

3. Стручков В. И. Проблемы инфекции в хирургии (Актная речь). М., 1985.
4. Хоменко Н. М., Еськов Ю. А., Ильин Н. М. Здравоохранение Казахстана, 1972, 10, с. 39.

УДК 616.831:612.015.33

Г. Р. МАРТИРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПРОСТАГЛАНДИНОВ И ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Исследование уровня простагландинов и циклических нуклеотидов у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и ишемическим инсультом выявило изменения наиболее интимных механизмов регуляции сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, которые могут служить подспорьем для разработки патогенетически обусловленной рациональной терапии больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

В настоящее время в регуляции мозгового кровообращения и патогенезе его расстройств важное значение придается простагландинам (ПГ) и тесно связанной с ними системе циклических нуклеотидов. ПГ оказывают мощное воздействие на сосудистый тонус, функциональное состояние тромбоцитов и тромбогенез [3].

Значение ПГ в изменениях функционального состояния тромбоцитов еще не установлено. Мало работ по исследованию количественного изменения уровня ПГ в плазме больных с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ), что, по-видимому, связано с значительными методическими трудностями. З. А. Суслина [6] определила уровень ПГЕ, $\text{PGF}_{2\alpha}$ у больных с гипертонической болезнью и ПНМК. Цель настоящей работы—исследование уровня ПГ в плазме больных с ЦВЗ.

Обследован 71 больной с ПНМК и ишемическим инсультом в возрасте от 34 до 76 лет (37 женщин и 34 мужчины). Этиологическими факторами являлись атеросклероз, артериальная гипертензия или их сочетание. Контрольную группу составили 40 практически здоровых людей в возрасте от 35 до 70 лет.

Концентрация ПГЕ в плазме определялась применением стандартных наборов реагентов фирмы «Clinical Assays» (США), $\text{PGF}_{2\alpha}$ —диагностического набора производства Института изотопов Венгерской АН, циклических нуклеотидов цАМФ и цГМФ—стандартных наборов фирмы Amersham (Англия) и производства Института радионуклидов г. Праги.

Изменения концентрации ПГ, особенно ПГЕ, у больных с ЦВЗ носили вариабельный характер (табл. 1). У больных с ишемическим инсультом прослеживалась тенденция к понижению уровня обеих групп ПГ по сравнению с контрольными цифрами, причем для $\text{PGF}_{2\alpha}$ это понижение было статистически достоверным. Эти данные не соответствуют результатам, полученным З. А. Суслиной [6] у больных с гипертоническими кризами, у которых было обнаружено увеличение кон

центрации $\text{PGF}_{2\alpha}$. В то же время исходя из имеющихся данных об организации метаболизма арахидоновой кислоты—предшественницы ПГ в различных тканях, прежде всего в тромбоцитах, подобный результат представляется вполне вероятным. Известно, что из общего метаболита (арахидоновой кислоты— ПГН_2) могут образовываться не только ПГЕ и $\text{PGF}_{2\alpha}$, но и соединение—тромбоксан A_2 (TXA_2). При этом TXA_2 на-

Таблица 1

Уровень ПГЕ и $\text{PGF}_{2\alpha}$ у больных с ЦВЗ

Группа обследованных	Концентрация	
	ПГЕ (ПГ/туб)	$\text{PGF}_{2\alpha}$ (ПГ/мл)
Больные ПНМК (n=12)	806,4 (339,7÷1283,4)	198,1* (86,2÷310,0)
Больные с ишемическим инсультом (n=27)	592,7 (292,4÷903,0)	153,2** (80,7÷225,6)
Здоровые (n=25)	632,6 (512,3÷752,4)	393,9 (289,2÷498,7)

Примечание. Здесь и в табл. 2* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

много превосходит ПГ по своей физиологической активности, в частности по способности вызывать внутрисосудистую агрегацию и секрецию кровяных пластинок [10]. Ясно, что если уровень образования TXA_2 , осуществляемого ферментом тромбоксансинтетазой, будет резко повышен, то количества предшественника— ПГН_2 просто не хватит для преимущественно неферментативного образования прочих ПГ. Следовательно, уменьшение их концентрации у больных с ЦВЗ может свидетельствовать о резком увеличении образования TXA_2 . Учитывая же чрезвычайно высокую активность этого агента в отношении тромбоцитов, можно допустить, что именно с увеличением его синтеза в определенной мере связаны вышеописанные сдвиги функционального состояния кровяных пластинок. В тех случаях, когда изменения синтеза TXA_2 незначительны, возможно увеличение образования и других ПГ, в том числе ПГЕ и $\text{PGF}_{2\alpha}$. По-видимому, этим и объясняются данные З. А. Суслиной [6], а также увеличение уровня ПГЕ у некоторых из обследованных нами больных. У большинства больных с более тяжелой формой ЦВЗ по сравнению с обследованными З. А. Суслиной изменения метаболизма арахидоновой кислоты в сторону усиленного образования TXA_2 настолько значительны, что это проявляется в депрессии синтеза других ПГ.

Известно, что участие ПГ в тромбогенетических процессах во многом опосредуется цАМФ и цГМФ, которые являются универсальными мессенджерами, регулирующими разнообразные процессы жизнедеятельности организма—обмен веществ, изменение проницаемости мембран, образование стероидов и т. д. [1, 4, 5, 8, 9].

