

ՓՈՐՁՈՒՄ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՆՇԱԶԵՎ
ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՀԻՄԱՅԻՆ ԲԶՋԻ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ն փ ն ի մ

Ոչ տեսակազոր կատոնների վրա կատարված փորձում ուսումնասիրված են սրտամկանի ձևաբանական փոփոխությունները գլխուղեղի նշածև կոմպլեքսի հիմալին կորիզի միակողմանի էլեկտրոլիտիկ քայքայումից հետո՝ ստերեոտաքսիկ մեթոդով:

L. D. Savenko

Morphologic Changes of the Cardiac Muscle after Destruction
of the Basal Nucleus of the Amygdaloid Complex

S u m m a r y

In experiments on cats the morphologic changes of the cardiac muscle were studied after one-sided electrolytic destruction (stereotoxic device) of the basal nucleus of the brain amygdaloid complex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ведяев Ф. П. В сб.: Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы, Ереван, 1975, 65—69.
2. Ведяев Ф. П., Волошин П. В. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. М., 1973, 4, 11—16.
3. Ганзий Т. В., Никитина И. В., Филиппова И. П. X съезд украинского физиологического общества. Одесса, 1977, Киев, 1977, 73—74.
4. Емельяненко И. В. Проблемы физиологии гипоталамуса, 11, 1977, 22—28.
5. Попова Л. Н. Физиологический журнал СССР, 1968, 54, 282—289.
6. Jasper H., Marsan A. Res. Council of Kanada, Ottawa, 1954.

УДК 616.126.422:577.158

Н. А. МЕДВИНСКАЯ, А. А. ЦЫГАНИИ

СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ
В МИТОХОНДРИЯХ И АТФ-АЗНАЯ АКТИВНОСТЬ
АКТОМИОЗИНА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ
С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Для понимания патогенеза нарушений сократительной способности сердечной мышцы важное значение имеет изучение процессов преобразования энергии в миокарде больных пороками сердца. Данные литературы о состоянии систем продукции и утилизации энергии в миокарде при сердечной недостаточности довольно противоречивы [2, 3, 5, 8].

Учитывая вышесказанное, нами проведено изучение окислительного фосфорилирования в митохондриях биопсированных во время операции

папиллярных мышц левого желудочка и АТФ-азной активности актомиозина, выделенного из них, у больных с недостаточностью митрального и митрально-аортального клапанов сердца.

Материал и методы исследования. Обследовано 150 больных с недостаточностью кровообращения II А и II Б степени по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко [4]. У 120 из них произведено протезирование митрального, у 30 — митрального и аортального клапанов. В митохондриях папиллярных мышц полярографическим методом [7] изучалось окислительное фосфорилирование. Определялась скорость поглощения кислорода митохондриями после добавления 10 мМ сукцината или 10 мМ α -кетоглутарата (V_2), 200 мкМ АДФ (V_3 — активное дыхание), после истощения АДФ (V_4 — контролируемое дыхание). Рассчитывались дыхательный контроль (отношение V_3/V_4), коэффициент АДФ/О и скорость фосфорилирования. АТФ-азная активность актомиозина изучалась рН-метрическим [1], белок-биуретовым методами.

Результаты и их обсуждение. Больные были распределены на группы с учетом степени недостаточности кровообращения, наличия сочетанного поражения клапанного аппарата сердца, а также острой миокардиальной недостаточности во время и после операции.

Проведенные исследования показали, что при утилизации сукцината окислительное фосфорилирование в левом желудочке больных с недостаточностью митрального клапана осуществляется сравнительно интенсивно, о чем свидетельствуют высокие значения дыхательного контроля и коэффициента АДФ/О. В то же время отмечено снижение фосфорилирующей способности митохондрий при окислении α -кетоглутарата, так как отношение АДФ/О было ниже теоретически рассчитанных величин на 26% (табл. 1).

