

патологических синдромов, связанных с генерализацией инфекции, таких как септический шок, острая почечная и печеночная недостаточность, ДВС, перитонит; не было и летальных исходов. Женщинам 1-й группы не потребовалось радикальной операции, в то время как во 2-й группе ее пришлось произвести 4 (10,5%) из 38 больных в связи с прогрессированием сепсиса.

Таким образом, предлагаемый комплекс лечебных мероприятий с включением гемосорбции позволяет предотвращать генерализацию процесса и сохранять специфические функции больных с тяжелой формой эндометрита при инфицированном аборте, осложненном гнойно-резорбтивной лихорадкой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М. И., Костюченко Б. М., Светухин А. М. // Клин. мед.— 1979.— № 12.— С. 3—11.— 2. Кулаевский В. А. // Акуш. и гин.— 1984.— № 2.— С. 73—78.— 3. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М. // Септический шок.— Л., Медицина, 1980.— 4. Мозильная Г. М., Курзин В. С. // Акуш. и гин.— 1984.— № 2.— С. 30—33.— 5. Парафейник Г. К., Шихатова В. М. // Там же.— 1979.— № 7.— С. 30—32.— 6. Слых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П. // Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике.— Л., Медицина, 1977.

Поступила 10.04.86.

УДК 616.127 — 005.8 — 07:543.866

### ДИСБАЛАНС В СИСТЕМЕ НИКОТИНАМИДНЫХ КОФЕРМЕНТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Ф. Н. Гильмиярова, Г. П. Кузнецов, В. М. Радомская,  
Л. Н. Виноградова, Б. И. Свердлова

Кафедра биохимии (зав.— проф. Ф. Н. Гильмиярова), кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Г. П. Кузнецов) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Исследование метаболизма сердечной мышцы представляет значительный интерес в связи со спецификой обмена и функции, частотой поражения сердца, наблюдаемой в большинстве случаев на фоне атеросклеротического процесса, полиморфизма и тяжести течения инфаркта миокарда [4]. Известно, что в сердечной мышце в зависимости от условий в качестве энергетических субстратов утилизируются преимущественно глюкоза, жирные кислоты, кетоновые тела, лактат, аминокислоты [5, 8]. Возможность автономного синтеза НАД-коферментов, очевидно, способствует обеспечению многопрофильных ферментативных процессов по катаболизму, энергоснабжению, анаболическим превращениям [1]. В литературе имеются сведения о нарушении соотношения  $\text{НАД}^+/\text{НАДН} + \text{H}^+$  при экспериментальном инфаркте миокарда и у больных в острой фазе процесса [2, 3, 6].

В задачу настоящего исследования входило изучение полного спектра никотинамидных коферментов у больных инфарктом миокарда в динамике заболевания.

Под наблюдением находилось 162 человека: здоровых — 52 (контрольная группа), больных мелко- и крупноочаговым инфарктом миокарда — 110 (женщин — 44, мужчин — 66, возраст — от 40 до 80 лет).

Диагноз инфаркта миокарда ставили на основании жалоб, данных объективного, функционального обследования и лабораторных исследований. Непрерывное кардиомониторное наблюдение за больными начиная с первых часов их поступления в кардиодиспансер позволило выявить у 21 пациента различные нарушения ритма. Взятие крови для анализа проводили при поступлении, на 10 и 20-й день заболевания. Никотинамидные коферменты определяли ферментативным методом [7], активность НАД- и НАДФ-гликогидролаз — спектрофотометрически по убыли субстрата.

По сравнению с показателями контрольной группы у больных инфарктом миокарда концентрация  $\text{НАД}^+$  в острой фазе инфаркта миокарда возрастала на 21% и характеризовалась относительной монотонностью, отсутствием резкого отклонения от среднего значения. В контрольной группе диапазон колебаний составлял 0,126—0,720 мкмоль/мл, у больных — 0,111—0,820 мкмоль/мл. У мужчин увеличение концентрации кофермента было более значительным. У больных старше 60 лет различий, обусловленных половой принадлежностью, не выявлено. Содержание  $\text{НАДН} + \text{H}^+$  практически не изменялось.

Существенными были сдвиги в балансе  $\text{НАДФ}^+/\text{НАДФН} + \text{H}^+$  в острой стадии заболевания. Наблюдалась отчетливая тенденция к уменьшению concentra-

ции НАДФ<sup>+</sup>; содержание НАДФН + Н<sup>+</sup> снижалось на 79%. В подострой стадии и в периоде рубцевания констатировано обеднение фонда никотинамидных коферментов. Концентрация НАД<sup>+</sup> снижалась на 67%, НАДН + Н<sup>+</sup> — на 66% по сравнению с контролем. В период рубцевания дефицит никотинамидных коферментов был еще более выраженным: концентрация НАД<sup>+</sup> и НАДН + Н<sup>+</sup> была на 91 и 92% меньше чем у здоровых (см. табл.).

