

ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЯ В ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Р. С. Хамитова, Л. И. Цапко

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Лушникова-Щербатенко), кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — доц. Н. Д. Поздняк) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У больных хронической ишемической болезнью сердца выявлено повышение содержания общего холестерина, триглицеридов, β - и пре- β -липопротеидов и понижение уровня α -холестерина и α -липопротеидов. В последующие дни до конца исследования наблюдалось увеличение концентрации триглицеридов и пре- β -липопротеидов.

Ключевые слова: хроническая ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, липиды, липопротеиды.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

В патогенезе атеросклероза и ишемической болезни сердца в последние годы наряду с гиперлипопротеидемией придается значение снижению α -липопротеидов, а также соотношению атерогенных и неатерогенных фракций липопротеидов в сыворотке крови [6, 9]. Кроме того, в литературе появились единичные сообщения о том, что у людей во время стресса наблюдается сдвиг липопротеидного спектра в сторону увеличения α -липопротеидов при абсолютном увеличении содержания пре- β -липопротеидов или увеличении суммарной фракции β -липопротеидов и пре- β -липопротеидов [4].

В данной работе исследованы липидный и липопротеидный спектры сыворотки крови больных острым инфарктом миокарда. Для сравнения изучены те же показатели у больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и у здоровых людей.

Обследовано 52 больных хронической ИБС с приступами стенокардии (мужчин — 41, возраст — от 38 до 77 лет; женщин — 11, возраст — от 41 до 74 лет) и 115 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 89, возраст — от 32 до 76 лет; женщин — 26, возраст — от 49 до 74 лет) от момента поступления в клинику и до 30—35-го дня болезни.

Крупноочаговый инфаркт миокарда диагностирован у 94 больных, мелкоочаговый — у 21; у 16 больных установлен повторный инфаркт миокарда. Диагноз инфаркта миокарда подтвержден по совокупности клинических, электрокардиографических и лабораторных данных. В период обследования больные инфарктом миокарда получали нейролептики и наркотические средства для купирования болевого синдрома, по показаниям — сердечные гликозиды, антиаритмические препараты, оксигенотерапию. Части больных был также назначен гепарин и антикоагулянты непрямого действия. Контрольную группу составили 27 практически здоровых лиц в возрасте от 21 до 43 лет.

Кровь для исследований брали у больных натощак — через 12—14 ч после последнего приема ими пищи. Изучали следующие показатели липидного обмена: триглицериды (ТГ) [7], холестерин (ХС) [10]; холестерин α -липопротеидов (α -ХС) определяли в надосадочной жидкости после осаждения β - и пре- β -ЛП ионами марганца в присутствии гепарина. Липопротеиды сыворотки крови разделяли методом электрофореза в полиакриламидном геле [2] с последующей денситометрией на микрофотомере ИФО-451. Холестерин пре- β -ЛП (пре- β -ХС) находили путем расчета $\text{ТГ}/5$, холестерин β -ЛП (β -ХС) — по формуле: общий ХС — $(\text{ТГ}/5 + \alpha\text{-ХС})$.

Результаты исследований представлены в таблице. Как видно из ее данных, у больных хронической ИБС повышено по сравнению с контролем содержание ХС ($P < 0,001$) и ТГ ($P < 0,001$), понижен уровень α -ХС ($P < 0,001$), изменен липопротеидный спектр: увеличено количество β - и пре- β -ЛП при относительном уменьшении α -ЛП.

При повторном исследовании больных острым инфарктом миокарда обнаруживалась своеобразная динамика липидов и липопротеидов сыворотки крови. В первые пять дней болезни содержание α -ХС находилось на верхней границе нормы. В последующие дни оно достоверно снижается и на всем протяжении исследования практически остается на одном и том же уровне.

С 6-го и до 35-го дня болезни прослеживается неуклонное повышение концентрации ТГ и пре- β -ХС, и в конце наблюдения она выше, чем у больных хронической

