

11. Bessis M. Living blood cells and their ultrastructure.— Berlin—New York, 1973.— 767 p.
12. Jordan S., Dean Ph., Alquist J. Early ultrastructural effects of ionizing radiation. I. Mitochondrial and nuclear changes.— Laboratory investigation, 1972, 27, N 6, p. 538—549.
13. Kerr J. F. R., Wyllie A. H., Currie A. R. Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics.— British Journal of Cancer, 1972, 26, N 4, p. 239—257.
14. Klein-Szanto A. J. P., de Rey B. L. M., Conti C. J., Cabrini R. L. Ultrastructure of irradiated nuclei.— Strahlentherapie, 1974, 147, N 3, p. 263—270.
15. Olah I., Rohlich P. Peculiar membrane configurations after fixation in glutaraldehyde.— Acta Biologica Academiae Scientiarum Hungaricae, 1966, 17, N 1, p. 65—73.
16. Simar L. J., Haot J., Betz C. H. Etude ultrastructurale de la moelle hematopoietique au cours de la regeneration apres irradiation.— European Journal of Cancer, 1968, 4, p. 529—538.

Киевский рентгенорадиологический
и онкологический институт

Поступила в редакцию
16.VII 1978 г.

УДК 616.748—009.3—092.9:577.15.03

И. И. Потоцкая, А. Г. Репецкая

СОДЕРЖАНИЕ НИКОТИНАМИДНЫХ КОФЕРМЕНТОВ В ДЕНЕРВИРОВАННЫХ МЫШЦАХ

Одним из проявлений нейрогенной дистрофии является нарушение энергетического обмена. Так, частичная депарасимпатизация сердца сопровождается уменьшением скорости дыхания и фосфорилирования в митохондриях миокарда [6], снижение активности ряда окислительно-восстановительных ферментов [2,5]. Левосторонняя перерезка блуждающего нерва приводит в миокарде к такому перераспределению компонентов адениловой системы, которое свидетельствует о преобладании низкофосфорилированных макроэргических соединений, более бедных энергией [3]. Что касается скелетных мышц с нарушенной иннервацией, то в них снижается активность оксидоредуктаз [1,11], изменяется структура и количество митохондрий, где находятся ферменты тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования [8].

Целью настоящего исследования было изучение содержания коферментов никотинамид-адениндинуклеотида (НАД) и никотинамид-адениндинуклеотид-фосфата (НАДФ) в миокарде и скелетных мышцах при нарушенной нервной трофике. Как известно, эти коферменты участвуют во многих окислительно-восстановительных процессах, катализируемых различными дегидрогеназами. При этом окисленная форма НАД и НАДФ необходима для метаболических процессов, связанных с выделением энергии, тогда как биосинтетические реакции, требующие внешней энергии, зависят от редуцированных форм никотинамидных коферментов (НАД·Н₂ и НАДФ·Н₂). Изучение содержания окислительных и восстановленных форм пиридиновых нуклеотидов в денервированных тканях могло бы углубить наши представления об энергетическом метаболизме при нейрогенной дистрофии.

Методика исследований

Опыты проведены на 36 белых крысах весом 150—230 г, подразделенных на три группы по 12 животных в каждой: I — контроль, II — через 30—32 дней после левосторонней ваготомии в среднем отделе шеи, III — с таким же сроком после перерезки левого седалищного нерва. Перерезка нервов сопровождалась иссечением их отрезков в 2—3 мм. После декапитации животных в гомогенатах миокарда, а также в скелетных мышцах опытной и контрольной конечности определяли суммарное количество окисленных (НАД+НАДФ) и восстановленных (НАД·Н₂+НАДФ·Н₂) форм никотинамидных коферментов флюориметрическим методом [10].

