

1. Нарциссов Р. П. Арх. анат., гистол. и эмбриол. Медицина, 1969, 5, 85—91.
2. Gomori G. Arch. path., 1941, 32, 189—193.
3. Quaglini D., Hayhoe F. Nature, 1960, 187, 85—88.
4. Stockinger L., Kellner C. Wien Ischr in Med. 1952, 33, 4, 131—141.

УДК 616.12—005.4:616.15

Л. С. ЖУХОРОВ

ЛИПИДЫ ПЛАЗМЫ И ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

Известно, что эритроциты крови (Эр) используют для изучения состояния мембран клеток при ишемической болезни сердца (ИБС). Это объясняется тем, что данные форменные элементы не имеют ядра, и поэтому являются удобной моделью клеточных мембран. Поскольку последним отводится важная роль в патогенезе атеросклероза [3] исследование липидного состава Эр у больных ИБС представляет определенный интерес. Ранее было показано, что в Эр при этом заболевании существенно изменяется содержание липидов [1, 2, 5, 7 и др.], однако до сих пор в Эр изучалось содержание, как правило, лишь отдельных классов указанных веществ и без учета у больных варианта гиперлипидемии. Целью настоящего исследования явилось определение концентрации фосфолипидов (ФЛ), общего, свободного, эфиросвязанного холестерина (ОХС, СХС, ЭХС), свободных жирных кислот (СЖК), триглицеридов (ТГ) в Эр периферической крови в плазме больных ИБС с различными вариантами гиперлипидемии, а именно с гиперхолестеринемией (ГХС), ее сочетанием с гипертриглицеридемией (ГТГ) и с изолированной ГТГ.

Материал и методы. Обследован 51 больной (мужчины, средний возраст 47,5 года) хронической ИБС, которая проявлялась в 29 случаях стабильной стенокардией, а в 22—крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом. У 9 больных имелась хроническая недостаточность кровообращения IIА стадии, а у остальных—не превышала I. У всех больных отсутствовали сопутствующие заболевания, стойкая артериальная гипертензия и тяжелые расстройства сердечного ритма. Они не получали липотропных препаратов и находились на обычной диете. Среди больных были выделены лица с ГХС (13 человек), ГХС и ГТГ [23], а также с ГТГ [15]. В качестве критерия ГХС использовали концентрацию ОХС 6,72 ммоль/л и выше, а ГТГ—1,4 и больше.

Контрольную группу составили 30 здоровых мужчин (доноры, средний возраст 44,3 года).

