

А. А. КАТАНЯН, А. А. ОГАНЕСЯН, Н. Б. ХАНДАМИРЯН

О НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ ОСТРОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Атипичное течение острого инфаркта миокарда затрудняет своевременную диагностику этого весьма распространенного заболевания. Определенные затруднения в электрокардиографической диагностике создаются при наличии старых рубцовых изменений в миокарде, нарушений ритма сердечной деятельности, блокад, в некоторых случаях электрокардиографические изменения выявляются поздно или даже отсутствуют.

Раннее установление диагноза острого ишемического поражения сердца абсолютно необходимо для решения вопросов режима и лечения больного, в связи с чем большое значение приобретают и другие методы исследования, в частности биохимические, дополняющие диагностические возможности клинициста-терапевта.

Экспериментальными и клиническими исследованиями при некрозах сердечной мышцы установлено увеличение активности некоторых ферментов, определяемых в сыворотке крови. Основное внимание должно быть направлено на изучение ферментов, участвующих в процессах гликолиза, переаминирования, перефосфорилирования и в реакциях пентозного цикла.

Вопрос этот в литературе освещен неполно и выводы, сделанные авторами, противоречивы. Тем не менее высказано несколько мнений о происхождении гиперферментемии при остром инфаркте миокарда.

Некоторые авторы [5, 10 и др.] считают, что увеличение активности ферментов в сыворотке крови объясняется только за счет выхода их из некротизированных клеток миокарда. В пользу этой теории говорит тот факт, что в зоне некроза наблюдается снижение активности ферментов [6, 8]. Однако увеличение ферментов в сыворотке нередко превышает их убыль в зоне некроза; при инфаркте миокарда часто увеличивается сорбитдегидрогеназа, которая содержится в основном в клетках печени, и, наконец, активность некоторых ферментов в сыворотке крови, например холинэстеразы, при остром инфаркте миокарда снижается.

По Gerlach ферменты в сыворотку поступают не только из некротизированных, но и из живых клеток с повышенной проницаемостью. По этой гипотезе при инфаркте миокарда поступление ферментов в сыворотку происходит как из первично поврежденного органа, так и из клеток других органов и тканей (особенно печени) вследствие вторичного нарушения обмена веществ в них [9].

По рабочей гипотезе механизма гиперферментемии при инфаркте

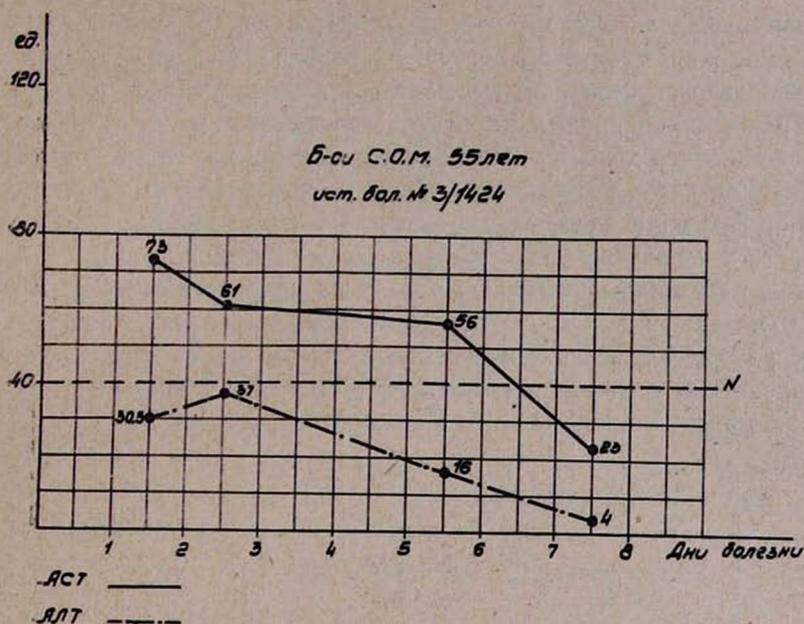


Рис. 1. Б-ой с острым инфарктом миокарда.