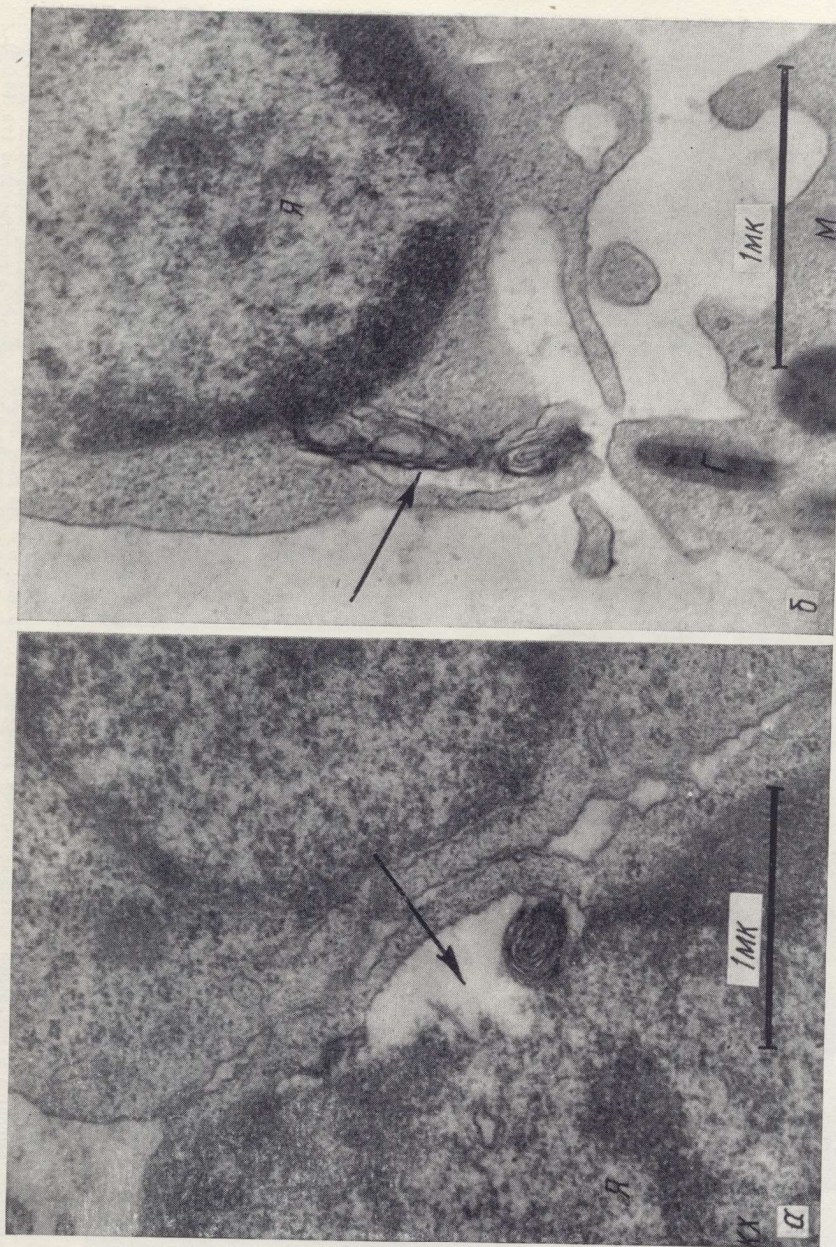


Рис. 1. Изменения оболочки ядра клеток костного мозга при облучении быстрыми нейтронами.
а — 20 рад, через 24 ч после экспозиции — видны разрыв, расслоение и «миелинизация» участка внутреннего листка оболочки ядра лимфоцита (ув. 50 000); б — 215 рад, 1 ч — локальное выпячивание, расслоение и «миелинизация» оболочки ядра лимфоцита (ув. 40 000). Я — ядро, Г — гранула, М — митохондрия, стрелками обозначены описываемые феномены.