Кровь на исследование в количестве 30 мл забиралась из вены локтевого сгиба и стабилизировалась 1,5 мл 2,7% раствора ЭДТА. Плазму выделяли из 1 мл крови путем осаждения клеточных элементов центрифугированием. Эр получали из осадка клеток, образующегося после удаления из крови тромбоцитов и мононуклеарных лейкоцитов по методике [9]. Для этого брали 1 мл эритроцитарной взвеси, добавляли к ней 10 мл физиологического раствора, содержимое перемешивали и затем центрифугировали при 1500 (об) мин в течение 15 мин. Далее Эр трижды отмывали в растворе сахарозы [8]. Количество клеток во взвешях определяли пробирочным методом [4]. Липиды из плазмы и Эр экстрагировали смесью хлороформа с метанолом [11], и фракционировали методом тонкослойной хроматографии [6], используя в качестве растворителей систему, описанную в работе [10]. Количество липидов определяли спектрофотометрическим методом [12], применяя для построения калибровочных кривых хроматографически чистые липиды: холестерин, холестерил-стеарат, олеиновую кислоту, тристеарин, а также фосфатиды, выделенные из плазмы и Эр с помощью препаративной хроматографии. Содержание липидов в плазме выражали в системе СИ, а в Эр на 10^{12} клеток. Результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Результаты, полученные при изучении липидного состава плазмы и Эр периферической крови у больных хронической ИБС представлены в таблице I. Как видно из приведенных в таблице данных, по сравнению с лицами контрольной группы у больных с ГХС в плазме повышена концентрация ФЛ (на 27,8%; $P < 0,02$), ОХС (на 56,5%; $P < 0,001$), СХС (на 24,2%; $P < 0,02$), ЭХС (на 63,7%; $P < 0,001$). При наличии у больных ГХС и ГТГ обнаружен более высокий уровень ФЛ (на 28,5%; $P < 0,001$), ОХС (на 82,3%; $P < 0,001$), СХС (на 23,1%; $P < 0,001$), ЭХС (на 96,1%; $P < 0,001$), СЖК (на 74,2%; $P < 0,01$) и ТГ (на 246,9%; $P < 0,001$), а на фоне ГТГ определялось большее количество ОХС (на 12,5%; $P < 0,01$), ЭХС (на 13,9%; $P < 0,02$), СЖК (на 87,9%; $P < 0,02$), ТГ (на 112,3%; $P < 0,001$). Эти данные свидетельствуют о большей выраженности изменений липидного состава плазмы при ИБС, протекающей на фоне сочетания ГХС и ГТГ, что подтверждается наличием при указанном варианте гиперлипидемии, более высокой концентрации ОХС (на 16,7%; $P < 0,01$), ТГ (на 202,2%; $P < 0,001$), чем при ГХС, а также ФЛ (на 20,7%; $P < 0,01$), ОХС (на 14,3%; $P < 0,02$), ЭХС (на 72,2%; $P < 0,001$) и ТГ (на 63,4%; $P < 0,001$)—при изолированной ГТГ. Результаты изучения плазмы крови у больных ИБС приводятся с целью дальнейшего сопоставления их с показателями липидного обмена Эр у этих же больных.

Согласно данным таблицы I в Эр крови больных ИБС с ГХС больше содержится ФЛ (на 31,8%; $P < 0,01$), ОХС (на 32,7%; $P < 0,001$), СХС (на 39,6%; $P < 0,01$) и меньше—ТГ (на 25,0%; $P < 0,01$). У лиц на фоне ГХС и ГТГ, по сравнению со здоровыми, в этих клетках

также имеется более высокая концентрация ФЛ (на 47,4%; $P < 0,02$), ОХС (на 25,9% $P < 0,001$), СХС (на 29,1%; $P < 0,001$), а у больных с ГТГ—ФЛ (на 24,9%; $P < 0,02$), ОХС (на 27,8%; $P < 0,001$) и СХС (на 31,7%; $P < 0,001$). Таким образом при всех изучавшихся вариантах гиперлипидемии у больных ИБС изменения липидного состава Эр носят сходный характер, который выражается в увеличении количества ФЛ и СХС в этих клетках, липидов, составляющих, наряду с белками, основу клеточной мембраны. С другой стороны, уровень минорных липидных фракций, а именно ЭХС, СЖК, ТГ в Эр больных

Таблица 1

Содержание липидов (ммоль) в плазме (в 1 л) и эритроцитах периферической крови (на 10^{12} клеток) у здоровых людей и больных ишемической болезнью сердца с гиперхолестеринемией (ГХС), ГХС в сочетании с гипертриглицеридемией (ГТГ). ГХС в сочетании с гипертриглицеридемией (ГТГ) и с ГТГ ($M \pm m$).

