

УДК 616.12-009.72:577.156.6

Полянська О.С., Ташук В.К., Коломоєць М.Ю., Микалюк Л.В., Амеліна Т.М., Стрижевська І.А.

ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ТА ІШЕМІЯ МІОКАРДА

Буковинська державна медична академія

ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ТА ІШЕМІЯ МІОКАРДА – Обстежено 82 хворих на стенокардію II та III функціонального класу. Встановлено, що при зростанні функціонального класу стенокардії підвищується лізис високомолекулярних білків, а перевага безболісових епізодів ішемії міокарда супроводжується підвищенням як лізису низькомолекулярних пептидів, так і деградації азоколу.

ПРОТЕОЛІТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ИШЕМИЯ МИОКАРДА – Обследовано 82 больных стенокардией II и III функционального класса. Выявлено, что при увеличении функционального класса стенокардии увеличивается лизис высокомолекулярных белков, а преобладание безболевых эпизодов ишемии миокарда сопровождается повышением как лизиса низкомолекулярных пептидов, так и деградации азокола.

PROTEOLYTIC ACTIVITY OF BLOOD PLASMA AND ISCHEMIA OF MYOCARD – 82 patients with angina pectoris of functional class II and III have been examined. It has been established that with an increase of the functional class of angina pectoris we observe lysis of the high-molecular proteins. Prevalence of painless episodes of myocardial ischemia is accompanied by an elevation of both lysis of low-molecular peptides and degradation of azocol.

Ключові слова: протеоліз, ішемія міокарда.

Ключевые слова: протеолиз, ишемия миокарда.

Key words: proteolysis, ischemia of myocard.

ВСТУП Активність реакцій обмеженого протеолізу відіграє важливу роль уже на ранніх стадіях виникнення коронарного ризику [1]. Ці зміни є первинними в ланцюгу метаболічних порушень і проявляються підвищенням протеолітичної активності на ранніх стадіях коронаросклерозу та її виснаженням при високому коронарному ризику. У результаті процесів необмеженого протеолізу з проопіомеланокортину утворюється ряд активних пептидів фізіологічної дії: ендорфіни, кортикотропін, меланотропін, секреція яких посилюється при стресових станах. У відповідь на біль із гіпоталамуса в гіпофіз потрапляє адренотропний рилинг-фактор, який призводить до утворення ендорфінів, що діють на різні рецептори тканин і призводять до зниження болювого відчуття.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ Вивчити протеолітичну активність плазми крові за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу у хворих при ішемії міокарда.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Проведено обстеження 82 хворих на стенокардію II (CII) та III (CIII) функціонального класу (ФК) з визначенням протеолітичної активності плазми крові [2], з використанням азоальбуміну (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїну (лізис високомолекулярних білків), азоколу (лізис колагену) (Simko Ltd., Львів). За даними холтеровського моніторингу електрокардіограми у 40 обстежених пацієнтів виявлені переважно болюві (БІМ) та у 42 – безболісові епізоди ішемії міокарда (ББІМ). Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки. Математичний аналіз отриманих результатів проведений на ЕВМ типу IBM PC 386 за допомогою баз даних "Fox Pro" та "DBase".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Нами виявлено, що показник деградації низькомолекулярних білків не відрізнявся у хворих з різними функціональними класами стенокардії. Деградація високомолекулярних білків у хворих на стенокардію зростала прямо пропорційно збільшенню ФК. Так, лізис азоказеїну у хворих на CIII зростав на 30 % порівняно з CII, а деградація колагену мала тенденцію до збільшення з поглибленням ішемії міокарда. При стресорних пошкодженнях міокарда особливо

важливе значення має вихід із лізисом протеаз з порушенням переходу кальцію з цитоплазми в саркоплазматичний ретикулум, вогнищеве скорочення ділянок міофібрил та їх лізис протеазами [3,4].

Для оцінки протеолізу у хворих з різними клінічними проявами ішемії міокарда ми порівняли активність цих показників у хворих з ББІМ та БІМ. Встановлено, що деградація низькомолекулярних пептидів при ББІМ була вищою майже в 2 рази, ніж при БІМ. Лізис азоколу був вірогідно вищим при ББІМ. Цей факт може свідчити про важливу роль протеолізу в реалізації болювого відчуття при ішемії міокарда. Відомо, що одним з патогенетичних ланцюгів стресорного пошкодження серця є порушення цілісності лізосомальних мембран, що може призводити до змін болювих відчуттів [5].

Отже, процеси необмеженого протеолізу мають захисний характер, а утворення опіюїдних гормонів має антистресорну спрямованість. Однак відомо, що шляхом протеолітичного розщеплення високомолекулярних білків пре-проендотеліні перетворюються на ендотелін, вазоконстрикторний ефект якого в 10-100 разів вищий від ангіотензину II [5]. Очевидно, в механізмах пошкодження міокарда існує не один, а декілька механізмів змін лізисом кардіоміоцитів, однак вони включаються не одночасно, що може визначати клінічний перебіг ішемії міокарда. Визначені зміни протеолізу при різних проявах ІХС свідчать про виявлені патогенетичні особливості перебігу кожної з форм. Так, активність протеолізу при CIII характеризується значною активацією лізису високомолекулярних пептидів з можливим утворенням ендотеліну, який може викликати коронароспазм поряд з норадреналіном, вазопресинном та серотоніном [1]. Вираженість болювого синдрому, очевидно, може залежати від активності лізису високомолекулярних пептидів, а паралельне підвищення деградації низькомолекулярних білків та азоколу супроводжується виникненням безболісової ішемії міокарда.

Таким чином, виявлені нами зміни протеолітичної активності плазми крові при різних формах ІХС вимагають перегляду деяких аспектів стандартизації лікування хворих, зумовлюють необхідність врахування виявлених особливостей протеолізу при підборі медикаментозних препаратів для їх цілеспрямованої корекції.

ВИСНОВКИ 1. Зменшення коронарного резерву супроводжується підвищенням лізису високомолекулярних білків.

2. Вираженість болювого синдрому залежить від збільшення лізису низькомолекулярних пептидів та азоколу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Веремеєнко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я. – 1988. – 200 с.
2. Магальс В.М., Михеев А.О., Роговий Ю.Є. та ін. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Буковинської державної медичної академії. – Методичний посібник. – Чернівці: БДМА, 2001. – 42 с.
3. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофия. – М.: Медицина. – 1989. – 272 с.
4. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина. – 1988. – 253 с.
5. Актуальні питання діагностики та лікування артеріальної гіпертензії (за редакцією проф. В.З. Нетяженко) // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія. – 1997. – № 2. – С. 70-80.