

Данный механизм усиления сократимости, вероятно, продолжает преобладать среди компенсаторных факторов при I стадии недостаточности, о чем свидетельствуют увеличенные по сравнению с показателями группы А значения КДО,  $\% \Delta S$ ,  $V_{CF}$ , ФВ и отсутствие у 67% больных группы В увеличения показателя  $\% \Delta V_{СП}$ . Нарушение продолжительности фаз диастолы сохраняется у 67% больных. Как отмечалось выше, при сравнении показателей в группах В и А было зарегистрировано приближение к норме длительности периодов БН, МН, СП у больных группы В. Это происходит на фоне остающихся низкими  $ФН_{БН}$  и  $ФН_{МН}$ , а также уменьшения  $ФН_{СП}$  по сравнению с контрольными значениями. Снижение показателей сократимости в этой группе по сравнению с данными 3-й подгруппы и появление у больных жалоб на одышку при обычной физической нагрузке показывают меньшую эффективность функционирования описанных выше механизмов компенсации при I стадии сердечной недостаточности.

В группе С повторное увеличение продолжительности периодов БН и МН сопровождается прогрессирующей потерей в объемах наполнения указанных фаз.  $\% \Delta V_{СП}$  недостоверно возрастает, но не превышает нормы и поэтому не может компенсировать падение наполнения в предшествующие фазы диастолы. Продолжают уменьшаться показатели сократительной способности миокарда.

### ВЫВОДЫ

1. У больных с постинфарктным кардиосклерозом показатели диастолы являются самыми ранними индикаторами нарушения функции миокарда. В процессе развития сердечной недостаточности они тесно коррелируют с изменениями показателей сократимости.

2. В ходе развития сердечной недостаточности от скрытой до ранних клинических стадий наблюдается псевдонормализация многих показателей систолической и диастолической функций миокарда, что, видимо, зависит от смены ведущих факторов компенсации в процессе развертывания начальных проявлений недостаточности кровообращения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алами М. М., Николаева Л. Ф. // Кардиология. — 1982. — № 11. — С. 10—14. — 2. Беленков Ю. Н. // Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения различной этиологии. — Автореф. докт. дисс. — М., 1983. — 3. Карлман В. Л., Лыжмус А. А. // Кардиология. — 1984. — № 3. — С. 48—51. — 4. Лупанов В. И. // Кардиология. — 1985. — № 11. — С. 117—119. — 5. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. // Кардиология. — 1977. — № 7. — С. 85—90. — 6. Feigenbaum H. // Circulation. — 1975. — Vol. 51. — P. 1—7. — 7. Henry W., De Maria A., Gramiak R. et al. // Circulation. — 1980. — Vol. 65. — P. 212—217. — 8. Pohost G. M., Dinsmore R. E. et al. // Circulation. — 1975. — Vol. 51. — P. 88—97. — 9. Rubenstein T. T., Pohost G. M. et al. // Ibid. — P. 98—103.

Поступила 07.05.86.

УДК 615.36:615.015.23:577.161.5:612.111

## О ВЛИЯНИИ ПЕЛЕНТАНА НА БЕЛКИ И ЛИПИДЫ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

В. А. Лидер, Н. Г. Богданов

Кафедра биохимии (зав.— проф. П. Н. Шараев) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, отдел витаминологии Института питания АМН СССР, г. Москва

Взаимоотношения природных нафтохинонов и производных оксикумарина по-прежнему привлекают внимание исследователей и интенсивно изучаются [2—9], хотя до настоящего времени остается много неясного в интимных механизмах такого антагонистического влияния. Известно, что оксикумарины оказывают влияние не только на процессы гемокоагуляции, но и на состав и взаимоотношение мембранных фосфолипидов (ФЛ), изменяя адгезивные (когезивные) свойства клеток [13]. В связи с этим была показана возможность их эффективного применения для профилактики раннего метастазирования малигнизированных (атиписных) клеток [10]. Кроме того, изучено их влияние на генерацию отрицательного потенциала на мембране, препятствующего инициации процессов

гемокоагуляции [12]. В более ранних исследованиях К. М. Лакина и соавт. [6] было выявлено снижение резистентности эритроцитов животных и человека к гемолитикам в условиях длительного применения антикоагулянтов оксикумаринового (пелентан, синкумар) или фенилиндадионного ряда.

