

печени людей установлено снижение активности ЛДГ на 15,8% по сравнению с контролем [10]. Фосфорилирование с образованием АТФ происходит в нескольких участках дыхательной цепи, причем одним из важнейших является транспорт электронов через систему цитохромов [5]. Конечным компонентом цепи дыхательных ферментов, переносящим электроны от цитохрома на молекулярный кислород, является ЦХО. ЦХО катализирует более 95% утилизации клеточного кислорода. Уровень активности ЦХО может служить критерием выраженности гипоксии [8]. Согласно литературным данным [5] в печени крыс, погибавших при явлениях быстро наступившей декомпенсации кровообращения после кровопотери, активность ЦХО падала до 73% по сравнению с контрольным уровнем. Однако на ранних сроках после кровопотери (5 минут) активность ЦХО возрастала.

Результаты нашей работы по изучению уровня активности ЦХО частично согласуются с литературными. Выявленное снижение активности фермента через 3 часа после кровопотери и восстановление его активности через 7 часов свидетельствуют о произошедшей адаптации к возникшим условиям. При этом необходимо учитывать, что сильное снижение активности ЦХО наблюдается на терминальной стадии биоэнергетической гипоксии [8], развивающейся в условиях тяжелого и длительного экстремального воздействия с возможным летальным исходом. Одним из вариантов подобного состояния является полное прекращение кровотока в органе. В случае нашего эксперимента доза воздействия на орган не привела к летальному исходу, однако изменения уровня активности ЦХО были близки при разных объемах потери крови.

С дыхательной цепью митохондрий прочно связана СДГ. В опыте добавление СДГ к цитохромным частицам вызывает интенсивное дыхание, что объясняют восстановлением нативной структуры полиферментного комплекса [6]. В [1] также указывается, что при определенных условиях при ишемии в митохондриях наблюдается переход дыхания с НАД-зависимого на СДГ-зависимый путь. Кроме того, СДГ в значительной мере определяет скорость потребления кислорода и образования АТФ в дыхательной цепи. Уровень активности СДГ также может служить критерием оценки выраженности гипоксии [8].

По данным А.П. Довганского (1989) [5], в пределах 4 часов после кровопотери в печени крыс обнаружено возрастание активности СДГ. Рост активности СДГ в эксперименте А.П. Довганский объясняет интенсивностью процессов в печени млекопитающих, значительную роль в скорости потребления кислорода в дыхательной цепи и в адаптации организма к экстремальным воздействиям. В литературе есть опытные данные по двукратному увеличению активности СДГ и ЦХО в печени при кровопотере; усилению окислительных процессов в печени в ближайшие сроки после геморрагии на фоне роста потребления кислорода; нормальной утилизации субстратов митохондриями печени при снижении сопряженности дыхания и фосфорилирования. (Mela, 1971) [14]. Оценка исследования корреляционной зависимости между уровнем ЦХО и СДГ, а также связи активности этих ферментов с содержанием АТФ в органе при разных условиях эксперимента (при n = 12), не обнаружили достоверных взаимосвязей. Результаты исследований свидетельствуют, что наибольшая степень выраженности изменений уровня активности ЦХО, СДГ, ЛДГ и концентрации АТФ в печени наблюдается через 3 часа с момента кровопотери, независимо от ее объема.

При этом снижение содержания АТФ в ткани, а затем восстановление через 24 часа после кровопотери можно объяснить изменениями путей синтеза макроэргических соединений при гипоксии. Так, на раннем сроке эксперимента наблюдается снижение активности ЦХО на фоне возрастания активности СДГ и ЛДГ. К 24 часам после кровопотери происходит адаптация к воздействию и восстановление работы дыхательной цепи, сопровождающееся нормализацией содержания АТФ и сохраняющегося небольшого повышения активности ЛДГ и СДГ по сравнению с контролем. Острая кровопотеря приводит к стадийному изменению параметров метаболизма кислорода разной степени выраженности, в зависимости от степени воздействия.

