



(МДА), характеризуется стартированием, развитием и генерализацией ГС с проявлением различных осложнений со стороны органов и систем организма, в том числе в виде падения РЭПГ [5-9]. Одним из основных патогенетических проявлений последнего выступает критический дефицит кислорода, сопрягающийся с расстройствами функциональной активности эритроцитов, являющихся носителями гемоглобина и ответственных за кислородфиксирующую и кислородтранспортирующую функции организма, равно как и за катализ реакций СРО липидов.

**Ì àòáðèàè è ì àòîäü èññëääîââí èÿ.** В исследованиях были использованы 82 пробы крови новорожденных с ГС по 2 мл в каждой. Определение изменений интенсивности течения процесса СРО липидов проводили в обеих системах перекисеобразования - ферментативной (НАДФН<sub>2</sub>-зависимой) и неферментативной (аскорбатзависимой). В задачи исследования не входило проведение сравнительной оценки степени выраженности выхода продуктов перекисления в каждой из отмеченных систем. Учитывая, что в обоих случаях констатировалось активирование процесса СРО липидов, мы ограничились усредненными данными, свидетельствующими о чувствительном возрастании количественного содержания МДА, определенного по интенсивности развития тиобарбитуратзависимой цветной реакции с МДА по данным спектрофотометрического анализа [10].

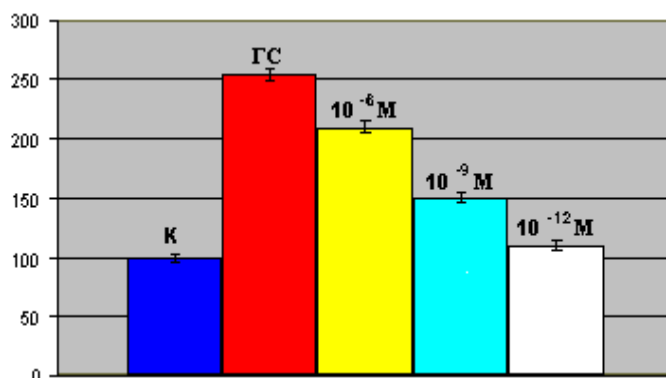
МЭ выделялись из эритроцитов крови новорожденных, предварительно стабилизированной оксалатом [11] методом осмотического шока и последующего отделения МЭ центрифугированием с использованием их в качестве объекта исследования.

**Ðàçóëüðàðü è îññëääîââí èÿ.** Результаты проведенных исследований (рисунок) свидетельствуют о чувствительном понижении РЭПГ крови новорожденных, индуцированной значительным возрастанием интенсивности течения процесса СРО липидов. ГС новорожденных характеризуется более чем двукратным возрастанием содержания МДА в МЭ, что свидетельствует о существенном нарушении динамического равновесия между эндогенными системами про- и антиоксидантного действия в пользу первых. Перекисная резистентность эритроцитов крови новорожденных с ГС оказывается значительно пониженной по сравнению с таковой практически здоровых новорожденных.

Это выражается в более чем 2.5-кратном превалировании содержания МДА в МЭ новорожденных с ГС (250% против 100% в норме).

Наиболее результативным средством антиоксидантного действия оказался ТСН, исходя из имеющегося у нас опыта работы с этим весьма эффективным физиологически активным соединением. Результаты исследо-

ваний, посвященных изучению особенностей действия ТСН при различных болезненных состояниях организма, характеризующихся явлениями токсикозов, демонстрируют исключительно высокую степень результативности сверхнизких доз указанного препарата ( $10^{-6}$ ,  $10^{-9}$  и  $10^{-12}$ М) [12-15].



Согласно полученным данным 2-часовая инкубация МЭ в системе трис HCl буфера ( $37^{\circ}\text{C}$ , pH 7.4) с тремя приведенными выше дозами конечных концентраций ТСН сопровождалась во всех случаях отчетливо проявляющейся тенденцией к упорядочению количественного содержания МДА в МЭ новорожденных с ГС, однако его уровень при дозах  $10^{-6}$ М и  $10^{-9}$ М продолжал статистически достоверно превосходить таковой в контроле. Лишь в присутствии  $10^{-12}$ М ТСН достигалось восстановление нормы содержания МДА в МЭ, характерной для физиологически метаболизирующей биологической системы.

