

Л. Л. ДАНИЛОВА

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ α -ТОКОФЕРОЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучена динамика содержания α -токоферола в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда в различные периоды развития заболевания. Установлена прямая зависимость между повышением активности перекисного окисления липидов и гонимением активности эндогенных антиоксидантов (α -токоферола) в острой стадии развития инфаркта миокарда. Обсуждается вопрос о роли антиоксидантов в лимитировании процесса свободнорадикального окисления липидов при изученной патологии.

В настоящее время установлено [1, 11], что α -токоферол выступает в роли одного из мощных стимуляторов дыхательной функции митохондрий и активности микросомальной НАДФ-Н₂ оксидазы, являющейся мембраносвязанным ферментом, осуществляющим транспорт электронов от субстрата к убихинону и катализирующим реакции перекисобразования из полиеновых жирных кислот мембранных фосфолипидов. α -токоферол оказывает значительное ингибирующее действие на интенсивность течения процесса липидной перекисаации [10] и способствует упорядочению [1, 5] контроля над процессами тканевого энергообмена. Показано стабилизирующее действие α -токоферола на мембраны эндоплазматического ретикулума [9], лизосом и других внутриклеточных образований [12], осуществляющееся благодаря взаимодействию его боковой фитильной цепи с алкильными остатками полиеновых жирных кислот фосфолипидов [6, 8] с образованием комплексов, предотвращающих последующее перекисидирование жирнокислотных остатков мембранных фосфолипидов.

Существует мнение [9] о протекторной роли α -токоферола в отношении ультраструктуры и химического состава преимущественно липидного компонента этих образований клеточных мембран. Принимая в основу мембранную локализацию α -токоферола, ряд исследователей отводят ему важное место в обеспечении антиокислительной активности тканей, понижение которой приводит к неминуемому активированию процесса липидной перекисаации.

Исходя из вышесказанного, мы задались целью выявить особенности динамики содержания эндогенного α -токоферола в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда на различных этапах развития заболевания.

Обследованию были подвергнуты 48 больных с острым инфарктом миокарда (38 мужчин и 10 женщин) в возрасте 31—80 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц обоего пола в возрасте 35—55 лет.

Кровь для определения содержания α -токоферола брали из локтевой вены на 1—3, 7—15, 20—25 и 30—40-й дни после возникновения инфаркта миокарда. Содержание α -токоферола в плазме крови определяли флуорометрически согласно методике Duggan [7] с тах возбуждения при длине волны 295 нм и флуоресценции при длине волны

340 нм. Одновременно были проведены обследования общеклинического характера с периодическим изучением картины ЭКГ.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что с развитием острого инфаркта миокарда обнаруживается определенный спад в содержании α -токоферола в крови, особенно на 7—15 и 20—25-й дни развития заболевания (таблица).

Т а б л и ц а

Группы обследованных	Число обследованных	Содержание α -токоферола	% разницы от контроля
Здоровые (контроль)	20	$2,70 \pm 0,01$	
Первичный острый инфаркт миокарда			
1—3-й день	46	$2,42 \pm 0,02$ $p < 0,05$	10,4
7—15-й	48	$2,059 \pm 0,06$ $p < 0,001$	23,75
20—25-й	45	$2,206 \pm 0,04$ $p < 0,001$	18,3
30—40-й	45	$2,490 \pm 0,02$ $p < 0,05$	7,78

Последовательное уменьшение содержания α -токоферола в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда, на наш взгляд, является закономерным, так как согласно нашим предыдущим исследованиям [2] острый период этого заболевания характеризуется заметной активацией процесса липидной перекисидации. Следовательно, причина усиления перекисного окисления липидов, по всей вероятности, скрывается в значительном уменьшении содержания эндогенных антиоксидантов. Эти данные говорят о ведущей роли атеросклероза, в подавляющем большинстве случаев сочетающегося со стенозированием просвета венечных артерий, в качестве «надежного» предшественника инфаркта миокарда. Вместе с тем атеросклероз характеризуется повышением интенсивности свободнорадикальных процессов, являющихся предвестником значительной утраты уровня эндогенных антиоксидантов, как это было убедительно продемонстрировано на моделях экспериментального атеросклероза у кроликов [1, 3, 4].

Низкое содержание α -токоферола в плазме крови больных острым инфарктом миокарда позволяет предположить, что еще задолго до развития заболевания запасы α -токоферола, этого важнейшего природного антиоксиданта, выступающего в арсенале защитных факторов клетки, находятся под влиянием истощающего действия токсических продуктов перекисного окисления липидов, сопровождающих атеросклероз в достаточно высоких концентрациях.

