

СУЩЕСТВУЕТ ЛИ СВЯЗЬ МЕЖДУ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И Na-Li ПРОТИВОТРАНСПОРТОМ?

И.А. Латфуллин, В.Ф. Ахметзянов, В.Н. Ослопов

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. И.А. Латфуллин),
кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. В.Н. Ослопов)
Казанского государственного медицинского университета*

Современная медицинская наука ведет постоянный поиск не только новых способов лечения заболеваний, но и методов, выявляющих предрасположенность к болезням, а также факторов, влияющих на особенности течения патологических процессов. Особый интерес ввиду своей универсальности представляет изучение процессов в клеточной мембране. Мембрана клетки — это уникальная система, от особенностей деятельности которой зависит состояние биологических процессов. Среди клеточных феноменов, доступных для исследования, важное место занимает определение проницаемости мембраны эритроцита для иона натрия [18]. Многочисленность работ в этой сфере объясняется доступностью и простотой этого метода [16]. Причем при обнаружении изменений в скорости ионообмена многие исследователи стараются возвести данный параметр в ранг маркера, предиктора той или иной патологии.

Дискутируется вопрос о роли повышенной проницаемости мембраны для натрия при артериальных гипертензиях [4, 14—16], дислипидемиях [5, 9, 12], инсулинорезистентности [16], гипертрофии левого желудочка [4], нефропатиях [17]. Многие исследователи приходят к выводу, что высокая активность Na^+ -обмена может являться маркером риска сердечно-сосудистой патологии [8, 14, 16], полагая, что в ее основе лежат метаболические изменения в гипертрофированном миокарде [4, 16], нарушения липидного обмена [10, 11]. В доступной литературе мы не обнаружили работ по определению активности клеточной мембраны в отношении Na^+ при ИБС. Поэтому целью нашего исследования являлось изучение мембранной проницаемости при остром инфаркте миокар-

да (ИМ) при различных вариантах его течения.

Были обследованы 78 мужчин в возрасте от 29 до 63 лет (средний возраст — $48,6 \pm 0,9$ года), госпитализированные по поводу ИМ в кардиологическое отделение больницы скорой медицинской помощи г. Казани. Диагноз ИМ был основан на типичных жалобах, анамнезе, данных динамического электрокардиографического и ферментативного исследований. У 77 больных был диагностирован ИМ с зубцом Q, у одного — без зубца Q. У 43 человек развился некроз передней локализации, у 33 — нижней, у 2 — передненижней. У 10 больных ранее уже был ИМ. Заболевание в 22 случаях протекало с нарушением ритма, в том числе в 4 — с фибрилляцией желудочков, в 5 — с тромбоэндокардитом и/или эпистенокардитическим перикардитом, в 2 — с острой левожелудочковой недостаточностью, в 2 — с развитием рецидива, в одном — с формированием аневризмы левого желудочка. Исходная артериальная гипертензия была у 13 человек, сахарный диабет — у 4.

Все больные получали традиционную терапию — тромболитики при госпитализации, нитраты, гепарин, дезагреганты, по показаниям β -адреноблокаторы, ИАПФ.

Проницаемость мембраны эритроцитов оценивали методом определения максимальной скорости Na-Li противотранспорта в эритроцитах [7]. Метод заключается в измерении обмена внутриклеточного лития в загруженных этим ионом клетках на внеклеточный натрий из среды инкубации. Максимальную скорость Na-Li противотранспорта (в микромолях Li на 1 л клеток в 1 час) определяли как разность между concentra-

Средние величины скорости Na-Li противотранспорта по дням от начала заболевания ИМ

Дни от развития ИМ	n	Средние показатели, мкмоль Li/(л _{кл} · ч)	P с контролем
1—2-е	14	272,0±27,6	> 0,01
3-и	14	273,3±50,8	> 0,01
4—5-е	16	298,7±19,0	> 0,01
6—10-е	19	268,7±25,8	> 0,01

цией лития в среде, богатой натрием, и в среде, свободной от натрия, через 60 минут инкубации [2]. Взятие крови производили утром натощак и в течение часа при температуре тающего льда пробы доставляли в лабораторию. Проницаемость анализировали на 1—2-е сутки с момента развития ИМ у 14 больных, на 3-и — у 14, на 4—5-е — у 16, на 6—10-е — у 19, на 10—24-е — у остальных 15. В 6 случаях мембранную проницаемость исследовали в динамике при госпитализации и перед выпиской больных.

В качестве контроля были использованы данные В.Н. Ослопова, полученные при обследовании 417 мужчин г. Казани тех же возрастных групп [2]. Средняя величина активности Na-Li противотранспорта, полученная при исследовании 78 человек, составляла $271,47 \pm 13,9$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч), что статистически не отличалось от контроля ($282,8 \pm 5,3$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч); $P > 0,01$). В группе из 51 человека, у которых ИМ протекал без осложнений, средний показатель равнялся $267,1 \pm 14,5$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч). Разница с контролем была статистически незначима ($P > 0,01$).