Динамика липидов и липопротеидов в сыворотке крови при остром инфаркте миокарда

Показатели	Группа обследованных					
	больные острым инфарктом миокарда				здоровые	страдающие хронической ИБС
	1—5-й день	6—10-й день	16—18-й день	30—35-й день		
ТГ, ммоль/л	1,6±0,1	1,7±0,1	1,9±0,1	2,7±0,2	1,1±0,07	2,2±0,2
ХС, ммоль/л	6,7±0,2	6,3±0,3	6,5±0,2	6,7±0,2	5,3±0,2	6,7±0,3
α-ХС, ммоль/л	1,7±0,1	1,1±0,1	1,2±0,05	1,3±0,06	1,8±0,1	1,2±0,1
β-ХС, ммоль/л	4,3±0,3	4,4±0,3	4,4±0,1	4,1±0,1	3,0±0,1	4,5±0,3
пре-β-ХС, ммоль/л	0,7±0,04	0,8±0,08	0,9±0,07	1,3±0,01	0,5±0,03	1,0±0,1
Электрофорез ЛП, % пре-β-ЛП	15±2,5	22±3,4	34±3,9	31±3,8	6±1	18±2,2
β-ЛП	54±3	58±3,7	47±3,6	50±3,8	34±3,2	61±2,7
α-ЛП	31±3	20±2	19±2	19±2	60±3,2	21±2

ИБС. Изменения липопротеидного спектра сыворотки крови по данным электрофореза отражали колебания уровней липидов в крови, особенно ТГ и α-ХС.

У лиц с осложненным течением инфаркта миокарда (сложные нарушения ритма, повторяющиеся болевые эпизоды, признаки недостаточности кровообращения) констатированы более низкие уровни общего ХС, α-ХС, β-ХС, α-ЛП и более высокие уровни ТГ, пре-β-ХС, пре-β-ЛП. Особенно выраженное достоверное снижение уровня общего ХС (до 5,7±0,3 ммоль/л), α-ХС (до 1,0±0,1 ммоль/л) и α-ЛП (до 15±2%) выявлено у больных инфарктом миокарда, течение которого осложнялось острой или подострой аневризмой левого желудочка и повторяющимися эпизодами отека легких.

В основе гиперальфахолестеринемии (гиперальфалипопротеидемии) лежит активация липолиза, повышенный синтез в печени специфического апопротеида А, пониженный его распад; возможны и другие механизмы [1, 5, 8]. Обнаруженная нами гипер-α-холестеринемия в первые дни острого инфаркта миокарда обусловлена, по-видимому, неспецифической реакцией на стресс. В начальный период стресса симпатoadrenalовая система играет роль мобилизующего механизма [3]; усиливается липолиз, увеличивается содержание α-ЛП (α-ХС) вследствие освобождения их из липопротеидов очень низкой плотности [1]. У лиц с осложненным течением инфаркта миокарда адаптационные возможности снижены, и липолиз менее выражен, о чем можно судить по снижению уровню α-ЛП и α-ХС в крови. Мобилизационная гиперлипопротеидемия в первые дни острого инфаркта миокарда в дальнейшем сменяется метаболической, как проявление повышения функции коры надпочечников [3]. Липолиз сменяется липогенезом, повышается содержание ТГ и пре-β-ЛП в крови.

Выявленные факты можно рассматривать в качестве обоснования диетотерапии и ранней физической активности больных острым инфарктом миокарда, чтобы понизить уровень атерогенных β-ЛП и пре-β-ЛП.

Ввиду активации липолиза в острый период болезни следует, по-видимому, считать целесообразным назначение поляризующей смеси с высоким содержанием глюкозы и инсулина. Инсулин понижает липолиз, способствует уменьшению уровня свободных жирных кислот, увеличивает поступление глюкозы и ионов калия в миокард.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова Е. Н., Перова Н. В., Зыкова В. П. и др. Кардиология, 1979, 12. — 2. Маграчева Е. Я. Вopr. мед. химии, 1973, 6. — 3. Новицкий А. А., Маркизова Н. Ф. В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ИБС. Куйбышев, 1978. — 4. Панин Л. Е., Останина Л. С., Филатова Т. К. Вестн. АМН СССР, 1979, 6. — 5. Перова Н. В., Чернышева Н. П., Щербакова И. А., Полесский В. А. Кардиология, 1979, 12. — 6. Титов В. Н., Бренер Е. Д., Халтаев Н. Г., Задоя А. А., Творогова М. Г. Лаб. дело, 1979, 1. — 7. Фенотипирование гиперлипопротеидемий (методические рекомендации). Под ред. А. Н. Климова и И. Е. Ганелиной. М., 1975. — 8. Якушев В. С., Лифшиц Р. И., Ефименко Г. П. Кардиология, 1974, 5. — 9. Philipeaton R. J. chron. Dis., 1978, 31, 3. — 10. Sackett G. E. J. biol. Chem., 1925, 64, 203.

Поступила 4 июля 1980 г.