Полученные результаты свидетельствуют об опасных осложнениях в условиях ГС у новорожденных. Они в основном направлены на нивелирование и коррекцию процессов перекисеобразования и нейтрализацию высоких концентраций МДА, обладающего мембранотоксическим и мембранолитическим действием.

Институт молекулярной биологии НАН РА

### À. Â. Ì äëëòì ýì

Î ñîááííîèè í àðóçáí èè ðáçèñòáí òí îñòè ÿðèòðíòèòâ è ïáðáèèíí ï ó äáí îèèçò èâè òÿæáèéèðáá îñèíæíáí èà ãèíèèèèè í îñòèæááí í ùò è èíððáèèðòðòáá äáèñòàèà òèíñòèöàðà í àððèÿ í à ÿòíî òííá

Гипоксия новорожденных характеризуется значительными нарушениями энергогенерирующей и энерготранспортирующей систем развивающегося организма. В отмеченных условиях фосфолипиды (ФЛ) играют роль важнейших компенсаторных

соединений, расщепление которых сопровождается выделением большого количества энергии. В то же время деацилирование ФЛ, в основном фосфатидилхолинов, характеризуется одновременным образованием как лизофосфатидилхолинов, так и неэтерифицированных жирных кислот (ЖК) полиеновой природы. Свободнорадикальное окисление ЖК приводит к образованию высоких концентраций продуктов перекисления, в частности малонового диальдегида, обладающих ярко выраженным мембранотоксическим и мембранолитическим действием, особенно проявляющимся в отношении мембран эритроцитов. Своевременное, безотлагательное применение сверхнизких доз ( $10^{-12}$ М) тиосульфата натрия является реальной гарантией предотвращения развития у новорожденных гемолитических осложнений, являющихся наиболее тяжелой формой этих проявлений при гипоксическом стрессе у новорожденных.

#### **Ա. Վ. Մելքումյան**

### **Գերօքսիդանության հեմոլիզի նկատմամբ էրիթրոցիտների դիմադրողականության խանգարումների առանձնահատկությունները և նապրիումի թիոսուլֆատի կանոնավորիչ ազդեցությունը նորածինների հիպոքսիայի բարդությունների պայմաններում**

Նորածինների հիպոքսիկ վիճակների պայմաններում արձանագրվում է ազատ ռադիկալային պրոցեսների խիստ ակտիվացում: Վերջինս բնորոշվում է ֆոսֆոլիպիդների դեպոզիտացիայի պրոցեսների արագացմամբ, չհագեցած ճարպաթթուների քանակական ավելացմամբ և վերջիններիս՝ գերօքսիդացման ռեակցիաների մեջ ինտենսիվորեն ներգրավմամբ: Վերը նշվածը փնտրել է ունենում փարբեր կենսաբանական համակարգերի մակարդակով, այդ թվում և էրիթրոցիտների թաղանթներում, որոնք թաղանթային ախտաբանական և ֆիզիոլոգիական պրոցեսների ուսումնասիրման համար առավել հարմար մոդել են:

Սրացված արդյունքները վկայում են, որ նորածինների հիպոքսիկ պրոցեսների մեջ որպես էներգիայի լրացուցիչ աղբյուր հանդես են գալիս ֆիզիոլոգիապես ակտիվ գործոնները: Միաժամանակ գերօքսիդների հիմնական ներկայացուցիչ՝ մալոնային դիալդեհիդի մեծ քանակների առաջացումը լուրջ բարդությունների առիթ է դառնում, որոնք պայմանավորված են նշված նյութի թաղանթափախիկ թաղանթալիպիկ, մասնավորապես հեմոլիզիկ հատկություններով: Նապրիումի թիոսուլֆատի գերցածր քանակների  $10^{-6}$ ,  $10^{-9}$  և  $10^{-12}$ М օժտված են վառ արտահայտված հակաօքսիդանության ազդեցությամբ, առավել ևս ամենացածր կոնցենտրացիայի կիրառման ժամանակ:

**Specificities of Erythrocytes Resistance to Peroxides-Caused Hemolysis as a Severe Complication of New-Borns Hypoxia and Normalizing Effect of Sodium Thiosulfate on this Background**

