

Krew pobierano bez stazy w ilościach 3—5 cm³ z żyły odłokciowej równocześnie z obu kończyn górnych i pozostawiano w temperaturze pokojowej przez 30 min. w celu wydzielenia surowicy. Po 10-minutowym wirowaniu przy 500 obrotach/min., surowicę odciągano pipetą i przechowywano w temp. -18°C. Spadek ekstynkcji odczytywano przy długości fali 360 m μ na spektrofotometrze VSU produkcji NRD. Aktywność LDH wyrażano w jednostkach międzynarodowych aktywności. Błąd oznaczeń wynosił 6%. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej w oparciu o test t Studenta (10). Za istotne przyjęto te różnice, dla których błąd był mniejszy niż 5%.

WYNIKI BADAŃ

A. GRUPA KONTROLNA

Stwierdzono tylko nieznacznie wyższą przeciętną wartość aktywności LDH_c, LDH_o, LDH_w w krwi żyłnej kończyn lewych w porównaniu z prawymi. Ponieważ różnice okazały się nieistotne pod względem statystycznym, wobec tego w dalszej części pracy wyniki oznaczeń analizowano łącznie.

Wyniki uzyskane w grupie kontrolnej (tab. 2) są zbliżone do tych, które w piśmiennictwie uznano za prawidłowe (4, 5, 12).

B. AKTYWNOŚĆ LDH W KRWI ŻYLNEJ CHORYCH Z OŚRODKOWYM NIEDOWŁADEM KOŃCZYN GÓRNYCH W ZALEŻNOŚCI OD STOPNIA NASILENIA NIEDOWŁADU (TAB. 1)

W krwi żyłnej kończyn z ośrodkowym porażeniem w porównaniu z kończynami z niedowładem przeciętna aktywność LDH_c (tab. 1) była o 41,3 j (22%) wyższa, LDH_o o 12,8 j (20%), LDH_w o 28,4 j (35%), wartość wskaźnika LDH_{w/c} o 6,1, natomiast wartość wskaźnika LDH_{o/c} okazała się niższa o 5,9. Różnice te były jednak nieistotne pod względem statystycznym ($P > 0,05$).

U chorych z ośrodkowym niedowładem lub porażeniem kończyn stwierdzono wyższą przeciętną aktywność LDH_c, LDH_w, LDH_o w krwi żyłnej prawych niedowładnych lub porażonych kończyn w porównaniu z lewymi, ale różnice te okazały się nieistotne pod względem statystycznym ($P > 0,05$).

Wobec braku istotnych statystycznie różnic w aktywności LDH między podgrupami w zależności od stopnia nasilenia niedowład lub strony niedowładnej połowy ciała, wyniki uzyskane w poszczególnych podgrupach w dalszej części pracy analizowano łącznie.

C. AKTYWNOŚĆ LDH W KRWI ŻYLNEJ KOŃCZYN NIEDOWŁADNYCH ORAZ BEZ NIEDOWŁADU U CHORYCH Z ZAWALEM MÓZGU ORAZ W PORÓWNANIU Z GRUPĄ KONTROLNĄ (TAB. 2)

W krwi żyłnej kończyn z niedowładem w porównaniu z kończynami sprawnymi ruchowo u tych samych chorych przeciętna aktywność LDH_c była niższa o 35,9 j (21,7%), LDH_w o 11,3 j (13,8%), LDH_o o 23,7 j (28,5%),

Tab. 1. Porównanie aktywności LDH w krwi żyłnej kończyn górnych w zależności od stopnia nasilenia niedowład

The comparison of LDH activity in the venous blood of upper limbs depending on the degree of paresis

	Kończyny górne z porażeniem Upper limbs with paralysis	Kończyny górne z niedowładem Upper limbs with paresis	Wartości <i>P</i> <i>P</i> values
LDH całkowita (LDH _c) LDH total (LDH _{total})	143,7 ± 67,9 (67—226,3)	102,4 ± 36,2 (72,4—171,9)	<i>P</i> > 0,05
LDH oporna na mocznik (LDH _o) LDH urea stabil (LDH _u)	63,6 ± 52,1 (14,5—199,1)	50,8 ± 34,4 (9,1—117,6)	<i>P</i> > 0,05
LDH wrażliwa na mocznik (LDH _w) LDH urea sensitive (LDH _{us})	80 ± 4,1 (18,1—152,9)	51,6 ± 28,9 (10—87,7)	<i>P</i> > 0,05
LDH _{o/c} × 100% LDH _{u/total} × 100%	42,2 ± 22,8 (13—86)	48,1 ± 26,6 (12—100)	<i>P</i> > 0,05
LDH _{w/c} × 100% LDH _{us/total}	57,5 ± 19,9 (14—86)	51,4 ± 27,7 (10—88)	<i>P</i> > 0,05

