

УДК 576.314 : 612.117 : 616.24

БИОФИЗИКА

Член-корреспондент АН Армянской ССР С. Х. Авдалбекян, С. А. Баджинян

О механизме изменения электрокинетического потенциала эритроцитов при хронических неспецифических заболеваниях легких

(Представлено 13/X 1980)

Суспензированные в плазме или буферном растворе клетки крови (эритроциты) при физиологическом значении рН несут на своей поверхности избыточный отрицательный заряд. Отрицательно заряженная поверхность клетки притягивает из окружающей среды противоположно заряженные ионы, которые под воздействием электростатических сил стремятся приблизиться к ионизированным группам клеточной мембраны. В результате клетка оказывается окруженной двойным электрическим слоем (электрокинетическим потенциалом или дзета-потенциалом) (1, 2).

Известно, что величина поверхностного заряда эритроцитов, а следовательно соответствующий ему электрокинетический потенциал, во многом определяет коллоидное состояние крови. Уменьшение электрокинетического потенциала приводит к агрегации форменных элементов крови, что может явиться важным фактором в развитии различных заболеваний.

Работами ряда авторов (3, 4) показано, что величина электрического заряда эритроцитов крови снижается при злокачественных опухолях, инфаркте миокарда, инсульте и некоторых других заболеваниях. Однако молекулярные механизмы образования двойного электрического слоя и его изменения при патологических процессах не изучены. Предполагается, что основная роль в образовании двойного электрического слоя принадлежит мембранным липидам, что определяется ориентацией их полярных группировок, обеспечивающих высокую плотность поверхностного электрического заряда (5).

Можно предположить, что изменение дзета-потенциала в условиях патологии связано, с одной стороны, с изменениями количественного и качественного состава липидов, с другой — с изменением конформационного состояния липидных компонентов эритроцитарных мембран.

Целью настоящей работы является параллельное изучение элект-

рокинетического потенциала эритроцитов, проводимости бислойных мембран и определение уровня продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) из эритроцитов больных при хронических неспецифических заболеваниях легких (ХНЗЛ).

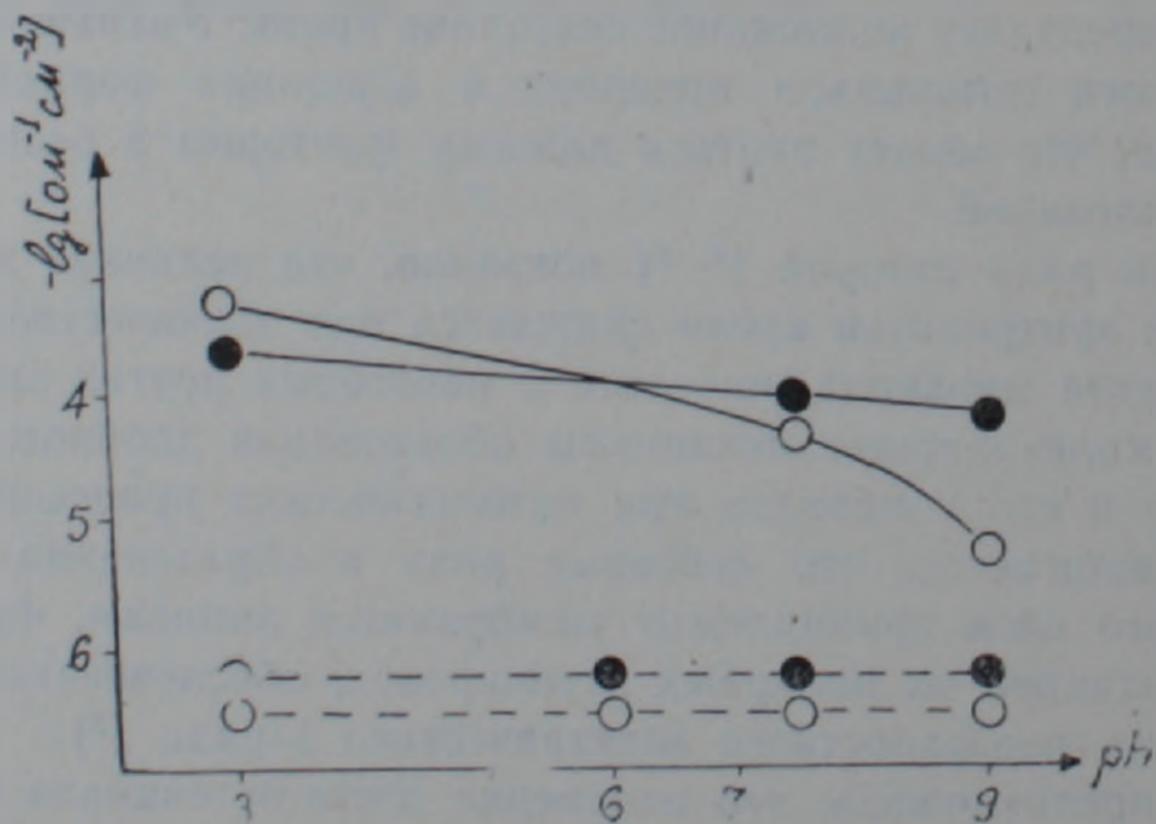
Было обследовано 50 больных обоего пола. Определяли уровень ПОЛ, проницаемость бислойных липидных мембран (БЛМ) из липидов крови, у 27 из обследованных больных определяли также дзета-потенциал. Контролем служили 40 практически здоровых доноров от 40 до 60 лет.