Литература

1. *Биленко М.В.* Ишемические и реперфузионные повреждения органов.– М., 1989.

2. *Генинг Т.П.* Ферментный спектр сыворотки крови и ткани печени при остром и хроническом токсическом поражении и в условиях стимуляции ее регенерации: Дис...канд.биол.наук.– Семипалатинск, 1980.
3. *Гипоксические, гипоксические и гиперкапнические состояния / Агаджанян Н.А. и др.– М., 2003.*
4. *Давыдов В.В. и др. // Патол. физиол. и эксперим. терапия.– 2005.– № 1.– С.12–14.*
5. *Довганский А.П. и др.* Печень при экстремальных состояниях.– Кишинев, 1989.
6. *Зимакова Н.И., Виноградов А.Д. // Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии.– М., 1971.– С.189–195.*
7. *Ксейко Д.А.* Антиоксидантная система печени и эритроцитов при вторичной тканевой гипоксии и в условиях коррекции аскорбиновой кислотой: Дис...канд. биол. наук.– Ульяновск, 2004.
8. *Лукьянова Л.Д. // Вестн. РАМН.– 2000.– № 9.– С.9–12.*
9. *Меньшиков В.М.* Лабораторные методы исследования в клинике.– М., 1987.
10. *Мишин О.Д. и др. // Бюл. эксперим. биол. и мед.– 1992.– Т. 113, № 4.– С. 435–437.*
11. *Резистентность к гипоксии/ Зиновьев Ю.В. и др.– Красноярск, 1988.*
12. *Руководство к практическим занятиям по биологической химии/ Алейникова Т.Л. и др.– М., 1988.*
13. *Утешев Н.С.и др. // Вестн. хирургии им. Грекова.– 1999.– № 6.– С. 24–27.*
14. *Mela L., Bacalzo L.V., Miller L.D. // Amer. J. Physiol.– 1971.– Vol. 220.– P. 571–577.*
15. *Sapirstein R.A. at al. // Circ.Res.– 1960.– Vol. 8.– P. 135–147.*

THE OXIGEN METHABOLISM AND ATP CONCENTRATION IN A LIVER TISSUE AT ACUTE CIRCULATORY HYPOXIA

T.P. GENING, N.N. IVANSKAYA

Summary

The dynamics of parameters of oxygen and energy metabolism in a liver tissue of rats is studied on the model of acute circulatory hypoxia at blood loss in volumes of 0,75 % and 1,5 % from the weight of a body. The activity of cytochromoxidase, succinate dehydrogenase, lactate dehydrogenase and the concentration of ATP are estimated in dependence on the terms from the moment of experimental influence and a degree of blood loss intensity. It is shown, that the most intensive changes are observed in 3 hours from the moment of the blood loss irrespective of its volume.

Key words: cytochromoxidase, succinate



Генинг Татьяна Петровна, зав.кафедрой физиологии и патофизиологии Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета, доктор биологических наук, профессор, академик РАЕН



Иванская Наталья Николаевна, аспирант кафедры физиологии и патофизиологии Института медицины, экологии и физкультуры Ульяновского государственного университета, ассистент кафедры химии Ульяновского государственного политехнического университета

УДК 661.847.9

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЦИНКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

А.Р. АНТОНОВ, Е.А. ВАСЬКИНА, Ю.Д. ЧЕРНЯКИН*

Цель – анализ уровня Zn в плазме крови больных инфарктом миокарда (ИМ) и в плазме крови и лимфе опытных животных линий Вистар и НИСАГ с экспериментальным ИМ (ЭИМ).

Методы исследования: обследовано 30 больных мужчин в острой стадии ИМ в сочетании с АГ, находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии, контролем для которых служи-

* Новосибирский госмедуниверситет, г. Новосибирск

ли здоровые доноры. Возраст больных 40–65 лет (в среднем 48,6 лет). По степени тяжести заболевания больные разделились на 2 группы. 1 группа (23 больных) – тяжелые Q-позитивные ИМ, 2 группа (7 больных) – Q-негативные ИМ. Диагноз ИМ устанавливался на основании полного клинического обследования в соответствии с классификацией ВОЗ.

