

## О СООТНОШЕНИЯХ ЛИПОМОБИЛИЗУЮЩЕГО ФАКТОРА ГИПОФИЗА И СВОБОДНОГО ГЕПАРИНА КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

М. А. Куклина

*Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина*

После первых сообщений о существовании особого фактора гипофиза, способного приводить к транзиторной гиперлипемии, стали появляться работы, посвященные изучению динамики данного фактора при атеросклерозе, в сложном патогенезе которого нарушения жирового обмена выступают наиболее отчетливо. По мнению С. М. Лейтес и др., липомобилизующий фактор (ЛМ-фактор) имеет непосредственное отношение к мобилизации жира из жировых депо. Предполагают, что точкой приложения ЛМ-фактора гипофиза служит система липолитических ферментов, участвующая в мобилизации депонированных жиров. Грехем, Гофман и др. считают, что в основе патогенеза атеросклероза лежит задержка расщепления проникших в артериальную стенку крупных липопротеидов и их комплексов. В метаболизме хиломикронов большое значение имеет липопротеидная липаза (Николс и сотр., Шор и сотр. и др.). По данным ряда исследователей, активатором липопротеидной липазы является гепарин (Чан, Уэлд и др.). Так, Кодас, Вираг и др. указывают, что гипофиз принимает непосредственное участие в освобождении эндогенного гепарина. Если же ЛМ-фактор действительно имеет гипофизарное происхождение, то можно предположить его влияние на регуляцию свободного гепарина.

Мы исследовали у больных коронарным атеросклерозом липомобилизующую активность крови и уровень свободного эндогенного гепарина. ЛМ-фактор гипофиза выделяли из крови человека по методу Зейфтера и Бэдера, его активность изучали методом биологического тестирования на кроликах-самцах. Уровень свободного гепарина определяли методом титрования гепарина по Аллену, Марбет и Винтерштейну.

Под нашим наблюдением было 44 больных со стенокардией, 22 с инфарктом миокарда и 42 с «безболевыми» формами коронарного атеросклероза (последовательно ишемическая, тромбонекротическая и фиброзная стадии по А. Л. Мясникову). Мужчин было 75, женщин — 33. 5 чел. были в возрасте до 40 лет, остальные старше. У больных не было выраженной недостаточности сердца и гипертонической болезни. Диагноз атеросклероза и его коронарных проявлений основывался на клинической картине, данных рентгенологического исследования, ЭКГ, скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа. У многих больных отмечались гиперхолестеринемия, снижение количества фосфолипидов, НЭЖК, повышение общего жира, уровня  $\beta$ -липопротеидов. Контрольная группа состояла из 23 мужчин и 12 женщин в возрасте от 23 до 45 лет, у которых отсутствовали какие-либо клинические признаки атеросклероза и было нормальное содержание холестерина в крови ( $182 \pm 15,7$  мг%).

У больных инфарктом миокарда кровь на содержание свободного гепарина исследовали на 30—50-й день после болевого приступа, у больных со стенокардией — через 7—10 дней после болевого синдрома. У 60 больных содержание холестерина в крови было повышено ( $260—427$  мг%, в среднем  $278 \pm 52$  мг%). Содержание гепарина в крови у большинства больных с различными формами коронарного атеросклероза оказалось значительно сниженным по сравнению с лицами контрольной группы. Какой-либо значительной разницы в содержании гепарина у больных в зависимости от стадии заболевания мы не отметили. Это согласуется с данными Л. Ф. Николаевой, Т. Р. Петровой и др. Между содержанием гепарина и степенью повышения уровня холестерина в крови отчетливого параллелизма не обнаружено.

Липомобилизующую активность крови определяли у 60 чел. В данную группу были отобраны лица с наиболее выраженными изменениями жирового обмена (высокий уровень холестерина и холестеринно-лецитиновый индекс, повышенное содержание  $\beta$ -липопротеидов) и значительным снижением уровня свободного гепарина в крови.

Активность выделенного фактора выражали разницей между содержанием НЭЖК, холестерина и лецитина в крови до и после введения фактора. В качестве контроля вместо ЛМ-фактора кроликам-самцам такого же веса вводили физиологический раствор.

У всех животных, которым вводили ЛМ-фактор, выделенный от лиц контрольной группы и от больных атеросклерозом, наблюдали повышение НЭЖК через 1—2 часа после введения фактора, а лецитина и холестерина — через сутки. Полученные данные проанализированы статистически, разница оказалась достоверной ( $P < 0,05$ ). Увеличение НЭЖК, холестерина и лецитина свидетельствовало о присутствии в выделенном сухом диализате жиромобилизующего начала.

