

Л. Г. КОМАРОВА, Н. И. КОМАРОВА, Ж. В. АНТИПИНА

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Большинство врожденных аномалий сердца в настоящее время успешно коррегируется. Однако у больных с открытым артериальным протоком (ОАП), дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородки (ДМПП и ДМЖП), особенно когда эти пороки осложняются легочной гипертензией, а также при пороках группы Фалло могут возникнуть глубокие нарушения обменных процессов, ведущим в которых является метаболический ацидоз. Работы, освещающие метаболические сдвиги в организме у больных с врожденными пороками сердца, немногочисленны [2, 4, 6, 9, 11—13, 15].

Мы изучали окислительные процессы у 93 больных с врожденными пороками сердца и для контроля проводили исследования у 37 здоровых детей. У 72 больных были пороки «бледного» типа (ОАП, ДМПП, ДМЖП), у 21—группы Фалло. В группе с пороками «бледного» типа у 24 больных давление в легочной артерии было в пределах нормы. Легкая степень легочной гипертензии (до 70% давления в аорте) выявлена в 22 случаях, давление в легочной артерии более 70% системного — в 26 случаях.

У всех больных состояние окислительных процессов изучалось по содержанию в венозной крови молочной кислоты (методом Северина и Мешковой), пировиноградной кислоты (по Джоржеску), гликогена (методом Хорейши), глюкозы (методом Крецелиуса-Зейферта) и фракций глутатиона в эритроцитах (методом Вурворда-Фрея). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики (табл. 1). Расчет достоверности показателей в каждой группе производился в сравнении с данными здоровых детей.

Проведенные исследования выявили четкое повышение концентрации молочной кислоты в крови у всех больных с врожденными пороками сердца по сравнению со здоровыми детьми. С нарастанием легочной гипертензии она возрастает. Величины статистически достоверны. Накопление в крови молочной кислоты свидетельствует об угнетении процессов окислительного (аэробного) пути синтеза макроэргических соединений и о некотором напряжении гликолиза, вследствие тканевой гипоксии. Содержание пировиноградной кислоты не было изменено у больных с врожденными пороками сердца, по сравнению со здоровыми

Таблица 1

Показатели	Здоровые дети	Больные с пороками «бледного» типа			Больные с пороками гр. Фалло
		без легочной гипертензии	с легкой гипертензией	с тяжелой гипертензией	
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Молочная кислота, мг/о	9,3 $\pm 0,7$	13,9 $\pm 1,8$ P<0,02	15,3 $\pm 2,0$ P<0,01	16,1 $\pm 1,58$ P<0,001	14,1 $\pm 1,73$ P<0,02
Пировиноградная кислота, мг/о	1,79 $\pm 0,09$	1,85 $\pm 0,14$ P>0,5	1,22 $\pm 0,1$ P<0,002	1,90 $\pm 0,23$ P>0,5	1,80 $\pm 0,09$ P>0,5
Глюкоза, мг/о	90,0 $\pm 6,4$	114,0 $\pm 6,8$ P<0,02	110,0 $\pm 5,8$ P<0,01	110,0 $\pm 5,0$ P<0,05	128,0 $\pm 10,3$ P<0,001
Гликоген, мг/о	20,0 $\pm 0,8$	18,8 $\pm 1,0$ P>0,25	21,9 $\pm 1,95$ P>0,25	23,5 $\pm 1,75$ P>0,1	24,2 $\pm 1,9$ P<0,05
Глютатион общий, мг/о	34,5 $\pm 0,99$	35,0 $\pm 0,83$ P>0,5	31,3 $\pm 1,0$ P<0,05	33,6 $\pm 1,31$ P>0,5	43,3 $\pm 3,1$ P<0,001
Глютатион восстановл., мг/о	31,8 $\pm 1,14$	31,5 $\pm 0,94$ P>0,5	27,2 $\pm 1,71$ P<0,05	30,6 $\pm 1,18$ P>0,5	40,5 $\pm 3,0$ P<0,001
Глютатион окисленный, мг/о	2,6 $\pm 0,46$	3,4 $\pm 0,36$ P>0,25	4,1 $\pm 0,77$ P>0,1	3,2 $\pm 0,35$ P>0,5	2,8 $\pm 0,33$ P>0,5
Коэффициц. восстан. окисл.	34,9 $\pm 9,1$	13,9 $\pm 0,25$ P<0,05	12,5 $\pm 1,9$ P<0,05	12,9 $\pm 1,79$ P<0,05	19,1 $\pm 2,9$ P>0,25

детьми. Исследование выявило статистически достоверное повышение содержания глюкозы у больных с пороками «бледного» типа. Наиболее высокий гипергликемический эффект наблюдался у больных с цианотическими пороками сердца.

При изучении динамики уровня гликогена в крови отмечена тенденция к повышению его с нарастанием легочной гипертензии и у «синих» больных. По-видимому, гипоксия тканей, возникающая при осложненных гипертензией пороках сердца, а также при пороках группы Фалло, ведет к энергетическому голоду, который компенсаторно способствует усиленному выбросу глюкозы из печени в кровь. Это в сочетании с повышением уровня молочной кислоты свидетельствует об активации процессов гликолиза. Некоторое снижение содержания глюкозы в крови у детей с тяжелой легочной гипертензией в сочетании с нарастанием уровня молочной кислоты может свидетельствовать об ослаблении факторов компенсации [10].

По нашим данным, наиболее чувствительным тестом, отражающим окислительные процессы, может быть глютатион в восстановленной и окисленной форме. Функция его окончательно не выяснена, но ряд авторов [1, 3, 5] указывают на его роль как катализатора окислительно-восстановительных процессов. Глютатион является как донатором, так и акцептором водорода в зависимости от pH среды. В щелочной среде

реакция идет в сторону образования окисленных форм, в кислой—восстановленных.

