

А. А. АБИДОВ, И. Х. ДЖАЛИЛОВА, Н. М. АТЯСОВА,
Т. А. ВОРОЖЕЙКИНА, Ю. П. АНДРЕС

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Интенсивность и направленность ферментных систем, регулирующих узловые этапы обменных процессов, таких как лактатдегидрогеназа, катализирующей обратимую реакцию пирувата в молочную кислоту в месте перехода гликогена и аэробного синтеза АТФ, является наиболее чувствительным показателем состояния метаболической активности сердечной мышцы [1, 3, 4, 6].

Предметом изучения данной работы явилось определение активности некоторых ферментов, изоферментов и содержания субстратов, активно участвующих в регуляции гликолиза и цикла Кребса. Исследования проведены у 79 больных с ревматическим митральным стенозом в возрасте от 16 до 50 лет и у 10 доноров (контрольная группа). При определении степени нарушения кровообращения использована классификация А. Н. Бакулева и Е. А. Дампр. При распределении больных по группам порока пользовались классификацией Б. В. Петровского. Больные 1-й и 2-й групп с III стадией заболевания составили 39 человек, и 40 человек 1-й и 2-й групп порока были с IV стадией заболевания.

В сыворотке каждой группы больных исследовалась активность аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и ее изоферменты, альдолазы, малатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и уровень лактата, пирувата на разных этапах лечения. Первый этап—при поступлении, до консервативного лечения, второй—после медикаментозного лечения в ходе подготовки к операции, третий этап—после хирургической коррекции перед выпиской.

Содержание пирувата определяли модифицированным методом Умбрайт, концентрацию лактата, лактатдегидрогеназы (ЛДГ, КФ 1.1.1.27) и ее изоферментов, а также малатдегидрогеназы (МДГ, КФ 1.1.1.37), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ 1.1.1.49) определяли с помощью набора реактивов марки Берингер. Активность аспаратаминотрансферазы (АСТ, КФ 2.6.1.2) и аланинаминотрансферазы (АЛТ, КФ 2.6.1.1) определяли методом Reitman a. Frankel, альдолазы методом Пасхиной в модификации Обуховой.

Полученные данные нами были обработаны методом вариационной статистики. Результаты определения показали, что у больных с чистым

стенозом и преобладанием стеноза при поступлении, в сыворотке крови имеет место высокий уровень молочной кислоты. После проведенной консервативной терапии, включающей различные кардиотонические средства, содержание лактата еще более возрастало, оставаясь на довольно высоком уровне и после хирургической коррекции (табл.). Обнаруженное отклонение нарастало по мере углубления тяжести порока особенно у тех больных, у которых выраженная недостаточность кровообращения сопровождалась значительным застоем большого круга кровообращения. Аналогичный сдвиг в сыворотке крови у больных той и другой групп был отмечен в содержании пирувата. Выявленные изменения, по-видимому, обусловлены усилением интенсивности гликолиза в тканях, приводящим к накоплению промежуточных продуктов обмена углеводов в крови. После хирургического лечения общая активность ЛДГ у больных с III стадией повышалась, тогда как у больных с IV стадией недостаточности кровообращения на всех 3 этапах лечения изменение активности было незначительным. Результаты исследования изоэнзимов ЛДГ показали увеличение активности фракций ЛДГ₁₊₂ у больных как в III стадии, так и в IV, причем в III стадии она оставалась повышенной и после проведенного консервативного и хирургического лечения. В то же время ЛДГ₃₊₄₊₅ была несколько пониженной у больных с III стадией нарушения кровообращения и достигла нормы после хирургического лечения. В динамике лечения повышение активности сердечной фракции ЛДГ₁₊₂ в III стадии указывает на активацию окислительного обмена глюкозы, что является положительным метаболическим эффектом лечебных мероприятий. Возрастание активности ЛДГ₁₊₃ на фоне гипоксии в условиях изучаемой патологии следует отнести к компенсаторному механизму сердечной мышцы, направленному на выработку дополнительной энергии.

