

A. G. Kozlov, S. Yu. Savitsky

Kinetics of Catecholamines in the Heart and Blood in Case of Their Prolong Infusion

Summary

The kinetics of accumulation of catecholamines in the heart differs from that in the blood, which is connected with the dynamics of the passing from the blood into intercellular space and activity of neuronal holder.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян О. М. Фармакологическая регуляция высвобождения и захвата норадреналина. Ереван, 1973, 306.
2. Манухин Б. Н., Волина Е. В., Мелентьева А. А. Физиол. журнал, СССР, 1977, 63, 6, 830—837.
3. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984, 272.
4. Kopin I. J., Gordon E. K., Horst W. D. Biochem. Pharm., 1965, 14, 6, 753—759.
5. Paion W. D. M. Proc. Roy. Soc. Ser. B., 1961, 154, 954, 21—69.

УДК 616.127—074.126.421

Л. П. ТАРАСЯН, Л. Г. МИНАСЯН, К. О. АБЕТЯН

СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА МИОКАРДА БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С РАЗЛИЧНЫМИ СТЕПЕНЯМИ УВЕЛИЧЕНИЯ ОБЪЕМА СЕРДЦА

Наличие тесной взаимосвязи между сократительной функцией миокарда и состоянием энергетического обмена диктует необходимость детального изучения особенностей биоэнергетики миокарда у больных пороками сердца в зависимости от объема сердца, увеличение которого служит критерием снижения функциональной активности миокарда [6, 10]. Единичные исследования, посвященные обменным сдвигам в миокарде больных митральным стенозом с разными объемами сердца, касаются определения отдельных компонентов липидно-углеводного обмена [2, 3, 8], что, естественно, не может дать полного представления об энергетических процессах в сердечной мышце.

Целью настоящего исследования было изучение характера изменений показателей энергетического обмена миокарда и выяснение взаимосвязи между степенью их изменений и увеличением объема сердца у больных с сужением левого атрио-вентрикулярного отверстия.

Материал и методы исследования. Состояние энергетического обмена миокарда было изучено у 168 больных, оперированных по поводу сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия ревматической этиологии. Объектом для биохимических исследований служило ушко левого предсердия, биопсированное во время митральной ко-

миссуротомии. Из замороженной в жидком азоте ткани готовилось два гомогената: один—на 0,6 н. ледяной хлорной кислоте, в котором проводилось определение креатинфосфата—КФ [5], креатина—Кр [19], аденозинтрифосфорной кислоты—АТФ [16], аденозиндифосфорной—АДФ и аденозинмонофосфорной—АМФ-кислот [13]; другой—на 0,25 М растворе сахарозы, на 0,01 М трис-НСl, рН 7,4—для определения активности креатинфосфокиназы—КФК [14] и содержания белка [21].

У всех больных в предоперационный период был вычислен объем сердца методом рентгенкардиографии [10]. Согласно классификации Рабкина И. Х. [10], выделены 3 степени увеличения объема сердца: I степень—объем увеличен до 140% от нормы, II степень—от 140 до 180% и III степень—более 180% от нормы. Основываясь на этой классификации, обследованные нами больные были подразделены на 4 группы: 1-ю группу составили 65 больных с нормальным объемом сердца, 2-ю группу—54 больных с I степенью, 3-ю группу—30 больных со II и 4 группу—19 больных с III степенью увеличения объема.

