

УДК 616.833.191:577.11:616:616.12:616.132—007.271.001.6

Н. М. Зеленина

ВЛИЯНИЕ ВАГОТОМИИ НА СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ НУКЛЕОТИДОВ И НЕОРГАНИЧЕСКОГО ФОСФОРА В ТКАНИ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СУЖЕНИИ АОРТЫ

Гипертрофия сердца — универсальный компенсаторный процесс, развивающийся при длительной гиперфункции органа. Интересен и практически важен вопрос о роли нейро-эндокринных механизмов в становлении гипертрофии. В эксперименте установлено, что депарасимпатизация препятствует развитию гипертрофии сердца [2, 13], депарасимпатизация, напротив, стимулирует этот процесс [2]. Состояние энергетического обмена определяет функциональные возможности органов и тканей и течение пластических процессов в них. Поэтому изучение энергетических показателей в миокарде при его гиперфункции в условиях нарушенной парасимпатической иннервации имеет существенное значение.

Методика исследований

Опыты проведены на 68 кроликах весом 2—2,5 кг, частичную депарасимпатизацию сердца осуществляли иссечением части левого блуждающего нерва на шее ниже узлового ганглия. Гиперфункцию сердца вызывали сужением восходящей аорты в два раза по диаметру (обезболивание общес, внутривенно вводили промедол в дозе 2 мг/кг, дроперидол — 0,25 мг/кг, гексенал — 30 мг/кг). Сужение аорты осуществляли у кроликов в норме и через 2 нед после ваготомии. Контролем служили нормальные и ваготомированные ложнопериоперированные животные. Кроликов забивали через 2 дня и 2 нед после сужения аорты или ложной операции, быстро вырезали сердце, замораживали в жидком азоте, определяли в ткани левых отделов сердца содержание адениловых нуклеотидов методом электрофореза на бумаге [14] и выражали в микромолях на г ткани, содержание неорганического фосфора [11] — в мг %. Окисленные (НАД+НАДФ) и восстановленные (НАДН₂+НАДФН₂) формы пиридиннуклеотидов определяли флуориметрическим методом [12] через 2 дня после операции и выражали в мкг на г ткани. Рассчитывали суммарное количество окисленных и восстановленных форм коферментов (НАД+НАДФ+НАДН₂+НАДФН₂) и соотношение окисленных и восстановленных форм $\left(\frac{\text{НАД}+\text{НАДФ}}{\text{НАДН}_2+\text{НАДФН}_2} \right)$. О развитии гипертрофии судили по изменению относительного веса сердца животных (вес сердца/вес тела). Результаты опытов обработаны статистически с вычислением критерия достоверности различий по Стьюденту.

Результаты исследований и их обсуждение

Нами подтвержден факт менее выраженного развития гипертрофии сердца при его гиперфункции в условиях ваготомии. Так, прирост относительного веса сердца через два дня после сужения аорты по сравнению с контролем составляет при интактной иннервации 19 % ($p < 0,02$) и при ваготомии — 6 % ($p > 0,5$).

Через два дня после сужения аорты, в аварийной стадии гиперфункции по классификации Меерсона [3], в ткани левых отделов сердец неваготомированных кроликов достоверное изменение содержания никотинамидных коферментов по сравнению с контролем отсутствует, соотношение окисленных и восстановленных форм коферментов не изменяется. У ваготомированных кроликов при сужении аорты достоверно увеличивается по сравнению с контролем содержание окисленных и соотношение окисленных и восстановленных форм коферментов (см. таблицу). Пиридиновые нуклеотиды

Влияние ваготомии

являются первичными акцепторами окисленных и восстановленных пи в начальном ее сегменте. И коферментов, свидетельствуют о состоянии в митохондриях миокарда сужения аорты и об отсутствии

