

С. Б. БАРИНЯН

СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В РАЗНЫХ ТИПАХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ И В МИОКАРДЕ

Согласно литературным данным [4, 6, 7] при перекрестной реиннервации, денервации и гипертрофии скелетных мышц и миокарда наблюдается перестройка метаболизма мышечных клеток.

В настоящей работе определяли содержание адреналина (А) и норадреналина (НА) в 3 типах скелетных мышц: медленно сокращающихся—красных (камбаловидная мышца), быстро сокращающихся—белых (широкая латеральная мышца бедра), в мышцах переходного типа (группа бедренных мышц), а также в миокарде левого желудочка сердца кроликов, крыс и в гипертрофированном миокарде этих животных после оперативного сужения аорты. Эти данные были сопоставлены с результатами, полученными на миокарде и скелетных мышцах куриных эмбрионов.

Содержание (А) и (НА) определяли флюорометрическим методом [2] на спектрофлюорометре фирмы «Фарранд». Оперативное сужение устья аорты кроликов породы «Шиншилла» проводили по методике, описанной Ф. З. Меерсоном [3]. Диаметр восходящей аорты у кроликов суживали в 2 раза. У белых крыс просвет аорты также суживали в 2 раза путем накладывания металлической пружины на брюшную аорту.

Сужение диаметра аорты у кроликов и крыс приводило к увеличению относительного веса левого желудочка (отношение веса левого желудочка к весу тела животного): у кроликов на 53% ($0,0013 \pm 0,00004$ — $0,0020 \pm 0,0001$), а у крыс на 25% ($0,0020 \pm 0,00005$ — $0,0025 \pm 0,0002$).

Для воспроизведения гипертрофии миокарда у куриных эмбрионов мы воспользовались методом гравитационной перегрузки. Для этого на специально сконструированном роторе диаметром 50 см., на центрифуге ЦЛР-1 со скоростью 70 об/мин. вращали крупные яйца с одиннадцатого дня инкубации по 20 мин. ежедневно в течение 10 дней. Яйца помещали в гнезда в таком положении, чтобы получить гравитационную перегрузку в поперечном направлении. Контрольные яйца находились в одинаковых условиях с опытными, но без центрифугирования. Относительный вес сердца куриных эмбрионов под влиянием гравитации возрастал на 20% ($0,0048$ — $0,0058$).

Результаты и обсуждение. Проведенные нами определения на 10 кроликах позволили заключить (рис. 1), что из скелетных мышц кроли-

