

А. Т. Симомян и Л. Я. Давиаль-Бек

### К вопросу о содержании полипептидов в крови при малярии

(Представлено Л. А. Оганесяном 21 I 1947)

Занимаясь изучением обмена веществ при различных формах и стадиях малярии, мы отметили ряд существенных изменений в жировом, липоидном и азотистом обменах. В настоящей работе мы приводим результаты изменения аутогенного содержания полипептидов в крови.

Всего нами обследовано в этом направлении 43 человека. Предварительно исследовалось для контроля содержание полипептидов в крови у 5 здоровых. Полученное содержание полипептидов у них колебалось между 4—8 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Работа проводилась в пропедевтической терапевтической клинике Ереванского Медицинского института (заведывающий—действ. член АН Арм. ССР и АМН СССР проф. Л. А. Оганесян).

Весь материал по клиническим проявлениям был разбит на следующие группы: 1) малярийная кома—10 случаев; 2) примарная малярия—2 случая; 3) желтушно-гемоглобинурийная лихорадка—1 случай; 4) затяжная малярия (гепатит, спленит, гепато-лиенальный синдром—9 случаев; 5) метамалария—21 случай, в том числе метамаларийный цирроз печени—8 случаев, гепато-лиено-медуллярный синдром—13 случаев.

Исследование содержания полипептидов крови у коматозных больных показало значительное нарастание их против нормы. Так, в 10 случаях содержание полипептидов колебалось между 24—46,2 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, в среднем 35 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. В случае желтушно-гемоглобинурийной лихорадки гиперполипептидемия достигла 56,4 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Как мы видим, гипертоксическая форма малярии сопровождается весьма значительной гиперполипептидезией. Интерес представляет то обстоятельство, что в зависимости от исхода менялось полипептидное зеркало крови. В случаях, закончившихся летально, повторные исследования установили прогрессивное нарастание полипептидов крови, причем, с увеличением количества полипептидов, нарастали явления токсемии, в случаях-же с благоприятным исходом количество полипептидов значительно снижалось, но все-

же длительное время превышало нормальные цифры. В снижении гиперполипептидемии и уменьшении токсических явлений наблюдался определенный параллелизм.

Большинство авторов, определяя содержание полипептидов в крови у печеночных больных, исходило из функционального состояния печени, причем, степень гиперполипептидемии развивалась параллельно недостаточности печени и падала с наступлением улучшения в состоянии больного.

Лондон прямо указывает, что одним из главных органов, дающих большое количество полипептидов, несомненно, является стоящая в центре процессов обмена печень, а затем и селезенка.

На основании своего материала мы должны признать, что в генезе полипептидемии при малярийной коме печени принадлежит определенное место, так как патология функции является прямым следствием дистрофии, дегенерации, иногда некроза и атрофии печени, наблюдающихся при этой форме заболевания. Но в цепи условий, ведущих к увеличению содержания полипептидов крови при коме, не менее значительную роль играют тканевый распад (аутолиз) и нарушение адаптационной функции почек. Поражение почек может быть прямым следствием воздействия малярии на орган и непрямым—в результате поражения печени (гепатонефрит). Тканевая полипептидемия подтверждается работами Дюваля, Ру, Гуафон, которые обнаружили полипептидемию при больших ожогах и в послеоперационном периоде. Фиссенже делит в патогенетическом отношении гиперполипептидемии на 3 типа. Первый тип—гиперполипептидемия в связи с нарушением выделительной функции почек и задержкой полипептидов в крови. Второй тип связан с сильным тканевым распадом и третий—с функциональной недостаточностью печени.

Исходя из патогенетической классификации полипептидемий Фиссенже, мы на основании своих наблюдений должны признать, что при малярийной коме в генезе полипептидемии играют роль все три указанных фактора. В двух случаях примарной малярии в периоде апирексии мы получили колебания полипептидов в пределах верхней границы нормы.

Несколько иные данные были получены нами у четвертой и пятой групп больных. Гиперполипептидемия была ясно выражена, но не достигла величин, наблюдаемых при коме.

Форма проявления метамаларии отражалась на содержании полипептидов в крови. Это положение подтверждается на случаях, где явления гепатаргии были наиболее демонстративны. К таковым мы относили в первую очередь циррозы печени с недостаточностью паренхимы, а также те случаи гепатита или гепато-лиэно-медуллярного синдрома, где дистрофия печени являлась ведущим процессом в клинической патологии.

В случаях затяжной малярии мы также получили нарушение протеолитической функции печени (гепатолиенальной системы в целом),

что выражалось некоторым сдвигом в содержании полипептидов в сторону увеличения.