Содержание никотинамидных коферментов, (M±m) в ткани сердца после су-

Исследуемый показатель	Ваготомия кролика
НАД+НАДФ	287,5±(6)
НАДН ₂ +НАДФН ₂	93,0±(6)
НАД+НАДФ+НАДН ₂ +НАДФН ₂	363,8±(6)
НАД+НАДФ	3,12±(6)
НАДН ₂ +НАДФН ₂	1,100±(9)
АМФ	1,910±(9)
АДФ	2,181±(1)
АТФ	5,461±(9)
АМФ+АДФ+АТФ	23,1±(9)
Неорганический фосфор	1,391±(1)
АМФ	2,293±(1)
АДФ	2,270±(1)
АТФ	5,880±(1)
АМФ+АДФ+АТФ	23,9±(1)
Неорганический фосфор	

Примечание. В скобках — численность животных. $p_{1-3} < 0,05$.

Отчасти с этим могут быть связаны изменения содержания пиридиннуклеотидов в миокарде животных в аварийной стадии гиперфункции. При контроле, содержание в миокарде животных изменений согласуются с данными о нарушении синтеза макроэргов

МИИ К НУКЛЕОТИДОВ В ТКАНИ СЕРДЦА УЖЕНИИ АОРТЫ

торный процесс, развивающийся практически важен вопрос о роли рофии. В эксперименте установ- гипертрофии сердца [2, 13], де-]. Состояние энергетического об- ов и тканей и течение пластиче- ских показателей в миокарде при атической иннервации имеет су-

ний

кг, частичную депарасимпатиза- ждающего нерва на шею ниже сужением восходящей аорты в венно вводили промедол в дозе . Сужение аорты осуществляли Контролем служили нормальные Кроликов забивали через 2 дня и, быстро вырезали сердце, за- вых отделов сердца содержание умаге [14] и выражали в микро- ра [11] — в мг %. Окисленные) формы пиридиннуклеотидов оп- я после операции и выражали в о окисленных и восстановленных и) и соотношение окисленных и итии гипертрофии судили по из- рдца/вес тела). Результаты опы- ния достоверности различий по

обсуждение

звития гипертрофии сердца при ост относительного веса сердца контролем составляет при интак- % ($p > 0,5$).

й стадии гиперфункции по клас- дец неваготомированных кроли- ных коферментов по сравнению остояновленных форм кофермен- при сужении аорты достоверно окисленных и соотношение оки- лицу). Пиридиновые нуклеотиды

являются первичными акцепторами электронов в дыхательной цепи и соотношение их окисленных и восстановленных форм определяет интенсивность функционирования це- ли в начальном ее сегменте. Изменения, выявленные нами в системе никотинамидных коферментов, свидетельствуют об активации окислительно-восстановительных реак- ций в митохондриях миокарда ваготомированных кроликов через два дня после су- жения аорты и об отсутствии подобных изменений при сохраненной иннервации.

Содержание никотинамидных коферментов, адениловых нуклеотидов и неорганического фосфора, ($M \pm m$) в ткани левых отделов сердца кроликов через 2 дня и 2 нед после сужения аорты и ложной операции

