

# Здравоохранение Белоруссии

30к-1  
203

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В 1924 г.

05  
10444  
Бю

Главный редактор Н. К. ДЕРЮГО.

Редакционная коллегия:

Е. В. БАРДИН, В. И. ВОЛЫНЕЦ (зам. главного редактора),  
В. И. ВОТЯКОВ, Г. И. ГЕРАСИМОВИЧ, И. К. ДАНУСЕВИЧ, М. К.  
ЗУБРИЦКИЙ, В. Г. КОЛЬ, П. И. ЛОБКО, П. Л. НОВИКОВ, Ф. В.  
ОЛЕШКЕВИЧ, Н. Е. САВЧЕНКО, Г. И. СИДОРЕНКО, Г. П. СОС-  
НИН, И. Н. УСОВ, А. В. ШОТТ

9

СЕНТЯБРЬ

1 9 8 6

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПОЛЫМЯ»  
МИНСК

Дзяржаўная  
бібліятэка  
БССР  
Імя У. І. Леніна  
05

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

## PUBLIC HEALTH ORGANIZATION

- Зарин А. А.* Аттестация рабочих мест и качества труда в учреждениях здравоохранения . . . . . 3
- Залесский В. М.* Успехи и проблемы всеобщей диспансеризации населения Гродненской области . . . . . 5
- Колб В. Г.* О состоянии и перспективах развития клиничко-диагностической лабораторной службы Белорусской ССР . . . . . 9
- Русяев А. П., Лившиц Л. Л., Трофимов В. В., Кокина А. Г., Салей Г. В., Андрианова С. Т.* Гигиенические аспекты охраны окружающей среды Солигорского промышленного района . . . . . 12
- Заборовский Г. И.* Соотношение заболеваемости, инвалидности и смертности вследствие болезней мочеполовых органов . . . . . 14
- Шепелин О. П., Мамась Н. Н., Пахирко А. В.* Комплексная оценка условий труда и состояния здоровья женщин-работниц чулочно-трикотажного производства . . . . . 16

- Zarin A. A.* Certification of Working Places and Labor Quality in Public Health Institutions. . . . . 3
- Zallessky V. M.* Successes and Problems of the Total Prophylactic Medical Examination of the Population in Grodno Region. . . . . 5
- Kolb V. G.* On the State and Perspectives of Clinicolaboratory Service Development in the Byelorussian SSR. . . . . 9
- Rusyaev A. P., Livshits L. L., Trofimov V. V., Kokina A. G., Saley G. V., Andrianova S. T.* Hygienic Aspects of Environment Protection in Soligorsk Industrial Region. . . . . 12
- Zaborovsky G. I.* Comparative Evaluation of Incidence, Invalidism and Mortality Caused by Genitourinary Diseases. . . . . 14
- Shepelin O. P., Mamas N. N., Pakhirko A. V.* Complex Evaluation of Working Conditions and the State of Health in Women-Workers at the Knitted-Goods Factory. . . . . 16

## ЛУЧШИЕ МЕДИЦИНСКИЕ РАБОТНИКИ БЕЛОРУССИИ

## BEST MEDICAL WORKERS OF BYELORUSSIA

- Гридин И. И.* Сельский доктор . . . . . 19

- Gridin I. I.* A Village Doctor. . . . . 19

## ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕДИЦИНЫ

## THEORY AND PRACTICE OF MEDICINE

- Латышева С. В., Коломиец А. Г., Соснин Г. П., Даревский В. И., Бардина Е. Е.* Терапия рецидивирующего герпетического стоматита . . . . . 22
- Горбачева К. А.* Санация полости рта у детей, больных гемофилией . . . . . 27
- Близнюк А. И.* Особенности общего адаптационного синдрома при обострении язвенной болезни 12-перстной кишки . . . . . 29
- Ахсан Д. Н.* Изменение активности органоспецифических ферментов печени у больных гастродуоденальными язвами . . . . . 32
- Беличенко И. А., Коздоба О. А., Корженевский Т. В., Синюшин А. Б., Миндадзе Н. А.* Полуоткрытая и открытая биопсия почки у больных с системной артериальной гипертензией . . . . . 35
- Вечерский Г. А., Комиссарова С. М., Комликова Е. С.* Использование дифференциальной ЭКГ в оценке изменений конечной части желудочкового комплекса . . . . . 37
- Сидоренко Г. И., Гайдук В. Н., Павлова А. И.* Возможности активной ортостатической пробы в оценке состояния мозговой гемодинамики у больных гипертонической болезнью . . . . . 39
- Новиков П. Л., Зубрицкий П. К., Залмовер И. Ю., Бабин А. Ф., Шестопалов Н. В., Тихонова Н. А., Маркелова В. Н.* Клинико-эпидемиологическая характеристика иерсиниозов в г. Минске . . . . . 42

