

cally healthy individuals and patients, who had suffered from hypertensive disease. It was established that the total quantity of glycolipids in patients with hypertensive disease increased in the liver on 18% by hexoses as well, as by sphingosine, and in the spleen — on 37% by sphingosine.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян Э. Х., Кочарян К. М. Матер. научн. конф. молодых ученых, посвященной XXV съезду КПСС. Ереван, 1975, стр. 17.
2. Мирзоян С. А., Мхехян Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х., Бакунц Г. О. Ж. невропатол. и психиатр., 1978, 9, стр. 1317.
3. Мхехян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1981, XXI, 4, стр. 411.
4. Atzpoiden W., Kremer G. J. J. Clin. Chem. Biochem., 1977, 15, 293.
5. Atzpoiden W., Huwels G., Kremer G. J. J. Klin. Wschr. 1977, 55, 457.
6. Breckenridge W. S., Halloran I. L. Lipids, 1975, 10, 4, 256.
7. Evers U., Kuns D., Egger E. L. Z. Med. Labortechnik. 1974, 15, 1, 202.
8. Foorte J. L., Coles E. Lipids Res., 1968, 9, 482.
9. Koscielak I., Maslinski W., Zielinski I. Biochim. et Biophys. acta, 1978, 530, 3, 385.
10. Lauter C. J., Trams E. G. J. Lipid Res., 1962, 3, 136.
11. Radin N. S., Lavlin F. B., Brown I. R. J. Biol. Chem., 1955, 217, 789.
12. Svennerholm E., Svennerholm L. Nature, 1963, 198, 688.
13. Yamakawa T., Irik R., Iwanaga M. Biochem. (Tokyo), 1960, 48, 490.

УДК 616.127—005.8.9

В. В. ОРДЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, С. С. ОВАКИМЯН,
Г. О. БАДАЛЯН, Н. О. МОВСЕСЯН

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Обсуждается вопрос о преимущественной эффективности определения динамики в активности креатинфосфокиназы в плазме крови по сравнению с таковой в сыворотке крови у больных с острым инфарктом миокарда. Подчеркивается важное дифференциально-диагностическое значение указанного метода.

В оценке клинического течения и прогнозе острого инфаркта миокарда важное место отводится применению ряда биохимических исследований, среди которых определение сдвигов в активности некоторых ферментных систем в сыворотке крови имеет особое значение, особенно в случаях, когда специфическая картина клинического проявления острого инфаркта выражена недостаточно и электро- и эхокардиографические изменения оказываются малоинформативными.

В настоящем исследовании приведены результаты наблюдений за динамикой активности креатинфосфокиназы (КФК), считающейся одним из наиболее надежных специфических ферментных маркеров инфаркта миокарда. Как известно, в сыворотке крови нормально функ-

ционирующего организма активность КФК выражена незначительно, заметно возрастая при некротических процессах мышечной ткани, в частности миокардиальной. С другой стороны, согласно нашим наблюдениям, даже малейшие следы гемолиза, возникающие в процессе получения сыворотки крови, заметно искажают истинное состояние активности КФК. При этом установлено, что изменение активности КФК прямо пропорционально степени выраженности гемолиза.

С целью сравнительного изучения динамики активности КФК в сыворотке, и особенно в гепаринизированной плазме крови, нами проведен ряд исследований.

Определение активности КФК в сыворотке и плазме крови производили по методу Эннора и Розенберга в модификации Л. П. Гринио и А. В. Консистиориум [2], основанному на выходе креатина (по цветной реакции его с α -нафталом и диацетилом) в инкубационной среде, содержащей креатинфосфат и АДФ. Активность КФК определяли в первые сутки возникновения инфаркта миокарда, а также на 3—5, 7—9-й дни его развития и выражали в мкМ креатина/мл/час.