Результаты исследований и обсуждение. Анализ результатов исследований выявил, что наиболее высокий уровень КФ и АТФ и активности КФК наблюдается в миокарде больных с нормальным объемом сердца. Увеличение объема сопровождается однонаправленностью, но неравномерностью сдвигов в разных звеньях энергообмена. Наиболее отчетливые изменения по мере возрастания объема сердца наблюдаются в показателях креатинкиназной системы миокарда. Как видно из данных, представленных в таблице, уже I степень увеличения объема сопровождается падением уровня КФ на 30% и изменением активности КФК в сторону ее торможения. Одновременно наблюдается достоверное ($P < 0,05$) уменьшение содержания Кр на 8,7% по сравнению с содержанием его в миокарде больных с нормальным объемом сердца. Адениннуклеотидная система миокарда не претерпевает существенных изменений при данной степени увеличения объема. Дальнейшее возрастание объема сердца сопровождается еще большим ингибированием активности КФК, теряющей при II и III степени увеличения объема 47,6 и 55,6% соответственно от своей исходной активности, а также прогрессивным падением уровней как КФ, так и Кр.

Динамика изменений показателей адениловой системы миокарда не подчинялась линейной зависимости от степени увеличения объема сердца. Отчетливое изменение концентрации АТФ наблюдается лишь в миокарде больных с увеличенным более 140% объемом сердца. Содержание АТФ в миокарде больных со II степенью увеличения объема меньше на 28,8%, а при III—на 39,7% по сравнению с группой больных с нормальным объемом сердца. Характерно, что достоверная убыль АТФ в миокарде больных обеих групп не сопровождается накоплением предшественников—АДФ и АМФ, уровни которых не отличаются от исходных показателей. Такое изменение компонентов адениловой системы миокарда больных с увеличенным более 140% объемом сердца сопровождается уменьшением суммарного фонда аденилатов, что особенно выражено у больных с III степенью увеличения объема сердца, где сумма адениннуклеотидов меньше, чем в миокарде больных с нормальным объемом сердца, на 27,5% ($P < 0,001$).

Таким образом, проведенные исследования показали, что увеличение объема сердца у больных митральным стенозом сопровождается отчетливыми сдвигами процессов энергообразования в миокарде. Наиболее чувствительной при этом оказалась креатинкиназная система миокарда. Падение уровня КФ свидетельствует об интенсификации реакций перефосфорилирования КФ с АДФ в условиях недостаточного окислительного фосфорилирования. Нормальное содержание АТФ в миокарде больных с увеличенным до 140% объемом сердца на фоне па-

Таблица

Показатели энергетического обмена миокарда больных митральным стенозом с различными степенями увеличения объема сердца

Биохимические показатели	Нормальный объем	Увеличение объемов сердца в % от нормы		
		100—140%	140—180%	более 180%
АТФ	$7,7 \pm 0,24$	$7,15 \pm 0,16$ $P > 0,05$	$5,48 \pm 0,20$ $P < 0,001$	$4,64 \pm 0,28$ $P < 0,001$
АДФ	$4,02 \pm 0,08$	$4,15 \pm 0,10$ $P > 0,05$	$4,09 \pm 0,10$ $P > 0,05$	$3,68 \pm 0,16$ $P > 0,05$
АМФ	$1,18 \pm 0,08$	$1,18 \pm 0,04$ $P > 0,05$	$1,25 \pm 0,06$ $P > 0,05$	$1,07 \pm 0,06$ $P > 0,05$
Сумма адениннуклеотидов	$12,9 \pm 0,14$	$12,5 \pm 0,19$ $P > 0,05$	$10,8 \pm 0,22$ $P < 0,001$	$9,35 \pm 0,49$ $P < 0,001$
КФ	$8,6 \pm 0,21$	$6,04 \pm 0,19$ $P < 0,001$	$4,51 \pm 0,24$ $P < 0,001$	$3,37 \pm 0,31$ $P < 0,001$
КР	$11,5 \pm 0,32$	$10,5 \pm 0,21$ $P < 0,05$	$8,59 \pm 0,25$ $P < 0,001$	$6,53 \pm 0,36$ $P < 0,001$
КФК	$12,6 \pm 0,26$	$9,8 \pm 0,30$ $P < 0,01$	$6,6 \pm 0,37$ $P < 0,001$	$5,6 \pm 0,38$ $P < 0,001$