Наличие сочетанного митрально-аортального порока сердца сопровождалось угнетением окислительного фосфорилирования. При окислении α -кетоглутарата это проявлялось достоверным снижением дыхательного контроля на 39,12%, эффективности фосфорилирования — на 50,7% по сравнению с изолированной митральной недостаточностью. В результате этих нарушений АТФ образовывалось на 63,5% меньше по сравнению с теоретически рассчитанными данными. У больных митрально-аортальной недостаточностью обнаружены изменения и при окислении сукцината, которые проявлялись достоверным снижением скорости фосфорилирования на 35,39%.

Выявленное нами более заметное угнетение окислительного фосфорилирования у больных с двойным поражением клапанного аппарата сердца по сравнению с изолированной митральной недостаточностью объясняется, по-видимому, тем, что в I группе преобладали больные со II Б степенью хронической недостаточности кровообращения (ХНК), а во II группе — со II А степенью. Изучение особенностей энергопродукции у больных с различной степенью недостаточности кровообращения выявило более значительные нарушения при нарастании ХНК. У больных с ХНК II Б степени по сравнению со II А при утилизации α -кетоглутарата

Таблица 1

Окислительное фосфорилирование в митохондриях левого желудочка сердца ($M \pm m$)

Суб-страт	Группа больных	V_2	V_3	V_4	ДК	АДФ/О	V_F
α -кетоглю-тарат	изолированная недоста-точность митральпо-го клапана	$89 \pm 9,4$	299 ± 38	$74 \pm 9,9$	$4,09 \pm 0,49$	$2,96 \pm 0,41$	588 ± 50
	сочетанная митрально-аортальная недоста-точность	$83 \pm 8,2$ $>0,05$	$265 \pm 31,2$ $>0,05$	$102 \pm 9,9$ $>0,05$	$2,49 \pm 0,25$ $<0,05$	$1,46 \pm 0,34$ $<0,05$	455 ± 46 $>0,05$
сукцинат	изолированная недоста-точность митральпо-го клапана	120 ± 19	350 ± 65	109 ± 20	$3,49 \pm 0,51$	$2,23 \pm 0,10$	650 ± 51
	сочетанная митрально-аортальная недоста-точность	101 ± 15 $>0,05$	292 ± 31 $>0,05$	103 ± 14 $>0,05$	$2,73 \pm 0,30$ $>0,05$	$1,81 \pm 0,18$ $>0,05$	420 ± 19 $<0,001$
α -кетоглю-тарат	степени недостаточно-сти кровообращения (НК) IIА	$99 \pm 7,2$	$282 \pm 27,5$	$72 \pm 9,9$	$4,08 \pm 0,39$	$3,83 \pm 0,41$	592 ± 52
	IIБ	$53 \pm 3,4$ $<0,05$	190 ± 20 $<0,05$	$71 \pm 10,1$ $>0,05$	$2,60 \pm 0,22$ $<0,05$	$2,20 \pm 0,15$ $<0,05$	408 ± 39 $<0,05$
сукцинат	степени НК IIА	119 ± 13	312 ± 39	110 ± 11	$2,81 \pm 0,29$	$2,24 \pm 0,29$	625 ± 52
	IIБ	102 ± 14 $>0,05$	289 ± 37 $>0,05$	110 ± 14 $>0,05$	$2,52 \pm 0,28$ $>0,05$	$1,95 \pm 0,31$ $>0,05$	455 ± 36 $<0,05$

Примечание. V_2, V_3, V_4 — в $\frac{\text{натамах } O_2}{\text{мин} \cdot \text{мг белка}}$

V_F — в $\frac{\text{мкм АДФ}}{\text{мин} \cdot \text{мг белка}}$

наблюдалось достоверное снижение скорости потребления кислорода при добавлении субстрата (V_2 — на 46,46%) и акцептора фосфата (V_3 — на 32,63%). Отмечалось также нарушение процессов сопряженности окислительного фосфорилирования, что проявлялось закономерным снижением дыхательного контроля на 36,28%, ($P < 0,05$), эффективности фосфорилирования — на 42,55% ($P < 0,05$).

