

Е. П. СТЕПАНЯН, И. Л. МИХАЙЛОВА, М. А. ПРОНИНА

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТА ГИАЛУРОНИДАЗЫ И ДФА-РЕАКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫМИ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

В патогенезе бактериального эндокардита определенное значение имеет состояние соединительной ткани. Инфекция при бактериальном эндокардите имеет значение лишь пускового механизма, за которым следует сложная цепная реакция: поражение эндокарда, вовлечение в процесс печени, почек, нарушение проницаемости сосудов.

Поражение сосудов при бактериальном эндокардите в некоторых случаях—превалирующий симптом в клинической картине заболевания [6, 13]. Нарушение проницаемости сосудистой стенки ведет к появлению петехиальной сыпи на коже, к различного рода тромбозам, иногда множественным.

Большой интерес представляют многолетние работы Е. П. Степанян с соавт. [10—12], в которых изучается патогенез тромбозов. Авторами было установлено, что повышение одного из продуктов распада соединительнотканых структур—гиалуроновой кислоты приводит к тромбообразованию.

Установлено, что на гиалуроновую кислоту действует целый комплекс ферментов под общим названием гиалуронидаз, названный еще в 1926 году Дюран-Рейнальсом фактором «распространения», или фактором «проницаемости».

Под воздействием на гиалуроновую кислоту фермента гиалуронидазы происходит диссоциация кислоты на ее составные части, что ведет к повышению проницаемости клеточных мембран [5, 9, 11, 12, 15].

В этой связи мы изучали активность этого фермента у больных врожденными пороками сердца тем более, что в доступной нам литературе данных об активности гиалуронидазы у больных с бактериальным эндокардитом обнаружить не удалось. Однако мы не склонны всю сложность этого процесса отнести только за счет изменения в системе «гиалуронидаза—гиалуроновая кислота». Здесь, несомненно, большую роль играет еще ряд других биологически активных веществ, в частности, нарушения белкового обмена в организме [14], которые, в свою очередь, зависят от повышения количества углеводов, связанных с белками, так называемыми гликопротеидами.

При патологических состояниях и деструкции вещества соедини-

тельной ткани количество гликопротеидов в сыворотке крови больных в той или иной степени увеличивается [7—11].

В качестве гликопротеидов в состав основного вещества соединительной ткани входят мукопротеины, соединения, состоящие из мукополисахаридов и белков.

Определение мукополисахаридов основано на выяснении их углеводного компонента при помощи реакции с дифениламином, которая дает цветное окрашивание. Количество мукопротеинов, поступающих в кровь при воспалении, находится в прямой зависимости от интенсивности очага поражения. Следовательно, повышение дифениламиновой (ДФА)-реакции свидетельствует об интенсивности воспалительного процесса в организме.

В литературе имеются единичные работы о повышении ДФА-реакции крови у больных бактериальным эндокардитом, осложнившим врожденные пороки сердца [1, 4, 8].

Активность фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции в зависимости от фазы и стадии заболевания у больных врожденными пороками сердца не изучены. Между тем, эти показатели позволяют судить о состоянии соединительнотканых структур в зависимости от тяжести текущего процесса. Особенно важно их изучение у больных с послеоперационным эндокардитом в сравнительном аспекте с больными, перенесшими операцию.

Материал и методы исследования. Для выполнения биохимического исследования кровь у больных бралась натощак. Активность фермента гиалуронидазы определялась методом Соппеу с соавт. в модификации И. В. Виха с соавт. [3]. ДФА-реакция определялась методом Э. Г. Ларского [7].

Под нашим наблюдением было 105 больных с врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом. Из них с пороками «бледного» типа 62 человека, «синего»—43. Для установления нормальных величин изучаемых показателей крови было предварительно обследовано 20 практически здоровых людей. Контролем служила группа из 95 неоперированных и оперированных больных врожденными пороками сердца без признаков эндокардита.

Больные в послеоперационном периоде были обследованы с учетом тяжести течения его: с гладко текущим послеоперационным периодом и осложненным нагноением ран и медиастинитами.

Больные с бактериальным эндокардитом были разделены на 3 группы в соответствии с классификацией В. А. Бухарина и М. А. Прониной [2], принятой в Ин-те серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева.

В основу классификации были положены признаки, характеризующие активность септического процесса (фаза активная или ремиссии) и яркость клинического проявления болезни (стадия заболевания): I группа—45 больных эндокардитом (I стадия); II группа—26 больных эндокардитом (II стадия); III группа—34 больных с послеоперационным эндокардитом.

Результаты исследования. Активность фермента гиалуронидазы, по нашим данным, у практически здоровых людей была равна в среднем $2,69 \pm 0,05$ ед, оптическая плотность ДФА-реакции—0,177 ед.

У больных врожденными пороками сердца активность фермента практически не отличалась от нормы, составляя в среднем $3,22 \pm 0,22$ ед

у больных с пороками «бледного» и $5,34 \pm 0,03$ ед «синего» типа. ДФА-реакция при этом оставалась в пределах нормы у больных с «бледными» и превышала норму в 1,7 раз у больных с «синими» пороками сердца.

У оперированных больных контрольной группы при отсутствии осложнений в раннем послеоперационном периоде активность обоих показателей крови незначительно превышала норму, придя к исходным цифрам примерно к 5—7-м суткам.

