

А. С. СМЕТНЕВ, И. В. НЕВЕРОВ, Т. В. БОРДЮК

ЛИПИДЫ СЫВОРОТКИ ПРИ КОРОНАРНОЙ (ИШЕМИЧЕСКОЙ) БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Различные клинические формы коронарной болезни сердца, особенно острый инфаркт миокарда, сопровождаются значительными гуморальными сдвигами, по-видимому, обусловленными нарушением каталитической функции активных белковых структур. Наступающее при этом расстройство динамического равновесия различных соединений крови с аналогичными соединениями органов и тканей изменяет их содержание и соотношение в сыворотке.

В настоящей работе проведено комплексное изучение содержания общих липидов, бета-липопротеидов, холестерина и соотношения различных фракций липидов сыворотки у больных стенокардией и инфарктом миокарда.

Общие липиды определяли по методике De La Huerga, бета-липопротеиды по Burstein и Samaille в модификации М. Ледвина, холестерин по Mrskos и Tovarek. Для оценки результатов реакций были построены соответствующие калибровочные кривые. Фракции липидов определяли методом тонкослойной адсорбционной хроматографии [7]. В качестве адсорбента использовали водную взвесь силикогеля и гипса (6:1). Липиды сыворотки экстрагировали смесью хлороформа и метанола (2:1) в соответствии с методикой Folch. Хроматографию проводили в камере, насыщенной парами смеси гептана, эфира и ледяной уксусной кислоты (соответственно 80:20:1,5 по объему). Хроматограммы окрашивали опрыскиванием смеси серной и фосфорно-молибденовой кислот. Количественное определение проводили фотоденситометрией (Carl Zeiss, Jena).

Стандартизация показателей была проведена по данным обследования 26 здоровых лиц (доноры) в возрасте от 18 до 40 лет.

Тридцать больных стенокардией (15 мужчин и 15 женщин в возрасте от 38 до 66 лет) обследовали в период обострения болезни (первые дни поступления в стационар). Диагноз устанавливали на основании клинических, рентгенологических, электрокардиографических данных и характерного болевого синдрома.

Тридцать четыре больных инфарктом миокарда (21 мужчина и 13 женщин в возрасте от 37 до 70 лет) обследовали в динамике начиная с первых дней болезни до выписки из стационара. Диагноз устанавливали на основании клинической картины и характерных изменений ЭКГ.

Результаты исследований приведены в табл. 1. Существенно изменились как при стенокардии, так и в динамике острого инфаркта миокарда не только гравиметрические показатели, но и соотношения различных липидных фракций сыворотки. У больных стенокардией достоверно увеличилось содержание общих липидов, бета-липопротеидов и холестерина. При этом соотношение фракций липидов было изменено в сторону увеличения свободного холестерина и глицеридов. Соответст-

венно уменьшилась доля фосфолипидов и эфиров холестерина. Наиболее отчетливо эти сдвиги видны при сопоставлении коэффициентов отношений эфиры холестерина /свободный холестерин и фосфолипиды/ свободный холестерин. У больных инфарктом миокарда изменения показателей липидного обмена достигали наибольшей величины. Изменялось содержание общих липидов, бета-липопротеидов, холестерина и соотношение липидных фракций сыворотки. Содержание общих липидов и бета-липопротеидов постепенно увеличивалось и достигло наибольшей величины к исходу второй недели заболевания. В течение третьей недели отмечено снижение обоих показателей. В поздние сроки, через четыре недели и более от начала заболевания, содержание общих липидов и бета-липопротеидов вновь увеличивалось.