Липиды	Группы обследованных			
	здоровые (n=3)	больные с ГХС (n=13)	больные с ГХС и ГТГ (n=23)	больные с ГТГ (n=15)
П л а з м а				
Фосфолипиды	$2,81 \pm 0,10$	$3,59 \pm 0,31$ $P < 0,02$	$3,61 \pm 0,13$ $P < 0,001$	$2,99 \pm 0,14$
Общий холестерин	$4,79 \pm 0,18$	$7,48 \pm 0,14$ $P < 0,001$	$8,73 \pm 0,10$ $P < 0,001$	$5,40 \pm 0,13$ $P < 0,01$
Свободный холестерин	$0,91 \pm 0,04$	$1,13 \pm 0,08$ $P < 0,02$	$1,12 \pm 0,04$ $P < 0,001$	$0,98 \pm 0,04$
Эфиры холестерина	$3,89 \pm 0,17$	$0,35 \pm 0,09$ $P < 0,001$	$7,61 \pm 0,37$ $P < 0,01$	$4,42 \pm 0,13$ $P < 0,02$
Свободные жирные кислоты	$0,66 \pm 0,11$	$0,91 \pm 0,22$	$1,15 \pm 0,13$ $P < 0,01$	$1,24 \pm 0,20$ $P < 0,02$
Триглицериды	$0,81 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,07$	$2,81 \pm 0,21$ $P < 0,001$	$1,72 \pm 0,07$ $P < 0,001$
Э р и т р о ц и т ы				
Фосфолипиды	$0,333 \pm 0,014$	$0,439 \pm 0,032$ $P < 0,01$	$0,491 \pm 0,032$ $P < 0,001$	$0,416 \pm 0,03$ $P < 0,02$
Общий холестерин	$0,263 \pm 0,005$	$0,349 \pm 0,017$ $P < 0,001$	$0,331 \pm 0,011$ $P < 0,001$	$0,336 \pm 0,017$ $P < 0,001$
Свободный холестерин	$0,230 \pm 0,005$	$0,321 \pm 0,016$ $P < 0,001$	$0,297 \pm 0,009$ $P < 0,001$	$0,303 \pm 0,018$ $P < 0,001$
Эфиры холестерина	$0,033 \pm 0,001$	$0,031 \pm 0,002$	$0,044 \pm 0,003$	$0,034 \pm 0,002$
Свободные жирные кислоты	$0,046 \pm 0,002$	$0,012 \pm 0,003$	$0,050 \pm 0,003$	$0,046 \pm 0,005$
Триглицериды	$0,016 \pm 0,001$	$0,012 \pm 0,001$ $P < 0,01$	$0,016 \pm 0,001$	$0,016 \pm 0,002$

Примечание: р—достоверность различий между содержанием липидов в плазме и эритроцитах крови у здоровых людей и больных ишемической болезнью сердца с различными вариантами гиперлипидемии (Р указан лишь при значении $\leq 0,05$).

ИБС практически не изменяется. Обращает на себя внимание, что если при данном заболевании липидный состав плазмы имеет определенные особенности в зависимости от типа гиперлипидемии, то липидный

спектр Эр при нем таковых не имеет. Так, при сравнении содержания липидов в указанных форменных элементах обнаружена лишь повышенная концентрация ТГ (на 33,3%; $P < 0,01$) в Эр больных с сочетанием ГХС и ГТГ, по сравнению с соответствующей в аналогичных клетках при ГХС. Это свидетельствует об отсутствии параллелизма между изменениями липидного состава жидкой части крови и Эр при хронической ИБС.

Существует мнение [3] согласно которому увеличение количества холестерина в Эр больных ИБС обусловлено атеросклерозом, о тяжести которого можно судить по масштабам отложения этого липида в клетках. Поэтому представляет интерес анализ содержания холестерина в Эр у больных ИБС при различных типах гиперлипидемии. По-видимому, с его помощью можно изучать роль последних в патогенезе ИБС. Отсутствие существенных различий в уровне холестерина в составе Эр больных с ГХС, ГХС и ГТГ, а также с ГТГ, позволяет предположить одинаковое значение этих расстройств липидного метаболизма для развития атеросклероза и его осложнений. Естественно, что для подтверждения высказанного предположения требуются дальнейшие исследования.

Калининский медицинский институт

Поступила 8/IV 1989 г.

