сутки (на 115,7 и 70,2%).

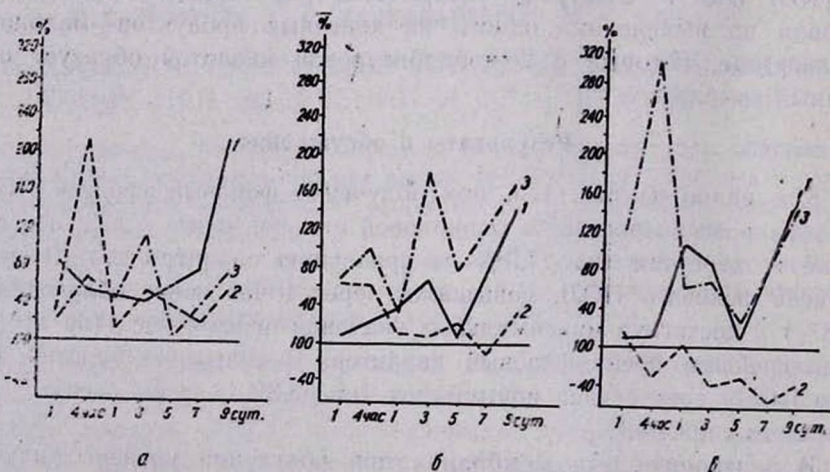


Рис. 2. Содержание гидроперекисей липидов в различных тканях крыс при термическом ожоге. Обозначения, как на рис. 1.

В эритроцитарных мембранах повышение уровня индуцированного НЗП (рис. 2б) характеризуется двумя пиками—на 3 и 9-е сутки. Сдвиги АЗП при этом имеют сходный характер (рис. 2в). Наиболее выраженные сдвиги в уровне индуцированного НЗП в пе-

чени отмечаются через 1 и 4 часа после нанесения ожоговой травмы (на 64,8 и 61,4% соответственно), затем они приобретают менее выраженный фазовый характер. Повышение уровня АЗП в печени ограничивается только первыми часами исследования. В селезенке под действием термического ожога повышение уровней индуцированного НЗП и АЗП начинается с первых часов исследования и держится на высоком уровне до 9-х суток (соответственно на 173,6 и 151,0%).

Таким образом, наиболее поражаемым процессом ПОЛ органом при облучении и термическом ожоге является селезенка. Более информативные и выраженные сдвиги наблюдаются в уровне индуцированного НЗП и АЗП. ПОЛ при термическом ожоге повышается в большей степени по сравнению с облучением. Можно предположить, что деструкция тканей селезенки при этих патологических состояниях является следствием повышения липидной пероксидации в этом органе. Усиление ПОЛ в эритроцитарных мембранах может привести к нарушению структурной целостности и проницаемости биомембран и тем самым способствовать развитию гипоксии тканей.

Полученные результаты согласуются с данными литературы: уровень ПОЛ при облучении повышается в печени, а при термическом ожоге—в эритроцитарных мембранах и печени [8—12].

Анализ приведенных данных свидетельствует о том, что липидные перекиси играют важную роль в патогенезе облучения и термического ожога. Ранние сдвиги при облучении, по-видимому, связаны с прямым действием радиации, при ожоге—стрессовыми факторами. Более поздние нарушения обусловлены опосредованным влиянием экстремальных факторов, приводящих к глубоким нарушениям обменных процессов.

НИИ медицинской радиологии
МЗ АрмССР

Поступила 9/II 1988 г.

Ա. Գ. ՇԱՀՈՅԱՆ, Հ. Ս. ԽԱՉԱՎԱՆՔՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՄԱԴՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԵՎ ՋԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել են լիպիդային գերօքսիդացման համեմատական փոփոխությունները սպիտակ առնետների տարբեր օրգան-հյուսվածքներում ճառագայթման և ջերմային այրվածքի ժամանակ:

Պարզվել է, որ սույն հիվանդագին միճակներում տեղի է ունենում լիպիդային գերօքսիդացման (հլալիտային, ֆերմենտատիվ և ոչ ֆերմենտատիվ) ակտիվության բարձրացում արյան պլազմայում, էրիթրոցիտների թաղանթներում, լյարդում և փայծաղում:

Նշված փոփոխությունները ավելի ակնառու են ջերմային այրվածքի ժամանակ: Փայծաղում նշված երևույթները ունեն ավելի արտահայտված բնույթ:

A. G. SHAHOYAN, H. S. KHACHKAVANKTSIAN, M. G. AMADYAN
LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN DIFFERENT TISSUES AT
IRRADIATIONS AND BURN TRAUMAS

The dynamics of lipids peroxide oxidation development is studied after the irradiation and burn traumas. It is established that at such pathologic conditions in the blood plasma, erythrocytic membranes, liver and spleen hemogenates the level of initial as well as induced NADPH and ascorbat-dependent LPO is activated. These shifts are more expressed at the burn traumas, if compared with the irradiation. The phase and organic dependence exists in the change of LPO. The most affected organ is the spleen.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Лечение ожогов различной тяжести препаратами витамина Е. Ереван, 1978.
2. Агаджанов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, т. 24, 6, с. 522.
3. Барабой В. А., Чеботарев Е. Е. Радиобиол., 1986, 26, 5, с. 591.
4. Белокопский И., Русев Г. Биофизика, 1959, 4, 3, с. 204.
5. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
6. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
7. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М., 1975.
8. Мальц В. Биофизика, 1960, 5, 5, с. 546.
9. Микаелян Э. М., Шалдjian А. Л., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 24, 2, с. 123.
10. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 20, 1, с. 36.
11. Попов Г. А., Конев В. В., Тарасова Е. И. В кн.: Радиация и организм. Обнинск, 1982, с. 37.
12. Тарусов Б. Н. В кн.: Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957, с. 3.
13. Joshioka T., Kawada K., Shimada T., Mori M. Amer. J. Obstet. and Gynecol. 1979, 3, 372.
14. Limber G. K., Davis R. F., Bakerman S. Blood, 1970, 36, 111.

УДК 616.216:615.3

Е. Г. ХОРОШКЕВИЧ, О. В. СГИБНЕВА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПРИДАТОЧНЫХ
ПАЗУХАХ НОСА ПРИ ВВЕДЕНИИ В НИХ АНТИСЕПТИЧЕСКОЙ
ЖЕЛАТИНОВОЙ ГУБКИ С КАНАМИЦИНОМ

В эксперименте на собаках исследовали макро- и микроскопические изменения придаточных пазух носа в различные сроки после введения в них антисептической желатиновой губки с канамицином. Проведенное морфологическое исследование позволяет рекомендовать антисептическую желатиновую губку с канамицином для лечения синуситов.

Изучением состояния костных стенок и слизистой оболочки придаточных пазух носа после хирургического вмешательства по поводу