Содержание бета-липопротеидов к этому сроку достигло наибольшей величины. Динамика содержания холестерина имела иной характер. К концу первой недели оно было ниже, чем у больных стенокардией, К исходу второй недели заболевания отмечены наиболее низкие показатели. Содержание холестерина увеличилось и в поздние сроки, позднее четырех недель, и приблизилось к данным больных стенокардией. Что касается соотношения липидных фракций, то в наибольшей степени изменялись холестериновые фракции. Относительное содержание свободного холестерина в первые дни острого инфаркта миокарда было больше, чем у больных стенокардией. Затем оно уменьшилось и к исходу второй недели было наиболее низким. В течение третьей недели отмечено некоторое увеличение этого показателя. В поздние сроки относительное содержание холестерина приблизилось к таковому больных стенокардией. Изменение относительного содержания эфиров холестерина имело четкую обратную корреляцию с динамикой свободного холестерина. Сопряженность этих двух показателей наиболее наглядна при рассмотрении динамики изменений коэффициента эфиры холестерина/свободный холестерин. Динамика содержания фосфолипидов была сходной с изменениями свободного холестерина. В первые дни болезни их относительная величина была больше, чем у больных стенокардией. Затем содержание фосфолипидов снизилось и к исходу второй недели было минимальным. В дальнейшем оно увеличилось и через четыре недели также соответствовало содержанию фосфолипидов у больных стенокардией. Несмотря на снижение относительного содержания фосфолипидов динамика коэффициента фосфолипиды /свободный холестерин полностью совпала с динамикой коэффициента эфиры холестерина/ свободный холестерин. Относительное содержание триглицеридов, увеличенное уже в первые дни острого инфаркта миокарда, постепенно нарастало и достигло наибольшей величины к исходу третьей недели. В поздние сроки отмечена тенденция к уменьшению этого показателя. Динамика содержания моно- и диглицеридов была незначительной.

Полученные данные подтверждают закономерность нарушений жи-ро-липидного обмена в активную фазу коронарного атеросклероза. У больных стенокардией общая закономерность нарушений обмена липи-

Таблица 1

Содержание липидов сыворотки в норме, при стенокардии и динамика при остром инфаркте миокарда

Л и п и д ы		Здоровые лица	Больные стенокардией	Больные инфарктом миокарда сроки наблюдений				
				до 5 дней	1-я неделя	2-я неделя	3-ья неделя	4-я неделя и более
				$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$
Общие липиды	мг%	783,0 $\pm$ 23,0	1283,0 $\pm$ 22,4	—	1299,0 $\pm$ 90,6	1699,0 $\pm$ 215,0	670,0 $\pm$ 166,0	1355,0 $\pm$ 286,0
Бета-липопротеиды		382,0 $\pm$ 14,0	549,0 $\pm$ 21,1	—	564,0 $\pm$ 43,0	754,0 $\pm$ 97,0	616,0 $\pm$ 57,0	822,0 $\pm$ 14,7
Холестерин		209,0 $\pm$ 8,8	237,0 $\pm$ 8,6	—	227,0 $\pm$ 11,6	217,0 $\pm$ 25,0	233,0 $\pm$ 20,5	236,0 $\pm$ 21,8
Фосфолипиды		22,8 $\pm$ 0,6	16,4 $\pm$ 1,0	18,0 $\pm$ 2,3	14,0 $\pm$ 1,5	12,0 $\pm$ 2,7	13,0 $\pm$ 0,7	16,0 $\pm$ 1,4
Свободный холестерин	%	9,2 $\pm$ 0,3	13,0 $\pm$ 1,1	17,0 $\pm$ 1,0	12,0 $\pm$ 1,9	9,0 $\pm$ 0,4	14,0 $\pm$ 1,8	12,0 $\pm$ 0,9
Моно-диглицериды		5,4 $\pm$ 0,3	9,6 $\pm$ 0,6	10,0 $\pm$ 1,0	7,0 $\pm$ 1,1	10,0 $\pm$ 1,0	10,0 $\pm$ 1,2	10,0 $\pm$ 0,6
Триглицериды		15,6 $\pm$ 0,7	17,9 $\pm$ 0,6	19,0 $\pm$ 1,5	20,0 $\pm$ 1,8	20,0 $\pm$ 2,1	22,0 $\pm$ 2,5	19,0 $\pm$ 1,5
Эфиры холестерина		47,0 $\pm$ 1,0	42,7 $\pm$ 1,7	36,0 $\pm$ 0,8	47,0 $\pm$ 3,4	49,0 $\pm$ 1,9	41,0 $\pm$ 2,3	43,0 $\pm$ 2,6
Отношение:								
эфиры холестерина/свободный холестерин		5,1	3,1	2,1	3,9	5,4	2,9	3,5
Фосфолипиды/свободный холестерин		2,4	1,2	1,0	1,1	1,3	0,9	1,3

