

ФОСФОЛИПИДЫ КРОВИ И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. Б. ХАЗАРЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, А. Г. БАРСАМЯН

Институт кардиологии Минздрава АрмССР, Ереван,
Институт экспериментальной биологии АН АрмССР, Ереван

У больных гипертонической болезнью уровень суммарных фосфолипидов резко понижается параллельно с активированием процесса перекисного окисления липидов. После лечения адrenoблокаторами он изменяется, но не достигает контрольных величин.

Հիպերտոնիկ հիվանդների Կամարայի ֆոսֆոլիպիդների մակարդակը կտրուկ կերպով նվազում է ինֆլյաշին դերոքսիդացման պրոցեսների ակտիվացմանը զուգահեռ, ադրենալոլիտերային բուժումից հետո այն փոփոխվում է, բայց չի հասնում ստորին մեծություններին:

In patients with hypertension the level of total phospholipids sharply decreases in parallel with the activation of lipid peroxidation. After the treatment with adrenoblockers it changes, but does not reach the control values.

Гипертоническая болезнь — фосфолипиды крови — перекисное окисление липидов.

В основе многих сердечно-сосудистых заболеваний лежат нарушения структурной организации и функциональной активности клеточных мембран кардиомиоцитов.

В нормально функционирующем организме существует умеренный фон СРО, рассматриваемый в качестве одного из естественных путей обновления гканевых липидов. Интенсификация ПОЛ является обязательным условием развития патологических процессов. В сердечной мышце оно сопряжено с глубокими нарушениями в биолог. Фл миокардиальных мембран [4, 5], приводящими к повышению проницаемости, накоплению Ca^{2+} , Na^+ в клетке, разобщению процесса фосфорилирования, повышению активности мизосомальных ферментов. В последние годы отмечается повышенный интерес к изучению повреждающего действия продуктов ПОЛ на мембранные структуры различных органов и, в частности, сердца.

Исходя из вышесказанного, мы задались целью проследить за закономерностями в динамике процесса ПОЛ и качественными и количественными изменениями различных фракций Фл до и после лечения у больных гипертонической болезнью.

Материал и методика. Под наблюдением находился 27 больных (20 — мужчины, 7 — женщины) мягкой формой гипертонической болезни в возрасте от 39 до 63 лет, у которых на основании результатов тщательного клинического, инструментального и лабораторного исследований были исключены вторичные формы артериальной гипер-

Сокращения: СРО — свободное радикальное окисление, ПОЛ — перекисное окисление липидов, Фл — фосфолипиды, ЛФх — лиофосфатидилахолин, Фх — фосфатидилахолин, Фэ — фосфатидилэтаноламин

тезии. Исследования крови проводили в первые двое суток до назначения лечения и после определенных терапевтических мероприятий в течение 1—6 недель. Основными среди них являлись β -адреноблокаторы — пропранолол (обидан, анзаприлин) в дозе 80—320 мг в сутки и нитролат (нискен) в дозе 10—20 мг в сутки.

Фл определяли методом одномерной восходящей хроматографии на бумаге Filtrak FN-11, пропитанной кремниевой кислотой по Маринетти и Статку [7] с некоторыми видоизменениями Смирнова [3] и Карасякина [2]. Колебания активности ПОЛ в цельной крови определяли с применением ТБК-теста [1].

Результаты и обсуждение. Как показали результаты проведенных исследований (табл. 1), у больных гипертонической болезнью резко снижается количество суммарных Фл, в основном за счет убыли со-

Таблица 1. Изменения различных фракций фосфолипидов (РЛ) в крови у больных гипертонической болезнью до лечения

Больные	ЛФХ	МФИФ	СФМ	ФХ	ФС	ФЭ	Сумма
1	8,75	11,37	15,75	16,62	7,00		59,49
2	7,00	8,75	14,0	16,62	9,62		56,0
3	7,00	12,25	13,12	14,87	7,00		54,24
4	7,00	7,87	13,12	16,62	8,75		53,36
5	7,00	6,12	12,25	17,0	9,62		52,49
6	7,87	7,0	13,12	17,50	8,75		54,24
7	7,40	8,80	13,15	16,70	8,10		54,00
8	7,48	9,00	13,70	16,54	8,52		56,00
Среднее	7,44±	8,90±	13,66±	16,62±	8,46±		55,00±
	0,14	1,13	0,37	2,1	0,15		1,6
Доноры	3,86	7,54	24,56	3,0	6,15	5,62	91,13

держания нейтральных Фл—ЛФХ и/или ФХ—в 2,5 раза, ФЭ—до количеств, не поддающихся определению. На фоне лечения адреноблокаторами (табл. 2) количество Фл повышается до 80,30 у РЛ мл крови.

