

ՄԻՔՐԱԿԱՆ ԱՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԳԼԻԿՈԼԻՏԻԿ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ  
ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՏԱՐՔԵՐ ԸՆԹԱՑՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Համաձայն կատարված հետազոտությունների, հեմոլիրահատական բարդ ընթացքով միկրալ ստենոզով հիվանդների մոտ նկատված են արտահայտված տեղաշարժեր սրտամկանի էլեկտրիկ համակարգում, որը թույլ է տալիս օգտագործելու այդ ցուցանիշները որպես հեմոլիրահատական վաղ շրջանի արտահայտման սահմանագիծ:

L. G. Minassian, L. P. Tarassian

Glycolytic System of Myocardium in Patients with Mitral Stenosis  
and Degree of its Disorders depending on the Expressiveness  
of Cardiac Insufficiency

Summary

The different degrees of changes of isoenzymatic spectrum of LDH and coefficient of substrates extraction by the myocardium are revealed in patients with mitral stenosis depending on the expressiveness of cardiac insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипова Г. Ф. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Томск, 1970, 32.
2. Архипова Г. Ф. В кн. «Механизмы патологических реакций». Томск, 1981.
3. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978, 343.
4. Мешалкин Е. Н. В кн.: «Гипотермическая защита в хирургии сердца». Новосибирск, 1981, 3—32.
5. Розенштраух Л. В., Ундровинас А. И., Сакс В. А. с соавт. Физ. ж. СССР, 1976, 62, 8, 1199—1209.
6. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив, 1977, 49, 11, 120—132.
7. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. Энергетика оперированного сердца. М., Медицина, 1978, 6—17.
8. Тарасян Л. П., Минасян Л. Г. Кровообращение, 1988, 3, 3—7.
9. Чазов Е. И. Тер. архив, 1974, 11, 3—8.
10. Чазов Е. И. Кардиология, 1975, 10, 12—16.
11. Чазов Е. И., Розенштраух Л. В., Сакс В. А. Пат. физ. и эксп. терапия, 1976, 11, 7—13.
12. Katz A. M. Amer. J. Cardiol., 1988, 62, 2, 3A—8A.

УДК 616.127—074.126.421

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН

ГЛИКОЛИТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА МИОКАРДА БОЛЬНЫХ  
МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И СТЕПЕНЬ ЕЕ НАРУШЕНИЙ В  
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Среди многих вопросов, касающихся изучения механизмов развития сердечной недостаточности, определенное место отводится нарушениям метаболизма в условиях недостаточного снабжения миокарда кислородом, обусловленного гипоксией, сопутствующей поро-

кам сердца, где происходят ряд приспособительных реакций, приводящих к метаболической перестройке, имеющих компенсаторное значение [2, 4, 6, 11, 13]. Одним из специфических механизмов адаптации является активирование гликолиза, роль которого оказывается неопределимой в условиях гипоксии [5, 10, 12]. Однако, учитывая несовершенство этой системы обеспечивать долго метаболические потребности миокарда на нужном уровне, возникает опасность метаболической несостоятельности, которая в условиях прогрессирования патологии сама может стать одной из причин возникновения сердечной недостаточности [3, 7, 9]. Исходя из этого становится очевидным важность изучения закономерностей изменений показателей специфического метаболического звена—гликолиза, оценки компенсаторно-адаптационной перестройки метаболизма в зависимости от степени тяжести сердечной недостаточности у больных пороками сердца.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 233 больных, оперированных по поводу сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия и сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза. Объектом для исследований служило ушко левого предсердия и кровь, притекающая и оттекающая от сердца, полученные во время митральной комиссуротомии. Обработка материала для исследований и применяемые методы описаны ранее [8]. Обследованные больные были разделены на 3 группы в зависимости от выраженности сердечной недостаточности по классификации А. Л. Микаеляна (1965)).

*Результаты исследований и обсуждение.* Сравнительный анализ особенностей изменений исследуемых показателей гликолиза позволил выявить изменения разной степени выраженности в зависимости от степени сердечной недостаточности.

Так, у больных митральным пороком с преобладанием сужения ЛАВО без признаков сердечной недостаточности (I группа, больные с недостаточностью миокарда) уровни лактата и пирувата в миокарде достоверно от контрольных не отличаются. Отмечена тенденция к увеличению активности общей ЛДГ, при этом активность аэробного изофермента (ЛДГ серд.) близка к контролю, а анаэробного (ЛДГ печ.)—достоверно увеличена на 26,3% (табл. I). Уровень креатинкиназы (КФК) в миокарде больных данной группы превышает контрольный на 16,3%, что, вероятно, является проявлением адаптивного механизма более эффективного синтеза и переноса энергии.

