

2. Даниелян Э. Е., Бабалян К. Р., Берберян С. Н., Маркарян М. М. В кн.: Здоровье студентов и учебный процесс (тр. Ереванского медицинского института), вып. XX, 1980, стр. 59.
3. Дарье Ж. Основы дерматологии. М., 1930.
4. Енгибарян Л. А. В кн.: Влияние факторов окружающей среды на здоровье человека (тр. Ереванского медицинского института), вып. XIX, 1980, стр. 60.
5. Кудлай Л. К. Дисс. канд. Калинин, 1968.
6. Селицкий Г. Д., Стоянов Б. Г. В кн.: Профилактика профессиональных дерматозов. М., 1981.
7. Сомов Б. А., Долгов А. П. В кн.: Профессиональные заболевания кожи в ведущих отраслях народного хозяйства. М., 1976.
8. Сосонкин И. Е. В. кн.: Аллергические дерматозы, вызванные химическими факторами. М., 1977.
9. Сугтев Г. О. Венерол. и дерматол., 1930, 4—5, стр. 90.
10. Legge R., Bonar L., Templeton H. Arch. of Dermatol. a. Syph., 1933, 27.
11. Weidmann F. Arch. of Dermatol. a. Syph., 1946, 53.

УДК 616.155.392—036.11

Л. Ф. БИЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПЕРЕКИСЕИ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

Исследовалось перекисное окисление липидов в мембранах эритроцитов при остром лейкозе. Обнаружена отчетливая картина упорядочения уровня малонового диальдегида, являющаяся отражением эффекта лимитирования процесса липидной перекисидации в пределах нормальных показателей.

Обсуждается вопрос о роли продуктов перекисного окисления липидов в нарушениях физико-химических свойств мембран эритроцитов при изученной патологии.

Конформационные изменения биологических мембран, развивающиеся под воздействием многочисленных эндогенных и экзогенных факторов, сопровождаются развитием глубоких отклонений в функции проницаемости этих образований [4], в частности в отношении транспорта многих ионов. Увеличение содержания внутриклеточного кальция является одной из главных причин разобщения функции дыхания и фосфорилирования [15], активации процессов фосфатидогенеза, изменений характерного синтеза РНК, возникновения репаративных реакций с комплексом биохимических изменений в синтезе ДНК, служащих основой для возникновения гиперпластических сдвигов [1].

Одним из существенных факторов, вызывающих конформационные нарушения в структурной организации клеточных мембран и активности мембраносвязанных ферментных систем, являются фосфолипиды и продукты их перекисного окисления [2, 3], оказывающие воздействие на некоторые серосодержащие белки мембраны [5, 6].

В настоящей работе мы задались целью проследить за закономерностями перекисного окисления липидов в динамике в аскорбат- и НАДФН-зависимых системах перекисления липидов в мембранах эритроцитов практически здоровых лиц, больных острым лейкозом до ле-

чения и больных в состоянии ремиссии после проведения соответствующего лечения.

Было обследовано 10 практически здоровых лиц, 30 больных острым лейкозом (11 мужчин, 19 женщин), из коих 6 были в состоянии ремиссии.

Кровь для исследования брали из локтевой вены в количестве 10—15 мл. Мембраны эритроцитов изолировали методом осаждения по Limber [16] в буферной среде (смесь бикарбоната натрия, этилендиаминтетраацетата и хлористого натрия в известных концентрациях), используемой также для последующего трехкратного промывания мембран. Количество малонового диальдегида определяли по Ю. А. Владимирову и А. И. Арчакову [5] и выражали в нМ/мг мембранного белка.

Динамика содержания малонового диальдегида (в нМ/мг мембранного белка)

Системы перекисле- ния липидов	Практиче- ски здоро- вые (конт- роль)	Острый лей- коз без ле- чения	% разницы от контроля	P
Аскорбат-зависимая	$2,93 \pm 0,15$	$4,85 \pm 0,28$	+65,5	<0,001
НАДФН-зависимая	$2,86 \pm 0,40$	$4,59 \pm 0,20$	+60,5	<0,001
Количество обследованных	10	30		

Как видно из таблицы, выход малонового диальдегида в мембранах эритроцитов практически здоровых лиц в аскорбат- и НАДФН-зависимых системах перекисления липидов составляет приблизительно $2,93 \pm 0,15$ и $2,86 \pm 0,4$ нМ/мг белка соответственно. Согласно проведенным наблюдениям, острый лейкоз характеризуется чувствительным активированием процессов свободнорадикального окисления липидов в мембранах эритроцитов. Выход малонового диальдегида при этом в обеих системах перекисления липидов колеблется в пределах $4,85 \pm 0,28$ и $4,59 \pm 0,2$ нМ/мг мембранного белка. Эти статистически достоверные отклонения ($P < 0,001$) превосходили аналогичные показатели у практически здоровых лиц примерно на 65,5 и 60,5% соответственно.

Заслуживают внимания изменения в интенсивности течения процессов свободнорадикального окисления липидов в мембранах эритроцитов, развивающиеся у больных острым лейкозом, исследованных в состоянии ремиссии после лечения, проведенного согласно известным схемам ВАМП, АВАМП и ЦАМП, а в некоторых случаях и с применением несложных комбинаций преднизолона с 6-меркаптопурином. Примечательно, что у исследованных больных отсутствовала анемия, нормализовались процентное содержание гемоглобина и число эритроцитов, а также почти полностью упорядочился уровень малонового диальдегида. Как вытекает из таблицы, его содержание в аскорбат- и НАДФН-зависимых системах перекисления липидов составляет примерно $3,12 \pm 0,14$ и $2,95 \pm 0,55$ нМ/мг белка соответственно, т. е. расхождения этих величин по сравнению с одноименными показателями у практически

здоровых лиц статистически недостоверны. Сопоставление же этих результатов с картиной липидной пероксидации при остром лейкозе выявило вполне достоверные отклонения количества малонового диальдегида в обеих системах переокисления липидов приблизительно на 36%.

