КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.1

Р. Г. ГАЛСТЯН, А. А. ГАЛОЯН, Р. А. АЛЕКСАНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АСПАРТАТ-АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ИШЕМИИ МИОКАРДА И ПОД ВЛИЯНИЕМ
НЕЙРОГОРМОНА «С»

Установлено, что при инфаркте миокарда в сыворотке крови повышается активность аспартат-аминотрансферазы [12]. По данным Тогарской и соавт. [5], активность этого фермента в крови составляет 14,9 единиц. В норме же она не превышает 40 единиц. Однако в сердечной мышце активность аспартат-аминотрансферазы очень высокая и достигает 156000 единиц [2]. Активность аланин-аминотрансферазы (α -аланин: 2-оксоглутарат-аминотрансфераза 2.6.1.2) в сердечной мышце в норме не превышает 7100 единиц [15]. При инфаркте миокарда в сыворотке крови она также повышается, не превышая, однако, аспартат-аминотрансферазную активность, что свидетельствует о том, что они выходят в кровь из сердечной мышцы.

Активность обоих ферментов в сыворотке крови повышается также при патологии печени, но в этом случае аланин-аминотрансферазная активность намного выше, чем активность аспартат-аминотрансферазы, что является специфическим показателем патологии печени [8]. В эритроцитах активность обоих ферментов в 10 раз выше [11].

По мнению большинства авторов, повышение активности обоих ферментов в сыворотке крови при инфаркте миокарда связано с переходом трансаминаз в кровь с некротизирующихся участков сердечной мышцы [9]. Пути выхода аминотрансфераз из клеток мышцы в кровь могут быть разные. Цирлер [16] высказал предположение о выходе при инфаркте миокарда некоторых ферментов в кровь из мышцы, и это предположение подтвердилось [7, 17]. В дальнейшем было установлено, что скорость и количество поступающих в кровь ферментов зависят от состояния клеток и клеточной мембраны [10]. Малнберс [13] показал выход ферментов в кровь через лимфу сердца при инфаркте миокарда.

Цель настоящего исследования состояла в изучении активности аспартат-аминотрансферазы в сыворотке крови при экспериментальной ишемии миокарда под влиянием нейрого르몬а «С», обнаруженного и выделенного одним из нас из гипоталамической области головного мозга крупного рогатого скота [1].

Таблица

Изменение активности аспартат-аминотрансферазы под влиянием нейрогормона «С» на фоне экспериментальной ишемии миокарда, мкг/мл пирувата

№ животного	Норма	Через 24 часа после перевязки	После введения нейрогормона «С» через		
			15 мин	30 мин	60 мин
1	14	34	—	22	12
2	22	78	41	38	—
3	20	79	45	37	33
4	27	73	50	42	40
5	25	68	46	35	31
6	21	69	50	37	34
Средние арифметические	21,5±1,3	66,83±1,67 P<0,001	46,4±1,69 P<0,001	35,16±2,97 P<0,001	31,2±3,62 P>0,05

Материал и методика. Опыты проводили на кроликах-самках весом 2,5—3 кг. Экспериментальную ишемию миокарда вызывали путем перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии под эфирным наркозом. Через 30 часов после перевязки артерии брали кровь из уха кролика и вводили в нее нейрогормон «С» из расчета 1—2 мкг на животное; кровь брали через 15, 30 и 60 мин после введения препарата «С» и центрифугировали в течение 10 мин при 300 об/мин, затем отделяли сыворотку. Активность аспартат-аминотрансферазы определяли по методу Умбрейта [14] в модификации Пасхиной [3].

Результаты и обсуждение. После введения нейрогормона «С» примерно через 20 мин наблюдалось улучшение общего состояния кроликов (появление аппетита, подвижность и т. д.), в то время, как в течение послеоперационного 30-часового периода они были в очень вялом состоянии и не пили воду.

Из таблицы видно, что при экспериментальной ишемии миокарда значительно повышается активность аспартат-аминотрансферазы. После введения нейрогормона «С» в течение первых 15 мин она резко падает, а через час приближается к норме. Общеизвестно, что при инфаркте миокарда активность этого фермента в крови достигает максимальной величины лишь на третий день после операции и затем только начинает снижаться. По другим данным [4], она возвращается к норме через 35 дней после инфаркта.

