ՆԻԿՈՏԻՆԱՄԻԴԻ ՈՐՈՇ ՊԱՇՏՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՍՏՐԵՍՈՐԱՅԻՆ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ ԻՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական կենդանիների սրտամկանի ստերեոմետրիկական և լիպիդների զերոքսի-
դացման վերջնական նյութերի ուսումնասիրության հիման վրա հաստատված է, որ նիկոտինա-
միդի կարդիոպրոտեկտորային ազդեցությունը ստրեսի ժամանակ բացատրվում է սրտամկանում
միկրոշրջանառության բարերար ազդեցությամբ:

A. B. Sheneyder, N. A. Doroshkevich, S. N. Antsulevich

Some Protective Effects of Nicotinamide in Realization of
Stressory Affection of the Myocardium

S u m m a r y

On the base of the stereometric study of the experimental animals' myocar-
dium and content of the final products of lipids peroxide oxidation it is established,
that the cardioprotective effect of nicotinamide in case of the stress is due to its
positive effect on the microcirculation in myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Гевондян Т. А. Арх. анат., 1980, 7, 33—37. 2. Автандилов
Г. Г., Гевондян Т. А. Кардиология, 1981, 1, 41—45. 3. Виноградов В. В. Некофер-
ментные функции витамина РР. Минск, Наука и техника, 1987, 199. 4. Меерсон Ф. З.
Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.,
Медицина, 1984, 267, 5. 1984, 267. 5. Desiderato O. Journal of Comparative and Phy-
siological Psychology, 1974, 2, 208—214. 6. Fletcher B. L., Dillard C. I., Tappel A. L.
Analytic Biochem., 1973, 2, 1—9. 7. Storm R. Теория вероятностей. Математическая
статистика. Статистический контроль качества. М., Мир, 1970, 368.

УДК 616.127—074.126.421

Л. П. ТАРАСЯН, Л. Г. МИНАСЯН

ИЗОФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ
В МИОКАРДЕ БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ
ПРИ РАЗНЫХ СТЕПЕНЯХ УВЕЛИЧЕНИЯ ОБЪЕМА СЕРДЦА

Одним из путей оценки состояния энергетического метаболизма
миокарда является изучение отдельных ферментативных звеньев на
уровне ключевых реакций, от активности которых зависит течение все-
го процесса. К числу последних, имеющих особое значение в энерге-
тическом метаболизме миокарда, относятся системы креатинкиназы и
лактатдегидрогеназы. Как показали предыдущие исследования, уве-
личение объема сердца у больных митральным стенозом сопровождается

сы выраженным угнетением функционирования креатинкиназной системы миокарда [2]. Настоящее исследование предпринято с целью выяснения характера дискоординации системы изоферментов лактатдегидрогеназы, функционирующей на стыке аэробных и анаэробных процессов энергообразования, в миокарде больных митральным стенозом при разных степенях увеличения объема сердца.

Материал и методы исследования. Обследовано 168 больных митральным стенозом в возрасте от 12 до 54 лет. Принцип распределения больных по группам в зависимости от величины объема сердца, а также обработка материала исследований описаны ранее [2]. Активность общей лактатдегидрогеназы (ЛДГ общ.) и ее изоферментов (ЛДГ серд. и ЛДГ печ.) определялась с помощью стандартных наборов реактивов фирмы «Boehringer». Содержание белка в гомогенате определялось по методу Лоури с сотр. [12].

Результаты исследований и обсуждение. Как показали проведенные исследования миокард больных с нормальным объемом сердца характеризуется высокой активностью фракции ЛДГ серд., что соответствует распределению изоферментов ЛДГ в нормальном миокарде [3] и основному направлению метаболических процессов в сердечной мышце—в сторону преобладания процессов окислительного фосфорилирования [9, 10]. Данная группа больных была принята нами за относительно контрольную и изоферментный спектр миокарда больных остальных групп сравнивался с нею.