Tab. 2. Aktywność dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w krwi żyłnej kończyn górnych u chorych z zawałem mózgu w porównaniu z grupą kontrolną

LDH activity in blood plasma of upper limbs in patients with cerebral infraction in comparison to the control group

	Grupa kontrolna Control group	Chorzy z zawałem mózgu Patients with cerebral infraction			
		kończyny górne z nie- dowładem upper limbs with paresis	Wartości <i>P</i> <i>P</i> values	kończyny górne bez nie- dowładem upper limbs without paresis	Wartości <i>P</i> <i>P</i> values
LDH całkowita LDH total	92,1 ± 30,3 (59,7—159,3)	129,6 ± 80 (61,5—352)	<i>P</i> < 0,05	165,5 ± 69,5 (59,7—307,7)	<i>P</i> < 0,001
LDH oporna na mocznik LDH urea stabil	24,7 ± 11,5 (7,2—48,9)	59,3 ± 46,4 (9,1—199,1)	<i>P</i> < 0,05	83 ± 57,7 (14,5—186,4)	<i>P</i> < 0,001
LDH wrażliwa na mocznik LDH urea sensitive	67,4 ± 24,2 (38—124,9)	70,5 ± 39,8 (10—152)	<i>P</i> > 0,05	81,8 ± 49,5 (10,4—193,7)	<i>P</i> > 0,05
LDH _{o/c} × 100% LDH _{u/total} × × 100%	26,7 ± 9,3 (8,6—43,3)	44,2 ± 24,6 (12—100)	<i>P</i> < 0,001	47,1 ± 23,8 (8—93,7)	<i>P</i> < 0,001
LDH _{w/c} × 100% LDH _{us/total} × × 100%	72,3 ± 9,0 (46—90,8)	55,5 ± 22,9 (10—88)	<i>P</i> < 0,001	51,8 ± 21,7 (10,2—92,0)	<i>P</i> < 0,001

wartość wskaźnika $LDH_{o/c}$ o 2,9, natomiast średnia wartość wskaźnika $LDH_{w/c}$ okazała się wyższa o 3,7. Różnice te okazały się nieistotne pod względem statystycznym ($P > 0,05$).

W krwi żyłnej kończyn z niedowładem w porównaniu z grupą kontrolną przeciętna aktywność LDH_c była o 37,5 j (40,7%) wyższa, a różnica ta okazała się istotna pod względem statystycznym ($t_o = 2,272$, $t_{0,05} = 2,005$, $P < 0,05$).

W krwi żyłnej kończyn bez niedowładów u chorych po udarze mózgu przeciętna aktywność LDH_c była o 73,4 j (79,6%) wyższa od średniej wartości kontrolnej. Różnica ta okazała się również istotna pod względem statystycznym ($P < 0,001$).

W krwi żyłnej chorych z zawałem mózgu przeciętna aktywność LDH_w w kończynie z niedowładem była o 3,1 j (4,7%), natomiast w kończynie bez niedowładów o 14,4 j (21,3%) wyższa niż w grupie kontrolnej, ale obie te różnice okazały się nieistotne pod względem statystycznym ($P > 0,05$).

W krwi żyłnej kończyn niedowładnych przeciętna aktywność LDH_o była wyższa o 34,6 j (140%), a w kończynach bez niedowładów u tych samych chorych o 58,3 j (236%) wyższa niż średnia wartość w grupie kontrolnej. Obie te różnice okazały się istotne pod względem statystycznym (tab. 2).

W krwi żyłnej kończyn z niedowładem oraz bez niedowładów średnie wartości wskaźnika $LDH_{w/c}$ były niższe niż przeciętna wartość kontrolna. Pierwsza różnica wynosiła 17,8 (24,5%), a druga 11,5 (15,6%). Obie te różnice okazały się istotne pod względem statystycznym (tab. 2).

W krwi żyłnej kończyn z niedowładem oraz bez niedowładów u chorych z zawałem mózgu wartości średnie wskaźnika $LDH_{o/c}$ były o 17,5 (65,5%) i o 21,5 (29,3%) odpowiednio niższe w sposób istotny pod względem statystycznym ($P < 0,001$).