дения уровня КФ и снижения активности КФК указывает на то, что в данном случае ингибируется именно креатинфосфоорилазная реакция, протекающая в митохондриях [11, 24]. Кр является единственным продуктом гидролиза КФ, однако в нашем исследовании не найдено параллелизма между степенью гидролиза КФ и изменением уровня Кр, более того, у больных с большими размерами сердца наблюдается уменьшение его содержания. Такое резкое падение уровня Кр может быть следствием как выраженной утечки его из кардиомиоцита, так и результатом замещения мышечной ткани фиброзной, поскольку Кр содержится только в мышечных клетках [1]. Вероятно, что снижение содержания КФ в миокарде больных с увеличенным объемом сердца обусловлено использованием его для поддержания уровня АТФ, с одной стороны, и возникающим дефицитом Кр—с другой. Нарушение транспорта энергии по креатинфосфатному пути закономерно приводит к нарушению локального образования АТФ и к падению сократимости миокарда. Следовательно, снижение сократительной способности миокарда у больных митральным стенозом с большими объемами сердца [6, 7, 10] является последствием выраженного ингибирования КФК и уменьшения содержания КФ и Кр. Усиление катаболизма адениннук-

леотидов, выявленное нами в миокарде больных с увеличенным более 140% объемом сердца, вызвано ухудшением кровоснабжения миокарда [15, 17, 20, 23], которое возникает вследствие увеличения толщины мышечной стенки и остаточного количества крови, содержащейся в полостях сердца [4, 9, 18, 22]. Не исключено, что подобное изменение показателей энергетического обмена может стать причиной неспособности миокарда к восстановлению своего биохимического статуса после хирургической коррекции порока.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 1/II 1985 г.

Լ. Պ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Կ. Օ. ՀԱՐՅԵՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՄԻԹՐԱԼ
ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ԾԱՎԱԼԻ ԱՎԵԼԱՑՄԱՆ
ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐԻ ԴԵՊԶՈՒՄ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ.

Ուսանողի տվյալները ցույց են տալիս, որ միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ սրտի մեծ ծավալների դեպքում դիտվում են արտահայտված խախտումներ սրտամկանի էներգետիկ փոխանակության տարրեր օղակներում:

L. P. Tarasian, L. G. Minassian, K. O. Habetian

The State of the Energetic Metabolism of Myocardium in Patients with Mitral Stenosis with the Increase of the Heart Volume of Different Degrees

S u m m a r y

The data obtained testify to the presence of expressed shifts of myocardia energetic metabolism in different links in patients with stenosis of the left atrio-ventricular opening with the increase of the heart volume.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авилов В. В., Сапрыгин Д. Б., Работников Т. В. и др. Вопросы мед. химии, 1984, 3, 105—109.
2. Аманов А. А., Андрос Ю. П., Порсаев Г. Тезисы III Всесоюзной конференции. Ереван, 1984, 68—69.
3. Андрос А. А., Порсаев Г., Аманов А. А. Тезисы III Всесоюзной конференции. Ереван, 1984, 69—70.
4. Григорьева Н. В., Гусакова Н. Ф. Тезисы II научной конференции, Ереван, 1981, 7—9.
5. Кондрашова М. Н., Лесогорова М. Н., Шноль С. Э. Биохимия, 1965, 3, 567—572.
6. Матвеева Л. С., Китаева И. Т., Шпилькин В. М. Кардиология, 1984, 7, 81—83.
7. Матвеева Л. С., Коротков А. А., Мазаева В. П. и др. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1974, 83—85.
8. Овчинников И. В., Гулямов Д. С., Андрос Ю. П. и др. Вестник хирургии им. Грекова, 1981, 7, 8—11.
9. Петросян М. А., Хачатрян В. Х. Тезисы III научной конференции. Ереван, 1984, 17—18.
10. Рабкин И. Х., Григорян Э. А. В кн.: «Рентгенологическое изучение оперированного сердца». М., 1973.
11. Сакс В. А., Черноусова Г. В., Воронков И. И. и др. Circulat. Res., 1974, 34—35, 111, 138—139.
12. Сидаренко Л. Н., Минцер О. П., Ситар Л. Л. и др. Грудная хирургия, 1970, 3, 27—32.
13. Adam H. In: «Methods of Enzymatic Analysis», 1965, 573.
14. Anon Z. Klin. Chem. u Klin. Biochem. 1970, 8, 658.
15. Berne R., Circulat. Res., 1980, 47, 6, 807—813.
16. Bucher T., Biochem. Bioph. Res., 1947, 1, 292.
17. Degenring F. H.

