

тематических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии». М., Машиностроение, 1980, 62. 4. *Лишук В. А.* «Опыт применения математических моделей и лечение больных после операций на сердце». Вестник АМН СССР, 11, 1978, 16. 5. *Лишук В. А.* «Формализация теории кровообращения, ориентированная на кардиохирургическую клинику». Автореферат докт. диссертации, М. 1983. 6. *Khouri E. M., Gregg D. E., Ruyford C. R.* «Effect of exercise on cardiac output, left coronary flow and myocardial metabolism in the anesthetized dog». Circ. Res., v. 17, 1965, p. 427. 7. *Pennok B., Attinger E. O.* «Optimisation of oxygen transport system». Biophys. J., v. 8, 1968, p. 879.

УДК 616.12—003.9—092.9

В. П. ПЕТРОСЯН, М. А. ВАРОСЯН, А. Г. САРУХАНЫ,
Т. Г. СТЕПАНЯН, Ю. М. ДЕМИН

НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА ТРОПОНИНА И ТРОПОМИОЗИНА МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ ДЕАДАПТАЦИИ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОГОРНОЙ ГИПОКСИИ

В последние десятилетия в литературе широко дискутируется вопрос об использовании предварительной адаптации к высотной гипоксии как средства профилактики некоторых сердечно-сосудистых заболеваний. В основе профилактического эффекта гипоксической адаптации лежит ее способность повышать резистентность организма ко многим повреждающим факторам вследствие наступающих перестроек в организме на органном, клеточном и молекулярном уровнях [2, 4—8]. Насколько обратимы эти перестройки после прекращения высотной гипоксии, в настоящее время полностью не выяснено. В частности, почти не изучены в этих условиях регуляторные белки миокарда, состояние которых во многом определяет силу и частоту мышечных сокращений [1].

В связи с этим в данной работе изучены биосинтез тропонина и тропомиозина, субъединичный состав тропонина, его свойство взаимодействовать с ионами кальция в период деадаптации.

Материал и методы исследований. Опыты проведены на 60 кроликах породы «Шиншилла» весом 2—2,5 кг. Животные, родившиеся на высоте 1000 м над уровнем моря, в 6-месячном возрасте переводились на высоту 3250 м (ст. «Арагац», Арм. ССР) и содержались в условиях высокогорья в течение 2,5 месяцев. Затем их спускали на первоначальную высоту и под хлоралозо-уретановым наркозом забивали в разные сроки деадаптации—на 1, 3, 9, 15-й дни (соответственно I, II, III, IV группы животных). В каждой группе было по 10 кроликов. Контрольную группу составили 10 кроликов, содержащиеся на высоте 1000 м. За 2 часа до забивки животным внутривенно вводили гидролизат белка, меченный ^{14}C , из расчета 200 мкК/кг веса. Методика выделения и исследования регуляторных белков описана нами ранее [9].

Результаты исследований. Увеличение массы сердца под воздействием высокогорной гипоксии происходит в основном за счет гипертрофии правого желудочка. В зависимости от срока деадаптации вес

гипертрофированного сердца постепенно снижается. Масса левого желудочка достигает контрольных величин уже на 9-й, правого—на 15-й день деадаптации (табл. 1).

Снижение массы сердца сопровождается уменьшением биосинтеза регуляторных белков в миокарде обоих желудочков (табл. 2). При этом в миокарде правого желудочка темп снижения замедлен.

Таблица 1

Изменение показателей СИ* в период деадаптации

Группа животных	Статистические данные	Сердце	Левый желудочек	Правый желудочек
Контроль I	$M \pm m$	$2,2 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$0,413 \pm 0,013$
	$M \pm m$	$3,0 \pm 0,15$	$1,5 \pm 0,12$	$0,648 \pm 0,025$
	P	$< 0,001$	$< 0,25$	$< 0,001$
II	$M \pm m$	$2,8 \pm 0,17$	$1,3 \pm 0,11$	$0,590 \pm 0,022$
	P	$< 0,01$	$> 0,5$	$< 0,001$
III	$M \pm m$	$2,6 \pm 0,13$	$1,2 \pm 0,1$	$0,500 \pm 0,027$
	P	$< 0,05$	$> 0,5$	$< 0,01$
IV	$M \pm m$	$2,25 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$0,435 \pm 0,018$
	P	$> 0,5$	$> 0,5$	$< 0,5$

* СИ—отношение веса сердца и желудочков к весу тела $\times 10^3$.