OMÓWIENIE

Aktywność dehydrogenazy mleczanowej oraz jej frakcji odpornej na mocznik okazała się podwyższona w krwi żyłnej kończyn u chorych po zawałe mózgu w porównaniu z grupą kontrolną, co jest zgodne z wynikami dotychczas przeprowadzonych badań (12, 13).

Wiadomo, że obraz izoenzymatyczny LDH z przewagą frakcji odpornej na mocznik jest charakterystyczny dla mózgu i mięśnia sercowego, natomiast przewaga frakcji wrażliwej na mocznik występuje w mięśniach szkieletowych (4, 5). Na podstawie obrazu izoenzymatycznego LDH w płynach ustrojowych, takich jak surowica krwi lub płyn mózgowo-rdzeniowy, można wnioskować o miejscu uwalniania się danego izoenzymu (4, 5, 13).

Własne badania wykazały, że w krwi żyłnej kończyn z ośrodkowym niedowładem w porównaniu z kończynami bez niedowładem u tych samych chorych średnia aktywność LDH oraz jej frakcji okazała się obniżona. Stwierdzone zmiany aktywności LDH wskazują na kierunek nieprawidłowości biochemicznych, określony przez wyniki dotychczas przeprowadzonych badań, które wykazały obniżenie aktywności aldolazy, katalazy, obniżenie stężenia kwasu pirogronowego i mlekowego w krwi żyłnej kończyn porażonych w porównaniu z nie porażonymi (7, 8, 9).

Wydaje się, że uzyskane wyniki wskazują na osłabienie przemiany węglowodanowej, co można wiązać ze zmniejszeniem zapotrzebowania energetycznego kończyn niedowładnych w związku z ich zmniejszoną aktywnością ruchową.

Przemiana węglowodanowa w mięśniach pracujących przebiega poprzez glikogenolizę do kwasu mlekowego, a dopiero rozpad mleczanów wymaga tlenu (3). Oprócz glikogenu również kwasy tłuszczowe i aminokwasy mogą być dodatkowym źródłem energetycznym dla mięśnia. Mięsień szkieletowy, wykorzystując swój zapas energii zmagazynowany w postaci wysokoenergetycznych fosforanów, jest w stanie wykonać 50—100 skurczów. Późniejsza praca mięśnia może odbywać się, podobnie jak w spoczynku, kosztem energii pochodzącej z przemiany glukozy z krwi. W spoczynku węglowodany pokrywają około 60% energetycznego zapotrzebowania mięśnia (3).

Stwierdzenie obok podwyższonej aktywności LDH również podwyższenia stężenia glukozy w krwi żyłnej kończyn porażonych w porównaniu z nie porażonymi (9) przemawia za zmniejszeniem tolerancji glukozy niedowładnych mięśni w związku z obniżeniem nasilenia metabolizmu.

Interesujące jest własne stwierdzenie przesunięcia obrazu izoenzymatycznego LDH w postaci wzrostu wskaźnika $LDH_{w/c}$ w krwi żyłnej niedowładnych kończyn w porównaniu z grupą kontrolną, co wskazuje na przewagę frakcji wrażliwej na mocznik (mięśniowej). W krwi żyłnej kończyn z ośrodkowym porażeniem w porównaniu z kończynami z niedowładem aktywność LDH okazała się wyższa również głównie z powodu przyrostu frakcji wrażliwej na mocznik (mięśniowej).

Obserwacje te mogą wskazywać na zwiększenie uwalniania LDH z mięśni niedowładnych lub porażonych kończyn, co może zależeć od zwolnionego przepływu krwi w tych kończynach, hipoksji komórek mięśniowych oraz zaburzenia ich struktury i funkcji, sprzyjającego uwalnianiu się enzymu cytoplazmatycznego, jakim jest dehydrogenaza mleczanowa.

Wyniki pracy wskazują na obniżenie nasilenia metabolizmu mięśni niedowładnych w odniesieniu do przemiany węglowodanowej oraz na

zwiększenie uwalniania się LDH z mięśni porażonych w porównaniu z niedowładnymi.

Wnioski

1. Aktywność LDH oraz jej frakcji odpornej na mocznik okazała się istotnie podwyższona w krwi żyłnej kończyn porażonych oraz nie porażonych u chorych po zawale mózgu w porównaniu z grupą kontrolną.