Как показали наши наблюдения (таблица), подъем активности КФК в сыворотке, и особенно плазме крови, при остром крупноочаговом инфаркте миокарда наблюдался уже спустя 3—6 часов после развития некротического очага, что согласуется с результатами исследований ряда авторов [1, 4—6]. Данные, приведенные в таблице, уже в начале заболевания свидетельствуют о повышении активности КФК как в сыворотке, так и в плазме крови больных, причем в плазме крови сдвиги в активности КФК были выражены значительно сильнее, превышая таковые у здоровых лиц более чем в 2 раза. В последующем в обоих случаях наблюдается падение активности КФК, и несмотря на это в плазме крови активность КФК на 3—5-е сутки развития заболевания продолжает заметно доминировать над нормой, тогда как сдвиги в сыворотке крови оказываются статистически недостоверными. Аналогичная закономерность прослеживается при сравнительной оценке активности КФК в сыворотке и плазме крови больных в тот же период развития крупноочагового трансмурального острого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком и нарушениями кровообращения.

Как показали проведенные наблюдения, изменения в активности КФК в сыворотке и плазме крови при мелкоочаговом инфаркте миокарда носят менее выраженный характер и нормализуются в сравнительно короткие сроки. Что касается сдвигов в активности КФК в крови больных с изученными формами инфаркта миокарда на 7—9-й дни после начала заболевания, то в плазме крови они выражены отчетливее, чем в сыворотке, хотя в целом полученные результаты оказались статистически недостоверными.

Вышеизложенное свидетельствует об эффективности изучения динамики активности КФК в плазме крови и целесообразности включения его в арсенал диагностическо-прогностических мероприятий на ранних этапах развития инфаркта миокарда как чувствительного и информативного метода. Благодаря изучению динамики активности КФК в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда в первые же ча-

Таблица

Динамика активности КФК в сыворотке и плазме крови больных с острым инфарктом миокарда (в *мкМ* креатина/*мл/час*)

Инфаркт миокарда	Сыворотка крови						Плазма крови					
	время после наступления острого инфаркта миокарда											
	от 3—6 часов до 1—2 дней	% раз- ницы	3—5 дней	% раз- ницы	7—9 дней	% раз- ницы	от 3—6 часов до 1—2 дней	% раз- ницы	3—5 дней	% раз- ницы	7—9 дней	% раз- ницы
Контроль, n=20	5,9±0,6		5,9±0,6		5,9±0,6		4,0±0,7		4,0±0,7		4,0±0,7	
Крупноочаговый трансмуральный острый неосложненный, n=9	8,2±0,6 P<0,001	40	7,0±0,9 P>0,25	18	6,1±0,6 P>0,5	3	8,2±0,7 P<0,001	105	7,0±0,9 P<0,001	75	4,0±1,1 P>0,5	0
Крупноочаговый трансмуральный острый, осложненный кардиогенным шоком, n=6	9,0±0,8 P<0,001	52	8,0±1,0 P<0,001	36	6,5±0,5 P>0,25	10	9,0±1,0 P<0,001	125	8,0±0,9 P<0,001	100	5,0±0,6 p>0,5	22
Крупноочаговый трансмуральный острый, осложненный нарушениями кровообращения, n=36	8,8±1,0 P<0,001	50	6,9±0,9 P>0,25	17	6,1±0,5 P>0,5	3	8,5±0,8 P<0,001	112	8,6±0,8 P<0,001	115	4,9±0,6 P>0,5	22
Мелкоочаговый, n=6	7,8±0,8 P<0,001	32	5,4±0,5 P>0,5	0	5,4±0,8 P>0,5	0	6,2±0,7 P<0,001	55	4,1±0,8 P>0,5	2	4,0±0,8 P>0,5	0

сы заболевания достигается возможность получения максимально адекватной информации о возникновении свежего очага некроза на фоне уже имеющихся изменений ЭКГ, причинах и последствиях повторных болей в области сердца и неожиданном обострении клинического течения болезни. Результаты наших исследований свидетельствуют о существовании прямой зависимости между изменениями активности КФК в сыворотке и плазме крови больных с острым инфарктом миокарда, с одной стороны, и степенью и глубиной очага повреждения в миокардиальной ткани—с другой.

Полученные данные дают возможность установить некоторые расхождения в продолжительности нормализации активности КФК у больных с различным течением инфаркта миокарда. Так, при осложненных формах крупноочагового трансмурального острого инфаркта миокарда повышенный фон ферментной активности в крови поддерживается на протяжении более длительного времени, чем при его неосложненных формах и при мелкоочаговом инфаркте миокарда.