При гипоксии сердечная мышца из-за нехватки кислорода не в состоянии использовать основной источник окислительной энергопродукции—жирные кислоты [7]. В этих ситуациях, как было показано [8], в качестве резервного механизма стимулируется гликолиз и окислительный путь обмена углеводов, для протекания последнего расходуются значительно меньше кислорода, чем при окислении жирных кислот. Однако эта возможность ограничена при IV стадии. Проведенные нами лечебные воздействия не оказывали заметного влияния на течение обменных процессов, что, по-видимому, связано с истощением резервных механизмов окислительных реакций. Наблюдаемые некоторые сдвиги в активности ЛДГ₃₊₄₊₅ по всей вероятности являются следствием вовлечения печени в патологический процесс, но поддающиеся нормализации после хирургической коррекции. Для выявления взаимоотношения 2 основных путей окисления углеводов—гликолитического и прямого пути окисления глюкозы—нами была определена активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. В сыворотке крови всех обследованных больных активность данного фермента была пониженной, что указывает на ингибирование пентозофосфатного окисления, обусловленно-

го уменьшением концентрации НАДФ. После проведенного лечения активность фермента оставалась на прежнем уровне, в то время как общая активность малатдегидрогеназы, имевшая исходный низкий уровень, наиболее выраженный у больных в III стадии на первом этапе, в динамике лечения проявляла тенденцию к нормализации, а в IV стадии даже уменьшалась. Следовательно, окисление продуктов энергообмена в III стадии нарушения кровообращения быстрее восстанавливается, чем в IV, что свидетельствует о благоприятном влиянии хирургического вмешательства в более ранние стадии заболевания.

У больных как с III, так и с IV стадией нарушения кровообращения АСТ, АЛТ и альдолаза или не было изменений, или наблюдалась достоверная активация их в III стадии только после хирургической коррекции. Таким образом, анализ активности ферментов и некоторых изоферментов анаэробного и аэробного окисления углеводов у больных с ревматическим митральным стенозом указывает на взаимосвязь стадии недостаточности кровообращения со степенью активности ферментов в крови. Высокое содержание последних в крови является прямым отражением стимуляции их синтеза в тканях [2, 5].

Следовательно, на основе характера изменений активности ферментного спектра и уровня субстратов в сыворотке крови можно говорить о состоянии метаболических процессов в ткани сердца при различной тяжести нарушения кровообращения и оценить эффективность терапевтического лечения и хирургической коррекции порока. В этом отношении в ранние сроки после хирургического лечения наиболее информативную ценность представляет изоэнзимный спектр ЛДГ₁₊₂ и активность МДГ.

Филиал ВНИИКиЭХ, г. Ташкент

Поступило 1/III 1978 г.

У. А. АБДИЛОВ, И. К. ДЖАЛИЛОВ, Н. М. АТАЯСОВ, Т. А. ВОРОЗНЕЙКИНА,
Ю. П. АНДРЕС

ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ
ՍՊԵԿՏՐԸ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ
ՇՏԿՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀՆՏՈ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

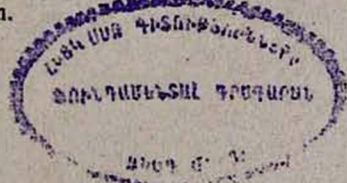
Ռեմատիկ սրտի արատով հիվանդների արյան շրճուկի ֆերմենտային ակտիվի համեմատումը թույլ է տալիս գնահատել արտամիանի նյութափոխանակության վիճակը, կախված արյան շրջանառության խախտման աստիճանից:

A. A. ABIDOV, I. KH. DJALILOV, N. M. ATAYASOV, T. A. VOROSHEYKINA
YU. P. ANDRES.

METABOLIC CHARACTERISTICS AND FERMENTATIVE SPECTRUM
IN HEART DISEASES BEFORE AND AFTER SURGICAL CORRECTION

Summary

Confrontation of fermentative spectrum of blood serum in patients with rheumatic heart diseases allows to estimate the state of myocardial metabolism, depending on the degree of disturbance of circulation.