Полученные результаты свидетельствуют о взаимообусловленности, существующей между интенсивным течением процессов свободнорадикального окисления липидов и низким содержанием эндогенных антиоксидантов, в частности α -токоферола, при остром инфаркте миокарда. Можно надеяться, что организация соответствующих мероприятий по

восполнению дефицита α -токоферола в организме в условиях изученной патологии, с одной стороны, и применение различных антиоксидантов, оказывающих свое лимитирующее действие на интенсивность течения процессов перекисного окисления липидов—с другой, приведут к желанному эффекту упорядочения активности последней и нормализации состояния уровня эндогенных антиоксидантов.

Ереванского медицинского института
Ереванского медицинского института

Поступила 5/IV 1983 г.

Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ

α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է α -տոկոֆերոլի պարունակության դինամիկան սր-
տամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդի արյան պլազմայում հիվանդության
տարբեր շրջաններում:

Հայտնաբերված է ուղիղ կապ լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման
ակտիվության բարձրացման և էնդոգեն հակաօքսիդիչների (α -տոկոֆերոլի)
ակտիվության իջեցման միջև սրտամկանի սուր ինֆարկտի զարգացման շր-
ջանում:

Քննարկվում է լիպիդների ազատազիկալային օքսիդացման պրոցեսի
սահմանափակման մեջ հակաօքսիդիչների դերի հարցը ուսումնասիրված
պաթոլոգիայի ժամանակ:

L. L. DANILOVA

THE DYNAMICS OF LIPID PEROXIDATION PROCESS OF ERYTHROCYTIC MEMBRANE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The activity of lipid peroxidation process of erythrocytic membranae
in different periods of acute myocardial infarction was studied. It was
pointed out that changes of phospholipid metabolism, which are combi-
ned with the simultaneous activation of free radical peroxidation proces-
ses of lipids, are in the base of physico-chemical disorders of biologic,
particularly myocardial membranae.

The role of lipid peroxides in the formation of the metabolic
disorders in the pathologically changed cardiomyocytes is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воскресенский О. Н. *Вопр. мед. химии*, 1973, XIX, стр. 87.
2. Данилова Л. Л. *Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР*, 1983, 5, стр. 484.
3. Калмыкова В. И. *Тер. архив*, 1970, 11, стр. 43.
4. Ланкин В. З., Тихадзе А. К., Котлевцева Н. В. *Кардиол.*, 1976, 2, стр. 23.
5. Храпова Н. Г. В сб.: *Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции*. М., 1977, стр. 157.
6. Diplock A. T., Lucy J. A. *FEBS Lett.* 1973, 29, 3, 205.
7. Duggan D. D. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1953, 84, 116.
8. Lucy J. A. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1972, 203, 4.

9. Molenaar J., Vos J., Hommes P. A. Vitamines and Hormones, 1972, 30, 45.
10. Pallard C., Bieri G. Biochim. Biophys. Acta, 1959, 34, 420.
11. Schwarz K. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1972, 203, 45.
12. Zalkin H., Tappel A. L., Caldwell K. A., Shibko S., Dessi J. D., Holliday T. A. J. Mol. Chem., 1962, 237, 8, 2678.

УДК 616.056.3:5

Л. А. ЕНГИБАРЯН, Р. А. ФРАНГУЛЯН

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У РАБОЧИХ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С НЕКОТОРЫМИ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Проведено медицинское обследование рабочих с целью изучения влияния отрицательно действующих факторов производства конденсаторов на их здоровье. Показано, что контакт с гексаметилендиаминном, цапонлаком, эпоксидной смолой приводит к развитию аллергических заболеваний, выражающихся в виде атонической формы бронхальной астмы, аллергического ринита и дерматита.

В последние годы в литературе появился ряд работ, посвященных аллергическим заболеваниям у рабочих, контактирующих с химическими веществами [1, 2, 4, 5, 9]. Несмотря на улучшение условий труда на промышленных предприятиях и снижение профессиональной заболеваемости, обусловленной токсическим воздействием химических соединений, в последнее время чаще наблюдается их аллергенное действие. Это связано с тем, что сенсибилизирующие свойства химических соединений могут проявляться при концентрации ниже ПДК.

По данным Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, распространенность аллергических заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих химической промышленности колеблется от 24 до 56% [6].

Санитарно-гигиенические условия труда рабочих изученных нами производств характеризуются воздействием на организм комплекса веществ, принадлежащих к разным классам химических соединений. В их числе определенное патогенетическое значение имеют гексаметилендиамин, цапонлак, моностирол, двуокись титана и др. Часть этих веществ применяется в качестве наполнителей конденсаторов, а другие — как красители и фиксаторы. Они в основном малолетучие, и их концентрации в зоне дыхания рабочих редко превышают ПДК [3]. Однако при приготовлении смеси и наполнении конденсаторов с помощью шприцев рабочие контактируют с этими веществами, нередко загрязняя кожу рук, а иногда и другие открытые участки тела. Помимо этого, комплексное воздействие некоторых химических веществ на уровне ПДК отдельных ингредиентов сопряжено с опасностью развития ряда профессиональных заболеваний. Эта опасность возрастает еще и потому, что некоторые из них обладают выраженным аллергенным действием.