- Latysheva S. V., Kolomiets A. G., Sosnin G. P., Darevsky V. I., Bardina E. E.* Therapy of Recurrent Herpetic Stomatitis. . . . . 22
- Gorbacheva K. A.* Oral Cavity Sanitation in Children with Hemophilia. . . . . 27
- Bliznyuk A. I.* Peculiarities of General Adaptation Syndrome in Duodenal Ulcer Exacerbations. . . . . 29
- Akhsan D. N.* Organospecific Hepatic Ferment Activity Alterations in Patients with Gastroduodenal Ulcers. . . . . 32
- Belichenko I. A., Kozdoba O. A., Korzhenevsky T. V., Sinyushin A. B., Mindadze N. A.* Semiopened and Opened Renal Biopsy in Patients with Systemic Arterial Hypertension. . . . . 35
- Vechersky G. A., Komissarova S. M., Komlikova E. S.* Differential ECG in the Evaluation of Alterations of the End Segment of the Ventricular Complex. . . . . 37
- Sidorenko G. I., Gayduk V. N., Pavlova A. I.* Potential of Active Ortostatic Test in Cerebral Hemodynamic Evaluation in Hypertensive Patients. . . . . 39
- Novikov P. L., Zubritsky P. K., Zalmo-ver I. Yu., Babin A. F., Shestopalov N. V., Tikhonova N. A., Markelova V. N.* Clinico-Epidemiological Characteristics of Yersiniosis in Minsk. . . . . 42

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

- Романовский Р. В., Чиркин А. А.* Влияние тиамина и ниацина на активность ферментов обмена углеводов при длительном применении противотуберкулезных препаратов . . . . . 46

- Romanovsky R. V., Chirkin A. A.* Effect of Thiamine and Niacin on Carbohydrate Metabolism Ferments Activity in the Long-Term Application of Antituberculous Preparations. . . . . 46

Кухта В. К., Морозкина Т. С., Полякова З. И., Стрельников А. В., Сискевич Т. М. Аскорбатзависимое перекисное окисление липидов и содержание витаминов-антиоксидантов в печени и крови крыс при гиподинамии . . . . .

49

Kukhta V. K., Morozkina T. S., Polyakova Z. I., Strelnikov A. V., Siskevich T. M. Ascorbate-Dependant Lipids Peroxidation and Vitamins-Antioxidants Amount in Rat Liver and Blood in Hypodynamia.

## ОБМЕН ОПЫТОМ

## EXCHANGE OF EXPERIENCE

Чумакова В. Н., Новодворская Т. А. Опыт организации работы кабинета гигиены полости рта

52

Chumakova V. N., Novodvorskaya T. A. Experience in the Organization of Work of the Oral Cavity Hygiene Room.

Назаров Г. И., Спиридонов Л. Г. Каркасная коронка зуба

53

Nazarov G. I., Spiridonov L. G. Carcass Crowns.

Лившиц Я. Г., Тимофеев Г. А., Шканкин Л. Г. Применение губки антисептической с канамицином при сложном удалении нижних зубов мудрости . . . . .

56

Livshits Ya. G., Timofeev G. A., Shkanakin L. G. Application of Antiseptic Sponge with Kanamycin in the Complex Removal of Mandibular Wisdom Teeth.

Воронович И. Р., Николаев В. Н., Дулуб О. И., Макаревич С. В. Использование «Нало»-аппарата в лечении больного с задним трансдентальным вывихом атланта . . . . .

58

Voronovich I. R., Nikolaev V. N., Dulub O. I., Makarevich S. V. «Halo»-Apparatus in the Treatment of Patients with Posterior Transdental Atlas Dislocation.

Кондратьев А. Г., Виноградов М. А., Вербовиков А. А. Опыт работы Гомельской областной санитарно-эпидемиологической станции по радиационной гигиене . . . . .

59

Kondratyev A. G., Vinogradov M. A., Verbovnikov A. A. Gomel Regional Sanitary-and-Epidemiologic Station Activities in Radiation Hygiene.

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

## HELP TO PRACTITIONER

Колб В. Г., Zubovskaya E. T. Интерпретация некоторых энзимологических показателей при заболеваниях внутренних органов

62

Kolb V. G., Zubovskaya E. T. Interpretation of Some Enzymologic Indices in Inner Organ Diseases.

