

դեպքում, Չնայած դրան, էլեկտրասրտագրի որոշ բաղադրամասերի շարժունությունը մեծ է և անբարենպաստ:

Սրանից եզրակացնում ենք, որ շաքարախտի ժամանակ սրտամկանի ինֆարկտի անբարենպաստ ընթացքը և ելքը պայմանավորված են ոչ այնքան օջախի մեծությամբ, որքան սրտամկանի հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացող ախտաբանական փոփոխություններով, որոնք իրենց հերթին պայմանավորված են շաքարախտով:

R. P. Stamboltsian, M. F. Drampian, D. A. Najarian

The Quantitative Indices of ECG Components and their Dynamics at Myocardial Infarction in Patients with Diabetes Mellitus

The investigations show that in patients with diabetes mellitus the sizes of myocardial infarction are smaller in comparison to those in the control patients. The course and outcome of myocardial infarction at diabetes mellitus depend on the changes, taking place in perinfarction zone, which is more extended and has more unfavourable dynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Гельфанд И. Н. и др. Кардиология, 1984, 9, с. 31.
2. Матусова А. П., Вольская Н. И. Кардиология, 1984, 9, с. 23.
3. Руда М. Я. Кардиология, 1981, 6, с. 5.
4. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971.
5. Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М., Драмлян М. Ф. и др. Кардиология, 1988, 7, с. 21.
6. Maroko P. R., Libby P., Covell J. W. et al. Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 223.
7. Smith J. W., Buckels L. J., Carlson K., Marcus F. J. Amer. J. Med., 1983, 75, 2, 217.

УДК 615.673:616—009.7—039.13

П. А. Казарян, В. А. Аствацатрян, Ф. Х. Антонян

ИЗМЕНЕНИЕ ФОСФОЛИПИД-ФОСФОЛИПИДНЫХ СООТНОШЕНИЙ И УРОВЕНЬ ГЛИЦЕРОФОСФАТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Изучение молекулярной организации биомембран при патологических состояниях в настоящее время является одним из ведущих направлений современной медицины.

Периодическая болезнь (ПБ) характеризуется различными нарушениями обменных процессов, во многом зависящих от периода болезни (приступ или ремиссия), а также от сопутствующих заболеваний и присоединившихся осложнений (амилоидоз и др.) [1]. Большую роль в развитии патологических реакций организма при этом играют изменения в уровне структурных компонентов биомембран, главным образом сдвиги в них основного липидного компонента — фосфолипидов (ФЛ) [4, 5].

В настоящей работе исследовали особенности изменения спектра индивидуальных ФЛ, концентрации глицерофосфата—основного исходного метаболита фосфатидогенеза, а также ФЛ—ФЛ соотношений в сыворотке крови при ПБ у детей.

Под наблюдением находились 20 детей, больных ПБ, в возрасте от 3 до 15 лет, из них 12 мальчиков и 8 девочек. Контролем служили данные, полученные у 12 практически здоровых детей. Диагноз ПБ ставился на основании анамнеза, жалоб при поступлении, тщательного клинико-лабораторного наблюдения в различные фазы заболевания (во время приступа и вне его), а также специальных методов исследования.

Изменение спектра ФЛ (в %) и содержания глицерофосфата в сыворотке крови при ПБ у детей

Показатель	Здоровые (12)	Больные			
		вне приступа (20)	P ₁	во время приступа (6)	P ₂
Глицерофосфат	7,24±0,63	4,58±1,60	<0,05	12,3±0,23	<0,001
ЛФХ	7,25±1,47	10,66±1,70	<0,05	10,84±1,30	<0,05
Сфингомиелины	13,89±1,16	13,00±1,40	>0,5	13,82±4,96	>0,5
ФХ	49,01±3,23	28,87±5,30	<0,001	21,97±3,23	<0,05
Фосфатидилэтанол- амин	8,48±1,03	12,60±2,90	>0,2	15,25±1,13	<0,05
Фосфатидилсерины	3,96±0,59	5,35±0,99	>0,05	8,29±1,08	<0,05
Полиглицерофос, о- липиды	5,62±0,95	4,01±1,03	>0,2	12,30±1,03	<0,01
Сумма нейтральных ФЛ (НФЛ)	78,63	65,13		67,86	
Сумма кислых ФЛ (КФЛ)	9,58	9,36		20,59	
К НФЛ/КФЛ	8,2	6,9		3,3	

Примечание. P₁—при сравнении данных ПБ вне приступа с контролем. P₂—данных ПБ во время приступа с контролем.

Абдоминальная форма болезни диагностирована у 7 больных, смешанная—у 10, торакальная—у 3. Следует отметить, что из них у 4 больных школьного возраста имелась выраженная клиническая картина амилоидной нефропатии. Фракционирование ФЛ осуществляли методом тонкослойной хроматографии [3] с последующим определением в них содержания липидного фосфора [6]. Концентрацию отдельных представителей ФЛ выражали от суммы ФЛ. Глицерофосфат выделяли методом тонкослойной хроматографии [7] и определяли содержание в нем фосфора [6].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием критерия достоверности и различий Фишер-Стьюдента.

Как показали результаты проведенных исследований (таблица), при ПБ имеют место выраженные изменения состава ФЛ сыворотки крови детей, на что указывает, в первую очередь, значительное (на 41%) снижение содержания фосфатидилхолинов (ФХ), по сравнению с контролем. В относительно меньшей степени (на 28,6%) умень-

шается количество полиглицерофосфолипидов, а уровень сфингомиелинов поддерживается в пределах нормальных величин. В то же время наблюдается явно выраженная тенденция к увеличению концентрации других важнейших компонентов—фосфатидилэтаноламинов, фосфатидилсеринов и лизофосфатидилхолинов (ЛФХ).

