

УДК 616.13-004.6:577.112.85

НУКЛЕОПРОТЕЇДНИЙ ОБМІН ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Кишко М.М., Бичко М.В., Кішко О.С., Когутич І.І., Мушка Н.О., Попович Ю.Ю., Росул М.М., Трохимович А.А.

Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної терапії, м. Ужгород

Ключові слова: атеросклероз, дезоксирибонуклеїнова кислота, рибонуклеїнова кислота

Вступ. Нуклеопротеїдний обмін тісно пов'язаний із системою перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [6].

Процес розпаду білків в організмі включає ряд складних біохімічних механізмів, в яких приймають участь нуклеїнові кислоти – дезоксирибонук-

леїнова (ДНК) і рибонуклеїнова (РНК), амінокислоти, різні ферментні системи, вітаміни, коферменти, іони металів та інші з'єднання. Інформація про будову білків організму закладена у ДНК, що входить до складу хроматина клітинного ядра. ДНК передає інформацію про послідовність амі-

нокислот у молекулах білка через інформаційну РНК, яка утворюється в процесі транскрипції [7].

Кількісний склад РНК у плазмі крові слід розглядати як інтегральний показник здатності клітин організму до синтезуючої діяльності. При наявності РНК здійснюється синтез всіх білкових молекул у клітинах і тканинах організму. Від синтезуючої здатності організму залежать всі процеси, які беруть участь у неспецифічному і специфічному захисті і, відповідно, процеси регенерації, проліферації і адаптації [6].

Поява ДНК в сироватці крові в умовах патології відображає деструктивні процеси, які проходять в організмі [4]. Так, при дрібновогнищевому інфаркті міокарда (ІМ) у хворих концентрація ДНК у крові підвищується, а РНК знижується [2]. Найзначніше збільшення вмісту їх відмічається на 5-ту добу. Підвищення рівня нуклеїнових кислот обумовлене руйнуванням ядер серцевих міоцитів в період некрозу і загибеллю лейкоцитів, інфільтруючих зону некроза [5]. Зміна вмісту нуклеїнових кислот тісно взаємозв'язана з розмірами вогнища некрозу і термінами розвитку інфаркту. У віддалені терміни від початку розвитку інфаркту набуває значення внутрішньоклітинна регенерація і регенеративна гіперплазія в ділянці ураження [1].

Мета дослідження. Вивчити зміни показників ДНК і РНК венозної крові у хворих з різними стадіями періоду клінічних проявів атеросклерозу.

Матеріали та методи. Для виконання поставлених завдань нами обстежено 83 хворих на атеро-

склероз, серед яких (за класифікацією О.Л. Мяснікова) у 54 осіб після клініко-параклінічного обстеження встановлений діагноз стенокардії, у 11 – інфаркту міокарда і у 18 – пост-інфарктного і атеросклеротичного кардіосклерозу. Із 39 хворих зі стабільною стенокардією напруги у 2 встановлений I функціональний клас згідно з Канадською класифікацією кардіологів, у 19 – II, у 12 – III і у 6 – IV. Вперше виникла стенокардія діагностована у 4, а прогресуюча – у 11 хворих. Серед обстежених була 51 особа чоловічої і 32 – жіночої статі віком від 49 до 78 років (середній вік 61,4±5,2 року).

Концентрацію ДНК і РНК венозної крові визначали за раніше описаною методикою [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Оцінюючи частоту та характер змін ДНК і РНК крові встановлено, що у 92% обстежених хворих відмічені їх зміни і тільки у 8% вони коливались у межах норми. Рівень ДНК у всіх змінених випадках був вищий, а РНК – нижчий, ніж у осіб контрольної групи. При співставленні середніх величин вивчених показників здорових осіб із середніми величинами хворих на атеросклероз встановлена статистично достовірна ($p < 0,05$) їх різниця. Так, у осіб контрольної групи рівень ДНК становив $219,720 \pm 1,573$ мг/л, а РНК – $32,878 \pm 0,854$ мг/л, а у хворих на атеросклероз – відповідно $254,218 \pm 1,347$ і $25,627 \pm 1,013$ мг/л (таблиця 1).

Таблиця 1

Середні величини ДНК і РНК венозної крові у обстежених осіб

Показники	ДНК (мг/л) M±m	РНК (мг/л) M±m
Групи обстежених		
Здорові	219,720±1,573	32,878±0,854
Атеросклероз	254,218±1,347*	25,627±1,013*
Стенокардія	226,758±1,347*	31,678±0,915
Інфаркт міокарда	280,092±1,596*	20,176±0,897*
Постінфарктний кардіосклероз	252,943±1,427*	25,836±0,924*

* – достовірне відхилення від контрольної групи ($p < 0,05$)

Рівень змін вивчених показників у значній мірі залежав від стадії другого періоду атеросклерозу. У хворих стенокардією рівень ДНК був вищий, а РНК нижчий ніж у осіб контрольної групи (хворі – $226,758 \pm 1,347$ мг/л, здорові – $219,720 \pm 1,573$ мг/л; хворі – $31,678 \pm 0,915$ мг/л, здорові – $32,878 \pm 0,854$ мг/л). Встановлена залежність рівня ДНК і РНК від функціонального класу стабільної стенокардії напруги. Наростання функціонального класу стенокардії напруги супроводжувалось більш вираженим збільшенням ДНК і зниженням РНК. У хворих стенокардією напруги I функціонального класу ДНК становило $220,998 \pm 0,914$ мг/л, II – $223,143 \pm 2,531$ мг/л, III – $230,054 \pm 1,738$ мг/л, IV –

$232,812 \pm 1,325$ мг/л, а РНК відповідно – $32,545 \pm 1,078$ мг/л, $31,968 \pm 0,346$ мг/л, $31,739 \pm 0,523$ мг/л і $30,429 \pm 0,917$ мг/л. Ступінь наростання ДНК у хворих із різними функціональними класами стенокардії була статистично достовірною ($p < 0,05$), а зменшення РНК – статистично недостовірною ($p > 0,05$). У хворих із прогресуючою стенокардією встановлені більш виражені відхилення ДНК і РНК ніж у осіб із стенокардією напруги.