Сидоренко Г. И. Ранняя диагностика инфаркта миокарда . . . . .

67

Sidorenko G. I. Early Diagnosis of Myocardial Infarction.

## РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ И ИЗОБРЕТАТЕЛЬСТВО

## RATIONALIZATION AND INVENTION

Троян В. В., Черевко В. М. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у детей методом электромиографии пищевода

70

Troyan V. V., Cherevko V. M. Gastroesophageal Reflux Diagnosis in Children with the Help of Esophageal Electromyography.

Баум В. В., Гарелик П. В. Устройство для инсуффляции газа в брюшную полость во время лапароскопии . . . . .

71

Baum V. V., Garelik P. V. A Device for Gas Insufflation into the Abdominal Cavity During Laparoscopy.

Трофимов Н. М., Ерофеева Н. И. Штатив для обработки предметных стекол, используемых при приготовлении препаратов антигенсодержащих клеток . . . . .

72

Trofimov N. M., Erofeeva N. I. A Stand for Cleaning of Staining Dishes Used for Antigen-Containing Cell Preparations Making.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

## SHORT REPORTS

Чупков А. П., Сергеева Л. В. Карнес дистопированного зуба в фолликулярной кисте верхней челюсти . . . . .

74

Chupkov A. P., Sergeeva L. V. Caries of the Dystopic Tooth in the Follicular Cyst of the Upper Jaw.

## РЕЦЕНЗИИ

## BOOK REVIEWS

Жура И. И., Охримович Л. М., Баклюк О. И. Справочник участкового терапевта / Г. П. Матвейков, Г. А. Вечерский, Н. С. Гапанович и др. . . . .

75

Zhura I. I., Orhrimovich L. M., Baklyuk O. I. A Manual for the District Therapist / G. P. Matveykov, G. A. Vechersky, N. S. Gapanovich et al.

## СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ, СОВЕЩАНИЯ

## CONGRESSES, CONFERENCES

Заяц Р. Г., Новиков В. Т. Научно-методическая конференция. «Борьба с буржуазной идеологией и пропагандой: сущность, методы и специфика в медицинском вузе» . . . . .

76

Zayats R. G., Novikov V. T. Scientific-and-Methodical Conference: «Fight against Bourgeois Ideology and Propaganda: Essence, Methods and Specificity at the Medical High School».



УДК 577.164.11+577.164.15 : 612.015.32]06 : 615.281

Кандидат медицинских наук Р. В. РОМАНОВСКИЙ,  
доктор биологических наук А. А. ЧИРКИН

## ВЛИЯНИЕ ТИАМИНА И НИАЦИНА НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Кафедра биоорганической и биологической химии (заведующий —  
доктор биологических наук А. А. Чиркин) Витебского медицинского института

**Р е ф е р а т.** В опытах на 48 беспородных белых крысах-самцах установлено, что при 40-дневном введении ПАСК (250 мг/кг), изониазида (10 мг/кг) и стрептомицина (15 000 ЕД/кг), в ткани печени снижается активность ключевых ферментов гликолиза, глюконеогенеза и пентозофосфатного пути. Введение тиамина (0,6 мг/кг) в течение первых 20 дней эксперимента приводит к дальнейшему снижению активности глюкозо-6-фосфатазы, фосфофруктокиназы, 6-фосфоглюконатдегидрогеназы и повышению активности альдолазы фруктозо-1-фосфата и фруктозо-1, 6-дифосфата, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и рибозо-5-фосфатметаболизирующих ферментов. Применение ниацина (1,1 мг/кг) с 21-х по 40-е сутки опыта обеспечивает снижение активности транскеталазы и повышение активности альдолазы, фруктозо-1, 6-дифосфатазы, дегидрогеназ пентозофосфатного пути и рибозо-5-фосфатметаболизирующих ферментов. Постатное применение тиамина и ниацина (по 20 дней) препятствует токсическому действию химиопрепаратов.

Библиогр.: 18 назв. Табл. 1. Илл. 1.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** тиамин, ниацин, гликолиз, пентозофосфатный путь, печень.

Известно, что длительное применение противотуберкулезных препаратов оказывает токсическое воздействие на ряд органов и, прежде всего, на печень [7, 9, 14]. Поиск способов профилактики нежелательного действия таких препаратов является актуальной задачей современной фтизиатрии. В этом отношении интерес представляют витамины (тиамин и ниацин), которые за счет своих коферментных функций способны корригировать метаболизм, главным образом, обмен углеводов. Клинический опыт показывает, что длительная химиотерапия туберкулеза зачастую приводит к относительному дефициту этих витаминов [1, 2, 3, 15]. Поэтому введение тиамина и ниацина на фоне применения противотуберкулезных препаратов вполне оправдано.