Исследуемый показатель	Сужение аорты		Ложная операция	
	Ваготомированные кролики	Неваготомированные кролики	Ваготомированные кролики	Неваготомированные кролики
	1	2	3	4
Через 2 дня				
НАД+НАДФ	287,5±12,2*** (6)	305,8±37,8 (6)	222,5±13,3 (4)	248,6±13,7 (7)
НАДН ₂ +НАДФН ₂	93,0±4,6 (6)	103,1±13,3 (6)	85,9±5,0 (4)	84,4±4,5 (7)
НАД+НАДФ+ +НАДН ₂ +НАДФН ₂	363,8±25,9 (6)	409,0±50,4 (6)	308,4±17,7 (4)	332,9±13,7 (7)
НАД+НАДФ	3,12±0,14*** (6)	2,99±0,12 (6)	2,60±0,04 (4)	3,02±0,25 (7)
НАДН ₂ +НАДФН ₂	1,100±0,098 (9)	0,900±0,075** (7)	1,330±0,137 (6)	1,387±0,179 (9)
АДФ	1,910±0,126* (9)	1,484±0,108** (7)	2,020±0,112 (6)	2,279±0,135 (9)
АТФ	2,181±0,200 (11)	2,020±0,118** (7)	2,272±0,235 (6)	2,462±0,139 (9)
АМФ+АДФ+АТФ	5,461±0,454 (9)	4,534±0,162** (7)	5,685±0,604 (6)	6,129±0,400 (9)
Неорганический фос- фор	23,1±2,4 (9)	21,8±2,8 (9)	24,7±1,8 (8)	25,4±2,6 (10)
Через 2 нед				
АМФ	1,391±0,133 (9)	1,228±0,150 (8)	1,336±0,246 (7)	1,525±0,294 (6)
АДФ	2,293±0,223 (9)	1,611±0,257 (7)	1,940±0,144 (6)	2,040±0,216 (6)
АТФ	2,270±0,172 (9)	1,918±0,233 (7)	2,258±0,294 (7)	2,092±0,352 (6)
АМФ+АДФ+АТФ	5,880±0,426 (9)	5,062±0,642 (7)	5,334±0,348 (6)	5,658±0,748 (6)
Неорганический фос- фор	23,9±2,0* (8)	16,7±1,8** (6)	26,6±1,1 (6)	27,8±1,6 (7)

Примечание. В скобках—число животных. *— $p_{1-2} < 0,05$; **— $p_{2-4} < 0,05$; ***— $p_{1-3} < 0,05$.

Отчасти с этим могут быть связаны различия в содержании адениловых нукле- отидов в миокарде животных исследуемых групп. Так, у неваготомированных кроли- ков в аварийной стадии гиперфункции отмечается достоверно более низкое, чем в контроле, содержание в миокарде АМФ, АДФ, АТФ и их суммы (см. таблицу). Эти изменения согласуются с данными литературы [1, 4, 5, 6] и свидетельствуют об от- ставании ресинтеза макроэргов от их расходования. Сужение аорты при ваготомии

не приводит к достоверному изменению по сравнению с контролем содержания адениловой системы в миокарде. То есть, в ранние сроки после сужения аорты энергетический баланс лучше сохраняется в миокарде ваготомированных кроликов по сравнению с неваготомированными.

Характер изменений в системе никотинамидных коферментов свидетельствует об активации процессов выработки энергии в миокарде при гиперфункции в условиях ваготомии, что, по-видимому, связано с преобладанием симпатических влияний на сердце [2], и об отсутствии таких изменений при интактной иннервации. Однако данные литературы свидетельствуют об уменьшении сократительной способности миокарда после ваготомии [7], о нарушении утилизации энергии для выполнения сократительной функции сердца [8, 10] и течения пластических процессов в нем [9]. То есть, более стабильный баланс энергии в миокарде ваготомированных кроликов по сравнению с неваготомированными, выявленный нами в аварийной стадии гиперфункции, может быть следствием как нарушения использования энергии, так и активации процессов ее выработки.

Через два дня после сужения аорты и ложной операции различия в содержании неорганического фосфора в миокарде животных исследуемых групп отсутствуют (см. таблицу). Через 2 нед показатель оказывается ниже при гиперфункции в условиях интактной иннервации; различие достоверно по сравнению с контролем и с величиной, зарегистрированной при гиперфункции в условиях ваготомии. Причина этого может состоять в усиленном потреблении фосфора для синтеза нуклеиновых кислот и других соединений, связанном с активным развитием гипертрофии миокарда неваготомированных кроликов при сужении аорты.