Представляло интерес исследование содержания и количественного соотношения фракций структурных белков эритроцитарных мембран в условиях использования антивитаминов К — производных оксикумарина (пелентана), а также определение в плазме крови и эритроцитарных биомембранах содержания липоидного фосфора, общего холестерина, а также его соотношения в биомембранах эритроцитов с мембранными фосфолипидами. Кроме того, изучали состояние метаболизма в эритроцитах людей, длительно леченных антивитамином К — пелентаном.

Для исследований был использован материал (эритроциты, мембраны эритроцитов, плазма крови) от 24 здоровых и 53 больных (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, осложненные гиперкоагуляцией), которым вводили пелентан (до 300 мг/сут, 12—14 дней). Состояние гемокоагулирующей системы контролировали тромбозастиграфически (Тромб-1) и по протромбиновому индексу не менее 6—7 раз. Взятие крови осуществляли в силиконированные пробирки и тотчас использовали для исследований. Эритроцитарные биомембраны получали по Л. В. Крюковой [5]. Для анализа содержания структурных белков эритроцитарных биомембран применяли градиентный диск — электрофорез на полиакриламидном геле. Для солиubilизации белков применяли комбинированный метод обработки мембран 1% раствором додецилсульфата-натрия (ДДС-Na) и ультразвуком (12—15 ватт, 8—10 мин) [13]. Уровень общего холестерина и липоидного фосфора определяли по В. Н. Ореховичу [7]; содержание общих и свободных жирных кислот — титрометрически [8]; активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Гл6ФДГ) — спектрофотометрически [1]. Результаты подвергнуты статистической обработке с использованием критерия достоверности Стьюдента.

В результате исследований установлено (табл.), что пелентан вызывает снижение содержания интегральных белков эритроцитарных биомембран ( $P < 0,01$ ), липоидного фосфора в эритроцитарных мембранах (с  $1,47 \pm 0,13$  до  $1,09 \pm 0,03$  ммоль/л) и нарастание уровня холестерина (с  $4,59 \pm 1,02$  до  $6,14 \pm 1,0$  ммоль/л). В плазме крови была выявлена обратная зависимость: содержание липоидного фосфора нарастало (с  $1,4 \pm 0,04$  до  $3,97 \pm 0,7$  ммоль/л),

**Содержание и количественное соотношение фракций белков из эритроцитарных биомембран здоровых и больных людей, длительно леченных пелентаном**

Показатели	Группы обследованных		P
	здоровые	больные (пелентан, 300 мг/день, 8—12 дней)	
	n = 14	n = 23	
Фракции структурных белков, мг/0,5 мл эр.			
I	$0,037 \pm 0,006$ (13,5)	$0,022 \pm 0,003$ (9,8)	$< 0,05$
II	$0,033 \pm 0,003$ (12,0)	$0,028 \pm 0,003$ (11,6)	$< 0,05$
III	$0,034 \pm 0,002$ (12,1)	$0,024 \pm 0,002$ (9,9)	$< 0,05$
IV	$0,041 \pm 0,003$ (14,8)	$0,033 \pm 0,004$ (13,6)	$\leq 0,05$
V	$0,036 \pm 0,003$ (13,4)	$0,024 \pm 0,006$ (9,9)	$< 0,05$
VI	$0,030 \pm 0,006$ (11,1)	$0,055 \pm 0,008$ (23,1)	$< 0,05$
VII	$0,032 \pm 0,003$ (11,2)	$0,032 \pm 0,003$ (13,7)	$> 0,05$
VIII	$0,031 \pm 0,002$ (11,1)	$0,024 \pm 0,004$ (9,9)	$\leq 0,5$
Протромбиновый индекс, %	$101,0 \pm 3,4$	$69,0 \pm 4,1$	$< 0,05$

Примечание. В скобках указано относительное содержание фракций в %.

а холестерина снижалось (с  $4,31 \pm 0,3$  до  $3,9 \pm 0,07$  ммоль/л), что свидетельствовало о нарушении соотношения в биомембране фосфолипидов и холестерина. Увеличение содержания холестерина приводит к изменению микровязкости (текучести) и пре-