Таблица 2. Изменения различных фракций фосфолипидов у больных гипертонической болезнью после лечения

Больные	ЛФХ	МФИФ	СФМ	ФХ	ФС	ФЭ	Сумма
1	7,87	7,87	18,37	27,12	9,62	7,0	77,85
2	8,75	7,00	13,12	28,00	7,87	7,0	71,74
3	7,00	8,75	13,12	33,4	7,0	7,87	77,18
4	9,62	9,62	16,62	26,25	9,62	7,0	78,75
5	10,0	9,62	17,50	27,12	10,0	7,87	83,11
6	9,62	8,75	16,62	29,75	9,62	8,75	83,11
7	8,75	9,62	18,37	28,87	10,5	8,75	84,86
8	9,62	10,50	16,62	30,62	9,61	7,87	85,73
Среднее	8,97±	8,90±	16,30±	28,90±	9,30±		80,30±
	0,5	1,1	1,6	2,0	0,5		8,0
	p 0,01	p 0	p 0,1	p 0,002	p 0,25		p 0,01

что лишь незначительно уступает их уровню у практически здоровых людей. Отмеченное повышение уровня Фл происходит преимущественно за счет увеличения количества ФХ и восстановления фракции ФЭ. Уменьшение количества Фл сопровождается одновременно значительным активированием процесса ПОЛ до 264 мкм/л мл (табл. 3). Столь высокий темп протекания процесса ПОЛ качественно лимитируется в результате лечения, и уровень малоактивного диальдегида устанавливается в пределах 159 мкм/л мл, хотя и не достигает контрольных величин—128 мкм/л мл.

Таблица 3. Уровень ПОЛ в крови больных гипертонической болезнью до и после лечения

Больные	До лечения	После лечения
1	285,0	170,0
2	246,0	158,0
3	326,0	154,0
4	255,0	164,0
5	240,0	160,0
6	290,0	150,0
7	240,0	155,0
8	230,0	162,0
Среднее	264,0	159,0
Доноры	128,0 мкМ/мл крови	

Одной из главных причин активирования ПОЛ при изученной патологии, на наш взгляд, является значительное понижение антиоксидентной активности липидов, обусловленной преимущественно убылью эндогенного α -токоферола [6]. Это ставит под угрозу состоятельность защитных факторов клетки, подвергающихся истощающему действию токсических продуктов ПОЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенисовиц В. И., Идельсон Л. И. Вопросы мед. химии, 19, 6, 596, 1973.
2. Карагезян К. Т. Лабор. дело, 1, 23—26, 1969.
3. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Т. Биохимия, 26, 6, 1027—1033, 1961.
4. Gravid J. Br. J. Nutr., 27, 19—26, 1972.
5. Gravid J., Hartmann S. Acta Pathol. et Microbiol. Scand., 30, 1, 2—5, 1982.
6. Diplot A. T. Ann. vii. et enzyme., 4, 1, 393—369, 1982.
7. Marinetti A. V., Stotz E. Biochim. Biophys. Acta, 21, 168—170, 1956.

Поступило 18.11.1988 г.

Биолог. ж. Армении, т. 41, № 12, 1988 г.

УДК 616.379.577.16.1.3 + 577.15

АНТИОКСИДАНТЫ КАК МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИБЕТЕ

Д. М. ГЕВОРКЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра биохимии

Изучены нормализация уровня общего холестерина и его фракций в мембранах эритроцитов и плазме крови, активности Na^+ , K^+ , Mg-ATPase эритроцитов, а также упорядочение соотношений ЭХ/СХ, ОХ/АТФ-азы в мембранах эритроцитов под влиянием антиоксидантов при аллоксановом диабете.

Сокращения: ПОЛ — перекисное окисление липидов; СРО — свободнорадикальное окисление; ОХ — общий холестерин; СХ — свободный холестерин; ЭХ — эстерифицированный холестерин.