Rubio R., Berne R. J. of Mol. and Cell. Card., 1975, 7, 105—113. 18. Ellis A. K., Klocke F. J., Circulat. Res., 1980, 46, 68—74. 19. Eggleston P., Adsden S. R. Biochem. J., 1943, 37, 526—529. 20. Fox A. C., Reed G. E., Mellmann H. et al. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 52—56. 21. Lowry O. H., Rosebraught N. J. Farr A. L. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265. 22. Paepton R. B., Jones R. M., Attarian D. et al. Ann. Surg., 1982, 3, 278—284. 23. Reibel D. K., Rovetto M. J. Amer. J. Physiol., 1978, 234, 5, H620—624. 24. Seraydarian M. W., Artaza D. J. Mol. Cell. Card. 1975, 8, 669—678.

УДК 578.088—58.035.7:616.12—00.5.4

Л. Е. МИХНО

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В настоящее время для дифференциальной диагностики и прогноза разных форм ишемической болезни сердца (ИБС) определенное значение стали придавать изучению сверхслабого свечения плазмы крови, так как только новые подходы и методы могут дать более обширную информацию о первичных физико-химических процессах, происходящих в организме больных ИБС [1, 2, 6]. Все это относится и к новому биофизическому тесту—спонтанной биохемилюминесценции (БХЛ) плазмы крови, диагностическая ценность которого при разных формах ИБС требует еще своего изучения [3, 4].

Материал и методы исследования. Обследовано 20 доноров и 197 больных ИБС, среди которых у 117 был диагностирован крупноочаговый, у 32—мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 28 установлена острая очаговая дистрофия миокарда и у 20—стабильная стенокардия. Мужчин было 133, женщин—64 в возрасте от 38 до 68 лет.

Регистрация интенсивности спонтанной БХЛ производилась на хемилюминометре медицинского ХЛМ ИЦ-01 Киевского производственного объединения им. С. П. Королева. Принцип действия прибора основан на регистрации фотоэлектронным умножителем (ФЭУ) сверхслабых световых потоков, возникающих в результате хемилюминесцентных реакций, методом счета единичных фотонов [4]. В качестве приемника излучения в приборе используется ФЭУ типа ФЭУ-130 в режиме счета одноэлектронных импульсов (область спектральной чувствительности 200—650 нм с максимумом при 400—420 нм, анодная чувствительность 100 А/лм при напряжении питания 1,6—2 кВ и среднем значении анодного тока 1 мкА). ХЛМ ИЦ-01 обеспечивает измерение световых потоков в диапазоне 10^4 — 10^8 квант/с, изменение чувствительности при этом не превышает $\pm 25\%$.

Материалом для исследования служила плазма крови доноров и больных ИБС (табл.). Кровь из локтевой вены в количестве 4—6 мл набирали в сухую темную стерильную пробирку, которую затем помещали на 2 ч в термостат при температуре 37°C; через 2 ч отслаивающуюся сыворотку подвергали исследованию. Для получения плазмы в кровь добавляли 3 капли раствора гепарина (фирма Гедеон Рихтер, Венгрия) и центрифугировали 10 мин при 1500 об/мин, затем ее в количестве 1,5 мл вводили в термостатируемую кювету, находящуюся в приборе. Запись БХЛ производили в режиме «суммирования». Основным параметром являлась светосумма свечения плазмы крови в имп/с.