З наростанням віку хворих та давності захворювання на стенокардію відмічалось деяке збільшення рівня ДНК і зменшення РНК (таблиця 2 і 3).

Таблиця 2

Середні величини ДНК і РНК венозної крові у обстежених хворих на стенокардію в залежності від віку

Показники	ДНК (мг/л) M±m	РНК (мг/л) M±m
Групи обстежених		
До 40 років	220,872±1,569	32,663±0,873
40-60 років	227,456±1,985	31,752±0,832
Старше 60 років	231,946±1,206*	30,619±0,845*

* – достовірне відхилення від контрольної групи (p<0,05)

Таблиця 3

Середні величини ДНК і РНК венозної крові у хворих із різною давністю стенокардії

Показники	ДНК (мг/л) M±m	РНК (мг/л) M±m
Групи обстежених		
Стенокардія до 5 років	220,853±1,607	32,207±0,923
Стенокардія 5-10 років	228,374±1,589	31,894±0,917
Стенокардія більше 10 років	231,056±1,564*	30,867±0,839*

* – достовірне відхилення від контрольної групи (p<0,05)

У хворих на інфаркт міокарда встановлені більш виражені зміни вивчених показників ніж у хворих на стенокардію. Ці зміни залежали від величини перинфарктної зони. Так, у хворих на інфаркт міокарда без зубця Q рівень ДНК становив 269,148±1,295 мг/л, а у хворих на Q-інфаркт – 291,036±1,879 мг/л (p<0,05). Зміни РНК у хворих на інфаркт міокарда були статистично недостовірні (p>0,05) і становили без зубця Q 18,993±1,152 мг/л, а з Q зубцем – 21,359±0,644 мг/л. Найбільші значення ДНК і найменші РНК встановлені у перші дні захворювання із наступною їх нормалізацією на 28 день.

У хворих атеросклерозом у стадії фіброзу виявлені зміни рівня ДНК були статистично достовірно (p<0,05) вищими, а РНК – статистично недостовірно (p>0,05) нижчими ніж осіб контрольної групи.

Не встановлено статистично достовірної залежності рівня ДНК і РНК у хворих із різними стадіями недостатності кровообігу.

Поява підвищених рівнів ДНК у венозній крові – показник пошкодження, а РНК – показник його ліквідації.

Висновки. 1. У хворих на атеросклероз встановлено підвищення ДНК до 116% і зниження РНК до 78%. Зміни цих показників більш виражені у хворих інфарктом міокарда і прогресуючою стенокардією.

2. Зміни вмісту нуклеїнових кислот взаємозв'язані з розмірами вогнища некрозу та термінами розвитку інфаркта і в значно меншій мірі залежать від статі та віку хворих.

3. Дисбаланс показників ДНК і РНК кислоти поглиблює важкість ішемічної хвороби серця, що свідчить про прогностичне значення цих показників.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андріюк Л.В. Характер розподілу нуклеїнових кислот і активності нуклеаз у головному мозку померлих від ішемічного інсульту // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2000. – №1. – С. 64-67.
2. Белкина Л.М., Марковская Г. И., Меерсон Ф.З. Нарушение нуклеопротеидного обмена при инфаркте миокарда // Кардиология. – 1982. – №8. – С. 103-106.
3. Трохимович А.А. Динаміка перекисного окислення ліпідів, активності антиоксидантної системи та нуклеопротеїдного обміну у хворих з ішемічною хворобою серця // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія медицини. – 2001. – Випуск 13. – С. 113-116.
4. Фролов В.А., Капустин В.А. Значение нуклеиновых кислот в клинической практике // Кардиология. – 1983. – Т. 23, №7. – С. 93-95.
5. Kraaij A.M. de Jonge H.R., Esterbauer H. Cumene hydroperoxide, an agent inducing lipid peroxidation and 4-hydroxy-2,3-nonenal, a peroxidation product, cause coronary vasodilatation in perfused rat hearts by a cyclic nucleotide independent mechanism // Cardiovasc. – Res. – 1990. – Vol.24, №2. – P. 144-150.
6. Senn E. Zur Frage der Atiologie der prima ren Arthrosen gewichtstragenoler Gelenke // Prakt. Arzt. – 1989. – Bd. 43. – S. 375-384.
7. Turrigen G., Lang J., Esterbauer H. // Biochim. biophys. Acta. – 1996. – Vol. 875, № 1. – P. 103-114.

SUMMARY

NUCLEOPROTEID METABOLISM IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS

Kishko M.M., Bichko M.V., Kishko O.S., Kogutich I.I., Mushka N.O., Popovich J.J., Rosul M.M., Trokhi-movich A.A.

In patients with atherosclerosis the increasing of the middle levels of DNA and decrease of that of NA is established. The modification degree of the studied parameters depends from the stages of the atherosclerosis second period.

Key words: atherosclerosis, DNA, RNA