Анализ динамики фракций глутатиона у наших больных показал, что при легкой степени легочной гипертензии имеет место снижение общего и восстановленного глутатиона. По мере нарастания легочной гипертензии содержание общего и восстановленного глутатиона повышалось при тенденции к снижению окисленного. Такое же соотношение сохранилось у детей с пороками группы Фалло, только с большей выраженностью. Изучение динамики коэффициента, отражающего соотношение восстановленной и окисленной фракций глутатиона, показало, что он был высоким у здоровых детей, что совпадает с данными других авторов [14]. У детей с пороками «бледного» типа он снижался, оставаясь примерно на одном уровне независимо от степени легочной гипертензии. У детей с «синими» пороками отмечено повышение коэффициента, хотя и не до уровня здоровых детей. Учитывая чувствительность глутатиона к рН среды [1, 7], можно предположить, что в начальных стадиях легочной гипертензии создаются условия для гипервентиляционного алкалоза за счет усиления функции внешнего дыхания. Этим, возможно, и объясняется первоначальное снижение восстановленной и увеличение окисленной фракции глутатиона.

Восстановленный глутатион участвует в окислении глюкозы на одном из этапов ее анаэробного превращения. В условиях же кислородного голодания и особенно при «синих» пороках, когда окислительное фосфорилирование угнетено, энергетические потребности организма покрываются за счет усиления гликолиза, а это вызывает компенсаторное увеличение восстановленной формы глутатиона.

Кроме того, имеются указания на то, что глутатион поддерживает ряд ферментов, содержащих в своем составе тиоловые группировки, в наиболее активной восстановленной форме. А усиление гликолиза как основного процесса энергообеспечения в условиях кислородного голодания требует увеличения активности ферментов, осуществляющих его [8].

Таким образом, глутатион является, по-видимому, тем агентом, с участием которого коррелируется интенсивность обменных процессов в тканях, соответственно сдвигам активной реакции и окислительно-восстановительного потенциала среды [1, 3].

Наиболее показательными тестами, характеризующими степень метаболических сдвигов в организме в условиях хронической гипоксии, являются содержание в крови молочной кислоты, фракций глутатиона, а также глюкозы.

Повышение этих показателей свидетельствует о преобладании гликолитических анаэробных процессов, т. е. о переходе на новый, менее экономичный режим энергообеспечения организма. Однако этот путь следует рассматривать как очень важный и единственно способный компенсировать в условиях гипоксии нарушенный тканевый метаболизм. Но и этот компенсаторный механизм может ослабевать по мере роста

степени легочной гипертензии, а следовательно и кислородного голодания.

Полученные данные говорят о возможности и целесообразности исследования окислительно-восстановительных процессов в организме до операции. Это поможет судить о глубине метаболического ацидоза, своевременно и целенаправленно бороться с ним.

Горьковский медицинский
институт

Поступило 29.XII 1970 г.

Լ. Գ. ԿՈՄԱՐՈՎԱ, Ն. Ի. ԿՈՄԱՐՈՎԱ, Ց. Վ. ԱՆՏԻՊԻՆԱ

ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿԱԿԱՆ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի բնածին արատներով տառապող 93 երեխայի մոտ էներգիկները ուսումնասիրել են օրիգենալ-վերականգնման պրոցեսները և նրանց փոխադարձ կապը՝ կապված թոքային հիպերտենզիայի աստիճանից:

L. G. KOMAROVA, N. J. KOMAROVA, D. V. ANTIPINA

THE CONDITIONS OF SOME INDICES OF ENERGETIC METABOLISM IN CHILDREN WITH CONGENITAL VITUM CORDIS

S u m m a r y

The authors have investigated the reduction-oxidation processes and their dependence on the degree of pulmonary hypertension in 93 children with congenital vitium cordis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аудулев К. К. Вопросы легочной патологии и легочного сердца. Киев, 1962, 343.
2. Аверко Н. Н., Могилевская Г. П., Антонов О. С., Евнина И. И., Черных Н. И., Белозеров А. А. Кардиология, 1969, 4, 43.
3. Дроздов Д. Д. Врачебное дело, 1964, 10, 56—58.
4. Евнина И. И., Могилевская Г. П., Соколова А. Е. II Всесоюзный биохимический съезд. Патохимия и клиническая химия. 1969, 35.
5. Ермаков Е. С. Вопросы охраны материнства и детства, 1964, 10, 13.
6. Зернов Н. Г. Автореферат докт. дисс., М., 1966.
7. Косяков К. С. Клиническая биохимия. М., 1967, 129.
8. Меерсон Ф. З. и Григорьев И. П. Кардиология, 1969, 1, 17—25.
9. Могилевская Г. П., Обухова В. П., Евнина И. И. Вопросы охраны материнства и детства, 1967, 4, 52—55.
10. Примаков Ф. Я. Врачебное дело, 1959, 12, 1237—1242.
11. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П. Изменение метаболизма при сердечно-сосудистой патологии. 1968, 12.
12. Саркисов Д. С., Крымский Л. Д., Журавлева М. В., Кичев М. М. Вестник АМН СССР, 1966, 5, 44—48.
13. Степанян Е. П. II Всесоюзный биохимический съезд. Патохимия и клиническая химия. 1969, 15.
14. Busch D., Bole K. Klin. Wochenschr. 1969, 47, 21, 1172—1174.
15. Salha S., Daniel, Karlis Adamsons, L. Stanley James, Pediatrics, 1966, 37, 6, 942—953.