

ВЫВОДЫ

1. В ряде случаев клинические проявления кардиалгического синдрома дискогенного происхождения могут протекать по типу «синдрома передней грудной стенки», имитируя симптомокомплекс ишемической болезни сердца.

2. Путем опроса и объективного исследования можно выделить следующие варианты дискогенных кардиалгий: а) шейная рефлекторная, б) грудная, в) шейно-грудная, г) шейная ирритативная.

3. Лечение больных дискогенной кардиалгией необходимо проводить дифференцированно, с учетом варианта клинических проявлений заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон И. Б. Боли в области сердца и их патогенез у больных с шейным остеохондрозом. Автореф. докт. дис., Л., 1966.— 2. Мартынов Ю. С., Башкирцева Н. И. Неврологические особенности шейного остеохондроза с псевдокардиальным и кардиальным болевыми синдромами. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, 11.— 3. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Казань, изд-во КГУ, 1974.— 4. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. В кн.: Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курск, 1976, 1.— 5. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1975.— 6. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1975.

Поступила 10 апреля 1979 г.

УДК 616.13—004.6:616.155.1:612.123:612.177.7

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ЗАРЯД И ЛИПИДЫ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

М. И. Курашов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский) и кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено изучение электрического заряда и содержания липидов эритроцитов у 78 больных атеросклерозом I и III стадии. Констатированы уменьшение электрофоретической подвижности эритроцитов и изменение соотношения основных липидных компонентов в мембране, закономерно нарастающие по мере прогрессирования атеросклеротического процесса.

Ключевые слова: атеросклероз, электрический заряд, липиды эритроцитов. 2 таблицы. Библиография: 11 названий.

В гемореологии важное значение имеют физико-химические свойства эритроцитов. Стабильность эритроцитарной взвеси, агрегативная устойчивость играют большую роль в системе микроциркуляции, где небольшие скорости течения крови и малые размеры сосудов способствуют образованию эритроцитарных агрегатов, причем немаловажное влияние оказывают силы электрического отталкивания [2, 9, 10].

Электрические свойства эритроцитарной мембраны обусловлены соотношением липидных и белковых компонентов, а также свойствами окружающей мембрану среды. Как известно, мембрана эритроцитов состоит из двойного слоя липидов, большую часть которых составляют фосфолипиды (до 70%), и веществ белковой природы (гликофорина, спектрина, энзимов, гликопротеидов). В состав гликопротеидов и гликолипидов (ганглиозидов) мембран входит нейраминаовая кислота, карбоксильные группы которой несут отрицательный заряд. Данные о молекулярных группировках, ответственных за отрицательный заряд эритроцитарной поверхности, несколько противоречивы. Большинство авторов склонно предполагать, что заряд обусловлен карбоксильными группами сialовых кислот [5].

Цель настоящей работы заключалась в исследовании состояния электрического заряда эритроцитов и липидов эритроцитарной мембраны у больных атеросклерозом разной степени тяжести.

Электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФП) изучали при помощи микроэлектрофореза в горизонтальной прямоугольной камере [7]. ЭФП, зета-потенциал, плотность поверхностного заряда вычисляли по формулам, подсчитывали также число электронов на 1 эритроцит.

Липиды экстрагировали из эритроцитов хлороформно-метанольной смесью (2:1 по объему). В аликвотной части липидного экстракта определяли холестерин, фос-

Таблица 1

Электрофоретическая подвижность и плотность поверхностного заряда эритроцитов у лиц контрольной группы и у больных атеросклерозом

Исследуемые параметры	У здоровых	У больных атеросклерозом	
		I стадии	III стадии
ЭФП эритроцитов, $\text{мкм} \cdot \text{см} \cdot \text{В}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$	$1,36 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,02$ $P < 0,01$	$0,99 \pm 0,02$ $P < 0,01$
Z-потенциал, мВ	16,9	14,4	12,3
$\text{мВ} \cdot \text{с} \cdot \text{Кул}/\text{м}^2 \cdot 10^{-5}$	1143,7	975,6	832,6
Количество электронов на 1 эритроцит $\cdot 10^6$	9,1	8,8	8,6

фолипиды, сиаловые кислоты [4, 11]. У части больных исследовали гематокрит и вычисляли количество эритроцитов, исходя из чего определяли средний объем и площадь эритроцита, содержание липидов в одном эритроците. Параллельно вычисляли количество молекул липидов и сиаловых кислот на 1 эритроцит. Количество сиаловых кислот в граммах на литр получали путем перевода единиц экстинкции в граммы [4, 8].

Под наблюдением находилось 78 больных атеросклерозом (мужчин—54, женщин—24; возраст: до 39 лет—1 больной, от 40 до 49 лет—14, от 50 до 59 лет—18, от 60 до 69 лет—31 и старше—14). Согласно классификации А. Л. Мясникова (1965), атеросклероз I стадии диагностирован у 47 больных, III стадии—у 31. Клиническая картина заболевания соответствовала симптомокомплексу, характерному для поражения коронарных артерий сердца и грудного отдела аорты и протекала по синдрому ишемической болезни сердца. Контрольную группу составили 26 здоровых лиц (18 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 25 до 46 лет.

