

1. Бергут Ф. А. Сов. мед., 1978, 10, с. 87.
2. Демченко Т. А., Джагинян А. И. Иммунолог., 1981, 4, с. 83.
3. Кирдан Г. В., Лорие Ю. И., Дурнов Л. А. Вопр. онкол., 1977, 7, с. 64.
4. Кудряшов Б. А., Калишевская Т. М., Коломина С. М. Успехи фи-
зиол. наук, 1979, 2, с. 3.
5. Мартиненко А. М. В кн.: Противотромботическая те-
рапия в клин. практике. М., 1979, с. 113.
6. Мкртчян Л. Н., Хачатурова Т. С., Шу-
курян С. Г. Арх. патол., 1984, 12, с. 56.
7. Мкртчян Л. Н., Саркисян О. М., Бар-
сегян А. М. Тез. докл. IV международного национального конгресса по онкологии.
София, 1985, с. 24.
8. Павловский Д. П. Вопр. онкол., 1981, 7, с. 96.
9. Попов А. И.,
Гончар М. А. Вопр. онкол., 1983, 10, с. 43.
10. Шац В. Я. В кн.: Метастазирование
злокачественных опухолей. Л., 1971, с. 190.
11. Casira D., Cartel D. Europ. J.
Cancer, 1980, 16, 2, 261.
12. Hoover H. et al. Surgery, 1976, 79, 6, 625.
13. Stanford
G. J. Thorax, 1979, 34, 1, с. 113.

УДК 616.94—001.4—053.2

В. А. Аствацатрян, М. И. Агаджанов, Р. Г. Барсегян, Л. К. Оганджян,
М. Р. Оганян, А. Б. Африкян, Л. М. Межлумян

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ТКАНЕВЫХ АНТИОКСИДАНТНЫХ СИСТЕМ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ МЕСЯЦА ДО ГОДА

Перекисное окисление липидов (ПОЛ), согласно современным представлениям, является неспецифической реакцией, протекающей во всех биологических мембранах и играющей важную роль в осуществлении физиологических процессов [2, 3].

ПОЛ регулируется эндогенными защитными системами, в первую очередь антиоксидантами и рядом ферментов. В литературе имеются данные о повышении интенсивности ПОЛ и изменении состояния антиоксидантной системы при острых респираторных вирусных инфекциях [8], сахарном диабете [12], бронхиальной астме [4], пневмонии [7], гастродуодените [9] в основном у детей старше одного года, а также при острой и хронической гипоксии [6], внутриутробной гипотрофии [5], церебральных параличах [1], гнойно-септических заболеваниях [10] у новорожденных. На наш взгляд, несомненный интерес представляет изучение процессов ПОЛ при сепсисе у детей в возрасте от 1 месяца до 1 года. Являясь неспецифическими и включаясь, как правило, вторично в патогенез заболевания, процессы ПОЛ тем не менее играют важную роль в его динамике и прогнозе [1].

Цель настоящей работы заключалась в изучении некоторых показателей системы ПОЛ—антиоксиданты, в частности: активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатион пероксидазы (ГП), глутатион редуктазы (ГР), количества малонового диальдегида (МДА), а также уровня основного тканевого антиоксиданта α -токоферола (α -ТФ) в крови детей, больных сепсисом, в динамике заболевания.

Об уровне ПОЛ судили по содержанию МДА, определяемого цветной реакцией с тиобарбитуровой кислотой [3] и выражали в μ моль МДА на мл крови. Активность СОД определяли по степени ин-

гибирования образования супероксидного анион-радикала, генерируемого в модельной системе, содержащей феназин-метасульфатон, нитротетразолий синий, и выражали в ед. активности на мл крови [15]. Активность ГП и ГР исследовали по методу Pinto a. Bartley [16]. В частности, активность ГП определяли по количеству свободного глутатиона, окисленного в процессе аэробной инкубации, а глутатион— количеством тиоловых групп по Sedlac et al [17] по цветной реакции с 5' 5' дитиобис (2-нитробензойной кислоты) при $\lambda = 412 \text{ нм}$ (Sigma, США) и выражали в мкмоль свободного глутатиона (gSH), окисленного за 1 мин на 1 мл эритроцитарной массы. Активность ГР определяли по скорости окисления НАДФН на СФ-46 при $\lambda = 340 \text{ нм}$ и выражали в мкмоль НАДФН в мин на 1 мл эритроцитарной массы. Содержание тканевого α -ТФ (вит. Е) определяли флуориметрическим методом [14] на флуориметре Хитачи (Япония) с $\lambda_{\text{фл}} = 330 \text{ нм}$ и выражали в мг%.