Содержание никотинамидных коферментов и активность НАД- и НАДФ-гидролазы в крови больных инфарктом миокарда

Показатели	Доворы	Стадии процесса		
		острая	подострая	рубцевание
НАД-гидролаза мкмоль/(мин·мг белка)	0,236 ± 0,014	0,245* ± 0,019	0,318** ± 0,021	0,360** ± 0,012
НАДФ-гидролаза	0,198 ± 0,014	0,225** ± 0,011	0,286** ± 0,013	0,324*** ± 0,001
НАД <sup>+</sup>	0,351 ± 0,005	0,426** ± 0,017	0,111*** ± 0,015	0,031*** ± 0,001
НАДН + Н <sup>+</sup>	0,366 ± 0,019	0,372 ± 0,011	0,126** ± 0,009	0,029*** ± 0,014
НАДФ <sup>+</sup>	0,391 ± 0,019	0,339* ± 0,014	0,111** ± 0,031	0,031*** ± 0,006
НАДФН + Н <sup>+</sup>	0,411 ± 0,026	0,085*** ± 0,004	0,059*** ± 0,003	0,003*** ± 0,01

Примечание. \*P < 0,05, \*\*P < 0,01, \*\*\*P < 0,001.

Содержание НАДФ<sup>+</sup> в подострой стадии снижалось на 72%, а недостаток НАДФН + Н<sup>+</sup> был более значительным — меньше, чем у здоровых лиц, на 86%. Активность НАД-азы и НАДФ-азы возрастала в подостром и в постинфарктном периодах.

Полученные результаты показали, что стадийность процесса при инфаркте миокарда отражается на балансе никотинамидных коферментов в крови больных. Ишемия миокарда, наблюдаемая в начальном периоде, сопровождалась подъемом уровня НАД<sup>+</sup> в крови. Активность НАД-гликогидролазы соответствовала норме. По истечении острого периода отмечалось снижение концентрации НАД<sup>+</sup> наряду с активацией НАД-гликогидролазы, обуславливающей, по-видимому, ускорение распада НАД<sup>+</sup>.

Не исключено, что резкое уменьшение содержания НАДФН + Н<sup>+</sup> на протяжении всего заболевания служит косвенным показателем усиления интенсивности микросомального окисления, определяющего освобождение от эндогенных токсичных продуктов и ксенобиотиков — лекарственных препаратов, вводимых с лечебной целью при инфаркте миокарда.

Клиническое наблюдение за течением заболевания и характером колебаний в содержании никотинамидных коферментов в крови позволило выявить определенные закономерности. Особенно резкие отклонения в концентрации коферментов возникли при осложнении инфаркта миокарда отеком легких, аритмиях.

При нарушениях ритма и отеке легких наблюдается увеличение концентрации НАД<sup>+</sup> в остром периоде, сменяющееся устойчивым уменьшением этого кофермента в подострой фазе и в периоде рубцевания. Содержание НАДФН + Н<sup>+</sup> на протяжении всего заболевания резко снижено. Таким образом, резкое увеличение НАД<sup>+</sup> и дефицит НАДФН + Н<sup>+</sup> в острой фазе процесса являются неблагоприятными признаками и могут быть использованы для прогнозирования течения заболевания и выбора рациональной профилактики осложнений.

#### ВЫВОДЫ

1. При инфаркте миокарда выявлены фазовый характер изменения концентрации НАД<sup>+</sup>, дефицит НАДФ<sup>+</sup> и НАДФН + Н<sup>+</sup>.
2. Одной из возможных причин уменьшения фонда никотинамидных коферментов в динамике инфаркта миокарда может быть активация НАД- и НАДФ-гидролаз.
3. Резкие перепады в содержании коферментов при инфаркте миокарда могут служить отрицательным прогностическим признаком.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Северин С. Е., Цейтлин Л. А. // В кн.: Метаболизм миокарда. — Материалы I советско-американского симпозиума. — М., Медицина, 1975. — С. 249—259. — 2. Фроликс Р. А. // В кн.: Современные проблемы биохимии дыхания и клиника. — Иваново, 1970. — ч. I. — 3. Халфен Э. Ш., Якушева И. А. и др. // Кардиология. — 1974. — № 8. — С. 124—126. — 4. Чазов Е. И. // Тер. арх. — 1982. — № 11. — С. 3—8. — 5. Bing R. // Physiol. Rev. — 1965. — Vol. 45. — P. 171—173. — 6. Kedziora H., Lao A. et al. // Atherosclerosis. — 1981. — Vol. 40. — P. 359—364. — 7. Rlingenberg M. // In: Methods of Enzyme Analysis. — New-York, London. — 1963. — P. 528—538. — 8. Oril L. M. // Brit. Heart J. — 1971. — Vol. 33. — P. 129—137.

Поступила 10.04.86.