I. E. SADOKOVA, S. S. OGANESSIAN

ATP-ASE ACTIVITY OF CARDIAL MUSCULAR MYOSIN IN RABBITS
AFTER DIPHTEHERITIC INJURY AND THE USE OF SOME
PREPARATIONS

S u m m a r y

The preparations of myosin from rabbits' heart were studied, which were intact by diphtheritic injury after the application of diphtheritic toxin and the complex of preparations. The application of biopreparations stimulated the synthesis of new isoenzymes of ATP (adenosine triphosphatase).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бэйли Дж. Методы химии белков, 1965, М., «Мир».
2. Колчин С. П. Докл. АН СССР, 1967, 176, 3, 738.
3. Колчин С. П., Салтыкова В. А. Кровообращение, 1969, 2, 3, 3.
4. Петушкова Е. В. Введение в кинетику ферментативных реакций, 1972, Мос. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова, М. 5.
5. Садокова И. Е. Изв. АН СССР, сер. биол., 1974, 1, 61.
6. Семенова Л. А., Мартынюк Р. А., Целлариус Ю. Г. Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата, матер. конф., Тбилиси, 1973, 217.
7. Чернышева Г. В. II Всесоюзная конференция по биохимии мышечной системы, тезисы докл., Л., 1972, 232.
8. Katz A. M., Repke D. J., Rubin B. B. Circul. Res., 1966, 19, 3, 611.
9. Kimata S., Morkin E. Amer. J. Physiol., 1971, 221, 1706.
10. Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem., 1946, 162, 421.
11. Luchi R. J., Kritcher E. M., Thyrum P. T. Circul. Res., 1969, 24, 4, 513.
12. McCarl R. L., Margossian S. S., Jackman L. M., Webb R. L. Biochemistry, 1969, 8, 9, 3659.
13. Nebel M. L., Bing R. J. Arch. Internal. Med., 1963, 111, 2, 190.
14. Oganessian S. S., Zamintan T. S., Bay N. V., Petrossian V. P., Koshkarian A. O., Martirosian I. O., Elotan M. A. J. Mol. Cell. Card., 1973, 5, 1, 1.
15. Olson K. E., Ellenbogen E., Iyengar R. Circulation, 1961, 24, 2, part 2, 471.

УДК 616.127—005.8:616.152—074

И. И. ЕВНИНА, Ц. Э. ПАЙКИНА, В. М. СОЛОВЬЕВ,
Е. М. АФАНАСЬЕВА, А. Е. СОКОЛОВАУРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗНАЯ
АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучалась система активного транспорта ионов—активность аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) и ее изоэнзимов в эритроцитах периферической крови, а также концентрация калия и натрия в плазме и эритроцитах у 125 больных острой ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 17 до 79 лет. Больные были разделены на 2 группы. В I группу вошли больные (34) со стенокардией покоя и напряжения, без некроза миокарда, во II—с острым инфарктом миокарда (91).

Активность АТФ-азы и ее изоэнзимов (Mg^{2+} —зависимой—J-АТФ-азы и Na^{+} — K^{+} —зависимой—S-АТФ-азы) определялась в гемолизатах эритроцитов по методу Brewer et al. (1968), концентрация электролитов в плазме и эритроцитах—методом пламенной фотометрии. Исследования проводились при поступлении больных в стационар (1—2 сутки) и перед выпиской, что соответствовало 12—15-м суткам при сте-

нокардии и 30—40-м суткам—при инфаркте миокарда. Для контроля обследовано 12 практически здоровых людей.

Выявлено, что у больных стенокардией существенных изменений АТФ-азной активности эритроцитов (по средним данным) не наблюдалось. Однако в некоторых случаях при тяжелом течении заболевания, с резко выраженным болевым синдромом, активность общей АТФ-азы и ее J-изоэнзима возрастала на 20—30%. Одновременно у всех больных отмечено достоверное увеличение концентрации калия в плазме и натрия в эритроцитах (на 18 и 41% соответственно). К моменту выписки из стационара полной нормализации изучавшихся показателей не наступало.

При инфаркте миокарда (без учета формы заболевания) до лечения выявлено умеренное повышение активности общей АТФ-азы (на 18%), а также значительное возрастание ее J-изоэнзима (на 30%). Как и при стенокардии, наблюдалось увеличение уровня калия в плазме (на 14%). В то же время содержание натрия в эритроцитах у этих больных повышалось в большей степени (на 61%).

Отмечено, что общая АТФ-азная активность в большей степени возрастала при повторных некрозах миокарда. Крупноочаговые и повторные инфаркты сопровождались наиболее резким увеличением активности J-АТФ-азы и уровня натрия в эритроцитах. Напротив, концентрация калия в плазме в большей степени нарастала при мелкоочаговых инфарктах. К моменту выписки у больных инфарктом, как правило, наблюдалось снижение общей АТФ-азной активности, которая практически достигала нормы. Электролитные сдвиги в крови проявляли тенденцию к нормализации только в случаях мелкоочаговых инфарктов, при крупноочаговых некрозах сердечной мышцы, а также при повторных инфарктах нарушения электролитного баланса, по-видимому, были более глубокими и к концу пребывания больных в стационаре сохраняли выраженный характер. Особенно существенные нарушения концентрации электролитов в крови наблюдались в случаях крупноочагового инфаркта, осложнившегося недостаточностью кровообращения.

