

lpramin and reserpin reduces the expense of anaesthetics and postoperative complications. The patient's psychic state and dynamics of its correction are determined by personal MMPI test.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. М., 1976. 2. Ковалёв В. В. Психические нарушения при пороках сердца. М., 1974. 3. Менделевич В. Д. В кн.: Депрессия в амбулаторной и общесоматической практике. М., 1984, с. 154. 4. Huapaya L., Ananth J. Psychiat. J. of Univers. of Ottawa, 1980, 5, 1, 58. 5. Kielholz P., Poldinger W., Adams C. Marked depression. Deutcher Arzte. Verlag Köln-Lövenich, 1982. 6. Radl T. Koronarní nemoc z hlediska neurofiziologie a psychologie. Pract. Lek., Praha, 1983, 63, 8.

УДК 616.342—002.44

С. Г. Папазян, А. Б. Асатрян, Э. Г. Григорян, Д. С. Малерян, Н. Р. Погосян

ВЛИЯНИЕ ФОНОФЕРЕЗА α -ТОКОФЕРОЛА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ, АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ КРОВИ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Молекулярные механизмы повреждения биологических мембран при патологических процессах остаются недостаточно выясненными. В настоящее время известно, что реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) играют ведущую роль в модификации структуры и функции биологических мембран как в процессах нормальной жизнедеятельности, так и в патологии [2].

Исходя из того, что развитие язвенного процесса сопряжено с деструкцией тканей и, в частности, с нарушением структуры клеточных мембран, сопровождающимся активацией процессов ПОЛ [3, 5], особое значение приобретает поиск и использование ингибиторов свободнорадикальных реакций в биомембранах.

С этой целью нами использовался α -токоферол (α -ТФ), обладающий сильно выраженным антиоксидантным и мембранопротекторным действием [8]. Учитывая побочные реакции α -ТФ при пероральном и парентеральном введении, проявляющиеся в виде тошноты, рвоты, аллергических реакций, инфильтратов [6], нами была разработана методика антиоксидантной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки путем фонофореза α -ТФ.

Клиническому испытанию предшествовала серия физико-химических опытов, которые позволили заключить, что фармакологическая активность α -ТФ в ультразвуковом (УЗ) поле сохраняется при УЗ-колебаниях в пределах 0,2—0,6 Вт/см² с максимальным антиоксидантным эффектом при 0,6 Вт/см². Полученные результаты позволили перейти к испытанию данной методики в клинике.

Под наблюдением находились 40 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе затухающего обострения (мужчин—34, женщин—6 в возрасте 26—60 лет). У 12 из них имелись сопутствующие заболевания: панкреатит, ИБС, выраженный вегетоневроз.

Фонофорез α -ТФ назначали на область эпигастрия последовательно паравертебрально двумя рефлексогенными полями на уровне D₈—D₁₂. Использовали 10% масляный раствор α -токоферола (0,1 г α -ТФ смешивали с 4,0 г ланолиновой мази).

Воздействие УЗ проводилось в непрерывном режиме подвижной методикой. Эпигастральная область озвучивалась мощностью 0,4—0,6 Вт/см² в течение 10 минут, паравертебральные поля—0,2 Вт/см² по 2—4 минуты. На курс лечения (23—24 дня) назначалось 15 процедур. Перед процедурой больные принимали стакан теплой воды (36—37°C) для оттеснения газового пузыря желудка.

У больных определяли следующие показатели: содержание липидных перекисей во взвеси эритроцитов по выходу малонового диальдегида [1], перекисная резистентность эритроцитов (ПРЭ) [1], активность супероксиддисмутазы (СОД) [10] и каталазы [7], содержание α -ТФ [9], РО₂ и гемоглобин (Hb) оксиметрически. Проводилась также гастродуоденальная рН-метрия, гастродуоденоскопия с морфологическим исследованием биопсийного материала желудка и двенадцатиперстной кишки.

Динамика содержания перекисей липидов и антиоксидантная система крови у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки под влиянием фонофореза α -токоферола

Исследуемые показатели	Здоровые лица	Больные (n=40)			
		до лечения	P ₁	после лечения	P ₂
ПОЛ, мкмоль/мл эр.	102±0,4	323,7±7,39	<0,001	259,2±9,46	<0,001
ПРЭ, %	12,4±0,93	36,6±1,25	<0,001	25,6±0,76	<0,001
Каталаза, ед.	12,8±0,93	15,63±0,78	>0,05	15,51±0,68	>0,05
СОД, ед/мл кр.	270,0±11,4	500,7±18,8	<0,01	352,4±13,0	<0,001
α -ТФ, мг %	0,20±0,03	0,372±0,001	<0,001	0,54±0,02	<0,001
Hb, мг %	8,07±0,31	5,01±0,3	<0,001	6,3±0,31	>0,05
РО ₂ , %	84,0±1,2	85,6±1,3	<0,001	82,7±1,54	>0,05

Анализ результатов обследования больных до лечения выявил трехкратное повышение содержания липидных перекисей, сопровождающееся аналогичным снижением резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу (таблица). Содержание α -ТФ в плазме крови значительно снижено. Особых сдвигов в активности каталазы не обнаружено. Однако отмечается значительная активация антиоксиданта ферментативной защиты—СОД. Содержание Hb снижено, тогда как показатели РО₂ оказались выше нормальных пределов.

