

Т. А. АСТАХОВА, В. А. ПОЛУНИН

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ПЕНТОЗНОГО ЦИКЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТОНЗИЛЛОГЕННОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ И СТРЕПТОКОККОВОМ МИОКАРДИТЕ

Пентозному циклу отводится важная роль в пластическом обеспечении миокарда, особенно в условиях патологии [2, 7]. Пентозофосфатный путь обмена углеводов является основным источником немитохондриального НАДФ—H₂, идущего на синтез биологически важных веществ и соединений, а также основным источником рибозо-5-фосфата—составной части всех нуклеотидов [5—10, 13].

Угнетение процессов биосинтеза белка (дистрофия), приводящее к нарушению процессов пластического обеспечения организма и к снижению сократительных возможностей миокарда, по-видимому, должно сопровождаться угнетением пентозного цикла.

Мы изучали активность ключевых ферментов пентозного цикла глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и транскетолазы у 52 кроликов с экспериментальной тонзиллогенной миокардиодистрофией (ЭТМ) и стрептококковым миокардитом.

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу определяли в эритроцитах спектрофотометрическим методом по Glock и Mclean и транскетолазу—в эритроцитах и гомогенатах сердечной мышцы по методу Брунса с соавт.

Экспериментальную тонзиллогенную миокардиодистрофию воспроизводили у 15 животных путем повторных инъекций в подслизистую перитонзиллярную область стерильного песка из кварцевого стекла, являющегося источником постоянного раздражения рецепторного аппарата области носоглотки [4]; 15 интактных кроликов служили контролем.

К концу 2-го месяца почти у всех подопытных животных наблюдались стойкие и выраженные изменения на ЭКГ в виде экстрасистолии, уплощения зубца Т и другие, что можно трактовать как проявление диффузно-выраженных изменений миокарда. На ЭКГ и при записи звуков сердца на магнитной ленте обнаружено приглушение тонов, раздробление их и снижение частотного состава, у некоторых животных—стойкий низкочастотный систолический шум и др. [1].

Патоморфологическое и гистохимическое исследование сердца у кроликов с дистрофией выявило очаговые нарушения структуры мышечных волокон, признаки патологии ядер клеток миокарда, деструктивно-пролиферативные изменения сосудистой стенки.

На фоне выраженной дистрофии миокарда (60-й день опыта) было обнаружено достоверное снижение активности транскетолазы как в

эритроцитах, так и в гомогенатах сердечной мышцы животных, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная активность в эритроцитах была несколько выше исходной. Одновременно в миокарде наблюдалось снижение процессов переаминирования аминокислот, энергообразования и синтеза белка [4].

Учитывая важную роль стрептококка в патогенезе ревматизма, интересно изучить активность ферментов пентозного цикла у кроликов со стрептококковым миокардитом. Поражение сердца вызывали путем подсадки под кожу надбрюшинной области полупроницаемой капсулы с гемолитическим стрептококком группы А. Опыты были проведены на 3 группах кроликов: I группа—7 интактных кроликов, которым была вживлена капсула с культурой стрептококка для выяснения влияния воспаления, вызванного стрептококком, на активность ферментов пентозного цикла; II группа—7 кроликов с предварительно полученной миокардиодистрофией, которым подшивалась капсула с культурой стрептококка для выяснения влияния дистрофического процесса на активность ферментов пентозного цикла в условиях стрептококкового воспаления; III, контрольная, группа—8 интактных кроликов. Активность ферментов определяли через 30 и 60 дней от начала опыта.

На 30-й день опыта у большинства животных со стрептококковым миокардитом наблюдалось нерезко выраженное нарушение ритма в виде тахи- и брадикардии, незначительное уплощение зубца Т. В группе животных с сочетанным поражением миокарда (дистрофия+миокардит) отмечалась более выраженная тахикардия и диффузные изменения миокарда. В этот же период обнаружено повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и транскетолазы в эритроцитах животных обеих опытных групп, правда, более выраженное при стрептококковом миокардите.

На 60-й день опыта у кроликов со стрептококковым миокардитом на ЭКГ нормализовался ритм и зубец Т, тогда как при сочетанном поражении миокарда диффузные изменения миокарда стали более выраженными. Транскетолазная активность в эритроцитах в этот период значительно снизилась в обеих опытных группах, однако еще несколько превышала норму. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная активность эритроцитов продолжала повышаться. И в эти сроки (как и на 30-й день обследования) активность ферментов пентозного цикла у животных со стрептококковым миокардитом была выше, чем у животных с сочетанным поражением миокарда.

В гомогенатах сердечной мышцы на 60-й день опыта обнаружено некоторое повышение транскетолазной активности (большее при стрептококковом миокардите), повторяющее изменение активности фермента в эритроцитах.

Таким образом, при развившемся дистрофическом процессе в миокарде было обнаружено достоверное снижение транскетолазной активности в эритроцитах. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах была выше исходной. Однако транскетолаза является ли-

митирующим звеном пентозного цикла [5, 11] и по ее активности судят о состоянии пентозного цикла в целом. По-видимому, причина снижения транскетолазной активности, а следовательно, и всего цикла заключается, с одной стороны, в недостатке тиаминпирофосфата, являющегося коферментом транскетолазы, а с другой, что более вероятно, — в нарушении синтеза самого апофермента.