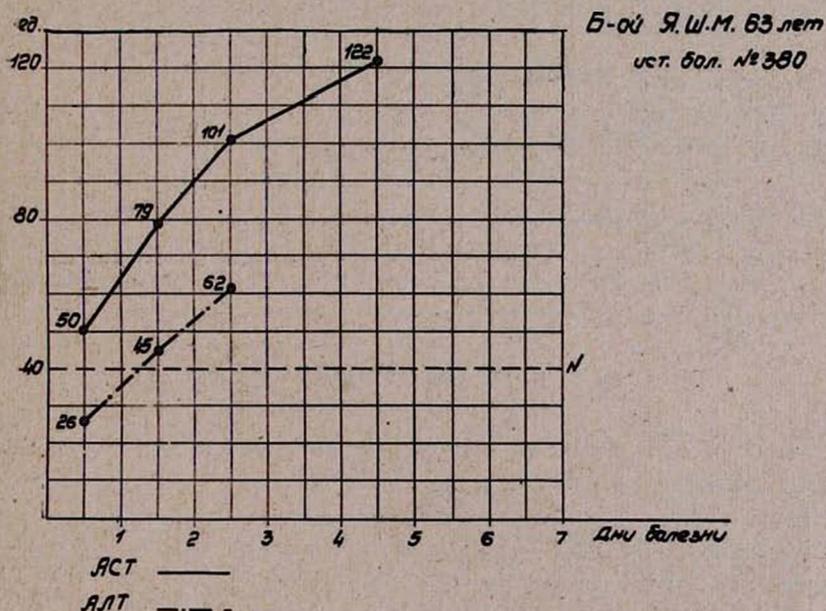


Рис. 2. Б-ой с острым инфарктом миокарда. Смерть.

миокарда [2] увеличение активности ферментов в сыворотке крови объясняется стереотипной реакцией органелл клетки на повреждающий агент, выражающейся в виде нарушения проницаемости и выброса ферментов в кровяное русло.

Интересное мнение высказано Б. Ф. Коровкиным [3, 4], считающим,

что повышение активности ферментов сыворотки крови при остром инфаркте миокарда связано с поступлением их в основном из зоны некроза. Параллельно с убыванием ферментов в зоне некроза, в пренекротической ишемизированной части отмечается увеличение их активности. На основании этого делается предположение об увеличении синтеза ферментных белков в результате острого повреждения, чем и объясняется резкое увеличение ферментов в сыворотке крови. Выброс же ферментов из других, неповрежденных органов, не происходит.

Мы поставили перед собой задачу на клиническом материале. изучить изменение и динамику ферментов крови при различных проявлениях атеросклеротической ишемической болезни сердца, от начальных, переходящих ангиоспастических (коронароспастических) изменений до очаговых дистрофий, «повреждений» и некрозов.

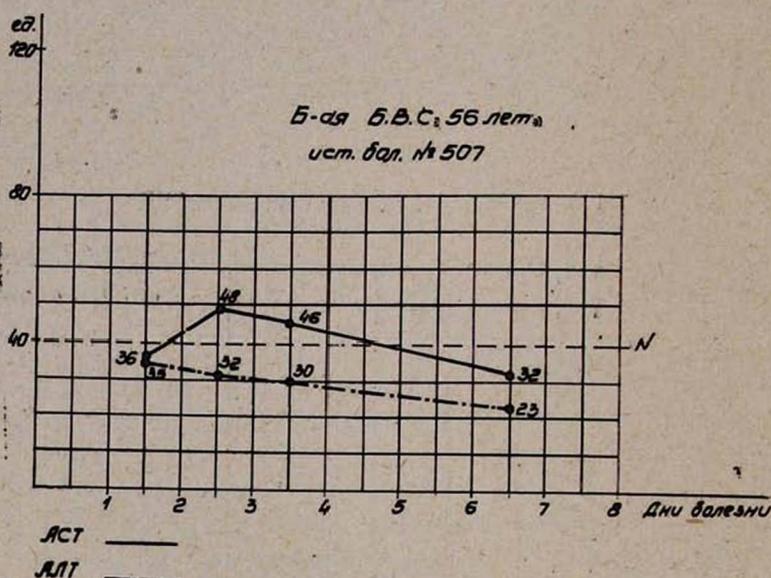


Рис. 3. Б-ая с мелкими очагами некроза.

Данная статья является нашим первым сообщением по вопросам ферментативной диагностики поражений сердца.

Нами изучалась активность глутаминоаланиновой (АЛТ) и глутаминоаспарагиновой (АСТ) трансаминаз, определяемых по методу Умбрайта и сотр., видоизмененному Т. С. Пасхиной.

Всего обследовано 48 больных в возрасте от 37 до 78 лет (I группа—10 человек с крупноочаговым инфарктом миокарда; II группа—13 человек с мелкоочаговым инфарктом миокарда и III группа—25 человек с грудной жабой без образования очагов некроза). Мужчин—31, женщин—17.