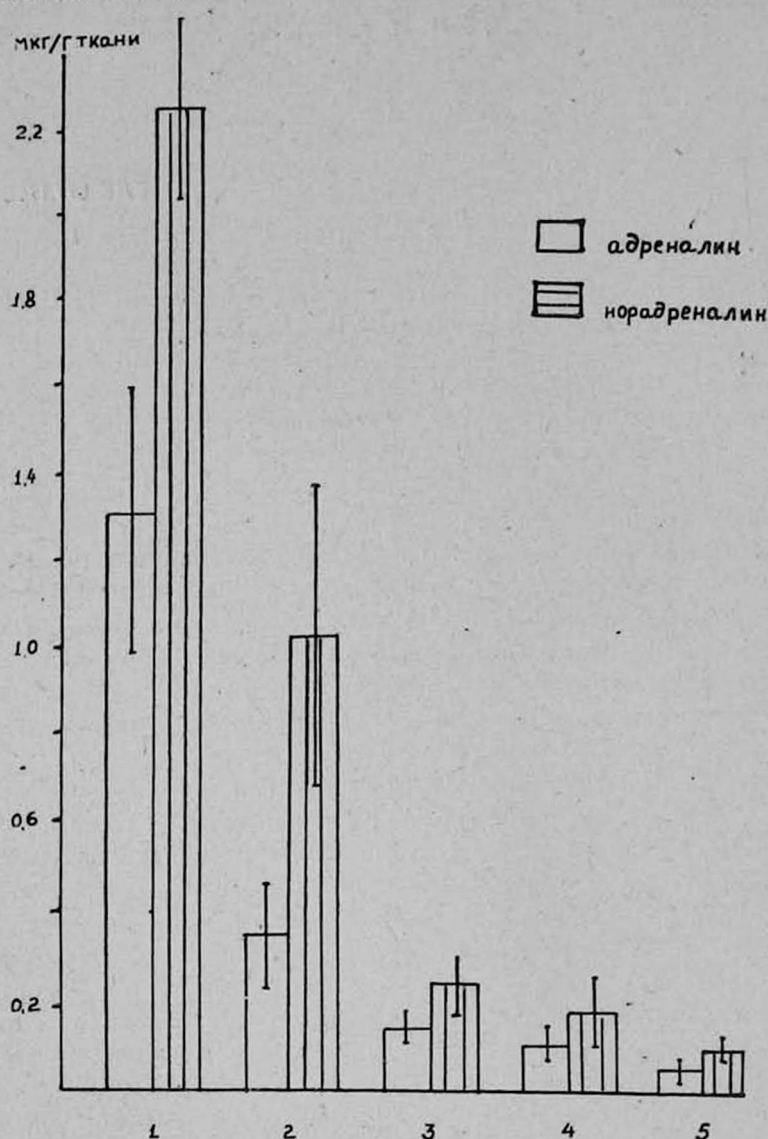


Рис. 1. Содержание катехоламинов в миокарде и различных типах скелетных мышц кролика. 1—в интактном миокарде, 2—в гипертрофированном миокарде, 3—в красных мышцах, 4—в мышцах переходного типа, 5—в белых мышцах.

ков самое высокое содержание катехоламинов отмечается в красных мышцах А—0,132 мкг/г, НА—0,240 мкг/г), несколько меньше их содержание в переходных мышцах (А—0,112 мкг/г, НА—0,183 мкг/г), а в белых мышцах их обнаружено еще меньше (А—0,0373 и НА—

0,055 мкг/г). Содержание А и НА в миокарде 15 intactных кроликов составляло 1,38 мкг/г и 2,36 мкг/г соответственно, что в 10 раз больше содержания катехоламинов в красных мышцах. В гипертрофированном миокарде 9 кроликов через 2 месяца после сужения устья аорты концентрация А составляла 0,57 мкг/г, НА—1,99 мкг/г, а через 4 месяца у 7 кроликов—0,35 мкг/г и 1,1 мкг/г соответственно.

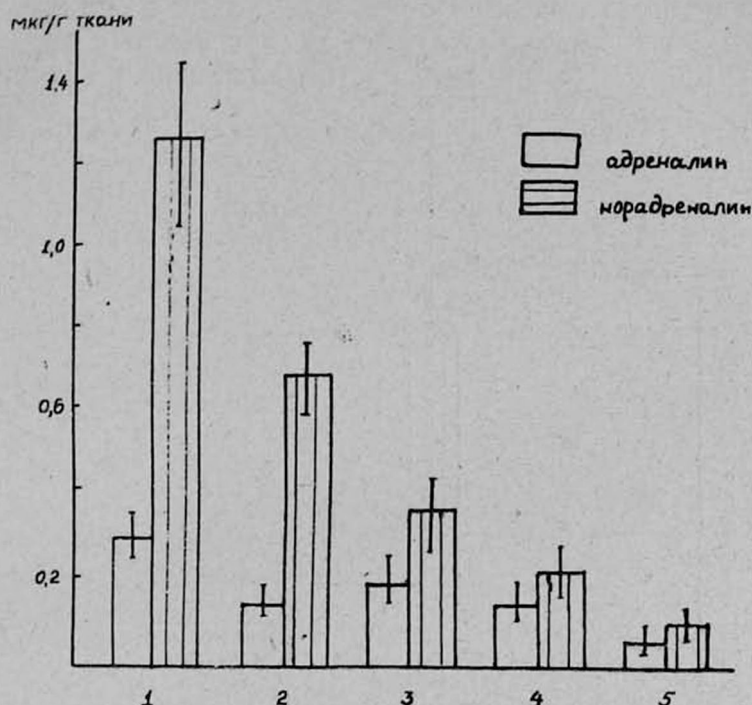


Рис. 2. Содержание катехоламинов в миокарде и различных типах скелетных мышц у крыс. 1—в intactном миокарде, 2—в гипертрофированном миокарде, 3—в красных мышцах, 4—в мышцах переходного типа, 5—в белых мышцах.