Таблица 1

Показатели Na-Li противотранспорта в зависимости от течения ИМ

Варианты течения ИМ	n	Средние показатели, мкмоль Li/(л _{кл} · ч)	P с контролем
Повторные ИМ	10	254,4±35,0	> 0,01
Нарушения ритма	22	291,8±34,8	> 0,01
Фибрилляция желудочков	4	413,8±131,9	< 0,001
Воспалительные осложнения	5	381,8±116,1	< 0,001
Острая левожелудочковая недостаточность	2	295,0±12,0	> 0,01

Остальные показатели представлены в табл. 1.

В группе больных ИМ с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) активность противотранспорта практически не превышала этот же показатель у больных ИМ без АГ ($P > 0,01$) — $276,7 \pm 25,7$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч) и $270,4 \pm 15,9$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч). В то же время такое сопутствующее заболевание,

как сахарный диабет, сопровождалось заметным изменением проницаемости мембраны эритроцитов для натрия — $366,25 \pm 106,96$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч) по сравнению с контролем ($P < 0,001$).

Результаты анализа средних величин противотранспорта по дням от начала ИМ приведены в табл. 2. Зависимости значений от сроков течения заболевания нами на обнаружено.

Оценка средних показателей в последующие дни не проводили из-за небольшого числа больных, у которых пробы брали на поздних сроках. Исследование Na-Li противотранспорта у 6 больных в динамике заболевания, то есть в начале и конце лечения, также показало, что скорости ионообмена оставались статистически неизменными — $291,5 \pm 73,9$ и $284,7 \pm 71,4$ мкмоль Li/(л_{кл} · ч) соответственно ($P > 0,01$). Подобная же устойчивость Na-Li противотранспорта во времени у одних и тех же людей отмечена и другим исследователями при различных состояниях [1, 3, 13].

Таким образом, по нашим данным, существенных различий в средних скоростях Na-Li противотранспорта у больных ИМ, в том числе с сопутствующей АГ и общей популяцией, не обнаружено. Лишь у больных с воспалительными осложнениями ИМ, фибрилляцией желудочков выявлено достоверное увеличение средних скоростей транспорта натрия через мембрану. Это наводит на мысль, что состояние Na-Li противотранспорта определяется генетической особенностью индивида и даже такое стрессовое заболевание, как ИМ, не в состоянии изменить его константу. И все же на данном этапе работы можно полагать, что высокая активность Na-Li противотранспорта может являться маркером осложненного течения ИМ (фиб-

риляция желудочков, тромбозэндокардит).

ЛИТЕРАТУРА

1. Жарова Е.А. Роль нарушения мембранно-клеточного транспорта натрия, функции почек, ренин-ангиотензин альдостероновой системы и показателей гуморального иммунитета в развитии и течении гипертонической болезни: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — М., 1993.
2. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — Казань, 1996.
3. Adroga N., Canessa M.//Hypertention. — 1982. — Vol. 4. — P. 795—804.
4. Adronico G., Mangano M.T. et al.//J. Hypertens. — 1993. — Vol. 11. — P. 1097—1101.
5. Bunker C.H., Wing R.R. et al.//J. Hum.Hypertens. — 1991. — Vol. 5. — P. 381-392.
6. Canessa M.//Curr-Opin-Nephrol-Hypertens. — 1994. — Vol. 3. — P. 511—517.
7. Canessa M., Adragna N. et al.//N. Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 302. — P. 772—776.
8. Diez J., Arrazola A.//Cardioscience. — 1991. — Vol. 2. — P. 87—92.
9. Engelmann B., Duhm J. et al.//Atherosclerosis. — 1993. — Vol. 99. — P. 151—163.
10. Foule W.J., Fernandez M. et al.//Metabolism. — 1996. — Vol. 45. — P. 961—965.
11. Hardman T.C., Dubrey S.W. et al.//J. Hum.Hypertens. — 1995. — Vol. 9. — P. 589—596.

12. Hunt S.C., Williams R.R., Ash K.O.//Cardiovasc-Drugs-Ther. — 1990. — Vol. 4. — P. 357—362.
13. Ibsen K.K., Jensen H.E., Wieth J.O., Fender J.//Hypertention. — 1982. — Vol. 4. — P. 703—709.
14. Nosadini R., Semplicini A. et al.//Hypertension. — 1991. — Vol. 18. — P. 191—198.
15. Srephen T. Turner, Charles E. Sing//J. of Hypertention. — 1996. — Vol. 14. — P. 829—837.
16. Timothy C.//J. of Hypertention. — 1996. — Vol. 14. — P. 695—703.
17. Walker J.D., Tariq T., Viberti G.//BMJ. — 1990. — Vol. 301. — P. 635—638.
18. Using H.H.//Physiol. Rev. — 1949. — Vol. 29. — P. 127—155.

Поступила 13.09.98.

IS THERE A RELATION BETWEEN MYOCARDIAL INFARCTION AND Na-Li COUNTERTRANSPORT

I. A. Latfullin, V.F. Akhmetzyanov, V.N. Osloпов

S u m m a r y

Membrane permeability in acute myocardial infarction and its course variants is studied. It is suggested that the state of Na-Li countertransport is defined by the genetic peculiarity of an individual and even as stress disease as myocardial infarction leaves its constant unchanged. High activity of Na-Li countertransport is a marker of the complicated course of myocardial infarction.