Гетерохронность восстановления биосинтеза регуляторных белков в миокарде левого и правого желудочков, по-видимому, связана с различием их функциональной нагрузки в период высокогорной адаптации. Это различие сохраняется и к 15-му дню деадаптации, что можно связать с сохранением приобретенного в процессе адаптации к гипоксии системного структурного следа в генетическом аппарате миокардиальной клетки [7].

Известно, что снятие фактора высотной гипоксии приводит к снижению сократительной функции сердца [3, 7]. Вероятно, это обстоятельство в период деадаптации и отражается на количественном соотношении субъединиц в тропонине миокарда. В 1-й день деадаптации количественное распределение субъединиц в тропонине миокарда обоих желудочков примерно одинаково (табл. 2). Начиная с 3-го дня деадаптации наблюдаются изменения в субъединичном составе как левого, так и правого желудочка. К 15-му дню деадаптации этот показатель в левом желудочке мало отличается от контроля, а в правом, хотя и наблюдается медленное восстановление соотношения субъединиц, однако процесс этот завершается неполностью. Эти факты свидетельствуют о том, что изменения, наступающие при резком снижении нагрузки на правый желудочек в период деадаптации, сходны с изменениями при гипоккинезии скелетных мышц [10].

Нарушения количественного соотношения субъединиц в тропонине приводят к изменению его флуоресценции в присутствии ионов кальция (рис. 1). Так, в I группе животных интенсивность флуоресценции раствора тропонина правого и левого желудочков составила соответственно 86 и 90% от контроля. Добавление ионов кальция повышает эмис-

Таблица 2

Удельная радиоактивность и субъединичный состав регуляторных
белков в процессе деадаптации животных

Группы животных	статистические данные	Удельная радиоактивность, импульс/мин/мг белка				Количественное соотношение субъединиц, %					
		тропонин		тропомиозин		т р о п о н и н					
		левый желудочек	правый желудочек	левый желудочек	правый желудочек	левый желудочек			правый желудочек		
						TN-C	TN-I	TN-T	TN-C	TN-I	TN-T
Контроль, 1000 м	M ± m	283 ±19	294 ±20	252 ±16	228 ±22	22,52 ±0,57	29,68 ±0,56	47,80 ±0,97	22,62 ±1,07	29,53 ±0,90	47,85 ±1,09
I	M ± m P	400 ±22 <0,001	444 ±24 <0,001	328 ±15 <0,01	410 ±15 <0,001	18,71 ±1,02 <0,01	27,07 ±0,95 <0,05	54,22 ±1,02 <0,001	18,62 ±1,10 <0,01	26,05 ±1,0 <0,02	55,33 ±1,54 <0,001
II	M ± m P	379 ±21 <0,001	425 ±26 <0,001	265 ±15 >0,5	392 ±11 <0,001	18,50 ±0,97 <0,002	27,43 ±1,10 <0,05	54,07 ±1,07 <0,001	16,78 ±1,05 <0,001	22,55 ±0,70 <0,001	60,67 ±2,12 <0,001
III	M ± m P	290 ±20 >0,5	351 ±20 <0,001	260 ±14 >0,5	308 ±12 <0,001	18,13 ±0,96 <0,002	26,82 ±1,08 <0,05	54,75 ±1,13 <0,001	14,77 ±0,93 <0,001	22,52 ±0,65 <0,001	62,71 ±2,71 <0,001
IV	M ± m	280 ±12 >0,5	358 ±15 <0,001	261 ±19 >0,5	300 ±16 <0,002	22,06 ±0,86 >0,5	29,18 ±0,93 >0,5	48,76 ±1,15 >0,5	19,80 ±1,18 <0,1	26,51 ±1,06 <0,5	53,69 ±1,32 <0,01

спию этих растворов соответственно на 26,3 и 19,7%. При этом максимум спектра флуоресценции сдвигается в сторону коротких волн на 16 и 12 нм. Такое неодинаковое изменение интенсивности и максимума флуоресценции под воздействием кальция указывает на различную степень изменения молекулярной структуры тропонина в миокарде желудочков. На 9-й день деадаптации флуоресценция растворов тропонина левого желудочка приближалась к норме, а на 15-й день этот показатель в обоих желудочках мало отличался от контрольных величин.