Электрокинетический потенциал эритроцитов определяли в камере Горяева с платиновыми электродами по методу Г. В. Столяра (6). Напряжение между электродами подавалось до 80 в, сила тока 3—5 а.

БЛМ формировали по методу Мюллера (7) из липидов эритроцитов крови, растворенных в гептане в концентрации 20 мг/мл. Экстракцию липидов проводили по Фолчу (8). С помощью хлорсеребряных электродов и высокоомного усилителя постоянного тока У5-7 измеряли электрическую проводимость БЛМ в растворах 0,1М КСl и 0,1М CaCl<sub>2</sub> (9). При значении рН 3 использовали ацетатный буфер, а при значении рН 9—НСl буфер. Исследования проводили при 100 мв. Все точки, на основании которых построены графики, являются результатом не менее 6 замеров на 2—3 различных пленках. Уровень ПОЛ определяли по методу Идельсона (10).

Установлено, что величина электрокинетического потенциала эритроцитов здоровых людей составляет  $17,2 \pm 0,9$  мв, при ХНЗЛ он снижается до  $14,1 \pm 0,8$  мв, а у тяжело больных—до 9 мв.

Исследования проводимости БЛМ показали, что проницаемость



Зависимость проводимости бислойных мембран из липидов эритроцитов крови: пунктирные линии—проводимость БЛМ из липидов крови здоровых людей; сплошные линии—у больных ХНЗЛ; светлые кружки—ионы калия; темные кружки—ионы кальция.

мембран здоровых людей на несколько порядков ниже, чем у больных. На рисунке показана зависимость проводимости БЛМ из липидов крови больных ХНЗЛ для ионов  $K^+$  и  $Ca^{++}$  (по логарифмической шкале) от рН среды. Как видно из приведенных данных, проводимость БЛМ из липидов крови здоровых людей не зависит от рН среды, что изображено на графике прямыми, параллельными оси ординат. Проводимость БЛМ из липидов крови больных меняется от рН среды, причем увеличивается в кислой среде на 3—3,5 порядка, а в щелочной среде—на один порядок для ионов  $K^+$  и на два порядка для ионов  $Ca^{++}$ . В нейтральной среде (рН—7,4) для исследуемых ионов проводимость увеличивается на два порядка.

Известно, что при различных патологических процессах увеличение уровня ПОЛ сопровождается количественным изменением липидов фракций: при бронхиальной астме увеличение содержания ПОЛ сопровождается снижением уровня основных липидных фракций эритроцитарных мембран: сфингомиелина, фосфатидилсерина, кардиолипина (13, 14). Изменения проводимости БЛМ, как известно, связаны с изменением ПОЛ (11). Как видно из таблицы, количество ПОЛ мембран эритроцитов больных увеличивается при всех формах ХНЗЛ. Эти изменения очевидно привели к увеличению проводимости БЛМ при изучаемой патологии.