Hypoxia of new-borns is characterized by significant disorders in formation and transformation of energy, which is very important for developing organism. Under these conditions the role of phospholipids (PL) is classified as a very important compensatory compounds, the degradation of which is accompanied by the providing high quantities of energy. At the same time deacilation of PL, mainly of phosphatidylcholines, is characterized by simultaneous formation of high concentrations of both lisophosphatidilcholines (LPC) and unetheryfied fatty acids (FA) with polienic nature. Free radical peroxidation of FA leads to the formation of significant quantities of lipid peroxides, which have a membranotoxic and membranelytic action, especially on membranes of erythrocytes. Injection on this background (as soon as possible) of a super low concentration ( $10^{-12}$ M) of sodium thiosulfate is the real guarantee to prevent at new-borns the development of hemolysis, which is one of the most difficult complication under the conditions of severe hypoxic syndrome of new-borns.

**Ենթադրուած**

1. *Կարաբեզյան Կ.Գ., Գեւորկյան Դ.Մ.* - *Վոպր. մեդ. քիմիի.* 1989. Վըշ. 5. Տ. 27-30.
2. *Կազարյան Ա.Վ.* *Օսոբեննոստի նարւշենի ֆոսֆոլիպիդնոց օբմենա, քոցեսսոս սւոբոժնորաժիկալնոց օքիսլենիա, սւերտըւաեմոստի քրոուի և էֆֆեքտիւոնոստ մեխանիզմոս ևք քորրեգիւոանիա քրի մոժելիւոաննոց ալլօքսանոց սաքարնոց ժիաբեթե.* *Աւթորեֆ. կանժ. ժիս. Երեւան. 2006. 21 ս.*
3. *Կարաբեզյան Կ.Գ., Էժօյան Ա.Ր., Կարյան Յ.Տ., Էժօյան Ա.Վ.* - *Ժոկլաժոս ՆԱՆ Արմենիի.* 2003. Դ. 103. Ն 4. Տ. 336-341.
4. *Էժօյան Ա.Ր.* *Տքեցիֆիկա կորրեգիւոանոց ժեյստւիա սւերքնիքիք ժոս ֆաքթօրոս քիմիքսոց և ֆիզիքսոց քրիոժոս քրի նարւշենիաք մեթաբօլիզմա ֆոսֆօլիպիժօս ու սեւլոք քրոս ս մօժելիւոաննոց ալլօքսանոց սաքարնոց ժիաբեթե.* *Աւթորեֆ. կանժ. ժիս. Երեւան. 2003. 21 ս.*
5. *Կարաբեզյան Կ.Գ.* - *Լաբ. ժեղօ. Ն 1. 1969. Տ. 3-6.*
6. *Կարաբեզյան Կ.Գ., Վարթանյան Դ.Տ., Քանօսյան Ա.Դ.* - *Բյոլ. էքսքեր. բիօլ. և մեժ. 1981. Ն 8. Տ. 35-37.*
7. *Կարաբեզյան Կ.Գ., Տաֆարյան Մ.Ժ., Ամաթունի Վ.Դ.* - *Յոլրն. էքսքեր. և կլին. մեժ. 1980. Դ. 1. Տ. 61-68.*
8. *Կարաբեզյան Կ.Գ., Օւսեքյան Լ.Մ, Աժոնց Կ.Դ.* - *Վոպր. մեդ. քիմիի. 1982. Ն5. Տ. 58-59.*

9. *Элбакян Г.В.* Симпато-адреналиновая система и некоторые показатели метаболизма при адаптации и лечении больных ишемической болезнью сердца в условиях высокогорья. Канд. дис. Ереван. 1984. 124 с.

10. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах (под ред. Г.М. Франка). М. Наука. 1972. 252 с.

11. *Limber G.R., Davie R.F., Haker A.M.S.* - Blood. 1970. V. 36, N 2. P. 111-118.

12. *Матинян Г.В.* - Биол. журн. Армении. 1969. Т. 22. N 9. С. 22-29.

13. *Карагезян М.К.* Изучение молекулярных механизмов токсических эффектов микотоксина зеараленона. Канд. дис. Ереван. 1997. 120 с.

14. *Бурлакова Е.Б., Джалябова М.И., Гвахария В.О., Глущенко Н.Н., Молочкина Е.М., Штолько В.Н.* В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М. Мир. 1982. С. 113-140.

15. *Бурлакова Е.Б.* - Рос. хим. журн. 1999. Т. 43. N 5. С. 63-71.