При сопоставлении активности ЛМ-фактора у лиц контрольной группы и у больных атеросклерозом, определенной по уровню НЭЖК у кроликов через час после вве-

дения им липомобилизующего начала, достоверной разницы не выявлено: показатель был равен соответственно  $147 \pm 21$  и  $132 \pm 18\%$  от исходного. Содержание холестерина и лецитина в сыворотке крови животных через час после введения им ЛМ-фактора как от первой, так и второй групп существенно не изменилось.

Повторные исследования липидов крови у кроликов проводились через 24 часа после введения им ЛМ-фактора. Оказалось, что наступало отчетливое повышение содержания холестерина и лецитина к концу первых суток. Уровень холестерина крови у кроликов после введения им ЛМ-фактора, выделенного от лиц контрольной группы, в среднем повышался на  $101 \pm 18\%$  от исходного, прирост фосфолипидов — на  $132 \pm 21\%$ . При введении же ЛМ-фактора от больных атеросклерозом прирост содержания холестерина у кроликов составил в среднем  $57 \pm 9\%$  от исходного уровня, прирост фосфолипидов —  $104 \pm 15\%$ .

Таким образом, выделенный от больных атеросклерозом ЛМ-фактор по холестеринному и фосфолипидному тестам обладал меньшей гиперлипемической активностью, чем выделенный от здоровых.

Сопоставление липомобилизующей активности крови с уровнем свободного гепарина у лиц контрольной группы и у больных с коронарными проявлениями атеросклероза показало следующее. Из 60 обследованных больных атеросклерозом у 20 уровень гепарина в крови был ниже 0,07 (в 1 мл раствора протаминсульфата), у 20 — от 0,07 до 0,11 и у 20 — выше 0,11. Оказалось, что ЛМ-фактор больных с более низким содержанием гепарина давал меньший прирост фосфолипидов у кроликов. Разница статистически достоверна ( $P < 0,05$ ). Однако по другим тестам (НЭЖК, холестерин) такой закономерности выявить не удалось.

В контрольной группе четкой зависимости между активностью ЛМ-фактора и уровнем гепарина не было. Но по сравнению с группой больных атеросклерозом отмечена существенная разница. Липомобилизующая активность по фосфолипидному тесту и уровень гепарина крови у лиц контрольной группы были значительно выше, чем у больных с атеросклерозом.

Результаты наших исследований показывают, что между активностью ЛМ-фактора гипофиза и уровнем свободного гепарина крови — активатора фактора просветления (липопротеидная липаза) обнаруживаются коррелятивные соотношения. Мы считаем, что полученные нами данные подтверждают представление о значении функционального состояния гипоталамо-гипофизарной системы как «узлового» звена в сложном патогенезе атеросклероза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лейтес С. М. Патофизиология жирового обмена. Медицина, М., 1964; Патология холестеринного обмена. Медицина, М., 1966. — 2. Мясников А. Л. Атеросклероз, Медгиз, М., 1960. — 3. Николаева Л. Ф. Кардиология, 1961, 1. — 4. Петрова Т. Р. Взаимоотношение некоторых показателей липидного обмена с гепарином и базофилами крови у больных атеросклерозом. В кн.: Атеросклероз. Тр. ин-та, Л., 1966. — 5. Рахлин Л. М. Мат. обзор. науч. сесс. Ин-та терап. АМН СССР, ГИДУВа и КГМИ. Казань, 1966. — 6. Gofman I. W. Circulation, 1950, 2, 466. — 7. Graham D., Lyon T., Gofman I. Circulation, 1951, 4, 666—675. — 8. Hahn P. Science, 1943, 98, 18. — 9. Kodas L., Virag L. Endocrinol., 1961, 71: 323.

УДК 616.12—008.46—616.151.5

## ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Н. П. Орлова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Э. Ш. Халфен) Астраханского  
медицинского института

В патогенезе ишемической болезни сердца, в частности инфаркта миокарда, видное место занимает коронаротромбоз [1, 6, 11, 12]. С другой стороны, у больных ишемической болезнью сердца нередко возникают тромбоэмболические осложнения. Известно, что в патогенезе внутрисосудистого тромбообразования значительную роль играют изменения свертывающей и особенно противосвертывающей систем крови [5, 12]. Свертывающую способность крови у больных ишемической болезнью сердца до последнего времени исследовали в основном с помощью биохимических тестов. Только в последние годы для определения коагулирующей активности крови стали применять тромбоэластографию, предложенную в 1948 г. Хартертом.