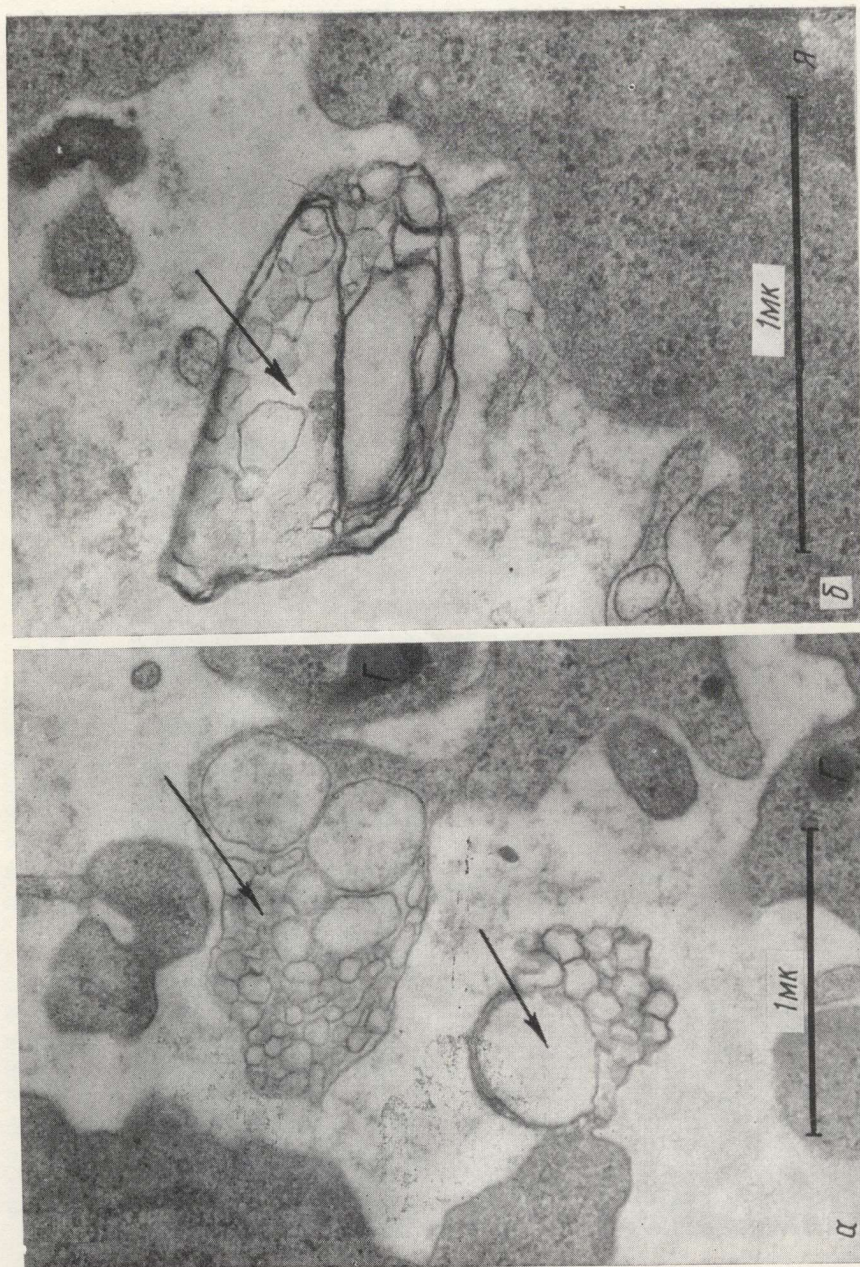


Рис. 2. Изменения плазматической мембраны клеток костного мозга при нейтронном облучении.
а — 300 рад, 1 ч — видны локальные выпячивания плазматической мембраны миелинита и промиелинита с образованием многокамерных выростов и начальной «миелинизацией» мембран (ув. 40 000); б — 215 рад, 30 мин — образование многополостных «миелинизирующихся» телец из клеточной оболочки эритробласта и их отторжение в межклеточное пространство (ув. 60 000).

Содержание никотинамид

Принимая во внима
никотинамидные коферме
ной мышце. Содержани
ткани. Результаты опыто
рюковой с вычислением

Резуль

Как видно из табл
иннервацией содержание
 $\pm 13,0$ мкг/г, что в 2,2 ра
Это совпадает с данными.