На таблице представлены средние данные содержания полипептидов:

	Число случаев	Предельные колебания	Среднее содержание
Затяжная малярия . . . . .	9	8,2—14 мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	11,3 мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Цирроз печени . . . . .	8	19,5—34 мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	24,1 мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Гепатолиеномедуллярный синдром . . . . .	13	12,8—24 мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	16,4 мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Как мы видим, в основном при затяжной малярии и метамаларии мы имеем гиперполипептидемию, правда, не столь выраженную, как при коме. Степень гиперполипептидемии находилась в определенной связи со степенью поражения печени, селезенки и кроветворной системы. Так, например, гиперполипептидемия была наиболее выражена при циррозах печени и при тех клинических проявлениях, где недостаточность печени и кроветворного аппарата была наиболее демонстративной. Анализируя генезис гиперполипептидемии в приведенных случаях, следует указать, что здесь не имеют значения или во всяком случае имеют меньшее значение тканевый и почечный факторы. Гиперполипептидемия развивается в результате нарушения протеопектической функции печени, так как при этом резко нарушены процессы протоплазмодинамики клеток, где, главным образом, осуществляется превращение полипептидов до конечных продуктов белкового обмена. Эти функциональные сдвиги являются следствием анатомических изменений печени характера дегенеративных с изменением структуры гепатона.

Следует указать, что степень полипептидемии находится в определенной зависимости от глубины анатомических изменений. Это положение подтверждается в некоторых случаях повторными исследованиями полипептидного зеркала. Так, например, в 9 случаях ухудшение общего состояния давало повышение содержания полипептидов в крови, достигая максимума в терминальном периоде и, наоборот, в случаях, где путем длительного лечения удалось добиться улучшения функционального состояния печени, содержание полипептидов в крови заметно снижалось.

Рассматривая в свете полученных данных клинические факты, мы вправе предположить, что в полипептидах крови мы видим отражение нарушений глубинных и важнейших процессов белкового обмена при малярии.

Пропедевтическая терапевтическая  
клиника Ереванского Медицинского  
института

Ереван, 1947, январь.

**Մալարիայի ժամանակ արյուն մեջ պոլիպեպտիդների պարունակությունի հարցի շուրջ**

Մալարիայի ժամանակ պոլիպեպտիդների պարունակության հետազոտությունը արյան մեջ հանդես է բերել մի շարք էական փոփոխություններ: Այդ փոփոխությունները որոշակի կախման մեջ են գտնվում հիվանդության կլինիկական ձևից: Մալարիայի կոմայի դեպքում նկատվում է արյան մեջ պոլիպեպտիդների շափագանց մեծ ավելացում, որը բացատրվում է աուտոլիզով և լյարդի ու երիկամների ախտահարմամբ (հեպատոնեֆրիտ): Երկարատև մետամալարիայի ժամանակ նույնպես նկատվում է արյան մեջ պոլիպեպտիդների պարունակության ավելացում, բայց մի քիչ ավելի պակաս աստիճանով, քան մալարիայի կոմայի դեպքում: Հիվանդությունների այդ ձևերի ժամանակ պոլիպեպտիդների ավելացումը որոշ կապի մեջ է գտնվում լյարդի ախտահարման աստիճանի հետ: Որքան շատ էին արտահայտված հեպատարգիայի երևույթները, այնքան ավելի շատ էր արյան մեջ պոլիպեպտիդների քանակը: Լյարդի ֆունկցիայի լավացման հետ միասին պոլիպեպտիդների քանակը արյան մեջ պակասում է:

Մալարիայի ժամանակ արյան մեջ պոլիպեպտիդների պարունակության փոփոխությունները կարող են ծառայել որպես սպիտային փոխանակության խանգարման ցուցանիշ:

A. T. Simontan and L. J. Daniel-Beck

**On the Polypeptide Contents in the Blood in Case of Malaria**

An investigation of the polypeptide contents in the blood, in case of malaria, has shown a number of essential alterations in the quantity of polypeptides which depends upon the clinical form of the disease.

In case of malaria coma the number of polypeptides in the blood is greatly increased under the influence of autolize, and affection of the liver and kidneys (hepatonephritis).

The increase of the polypeptide contents is also noted in case of a delayed form of the disease and metamalaria, but not so much as in case of coma, directly depending upon a functional state of the liver. With the improvement of the liver functional action the polypeptide contents in the blood is decreased, while with its growing bad the polypeptide contents is increasing.