

В. И. ШЕПОТИНСКИЙ, З. И. МИКАШИНОВИЧ, В. П. ТЕРЕНТЬЕВ,
И. Г. ИЕРУСАЛИМСКИЙ

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Изучена зависимость биохимических изменений (в частности в системе гликолиза и цикла Кребса) в крови от клинических форм и развития осложнений острого инфаркта миокарда. Полученные данные могут иметь диагностическое и прогностическое значение.

Изменения в периферической крови при ишемической болезни сердца (ИБС) связаны с ролью системы крови в поддержании гомеостаза [4] в условиях гипоксии и сдвигов нейрогуморальной регуляции [8, 12]. Поэтому выявление метаболических нарушений в крови имеет важное значение для уточнения патогенеза и диагностики ИБС [1, 9].

Целью работы явилось исследование зависимости биохимических изменений в крови от клинических форм и развития осложнений острого инфаркта миокарда.

Обследован 61 больной острым инфарктом миокарда (45 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 45 до 60 лет. Основная группа (80%) больных была в возрасте до 55 лет. Диагноз острого инфаркта миокарда ставился на основании типичной клинической картины и данных электрокардиографического и клинического обследований. Больные обследованы в 1—3-и сутки от начала заболевания. В группе здоровых людей обследовано 20 доноров станции переливания крови в возрасте 35—50 лет. В венозной крови определяли уровень молочной кислоты [6], пировиноградной кислоты [2], активность гексокиназы (ГК КФ. 2.7.1.1.) [13], глюкозо-6-фосфатизомеразы (ГФИ КФ. 5.3.1.9) [5], малатдегидрогеназы (МДГ КФ. 1.1.1.49), изоцитратдегидрогеназы (ИЦДГ КФ. 1.1.1.41) [7], глюкозо-6-фосфатазы (ГФ КФ. 3.1.3.9) [11]. Цифровой материал обработан статистически с использованием критерия Стьюдента-Фишера.

У больных с ИБС выявлены значительные изменения как в уровне субстратов гликолиза, так и активности ферментов гликолиза и цикла Кребса (таблица). Обращает внимание четкая зависимость характера выявленных изменений от клинических форм ИБС, развития осложнений острого инфаркта миокарда. Неосложненное течение острого инфаркта миокарда (1—3-и сутки) сопровождается повышением содержания в крови лактата (в 2,5 раза) и пирувата (более чем в 4 раза). Изменения величины гликолитического коэффициента статистически недостоверны. О стимуляции гликолиза свидетельствует также повышение активности ГК и ГФИ. Наряду с активацией гликолитических процессов установлено повышение активности ферментов цикла Кребса—МДГ и ИЦДГ. Таким образом, в 1—3-и сутки острого инфаркта миокарда с неосложненным течением в периферической крови выявлены изменения показателей обмена, по-видимому, связанные с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при ИБС [9] и развитием гипоксии [8].

Таблица

Активность ферментов и содержание субстратов в сыворотке крови в остром периоде инфаркта миокарда (1—3-и сутки)

Показатели	Группа больных	Контрольная (20)	Неосложненное те- чение инфаркта миокарда (25)	Кардиогенный шок (17)	Неблагоприятный исход заболевания (19)		
					фибрилляция	острая сердечно- сосудистая недо- статочность	разрыв сердца
Лактат <i>мкмоль/л</i> Р		0,55±0,08	1,4±0,14 <0,05	2,83±0,28 <0,001	2,01±0,08 <0,001	2,92±0,32 <0,001	2,52±0,33 <0,001
Пируват <i>мкмоль/л</i> Р		0,02±0,003	0,09±0,01 <0,001	0,11±0,06 <0,001	0,10±0,009 <0,001	0,14±0,02 <0,001	0,18±0,02 <0,001
Лактат/пируват Р		14,23±0,68	16,23±0,87 >0,05	20,97±1,13 <0,001	23,77±1,86 <0,001	24,53±2,11 <0,001	19,22±1,51 <0,05
ГК <i>мкМ/мл</i> Р		0,38±0,05	1,052±0,08 <0,001	1,42±0,09 <0,001	1,13±0,07 <0,001	1,64±0,05 <0,001	1,46±0,09 <0,001
ГФИ <i>мкМ/мл</i> Р		0,33±0,03	1,18±0,06 <0,001	1,56±0,08 <0,001	1,55±0,12 <0,001	2,08±0,18 <0,001	1,61±0,06 <0,001
МДГ <i>мкМ/мл</i> Р		88,4±6,4	128,6±13,2 <0,05	225,2±12,1 <0,001	172,2±5,13 <0,001	215,6±7,41 <0,001	123,5±2,4 <0,05
ИЦДГ <i>мкМ/мл</i> Р		104,2±9,4	133,7±9,2 <0,05	210,4±9,8 <0,001	141,2±4,31 <0,001	237,5±6,34 <0,001	143,5±5,4 <0,001
ГФ <i>мкМ/мл</i> Р		0,34±0,02	0,36±0,03 >0,05	0,58±0,08 <0,05	0,44±0,02 >0,05	0,61±0,05 <0,05	0,53±0,06 <0,05

Примечание. Р — степень достоверности по отношению к контрольной группе.