Нами изучено влияние комплекса противотуберкулезных препаратов на активность ключевых ферментов обмена углеводов в печени в условиях применения тиамина и ниацина в эксперименте.

### М а т е р и а л и м е т о д ы

Опыты поставлены на 48 беспородных белых крысах-самцах средней массой 190 г. Все животные были распределены на 6 групп, по 8 крыс каждая. В 1-ю включены интактные крысы (контроль); во 2-ю — животные, полу-

чавшие комплекс химиопрепаратов в течение 20 дней; в 3-ю — животные, получавшие химиопрепараты и тиамин в течение 20 дней; в 4-ю — животные, получавшие химиопрепараты в течение 40 дней; в 5-ю — животные, получавшие химиопрепараты в течение 40 дней и ниацин с 21-го по 40-й день, и в 6-ю — животные, получавшие химиопрепараты в течение 40 дней, тиамина с 1-го по 2-й день и ниацина с 21-го по 40-й день.

Животные 2—6-й групп получали 45—50 мг ПАСКа с пищей (250 мг/кг массы). Изониазид и стрептомицин вводили внутримышечно по 2 мг и 2500 ЕД соответственно из расчета 10 мг/кг и 15 000 ЕД/кг массы. Тиамин вводили внутримышечно по 0,6 мг/кг, а ниацин — по 1,1 мг/кг.

Крыс забивали декапитацией. Гомогенат печени готовили при 2—4 °С на растворе, содержащем 0,05 М трис-буфера, 0,15 М хлорида калия, 0,001 М ЭДТА (рН 7,8). Микросомально-цитоплазматическую фракцию получали центрифугированием при 18 000 g. Перед серийными определениями проводили подбор оптимальных соотношений субстрата, гомогената, величин оптимума рН и времени инкубации. В микросомально-цитоплазматической фракции печени активность альдолазы фруктозо-1-фосфата (Алд Ф-1-Ф) определяли по прописи А. А. Покровского с соавт. [11] и А. В. Сучкова с соавт. [12]; активность альдолазы фруктозо-1, 6-дифосфата (Алд Ф-1, 6-ДФ) — по методу В. И. Товарниченко [13]; активность глюкозо-6-фосфатазы (Г-6-аза) — по прописи Г. А. Доста с соавт. [4]; активность фосфофруктокиназы (ФФК) — по методу А. И. Куликовой [8]; активность фосфатазы фруктозо-1, 6-дифосфата (Ф-1, 6-ДФ-аза) — по методу Weber et al. [18] при рН 9,5; активность дегидрогеназ пентозофосфатного пути (ПФП) — по прописи Ю. Л. Захарына [5]; транскеталазы (ТК — по Bruns et al. [17]; рибозо-5-фосфатметаболизирующих ферментов (Р-5-ФМФ) — по убыви рибозо-5-фосфата (Р-5-Ф) из инкубационной среды в соответствии с рекомендациями Р.-М. Р. Шатинскене с соавт. [16], А. М. Каразе с соавт. [6]. Содержание белка в ткани печени определяли по методу Лоури [10]. Активность дегидрогеназ глюкозо-6-фосфата и 6-фосфоглюконата (Г-6-Ф ДГ и 6-ФГ ДГ) выражали в мкМ НАДФ на 1 г свежей ткани печени за 1 час при 25 °С; ТК — в мкМ седогеопулозо-7-фосфата (С-7-Ф) на 1 г свежей ткани за 1 мин. при 37 °С; Р-5-ФМФ- в мкМ Р-5-Ф на 1 г свежей ткани за

1 мин. при 37° С; ФФК — в мкМ диоксиацетона на 1 г свежей ткани за 1 мин. при 37° С; Ф-1, 6-ДФ-азы — в мкМ неорганического фосфора на 1 г свежей ткани за 1 мин. при 37° С; Г-6-Ф-азы — в мкМ неорганического фосфора на 1 г свежей ткани за 1 мин. при 37° С; Алд Ф-1-Ф и Алд Ф-1, 6-ДФ — в мкМ диоксиацетона на 1 г свежей ткани за 1 мин. при 37° С. Содержание белка в ткани печени выражали в г/100 г массы органа.