При нарастании ХНК выявлены нарушения процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда при окислении сукцината, что проявлялось уменьшением скорости фосфорилирования на 27,20% ($P < 0,05$) при ХНК II Б степени по сравнению с ХНК II А степени (табл. 1).

Состояние окислительного фосфорилирования может играть патогенетическую роль в возникновении острой сердечной недостаточности во время и после операции. У больных с острой сердечной слабостью во время операции и в ранний послеоперационный период по сравнению с больными без этого осложнения выявлено существенное нарушение фосфорилирующей функции митохондрий, которое проявлялось достоверным снижением дыхательного контроля на 36,8, коэффициента АДФ/О — на 49,52% при окислении α -кетоглутарата. Обнаружены также изменения и при окислении сукцината, о чем свидетельствует достоверное уменьшение скорости фосфорилирования на 33,92, коэффициента АДФ/О — на 32,03%.

Оценивая полученные данные, можно говорить, что у больных с изолированной недостаточностью митрального клапана окислительное фосфорилирование в сукцинатоксидазной системе протекает сравнительно интенсивно. В то же время при окислении α -кетоглутарата обнаружено нарушение процессов освобождения энергии в миокарде (низкое значение коэффициента АДФ/О). Эти особенности утилизации различных субстратов свидетельствуют о наличии изменений в начальных (НАД-зависимых) участках дыхательной цепи митохондрий левого желудочка сердца. Такое торможение окисления НАД-зависимых метаболитов, по мнению М. Н. Кондрашовой [6], является одним из ранних признаков возникающего патологического процесса. Существенное отрицательное влияние на биоэнергетические функции митохондрий левого желудочка сердца оказывает прогрессирование недостаточности кровообращения, наличие сочетанного поражения клапанного аппарата сердца. У больных со значительным торможением окислительного фосфорилирования более вероятно возникновение первичной миокардиальной слабости во время оперативного лечения пороков сердца.

С целью изучения особенностей утилизации энергии для сократительной функции сердечной мышцы нами было проведено определение АТФ-азной активности актомиозина. Полученные нами данные показали отчетливую взаимосвязь между тяжестью поражения клапанного аппарата сердца и АТФ-азной активностью актомиозина.

У больных с изолированной митральной недостаточностью АТФ-азная активность была выше, чем у больных с недостаточностью двух клапанов, на 44,70% ($2,17 \pm 0,13$ нмоль H^+ на 1 мг белка в 1 с, соответствен-

но $1,20 \pm 0,16$, $P < 0,05$), при ХНК II А степени активность была на 46,33% выше, чем при II Б степени ($2,59 \pm 0,22$, соответственно $1,39 \pm 0,12$; $P < 0,05$). У больных с острой сердечной недостаточностью, возникшей во время и после операции, изменения АТФ-азной активности носили недостоверный характер ($1,91 \pm 0,14$ с гладким послеоперационным течением, $1,61 \pm 0,13$ —с острой сердечной слабостью; $P > 0,05$).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что при приобретенных пороках сердца наблюдается нарушение не только процессов освобождения, но и утилизации энергии в сердечной мышце.

В ы в о д ы

1. У больных с приобретенными ревматическими пороками сердца наблюдается нарушение процессов продукции и утилизации энергии сердечной мышцей. Эти изменения проявляются снижением поглощения кислорода митохондриями папиллярных мышц левого желудочка в различных метаболических состояниях, снижением дыхательного контроля, коэффициента АДФ/О, скорости фосфорилирования, АТФ-азной активности актомиозина.

2. Нарушения процессов освобождения энергии вначале проявляются в НАД-зависимых участках дыхательной цепи митохондрий, а при увеличении тяжести клапанных пороков и недостаточности кровообращения — и в сукцинатоксидазной системе.

3. Расстройства процессов освобождения энергии в миокарде могут быть причиной возникновения острой сердечной недостаточности при хирургической коррекции пороков сердца.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступила 15/VII 1982 г.