Развитие осложнений острого инфаркта миокарда сопровождается в отличие от неосложненного течения метаболическими сдвигами в крови. Кардиогенный шок характеризуется резким нарушением обменных процессов в крови как в системе гликолиза, так и цикла Кребса. Значительно возрастает активность ферментов и уровень субстратов по сравнению с неосложненным течением инфаркта миокарда. С точки зрения диагностики важно особо отметить выявленный при кардиогенном шоке рост активности глюкозо-6-фосфатазы, почти в 2 раза превосходящий уровень, характерный для здоровых людей и больных с неосложненным течением острого инфаркта миокарда. Статистически достоверно при кардиогенном шоке возрастает величина гликолитического коэффициента. Полученные факты, несомненно, связаны с развитием при кардиогенном шоке острой сердечно-сосудистой недостаточности. Вместе с тем, как видно из приведенных в таблице данных, острая сердечно-сосудистая недостаточность при инфаркте миокарда сопровождается более выраженными сдвигами в системе гликолиза и цикла Кребса, чем даже при кардиогенном шоке и таких осложнениях острого инфаркта миокарда, как развитие фибрилляции и разрыв мышцы сердца.

При неблагоприятном исходе заболевания, развитии тяжелых осложнений (фибрилляция, острая сердечно-сосудистая недостаточность, разрыв мышцы сердца) в крови почти в 4,5 раз по сравнению с нормой увеличивается количество пировиноградной кислоты, в 1,5 раза возрастает гликолитический коэффициент, и более чем в три раза повышается активность гликолитических ферментов. Интересно отметить, что активность ферментов цикла Кребса изменяется неоднозначно при осложнениях инфаркта миокарда. Рост активности МДГ и ИЦДГ значительно более выражен при острой сердечно-сосудистой недостаточности и кардиогенном шоке и в меньшей мере при развитии фибрилляции желудочков и разрыве сердечной мышцы. Повышение активности глюкозо-6-фосфатазы отмечается при кардиогенном шоке, разрыве сердечной мышцы, острой сердечно-сосудистой недостаточности и в меньшей мере при фибрилляции желудочков.

Полученные данные отражают общие и частные особенности патогенеза различных клинических проявлений ИБС и связаны не только с нарушениями метаболизма в миокарде, развитием общей тканевой гипоксии, но и с изменениями при остром инфаркте миокарда в циркулирующих клетках крови [3, 8]. Нарушения обмена в эритроцитах и лейкоцитах при ИБС влияют на реологические свойства крови [4, 10], уровень клеточного иммунитета и тем самым—на течение и исход инфаркта миокарда.

ЦНИЛ Ростовского государственного
медицинского института

Поступила 6/V 1982 г.

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԻՈՔԵՄԻՍՏԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՑԱՆ ՄԵՋ

Ուսումնասիրված է բիրբիմիական փոփոխությունների կախվածությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտի բարդությունների զարգացման կլինիկական ձևերից: Ստացված արդյունքները կարող են ունենալ ախտորոշիչ և կանխորոշիչ նշանակություն:

V. I. SHEPOTINSKI, Z. I. MIKASHINOVICH, V. P. TERENTYEV,
I. G. IERUSALIMSKI

BIOCHEMICAL CHANGES IN THE BLOOD IN ISCHEMIC
HEART DISEASE

The dependence of biochemical changes on the clinical form of the development of complications in acute myocardial infarction is investigated. The results obtained may have diagnostical and prognostical significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Бадалян Г. О., Серебрякова Н. К., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Азизян А. Л. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1979, XIX, 6, стр. 84.
2. Бабаскин П. М. Лаб. дело, 1976, 8, стр. 497.
3. Боринский Ю. Т. В кн.: Тез докл. Куйбышевской областной конференции. Куйбышев, 1974, стр. 134.
4. Горизонтов П. Д. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1981, 2, стр. 55.
5. Захарьин Ю. Л. Лаб. дело, 1967, 6, стр. 327.
6. Прохорова М. И., Гуликова З. Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965, стр. 81.
7. Путилина Ф. Е., Ещенко Н. Д. В кн.: Вестник ленинградского университета, 1969, 4, 21, стр. 113.
8. Тарасов А. И. Кардиол., 1977, 8, стр. 130.
9. Малая Л. Т., Лазарева С. Л. Кардиол., 1977, 4, стр. 39.
10. Мхехян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1981, XXI, 4, стр. 411.
11. Микашинович З. И. Дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1970.
12. Черниговский В. Н., Ярошевский Л. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови. М., 1953.
13. Шепотинский В. И., Микашинович З. И. Лаб. дело, 1979, 11, стр. 674.