Изучение показателей гликолитической системы в коронарной крови не выявило достоверных изменений в содержании лактата и пирувата как в артериальной, так и в венозной крови по сравнению с контролем. Отмечена лишь тенденция к уменьшению экстрагирования лактата. Коэффициенты экстракции как пирувата, так и глюкозы близки к контрольным значениям (табл. 2).

У всех больных с умеренной сердечной недостаточностью (II группа) наблюдается повышение концентрации лактата и пирувата в миокарде. Параллельно увеличению уровня субстратов в ткани, проис-

ходит увеличение их концентрации также в артериальной и венозной коронарной крови. На этом фоне у большинства больных данной группы сохраняется положительная артерио-венозная разность по исследуемым субстратам, хотя и наблюдается уменьшение потребления лактата миокардом в 1,95 раза и пирувата в 2,5 раза по сравнению с контролем. Подобное увеличение содержания лактата и пирувата

Таблица 1

Показатели гликолитической системы миокарда больных при разных степенях сердечной недостаточности

Группы	Лактат, мкМ г. тк.	Пируват. мкМ/г. тк.	ЛДГ общ.	ЛДГ серд.	ЛДГ печ.	КФК
Контроль	9,05±0,58	0,13±0,07	4,84±0,11	3,75±0,11	1,09±0,19	9,8±0,51
I	10,1±0,22	0,13±0,001	5,1±0,11	3,79±0,07	1,38±0,06*	11,4±0,24*
II	12,4±0,52*	0,15±0,003*	6,38±0,16*	3,65±0,11	2,72±0,12*	8,66±0,35
III	11,1±0,59*	0,19±0,007*	6,26±0,16*	2,79±0,08*	3,4±0,13*	6,6±0,21

Примечание. Здесь и в табл. 2 \*—достоверно по сравнению с контролем.

в ткани и коронарной крови мы склонны объяснять активацией гликолитической системы миокарда, которая протекает параллельно достаточно сохранной системе аэробного энергообразования, о чем свидетельствует все еще высокая активность аэробного изофермента—ЛДГ серд., которая составляет 97% от контрольной. Активность же анаэробного изофермента увеличена по сравнению с контролем на

Таблица 2

Показатели гликолитической системы в коронарной крови больных при разных степенях сердечной недостаточности

Группы	Л К Т Т			Пи: уват			% экстрак- трак ни глюкозы
	артерия	вена	% экстрак- ции	артерия	вена	% экстрак- ции	
Контроль	18,4	15,9	16,7	0,59	0,45	23,8	4,1
I	±0,69	±0,96	±0,07	±0,01	±0,01	±2,03	±0,30
	20,4	17,9	14,4	0,61	0,48	22,2	3,8
II	±0,42	±0,59	±0,85	±0,01	±0,01	±1,48	±0,28
	24,3	22,3	±3,53*	0,71	0,66	9,5*	6,9*
	±0,54	±0,63	±0,74	±0,02	±0,08	±1,41	±0,49
	27,2	28,5	—4,62				
III	±1,84	±1,37	±2,69				
	27,5	25,8	±6,6*	0,80	0,75	±8,3*	11,2*
	±0,63	±0,70	±0,66	±0,02	±0,03	±1,1	±0,82
	30,0	31,3	4,37	0,99	1,08	—7,4	
	±0,96	±1,1	±2,8	±0,04	±0,04	±1,03	

149 и 97,1%—по сравнению с активностью ее в миокарде больных предыдущей группы. Характерной особенностью для больных данной группы явилось увеличение потребления глюкозы миокардом почти в 1,7 раза, что, вероятно, также является компенсаторным проявлением

адаптационного механизма обеспечения должного уровня энергетических потребностей миокарда в условиях недостаточного снабжения его высокоэнергетическими соединениями, о чем свидетельствует подавление активности КФК в миокарде больных II группы.

