

а также определения величины среднего давления в легочной артерии. Было выявлено значительное удлинение периода напряжения (до 0,19 с при норме 0,09 с) и сокращение периода изгнания (до 0,22 с при норме 0,29 с), что характерно для синдрома гиподинамии, а также перегрузки желудочка давлением и последующим развитием его «капитуляции» (по Блумбергеру). Реография легочной артерии, как уже указывалось, дает возможность косвенно определить давление в легочной артерии по формуле А. М. Новикова Р_{ср. л. а.} = 726 ПН-56,4 в тех случаях, когда период напряжения (ПН) больше 0,12 с. У обследованного больного среднее давление в легочной артерии равнялось 88 мм рт. ст. при норме 10—18 мм рт. ст.

Таким образом, представленные клинико-инструментальные сопоставления позволяют убедиться в диагнозе первичной легочной гипертензии и показывают возможность подробной характеристики функционального состояния сердца с помощью неинвазивных методов исследования.

УДК 616.13—004.6.001.6:616.155.1:577.15

В. И. Рубин, Л. С. Юданова, Л. С. Орлова, Т. В. Есафова, М. П. Грудцына, И. А. Ярмашевич, Э. А. Федотов (Саратов). Изменение активности Na, K-АТФ-азы эритроцитов у больных атеросклерозом

Целью данной работы являлось изучение активности транспортных АТФ-аз в разные фазы атеросклероза в зависимости от энергетического состояния клеток. Были обследованы 50 больных атеросклерозом (35 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 43 до 72 лет с преимущественным поражением коронарных сосудов и аорты. У 11 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II стадии. 32 человека поступили в стационар с клиническими проявлениями хронической ИБС в виде стенокардии или атеросклеротического кардиосклероза с нарушением сердечного ритма, но без признаков недостаточности кровообращения. У 7 больных преобладали явления мозгового атеросклероза. На основании клинико-биохимических данных у 24 пациентов диагностирована активная фаза (вспышка) атеросклероза, у 26 — неактивная фаза.

Лечение проводилось сосудорасширяющими и антиаритмическими средствами, антигипертензивными препаратами по показаниям. Не назначались препараты, влияющие на метаболизм миокарда (АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, анаболические стероиды). Контрольную группу составили 22 здоровых человека в возрасте 20—30 лет.

В крови определяли активность АТФ-азы методом Поста и выражали количеством микромолей неорганического фосфата, образовавшегося, в инкубационной среде за 1 мин на 1 мг белка стромы эритроцитов. Содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах определяли с помощью тонкослойной хроматографии, количество белка — по Лоури, общий холестерин сыворотки крови — методом Илька. Количество свободных SH-группы эритроцитарной стромы находили по реакции с хлормеркурийбензоатом.

В неактивной фазе атеросклероза при нормальном содержании холестерина в сыворотке крови констатирована неизменная общая АТФ-азная активность в эритроцитах при наличии сдвигов со стороны ее отдельных видов: снижение активности Mg-АТФ-азы и подъем ее Na-K-фракции. Параллельно обнаружено нарастание количества адениловых нуклеотидов с одновременным уменьшением энергетического заряда клетки.

В активной фазе атеросклероза, сопровождавшейся гиперхолестеринемией, нами было отмечено значительное уменьшение аденилового пула эритроцитов. Количество АТФ снизилось на 13,7% по сравнению с содержанием ее в неактивной фазе заболевания. В то же время концентрация АДФ не изменялась, а количество АМФ, возросшее в неактивной фазе, оставалось на таком же высоком уровне. Выявленные изменения свидетельствовали о превалировании процессов катаболизма адениловых нуклеотидов.

Активность АТФ-азы эритроцитов как общей, так и ионной (Mg и Na, K) в фазе обострения атеросклероза значительно снижалась. Особенно сильное угнетение активности Na,K-АТФ-азы (на 58,3%) было отмечено по сравнению с ее показателями в неактивной фазе. Резкое падение активности Na,K-АТФ-азы связано не столько с уменьшением выработки АТФ в эритроцитах, сколько с влиянием высоких концентраций холестерина крови, включающегося в липидный слой мембраны клеток. Последнее обстоятельство подтверждалось снижением содержания SH-группы в белках стромы эритроцитов, изменения которой зависят от жидкостности липидного слоя мембраны.

Таким образом, в период обострения атеросклеротического процесса эндогенная гиперхолестеринемия приводит к структурным и функциональным изменениям эритроцитарных мембран. Исследования свойств мембраны эритроцитов можно использовать для определения активности атеросклеротического процесса, а также в качестве тестов при проведении корригирующей терапии.