Весь цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

### Результаты и обсуждение

Введение стрептомицина, изониазида и ПАСК в течение 40 дней приводит к снижению активности всех изученных нами ферментов (табл.). Этот эффект проявляется уже через 20 дней эксперимента, за исключением группы Р-5-ФМФ (табл.).

ваний, можно предположить, что тиамин поддерживает превращение метаболитов в неокислительной ветви ПФП и способствует включению фруктозы в метаболизм гепатоцитов.

При введении ниацина с 21-х по 40-е сутки опыта установлено дальнейшее снижение активности ТК. Активность Г-6-Ф-азы и ФФК существенно не отличалась от активности этих ферментов у животных, получавших только химиопрепараты. Активность других ферментов (Алд Ф-1-Ф и Алд Ф-1, 6-ДФ, Ф-1, 6-ДФ-азы, дегидрогеназ ПФП, Р-5-ФМФ) при введении ниацина была достоверно повышенной по сравнению с показателями у крыс, получавших в течение 40 суток лишь противотуберкулезные препараты. Следует отметить также, что ниацин обеспечил повышение уровня белка в печени. Таким образом, ниацин нормализует активность многих ферментов углеводного обмена в условиях введения противотуберкулезных препаратов.

Активность ферментов ( $M \pm m$ ) в печени крыс в зависимости от применяемых препаратов

Исследуемый показатель	Контроль	Вводимые препараты и дни опыта			
		изониазид, ПАСК, стрептомицин (1—40-й день)	изониазид, ПАСК, стрептомицин (1—40-й день), ниацин (21—40-й день)	изониазид, ПАСК, стрептомицин (1—20-е дни)	изониазид, ПАСК, стрептомицин, тиамин (1—20-е дни)
Алд Ф-1-Ф	44,4 ± 2,08	37,9 ± 0,62 <sup>1</sup>	99,0 ± 2,13 <sup>1,2</sup>	22,0 ± 3,43 <sup>1</sup>	67,7 ± 4,32 <sup>1,2</sup>
Г-6-Ф-аза	3,10 ± 0,23	1,25 ± 0,08 <sup>1</sup>	1,32 ± 0,09 <sup>1</sup>	1,85 ± 0,17 <sup>1</sup>	0,85 ± 0,05 <sup>1,2</sup>
ФФК	6,02 ± 0,20	2,55 ± 0,27 <sup>1</sup>	2,92 ± 0,27 <sup>1</sup>	4,35 ± 0,36 <sup>1</sup>	2,69 ± 0,24 <sup>1,2</sup>
Ф-1, 6-ДФ-аза	17,2 ± 0,31	14,3 ± 0,44 <sup>1</sup>	21,5 ± 0,35 <sup>1,2</sup>	14,5 ± 0,39 <sup>1</sup>	15,1 ± 0,73 <sup>1</sup>
Алд Ф-1, 6-ДФ	171 ± 10,4	103 ± 4,01 <sup>1</sup>	131 ± 4,5 <sup>1,2</sup>	51,8 ± 0,76 <sup>1</sup>	214 ± 8,6 <sup>1,2</sup>
Г-6-Ф ДГ	91,3 ± 2,84	55,7 ± 0,59 <sup>1</sup>	126,0 ± 4,70 <sup>1,2</sup>	58,6 ± 5,87 <sup>1</sup>	97,9 ± 6,81 <sup>2</sup>
6-ФГ ДГ	163,0 ± 4,40	70,6 ± 3,17 <sup>1</sup>	85,8 ± 3,85 <sup>1,2</sup>	110,0 ± 5,70 <sup>1</sup>	84,2 ± 2,70 <sup>1,2</sup>
ТК	1,07 ± 0,05	0,65 ± 0,05 <sup>1</sup>	0,44 ± 0,03 <sup>1,2</sup>	0,81 ± 0,08 <sup>1</sup>	0,71 ± 0,07 <sup>1</sup>
Р-5-ФМФ	3,34 ± 0,11	2,07 ± 0,18 <sup>1</sup>	3,51 ± 0,34 <sup>2</sup>	3,51 ± 0,19	4,43 ± 0,22 <sup>1,2</sup>
Белок	112 ± 2,3	93,3 ± 3,23 <sup>1</sup>	102 ± 2,0 <sup>1</sup>	105 ± 3,2	87,8 ± 0,41 <sup>1,2</sup>

Примечание: <sup>1</sup> — достоверное ( $P < 0,05$ ) отличие по сравнению с контролем; <sup>2</sup> — достоверное отличие по сравнению с показателями в группе крыс, получавших только химиопрепараты.