Определение содержания катехоламинов в скелетных мышцах 15 белых крыс выявило картину, аналогичную с распределением катехоламинов в скелетных мышцах кроликов (рис. 2). В красных мышцах А составляло 0,22 мкг/г, НА—0,39 мкг/г, соответственно в мышцах переходного типа—0,15 мкг/г, 0,25 мкг/г, в белых мышцах—0,025 мкг/г, 0,099 мкг/г, т. е. выявляется тенденция к снижению содержания катехоламинов от красных мышц к белым. В intactном миокарде левого желудочка 15 крыс содержание А—0,30 мкг/г, НА—1,33 мкг/г, в то время, как у 11 крыс с коарктацией аорты содержание катехоламинов снижается (А—0,13 мкг/г, НА—0,73 мкг/г).

Снижение содержания катехоламинов, рассчитанное на 1 г сырой ткани миокарда, обусловлено не только увеличением относительного веса левого желудочка сердца, вызванного сужением аорты, а также,

по-видимому, и перестройкой метаболизма катехоламинов в гипертрофированном миокарде. Об этом свидетельствуют результаты расчета содержания катехоламинов в целом левом желудочке сердца крыс. Так у интактных крыс содержание А в целом левом желудочке сердца составляло 0,146 мкг, НА—0,673 мкг, в то время, как у крыс с коарктацией аорты содержание А в целом левом желудочке сердца 0,076 мкг, НА—0,442 мкг.

У 12 куриных эмбрионов в период вылупления (на 21-й день) выявлена следующая картина распределения содержания катехоламинов (рис. 3). По содержанию А белые (грудная мышца) и переходные

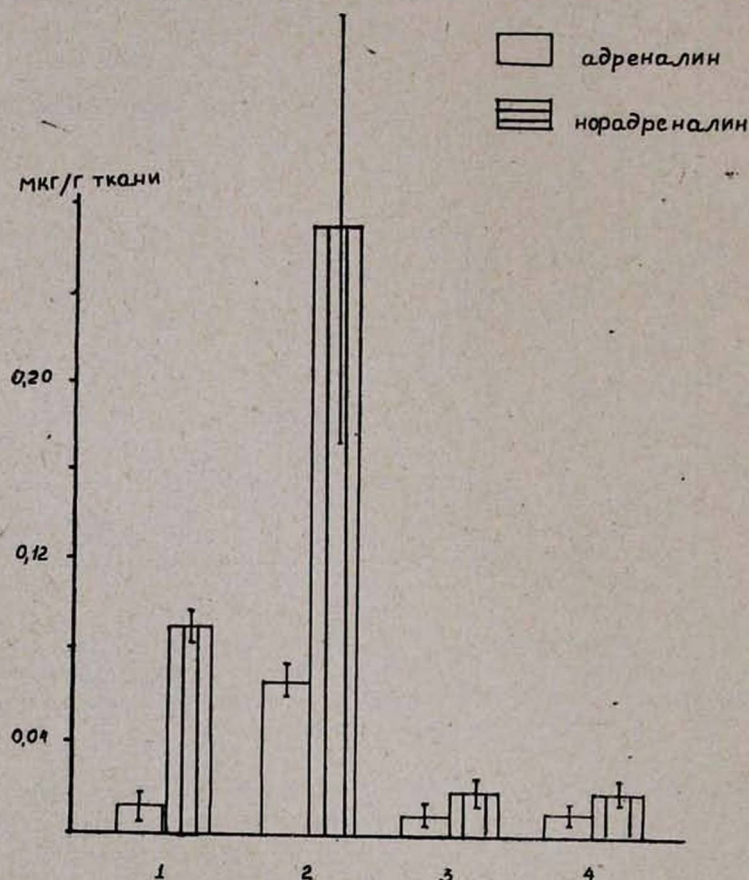


Рис. 3. Содержание катехоламинов в миокарде и скелетных мышцах куриных эмбрионов. 1—в интактном миокарде, 2—в гипертрофированном миокарде, 3—в мышцах переходного типа, 4—в белых мышцах.