Таким образом, выявленная значительная активация процессов перекисидации липидов, снижение резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу свидетельствуют о том, что язвенный процесс со-

проводится нарушением проницаемости и деструкцией мембран эритроцитов. Этому способствует и значительный дефицит α -ТФ—стабилизатора клеточных мембран [8]. Повышение активности СОД, очевидно, связано с активацией ПОЛ и снижением содержания не менее активного биологического тушителя— α -ТФ. Нарушение структурной целостности мембран способствует максимальному насыщению клетки кислородом. Уменьшение содержания Нв, являющегося активным ингибитором всех возбужденных электронных состояний кислорода, приводит к еще большему насыщению клетки активными формами кислорода. Клиническая характеристика заболевания до лечения была типичной для язвенной болезни.

Анализ результатов наших исследований после лечения выявил снижение содержания липидных перекисей на 20% от исходного уровня и повышение ПРЭ на 30,1%. Особых изменений в активности каталазы не выявлено, что указывает на ее незначительную роль в антиоксидантной защите [4]. Важно отметить повышение содержания α -ТФ на 45,9% от исходного уровня, не достигающего, однако, нормальных пределов. Активность СОД заметно падает. Содержание общего Нв повышается на 16,4%, PO_2 —нормализуется. Увеличение содержания α -ТФ способствует более реальному участию последнего в синтезе биологически активных соединений, в частности, гемопротеинов. Снижение активности СОД следует связать с повышением содержания α -ТФ и снятием необходимости в активации ферментативной защитной системы эритроцитов.

Под влиянием лечения в клинической картине отмечен положительный сдвиг, особенно в отношении болевого синдрома. Пальпаторная болезненность в пилорoduоденальной области после курса фонофореза α -ТФ отмечалась в 19% случаев, но интенсивность проявлялась слабее. Аналогичные изменения претерпевает и слабopоложительный синдром Менделя.

По данным гастродуоденальной рН-метрии отмечены положительные сдвиги в кислотообразующей и кислотонейтрализующей функциях желудка с ослаблением агрессивных свойств желудочного содержимого и повышением защитных свойств слизистой оболочки по показателям антрального отдела желудка. Язва зарубцевалась и значительно уменьшилась в размерах в 78,8% и сохранилась без перемен в 21,2% случаев. По данным морфологических исследований биопсийного материала при обзорном гистологическом исследовании в 65% случаев отмечено заметное уменьшение воспалительных явлений в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Больные выписались со значительным улучшением и улучшением в 80,5% случаев.

Таким образом, положительная динамика биохимических, клинико-лабораторных и инструментальных показателей под влиянием фонофореза α -ТФ свидетельствует об эффективности данного метода в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазе затухающего обострения.

Ս. Գ. Փափազյան, Ա. Բ. Ասատրյան, Է. Գ. Գրիգորյան, Դ. Ս. Մալբեյան, Ն. Ռ. Պաղասյան

α -ՏՈԿՈՖԵՐՈԼԻ ՖՈՆՈՖՈՐԵՋԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ, ԱՐՅԱՆ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԵՎ ԳԱՍՏՐՈԴՈՒՈԳՆԱԿ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՈՆԱԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ ՏԱՄՆԵՐԿՈՒՄԱՆՑԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է α -տոկոֆերոլի ազդեցությունը ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղու խոցով հիվանդների լիպիդների գերօքսիդացման, արյան հակաօքսիդանտային համակարգի և դաստրոդուոդենալ համակարգի ձևաբանաֆունկցիոնալ ցուցանիշների վրա:

Հետազոտության արդյունքները վկայում են լիպիդների գերօքսիդացման զգալի անկման մասին, որը կապված է հավանաբար արյան հակաօքսիդանտային պաշտպանողական ակտիվացման հետ:

Կլինիկալարորատոր և գործիքային հետազոտություններից ստացված տվյալները նույնպես վկայում են զրական որոշակի տեղաշարժերի մասին:

S. G. Papazian, A. B. Assatryan, E. G. Grigorian, D. S. Malerian,
N. R. Poghosian

The Effect of α -Tocopherol Phonophoresis on Lipid Peroxide Oxidation, Blood Antioxidant System and Functional and Morphologic Indices of the Gastroduodenal System at Ulcerous Disease

The article is devoted to the study of the influence of phonophoresis of preparations of antioxidant nature, particularly α -tocopherol on ulcerous disease. The data obtained testify to the significant decrease of lipid peroxide oxidation in erythrocytes, which is connected with activation of the antioxidant protection of the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенисовиц В. И., Идельсон Л. И. Вopr. мед. химии, 1973, 6, с. 596.
2. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощанов А. И., Молочникова Е. М., Хохлов А. П. В кн.: Биoантиокислители в регуляции в норме и патологии. М., 1982, с. 74.
3. Ваништейн С. Г., Зверихановский Ф. А., Гривенко Г. П. Тер. архив, 1984, VI, 2, с. 26.
4. Гуткин Д. В., Петрович Н. А. Бюл. экспер. биол., 1982, 30, 33.
5. Куликов И. Г., Суслова С. К., Расулов М. А., Гукасов В. М., Каплан Э. Я. Вopr. мед. химии, 1987, 33, 3, с. 77.
6. Машковский М. Д. В кн.: Лекарственные средства, ч. I. М., 1977, с. 508.
7. Пушкина Н. Н. В кн.: Биохимические методы исследования. М., 1963, с. 194.
8. Яхнина Д. Н. Вopr. мед. химии, 1980, 1, с. 88.
9. Duggan D. E. Arch. physiol. scand., 1960, 49, 47.
10. Nishikimi M., Rao N. A., Jagt K. Biochem., Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 2, 849.