В эксперименте использовались самцы крыс нормотензивной линии Вистар и гипертензивной линии НИСАГ (с наследственной индуцированной стрессом АГ). Использовались крысы в возрасте 2–2,5 месяца массой 200–250 г. Моделирование катехоламинового («метаболического») ИМ проводилось однократным введением адреналина в дозе 0,2 мг на 100 г массы тела. Артериальное давление определялось сфигмографическим методом на хвосте с помощью датчиков давления. Лимфа у крыс забиралась из цистерны Хиля грудного протока. Zn сыворотки крови и лимфы определяли атомно-абсорбционным способом на спектрофотометре Unicam-939. Результаты выражались в мкг/см³.

Результаты: у больных 2 группы в острой стадии ИМ содержание Zn значительно снижено, что составило 0,63±0,05 мкг/см³, в 3,5 раза ниже контрольных показателей (p<0,05). В 1 группе эти показатели еще ниже (0,51±0,04 мкг/см³, p<0,05).

У крыс нормотензивной линии Вистар с ЭИМ в сыворотке крови содержание Zn составило 0,062±0,005 мкг/см³, что выше контрольных показателей (p<0,05). У крыс линии НИСАГ с ЭИМ содержание Zn составило 0,032±0,003 мкг/см³, в 2,4 раза меньше, чем до моделирования ИМ (p<0,05). В лимфе у нормотензивных крыс Вистар с ЭИМ содержание не отличалось от нормальных показателей (0,04±0,001 мкг/см³, p>0,05). У крыс гипертензивной линии НИСАГ с ЭИМ в лимфе концентрация Zn в 2 раза превышала цифры, выявленные до моделирования ИМ (0,066±0,001 мкг/см³, p<0,05). При оценке плазменно-лимфатического индекса (ПЛИ), который объясняет распределение микроэлементов в системе «кровь – лимфа», получено: у нормотензивных крыс Вистар с ЭИМ ПЛИ повышен в сравнении с контролем в 5 раз. Противоположная картина – у гипертензивных крыс линии НИСАГ, где ПЛИ при моделировании ИМ падает в 4,1 раза.

Заключение: у больных в острую стадию ИМ происходит значительное снижение содержания Zn. Степень снижения зависит от тяжести ИМ и наличия АГ. Изменение обмена Zn у лабораторных животных можно считать адекватным аналогичным изменениям у человека. В эксперименте существенное снижение концентрации Zn наблюдались в группе гипертензивных крыс линии НИСАГ и ЭИМ, а у нормотензивных крыс показатели были сравнимы с нормой, что может быть связано с «гипертензивным» действием ионов цинка, благодаря стимуляции депрессорной системы организма, снижающей АД. Кроме этого, через систему перекисного окисления липидов Zn выступает в качестве вазодилатора. Изменения ПЛИ были неоднозначными и даже противоположными у крыс нормотензивной и гипертензивной линий, что свидетельствует о том, что у гипертензивных крыс преобладает лимфатический пул Zn, и при ИМ лимфатическая система является донором микроэлементов, в частности Zn. Гипоцинкемия у больных ИМ, особенно в сочетании с АГ, является неблагоприятным признаком, что требует коррекции.

УДК 616.12-073.97

НОВЫЙ МЕТОД ЛОКАЛИЗАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

В.Н. БАКУЦКИЙ*, А.Н. ВОЛОБУЕВ*, М.Е. ЗЕМЛЯНОВА**

Известны методы диагностики дополнительных проводящих путей (ДПП) при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) по вектор- (ВЭКГ) и электрокардиограмме (ЭКГ) [1]. Общим слабым местом используемых в настоящее время для этой цели неинвазивных методов является невозможность получения информации для топической локализации ДПП. Имеющиеся методики позволяют лишь диагностировать синдром WPW и дифференцировать изменения, возникающие при этом синдроме,

от изменений, вызванных инфарктом миокарда, гипертрофией желудочков сердца и блокадами проведения возбуждения.

