

tions of the vessels of the penis have been revealed, caused by arteriosclerosis and nonspecific arteritis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вухерт А. М., Жданов В. С. Атеросклероз при различных заболеваниях. М., 1976.
2. Голосовская М. А. Арх. пат., 1972, 1, стр. 40.
3. Мадьяр И. Вестник АМН СССР, 1961, 3, стр. 3.
4. Abelson D. J. Urol., 1975, 113, 5, 636.
5. Bell E. F. Arch Path., 1952, 53, 444.
6. Christophe L., Moureau P. Ann. med. leg., 1948, 28, 137.
7. Creed L., Baird W., Fisher E. Am. J. Med. Sci., 1955, 230, 585.
8. Ellenberg M. Ann. Intern. Med., 1971, 75, 213.
9. Gaskell P. Canad. Med. Ass. J., 1971, 105, 1047.
10. Hart J. F., Lisa J. R. N. Y. St. J. Med., 1944, 41, 2479.
11. Klots O. Canad. Med. Ass. J., 1926, 11.
12. Malins J. M., Mayne N. Diabetes, 18: 858-866, 1969.
13. Schöffling K., Federlin K. Diabetes, 12: 519-527, 1963.
14. Simpson S. L. Brit. Med. J. 1: 692-697, 1950.
15. Whalen G. E., Soergel K. H. Gastroenterology, 56: 1021, 1969.

УДК 616.127—005.8.547.915.5

Л. Л. ДАНИЛОВА

ДИНАМИКА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучена динамика изменений интенсивности процесса перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов больных острым инфарктом миокарда. Установлено, что расстройства в липидном метаболизме эритроцитарных мембран могут служить общим ориентиром в оценке деятельности биологических мембран вообще, в том числе и функциональной активности мембран кардиомиоцитов при изученной патологии.

В основе многих сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда и др.) лежат нарушения структурной организации и функциональной активности клеточных мембран кардиомиоцитов.

Известно, что липиды выступают в роли основных компонентов клеточных и субклеточных мембран [12, 18], являясь регуляторами активности ряда мембраносвязанных ферментных систем [4, 5]. Установлено, что около 68% липидов митохондрий и эндоплазматического ретикулула характеризуется наличием в строении полиеновых жирных кислот и лишь только небольшая часть из них содержит высокопредельные производные этих соединений [1, 17, 21].

В нормально функционирующем организме существует умеренный фон свободнорадикального окисления липидов (СРО), рассматриваемый в качестве одного из естественных путей обновления тканевых липидов. Интенсификация процессов перекисного окисления липидов

(ПОЛ) является обязательным условием в развитии патологических процессов. В сердечной мышце оно сопряжено с глубокими нарушениями в фосфолипидном бислое миокардиальных мембран, ведущими в последующем к повышению их проницаемости, накоплению ионов кальция и натрия в клетке, разобщению процесса фосфорилирования, повышению активности лизосомальных ферментов. Имеются сведения об активировании процессов ПОЛ при развитии атеросклеротических изменений, характеризующихся заметной убылью эндогенных антиоксидантов. В последние годы отмечается повышенный интерес к изучению повреждающего действия продуктов ПОЛ в отношении мембранных структур различных органов вообще [3] и сердца, в частности, при экспериментальном инфаркте миокарда. По некоторым данным [11, 16], в первые сутки после моделирования инфаркта, а также при стрессорных и гипоксических состояниях организма [2, 8, 14, 15, 18] наблюдается высокий фон СРО, что подтвердилось и клинически [7, 9, 10, 13].

Исходя из вышесказанного, мы задались целью проследить за закономерностями в динамике процесса ПОЛ в мембранах эритроцитов больных острым инфарктом миокарда.

Исследовали 48 больных (38 мужчин, 10 женщин) в возрасте 31—30 лет. Контролем служили 20 практически здоровых лиц 35—55 лет. Кровь для исследования брали из локтевой вены на 1—3, 7—15, 20—25 и 30—40-й дни заболевания. Мембраны эритроцитов осаждали методом Limber [19] в буферной смеси, состоявшей из бикарбоната натрия, этилендиаминтетраацетата и хлористого натрия. Об интенсивности процесса ПОЛ судили по выходу малонового диальдегида (МДА) в НАДФН- и аскорбатзависимой системах перекисления липидов [6], выраженного в μM на 1 мг мембранного белка, определяемого по методу Lowry [20].

Изучение динамики процесса липидной перекиссации в мембранах эритроцитов больных с острым инфарктом миокарда сочетали с проведением обычных общеклинических обследований больных и периодическим изучением изменений в картине ЭКГ.