У оперированных больных с осложненным послеоперационным периодом значительно превышала норму активность обоих показателей. При этом ДФА-реакция у больных с «бледными» пороками была $0,220 \pm 0,08$ и $0,300 \pm 0,021$ ед у больных с «синими» пороками сердца. Активность фермента гиалуронидазы крови у этих больных составила $4,3 \pm 0,02$ и $6,34 \pm 0,04$ ед соответственно.

У больных врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом до и после операции, мы наблюдали резкое возрастание активности обоих показателей крови по сравнению с контрольной группой. При этом уровень повышения их активности находился в прямой зависимости от тяжести состояния больных, т. е. от стадии и фазы эндокардита.

Так, у больных I стадии эндокардита в активной фазе заболевания активность фермента гиалуронидазы повышалась в три раза по сравнению с нормой, составляя $6,96 \pm 0,45$ ед у больных с «бледными» и $9,86 \pm 0,64$ ед с «синими» пороками сердца.

ДФА-реакция также значительно повышалась у этих больных, составляя $0,250 \pm 0,01$ и $0,317 \pm 0,03$ ед.

У больных II стадией эндокардита в активной фазе заболевания мы наблюдали аналогичную картину, однако изменения были гораздо выраженнее. Активность фермента гиалуронидазы у них составляла в среднем $9,35 \pm 0,7$ ед у больных с «бледными» и $10,4 \pm 0,8$ ед с «синими» пороками. ДФА-реакция при этом повышалась до $0,280 \pm 0,01$ и $0,450 \pm 0,01$ ед соответственно.

Аналогичную картину мы наблюдали у больных с эндокардитом, возникшим после кардиохирургического вмешательства. Активность фермента гиалуронидазы крови достигала $13,92 \pm 0,34$ ед у больных с пороками «бледного» и $14,28 \pm 0,2$ ед «синего» типа. Оптическая плотность ДФА-показателя повышалась до $0,282 \pm 0,02$ и $0,355 \pm 0,01$ ед соответственно.

При переходе бактериального эндокардита в фазу ремиссии, наряду с улучшением общего состояния отмечалась полная нормализация активности фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции. Это в какой-то степени свидетельствует о прекращении деструктивных изменений у больных в неактивной фазе заболевания.

Таким образом, при изучении активности фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции у больных эндокардитом, осложнившим врожденные

пороки сердца, была установлена явная зависимость между характером изменения этих показателей в сыворотке крови больных и клинической картиной заболевания.

Ин-т серд.-сосуд. хирург. им. А. Н. Бакулева,
г. Москва

Поступило 8/IV 1976 г.

Ե. Պ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ի. Լ. ՄԻԽԱՅԼՈՎԱ, Մ. Ա. ՊՐՈՆԻՆԱ
ՀԻԱԼՈՒՐՈՆԻԴԱԶԱ ՖԵՐՄԵՆՏԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԴՖԱ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ԲԱԿՏԵՐԻԱԼ ԷՆԴՈԿԱՐԴԻՏՈՎ ԲԱՐԴԱՑԱԾ, ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ
ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերվել է, որ բնածին արատով տառապող հիվանդների մոտ գոյություն ունի փոխադարձ կապ, հիալուրոնիդազա ֆերմենտի ակտիվության փոփոխական արյան ԴՖԱ-ռեակցիայի և բակտերիալ էնդոկարդիտի ծանրության միջև:

E. P. STEPANIAN, I. L. MICHAILOVA, M. A. PRONINA

THE RESEARCH OF ACTIVITY OF HYALURONIDASE ENZYMES
AND DFA-REACTION OF BLOOD IN PATIENTS WITH CONGENITAL
HEART DEFECTS, COMPLICATED BY THE BACTERIAL
ENDOCARDITIS

S u m m a r y

It was established that in patients with congenital heart defects was the accurate dependence between the character of changes of hyaluronidase enzymes activity and the blood DFA-reaction and the severity of bacterial endocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белова Л. Г. Сб. научн. работ Новосибирска, 1964, 2, 233—5.
2. Бухарин В. А., Пронина М. А. Кардиология, 1973, 9.
3. Виха И. В., Приваленко М. Н. и др. Вопросы мед. химии, 1973, 1, XIX, 90—96.
4. Ибадова Т. Г. Дисс. канд. М., 1972.
5. Иерусалимская Л. А. Дисс. канд. М., 1963.
6. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. М., 1956.
7. Ларский Э. Г. Вопросы мед. химии, 1960, 6, 2, 146—148.
8. Покидкин В. А. Хирургия сердца в раннем детском возрасте. М., 1968.
9. Смирнова Л. Г. Гиалуроновая кислота и гиалуронидаза и значение их в биологии и медицине, 1957, 6, 22—23.
10. Степанян Е. П., Перчикова Г. Е. Тер. архив, 1956, 28, 5, 5—6.
11. Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Тер. архив, 1962, 11—12.
12. Степанян Е. П., Карапетян В. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1968, 11, 24—27.
13. Чазов Е. И. Дисс. докт. М., 1956.
14. Glassman J., Blumenthal A. et al. P. Sos. Exper. Med. a Biol, 1969, 82, 2, 323—328.
15. Potter Van R, Auerbach W. H. J. Lab. Invest., 1956, 82, 495—509.