Нами обследовано 60 детей, больных сепсисом в возрасте от 1 месяца до одного года, и 16 здоровых детей того же возраста. Все дети были разделены на 2 возрастные группы: I группа—от 1 до 6 мес. (40 больных); II—от 6 мес. до 1 года (20 больных). Сепсис диагностировался на основании анамнеза, клинических данных, а также лабораторных методов исследования (бактериологических, иммунологических, биохимических, цитохимических).

Показатели ПОЛ и антиоксидантной системы крови определялись в динамике заболевания: при поступлении в клинику, т. е. в разгар заболевания, и в период клинического улучшения. У 85% больных детей (51) сепсис протекал в тяжелой форме с легочно-кишечным синдромом. При этом этиологический фактор был установлен у 83% больных (50), у 17% детей (10) микрофлора из крови не была выделена. Из них грамположительные микробы были выделены у 70% больных (35), в том числе стрептостафилококковое инфицирование—у 84% (42). Грамотрицательные микробы (клебсиелы, вульгарный протей, цитробактерии, кишечная палочка и др.) были выделены в 12% случаев (6). Так как некоторые больные поступали в клинику с катаральными явлениями, то проводились также вирусологические исследования, выявившие у 14 больных (23%) антигены вирусов гриппа А₁, А₂, В, парагриппа, RS. Из сопутствующих заболеваний преобладали: рахит—в 69%, гипотрофия—в 60%, экссудативно-катаральный диатез—в 38,5%, гипохромная анемия—в 26% случаев. Кроме того, у 27% (16) детей при исследовании иммунологического статуса были выявлены отклонения со стороны показателей гуморального иммунитета (понижение уровня иммуноглобулинов классов А, М, G).

Как следует из полученных данных (табл. 1), сепсис у детей 1 возрастной группы сопровождается повышением уровня ПОЛ на 70% с одновременным снижением содержания α -ТФ на 40,5%. Эти значительные сдвиги основных показателей системы ПОЛ сопровождаются выраженным повышением активности защитных ферментных систем, в том числе активности СОД и ГП в 2 раза и в меньшей степени активности ГР.

Уровень ПОЛ и системы антиоксидантов в крови
у детей I группы ($M \pm m$)

I группа 1-6 мес	МДА, нмоль МДА/ мл крови	α -ТФ, мг%	СОД, ед. акт. на мл крови	ГП, мкмоль GSH/мин/мл эр. массы	ГР, мкмоль НАДФН/мин/ мл эр. массы
Здоровые n=16	$3,02 \pm 2,3$	$0,94 \pm 0,03$	$36,9 \pm 3,2$	$81,4 \pm 2,5$	$106,2 \pm 12,1$
Больные n=40	$5,06 \pm 0,31$	$0,56 \pm 0,03$	$73,4 \pm 2,2$	$17,5 \pm 2,4$	$196,4 \pm 16,6$
Разгар клиниче- ское улуч- шение	$5,05 \pm 0,33$	$0,42 \pm 0,03$	$65,6 \pm 2,5$	$91,4 \pm 3,6$	$234,4 \pm 13,9$

Сходные данные получены у больных детей II возрастной группы (табл. 2).

Очевидно, что активность ГП и ГР в период клинического выздоровления продолжает нарастать, что может привести (в случае затяжного течения) к истощению антиоксидантной системы. Многие авторы указывают на выраженную зависимость активности ГП и ГР от уровня α -ТФ [11, 13].

Таблица 2

Уровень ПОЛ и системы антиоксидантов в крови у детей II группы ($M \pm m$)

II группа 6-12 мес.	МДА, нмоль МДА/мл кр.	α -ТФ мг%	СОД, ед. акт./мл крови	ГП, мкмоль GSH/мин/ мл эр. массы	ГР, мкмоль НАДФН/мин/ мл эр. массы
Здоровые n=8	$3,54 \pm 0,15$	$0,95 \pm 0,02$	$29,5 \pm 1,71$	$73,6 \pm 3,4$	$130 \pm 14,4$
Больные n=20	$6,2 \pm 0,33$	$0,49 \pm 0,03$	$58,0 \pm 3,6$	$83,7 \pm 2,3$	$198,9 \pm 16,1$
Разгар клинич. улучш.	$6,0 \pm 0,37$	$0,43 \pm 0,04$	$50,3 \pm 3,2$	$83,2 \pm 2,7$	$200 \pm 14,4$

Таким образом, проведенные нами исследования со всей очевидностью свидетельствуют, что сепсис у детей сопровождается значительным усилением процессов ПОЛ и дефицитом α -ТФ. Несомненно, что создавшийся сдвиг вызывает изменение в структуре и функции биомембран, нарушение жизнедеятельности клетки, да и всего организма в целом. Повышение активности изученных защитных ферментных систем следует рассматривать в качестве компенсаторной реакции организма, направленной на устранение избыточного содержания липидных перекисей, поддержание нормального гомеостаза.