Таким образом, результаты проведенных нами исследований приводят к заключению о целесообразности изучения динамики активности КФК именно в плазме крови, что способствует выявлению свежих очагов дегенеративных некротических изменений в миокарде. Использование этого теста может довести до минимума число ошибок при разграничении различных форм инфаркта миокарда от разновидностей коронарной недостаточности, не сопровождающейся возникновением некротических очагов в сердечной мышце и выбросом КФК в периферическую кровь. Наконец, изучение динамики активности КФК в плазме крови может способствовать правильной оценке клинически и электрокардиографически отягощенных случаев инфаркта миокарда с момента его возникновения и в последующем, особенно в течение первых дней заболевания.

Ереванский медицинский институт,
Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 24/IV 1981 г.

Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Կ. Գ. ՂԱՐԱՅՈՋՅԱՆ, Ս. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ, Գ. Հ. ԲԱՆԱՅԱՆ,
Ե. Հ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ

**ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՑՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ
ԵՎ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԿՐԵԱՏԻՆՈՍՏՈՆԿԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Աշխատանքում քննարկվում է արյան պլազմայում (արյան շիճուկի համեմատությամբ) կրեատինֆոսֆոկինազայի դինամիկայի ուսումնասիրման առավելագույն էֆեկտիվության հարցը սրտամկանի սուր ինֆարկտի տարբեր ընթացք ունեցող հիվանդների մոտ:

Ընդգծվում է նշված մեթոդի կիրառման կարևոր ախտորոշիչ նշանակությունը հիմնականում արյան պլազմայի համար՝ սրտամկանի նեկրոտիկ փոփոխություններով ընթացող սրտային որոշ հիվանդությունները (կորոնար անբավարարություն) սահմանափակելու նպատակով:

THE COMPARATIVE INVESTIGATION OF CHANGES OF ACTIVITY
OF CREATINE PHOSPHOKINASE IN SERUM AND PLASMA
OF THE BLOOD OF PATIENTS WITH ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION

The problem of preferential effectivity of investigation in dynamics of creatine phosphokinase in the blood plasma (in comparison with blood serum) in patients with different course of acute myocardial infarction is discussed. It is shown the important differential-diagnostic significance of the application of this method mainly with blood plasma for the differentiation of some heart pathologies (coronary insufficiency) without necrotic changes of myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б. Я., Гей А. К. Кардиол., 1968, 5, стр. 20.
2. Гринио Л. П., Консистоиум А. В. Вопр. мед. химии, 1964, 10, 1, стр. 70.
3. Степанян Е. П., Тамаркина А. Д., Поспелова Е. П. Кардиол. 1964, 4, стр. 27.
4. Bleifeld W., Mathey D., Heurach P. et al. Ibid., 1977, 55, 303.
5. Sobel B. E., Shell W. E. Circulation, 1972, 45, 471.

УДК 616.127—005.4—085

Г. М. САРКИСОВА, Э. А. ХАНАМИРЯН, Л. Е. АВETИСЯН

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ
ПАНАНГИН ЭЛЕКТРОФОРЕЗА СИНУСОИДАЛЬНО
МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ НА УРОВЕНЬ
ГЛИКОЛИПИДОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучались уровень кислых и нейтральных гликолипидов в крови у больных ишемической болезнью сердца через 1—1,5 месяца после перенесения острого инфаркта миокарда и влияние на него комплексного лечения.

Установлено, что повышенное содержание гликолипидов в острый период болезни продолжает сохраняться 1—1,5 месяца. Под влиянием комплексного лечения с применением панангин электрофореза синусоидально модулированными токами происходит уменьшение гликолипидсвязанной N-ацетилнейраминной кислоты.

В предыдущих исследованиях нами выявлен повышенный уровень гликолипидов в крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с редкими приступами стенокардии напряжения и в первые 24 часа после развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) [4, 5]. В крови больных были обнаружены и качественные изменения в составе гликолипидов, проявляющиеся в увеличении отдельных компонентов их молекул в различной степени (по гексозам—в 1,5—2, по N-ацетилнейраминной кислоте—в 5—6 раз).

Учитывая высокую эффективность применения панангин электрофореза в комплексе с другими методами (лечебная гимнастика, дози-