Ն. Ա. ՄԵԴՎԻՆՍԿԱՅԱ, Ա. Ա. ՏԻԳԱՆԻ

ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԿՏՈՄԻՈԶԻՆԻ ԱՏՖ-ԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ՕՔՍԻԴԱՑՆՈՂ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Սրտի ձեռքբերովի ռեմատիկ արատով հիվանդների մոտ նկատվում է օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման խանգարում և ակտոմիոզինի ԱՏՖ-ազային ակտիվության իջեցում: Սրտամկանում էներգիայի ազատման պրոցեսների խանգարումը կարող է լինել սրտային սուր անբավարարության առաջացման պատճառ սրտի արատների վիրաբուժական շտկման ժամանակ:

N. A. Medvinskaya, A. A. Tsigani

The State of Peroxidative Phosphorylation in Mitochondria and ATP-ase Activity of Actomyosin of the Cardiac Muscle in Patients With Mitral Valve Insufficiency

S u m m a r y

In patients with acquired rheumatic heart diseases it is observed disturbance of peroxidative phosphorylation and decrease of ATP-ase activity of actomyosin. The disorders of the processes of energetical release in the myocardium can become the cause of the development of acute cardiac insufficiency in surgical correction of the heart diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А. А., Лебедь А. В., Ритов В. П. Вопросы мед. химии, 1969, 15, 622—624.
2. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности сердца. М., 1974.
3. Степачан Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. Энергетика оперированного сердца. М., 1978.
4. Стражеско Н. Д., Василенко В. Х. В сб.: Сердечно-сосудистая недостаточность и лечение ее физическими методами. Одесса, 1936, 42—45.
5. Чазов Е. И., Смирнов В. Н., Алиев М. К., Сикс В. А., Розенштраух Л. В., Левицкий Д. О., Ундровинас А. И. Кардиология, 1976, 4, 5—6.
6. Кондрашова М. Н. Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма. Пушкино. Научн. центр биолог. исслед. АН СССР, 1975, 3—23.
- Chance B. Kinetics of oxygen utilization. J. Biol. Chem., 1956, 217, 383.
8. Lindenmayr G. R., Sardahi L. A., Harigaya S. Amer. J. Cardiol., 1971, 27, 277—283.

УДК 616.12—008.313+616—089.28:621.3.035.2+616—073.97

Ю. Ю. БРЕДИКИС, А. С. ЖИНДЖЮС

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИСКУССТВЕННОЙ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

Хирургическое создание полной атриовентрикулярной (АВ) блокады при суправентрикулярных тахикардиях, резистентных к медикаментозному лечению, открывает новые перспективы при лечении этой патологии и в последние пять лет все шире применяется в клинической практике [2—13]. Исследования особенностей искусственной АВ блокады, как модели патологии, представляет большой теоретический интерес, кроме того, практически важным является определение прогностических свойств этой, менее тяжелой для больного, патологии. Однако в литературе эти вопросы никак не освещены.

Как известно, доброкачественность или злокачественность приобретенной или врожденной АВ блокады зависит, в первую очередь, от места поражения проводящей системы и локализации источника, задающего ритм желудочков сердца. Крайне интересным и важным является изучение возможностей развития синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) в случае внезапного прекращения функции имплантированного электрокардиостимулятора (ЭКС) у тех больных, у которых наблюдается динамика спонтанной активности желудочков сердца в послеоперационный период, реакция сердца на физическую нагрузку, влияние разных медикаментов и т. п. Все эти вопросы и явились объектом наших электрофизиологических исследований (ЭФИ).

Материал. В нашей клинике операции деструкции предсердно-желудочкового пучка подвергнуто 60 больных с тяжелыми суправентрикулярными тахикардиями в возрасте от 17 до 68 лет (средний возраст 46,2 г.). Мужчин было 39, женщин — 21. В условиях искусственного кровообращения оперировано 37 (61,7%), закрытым способом — 23 (38,3%) больных.