

Ц. М. Суджян, И. Р. Делла-Росса

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ СДВИГОВ СОДЕРЖАНИЯ цАМФ В КРОВИ И МОЧЕ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Возбудительный и тормозной процессы ЦНС в своей основе имеют изменения соотносительных уровней содержания биологически активных веществ, в том числе гормонов, трансммиттеров, внутриклеточных медиаторов. К последним относится и система циклических нуклеотидов. Эффекты воздействия этих веществ в головном мозге находятся в связи с механизмами его биоэнергетического и биосинтетического обеспечения. Нашими предыдущими исследованиями [2, 4] установлено изменение характера действия цАМФ на биосинтез гликогена мозга при его сочетании с нейротропными веществами—ингибиторами МАО, а также при введении цАМФ на фоне различных функциональных состояний ЦНС, вызванных действием физиологических раздражителей. По данным других авторов [11], в участках коры мозга мышей с эпилептогенными повреждениями повышено содержание цАМФ. В литературе имеются также указания [13] о количественных сдвигах циклических нуклеотидов в мозге при ишемическом инсульте. На основании приведенных данных, а также результатов других исследований [5, 12], свидетельствующих о наличии сдвигов в содержании цАМФ у этого контингента больных, Ц. М. Суджян разработаны и изданы Методические рекомендации о необходимости определения содержания цАМФ в клиниках психиатрии и неврологии [3].

В настоящем сообщении приводятся результаты наших исследований по изучению особенностей сдвигов содержания цАМФ в крови и моче у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) до лечения и в период лечения. Это позволило произвести оценку полученных результатов в сопоставлении с отмечаемым терапевтическим эффектом.

Исследования проводились в отделении неврологии Городской клинической больницы скорой помощи МЗ Армении. Обследовано 21 больной с ОНМК (10 женщин и 11 мужчин в возрасте от 55 до 77 лет). Контрольную группу составили 10 лиц (5 женщин и 5 мужчин в возрасте от 30 до 68 лет) с патологией периферической нервной системы, в основном с пояснично-крестцовым радикулитом, у которых содержание цАМФ в крови и моче соответствует показателям у здоровых людей [1, 7]. Исследования проводились в 1-е сутки госпитализации больных, а также на 7—8-е и 14—15-е сутки лечения. Содержание цАМФ в плазме крови и моче определялось безбелковым радиоиммунным методом с использованием стандартного набора реактивов фирмы «Amersham».

Как показали проведенные исследования (таблица), содержание цАМФ в плазме крови у больных с ОНМК в 1-е сутки поступления несколько снижено по сравнению с уровнем содержания цАМФ у контрольной группы, однако сдвиги эти не являются достоверными. Понижение содержания цАМФ в плазме крови у больных на 7—8-е сутки более значительно (в 1,2 раза). Необходимо указать, что у больного с ОНМК, умершего на 8-е сутки, содержание цАМФ в плазме в 1-е сутки составляло 18 пмоль/мл, что в 2,8 раза ниже среднего пока-

Содержание цАМФ в плазме крови и моче у больных с острым нарушением мозгового кровообращения ($M \pm m$)

Группа обследуемых	Сутки после поступления	Содержание цАМФ, пмоль/мл	
		плазма крови	моча
Контрольная	1-е	56,2 $\pm$ 8,7 (9)	134,2 $\pm$ 24,8 (10)
	7—8-е	44,5 $\pm$ 6,8 (8)	163,3 $\pm$ 78,9 (3)
	14—15-е	60,8 $\pm$ 13,3 (5)	109,0 $\pm$ 37,2 (4)
Больные с ОНМК	1-е	50,7 $\pm$ 5,39 (21)	222,9 $\pm$ 27,2 (13)*
	7—8-е	37,1 $\pm$ 4,46 (15)	203,7 $\pm$ 32,1 (9)
	14—15-е	53,4 $\pm$ 6,24 (7)	263,6 $\pm$ 43,9 (5)*

Примечание. Звездочкой отмечены величины, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей в контрольной группе ($p < 0,05$). В скобках—число обследованных.

зателя цАМФ у этой группы больных в тот же срок; на 7-е сутки оно составляло 10 пмоль/мл, что в 3,7 раза ниже среднего показателя. Установлено [9], что часть цАМФ, находящегося в плазме, происходит из мозга. Из-за недоступности человеческого мозга в подобных исследованиях использована периферическая жидкость. Показано также [9], что у больных с депрессивным психозом снижено содержание цАМФ в цельной крови, однако в исследованиях других авторов [10] не отмечено значительных различий между количеством цАМФ в плазме у больных с депрессией и у контрольных лиц. На основе полученных нами результатов можно полагать, что снижение уровня содержания цАМФ в крови у больных с ОНМК может явиться неблагоприятным патогенным фактором. Содержание цАМФ в плазме крови у больных на 14-е сутки несколько снижено по сравнению с контролем, однако сопоставление результатов исследований на 7—8-е сутки с соответствующими данными на 14—15-е сутки позволяет выявить увеличение в 1,5 раза содержания цАМФ в плазме крови во втором интервале времени ($p < 0,05$). При аналогичном сравнении у контрольной группы сдвиги не являются достоверными ($p > 0,1$). Вместе с этим у больных на 14-е сутки наступало и улучшение клинической картины. Так, у больной, поступившей с диагнозом ОНМК по типу ишемического инсульта с левосторонней гемиплегией, содержание цАМФ в 1-й день составило 40, на 7-й—26 пмоль/мл, а на 14-й день, когда у больной восстановились в полном объеме активные и

пассивные движения, содержание цАМФ повысилось до 56 пмоль/мл. Известно о способности цАМФ вызывать вазодилатацию сосудов мозга [6]. В этой связи накопление цАМФ может быть расценено в качестве средства, противодействующего вазоконстрикторному влиянию различных факторов, в том числе и норадреналина, при формировании сосудистых реакций в головном мозге.