1. Ս. ԺՈՒԽՈՐՈՎ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԸ ԳԵՐԼԻԳԵՐԻԴՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐՈՎ

Ա մ փ և փ ու մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների արյան էրիթրոցիտներում գերլիպիդեմիայի գերլիպիդեմիայի հետ զուգործված և գերլիպիդեմիայով մեկուսացված ֆոնի վրա բարձրացած է ֆոսֆոլիպիդների, ընդհանուր և ազատ խոլեսթերինի մակարդակը, համեմատած առողջ մարդկանց նույնատիպ բջիջներում նրանց քանակի հետ:

L. S. Zhoukhorov

Lipids of Blood Plasma and Erythrocytes in Patients with Ischemic Heart Disease with Different Variants of Hyperlipidemia

Summary

In the blood erythrocytes of patients with ischemic heart disease on the background of hypercholesterinemia, its combination with hypertriglyceridemia, isolated hypertriglyceridemia the content of phospholipids, total and free cholesterol is increased in comparison with their content in same cells of healthy persons. There were not been found any differences in concentration of the mentioned lipids in erythrocytes of patients with these types of hyperlipidemia. The parallelism between the shifts in lipid spectrum of plasma and erythrocytes in patients with ischemic heart disease was not found out.

1. Боринский Ю. Н., Сидоренков М. И. Сов. мед., 1975, 10, 143—145.
2. Дудаев В. А., Парфенов А. С., Торховская Т. И. и др. Кардиология, 1983, 23, 3, 37—42.
3. Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Халилов Э. М. и др. Кардиология, 1980, 20, 8, 111—116.
4. Николаев Н. М. Сов. мед., 1954, 4, 38.
5. Одушко Н. П., Зеленина З. Н. Лабор. дело, 1979, 7, 390—393.
6. Покровский Е. А., Каргаполов А. В. Лабор. дело, 1972, 6, 337—341.
7. Радионова Т. П., Гончарова Л. Л., Джангулова Н. Э. и др. Сов. мед., 1982, 3, 7—11.
8. Вбурт А. Clin. Lab. Invest., 1968, 21, Suppl. 9.
9. Ilincoe C. Clin. chim. acta, 1974, 57, 3, 297—300.
10. Brown J. L., Johnston J. M. J. Lipid Res., 1962, 3, 4, 480—481.
11. Foich J., Lees M., Sloane-Stanley G. J. Biol. Chem., 1957, 226, 1, 497—509.
12. Marsh J. B., Weinstein D. B. J. Lipid Res., 1966, 7, 574—576.

УДК 616.127—074.126.421

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН

ПОКАЗАТЕЛИ ГЛИКОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ПРИ РАЗНОМ ТЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Как известно, митральная комиссуротомия, будучи высокоэффективным методом лечения, сопровождается значительным количеством осложнений в послеоперационном периоде. Перестройка гемодинамики и функционального состояния миокарда при хирургическом устранении порока вызывает перестройку компенсаторных механизмов, существовавших ранее, а послеоперационная слабость миокарда и неадекватность внешнего дыхания, поддерживают тканевую гипоксию, которая является основой нарушения метаболизма. В условиях патологии меняется соотношение аэробного и анаэробного метаболизма миокарда [4], наблюдаются структурно-метаболические нарушения [1, 2, 7]. В вопросах развития сердечной недостаточности ведущим механизмом ее возникновения считают нарушения внутриклеточных процессов энергетического метаболизма, координирующих сократимость [3, 9—11]. Интенсивность использования энергии в сокращении определяется соотношением внутриклеточных систем, среди которых центральное место занимает система транспорта энергии по креатинфосфатному пути. Нарушение работы креатинфосфокиназных систем в сердечных клетках считают важным звеном в развитии сердечной недостаточности [5, 6, 10—12]. Все вышесказанное указывает на то, что исход хирургического лечения митрального стеноза зависит не только от адекватности реконструктивной операции, но и от выраженности обменных сдвигов в миокарде и от метаболических адаптационных возможностей миокарда. Учитывая, что гликолитическая система миокарда является важным звеном метаболической компенсации, нами проведен анализ изменений показа-