Адами [6] при лечении инфаркта миокарда, применив препарат тризол, ингибитор протеаз, выявил параллелизм между нормализацией активности аспартат-аминотрансферазы и улучшением клинического состояния и ЭКГ у больных, получивших препарат.

Результаты наших опытов показывают, что нейрогормон «С» снижает влияние ишемии миокарда на активность трансаминазы. В настоящее время нельзя дать исчерпывающего объяснения причин такого эффекта. Не исключена возможность влияния нейрогормона «С» на протеазы сердца или на активность трансаминаз в сердечной мышце. В предпринятых нами опытах мы должны выяснить, действует ли нейро-

гормон прямо на трансаминазу или предотвращает обильное поступление последней из сердца в кровь путем воздействия на протеаз миокарда.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 28.X 1974 г

Ռ. Գ. ԳՈՒՍՏՅԱՆ, Ա. Ա. ԳՈՒՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ԱՍՊԱՐՏԱՏ ԱՄԻՆԱՏՐԱՆՍՖԵՐԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆԵՅՐՈՀՈՐՄՈՆ C-Ի ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ միոկարդի փորձնական իշեմիայի պայմաններում արյան մեջ զգալիորեն բարձրանում է այդ ֆերմենտի ակտիվությունը, որը նեյրոհորմոն C-ի ներարկումից հետո աստիճանաբար իջնում է, և մեկ ժամվա ընթացքում գրեթե հավասարվում է ելակետային ակտիվությանը:

Ի մի բերելով ստացված տվյալները կարելի է եզրակացնել, որ նեյրոհորմոն C-ն կտրուկ կերպով իջեցնում է վերոհիշյալ ֆերմենտի ակտիվությունը արյան մեջ, որը խիստ բարձրացել էր միոկարդի փորձնական իշեմիա առաջացնելուց հետո: Ինչ վերաբերվում է ասպարտատամինատրանսֆերազայի ակտիվության վրա նեյրոհորմոն C-ի ազդեցության մեխանիզմին, ապա այդ հարցին դեռևս հնարավոր չէ լրիվ պատասխան տալ: Չի բացառվում նեյրոհորմոն C-ի ազդեցությունը սրտի պրոտեազների վրա: Այդ ուղղությամբ աշխատանքները դեռևս շարունակվում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А. ДАН АрмССР, 34, 109, 1962.
2. Клиническая ферментология под ред. Щеклика. Варшава, 1966.
3. Пасхина Т. С. Методическое письмо, 3, М., 1959.
4. Пасхина Т. С. Успехи биол. химии, 1, 307, М., 1950.
5. Токарская З. Б., Чернова Г. В. Лаб. дело, 5, 283, 1973.
6. Adami V., Palma G. Gazz. int. made. a chir., 73, 24, 3, 5592, 1968.
7. Dawson D. M. Biochim. Biophys. Acta, 113, 144, 1966.
8. Garcia R. N., Gupta R. N. Clin. Biochem., 6, 1, 41, 1973.
9. Henell Stone J., Merril J. M., Grace J. and Menneli G. R. Amer. J. physiol., 183, 555, 1955.
10. Krebs E. G., Graves D. J., Fischer E. H. J. biol. chem., 134, 2867, 1959.
11. Karmen K., Wroblewski F., La Due J. J. clin. Investig., 34, 126, 1955.
12. La Due J., Wroblewski F. and Karmen K. Science, 120, 497, 1962.
13. Malnbers P., Scand. J. a lab. Invest., 30, 4, 405, 1972.
14. Tonhazy N. E., White N. G., Umbrell W. W. Arch. Biochem., 28, 36, 1950.
15. Tropeano L., Nanneri A., Stefanson, Belfiore T. Biol. soc. Ital. biol. sperim., 138, 34, 1954.
16. Zierler K. H., Hevy R. H., Anders R. Bull. Johns. Hopk. Hosp., 92, 7, 1953.
17. Zierler K. H. J. physiol., 185, 1, 1956.