

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра биохимии

ЧЕРНОГАЛОВА
Мария Александровна

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
МИОКАРДА

Дипломная работа

Научный руководитель:
начальник ОБЭ УЛИВДБХ
Ю.А. Алексеева

Допущена к защите
«__» _____ 2024 г.
Зав. кафедрой биохимии
кандидат биологических наук, доцент И.В. Семак

Минск, 2024

РЕФЕРАТ

Данная работа выполнена на 47 страницах машинописного текста, включает 4 таблицы и 2 рисунка. Для написания использовалось 36 источника литературы.

Объекты исследования: сыворотка трупной крови и фрагменты миокарда трупов мужского и женского пола, разных возрастов, умерших от острой ишемической болезни сердца.

Цель исследования: изучение изменения активности биохимических маркеров ишемического повреждения миокарда в сыворотке крови, изучение роли ионов магния, кальция, калия и натрия в работе сердечно-сосудистой системы и изменение соотношения ионов натрия и калия в разных участках миокарда при смерти от острой ишемической болезни сердца.

Методы исследования: кинетический, спектрофотометрический и статистический.

Основные результаты и выводы исследования:

1. Калий играет важную роль в формировании клеточных потенциалов действия, осуществляет биоэлектрическую активность клеток, а также поддерживает нервно-мышечную возбудимость и проводимость.
2. Натрий входит в состав Na^+/K^+ -насоса и вместе с калием обеспечивают возникновение разности потенциалов на клеточной мембране.
3. Изменение соотношения ионов натрия и калия в миокарде при острой ишемической болезни сердца происходит в результате нарушения сократимости левого желудочка, в результате чего ионы натрия свободно перемещаются внутрь клетки из-за остановки работы Na^+/K^+ -насосов, что приводит к нарушению разности потенциалов на клеточной мембране.
4. Магний участвует в регуляции поляризации мембран клеток и влияет на работу Na^+/K^+ -АТФазы. Дефицит магния широко распространен у лиц, страдающих хронической ишемией миокарда.
5. От магния зависит селективность катионов в обмене протонов на натрий и калий. При дефиците магния наблюдается недостаток калия в миокарде, скелетных мышцах, почках, костях, увеличивается содержание натрия в этих тканях.
6. Основная роль ионов кальция – регулирование сопряжения возбуждения и сокращения, а также в изменении систолической и диастолической функции сердца.
7. При смерти от ИБС концентрация ионов калия в миокарде понижается, а концентрация ионов натрия повышается. Отношение

концентрации K^+/Na^+ в здоровых участках более 1,0, а в ишемических участках менее 1,0. Данный признак можно использовать не только при видимых морфологических и гистологических изменениях, но, что особенно важно в диагностике, и в тех случаях, когда морфологические изменения в миокарде не успели развиться ввиду быстрого наступления летального исхода.

8. При смерти от острой ишемической болезни сердца наблюдается резкое увеличение активности аспартатаминотрансферазы и в меньшей степени увеличение активности аланинаминотрансферазы. Однако, некоторое повышение активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, может указывать на наличие патологий других органов, например, патологию печени. Чтобы точно определить какого именно органа патология или комплекс органопатологий, которые стали причиной смерти, рассчитывают коэффициент де Ритиса.

9. При смерти от острой ишемической болезни сердца незначительно увеличивается активность гамма-глутамилтрансферазы и содержание креатинина в крови, что может указывать на гибель кардиомиоцитов в процессе развития ишемии миокарда.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, скоропостижная смерть, кальций, магний, калий, натрий, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, гамма-глутамилтрансфераза, общая креатинкиназа.

РЭФЕРАТ

Дадзеная работа выканана на 47 старонках машынапіснага тэксту, уключае 4 табліцы і 2 малюнкi. Для напісання выкарыстоўваліся 36 крыніцы літаратуры.

Аб'екты даследавання: сыроватка трупнай крыві і фрагменты міякарда трупаў мужчынскага і жаночага полу, розных узростаў, памерлых ад вострай ішэмічнай хваробы сэрца.

Мэта даследавання: вывучэнне змены актыўнасці біяхімічных маркераў ішэмічнага пашкоджання міякарда ў сываратцы крыві, вывучэнне ролі іёнаў магнію, кальцыя, калія і натрыю ў працы сардэчна-сасудзістай сістэмы і змяненне суадносін іёнаў натрыю і калія ў розных участках міякарда пры смерці ад вострай ішэмічнай хваробы сэрца.

Метады даследавання: кінэтычны, спектрафатаметрычны і статыстычны.

Асноўныя вынікі і высновы даследавання:

1. Калій іграе важную ролю ў фарміраванні клеткавых патэнцыялаў дзеянні, ажыццяўляе біяэлектрычныя актыўнасці клетак, а таксама падтрымлівае нервова-цягліцавую ўзбудлівасць і праводнасць.

2. Натрый уваходзіць у склад Na^+/K^+ -помпы і разам з каліем забяспечваюць узнікненне рознасці патэнцыялаў на клеткавай мембране.

3. Змена суадносін іёнаў натрыю і калія ў міякардзе пры вострай ішэмічнай хваробы сэрца адбываецца ў выніку парушэння скарачальнасці левага страўнічка, у выніку чаго іёны натрыю свабодна перамяшчаюцца ўнутр клеткі з-за прыпынку працы Na^+/K^+ -помпаў, што прыводзіць да парушэння рознасці патэнцыялаў на клеткавай мембране.

