

ЭНЗИМОДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ТРАНСПОРТА ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, ГЛУТАМАТ-ТРАНСАМИНАЗЫ И АЛАНИН-ТРАНСАМИНАЗЫ

Д.М.Зубаиров, Ю.Е.Микусев, М.М.Миннебаев

Кафедра биохимии (зав. - академик АНТ, проф. Д.М.Зубаиров), кафедра неврологии, лечебной физкультуры, врачебного контроля и рефлексотерапии (зав. - проф. Э.И.Богданов), кафедра патологической физиологии (зав. - проф. М.М.Миннебаев) Казанского государственного медицинского университета

Определение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), глутамат- и аламин-трансаминаз (ГТ, АТ) и других ферментов в крови и биологических жидкостях широко используется в диагностических и прогностических целях. Об эффективности и надежности энзимодиагностики судят по двум критериям — чувствительности и специфичности.

Изменения активности ферментов в крови при физических нагрузках в последние годы привлекают внимание исследователей, поскольку позволяют с большой точностью обнаружить непосредственные сдвиги в органе [3]. Местом образования, проявления биологической активности и разрушения большинства ферментов, в том числе и упомянутых, является клетка. В циркулирующую кровь цитоплазматические ферменты могут проникать и в норме, а ферменты, связанные с субклеточными структурами, — только в случае повреждения наружной мембраны клеток.

Размер молекул ферментов и положительная корреляция их активности в лимфе и крови с содержанием там общего белка [6] дают основания предположить, что транспорт ферментов в кровь осуществляется лимфатической системой. В настоящей работе эта гипотеза была экспериментально проверена. В руководствах по клинической энзимологии [1, 2] пути транспорта ферментов из клеток в кровь и роль лимфатической системы в этом процессе не анализируются.

Исследования проводили на 27 собаках массой тела от 6 до 15 кг. Изме-

нение проницаемости наружной клеточной мембраны мышечных клеток достигалось под действием физической нагрузки, дозируемой бегом на ленте treadmilla с регулируемой скоростью. Подопытные животные начинали бег со скоростью 6—8 км/ч. В течение первых 3 минут скорость постепенно увеличивалась до 15 км/ч. Продолжительность бега составляла 60 минут. Лимфу из грудного лимфатического протока (ГЛП) получали путем канюляции грудного протока, в хроническом эксперименте получали через Т-образные канюли по разработанному нами методу [5]. О скорости лимфотока судили по количеству лимфы, выделившейся из ГЛП через канюлю за единицу времени с учетом массы тела животного.

Общую активность ЛДГ определяли в сыворотке крови методом Sevela, Tovarek [7], ее изоферментов — по И.И.Ивановой и др. [4], активность ГТ и АТ — с помощью набора Био-Ла Тест фирмы "Лахема". Статистический анализ полученного экспериментального материала проводили используя прикладной пакет статистических исследований МКС+ к персональному компьютеру.

При мышечной деятельности увеличение скорости лимфотока более чем на 100 % происходило уже в первые 20—25 минут бега (табл. 1). На 40-й минуте бега интенсивность лимфотока была достоверно выше, чем в покое, к концу исследования (на 55—60-й минуте бега) она постепенно уменьшилась. В восстановительном периоде наблюдалось ее вторичное ускорение. При мышечной

Таблица 1

**Скорость лимфотока (мкл · мин⁻¹ · кг⁻¹) при физической нагрузке
и в восстановительном периоде**

Период	Число замеров	Скорость лимфотока	P	Кратность изменения скорости лимфотока
До нагрузки	10	19,3±1,5		
На 5—8-й минуте бега	7	30,3±1,3	< 0,01	+ 1,56
На 20—25-й минуте	7	43,8±1,8	<0,001	+ 2,26
На 35—40-й минуте	7	36,8±1,8	<0,01	+ 1,90
На 55—60-й минуте	7	18,3±3,0	<0,05	—0,94
Через 30 минут после бега	6	26,9±0,9	<0,01	+ 1,39
Через 60 минут после бега	6	30,0±1,1	<0,01	+ 1,55