В табл. 1 представлена ЭФП у здоровых лиц, показано прогрессирующее уменьшение электрического заряда эритроцитов при атеросклерозе. Уменьшение ЭФП и соответственно потенциала эритроцитов составило при атеросклерозе I стадии 14,7%

Таблица 2

Содержание липидов и сиаловых кислот в эритроцитах у лиц контрольной группы и у больных атеросклерозом

Исследуемые параметры	У здоровых	У больных атеросклерозом	
		I стадии	III стадии
Фосфолипиды,			
ммоль/л	$3,9 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$ $P < 0,01$	$3,1 \pm 0,05$ $P_{1-3} < 0,01$
ммоль/1 эритроцит $\cdot 10^{-13}$	3,3	3,4	3,5
количество молекул на 1 эритроцит $\cdot 10^8$	1,9	1,9	2,0
Холестерин,			
ммоль/л	$3,6 \pm 0,05$	$4,2 \pm 0,08$ $P < 0,01$	$4,6 \pm 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$
ммоль/1 эритроцит $\cdot 10^{-13}$	3,0	4,0	5,1
количество молекул на 1 эритроцит $\cdot 10^8$	1,8	2,4	3,1
коэффициент $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды (молярный)}}$	0,9	1,2	1,5
Сиаловые кислоты,			
мг/л	226 ± 15	168 ± 4	144 ± 3
мг/1 эритроцит $\cdot 10^{-13}$	189,6	163,0	161,7
количество молекул на 1 эритроцит $\cdot 10^7$	3,7	3,2	3,1

от нормальных показателей, при III стадии—27,2%. Одновременно снижается количество электронов, приходящихся на 1 эритроцит.

Атеросклеротический процесс определенным образом изменяет уровень липидов и сиаловых кислот в эритроцитах (см. табл. 2).

Содержание холестерина с развитием болезни повышается до 4,2 ммоль/л при I стадии атеросклероза и до 4,6 ммоль/л при III стадии (что составляет по отношению к нормальному уровню 18,8% и 29,2%), а концентрация фосфолипидов снижается—соответственно до 3,6 и 3,1 ммоль/л (на 8,8% и 19,7%). Происходит убывание отрицательного заряда эритроцитов одновременно с уменьшением количества сиаловых кислот (при I ст.—на 24,1%, при III ст.—на 34,7%), количество фосфолипидов на 1 эритроцит несколько увеличивается, достоверно повышается уровень холестерина.

На основе полученных данных можно предположить, что за образование отрицательного заряда ответственны карбоксильные группы сиаловых кислот (нейраминовой кислоты), и уменьшение их содержания в эритроцитах при прогрессировании болезни ведет к снижению отрицательного заряда. Вместе с тем нами отмечено, что хотя абсолютное количество фосфолипидов на 1 эритроцит увеличивается, количество фосфолипидов на единицу площади эритроцитарной мембраны уменьшается, так как при развитии атеросклеротического процесса происходит увеличение объема эритроцита (с 84,4 мкм³ в норме до 109,4 мкм³ при III стадии болезни) с одновременным увеличением поверхностной площади эритроцита (со 127,9 мкм² до 144,3 и 165,7 мкм² при I и III стадиях атеросклероза). Увеличение размеров эритроцитов при атеросклерозе обнаружено также К. Г. Адамяном и соавт. (1977). Это явление может обусловить изменение липидно-белкового взаимодействия и уменьшение устойчивости белков, а также связанных с ними молекул нейраминовой кислоты в мембране. Происходящая при атеросклерозе структурная перестройка эритроцитарной мембраны, сопровождающаяся изменением соотношения холестерин/фосфолипиды, ведет к усилению жесткости и уменьшению деформабельности мембраны [3, 6].

Уменьшение электрического заряда и повышение ригидности эритроцитарной мембраны при атеросклерозе способствуют усилению агрегации эритроцитов в кровяном русле, особенно в системе микроциркуляции.

Учитывая тесную взаимосвязь явлений в микроциркуляторной системе с реологическими и электрическими свойствами крови и ее компонентов, мы считаем возможным рекомендовать изучение этих показателей в качестве дополнительного теста в диагностике атеросклероза, в оценке степени тяжести процесса и выборе способа рациональной лекарственной коррекции этого заболевания.

ВЫВОДЫ

1. При атеросклерозе происходят структурные изменения в мембране эритроцитов, что выражается в уменьшении в ней содержания фосфолипидов, сиаловых кислот, снижении электрического заряда и одновременном увеличении количества холестерина.

2. Изменение физико-химических свойств эритроцитарной мембраны приводит к ухудшению ее реологических и биоэлектрических качеств и усилению агрегации эритроцитов.

3. Снижение электрического заряда эритроцитов и изменение соотношения липидов в мембране происходят пропорционально стадии развития атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян К. Г., Меликян Н. Г., Мелкумова Г. А. и др. Журн. exper. и клин. мед. (Ереван), 1977, 4.—2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.—3. Боринский Ю. Н., Сидоренков М. И. Сов. мед., 1975, 10.—4. Варшамов А. Л. Лабор. дело, 1964, 4.—5. Козинец Г. И., Борзова Л. В., Кульман Р. А. Там же, 1975, 5.—6. Феденков В. И. Состояние холестеринового обмена эритроцитов в норме и при атеросклерозе. Автореф. докт. дисс., Новосибирск, 1974.—7. Харамоненко С. С., Ракитянская А. А. Электрофорез клеток крови в норме и патологии. Минск, Наука, 1974.—8. Цветкова И. В. Лабор. дело, 1964, 4.—9. Чернух А. М., Александров П. Н. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975.—10. Чижевский И. А. Л. Электрические и магнитные свойства эритроцитов. Киев, «Наукова думка», 1973.—11. Кейтс М. Техника липидологии. М., Медицина, 1975.

Поступила 27 марта 1979 г.