

3. Jacobson E., Kurzawski G., Tasiowski S. *Folia histochem. cytobiol.*, 1986, 24, 2, 179.
4. Rozen R., Ioddyer P. D., Seriner Ch. R. *Contemporary metabolism*, 1982, 2, 189.
5. Stipanuk M. H. *Ann. Rev. Nutr.*, 1986, 6, 179.
6. Torunaga H., Yoneda Y., Kariyama K. *Biochem. Pharmacol.*, 1979, 23, 2807.
7. Wright C. E., Tulan H. E., Liu Y. Y., Gault G. E. *Ann. Rev. Biochem.*, 55, Palo Alto, Calif., 1986, 427.

РЕФЕРАТЫ

УДК 615.28.615.31

Ж. Р. БАБАЯН, А. В. БАБАХАНЫН, В. М. ЦЕТЛИН,
Н. Ф. СОКОЛОВА, Г. С. АКОПЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ ПОВЕРХНОСТНО-АКТИВНЫХ ЧЕТВЕРТИЧНЫХ АММОНИЕВЫХ СОЕДИНЕНИЙ, СИНТЕЗИРОВАННЫХ В АРМЯНСКОЙ ССР

Изучены бактерицидные свойства 17 вновь синтезированных поверхностно-активных четвертичных аммониевых соединений в отношении кишечной палочки и золотистого стафилококка. Проведена сравнительная оценка их активности с использованием расчетного метода. Установлена наибольшая бактерицидная активность соединения А-660 в сравнении с активностью изученных и известных четвертичных аммониевых соединений: алкилдиметилбензиламмоний хлоридов и алкилтриметиламмоний хлоридов.

с. 12, библиогр. 2 назв. табл. 5.

НИИ эпидем., вирусол. и мед. паразитол.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № 5919—В89 от 15.09.1989 г.

Поступила 4/III 1989 г.

УДК 616—089.22:612.015.32

М. Е. МАРТИРОСЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

В настоящей работе преследовалась цель изучить в эксперименте некоторые стороны углеводного обмена в условиях ограничения двигательной активности. Опыты ставились на белых крысах-самцах с начальной массой в среднем 160 г. Гиподинамия обеспечивалась помещением животных в индивидуальные тесные клетки на 3, 5, 10 и 20 суток. Определялось содержание глюкозы и молочной кислоты в крови и общего гликогена в печени и скелетной мышце.

В действии на организм гиподинамии сочетается влияние двух факторов: собственно обездвижения и хронического стресса. Наблюдаемая нами фазность сдвигов в углеводном обмене является отражением стадийности общего адаптационного синдрома.

Первые 5 дней гиподинамии соответствуют стадии тревоги, когда в ответ на воздействие стрессора идет мобилизация адаптивных гор-

мональных систем, что усиливает гликогенолиз в органах и приводит к развитию гипергликемии. Это катаболическая фаза стресса. К 10-му дню гиподинамии наступает фаза резистентности. Усиливаются анаболические процессы—идет восстановление израсходованных углеводов в органах. Но к 20-му дню иммобилизации наблюдается разбалансированность адаптивных систем, признаки дисфункции вегетативных отделов нервной системы, уменьшение выработки адаптивных гормонов, отражением чего является гипогликемия и полное истощение углеводных резервов в печени.

с. 6; библиогр. 20 назв.

Кафедра патофизиологии ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № 5920—В89 от 15.09.1989 г.

Поступила 24/I 1989 г.

УДК 616.37—002.1—08

Р. А. ГРИГОРЯН, В. М. АРУТЮНЯН

НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИТОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ И ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ

Исследования последних лет показали, что разлитой перитонит сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики. Возникая до операции, они прогрессивно нарастают и становятся наиболее частой причиной серьезных осложнений в послеоперационном периоде и неблагоприятного исхода заболевания. Отмечено, что эти нарушения обусловлены главным образом гиповолемией, вазо- и кардиоплегическим действием токсинов, вазоконстрикцией вследствие усиленной продукции катехоламинов, а также повышенной продукции (в поздней стадии) гистамина, активации калликреин-кининовой системы и брадикинина—одного из мощных вазоактивных гормонов. Под действием этих факторов происходят расстройство периферического кровообращения и централизация его, уменьшение притока крови к сердцу, нарушение перфузии органов и тканей, развитие полиорганной недостаточности. В поздней (терминальной) стадии перитонита гемодинамические нарушения становятся глубоко декомпенсированными, требующими неотложной интенсивной коррекции. Главными принципами ее являются восполнение объема циркулирующей крови и его стабилизация восстановлением онко- и осмотического давления плазмы. Лишь массивной интенсивной инфузионной терапией (в объеме 80—120 мл/кг массы тела больного) с применением онкотически, реологически, волемически активных и улучшающих микроциркуляцию кровезаменителей и с учетом темпа их введения, возраста больного, функциональных возможностей правого желудочка, типа нарушения кровообращения можно добиться стойкого устранения гемодинамических расстройств.

с. 17, библиогр. 75 назв.

Кафедра терапии внутренних болезней № 2 ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № Д-18706 от 30.10.1989 г.

Поступила 13/II 1989 г.

мональных систем, что усиливает гликогенолиз в органах и приводит к развитию гипергликемии. Это катаболическая фаза стресса. К 10-му дню гиподинамии наступает фаза резистентности. Усиливаются анаболические процессы—идет восстановление израсходованных углеводов в органах. Но к 20-му дню иммобилизации наблюдается разбалансированность адаптивных систем, признаки дисфункции вегетативных отделов нервной системы, уменьшение выработки адаптивных гормонов, отражением чего является гипогликемия и полное истощение углеводных резервов в печени.

с. 6; библиогр. 20 назв.

Кафедра патофизиологии ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № 5920—В89 от 15.09.1989 г.

Поступила 24/I 1989 г.

УДК 616.37—002.1—08

Р. А. ГРИГОРЯН, В. М. АРУТЮНЯН

НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИТОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ И ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ

Исследования последних лет показали, что разлитой перитонит сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики. Возникая до операции, они прогрессивно нарастают и становятся наиболее частой причиной серьезных осложнений в послеоперационном периоде и неблагоприятного исхода заболевания. Отмечено, что эти нарушения обусловлены главным образом гиповолемией, вазо- и кардиоплегическим действием токсинов, вазоконстрикцией вследствие усиленной продукции катехоламинов, а также повышенной продукции (в поздней стадии) гистамина, активации калликреин-кининовой системы и брадикинина—одного из мощных вазоактивных гормонов. Под действием этих факторов происходят расстройство периферического кровообращения и централизация его, уменьшение притока крови к сердцу, нарушение перфузии органов и тканей, развитие полиорганной недостаточности. В поздней (терминальной) стадии перитонита гемодинамические нарушения становятся глубоко декомпенсированными, требующими неотложной интенсивной коррекции. Главными принципами ее являются восполнение объема циркулирующей крови и его стабилизация восстановлением онко- и осмотического давления плазмы. Лишь массивной интенсивной инфузионной терапией (в объеме 80—120 мл/кг массы тела больного) с применением онкотически, реологически, волемически активных и улучшающих микроциркуляцию кровезаменителей и с учетом темпа их введения, возраста больного, функциональных возможностей правого желудочка, типа нарушения кровообращения можно добиться стойкого устранения гемодинамических расстройств.

с. 17, библиогр. 75 назв.

Кафедра терапии внутренних болезней № 2 ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № Д-18706 от 30.10.1989 г.

Поступила 13/II 1989 г.