Увеличение объема сердца у больных митральным стенозом до 180% (I и II степень увеличения) сопровождается возрастанием активности общей ЛДГ по сравнению с контролем на 11,9 и 10,3% соответственно, в то время как у больных с объемом сердца, превышающим 180% она составляет 95,1% от контрольной ($P > 0,05$). Как видно из табл. 1, в миокарде больных всех исследуемых групп наблюдается увеличение уровня «М»-субъединиц ЛДГ и падение коэффициента ЛДГ серд./ЛДГ печ. по сравнению с контрольной группой больных. В группе больных с I степенью увеличения объема сердца активирование ЛДГ печ. происходит на фоне незначительных изменений со стороны ЛДГ серд., составляющей 91,5% от контрольной. У больных со II их в миокарде больных предыдущей группы нами не обнаружено существенного увеличения объема сердца содержание «М»-субъединиц остается достоверно повышенным по сравнению с контролем, однако существенных изменений по сравнению с содержанием их в миокарде больных предыдущей группы нами не обнаружено. Такое же содержание «М»-субъединиц отмечено в миокарде больных с III степенью увеличения объема сердца. Вместе с тем в сердечной мышце больных 2 последних групп наблюдается существенное снижение уровня ЛДГ серд. по сравнению с контролем, особенно у больных объемом сердца которых превышает 180% от нормы, где содержание «Н»-субъединиц уменьшается по сравнению с предыдущими группами больных на 36,4; 30,4 и 24,8% соответственно. Такое изменение изоферментного спектра ЛДГ приводит к существенному падению коэффициента ЛДГ серд./ЛДГ печ.

Таблица 1

Активность ЛДГ и ее изоферментов в миокарде больных митральным стенозом

Съем сердца	ЛДГ общ., Е/мг б.	ЛДГ серд., Е/мг б.	ЛДГ серд., %	ЛДГ печ., Е/мг б.	ЛДГ печ., %	ЛДГ серд / ЛДГ печ.
Нормальный	5,94±0,18	4,34±0,16	73,7±1,01	1,59±0,08	26,3±1,01	3,35±0,17
I степень увеличения (до 149%)	6,65±0,16 P<0,01	3,97±0,11 P>0,05	60,1±1,2	2,70±0,10 P<0,001	39,9±1,2	1,69±0,12 P<0,001
II степень увеличения (149—180%)	6,55±0,24 P<0,05 P ₁ >0,05	3,67±0,22 P<0,05 P ₁ >0,05	55,5±1,98	2,89±0,16 P<0,001 P ₁ >0,05	44,5±1,98	1,44±0,12 P<0,001 P ₁ >0,05
III степень увеличения (более 180%)	5,65±0,29 P>0,05 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05	2,76±0,16 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	49,3±2,05	2,88±0,20 P<0,001 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	50,7±2,05	1,04±0,09 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05

Примечание: P—достоверность различий по сравнению с группой больных с нормальным объемом сердца; P₁—достоверность различий по сравнению с I степенью увеличения объема; P₂—достоверность различий по сравнению со II степенью увеличения объема.

Данные литературы свидетельствуют о том, что сдвиг в изоферментном спектре ЛДГ, подобный обнаруженному нами в миокарде больных митральным стенозом с объемом сердца, превышающем возрастную норму, имеет приспособительное значение и является результатом адаптации кардиомиоцита к условиям гипоксии [1, 4, 6], приводящей к изменению метаболических потребностей в целях максимальной выработки АТФ. Если у больных с объемом сердца, увеличенным до 140% от возрастной нормы, подобное активирование гликолиза, как показали наши предыдущие исследования, способно поддерживать близкий к норме уровень АТФ в сердечной мышце, то при увеличении объема сердца более 140% от нормы, такая же гликолитическая активность миокарда сочетается с выраженным дефицитом макроэргических фосфатов [2]. Обнаруженная нами дискоординация в системе изоферментов ЛДГ, свидетельствует о напряжении компенсации с истощением гликолиза в миокарде больных, объем сердца которых превышает 140% от возрастной нормы. Отсутствие дальнейшего возрастания активности ЛДГ печ. в условиях прогрессивного снижения аэробного энергообразования, на что указывает существенное уменьшение содержания Н-субъединиц в миокарде больных двух последних групп, может быть следствием нескольких причин. Отрицательное влияние на скорость гликолиза и, следовательно, активность ЛДГ печ. могут оказывать возросшие количества лактата и НАД-Н [8, 15, 16], накопление которых наблюдается при нарушении кровоснабжения сердечной мышцы, возникающего вследствие увеличения толщины мышечной стенки и остаточного количества крови, содержащегося в полостях [5, 11, 13], что характерно для больных с большими объемами сердца, а также вследствие недостатка энергии, подавляющего синтез сердечных протеинов [7, 14].