Литература

1. Абилов А. А., Салахов Н. С. Обмен липидов и содержание адениннуклеотидов в мышце сердца при экспериментальном сужении аорты.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1973, 75, № 6, с. 36—38.
2. Бутенко Г. М. Влияние нервной системы на трофические и компенсаторные процессы в сердечной мышце: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1970, 27 с.
3. Меерсон Ф. З. Гипертрофия. Гиперфункция. Недостаточность сердца. Москва: Медицина; Берлин: Народ и здоровье, 1968, 388 с.
4. Меерсон Ф. З., Заяц Т. Л. Изменение интенсивности синтеза белка в миокарде при компенсаторной гиперфункции сердца.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1960, 50, № 7, с. 33—38.
5. Meerson F. Z., Pomoinitsky V. D. The role of high-energy phosphate compounds in the development of cardiac hypertrophy.— J. Mol. Cell. Card., 1972, 4, N 6, p. 571—597.
6. Пашков А. Н., Грязнов В. Н., Коноплев В. П. Эндогенные адениннуклеотиды митохондрий при экспериментальной гипертрофии сердца у собак.— Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1973, Вып. 7, с. 246—248.
7. Савастенко А. Е. О некоторых механизмах нарушения ритмической и сократительной функции сердца в условиях его частичной парасимпатической денервации: Автореф. дис. ... канд. биол. наук, 1970, 27 с.
8. Стойда Л. В. Влияние парасимпатической денервации на окислительное фосфорилирование и АТФазную активность митохондрий левого и правого желудочков сердца собак.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1972, 74, № 7, с. 47—50.
9. Чернух А. М., Чернышова Г. В., Коптева Л. А. Некоторые биохимические и ультраструктурные особенности миокарда желудочков в условиях нарушения иннервации сердца. «Метаболизм миокарда. Материалы I советско-американского симпозиума». М., 1975, с. 210—223.
10. Чернышова Г. В., Стойда Л. В. Содержание фосфорных соединений в ткани правого и левого желудочков сердца при перерезке блуждающих нервов.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1969, 57, № 2, с. 53—55.
11. Delory G. E. A note on the determination of phosphate in the presence of interference.— Biochem. J., 1938, 32, N 7, p. 1161—1167.
12. Huff J. W., Perlzweig W. A. The fluorescent condensation product of N'-methyl-nicotinamide and acetone. A sensitive method for the determination of N'-methyl-nicotinamide in urine.— J. Biol. Chem., 1947, 167, N 1, p. 157—162.
13. Комадел Л., Барта Э., Кокавец М. Физиологическое увеличение сердца Братислава, 1968, 287 с.

14. Sato T. K., Thompson J. T. inorganic phosphate, monophosphate.— *Analyt. Biochem.*

Киевский медицинский институт

УДК 616.12—008+616—073.7:737.071:612.

А. С.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ СЕРДЦА У ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАБОТЕ

Известно, что физические нагрузки вызывают сдвиги в организме. Однако во время нагрузок вызывает много изменений в сердечно-сосудистой системе на максимуме нагрузок у тренированных и нетренированных людей.

Ме

Обследовано 86 человек: в сменах-боксеров, тренирующихся новичков, имеющих стаж тренировки 23 года. Электрокардиограмму дартных, V_2 и V_5 отведениях тотальной физической нагрузки, в ки. Перед окончанием нагрузки с крови кислородом на отрезке «до» на 7 с, определяли время и время восстановления насыщения нагрузку осуществляли по в том, что испытуемый должен лой наносить удары по динамометру.

Резу

В состоянии покоя у лиц I и II группы умеренная синусовая (у лиц II группы), а также более высокие и более выраженный зубец S в повышенной электрической активности ЭКГ показателей статистически не различались.

Под влиянием физических нагрузок отмечалось учащение сердечного ритма, увеличение систолического и диастолического давления у лиц II группы под влиянием максимальной нагрузки.

Объем максимальной работы в среднем $21196,7 \pm 320,6$ и у нетренированных людей.

С началом нагрузки у всех испытуемых отмечалось функциональное увеличение сердечной деятельности.

Исследования положения электрокардиограммы в нагрузке не выявило ее отклонений от нормы. Максимальная мощность, что мощность правого и левого желудочков, большим физическим нагрузкам.