Из данных таблицы следует, что убыль ФХ характеризовалась одновременным значительным (на 36,7%) увеличением концентрации ЛФХ—цитотоксичных продуктов липолиза, свидетельствующим об активации фосфолипазы А как одного из существующих патогенетических факторов при ПБ. Действительно, в проведенных нами ранее исследованиях [2] было показано значительное (на 55,3%) увеличение активности фосфолипазы А в сыворотке крови больных различными формами ПБ как во время приступа, так и в стадии ремиссии. Примечательно, что степень изменения активности фермента (умеренная, выраженная и резкая) находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Отмеченные сдвиги в уровне фосфатидов-глицеридов, в частности фосфатидилэтаноламинов, фосфатидилсеринов и полиглицерофосфолипидов, наиболее выражены во время приступа.

В нормальном функционировании биологических мембран особое значение придается постоянству соотношения фосфатидных фракций, в частности соотношению нейтральных и кислых фосфолипидов (НФЛ и КФЛ). По нашим данным, ПБ характеризуется заметным снижением уровня коэффициента (К) НФЛ/КФЛ (таблица), особенно во время приступа. При этом отмечается также накопление глицерофосфата—исходного метаболита биосинтеза фосфолипидов, что свидетельствует о подавлении процессов фосфатидогенеза. Об этом, в частности, свидетельствует резкое (почти двукратное) уменьшение уровня ФХ в сыворотке крови.

Таким образом, развитие ПБ сопровождается нарушением метаболизма ФЛ, что в свою очередь приводит к изменению К НФЛ/КФЛ. Степень изменения концентрации фосфатидов-глицеридов находится в прямой зависимости от периода болезни.

Отдел биохимии и криобиологии НИИ
тематологии и переливания крови,
кафедра педиатрии педиатрического
факультета Ереванского медицинского института

Поступила 3/XII 1990 г.

Պ. Ա. Ղազարյան, Վ. Ա. Աստվածատրյան, Ֆ. Խ. Անտոնյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ՓՈՒՈՒՄԻՆԻՍՏԻԿԵՆ ԵՎ
ՊԵՏԱԿԱՆ ՄԵԴԻԿԱՆԱԿԱՆ ԱԲԶԱՆ ԾԻՃՈՒԿՈՒՄ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՐԵՐԱԿԱՆ
ԶԻԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հաստատված են ֆոսֆոլիպիդների առանձին ներկայացուցիչների գլիցերոֆոսֆատի և ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերության փոփոխությունների առանձնահատկությունները երեխաների արյան շիճուկում պարբերական հիվանդության ժամանակ, Բացահայտված է ֆոսֆատիդիլիտինների և գլիցերոֆոսֆատի քանակության զգալի նվազում, որը ուղեկցվում է լիզոֆոսֆատիդիլիտինների և այլ ֆոսֆատիդ-գլիցերիդների ավելացմամբ:

Alterations of Phospholipid-Phospholipid Relations and Glycerophosphate Content in the Blood Serum during Periodic Disease in Children

Changes of separate phospholipid representatives, glycerophosphate and phospholipid-phospholipid relations in children blood serum at periodic disease were established.

It has been observed a considerable decrease of phosphatidylcholines and glycerophosphate content with simultaneous increase of lyso-phosphatidylcholines and other phosphatides-glycerides.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатрян В. А., Торосян Е. Х. Периодическая болезнь у детей. Ереван, 1989.
2. Антоян Ф. Х., Казарян П. А. В сб.: Современные вопросы медицинской биологии. ВИНТИ, М., 1989, деп. № 816-1390, с. 41.
3. Казарян П. А., Элоян Д. В. В кн.: Хроматографические методы (распределительная и адсорбционная хроматографии). Учебное пособие. М., 1985.
4. Казарян П. А., Элоян Д. В. Нарушения фосфолипидного обмена. М., 1985.
5. Казарян П. А. Докт. дис. Ереван, 1986.
6. Светашев В. И. Автореф. канд. дис. Владивосток, 1974.
7. Хроматография в тонких слоях. Под. ред. Э. Шталя. М., 1965.

УДК 612.1—002

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян

О РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

При тяжелых формах перитонита на фоне интоксикации и повышенной активности вазоактивных полипептидов нередко развиваются тяжелые морфофункциональные нарушения со стороны дыхательной системы, значительно ухудшающие исход заболевания. Возникая у части (30—35%) больных, они проявляются своеобразной клинической картиной, которая в современной литературе известна как респираторный дистресс-синдром (РДС) или синдром «шокового легкого» [2—4, 6, 7].

В этиологии этого синдрома ведущую роль играют гемореологические изменения, усиленное образование микротромбов, вызывающих механическую закупорку капилляров легких, токсемия, снижение онкотического давления плазмы, приводящее к повышению проницаемости эндотелия легочных капилляров, и гипертензия малого круга кровообращения. Одним из пусковых механизмов является резкое повышение активности вазоактивных субстанций. Выделяемые вазоактивные амины (серотонин, гистамин, брадикинин), повышая проницаемость эндотелия легочных сосудов, способствуют выходу жидкости из циркуляции, прогрессирующему отеку альвеол и паренхимы