Частичная депараси
статистически достоверн
336,0 $\pm$ 17,7 мкг/г) и восс
никотинамид-адениндинук
(с 574,0 $\pm$ 24,7 до 461,0 $\pm$ 2

ных форм коферментов;

льных крыс — 2,2). Одн
коферментов в сердечной
(на 30,7%), чем окисленни

Содержание никотинамидн и белых скелетных мышц

Ткань	Воздействие
Миокард	1. Контроль 2. Левосторонняя ваготомия P_1
Белая мышца	3. Контроль 4. Перерезка седлищного нерва P_3-4
Красная мышца	5. Контроль 6. Перерезка седлищного нерва P_5-6

Приступая к определ
основываясь на литерату
статических) окислительн
тических процессов, пред
форм этих коферментов б
нечности (на стороне, пр
довольно сходные величин
 $\pm 12,2$, а в белых — 194,0

83,0 $\pm$ 7,3 мкг/г, коэффицие

личество исследуемых коф
карде, то в красной мыш
лой — в 1,8 раз, чем в сер

Высокая перерезка се
фических процессов в скел

Принимая во внимание различия в метаболизме белых и красных скелетных мышц, никотинамидные коферменты исследовали в белой икроножной и красной камбаловидной мышце. Содержание никотинамид-адениндинуклеотидов выражали в мкг/г сырой ткани. Результаты опытов обрабатывали методом вариационной статистики по Р. Н. Бирюковой с вычислением t -критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

Как видно из таблицы, в миокарде животных с интактной парасимпатической иннервацией содержание окисленных форм исследуемых коферментов составило $395,0 \pm 13,0 \text{ мкг/г}$, что в 2,2 раза превысило количество восстановленных форм ($179,0 \pm 14,6$). Это совпадает с данными, приводимыми в литературе [7, 9].

Частичная депарасимпатизация сердца сопровождалась нерезко выраженным, но статистически достоверным уменьшением в миокарде окисленных ($\text{НАД} + \text{НАДФ} - 336,0 \pm 17,7 \text{ мкг/г}$) и восстановленных ($\text{НАД} \cdot \text{H}_2 + \text{НАДФ} \cdot \text{H}_2 - 125,0 \pm 18,3 \text{ мкг/г}$) форм никотинамид-адениндинуклеотидов, а, следовательно, и их суммарного содержания (с $574,0 \pm 24,7$ до $461,0 \pm 23,5 \text{ мкг/г}$). В этом случае сохранилось преобладание окисленных форм коферментов; коэффициент $\frac{\text{НАД} + \text{НАДФ}}{\text{НАД} \cdot \text{H}_2 + \text{НАДФ} \cdot \text{H}_2}$ составил 2,7 (у контрольных крыс — 2,2). Однако концентрация восстановленных форм никотинамидных коферментов в сердечной мышце снизилась под влиянием ваготомии в большей степени (на 30,7%), чем окисленных (на 15,2%), по сравнению с контролем.

Содержание никотинамидных коферментов (в мкг/г сырой ткани) в миокарде, красных и белых скелетных мышцах через 30—32 дня после нарушения иннервации ($M \pm m$)

Ткань	Воздействие	n	НАД+НАДФ	НАД·H ₂ + НАДФ·H ₂	Сумма никотинамидных коферментов	Коэффициент $\frac{\text{НАД} + \text{НАДФ}}{\text{НАД} \cdot \text{H}_2 + \text{НАДФ} \cdot \text{H}_2}$
Миокард	1. Контроль	12	$395,0 \pm 13,0$	$179,0 \pm 14,6$	$574,0 \pm 24,7$	2,2
	2. Левосторонняя ваготомия P_{1-2}	12	$336,0 \pm 17,7$	$125,0 \pm 18,3$	$461,0 \pm 23,5$	2,7
Белая мышца			$< 0,02$	$< 0,002$	$< 0,01$	
	3. Контроль	12	$194,0 \pm 6,0$	$83,0 \pm 7,3$	$277,0 \pm 9,3$	2,3
	4. Перерезка седалищного нерва P_{3-4}	12	$153,0 \pm 11,9$	$53,0 \pm 5,4$	$206,0 \pm 2,5$	2,9
Красная мышца			$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,05$	
	5. Контроль	12	$191,0 \pm 12,2$	$91,0 \pm 4,0$	$282,0 \pm 19,7$	2,1
	6. Перерезка седалищного нерва P_{5-6}	12	$135 \pm 8,4$	$49,0 \pm 5,3$	$184,0 \pm 14,1$	2,8
			$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,002$	