При экспериментальном стрептококковом миокардите, наоборот, выявлена активация пентозного цикла в эритроцитах и миокарде. Повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и транскетолазы в сердечной мышце при миокардите иной этиологии было обнаружено другими авторами [3, 6]. При воспалении образующийся в больших количествах восстановленный НАДФ и рибозо-5-фосфат в реакциях пентозного цикла идут на обеспечение организма, в том числе и миокарда, различными метаболитами, потребность в которых значительно возрастает в условиях патологии.

У животных с сочетанным поражением миокарда повышение глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах и транскетолазы в эритроцитах и гомогенатах сердечной мышцы менее выражено, чем у животных со стрептококковым миокардитом. Очевидно, дистрофия усугубляет течение патологического процесса, обусловленного стрептококком. Пентозный цикл в этих условиях, по всей вероятности, не в состоянии выполнить важную роль в пластическом обеспечении сердца, что ведет к более глубокому нарушению метаболизма в нем.

Транскетолазная активность в эритроцитах во всех проведенных нами опытах повторяет динамику активности фермента в сердечной мышце, что, на наш взгляд, чрезвычайно интересно и может быть использовано в кардиологической клинике. Активность ферментов пентозного цикла в эритроцитах позволяет косвенно судить о преобладании процессов дистрофии или воспаления в миокарде, что крайне затруднено в клинике. При обследовании 58 больных ревматизмом в активной фазе мы обнаружили достоверное повышение активности ферментов пентозного цикла в крови в зависимости от выраженности кардита. У больных с непрерывно рецидивирующим течением ревматизма повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов не сопровождается повышением транскетолазной активности, что в соответствии с экспериментальными данными может указывать на наличие дистрофического компонента в сердечной мышце. У больных ревматизмом в активной фазе при наличии сниженной транскетолазы в эритроцитах рентгенологические и электрокардиографические исследования нередко обнаруживают признаки миокардиодистрофии.

В ы в о д ы

1. Экспериментальная тонзиллогенная миокардиодистрофия характеризуется падением транскетолазной активности в эритроцитах и

миокарде, нарушением питания сердечной мышцы и снижением ее сократительной способности.

2. При экспериментальном стрептококковом миокардите наблюдается повышение транскетолазной активности как в эритроцитах, так и в миокарде; на ЭКГ отмечаются незначительные и нестойкие изменения.

3. При сочетанном экспериментальном поражении миокарда (дистрофия и миокардит) наблюдается менее значительная активация транскетолазы в эритроцитах и миокарде по сравнению с экспериментальным миокардитом.

4. При всех вариантах сердечной патологии наблюдается активация глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах экспериментальных животных.

5. Изучение активности транскетолазы в эритроцитах может иметь значение для дифференцирования дистрофического и воспалительного поражения миокарда.

Ин-т ревматизма АМН СССР

Поступило 12/VII 1972 г.

Տ. Ա. ԱՍՏԱԽՈՎԱ, Վ. Ա. ՊՈԼՈՒՆԻՆ

ՊԵՆՏՈՉ ԶԻԿԼԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՏՈՆԶԻՈԳԵՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԱ-ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ԵՎ ՍՏՐԵՊՏՈԿԿԱԿԱՅԻՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԱԲՈՐԲԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի տարբեր ախտահարումների ժամանակ պինտոզ ցիկլի ֆերմենտների փոփոխությունները, հեղինակների կարծիքով, կարելի է օգտագործել ունեղակարգիտով հիվանդների մոտ դիստրոֆիայի կամ բորբոքային պրոցեսի գերակշռումը վճռելու համար:

T. A. ASTAKOVA, V. A. POLOUNIN

THE ACTIVITY OF ENZYMES OF PENTOSE CYCLE IN EXPERIMENTAL TONSILLOGENE MYOCARDIAL DYSTROPHY AND STREPTOCOCCAL MYOCARDITIS

S u m m a r y

The changes of pentose cycle enzymes combined with different lesions of heart muscle may be used for the judgement of dystrophy or inflammatory process in patients with reumocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амелченко Т. Ф., Полунин В. А. Материалы отчетной сессии за 1969 и 1970 гг. 20—21 января 1971 г.
2. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., 1968.
3. Монаенков А. М., Сперанский А. И., Серегин И. Д., Бердникова Э. Ф., Тарасевич Н. Н., Пушкарь Э. Г., Бадюкин В. В. Вопросы ревматизма. 1967, 3, 24.
4. Монаенков А. М., Кайнова А. С., Сигидин И. Д., Астахова Т. А., Полунин В. А., Амелченко Т. Ф. Материалы отчетной сессии за 1969 и 1970 гг. (20—21 января 1971 г.)
5. Северин С. Е., Цейтлин Л. А., Бойко С. С. Вопросы медиц. химии. 1968, 6, 622.
6. Степанова Н. Г. Вопросы медиц. химии. 1969, 4, 346.
7. Спиричев В. Б.

Материалы к научной сессии ГГМИ и Всесоюзного симпозиума по тиамину. 1966, Минск. 8. Шонка И. Клиническая медицина, 1960, 7, 3. 9. Beaconsfield P., Carpi A. Nature 1964, 201, 825. 10. Beaconsfield P., Redding H. W. Nature, 1964, 202, 464. 11. Bruns F. H., Dünwald E., Noltman E. Biochem. J., 1958, 330, 497. 12. Glock G. E., Mclean P. Biochem. J., 1953, 55, 400. 13. Hlaff H., Lareau J. J. Biol. Chem. 1960.