пятьствует конформационным переходам в биомембране (твердый гель — жидкий кристалл), что влияет на активность энзимов, зависящих от их липидного окружения [14]. Кроме того, в плазме крови больных, которые получали пелентан (до 300 мг/день), нарастало содержание общих (с  $12,64 \pm 1,48$  до  $19,24 \pm 1,31$  ммоль/л) и свободных (с  $1,16 \pm 0,23$  до  $1,87 \pm 0,21$  ммоль/л) жирных кислот ( $P < 0,05$ ). Параллельно повышалась активность Гл6ФДГ в эритроцитах (от  $0,25 \pm 0,04$  ммоль/(ч-л) до  $0,37 \pm 0,01$  ммоль/(ч-л)) и в плазме крови (от  $0,025 \pm 0,003$  ммоль/(ч-л) до  $0,14 \pm 0,03$  ммоль/(ч-л)). Это свидетельствовало об активации аэробного плеча пентозного шунта и ингибировании гликолиза. В плазме крови больных, леченных пелентаном, отмечено также нарастание количества цитрата в 4 раза (с  $0,3 \pm 0,01$  до  $1,12 \pm 0,13$  ммоль/л).

Таким образом, длительное назначение в клинике оксикумаринов приводит к нарушению структуры мембраны эритроцитов и как следствие — к изменению в них метаболизма. Указанные нарушения отражают, очевидно, общее состояние метаболизма в тканях. Выявленные изменения структуры мембраны эритроцитов в условиях длительного введения в организм человека антивитаминов К (оксикумаринов) подтверждают экспериментальные данные на животных и соответствуют данным литературы [3, 4, 11].

Полученные результаты могут найти применение в клинике при разработке метода контроля за состоянием структуры и метаболизма эритроцитов в условиях вынужденного длительного лечебного использования оксикумаринов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Асатиани В. С. // Биохимические методы анализа. — М., 1969. — 2. Богданов Н. Г. // В кн.: Экспериментальная витаминология. — Минск, Наука и техника, 1979. — 3. Богданов Н. Г. // В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзного съезда биохимиков. — М., 1985. — Т. 1. — 4. Зубаиров Д. М. // Казанский мед. ж. — 1959. — № 2. — С. 85—91. — 5. Крокова Л. В. // Физико-химические и цитометрические методы исследования эритроцитов. — Барнаул, Алтайское книжное изд-во, 1976. — 6. Лакин К. М., Крылов Ю. Ф., Еникеева Д. Е., Богданов Н. Г. // Фармакол. и токсикол. — 1974. — № 5. — С. 620—624. — 7. Орезович В. Н. // В кн.: Методические разработки к тематическому циклу «Хроматографические и изотопные методы в биологии». — М., ЦОЛИУВ, 1973. — 8. Покровский А. А., Шейкман М. Б., Пиленицина Р. А. // Вopr. мед. химии. — 1965. — № 4. — С. 72—75. — 9. Серебренников Н. Г., Касавина Б. С. // Лабop. дело. — 1966. — № 11. — С. 660—666. — 10. Сопонская Е. Б. // Врач. дело. — 1975. — № 2. — С. 127—128. — 11. Чазов Е. И., Лакин К. М. // Антикоагулянты и фибринолитические средства. — М., Медицина, 1975. — 12. Haushka P. V., Llan J. B., Galop P. M. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1975. — Vol. 72. — P. 3925—3929. — 13. Piller N. B. // Res. Exp. Med. — 1976. — Vol. 168. — P. 165—172. — 14. Schubert D., Domning B. // Hoppe — Zeyler's Z. Physiol. Chem. — 1979. — Bd. 359. — S. 507—515.

Поступила 20.06.86.

УДК 618.5—06:616.94—02:616.11—002

## ГНОЙНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОЙ СЕПТИКОПИЕМИИ

Л. Ф. Шинкарева, В. С. Чуднова, А. С. Абрамчук, З. Я. Соболева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л. Ф. Шинкарева) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Гнойный перикардит при послеродовой инфекции встречается крайне редко, и диагностика его представляет определенные сложности. В связи с этим особого внимания заслуживает наше наблюдение.

Первобеременная Л., 22 лет, служащая. Секреторная, менструальная, половая и детородная функции без патологических отклонений. Из перенесенных общих заболеваний указала грипп, ангину, Венерические заболевания и туберкулез отрицала. Из гинекологических заболеваний выявлена эрозия шейки матки.

Первая половина беременности протекала без осложнений, однако конец второй половины сопровождался анемией легкой степени и поздним токсикозом I степени тяжести. Беременность закончилась срочными родами в переднем виде затылочного предлежания.

В родильный дом роженица была доставлена с преждевременным излитием околоплодных вод (безводный период к моменту рождения плода составлял 11 ч). Родился плод женского пола с массой тела 3300 г, оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Продолжительность родов — 15 ч, кровопотеря — 250 мл. Внутреннее акушерское исследование в