Приступая к определению никотинамидных коферментов в скелетных мышцах, мы, основываясь на литературных данных о преобладании в красных мышцах (медленных, статических) окислительных процессов, а в белых (быстрых, динамических) гликолитических процессов, предполагали, что содержание окисленных и восстановленных форм этих коферментов будет отличаться в красных и белых мышцах контрольной конечности (на стороне, противоположной денервации). Тем не менее, мы обнаружили довольно сходные величины. Так, в красных мышцах $\text{НАД} + \text{НАДФ}$ составляло $191,0 \pm 12,2$, а в белых — $194,0 \pm 6,0 \text{ мкг/г}$, соответственно $\text{НАД} \cdot \text{H}_2 + \text{НАДФ} \cdot \text{H}_2 - 91,0 \pm 0,4$ и $83,0 \pm 7,3 \text{ мкг/г}$, коэффициент $\frac{\text{НАД} + \text{НАДФ}}{\text{НАД} \cdot \text{H}_2 + \text{НАДФ} \cdot \text{H}_2} - 2,1$ и 2,3. Если же сравнить количество исследуемых коферментов в скелетных мышцах с их концентрацией в миокарде, то в красной мышце их суммарное содержание было меньше в 2 раза, в белой — в 1,8 раз, чем в сердечной мышце.

Высокая перерезка седалищного нерва привела к развитию атрофических и дистрофических процессов в скелетных мышцах. В 50% случаев мы наблюдали возникновение

язв в области пятки. Денервация вызвала достоверное снижение суммарного запаса никотинамидных коферментов в красной и белой мышце (см. таблицу). Количество НАД+НАДФ после перерезки оказалось равным в красной мышце $135,0 \pm 8,4$, в белой — $153,0 \pm 11,9$ мкг/г, концентрация НАД·Н₂+НАДФ·Н₂ — $49,0 \pm 5,3$ и $53,0 \pm 5,4$ соответственно. При этом, как и в частично депарасимпатизированном миокарде, содержание окисленных форм превышало редуцированные формы коферментов в красных мышцах в 2,8 и в белых — 2,9 раза.

Наблюдаемое в наших опытах снижение содержания никотинамидных коферментов в денервированных мышцах совпадает с данными других исследователей [4]. Эти авторы объясняют низкую концентрацию НАД при денервации скелетных мышц значительным увеличением активности нуклеозидазы, в результате чего повышалось расщепление НАД, тогда как синтез оставался неизменным. С нашими данными также согласуется обнаруженное рядом исследователей уменьшение активности НАД- и НАДФ-зависимых дегидрогеназ при нейрогенном дистрофическом процессе в сердечной мышце [2, 5] и скелетных мышцах [1].

Мы отметили, что процент уменьшения окисленных форм никотинамидных коферментов в денервированных красных мышцах был несколько выше (29,3%), чем в белых мышцах (21,2%). Это, по-видимому, свидетельствует о повышенной чувствительности к нарушению нервного контроля красных медленных мышц, в которых преобладают окислительные процессы. Следует отметить, что в отличие от обнаруженной нами незначительной разницы в снижении содержания пиридиновых нуклеотидов в денервированных белых и красных мышцах, некоторые авторы [1] с помощью гистохимических методик выявили более четко выраженное снижение активности НАД·Н₂- и НАДФ·Н₂-дегидрогеназ в красных мышцах по сравнению с белыми.