В связи с изложенным представляло интерес сопоставление изменений уровня ПГ и циклических нуклеотидов у больных с ЦВЗ. Это

тем более важно, что концентрация цАМФ является показателем, характеризующим уровень разнообразных циркуляторных и метаболических расстройств, как например, при ишемической болезни сердца [2].

Таблица 2

Уровень цАМФ и цГМФ в плазме больных ЦВЗ

Группа обследованных	Концентрация (пкмоль/мл)	
	цАМФ	цГМФ
Больные с ПНМК (n=6)	1,1* (0,12÷2,1)	23,05* (12,6÷38,7)
Больные с ишемическим инсультом. (n=26)	1,6* (0,9÷2,6)	12,45** (8,2÷16,8)
Здоровые (n=15)	3,26 (1,9÷4,6)	6,8 (5,6÷8,1)

Исследования показали, что в плазме больных как с ПНМК, так и с ишемическим инсультом наблюдается достоверное понижение уровня цАМФ, причем это сопровождается резким увеличением концентрации цГМФ (табл. 2). Известно [7], что соотношение между цАМФ и цГМФ определяет функциональную активность тромбоцитов и сосудов, и повышение содержания цГМФ опасно в плане увеличения агрегируемости тромбоцитов и развития ангиоспазма. Поэтому отношение цАМФ/цГМФ характеризует вероятность процессов нарушения интимных механизмов их регуляции. Установлено, что это отношение снижается в плазме при сердечно-сосудистых заболеваниях, особенно при атеросклерозе, и увеличивается в ходе их лечения [7]. Проведенные исследования показывают, что при ЦВЗ также наблюдается аналогичное явление. Вероятно, и здесь сосудисто-тромбоцитарные расстройства опосредуются в какой-то мере нарушением метаболического контроля системой циклических нуклеотидов. А поскольку ПГ реализует свое воздействие во многом через систему циклических нуклеотидов [3], можно считать, что описанные сдвиги в их содержании являются следствием нарушений процессов синтеза ПГ у больных с ЦВЗ.

Таким образом, сочетанное определение уровня ПГ и циклических нуклеотидов у больных с ЦВЗ может явиться полезным дополнением в общем комплексе диагностических мероприятий при данной патологии. Эти тесты отражают состояние наиболее интимных механизмов регуляции сосудисто-тромбоцитарных расстройств, а значит, они будут полезны для контроля эффективности патогенетической терапии указанных больных.

ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՑԻԿԼԻԿ ՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՅԵՐԵՐՈՎԱՍԿՈՒԼՅԱՐ
ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ներկայացված աշխատության մեջ անց է կացվել ուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումով և իշեմիկ կաթվածով հիվանդների պլազմայում պրոստագլանդինների, ՊԳԵ և ՊԳ $F_{2\alpha}$ և ցիկլիկ նուկլեոտիդների քանակական որոշումը: Ուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով հիվանդների մոտ դիտվել է ՊԳԵ կոնցենտրացիայի բարձրացում և ՊԳ $F_{2\alpha}$ քանակի նվազում, իսկ իշեմիկ կաթվածով հիվանդների մոտ՝ ՊԳԵ և ՊԳ $F_{2\alpha}$ քանակի նվազում: Երկու խմբի հիվանդների մոտ բացահայտվել է ցԱՏՖ մակարդակի ստույգ իջեցում և ցԳՄՖ մակարդակի բարձրացում:

G. R. MARTIROSIAN

INVESTIGATION OF PROSTAGLANDIN AND CYCLIC NUCLEOTIDE'S
CONTENT IN SERUM OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR
DISEASES

The quantitative measurement of prostaglandins PGE and $PGF_{2\alpha}$ and cyclic nucleotids cAMF and cGMF in serum has been carried out in patients with transient disturbances of the brain circulation and ischemic stroke. In patients with transient disturbances of the brain circulation an elevation of PGE concentration and decrease of $PGF_{2\alpha}$ was discovered, while in patients with ischemic stroke diminution of both PGE and $PGF_{2\alpha}$ was found out. In both groups of patients we have revealed a reliable decrease of cAMF level and increased level of cGMF.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева Н. П., Макоева Л. Д. Сов. мед., 1980, 2, с. 96.
2. Бобкова В. И., Садалова Н. М., Юршев В. А. и др. Кардиология, 1980, т. 20, 3, с. 87.
3. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
4. Макоева Л. Д., Почечуева Г. А., Алексеева Н. П. и др. Тер. архив, 1981, 12, с. 34.
5. Помойнецкий В. Д. Тер. архив, 1980, 6, с. 141.
6. Суслина З. А. Автореф. дис. канд. М., 1978.
7. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М., 1979.
8. Hossman V., Anel H., Rücker W., Schror K. Klin. Wschr., 1984, 62, 23, 1108.
9. Mrsulja B. B., Djuricic B. M., Wostic V. S., Panic M. Europ. Neurol., 1984, 23, 3, 201.
10. Samuelsson B., Hammarstrom S. Prostaglandins, 1982, 19, 5, 645.