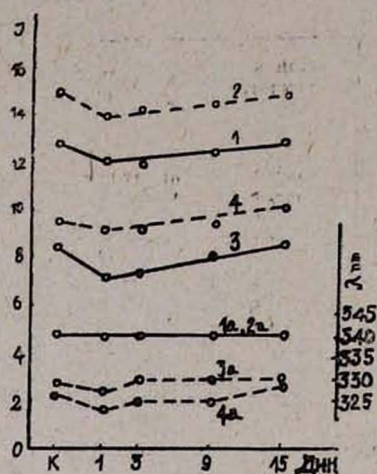


Рис. 1. Интенсивность флуоресценции (1, 2, 3, 4) и положение максимума спектра флуоресценции (1а, 2а, 3а, 4а) тропонина. $\text{ex}\lambda = 288 \text{ нм}$. $\text{Ca}^{2+} - 10^{-4} \text{ М}$, ЭДТА - 10^{-5} М . 1—левый желудочек, 2—левый желудочек + Ca^{2+} , 3—правый желудочек, 4—правый желудочек + Ca^{2+} , 1а—левый желудочек, 2а—правый желудочек, 3а—левый желудочек + Ca^{2+} , 4а—правый желудочек + Ca^{2+} .

Таким образом, снижение функциональной активности сердца в период деадаптации животных после их длительной высокогорной адаптации приводит к снижению массы сердца, повышенного биосинтеза регуляторных белков, к восстановлению субъединичного соотношения в тропонине и его флуоресценции.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР,
Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 7/XII, 1984 г.

Վ. Պ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՎԱՐՈՍՅԱՆ, ՅՈՒ. Մ. ԴԵՄԻՆ,
Ա. Գ. ՍԱՐԴԻԱՆՅԱՆ, Տ. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՏՐՈՊՈՆԻՆԻ Ե ՏՐՈՊՈՄԻՈՋԻՆԻ ՈՐՈՇ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԿԵՆԴԱՆԵՐԻ ՎՐԱ ԲԱՐՁՈՒՆՔԱՅԻՆ ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՀԵՏՈ ԴԵԱԴԱՊՏԱՅԻԱՅԻ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ երբ ճաշարները մնում են ծովի մակերևույթից 3250 մ բարձրության վրա 2,5 ամիս, տրոպոնինի և տրոպոմիոզինի բիոսինթեզը արագանում է, խանգարվում տրոպոնինի մոլեկուլյար կառուցվածքի և ենթամիավորների քանակական հարաբերությունը ինչպես աչք, այնպես էլ ձախ փորոքում:

Some Properties of Troponin and Tropomyosine of the Myocardium in the Process of Deadaptation of Animals after the Influence of High-Altitude Hypoxia

S u m m a r y

It is shown, that 2.5 months' stay of rabbits at the height 3250 above sea-level quickens the pace of troponin and tropomyosine biosynthesis; the disturbance of the quantitative correlation of subunits and molecular structure of troponin in the left as well as in the right ventricles is observed in experimental animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гергели Дж. В кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина», М., 1979, 107—118.
2. Данияров С. Б. Работа сердца в условиях высокогорья, «Медицина», Л., 1979.
3. Данияров С. Б., Наумова Т. Н. В сб.: «Высокогорная адаптация и деадаптация» под ред. Миррахимова М. М., Фрунзе, 1984, 47—52. 4. Казначеев В. П. Современные аспекты адаптации. «Наука», Новосибирск, 1980. 5. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. «Наука», М., 1975. 6. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. «Медицина», М., 1978. 7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. «Наука», М., 1981. 8. Оганесян С. С. и др. Кровообращение, XII, 4, 1979, 8—13. 9. Петросян В. П., Варосян М. А. Кровообращение, XIV, 3, 1981, 9—15. 10. Taka'cs Ö., Szódr A., Rapcsa'k M., Szila'gyi T., Soha'r I., Guba F. Kise'rtelers Orvostudomány, 22, 3, 274—282, 1980.

УДК 616.127—091.814

А. А. ГУЦОЛ

КАПИЛЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

О капиллярно-клеточных отношениях в гипертрофированном миокарде нет единого мнения. По [5], в миокарде увеличивается количество интрамуральных сосудистых ветвей. Отдельные результаты доказывают уменьшение удельного количества капилляров [3, 10], а по другим данным, увеличивается как площадь поверхности [9], так и длина капилляров [7]. Противоречивость мнений основана на фрагментарном расчете 1—2 морфометрических параметров. Поэтому целесообразно было изучить динамику системных стереометрических параметров капилляров и кардиомиоцитов при гипертрофии сердца.

Материал и методы. Изучено 30 сердец больных 45—60 лет, умерших от хронических неспецифических заболеваний легких. На крысах (90 животных) моделировали стеноз легочного ствола, пневмоэктомию, хроническую пневмонию. Гистологические срезы миокарда окрашивали аллохромо по Р. Лилли (1969) и морфометрировали методом линейного интегрирования [1]. Массивы данных обрабатывали статистически, сравнивая их с контролем.