Таким образом, при нарушении трофических влияний нервной системы в сердечной, красной и белой скелетной мышце одним из проявлений измененного энергетического обмена служит уменьшение окисленных и восстановленных форм никотинамид-адениндинуклеотидов, что объясняет падение в денервированных тканях активности целого ряда зависимых оксидоредуктаз.

Литература

1. Ковришко Н. М., Данилова Л. Я. Сравнительное изучение ферментов тканевого дыхания в белых и красных мышцах при деафферентации. — В кн.: Кислородный режим тканей. Тематический сборник научных трудов. Киев, 1974, с. 65—69.
2. Потоцкая И. И., Колесова Н. А. Гистохимическое исследование активности некоторых тканевых ферментов при нарушенной вагусной иннервации сердца у крыс. — В кн.: Патфизиологические аспекты проблемы нервной трофики. Тезисы конференции. Киев, 1974, с. 85—88.
3. Потоцкая И. И., Репецкая А. Г. Влияние острой гипоксии на содержание адениловых нуклеотидов и аденозин-трифосфатазную активность в миокарде после ваготомии. — В кн.: Кислородный режим тканей. Тематический сборник научных трудов. Киев, 1974, с. 101—111.
4. Северин С. Е., Тепенева В. И., Трандафилова Л. Л. Обмен веществ в денервированной мышце. — В кн.: Нейрогуморальная регуляция в норме и патологии. Тезисы докладов к межвузовской научной конференции. Ужгород, 1965, с. 228—229.
5. Собиева З. И., Бабаян С. А., Тараева Н. Г. О роли афферентных систем сердца в патогенезе дистрофии миокарда. — В кн.: Нервная трофика и дистрофический процесс. Материалы конференции, посвященной 100-летию кафедры патологической физиологии Киевского медицинского института. Киев, 1969, с. 126—127.
6. Стойда Л. В. Влияние парасимпатической денервации на окислительное фосфорилирование и АТФ-азную активность митохондрий левого и правого желудочков сердца собак. — Бюл. exper. биол. и мед., 1972, 74, № 7, с. 47—50.
7. Французова С. Б. Содержание никотинамидных коферментов в сердечной мышце крыс при действии метилксантинов (теофиллин, теобромин, кофеин) и катехоламинов. — Бюл. exper. биол. и мед., 1975, № 5, с. 68—71.
8. Gauthier G. F., Dunn R. A. Ultrastructural and cytochemical features of mammalian skeletal muscle fibres following denervation. — J. Cell. Sci., 1973, N 2, p. 525—535.
9. Glosky E., McLean P. Levels of oxidized and reduced diphosphopyridine and triphosphopyridine nucleotides in animal tissues. — Biochem. J., 1955, 61, p. 388—392.
10. Huff G. W., Perzweig W. A. The fluorescent condensation product of N-methylnicotin-

amide and acetone. A de in urine. — J. Biol. 11. Nachmias V. T., Pad and white muscles of

Кафедра патологической Киевского медицинского

УДК 616.36—002—008.6—092.9:

ВОЗДЕЙСТВИЕ И ЭКСКРЕТ ПРИ ЭН

В литературе, посвященной терапевтической практике [13] указывают на возможные функции печени при [5, 10] — подчеркивают лекарственных средств. Мертвых после введения че

Опыты проведены на крысы II группы получали 10 дней. Животным III и разведенный сливочным маслом V группы получали после ежедневно в течение 10 следующий день после ок после последней инъекции СС14 и V группы — после Исследовали активность скорость очищения кровью коэффициентом печен желчью изучали в острой барбиталом (внутрибрюш вставляли полиэтиленовую введения 5% раствора БС 60, 120 и 180 мин после го БСФ на спектрофотоме

Результаты исследований данные литературы, согласно возникать заметные нарушения активности щелочной секреции желчи, а также может рассматриваться как ческого характера.

При изучении действия использована широко при нием СС14. Согласно морф нарушает структуру печен кроза [2, 12]. Морфологи функций печени [8]. В свои изменения БСФ пробь