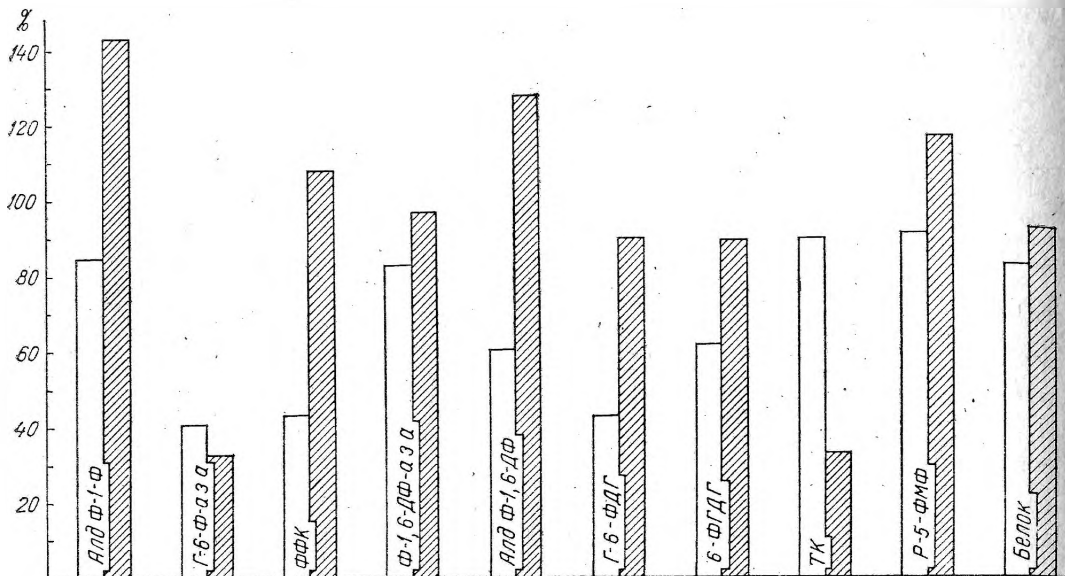
Учитывая, что активность как ферментов гликолиза, глюконеогенеза, так и ПФП снижается, можно предположить, что противотуберкулезные препараты поражают не какой-то определенный метаболический путь, а повреждают белоксинтезирующую функцию печени. Эта точка зрения подтверждается частичным подавлением активности органоспецифического для печени фермента — Алд Ф-1-Ф и уменьшением количества белка в печени к концу эксперимента.

Одновременное применение тиамин в течение первых 20 дней опыта несколько изменяло динамику активности изучаемых ферментов. Было, во-первых, отмечено более значительное снижение активности Г-6-Ф-азы, ФФК, 6-ФГ ДГ и содержания белков в печени; во-вторых, тиамин не оказывал влияния на активность Ф-1, 6-ДФ-азы и ТК и, в-третьих, выявлено повышение активности Алд Ф-1-Ф и Алд Ф-1, 6-ДФ, Г-6-Ф ДГ и Р-5-ФМФ.

Учитывая результаты проведенных исследо-

Анализ полученных результатов показал, что для уменьшения токсического действия длительно применяемых противотуберкулезных препаратов целесообразно поэтапное введение тиамин и ниацина. Для проверки этого предположения на протяжении первых 20 дней опыта вводили тиамин, а на протяжении остальных 20 дней — ниацин. Полученные результаты представлены на рисунке.

Из рисунка следует, что поэтапное применение витаминов на фоне введения противотуберкулезных препаратов обеспечивало сдвиги нормализующего характера в величинах большинства изучавшихся показателей. При этом активность алдолозных реакций и Р-5-ФМФ даже несколько превысила контрольный уровень. С помощью тиамин и ниацина не удалось добиться положительных сдвигов в активности только двух ферментов — Г-6-Ф-азы и ТК. Возможно, это связано с особой чувствительностью этих ферментов к противотуберкулезным препаратам. Не исключено, что подоб-



Изменение активности ферментов в печени крыс при поэтапном введении тиамина и ниацина на фоне применения противотуберкулезных препаратов. **Обозначения:** светлые столбики—противотуберкулезные препараты, заштрихованные—противотуберкулезные препараты+витамины.

ные сдвиги в активности ферментов отражают метаболическую ситуацию. Так, снижение активности Г-6-Ф-азы, возможно, является следствием конкурентных отношений с Г-6-Ф ДГ за субстрат. Аналогичные рассуждения возможны при рассмотрении конкурентных отношений альдозы и ТК за глицеральдегид-3-фосфат. Следует также отметить, что поэтапное применение тиамина и ниацина способствовало сохранению уровня белка в печени на уровне 93,1 % от контроля.