Согласно проведенным наблюдениям, абсолютный уровень МДА в мембранах эритроцитов здоровых лиц оказывается значительно выше в НАДФН-зависимой, нежели аскорбат-зависимой системе перекисления. Однако, как явствует из табл. 1, сдвиги активности ПОЛ в процессе заболевания оказываются более чувствительными в аскорбат-зависимой системе перекисления липидов. Как показали результаты наших исследований, при остром инфаркте миокарда имеет место значительное активирование процесса ПОЛ в обеих системах перекисления преимущественно на 1—3-й дни после возникновения заболевания. Так, например, по нашим данным в НАДФН-зависимой системе перекисления образование МДА при инфаркте миокарда оказывается повышенным по сравнению со здоровыми лицами приблизительно на 226%. В последующем, по мере развития заболевания, обнаруживается закономерное падение интенсивности ПОЛ, продолжающей, однако, оставаться в пределах, значительно превосходящих контрольные величины. Содержание МДА на 7—15, 20—25 и 30—40-й дни заболевания

доминирует над таковым у здоровых лиц примерно на 180, 136 и 108% соответственно. Аналогичная закономерность констатируется и в отношении интенсивности ПОЛ в аскорбатзависимой системе перекисления. Здесь уровень ПОЛ, согласно отмеченным срокам наблюдения, превосходит норму приблизительно на 256, 196, 179 и 130% соответственно. Примечательно, что даже по истечении 40-дневного периода с момента возникновения острого инфаркта миокарда интенсивность процесса ПОЛ продолжает оставаться на достаточно высоком уровне в обеих системах перекисления липидов, что свидетельствует об отсутствии полнейшего восстановления нормального фона тканевых метаболических процессов, несмотря на отмечаемое объективное и субъективное улучшение состояния больных. По всей вероятности, окончательное упорядочение процесса ПОЛ в исследованных системах при изученной патологии осуществляется в более отдаленные сроки, в связи с чем возникает необходимость в сравнительно длительном наблюдении за этими больными в неклинических условиях. Таким образом, становится очевидным, что интенсивность процессов СРО липидов находится в прямой зависимости от тяжести заболевания, в данном случае от клинического состояния больного острым инфарктом миокарда. В связи с отмеченным небезынтересно подчеркнуть, что, согласно нашим наблюдениям, наиболее интенсивное течение процесса ПОЛ было констатировано в мембранах эритроцитов больных с повторным инфарктом миокарда. Как следует из табл. 2, отмеченные расхождения оказались наиболее резкими в первые две недели заболевания, соответственно его острому периоду течения.

Таблица I

Состояние интенсивности перекисного окисления липидов (выраженного в нМ малонового диальдегида на мг белка мембран эритроцитов) в мембранах эритроцитов больных с первичным острым инфарктом миокарда

Группа обследованных	Число обследованных	НАДФНзависимая система перекисления	% разницы от контроля	Аскорбатзависимая система перекисления	% разницы от контроля
Здоровые (контроль)	20	$4,147 \pm 1,301$		$2,315 \pm 1,139$	
Первичный острый инфаркт миокарда					
1—3-й дни	46	$13,536 \pm 2,277$ $P < 0,001$	226	$8,249 \pm 2,252$ $P < 0,001$	256
7—15-й дни	48	$11,635 \pm 2,230$ $P < 0,01$	180	$6,857 \pm 1,113$ $P < 0,001$	196
20—25-й дни	45	$9,790 \pm 2,077$ $P < 0,01$	136	$6,465 \pm 1,122$ $P < 0,001$	179
30—40-й дни	45	$8,627 \pm 2,015$ $P < 0,025$	108	$5,343 \pm 1,045$ $P < 0,01$	130

Таким образом, целесообразно рекомендовать изучение сдвигов интенсивности ПОЛ в мембранах эритроцитов в динамике острого инфаркта миокарда в качестве одного из надежных и чувствительных показателей, адекватно отражающих функциональное состояние биологических мембран, в частности мембран кардиомиоцитов, и имеющих, сле-

Состояние интенсивности перекисного окисления липидов (выраженного в μM малонового диальдегида на mg белка мембран эритроцитов) в мембранах эритроцитов больных с повторным острым инфарктом миокарда