Таблица 2

**Активность ЛДГ, ГТ и АТ (мккат/л) в лимфе и венозной крови
при мышечной деятельности**

Объекты	Ферменты	Сроки исследования						
		до нагрузки	на 5—8-й минуте от начала бега	на 20—25-й минуте	на 35—40-й минуте	на 55—60-й минуте	через 30 минут после остановки	через 60 минут после остановки
Лимфа	ЛДГ	0,33±0,03	0,59±0,08*	0,54±0,09*	0,96±0,09**	0,67±0,04**	0,60±0,02**	0,40±0,06
	ГТ	11,16±0,86	14,15±0,02	15,0±0,93*	—	19,16±0,6**	14,83±0,6*	13,16±0,94
	АТ	8,63±0,65	10,42±0,03	12,83±0,74**	—	10,5±0,42*	11,5±1,17*	9,5±0,61
Кровь	ЛДГ	1,38±0,07	1,49±0,18	2,17±0,15**	2,24±0,13**	1,79±0,12*	1,21±0,1	1,27±0,08
	ГТ	9,71±0,91	9,98±0,04	10,34±0,03	—	12,16±0,6*	10,33±0,66	—
	АТ	6,57±0,84	7,58±0,61	8,1±0,42	—	10,16±0,47*	7,0±0,57	—

Примечание: * P < 0,05; ** P < 0,01.

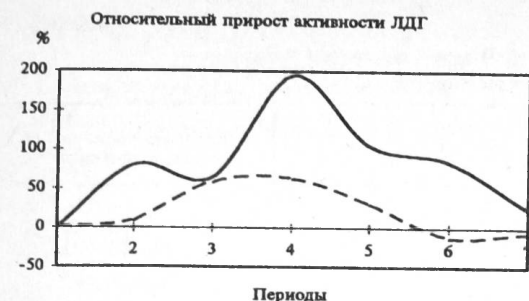
работе, ускорение лимфотока является, по-видимому, следствием увеличения площади капиллярной фильтрации, фильтрационного давления и объема интерстициальной жидкости. Повышение резорбционной функции и усиление лимфатического дренажа сокращающихся мышц можно рассматривать как один из механизмов, способствующих удовлетворению возросших метаболических потребностей активно функционирующих мышц.

Результаты исследований активности ЛДГ, ГТ и АТ в лимфе ГЛП и венозной крови представлены в табл. 2. Как следует из табл. 2, уже через 5—8 минут от начала бега и далее по мере его продолжения в лимфе ГЛП достоверно повышается активность ЛДГ, ГТ и АТ. В восстановительном периоде (через 30 минут после прекращения бега) их активность в лимфе ГЛП достоверно

выше, чем в покое, а через 60 минут она приближается к исходным уровням.

Активность ЛДГ в крови начинает достоверно повышаться только (!) через 20—25 минут от начала бега и, достигнув максимума через 35—40 минут от начала бега (как и в лимфе ГЛП), постепенно снижается. Достоверное же повышение активности ГТ и АТ в крови происходит лишь после интенсивной мышечной деятельности (через 55—60 минут от начала бега). В восстановительном периоде изменения активности ГТ и АТ недостоверны.

В состоянии покоя в крови собак, как и у человека, преобладает “сердечный” спектр изоферментов ЛДГ (быстро мигрирующие изоферменты ЛДГ-1 и ЛДГ-2). В лимфе ГЛП имеет место сдвиг в сторону “мышечного” спектра (ЛДГ-4 и ЛДГ-5). Анализ соотношений Н/М субъединиц в лимфе и крови при мы-



— лимфа
- - - - - кровь

Рис. 1. Абсолютный и относительный приросты активности ЛДГ в лимфе и сыворотке крови собак при мышечной деятельности.

Периоды: 1 — до нагрузки; 2 — через 5—8 минут от начала бега, 3 — через 20—25 минут, 4 — через 35—40 минут, 5 — через 55—60 минут, 6 — через 30 минут после прекращения бега, 7 — через 60 минут после прекращения бега.