Наиболее выраженная интенсификация гликолиза наблюдается у больных III группы (выраженная сердечная недостаточность). В миокарде больных данной группы выявлен самый высокий уровень лактата и пирувата, которые достоверно превышают как контрольные значения, так и уровни их в сердечной мышце больных предыдущих групп. Активность общей ЛДГ превышает контрольное значение (на 29%), однако изменений по сравнению с активностью ее в миокарде больных с умеренной недостаточностью сердца не выявлено. Активность анаэробного изофермента превышает контрольный уровень в 3 раза и достоверно увеличена по сравнению с предыдущими группами на 146 и 25%, соответственно. Активность аэробного изофермента составила  $2,79 \pm 0,08$  Е/мг б./мин, что достоверно ниже, чем в миокарде как контрольной группы, так и предыдущих групп больных (на 25,6; 26,3 и 23,5%, соответственно). Таким образом, в миокарде больных с выраженной недостаточностью в отличие от остальных групп интенсификация гликолиза наблюдается на фоне существенного ингибирования аэробного окисления. Об этом свидетельствует также существенное уменьшение потребления как лактата ( $6,6 \pm 0,60$ ), так и пирувата ( $8,3 \pm 1,1$ ), требующих для своего окисления нормального снабжения сердечной мышцы кислородом, экстрагирование же глюкозы возрастает по сравнению с контролем почти 3 раза. Активность КФК в миокарде ингибирована по сравнению с контролем на 36,6%, что также свидетельствует о существенном подавлении систем аэробного энергообразования и транспорта энергии.

Характерным для больных данной группы является высокое содержание лактата и пирувата как в притекающей, так и оттекающей от сердца крови, существенно превышающие контрольные значения. У 15% больных данной группы выявлена отрицательная артерио-венозная разность по лактату (в среднем—4,4), а у 22—по пирувату (—7,4%).

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что гликолитическая система миокарда больных приобретенными пороками сердца проходит разные этапы развития в зависимости от степени сердечной недостаточности, имея при этом свои закономерные характерные особенности. Эти особенности касаются как характера, так и степени выраженности метаболических изменений. Характерным для миокарда больных I и II групп явилась активация гликолитической системы (особенно выраженная у больных II группы с умеренной сердечной недостаточностью), протекающая при сохранности аэробных процессов на уровне, близком к контрольному. При выраженной сердечной недостаточности изменения затрагивают как характер, так и направленность метаболических процессов.

Чрезмерная активация гликолитической системы в данном случае сочетается с существенным подавлением аэробного энергообразования, что чревато срывом адаптивных механизмов компенсации и последующей метаболической несостоятельностью миокарда.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 5/VII 1989 г.

Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Լ. Պ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ

ՄԻՔՐՈԼԻՏՈՅԻԿ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ԳԼԻԿՈԼԻԹԻԿ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՍՏԻՃԱՆԸ ԿԱԽՎԱՍ ՍՐՏԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հայտնաբերված է միջրալ ստենոզով հիվանդների սրտամկանում էրգոլիզ-ի իզոֆերմենտների սպեկտրի և սուբստրատների արտահանման զործակիցների տարրեր աստիճանի փոփոխություններ:

L. G. Minassian, L. P. Tarass'an

## Indices of Myocardial Glycolytic System in Patients with Mitral Stenosis at Different Courses of Postoperative Period

### Summary

According to the carried out studies in patients with mitral stenosis, complicated at postoperative period, the expressed shifts in glycolytic system of the myocardium are observed, which allows to use the indices of this system as criteria of prognosis of the early postoperative period.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Вишнеvский А. А., Шик Л. Л. В сб.: «Физиология и патология сердца». М., 1969, 155—163.
2. Меерсон Ф. З., Ларионов В. И., Капелько В. И. Кардиология, 1971, 6, 10—17.
3. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978, 343.
4. Микунис Р. И., Морозова Р. Э., Серкова В. К. Вопросы ревматизма, 1974, 2, 37—39.
5. Окунева Г. Н. Автореф. дисс. докт. Куйбышев, 1968, 31.
6. Пшелуцкий Р. Р., Макарова А. П. Врачебное дело, 1977, 6, 35—37.
7. Райскина М. Е. В кн.: «Гормоны и ферменты в кардиологии». М., 1970, 170—179.
8. Тарасян Л. П., Минасян Л. Г. Кровообращение, 1988, 3, 3—7.
9. Чазов Е. И. Кардиология, 1975, 10, 12—16.
10. Fric'neil O. I. Baltimore Univ. Park. Press. 1978, 509.
11. Pool P. E., Spann J. F. Circulat. Res., 1967, 21, 365—373.
12. Seraydarian M. Arch. Bioch. Eogr 1970, 133, 233—238.
13. Wolltenberger A., Shahab L. Фардология, 1988, 11, 3115