#### ВЫВОД

Целесообразно поэтапное применение тиамина и ниацина для профилактики токсического действия противотуберкулезных препаратов. Механизм антитоксического действия этих витаминов подлежит дальнейшему изучению.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белозоров П. Т., Вильнянский Л. И., Мирошникова В. И. Обмен никотиновой кислоты у больных туберкулезом легких до лечения и в условиях антибактериальной терапии // Пробл. туб.—1967.— № 4.— С. 55—59.
2. Гельберг И. О., Зубрицкая Р. М. Влияние антибактериальных препаратов и преднизолона на обеспеченность тиаминем у больных туберкулезом легких // Клиника и профилактика туберкулеза.— Минск, 1973.— С. 117—120.
3. Гольдштейн В. Д., Фондаминская Л. Д., Семенова А. С. Влияние циклосерина на обмен некоторых витаминов комплекса В у больных туберкулезом легких // Пробл. туб.—1971.— № 11.— С. 15—19.
4. Доста Г. А., Островский Ю. М. Определение глюкозо-6-фосфатазы в сыворотке крови при поражении печени и некоторых других заболеваниях // Вопр. мед. химии.—1962.— Т. 8, вып. 5.— С. 477—481.
5. Захарьин Ю. Л. Метод определения активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и

6-фосфоглюконатдегидрогеназы // Лабор. дело.—1967.— № 6.— С. 327—330.

6. Каразе А. М., Колотилова А. И. Влияние инсулина на активность транскетолазы и трансальдозазы в печени крыс // Биохимия.—1973.— Т. 38, вып. 3.— С. 515—519.

7. Кручакова Ф. А., Изаболинская Р. М., Полнер Р. А. Влияние различных сочетаний антибактериальных препаратов на активность ферментов в тканях морских свинок // Вопр. мед. химии.—1971.— Т. 17, вып. 4.— С. 356—360.

8. Куликова А. И. Активность фосфофруктокиназы скелетных мышц и сердца крыс при гемической гипоксии // Вопр. мед. химии.—1966.— Т. 12, вып. 2.— С. 196—199.

9. Латышев Н. Н. Функциональное состояние печени у больных туберкулезом легких на фоне антибактериальной терапии // Пробл. туб.—1967.— № 8.— С. 54—58.

10. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике.— М.: Медицина, 1969.

11. Покровский А. А., Мусин И. И. Соотношение активности альдозазы по фруктозо-1-фосфату и фруктозо-6-фосфату в различных органах и тканях крыс // Биохимия.—1966.— Т. 31, вып. 6.— С. 1197—1203.

12. Сучков А. В., Привалова Н. В., Еникова Н. Б. Значение исследования сывороточной активности фруктозо-1-фосфат-альдозазы в диагностике поражений печени // Методы исследования активности некоторых ферментов в клинике.— М., 1967.— С. 22—28.

13. Товарицкий В. И. Метод определения альдозазы в сыворотке крови // Современные методы в биохимии.— М.: Медицина, 1964.— Вып. 1.— С. 303—310.

14. Характер Ж. З. Углеродно-фосфорный обмен в печени и легких здоровых животных после введения туберкулостатических препаратов // Вопр. мед. химии.—1967.— Т. 13, вып. 6.— С. 611—615.

15. Цишкевич Ф. К. Обеспеченность никоти-

новой кислотой у больных туберкулезом легких при химиотерапии // Клиника и профилактика туберкулеза.— Минск, 1973.— С. 141—144.

16. Шатинскене Р.-М. Р., Колотилова А. И. Влияние тиоксина на ферменты пентозофосфатного пути обмена углеводов в сердечной мышце // Вопр. мед. химии.— 1970.— Т. 16, вып. 5.— С. 491—498.

17. Bruns F. H., Dünwald E., Noltman E. Über den Stoffwechsel von Ribose-5-phosphat in Hämolyisaten. III. Quantitative Bestimmung von Sedoheptulose-7-phosphat und einige Eigenschaften der Transketolase der Erythrozyten und der Blutsersum // Biochem. Ztschr.— 1958.— Bd. 330.— S. 497—508.

18. Weber G., Cantero A. Fructose-1,6-diphosphatase and lactic dehydrogenase activity in hepatoma and control of human and animal tissues // Cancer Res.— 1959.— Vol. 19, № 7.— P. 763—768.