Цель исследований – выработка неинвазивной методики топической локализации ДПП при синдроме WPW по ВЭКГ для повышения эффективности хирургического лечения.

При возбуждении миокарда возникает переменное электрическое поле, характеризующееся интегральным электрическим вектором сердца (ИЭВС), конец которого в течение кардицикла описывает в пространстве сложную кривую – в общем случае тройную векторную петлю, которая регистрируется с помощью векторкардиографа [2, 3]. Методика ВЭКГ благодаря возможности пространственной визуализации ИЭВС позволяет оценить его величину и локализацию в пространстве в различные моменты электрической систолы желудочков. Дельта-волна, возникающая на линиях стандартных отведений ЭКГ-12 при синдроме WPW, с точки зрения дипольной теории сердечного электрогенеза и концепции Гранта – Пенелоца – Транчези о существовании в процессе электрической систолы желудочков трех основных электрических векторов, составляющих ИЭВС (вектора возбуждения межжелудочковой перегородки (1), верхушки и свободных стенок желудочков (2), базальных отделов сердца (3) [1], рис.1), представляет собой не что иное, как проекции дополнительного дельта (Δ)-вектора на стандартные отведения.

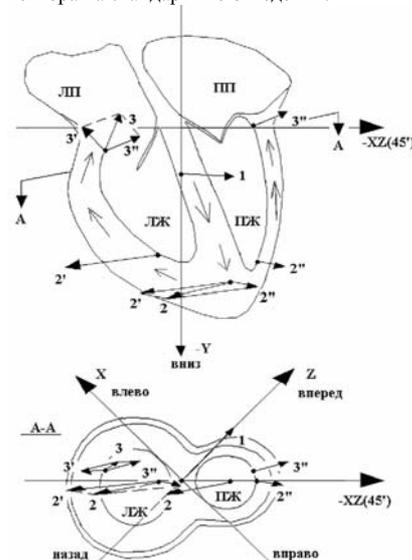


Рис.1. Схема строения сердца в плоскости -XZ (вид сзади; ось XZ расположена под углом 45° к оси X и к оси Z) и в горизонтальной плоскости (вид сверху). ЛПП – левое предсердие, ППП – правое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, А-А плоскость сечения.

Начало, направление и локализация Δ-вектора зависят от анатомического расположения участка преэкситации, что указывает на локализацию дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС). Таким образом, ВЭКГ, зарегистрированные при синдроме WPW, представляют собой результат сложения Δ-вектора с ИЭВС. Общая методика регистрации ВЭКГ изложена в [4]. После обработки и визуализации сигнала, получаются проекции ИЭВС на фронтальную, горизонтальную и сагитальную плоскости и в пространстве – плоскостные ВЭКГ и 3D-форма, соответственно. Выделяются векторные петли, возникающие при деполяризации предсердий (P), желудочков (QRS) и реполяризации (принятая в настоящее время интерпретация) желудочков (T). Далее проводится анализ векторной петли QRS. Анализируются величины, динамика и локализации в пространстве результирующего ИЭВС и Δ-вектора, возникающего при функционировании ДПЖС. Анализ проводится в соответствии с упомянутыми выше дипольной теорией сердечного электрогенеза и концепцией Гранта – Пенелоца – Транчези. Выявляются типичные изменения траектории петли QRS, возникающие при функционирующем ДПЖС, определяется область преэкситации и формулируется заключение.

Векторный анализ петли QRS ведется следующим образом.

* Кафедра медицинской и биологической физики, Самарского государственного медицинского университета
 ** Самарский областной кардиодиспансер, Самара