Абсолютный прирост активности ГТ

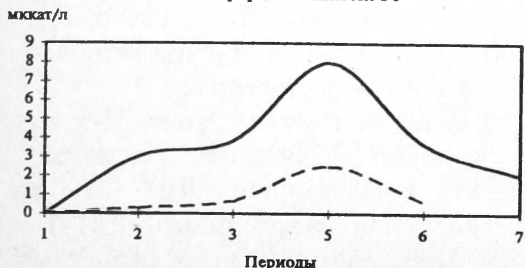


Рис. 2. Абсолютный и относительный приросты активности ГТ в лимфе и сыворотке крови собак при мышечной деятельности. Обозначения те же, что и в рис. 1.



Рис. 3. Абсолютный и относительный приросты активности АТ в лимфе и сыворотке крови собак при мышечной деятельности. Обозначения те же, что и в рис. 1.

мышечной работе показал, что при физической нагрузке наблюдается сдвиг из ферментов ЛДГ в лимфе ГЛП в сторону "мышечного" спектра.

До физической нагрузки активность ЛДГ в крови значительно превышает таковую в лимфе ($P < 0,001$), что может быть обусловлено либо накоплением фермента, поступающего с лимфой ГЛП, либо поступлением фермента непосредственно из клеток в кровь. Даже при максимуме увеличения активность ЛДГ через 35—60 минут мышечной нагрузки в лимфе не достигает той величины, которая характерна для нее в крови. На рис. 1, 2 и 3 графически представлены абсолютные и относительные приросты активности исследованных ферментов. Из графиков видно, что во всех случаях абсолютный и относительный приросты активности ферментов в лимфе опережают таковые в крови. Следовательно, ферменты первоначально попадают в лимфу и лишь затем в кровь.

Довольно быстрое возвращение активности всех ферментов к исходному значению через 30—60 минут после мышечной нагрузки означает, что период

полужизни активных форм изученных ферментов довольно кратковременный и существуют механизмы инактивации и/или активного выведения их из крови, несмотря на все еще сохраняющуюся повышенную их активность в лимфе. Обнаружение повышенной активности ферментов в клинических условиях является показателем продолжающегося проникновения ферментов через цитоплазматические мембраны в лимфу и кровь.

Роль лимфатического транспорта в увеличении активности в плазме крови многих других ферментов, используемых в диагностике поражений органов (печени, миокарда и других), хотя и представляется весьма вероятной, тем не менее требует специального изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бышевский А.Ш., Галян С.Л. Биохимические сдвиги в диагностике патологических состояний (с элементами патохимии) / Отв.ред. Р.Л. Лившиц. — Новосибирск, 1993.
2. Вилкинсон Д. // Принципы и методы диагностической энзимологии. — М., 1981.
3. Добронравов А.В. Детская спортивная медицина / Под ред. С.Б.Тихвинского, С.В.Хрущева. — Руководство для врачей, 2-е изд. — М., 1991.

4. Иванова И.И., Коровкин Б.Ф., Маркелов И.М. Введение в клиническую энзимологию. — Л., 1974.

5. Миннебаев М.М., Микусев Ю.Е., Бахтиозин В.Ф. // Пат. физиол. — 1982. — № 1. — С. 69—70.

6. Arvy L. // Presse Med. — 1971. — Vol. 79. — P. 915—922.

7. Sevela M., Tovarek J. // Casop. Lek.Cesk. — 1959. — Vol. 98. — P. 844—849.

Поступила 28.11.96.

ENZYMODIAGNOSTIC IMPORTANCE OF THE LYMPHATIC TRANSPORT OF LACTATE DEHYDROGENASE, GLUTAMATE TRANSAMINASE AND ALANIN TRANSAMINASE

D.M. Zubairov, Yu.E. Mikusev, M.M. Minnebaev

Summary

The hypothesis of the lymphatic system participation in enzymes transport from organs to blood is experimentally tested. The permeability changes of the external cell membrane of dogs muscular cells are achieved under the influence of the dosed physical load. Absolute and relative increase of the activity of lactate dehydrogenase, glutamate and alanin transaminase in lymph of the thoracic lymphatic duct is ahead of the same in blood. It is concluded that originally enzymes get to lymph and then to blood.