Таким образом, при сравнительной оценке АТФ-азной активности и уровня электролитов в крови у больных, страдающих различными формами ишемической болезни сердца, выявлена однотипная направленность изменений, что подчеркивает их патогенетическое единство. Однако степень выраженности и темп нормализации метаболических нарушений были различными. Динамика выявленных биохимических сдвигов в определенной степени отражала длительность болевого приступа, характер осложнений, уровень развития компенсаторных изменений в организме больного. По-видимому, в генезе нарушений системы транспорта ионов при ИБС важную роль играет хроническая циркуляторная гипоксия, обусловленная расстройством гемодинамики, которая ведет к нарушению энергетического баланса и повышению проницаемости мембран эритроцитов. Определенную роль в повышении уровня калия в плазме играет, очевидно, вымывание калия из очагов ишемии и некроза. Возрастание уровня натрия в эритроцитах, возможно, является результатом гиперальдостеронизма, развивающегося в результате болевого стресса. Увеличение активности общей и J-АТФ-аз может свидетельствовать о возрастающей роли процессов анаэробного использования углеводов при ИБС, так как известно, что этот изоэнзим участвует в процессах гликолиза, активирующегося при кислородном голодании.

Проведенные исследования дают основания полагать, что изменения в системе активного транспорта ионов при ИБС являются достаточно информативными и имеют определенное значение при оценке тяжести этого заболевания и его прогнозе.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
34-я городская клиническая больница,
г. Новосибирск

Поступило 10/XI.1975 г.

Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Յ. Է. ՊԱՅԿԻՆԱ, Վ. Մ. ՍՈՂՈՎԵՎ, Ե. Մ. ԱՖԱՆԱՍՍԵՎԱ, Ա. Ե. ՍՈԿՈՂՈՎԱ:

ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԴԵՆՈՋՏԻՖՈՍՖԱՏԱՑԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ
ԱՐՑԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՆՈՒՅՄԱՆ
ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ապացուցված է, որ սրտամկանի սուր սնուցման խանգարումներով տառապող հիվանդներին մոտ հայտնաբերված փոփոխությունների բնույթը գտնվում է որոշակի շահով կախված հիվանդության ծանրության աստիճանից:

I. I. EVNINA, Ts. E. PAIKINA, B. M. SOLOVIEV, E. M. AFANASSIEVA,
A. E. SOKOLOVA

ADENOSINOTRIPHOSPHATE ACTIVITY OF ERYTHROCYTES AND
THE LEVEL OF ELECTROLYTES IN THE BLOOD OF PATIENTS
WITH ACUTE ISCHEMIC DISEASE

S u m m a r y

It was established that the character of marked deviations was depended in the certain degree on the heaviness of disease course in patients with acute ischemic diseases.

УДК 612.13—087:615.225.2

Г. В. КОВАЛЕВ, А. А. СПАСОВ

ВЛИЯНИЕ ДИБАЗОЛА, АПРЕССИНА И НО-ШПЫ НА
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В АОРТЕ.

Как известно, дибазол, апрессин и но-шпа понижают тонус артерий благодаря прямому миотропному влиянию на стенку кровеносных сосудов.

Нами изучено влияние этих препаратов на некоторые компоненты системы, участвующие в синтезе молекул АТФ, системы депонирования и транспорта энергии молекул АТФ и системы утилизации молекул АТФ.

Работа выполнена на 144 белых крысах-самцах весом 200—250 г. I группе животных (36 крыс) дибазол, апрессин и но-шпа вводились однократно внутримышечно в дозе 1 мг/кг, вызывающей незначительные изменения системного артериального давления (САД). II группе (36 крыс)—препараты вводились однократно внутримышечно в дозе 10 мг/кг, вызывающей значительные сдвиги САД. III группе (36 крыс)—изучаемые средства назначались внутримышечно в дозе 10 мг/кг длительно в течение 5 дней (препараты вводились один раз в сутки). IV контрольной группе животных (36 крыс) вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин., после последнего введения изучаемых веществ, крыс забивали декапитацией, быстро извлекали аорту (от дуги до почечной артерии) и замораживали углекислотой. В тканях аорты определялись следующие компоненты системы, участвующей в синтезе молекул АТФ: фермент гликолиза—лактатдегидрогеназа, энзим окисления—цитохром-С-оксидаза, а также субстраты углеводного обмена—молочная кислота и пировиноградная кислота, из системы транспорта и депонирования энергии молекул АТФ определялась креатинкиназная активность, а из системы утилизации молекул АТФ—общая АТФ-азная активность экстракта аорты по нарастающему образованию неорганического фосфора. Содерж-