2. Aktywność LDH oraz jej frakcji w krwi żyłnej kończyny z ośrodkowym niedowładem lub porażeniem okazała się obniżona w porównaniu z kończyną nie porażoną u tych samych chorych.

3. Aktywność LDH oraz jej frakcji w krwi żyłnej kończyn centralnie porażonych była wyższa niż w kończynach niedowładnych.

4. Uzyskane wyniki wskazują na obniżenie nasilenia metabolizmu mięśni niedowładnych w odniesieniu do przemiany węglowodanowej oraz na zwiększenie uwalniania LDH z mięśni kończyn porażonych w porównaniu z niedowładnymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Abdulajew R. A.: Zh. Newropat. Phichiat. Korsakow. **59**, 446—448, 1959.
2. Borysienko R. I.: Zh. Newropat. Psichiat. Korsakow. **59**, 452—455, 1959.
3. Best C. H., Taylor N. B.: Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego. Tłum. wyd. VIII ang., PZWL, Warszawa 1971.
4. Hardy S. M.: Nature **206**, 933—934, 1965.
5. Henry R. J., Chiamori N., Golub O. J., Berkman S.: Am. J. Clin. Path. **34**, 381—398, 1960.
6. Jorfeldt L., Wahren J.: Scan. J. Clin. Lab. Invest. **26**, 73—78, 1970.
7. Kawiak W., Stelmasiak Z.: Neur. Neurochir. Pol. **2**, 207—210, 1973.
8. Kawiak W., Stelmasiak Z.: Neur. Neurochir. Pol. **4**, 448—454, 1969.
9. Kawiak W., Stelmasiak Z., Dudkowska A.: Neur. Neurochir. Pol. **5**, 635—638, 1973.
10. Oktaba W.: Elementy statystyki matematycznej i metodyka doświadczalnictwa. PWN, Warszawa 1966.
11. Petrusiewicz-Hausmanowa I.: Choroby mięśni. PZWL, Warszawa 1967.
12. Stelmasiak Z.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sectio D **26**, 89—103, 1971.
13. Wróblewski F., La Due J. S.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **90**, 210—213, 1955.

Otrzymano 28 VII 1978.

РЕЗЮМЕ

Научные исследования были проведены на венозной крови 27 пациентов с центральным поражением или неполным параличом рук, а также у 14 пациентов с болезнью обводной нервной системы во время ремиссии — которые подлежали контролю.

Активность LDH была обозначена при помощи спектрофотометрического метода представленного Врублевским в модификации Гардиго и Генридиго.

Был статистически установлен рост средней активности лактатной дегидрогеназы, а также её неподатливой фракции на мочевины в венозной крови поражённых и непоражённых конечностей по отношению к контрольной группе.

Не обнаружено статистически существенных различий между средними величинами полученными в группе с левосторонним и правосторонним поражениями, а поражением и параличом.

Определено мало важное в статистическом отношении понижение полной активности лактатной дегидрогеназы и её фракции чувствительной и неподатливой на мочевины в венозной крови конечностей с центральным параличом или поражением конечностей по сравнению с непоражённой конечностью у этих же больных, что в некоторой степени указывает на ослабление насыщения углеводного обмена в мышцах конечностей центрального поражения.

Установлено рост активности LDH в венозной крови конечностей с центральным поражением по сравнению с параличом, что указывает на более значительное удержание LDH из мышц в поражённых конечностях по сравнению с параличом.

SUMMARY

The examinations were performed on 27 patients with upper limb paresis of paralysis of a central origin (patients with cerebral infraction) and in 14 patients without central nervous system diseases, who served as a control group.

The LDH activity was determined with the help of the spectrophotometric method by Wróblewski in a Hardy and Henry modification. A statistically significant increase in the mean LDH activity and its urea resistant fraction in the venous blood of upper limbs with paresis and without paresis in comparison to the control group was found.

No statistically significant differences were found between the mean LDH activity in the group with left and right limb paresis and limbs with paresis and paralysis.

A decrease in the total LDH and LDH urea sensitive fraction activity in the venous blood of the upper limbs with paresis or paralysis in comparison to the limbs without paresis in the same patients was found, which seems to suggest a decrease in the intensity of the carbohydrate metabolism in the muscles of limbs with central paresis or paralysis in comparison to non-affected limbs.

The increase in the LDH urea sensitive (muscles) activity in the venous blood of limbs with paralysis in comparison to paresis indicates an increased release of LDH from the muscles of paralysed limbs in comparison to paretic limbs.