(бедренные) мышцы существенно не отличаются от миокарда. Однако в отличие от скелетных мышц в миокарде содержится большое количество НА, которое в скелетных мышцах и в миокарде больше, чем А, что совпадает с данными, полученными на кроликах и крысах.

Исследование 10 эмбрионов с гипертрофией миокарда, вызванной гравитационной перегрузкой, показало увеличение содержания как А

(0,005 мкг/г—0,066 мкг/г), так и НА (0,093 мкг/г—0,28 мкг/г).

Таким образом, гипертрофия эмбрионального миокарда в отличие от гипертрофии миокарда у взрослых животных вызывает обратный эффект—увеличение содержания катехоламинов.

Различие в изменении содержания катехоламинов в эмбриональной ткани с содержанием их у кроликов и крыс может быть объяснено тем, что содержание А и НА у новорожденных цыплят значительно изменяется как с их ростом, так и по сравнению с содержанием катехоламинов в эмбриональном периоде [1].

Сопоставляя данные о содержании катехоламинов в скелетных мышцах с содержанием их в интактном и гипертрофированном миокарде кроликов и крыс, получаем, что содержание катехоламинов в гипертрофированном миокарде уменьшается, т. е. приближается к их содержанию в скелетных мышцах.

Факт постепенного снижения содержания катехоламинов в динамике развития гипертрофии миокарда позволяет заключить, что по содержанию катехоламинов можно судить о подобии метаболизма гипертрофированного миокарда с метаболизмом скелетных мышц. Этот вывод подтверждается исследованиями других авторов [7], которые показали, что миозин, выделенный из гипертрофированного миокарда, по некоторым физико-химическим свойствам сходен с миозином, выделенным из белых скелетных мышц.

Изменение концентрации А и НА согласно современным данным может непосредственно повлиять на ряд важнейших метаболических путей [5], в частности на биосинтез белков путем увеличения содержания полисом [8]. Отсюда возникает интерес к дальнейшему исследованию роли катехоламинов в механизме гипертрофии и дифференциации эмбрионального миокарда.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР

Поступило 2/X 1978 г.

Ս. Բ. ԲԱՐԻՆԻԱՆ

ՍՐՏԱՄՎԱՆՈՒՄ ԵՎ ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄՎԱՆՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՏԵՍԱԿՆԵՐՈՒՄ ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրելով ադրենալինի և նորադրենալինի պարունակությունը կմախքային մկանների երեք տեսակներում և սրտամկանում, կարելի է դատել զերաճի ենթարկված սրտամկանի և կմախքային մկանների նյութափոխանակությունների նմանության մասին:

S. B. BARINIAN

CONTENT OF CATECHOLEAMINES IN DIFFERENT TYPES OF SKELETAL MUSCLES AND IN MYOCARDIUM

S u m m a r y

By the study of the content of adrenalin and norepinephrine in three types of skeletal muscles and in myocardium it is possible to judge of the likeness of the metabolism of hypertrophic myocardium and the metabolism of skeletal muscles.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Кобкова И. Д. В кн.: «Роль катехоламинов в здоровом и больном организме». М., «Медицина», 1970, 9—10.
2. Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б. В сб.: «Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов», М., 1969, 95—97.
3. Меерсон Ф. З. В кн.: «Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца», М., АМН СССР, 1960, 49—52.
4. Меерсон Ф. З. В кн.: Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца», М., «Медицина», 1968, 170—183.
5. Мейер С. Е. В кн. «Метаболизм миокарда», М., «Медицина», 1975, 268—275.
6. Close R. J. J. Physiological reviews, 1972, 52, 1, 129—197.
7. Oganessian S. S. et al. J. Mol. and Cellular Cardiology, 1973, 5, 1, 1—24.
8. Källfelt B. J. et al. J. Mol. and Cellular Cardiology 1976, 8, 10, 787—802.