Поступила 18.11.85.

## EFFECT OF THIAMINE AND NIACIN ON CARBOHYDRATE METABOLISM FERMENTS ACTIVITY IN THE LONG-TERM APPLICATION OF ANTITUBERCULOUS PREPARATIONS

R. V. Romanovsky, A. A. Chirkin

The experiments on 48 white male rats demonstrated that forty-days application of PASC (250 mg/kg), isoniazid (10 mg/kg) and streptomycin (15 000 ED/kg) caused the decrease of key ferments of glycolysis, gluconeogenesis and pentose phosphate pathway activity in liver. The injection of thiamine (0,6 mg/kg) for the first 20 days of the experiment caused the further decrease of the activity of glucose-6-phosphatase, phosphofruktokinase, 6-phosphogluconate dehydrogenase and the increase of the activity of 1-phosphofruktaldolase, fructoso-1,6-diphosphate, glucoso-6-phosphate dehydrogenase and riboso-5-phosphate-metabolizing ferments.

УДК 612.766.2

В. К. КУХТА, Т. С. МОРОЗКИНА, З. И. ПОЛЯКОВА, А. В. СРЕЛЬНИКОВ  
Т. М. СИСКЕВИЧ

## АСКОРБАТЗАВИСИМОЕ ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНОВ-АНТИОКСИДАНТОВ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ КРЫС ПРИ ГИПОДИНАМИИ

Кафедра биоорганической и биологической химии (заведующий — профессор В. К. Кухта) Минского медицинского института

**Реферат.** Исследовалась активность аскорбатстимулируемого перекисного окисления липидов и содержание витаминов-антиоксидантов ( $\alpha$ -токоферола, аскорбиновой кислоты и ее производных) в печени крыс при 2-месячной гиподинамии. Показано, что увеличение продуктов перекисного окисления липидов в печени при гиподинамии в значительной мере обусловлено как снижением содержания важнейшего антиоксиданта клеточных мембран — витамина Е, так и усилением утилизации аскорбата.

Библиогр.: 8 назв. Табл. 2.

**Ключевые слова:** гиподинамия, белые крысы, витамины Е, С, аскорбатстимулируемое перекисное окисление липидов.

Гиподинамия — одна из актуальных проблем современности. Нежелательные последствия ограничения подвижности очевидны, однако механизмы развивающихся при этом биохимических сдвигов во многом остаются неясными. Процесс перекисного окисления липидов клеточных мембран имеет универсальный характер, а в условиях патологии интенсивность его, как правило, увеличивается. Продукты перекисного окисления липидов оказывают повреждающее воздействие на внутриклеточные структуры, следствием чего является нарушение процессов жизнедеятельности организма.

При гиподинамии обнаружено увеличение содержания продуктов перекисного окисления липидов [2, 3]. Однако остаются неясными механизмы, лежащие в основе этого явления. С одной стороны, накопление продуктов липоперекисления может быть следствием интенсификации их образования, с другой — ослабления антиоксидантной защиты.

Важнейшими антиоксидантами клетки, способными в физиологических концентрациях тормозить процесс перекисного окисления липидов, являются витамин Е и аскорбиновая кислота. Но, будучи восстановителем (т. е. выполняя функцию антиоксиданта), аскорбиновая кислота способна также катализировать превращение  $Fe^{3+}$  в  $Fe^{2+}$ , которое необходимо для запуска неферментативной системы инициации перекисного окисления липидов (аскорбатстимулируемое перекисное окисление липидов).

Про- или антиоксидантное действие витамина С зависит от конкретной метаболической ситуации. По-видимому, решающее значение при этом имеет концентрация витамина в тканях. Так, введение аскорбиновой кислоты морским свинкам в дозе 100 мг/100 г массы (в десятки раз больше физиологической) значительно увеличивает концентрацию эндогенных перекисей липидов, в то время как в физиологической концентрации аскорбиновая кислота, напротив, подавляет перекисное окисление липидов [1]. Не меньшее значение имеет и содержание  $\alpha$ -токоферолов в клеточных мембранах, так, введение аскорбиновой кислоты Е-дефицитным животным многократно усиливает перекисное окисление липидов, а совместное с витамином С введение  $\alpha$ -токоферола угнетает процесс липоперекисления в десятки раз [6].

В связи с изложенным представляло интерес изучить содержание аскорбиновой кислоты и ее окисленных форм — дегидроаскорбиновой и diketогулоновой кислот, основного антиоксиданта клетки — витамина Е и его взаимоотношение с аскорбатстимулируемым пере-