4. Магній ўдзельнічае ў рэгуляцыі палярызаванасці мембран клетак і ўплывае на працу Na^+/K^+ -АТФазы. Дэфіцыт магнію шырока распаўсюджаны ў асоб, якія пакутуюць хранічнай ішэміі міякарда.

5. Ад магнію залежыць селектыўнасць катыёнаў ў абмене пратонаў на натрый і калій. Пры дэфіцыце магнію назіраецца недахоп калію ў міякардзе, шкілетных цягліцах, нырках, касцях, павялічваецца ўтрыманне натрыю ў гэтых тканінах.

6. Асноўная роля іёнаў кальцыя – рэгуляванне спалучэння ўзбуджэння і скарачэння, а таксама ў змене сісталічны і дыясталічны функцыі сэрца.

7. Пры смерці ад ІХС канцэнтрацыя іёнаў калія ў міякардзе паніжаецца, а канцэнтрацыя іёнаў натрыю павышаецца. Стаўленне

канцэнтрацыі K^+/Na^+ у здаровых участках больш 1,0, а ў ішэмічных участках менш 1,0. Дадзены прыкмета можна выкарыстоўваць не толькі пры бачных марфалагічных і гісталагічных зменах, але, што асабліва важна ў дыягностыцы, і ў тых выпадках, калі марфалагічныя змены ў міякардзе не паспелі развіцца з прычыны хуткага наступлення смяротнага зыходу.

8. Пры смерці ад вострай ішэмічнай хваробы сэрца назіраецца рэзкае павелічэнне актыўнасці аспартатамінатрансферазы і ў меншай ступені павелічэнне актыўнасці аланінамінатрансферазы. Аднак, некаторы павышэнне актыўнасці аспартатамінатрансферазы і аланінамінатрансферазы, можа паказваць на наяўнасць паталогій іншых органаў, напрыклад, паталогію печані. Каб дакладна вызначыць якога менавіта органа паталогія або комплекс органапаталогій, якія сталі прычынай смерці, разлічваюць каэфіцыент дэ Рыціса.

9. Пры смерці ад вострай ішэмічнай хваробы сэрца нязначна павялічваецца актыўнасць гама-глутамілтрансферазы і ўтрыманне креатініна ў крыві, што можа паказваць на гібель кардыяміяцытаў у працэсе развіцця ішэміі міякарда.

Ключавыя словы: ішэмічная хвароба сэрца, інфаркт міякарда, раптоўная смерць, кальцый, магній, калій, натрый, аспартатамінатрансфераза, аланінамінатрансфераза, гама-глутамілтрансфераза, агульная крэатынкіназа.

ABSTRACT

This research is written on 47 pages of typewritten text, includes 4 tables and 2 figures. For writing, 36 sources of literature were used.

Subjects: cadaveric blood serum and myocardial fragments of male and female corpses of different ages who died from acute coronary heart disease.

The purpose of the study: to study changes in the activity of biochemical markers of ischemic myocardial damage in blood serum, to study the role of magnesium, calcium, potassium and sodium ions in the cardiovascular system and changes in the ratio of sodium and potassium ions in different areas of the myocardium at death from acute coronary heart disease.

Research methods: kinetic, spectrophotometric and statistical.

The main results and conclusions of the study:

1. Potassium plays an important role in the formation of cellular action potentials, carries out the bioelectric activity of cells, and also supports neuromuscular excitability and conductivity.
2. Sodium is part of the Na^+/K^+ pump and, together with potassium, ensures the occurrence of a potential difference on the cell membrane.
3. A change in the ratio of sodium and potassium ions in the myocardium in acute coronary heart disease occurs as a result of impaired contractility of the left ventricle, as a result of which sodium ions freely move inside the cell due to the shutdown of Na^+/K^+ pumps, which leads to a violation of the potential difference on the cell membrane.
4. Magnesium participates in the regulation of cell membrane polarization and affects the work of Na^+/K^+ -ATPase. Magnesium deficiency is widespread in people suffering from chronic myocardial ischemia.
5. The selectivity of cations in the exchange of protons for sodium and potassium depends on magnesium. With magnesium deficiency, there is a lack of potassium in the myocardium, skeletal muscles, kidneys, bones, and the sodium content in these tissues increases.
6. The main role of calcium ions is to regulate the conjugation of excitation and contraction, as well as in changing the systolic and diastolic function of the heart.
7. At death from coronary heart disease, the concentration of potassium ions in the myocardium decreases, and the concentration of sodium ions increases. The K^+/Na^+ concentration ratio in healthy areas is more than 1.0, and in ischemic areas less than 1.0. This feature can be used not only for visible morphological and histological changes, but, which is especially important in diagnosis, and in cases

where morphological changes in the myocardium did not have time to develop due to the rapid onset of death.

8. At death from acute coronary heart disease, there is a sharp increase in the activity of aspartate aminotransferase and, to a lesser extent, an increase in the activity of alanine aminotransferase. However, a slight increase in the activity of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase may indicate the presence of pathologies of other organs, for example, liver pathology. To determine exactly which organ pathology or complex of organopathologies that caused death, the de Ritis coefficient is calculated.

9. At death from acute coronary heart disease, gamma-glutamyltransferase activity and creatinine content in the blood slightly increase, which may indicate the death of cardiomyocytes during the development of myocardial ischemia.

Keywords: coronary heart disease, myocardial infarction, sudden death, calcium, magnesium, potassium, sodium, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, gamma-glutamyltransferase, total creatine kinase.