дов заключается в том, что наряду с гиперлипидемией, гипербеталипопротеидемией и гиперхолестеринемией изменяется и соотношение липидов. Относительное содержание свободного холестерина и глицеридов увеличивается, а фосфолипидов и эфиров холестерина уменьшается. Эти изменения свидетельствуют о нарушении окислительных процессов обмена липидов. Наибольший интерес представляют изменения липидов, отмеченные в острой стадии инфаркта миокарда. Кажется противоречивым, что в период активной стадии атеросклероза наступает «нормализация» расстройства обмена липидов и, в частности, холестерина. Снижение уровня холестерина в остром периоде инфаркта миокарда уже отмечалось [1, 4, 6, 11—13]. Причина снижения холестеринемии у больных инфарктом миокарда пока не ясна. Исследования показали [11], что эти изменения не могут быть обусловлены снижением калорийности пищи или применением антикоагулянтов. Не обнаружено какой-либо взаимосвязи между уровнем холестерина сыворотки у больных инфарктом миокарда и изменениями у них РОЭ, а также активностью сывороточных ферментов [12]. Зависимости в соотношении между холестерином и фосфолипидами сыворотки и отношением между различными половыми гормонами выявить также не удалось [13]. Считают [6], что снижение уровня холестерина у этих больных обусловлено значительным снижением синтетической функции печени. В свете обнаруженных нами данных, свидетельствующих об увеличении относительного содержания эфиров холестерина, это предположение представляется мало вероятным. Так как снижение уровня холестерина сыворотки наблюдается и при травмах [1], более логично предположить, что оно обусловлено включением неспецифических защитных механизмов и может быть связано со стрессом. Усиление эстерификации холестерина, вероятно, вызвано изменением состава эссенциальных жирных кислот. Липомобилизующее действие катехоламинов и гормонов надпочечников неизбежно будет сопровождаться повышенной мобилизацией и утилизацией эссенциальных жирных кислот [8].

Важным свойством эссенциальных жирных кислот является их способность переводить соединения холестерина в лабильные, растворимые формы и, таким образом, наиболее полно выводить его из организма [3]. Значительную роль в выведении холестерина из организма играют, по нашему мнению, гликозаминогликаны, экскреция которых в острый период инфаркта миокарда значительно увеличивается [5].

I Московский медицинский ин-т,
Московский стоматоло-
гический ин-т

Поступило 25.XI 1971 г.

Ա. Ս. ՍՄԵՏՆԵՎ, Ի. Վ. ՆԵՎԵՐՈՎ, Տ. Վ. ԲՈՐԴՅՈՒԿ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ
ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Դինամիկայում որոշվել է ընդհանուր լիպիդների, բետալիպոպրոթեի, խոլեստերինի պարունակությունը և լիպիդների ֆրակցիաների փոխադարձությունները սուր ինֆարկտով և ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների շրջանում: Հայտնաբերված են այդ ցուցանիշների կողմից կատարված փոփոխությունները:

A. S. SMETNEV, I. V. NEVEROV, T. V. BORDYUK

SERUM LIPIDS IN CORONARY (ISCHAEMIC) HEART DISEASE

S u m m a r y

In the dynamics the content of general lipids, betalipoproteids, cholesteroline has been determined in addition to the ratio of the fraction of serum lipids in patients suffering from acute myocardial infarction and stenocardia. Changes in the figures have been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ильинский Б. В. Атеросклероз, М.—Л., 1960
2. Ледвина М. Лабораторное дело, 1960, 3, 13.
3. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы, М., 1967.
4. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960.
5. Неверов И. В. В сб.: «Клиника, диагностика и лечение неотложных состояний», М., 1971.
6. Шварц Л. С. Функциональная патология атеросклероза. Саратов, 1969
7. Шталь Э. (ред.). Хроматография в тонких слоях, М., 1965.
8. Aaes-Gorgensen E. *Physiol. Rev.*, 1961, 41, 3.
9. De La Huerga D. *Am. clin. Path.*, 1953, 23, 1163.
10. Folch G., Lees M., Sloane Stanley G. J., *Biol. Chem.*, 1957, 226, 497.
11. Fredrikson D. *Circulation* 1969, 40, Suppl. 4, 99.
12. Meyer H. Z. *Kreise — Forsch.*, 1970, 59, 1124.
13. Morse W., Harkness R., Hoque K., Ismail A., 14. Miskerson M., G. *Atheroscler. Res.*, 1968, 8, 869.
14. Mrskos A. *Tovarek G. Cas. Lék. ces.*, 1958, 97, 191.