Таблица

Содержание лактата, пирувата (мг%), активности ЛДГ и ее изоферментов,
Г-6-ФДГ, МДГ, АСТ, АЛТ и альдолазы у больных с ревматическим
митральным пороком сердца

Показатели	Контрольная группа (доно- ры)	I и II группы III стадии			I и II группы IV стадии		
		I этап	II этап	III этап	I этап	II этап	III этап
		$M \pm m$	$M \pm m P$	$M \pm m P$	$M \pm m P$	$M \pm m P$	$M \pm m P$
Лактат	$11,8 \pm 2,1$	$19,0 \pm 1,6 < 0,01$	$30 \pm 1,2 < 0,001$	$27,2 \pm 6,5 > 0,2$	$24,1 \pm 3,4 < 0,001$	$29,9 \pm 5,2 > 0,5$	$26,6 \pm 7,0 > 0,1$
Пируват	$1,5 \pm 0,34$	$2,6 \pm 0,1 < 0,01$	$1,1 \pm 0,08 < 0,001$	$3,6 \pm 0,8 > 0,1$	$3,0 \pm 1,2 > 0,2$	$2,6 \pm 0,9 > 0,5$	$4,3 \pm 1,3 > 0,5$
ЛДГ общая	$160 \pm 12,6$	$160 \pm 4,4 > 0,5$	$156 \pm 3,8 > 0,5$	$185 \pm 9,9 < 0,02$	$199 \pm 23,0 > 0,1$	$176 \pm 3,3 > 0,2$	$185 \pm 39,6 > 0,2$
ЛДГ 1+2	$83,1 \pm 3,8$	$91,0 \pm 3,2 < 0,01$	$102 \pm 2,8 < 0,01$	$102 \pm 4,6 < 0,05$	$108 \pm 13,3 < 0,05$	$90,9 \pm 9,9 > 0,2$	$126 \pm 34,0 > 0,5$
ЛДГ 3+4+5	$76,8 \pm 15,4$	$56 \pm 5,5 > 0,1$	$74 \pm 1,6 < 0,001$	$76 \pm 5,3 < 0,01$	$102 \pm 14,0 > 0,1$	$87 \pm 1,1 > 0,1$	$69 \pm 11,4 < 0,05$
Г-6-ФДГ	$4,6 \pm 0,7$	$1,7 \pm 0,6 < 0,001$	$4,9 \pm 0,5 < 0,001$	$1,7 \pm 0,02 > 0,5$	$2,0 \pm 0,4 < 0,001$	$2,0 \pm 0,4 > 0,5$	$2,2 \pm 0,5 > 0,5$
МДГ	$157,9 \pm 7,2$	$59 \pm 3,3 < 0,001$	$109 \pm 5,4 < 0,001$	$133 \pm 15 < 0,001$	$120 \pm 17,4 < 0,05$	$90 \pm 18 > 0,5$	$87 \pm 20,0 > 0,5$
АСТ	$4,4 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,3 > 0,2$	$4,6 \pm 0,2 < 0,05$	$9,0 \pm 1,9 < 0,05$	$6,3 \pm 2,0 > 0,2$	$5,0 \pm 0,6 > 0,2$	$6,6 \pm 1,8 > 0,5$
АЛТ	$6,05 \pm 0,6$	$5,0 \pm 0,18 > 0,1$	$6,0 \pm 0,2 > 0,1$	$14,45 \pm 3,0 < 0,01$	$6,6 \pm 0,6 > 0,5$	$7,5 \pm 0,8 > 0,5$	$7,3 \pm 2,2 > 0,2$
Альдолаза	$4,0 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,14 > 0,5$	$6,0 \pm 0,2 < 0,001$	$9,0 \pm 1,4 < 0,001$	$4,3 \pm 0,45 > 0,5$	$5,0 \pm 0,6 > 0,5$	$5,0 \pm 2,9 > 0,5$

Примечание: I этап сопоставлен с контролем, а II и III этапы с I.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипова Г. Ф., Келин Е. П., Кириченко В. М., Петренко В. К., Кулешова Р. Т., Терещина В. И., Красковская Л. В., Щукин В. С., Кисурина М. И. Кровообращение, 1977, 10, 2, 13.
2. Тюленева Г. В. Автореф. канд. дисс., Киев, 1974.
3. Fritz P. G., White E. Z., Pruitt K. M., Vesell E. S. Biochemistry, 1973, 12, 4034.
4. Kaplan N. O. Brookhaven Sympos. Biol., 1964, 17, 131.
6. Phornpütkue L. M. Clin. Chem. Acta, 1974, 20, 34).
6. Spleckermann P. C., Gebhard M. M., Norubeck H. Experientia, 1975, 31, 1046.
7. Racznik T. J., Chesney C. F., Allen J. R. J. Mol. and Cel. Cardiol., 1977, 9, 215.
8. Rabinowitz M. Circulat. Res., 1974, 35, Suppl., 2, 3.