У всех больных I группы диагноз был подтвержден клинически и электрокардиографически, а в 2 случаях со смертельным исходом и патанатомически. У 9 из них активность глутаминоаспарагиновой транс-

аминазы увеличивалась через 18—24 час. после начала болевого приступа, достигая максимума (до 123 ед.) на 2-е сутки или к началу 3-х суток. В одном случае, когда смерть наступила через 20 час. от начала болевого приступа, в крови, взятой через 1,5 часа после начала болезни, увеличения активности АСТ не наблюдалось.

Активность АСТ возвращалась к норме на 5—7-й день болезни.

Активность АЛТ у всех больных этой группы была повышена незначительно или оставалась в пределах нормы.

У больных II группы клиническая и электрокардиографическая картина не была достаточно достоверной и типичной для диагноза инфаркта миокарда. Активность АСТ в этой группе больных была повышена у 10. Повышение начиналось обычно на 2—3-и сутки от начала болевого приступа и было менее выражено, чем у больных I группы (максимум до 56,2 ед.). У 3 больных без повышения активности АСТ наблюдалось динамическое изменение активности фермента: на 2—3-ьи сутки она увеличивалась (но не превышала нормальную), а на 4—6-е сутки снова доходила до исходного уровня. Подобные результаты получены и Б. Я. Бартом [1].

Активность АЛТ ни у одного больного этой группы не была повышена.

Диагноз мелкоочагового инфаркта миокарда в одном случае был подтвержден на секции.

III группа—25 больных с приступами стенокардии, с нарушением коронарного кровообращения, но без образования очагов некроза и «повреждения». За все время наблюдения ни у одного из них мы не обнаружили повышения активности ни АСТ, ни АЛТ.

По нашим данным, при инфаркте миокарда и стенокардии величина показателей активности АСТ и их динамика различны. Следовательно, определение активности глутаминощавелевоуксусной трансаминазы может способствовать установлению правильного диагноза в случаях с атипичной или стертой клинической картиной.

ЕрГИДУВ

Поступило 21/VI 1968 г.

Ա. Ա. ՔԱՏԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ն. Բ. ԽԱՆԴԱՄԻՐՅԱՆ

ԱՐՏԻ ՍՈՒՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

48 հիվանդի մոտ որոշվել է գլյուտամինանալինային և գլյուտամինասպարազինային տրանսամինազայի ակտիվությունը Ումբրայտի և նրա աշխ. մեթոդով, վերափոխված Տ. Ս. Պետրինայի կողմից: ԱՍՏ ակտիվության մեծությունը և նրա դինամիկան տարբեր է սրտամկանի ինֆարկտի և ստենոկարդիայի դեպքում: Հետևաբար գլյուտամին-թրթնդակաբացիաթթվի տրանսամինազայի որոշումը կարող են հիմք հանդիսանալ նիշտ ախտորոշման համար, միակարգի ինֆարկտի ատիպիկ կամ կլինիկորեն ոչ պարզ պատկերի դեպքում:

A. A. KATANIAN, A. A. OHANESSIAN, N. B. KHANDAMYRIAN

ON SOME ENZYMATIC DISTURBANCES IN ACUTE
ATHEROSCLEROTIC ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The activity of the glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases has been determined in 48 patients by the method of Umbreit and others, modified by T. S. Paskhina. The level and the dynamics of activity of glutamic oxalacetic transaminase in myocardial infarction and in stenocardia were different. Therefore, it is concluded that the determination of the activity of glutamic oxalacetic transaminase can help to establish the correct diagnosis in cases of myocardial infarction with atypical or effaced clinical picture.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барг Б. Я. Кардиология, 1968, 3, 89—93.
2. Блюгер А. Ф., Бельский М. Л., Шустер Я. Я. Вопр. мед. химии, 1964, 10, 1, 12—14.
3. Коровкин Б. Ф. Ферменты в диагностике инфаркта миокарда, Л., 1965.
4. Коровкин Б. Ф., Сафонова Е. С., Черниченко И. С. Кардиология, 1967, 4, 108—111.
5. Agress C. a. oth. Circulation, 1955, 11, 711—713.
6. Cain H., Assmann W. Klin. Wschr., 1960, 38, 9, 433—439.
7. Gerlach U. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1961, 207, 5, 510—570.
8. Göggel K. Med. Klin., 1958, 53, 21, 933—937.
9. Havróněk Y., Malnáková H. Zschr. Ges. innere Med., 1961, 16, 15, 659—664.
10. De Ritis F., de Coltorti M., Glusti. Minerva med., 1955, 4—6, 1207—1209.