Изменение уровня продуктов окисления липидов в мембранах эритроцитов при хронических неспецифических заболеваниях легких

	Контроль- ная группа	Бронхиаль- ная астма	Хроничес- кий бронхит	Пневмония	Абсцесс
ПОЛ, ммкмоль/мл	$90 \pm 1.2$	$285.6 \pm 22.6$ $p < 0.001$	$225.5 \pm 20.5$ $p < 0.001$	$210 \pm 18.5$ $p < 0.001$	$150 \pm 20.5$ $p < 0.01$

Рассмотренные качественные и количественные изменения липидного состава приводят очевидно и к нарушению ориентации полярных группировок, обеспечивающих плотность поверхностного заряда мембран, и вызывают нарушения жесткости ее структуры. Следствием таких структурных нарушений и являются уменьшение электрокинетического потенциала и увеличение мембранной проницаемости.

Ереванский государственный  
институт усовершенствования  
врачей Минздрава СССР

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ բժշկական ակադեմիայի Ս. Կ. ԱՎԴԱԼԻԲԵԳՅԱՆ, Ս. Ա. ԲԱԶԻՆՅԱՆ

էրիթրոցիտների էլեկտրոկինետիկ պոտենցիալի փոփոխությունների մեխանիզմների մասին բոլորի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ

Թոքերի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ հետազոտվել է էրիթրոցիտների էլեկտրոկինետիկ պոտենցիալը, որոշվել է էրիթրոցիտար ֆոսֆոլիպիդներից ստացված երկշերտ թաղանթի թափան-

ցելիուլյունը կալցիում և կալիում իոնների նկատմամբ, ինչպես նաև լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացման արգասիքները:

Պարզվել է, որ ուսումնասիրվող հիվանդությունների ժամանակ էրիթրոցիտների էլեկտրոկինետիկ պոտենցիալը նվազում է, որը պայմանավորված է պերօքսիդային օքսիդացման արգասիքների ավելացմամբ և էրիթրոցիտար թաղանթի լիպիդային ֆրակցիայի թափանցելիության խանգարմամբ:

#### ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

<sup>1</sup> С. С. Харамоненко, А. А. Ракитянская, Электрофорез клеток крови в норме и патологии, Минск, 1974. <sup>2</sup> М. Гуи, Сб. коагуляции коллоидов, 1936. <sup>3</sup> О. Штерн, Сб. коагуляции коллоидов, 1936. <sup>4</sup> J. Angers, A. Rottino, C. R. Soc. Biol., vol. 145, 41 (1951). <sup>5</sup> A. Rottino, J. Angers, Cell electrophoresis, London, vol. 73 (1963). <sup>6</sup> Г. В. Столяр, в кн.: Вопросы экспериментальной биофизики, Горький, 1975. <sup>7</sup> R. Mueller, Rudin, Tien, W. Wescott, Nature, vol. 194, 979 (1962). <sup>8</sup> J. Folch, M. Less, G. Stanly, J. Biol. Chem., vol. 1, 497 (1963). <sup>9</sup> С. А. Баджиян, Биологический журн. Армении, т. 26, № 6 (1973). <sup>10</sup> З. И. Белисович, Л. И. Идельсон, Вопросы медицинской химии, № 6, 1973. <sup>11</sup> Ю. А. Владимиров, А. И. Аргаков, Перекисное окисление липидов в биологических мембранах, Наука, М., 1972. <sup>12</sup> К. Г. Карагезян, А. А. Агабабова, М. А. Мовсесян, С. А. Баджиян, Сб. материалов I радиобиологической конференции соц. стран, ЧССР, 1972. <sup>13</sup> В. Г. Аматуни, К. Г. Карагезян, М. Д. Сафарян, Терапевтический архив, № 3, 1980. <sup>14</sup> М. И. Агаджанов, С. С. Овакимян, В. Г. Мхитарян, Укр. биохимический журн., т. 51, № 1 (1979).