При сопоставлении данных клинического обследования больных детей с результатами биохимического анализа крови видно, что на фоне улучшения общего состояния больных мы не наблюдали в целом нормализации исследуемых показателей. Это говорит о необходимости наряду с общепринятой терапией назначения этим больным анти-

оксидантных препаратов, в первую очередь витамина Е. Таким путем можно поднять уровень тканевого α -ТФ, нормализовать взаимосвязанные с ним показатели ПОЛ, повысить эффективность лечения.

Кафедры педиатрии и биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 18/XII 1989 г.

Վ. Ա. Աստվածատրյան, Մ. Ի. Աղաջանով, Ռ. Գ. Բարսեղյան, Լ. Կ. Օհանյան,
Մ. Ռ. Օհանյան, Ա. Բ. Ափրիկյան, Լ. Մ. Մեժլումյան

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑԻԱՆ ԵՎ ՀԱԿԱՐԳՍԻՏԱՆՑԱՑՈՒ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ
ՍԵՊՏԻՍԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Արյան կենսաքիմիական հետազոտությունների ժամանակ սեպսիսով հիվանդ երեխաների մոտ նկատվում է լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների զգալի ակտիվացում, որը ուղեկցվում է α -տոկոֆերոլի դեֆիցիտով: Այդ տեղաշարժերը բերում են բջիջների թաղանթների կառուցվածքի և ֆունկցիաների խախտման, բջիջի կենսազործունեության վնասման և ի վերջո փոփոխությունների ամբողջ օրգանիզմում: Սեպսիսով հիվանդների մոտ α -տոկոֆերոլացնատի ներարկումը պաթոգենետիկ թերապիայի կոմպլեքսի մեջ կնպաստի լիպիդների գերօքսիդացման ցուցանիշների կանոնավորմանը և բուժման արդյունավետության բարձրացմանը:

V. A. Astvatsatrian, M. A. Aghadjanov, R. G. Barseghian, L. K. Ohandjanian,
M.R. Ohanian, A. B. Afrikian, L. M. Mezhloumian

The State of Lipid Peroxide Oxidation and the Antioxidant System in Infants with Sepsis

It is shown that sepsis among children of early age is accompanied by significant acceleration of lipid peroxidation (LPO) and deficit of α -tocopherole. The resulted shifts bring about changes in the structure and functioning of the organism. α -tocopherole as a pathogenetic preparation, used for the treatment of sepsis, may lead to normalization of LPO indices and increase the efficiency of the treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банкова В. В., Шелковский В. И. Педиатрия, 1987, 7, с. 48.
2. Бурлакова Е. Б. Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Гордеев В. В., Мидлер Е. Д. Вопр. охр. мат., 1987, 8, с. 70.
5. Дещекина М. Ф., Демин В. Ф. и др. Педиатрия, 1989, 3, с. 18.
6. Дещекина М. Ф., Тананова Г. В., Демин В. Ф. Педиатрия, 1988, 2, с. 22.
7. Егорычев В. Е. Богадельников И. В. и др. Педиатрия, 1987, 11, с. 100.
8. Иванова В. В., Говорова Л. В. и др. Педиатрия, 1987, 7, с. 44.
9. Кмито Н. Л., Миняйло Е. К. Педиатрия, 1988, 8, с. 63.
10. Русанов С. Ю., Климова Л. И. и др. Педиатрия, 1987, 3, с. 104.
11. Мелконян М. М., Африкян А. Б., Мхитарян В. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1989, 29, 1, с. 84.
12. Юсубова А. М., Исрафилова Н. М. Педиатрия, 1987, 4, с. 94.
13. Chow K. Ch. Internat. J. Vit. Nutr. Res., 1979, 49, 182.
14. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
15. Nishikini N., Rao N. A., Gogi K. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 42, 2, 849.
16. Pinto R. E., Bartley W. Biochem. J., 1969, 112, 109.
17. Sedlac G., Lindsay R. H. Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.