Данные, приведенные в настоящей работе, а также в предыдущих наших исследованиях [2], свидетельствуют об ограничении адаптационных возможностей ведущих звеньев энергетического метаболизма миокарда больных митральным стенозом, объем сердца которых превышает 140% от возрастной нормы.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступило 20/II 1987 г.

1. Պ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ. Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԼԱԿՏԱՏԻԵԶԻՐՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԻԶՈՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԸ ՄԻԹՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆՌԵՆՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ՍՐՏԻ ԾԱՎԱԼԻ ԱՎԵԼԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ միթրալ ստենոզով հիվանդներին մոտ սրտի մեծ ծավալների դեպքում դիտվում է արտահայտված թերում՝ լակտատդեհիդրոգենազայի սպեկտրում:

Myocardial Lactatdehydrogenase Isoenzyme Spectrum in Patients with Mitral Stenosis in the Increased Heart Volume of Different Degrees

С у м м а г у

The investigations have shown the presense of expressed shifts in myocardial lactatdehydrogenase isoenzyme distribution in patients with stenosis of the left atrio-ventricular opening in the increased heart volume.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даниелян К. С. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1975, 28.
2. Тарасян Л. П., Минассян Л. Г., Аветян К. В. Кровообращение, 1986, 5, 22—26.
3. Уилкинсон Дж. Изоферменты. Издательство «Мир», М., 1968.
4. Ханина Н. Л., Бельченко Д. И., Капустин А. В. и др. В кн.: «Материалы I Всероссийского съезда судебных медиков». М., 1981, 248.
5. Микаелян А. Л., Шердукалова Л. Ф., Гусакова Н. Ф. Вестник АМН СССР, 1987, 9, 56—60.
6. Bishop S. P., Altschuld R. A. In: „Cardiac Hypertrophy“, Ed. by N. R. Alpert., 1971, 567—585.
7. Cohen J., Feldman R. E., Whitbeck C. Amer. J. Physiol., 1969, 216, 76—78.
8. Das D. K., Engelman R. M., Ronson S. A., et al. Ann. Chir et gynaecol., 1987, 76, 1, 68—76.
9. Dawson D. M., Goodfriend T. Y., Kaplan N. C. Science, 1964, 143, 929—933.
10. Everse J., Kaplan N. O. Advances in Enzymology, 1973, 37, 61—133.
11. Grossman W., Barry W. H. Fed. Proc. 1980, 39, 148.
12. Lowry O. H., Rosenbraught M. J., Farr A. L. et al. J. Biol. Chem. 1951, 193, 265.
13. Mann T., Brodie B. R., Arossman W. et al. Circulation 1977, 55, 761.
14. Morgan H. E., Fuller E. O., Chua B. H. et al. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, Suppl., 42.
15. Neely J. R., Liedtke A. J., Whitmer J. T. et al. In „Cardiac Sarcoplasm. Recent Advances In Studies of Cardiac Structure and Metabolism 8, Ed. by R. E. Roy and P. Harris“ 1975, 301—321.
16. Rovetto M. J., Lambertson W. F., Neely J. R. Circ. Res., 1975, 37, 6, p. 742—751.

УДК 616.133—007.271

С. Э. АКОПОВ, Т. Г. ТАТЕВОСЯН, Г. А. НИКОГОСЯН

ГЕМОДИНАМИКА В СТЕНОЗИРОВАННЫХ ОБЛАСТЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОГО КОМПЬЮТЕРНОГО АНАЛИЗА УЛЬТРАСОНОГРАММ

Стенозирующая ангиопатия сонных артерий является одной из основных причин развития церебральных дисциркуляций [1, 2, 10]. Это диктует необходимость изучения особенностей гемодинамики в стенозированных артериях, особенно в областях, непосредственно приближенных к стенозу. Новые возможности исследований в этом направлении появились с разработкой количественного спектрального компью-