Группа обследованных	Число обследованных	НАДФН-зависимая система перекисления	% разницы от контроля	Аскорбат-зависимая система перекисления	% разницы от контроля
Здоровые (контроль)	20	$4,147 \pm 1,301$		$2,315 \pm 1,139$	
Повторный острый инфаркт миокарда					
1—3-й дни	10	$16,591 \pm 3,333$ $P < 0,001$	277	$15,370 \pm 3,131$ $P < 0,001$	477
7—15-й дни	10	$24,563 \pm 5,455$ $P < 0,01$	380	$12,035 \pm 2,991$ $P < 0,001$	344
20—25-й дни	10	$10,798 \pm 2,543$ $P < 0,01$	150	$8,306 \pm 1,842$ $P < 0,001$	230
30—40-й дни	10	$9,586 \pm 2,253$ $P < 0,025$	120	$7,809 \pm 1,411$ $P < 0,001$	190

довательно, важное прогностическое значение при данной патологии. Постепенное снижение интенсивности ПОЛ, отмеченное нами в обеих системах перекисления липидов при остром инфаркте миокарда, является сигналом, обнадеживающим и косвенно свидетельствующим об упорядочении функции эндогенных биоантиоксидантов, главным образом α -токоферола.

Кафедра диагностики внутренних болезней,
Ереванского медицинского института

Поступила 22/V 1983 г.

1. 1. ԴԱՆԻՈՒԱ

ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐՈՒՄ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑԻԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսի ինտենսիվության դինամիկան սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդի մոտ՝ հիվանդության ղարգացման տարբեր փուլերում: Ապացուցված է, որ էրիթրոցիտների թաղանթներում տեղի ունեցող լիպիդային մետաբոլիզմի փոփոխությունները կարող են ծառայել որպես կենսաբանական թաղանթների գործունեության գնահատման և մկանաբջջերի թաղանթների ֆունկցիոնալ ակտիվության կողմնորոշիչ՝ ուսումնասիրված պաթոլոգիայի ժամանակ:

Ստացված արդյունքները վկայում են էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդային փոխանակության խանգարումների կարգավորման պրոցեսի երկարատևության մասին և պահանջում են ավելի երկարատև դիտարկումներ:

DYNAMICS OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN ERYTHROCYTIC MEMBRANAE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The dynamics of changes of the intensity of lipids peroxide oxidation process was studied in erythrocytic membranae of patients with acute myocardial infarction. It is established that the disorders taking place in lipid metabolism of erythrocytic membranae may serve as a general reference point in evaluation of the biological activity in general.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арчаков А. И. Микросомальное окисление. М., 1975.
2. Брехман И. И., Голотин В. Г. Стресс и его патологические механизмы. Кишинев, 1973.
3. Бурлакова Е. Б. В сб.: Структура, биосинтез, превращение липидов в организме животных и человека. М., 1977, стр. 22.
4. Бурлакова Е. Б., Джалябова М. И., Гвахария В. О., Глуценко Н. Н., Молочкина Е. М., Штолько В. Н. В кн.: Биоантиокислители регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 113.
5. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощапов А. Н., Молочкина Е. М., Хохлов А. П. Там же, стр. 74.
6. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в мембранах. М., 1972.
7. Гогошидзе М. Л., Мефеладзе И. И. Кардиол., 1981, 6, стр. 50.
8. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение в сыворотке крови и его значение в комплексной диагностике. М., 1975.
9. Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Погосян Н. Р. Вопр. курортол., физиотерапии и леч. физической культуры, 1981, 5, стр. 34.
10. Каценович Э. Р., Гусакова С. Д. и др. Кардиол., 1982, 3, стр. 76.
11. Коган А. Х., Кудрин А. Н., Струков А. И. и др. Тез. докл. II Всесоюз. съезда патофизиол., т. I. Ташкент, 1976, стр. 79.
12. Козлов Ю. П., Данилов В. С., Каган В. Е. и др. В кн.: Свободнорадикальное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972, стр. 92.
13. Ланкин В. З., Закирова А. Н., Ахметова Б. Х. и др. Кардиол., 1980, 7, стр. 97.
14. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Козлов Ю. П., Белкина Л. М. Кардиол., 1982, 2, стр. 8.
15. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. III Всесоюзный биохим. съезд. Реф. научн. сообщ., т. I. Рига, 1974, стр. 242.
16. Якушев В. С., Лифшиц Р. И. Вопр. мед. химии, 1976, вып. 4, 477.
17. Ball E. G., Jael C. D. Intern. Rev. Cytol., 1962, 13, 99.
18. Green J., Edwin E. T., Diplock A. T., Bunyan J. Biochem. Biophys. Acta, 1961, 49, 2, 417.
19. Limber G. H. Blood, 1970, 36, 111.
20. Lowry O. H., Rosebrogh N. J., Jarr A. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
21. Manson L. A. Biomembranes, 1971, 11, 92.