Таким образом, на основании данных литературы и нашего материала можно заключить о важной роли липидной пероксидации в общем патогенетическом комплексе при острых лейкозах. Этим обусловлены конформационные изменения в мембранах эритроцитов и последующие нарушения в постоянстве фосфолипид-фосфолипидных и фосфолипид-белковых соотношений [7—14]. Как известно, благодаря назреванию этих расстройств происходят глубокие отклонения в картине физико-химических процессов, отражающиеся, в первую очередь, на функции проницаемости биологических мембран, ответственных за обес-

Таблица
в мембранах эритроцитов больных острым лейкозом до и после проведенного лечения

Острый лейкоз в ремиссии после лечения	% разницы от контроля	P	% разницы от нелеч. случаев	P
3,12±0,14	+6,5	>0,5	-36,0	<0,001
2,95±0,55	+3,2	>0,5	-36,0	<0,001
6				

печение физиологического статуса внутриклеточных метаболических процессов.

Институт гематологии и переливания крови им. Р. О. Еоляна
МЗ Арм. ССР
Поступила 23/IV 1983 г.

Լ. Յ. ԲԻՅԱՆ

ԱԶԱՏ ԻՍԿՐԻԿԱԼԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑԻԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐՈՒՄ ՍՈՒՐ ԼԵՅԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սուր լեյկոզների բուժումը համաձայն հայտնի ՎԱՄՊ, ԱՎԱՄՊ, ՉԱՄՊ, ինչպես նաև պրեդնիզոլոնի և 6-մերկապտոպուրինի ոչ բարդ կոմբինացիաների օգտագործմամբ բնորոշվում են հեմոգլոբինի տոկոսի, արյան կարմիր գնդիկների քանակի և այլ ցուցանիշների կանոնավորմամբ, որը վկայում է սակավարյունության բացակայության և հիվանդության ռեմիսիայի մասին: Վերջինիս ժամանակ հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթներում նորմալանում է մալոնային դիալդեհիդի քանակը, որը խոսում է լիպիդային պերօքսիդացիայի պրոցեսի սահմանափակման և վերջինիս նորմալ մակարդակին մոտենալու մասին: Աշխատանքում քննարկվում է լիպիդային պերօքսիդացիայի ընթացքում առաջացող նյութերի դերը կենսաբանական թաղանթների (մասնավորապես էրիթրոցիտների թաղանթների) ֆիզիկաքիմիական հատկությունների խախտման գործում:

STATE OF FREE RADICAL PEROXIDATION PROCESSES OF LIPIDS IN ERYTHROCYTE MEMBRANE UNDER THE CONDITIONS OF ACUTE LEUKEMIA

The treatment of the patients with acute leukemia according to the well known schemes is accompanied by the significant normalization of blood hemoglobin percentage and the quantity of red cells. This picture is characterized by the decrease of the level of lipid peroxides in the erythrocyte's membrane and testifies to the limitation of the activity of lipid peroxidation process in it.

The role of lipid peroxides in the development of the erythrocytic membrane structural and functional disorders in conditions of acute leukemia is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., 1966.
2. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощапов А. Н. и др. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1975, стр. 74.
3. Бурлакова Е. Б., Джалалова М. И., Гвахария В. О. и др. Там же, стр. 113.
4. Васильев Ю. М., Меленков А. Г. Клеточная поверхность и реакция клетки. Л., 1968.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических системах. М., 1972.
6. Воскресенский О. Н., Левицкий А. П. *Вопр. мед. химии*, 1970, т. 16, 6, стр. 563.
7. Карагезян К. Г., Сафарян М. Д., Аматуни В. Г. *Биол. журн. Армении*, 1979, XXXII, 12, стр. 1220.
8. Карагезян К. Г., Аматуни В. Г., Сафарян М. Д. *Тер. арх.*, 1980, I, II, 3, стр. 96.
9. Карагезян К. Г., Айрапетян С. Н., Арванов В. Л. *ДАН СССР*, 1980, 255, 1, стр. 212.
10. Карагезян К. Г., Аматуни В. Г., Сафарян М. Д. *Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР*, 1980, т. XX, 1, стр. 61.
11. Карагезян К. Г., Погосян Н. Р., Овакимян С. С. *Вопр. курорт., физиотер. и леч. физкультуры*, 1981, 3, стр. 41.
12. Карагезян К. Г., Асатрян А. Б., Погосян Н. Р. *Сб. научн. тр., посвящ. 50-летию Ин-та курорт. и физиотер. им. А. А. Акопяна МЗ АрмССР. Ереван*, 1981, стр. 62.
13. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Агабабова А. А., Александрян Д. В. *Матер. симп. по витам. антиоксидант. действ. «Биофизические и физико-химические исследования в витаминологии» (к 170-летию открытия электрофореза Ф. Ф. Рейсом, опубликованного МОИП)*. М., 1981.
14. Карагезян К. Г., Хачатрян Э. С. *Всесоюзный съезд патофизиол. Тезисы докладов*. Тбилиси, 1982, стр. 76.
15. *Ленинджер А. В. кн.: Митохондрия*. М., 1966, стр. 70.
16. *Limber Blood*, 1970, 36, 111.