Изучение сдвигов цАМФ в моче у больных с ОНМК выявило увеличение его содержания в 1-е сутки госпитализации по сравнению с контрольной группой ($p < 0,02$). Установлено, что 40—50% цАМФ мочи происходит из плазмы [8]. В исследованиях других авторов [5] показано сниженное выделение цАМФ с мочой у больных с депрессией и увеличенное—при мании. При клиническом улучшении наблюдалась нормализация показателей. На основе этих данных было сделано предположение, что депрессивная болезнь связана с снижением внутриклеточного уровня цАМФ во всех тканях, включая ЦНС, и что снижение экскреции цАМФ с мочой при депрессии обусловлено пониженным обменом его в мозге.

В наших наблюдениях содержание цАМФ несколько увеличено и на 7-е сутки. Возрастание количества цАМФ по сравнению с контролем наиболее значимо на 14-е сутки (в 2,6 раза). Необходимо указать, что содержание цАМФ у больных на 14-е сутки увеличено и при сопоставлении соответствующих данных у тех же больных на 7-е сутки. Между тем сравнение с данными контрольной группы выявляет понижение содержания цАМФ в моче. Таким образом, можно полагать о наличии некоторой корреляции между увеличением содержания цАМФ в крови у больных с ОНМК, усилением экскреции цАМФ с мочой, с одной стороны и улучшением состояния больного с другой. В восстановительный период, когда включаются механизмы гомеостаза, происходящие изменения в системе циклических нуклеотидов, несомненно, оказывают влияние на восстановление функций мозга.

Лаборатория биохимии ЦНИЛ
Ереванского медицинского института

Поступила 19/XII 1989 г.

ԱՐՑԱՆ ՊԼԱԶՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՄԵԶՈՒՄ Ց-ԱՄՖ-Ի ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐՅԵՐԻ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏՎՋԱԼՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՑԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խաղիոիմուն մեթոդի օգնությամբ ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է ց-ԱՄՖ-ի քանակական տեղաշարժերը արյան պլազմայում և մեզում:

Հիվանդների հոսպիտալացման 1—7 օրերին արյան պլազմայի ց-ԱՄՖ-նվազումը համապատասխանել է նրանց վիճակի վատացմանը, իսկ 14 օրը ց-ԱՄՖ-ի քանակի բարձրացումը և էքսկրեցիայի ուժեղացումը համապատասխանել է կլինիկական վիճակի բարելավմանը:

Th M Soudjian, I. R. Della-Rossa

The Comparative Estimation of Dynamics of Changes in cAMP Content in Blood and Urine and Clinical Data of Patients with Acute Breach of Brain Blood Circulation

It was established, that the decrease in cAMP content in blood plasma during 1—7 days of patients' hospitalization corresponded to worsening of their condition. The increase of blood cAMP amount and intensified excretion in patients on 14 days was accompanied by improvement of the clinical picture.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вахрушев Я. М. Тез. докл. III Всесоюзного симпозиума «Циклические нуклеотиды». Киев, 1980, с. 24.
2. Суджан Ц. М. Биол. ж. Армении, 1981, 34, с. 801.
3. Суджан Ц. М. Методические рекомендации. Ереван, 1986.
4. Суджан Ц. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1987, 27, с. 287.
5. Abdulla Y. H., Hamadah K Lancet, 1970, 1, 378.
6. Adelstein R. S., Hathaway D. R. Am. J. Cardiol., 1979, 4, 783.
7. Brickman A., Carlson H., Levin S. J. Clin. Endocrinol. et Metab., 1986, 63, 1354.
8. Broadus A. E., Kaminsky N., Northcut R. S. et al. J. Clin. Invest., 1970, 49, 2237.
9. Hansen O. Brit. J. Psychiat., 1972, 121, 341.
10. Jarret D. B. In handbook of Studies on Depression, 1997, 343.
11. Lust W. D., Passonneau J. V. J. Neurochem., 1976, 26, 11.
12. Sinanan K., Keatinge A. M. B., Beckett P. G. S., Love W. C. Brit. J. Psychiat., 1975, 126, 49.
13. Stone T. W., Taylor D. A., Bloom F. E. Science, 1975, 187, 845.
14. Walker J. E., Lewin E., Moffitt B. Epilepsy: Proc. of the Hans Berger Centenary Symp., 1975, 30.

УДК 616.12—005.8:616.379—008.64:615.22/25

К. Г. Адамян, К. Г. Карагезян, С. С. Овакимян, М. Л. Акопян

ВЛИЯНИЕ НИТРОНГА И КОРИНФАРА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В клинических проявлениях ишемической болезни сердца (ИБС) при сахарном диабете (СД) важное место принадлежит атеросклеротическим изменениям артерий, развивающимся в условиях глубоких