

ФИЗИОЛОГИЯ

Член-корреспондент АН СССР Д. Л. ФЕРДМАН, А. Я. МЕСТЕЧКИНА
и Н. В. СЕМЕНОВ

**О ВЛИЯНИИ АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНОЙ КИСЛОТЫ
НА ТЕЧЕНИЕ АТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В МЫШЦАХ**

Среди исследований, посвященных мышечным патологиям особое место занимают работы по изучению биохимических изменений, наступающих в мышце при ее атрофии. Атрофия мышц обычно вызывается перерезкой двигательных нервов. Денервированные мышцы постепенно теряют свою возбудимость, уменьшаются в весе, обогащаются соединительной тканью и все больше и больше атрофируются.

Атрофия мышц сопровождается уменьшением содержания в них веществ, характерных для мышечных волокон (креатина, креатинофосфорной кислоты, АТФ и др.). При атрофии изменяется также в мышцах активность ряда ферментов, что ведет к изменениям в процессах обмена веществ.

Весьма важным как в научном, так и в практическом отношении является вопрос, можно ли в какой-либо мере влиять на атрофию мышц, наступающую при повреждении двигательного нерва; можно ли влиять на процессы обмена веществ в такой мышце и тем самым временно задержать течение атрофии до восстановления ее иннервации хирургическим путем.

В медицинской практике прибегают к различным физическим методам воздействия на атрофирующуюся мышцу (массаж, фарадизация и т. д.). Однако эти методы не являются в достаточной мере эффективными.

В настоящей статье излагаются экспериментальные данные, указывающие на возможность при помощи АТФ воздействовать на денервированную мышцу, замедляя в ней течение атрофического процесса.

Опыты ставились на кроликах, у которых производилась односторонняя перерезка седалищного нерва с удалением отрезка его длиною в 1,2—1,5 см. После операции перерезки нерва одна часть кроликов оставалась без какого-либо воздействия, а другой части кроликов через 4—5 дней раз в два дня вводился внутримышечно (в спинные мышцы) препарат кальциевой соли АТФ.

У обеих групп кроликов исследовался порог возбудимости нормальных и денервированных мышц, а через 22—28 дней после операции у них под наркозом удалялись с обеих сторон икроножные мышцы, в которых определялись вес и содержание сухого остатка креатина и легко гидролизирующегося фосфора АТФ.

Как видно из данных табл. 1, денервированные икроножные мышцы кроликов, не подвергшихся воздействию АТФ, за 22—28 дней после проведенной операции теряют 50% своего веса. Денервированные же мышцы кроликов, подвергшихся воздействию АТФ, за тот же срок после операции теряют всего 21% своего веса, т. е. при введении АТФ в организм убыль в весе денервированных мышц кроликов происходила почти в два с половиной раза медленнее, чем в опытах без введения АТФ.

Таблица 1

Без введения АТФ				С введением АТФ				Дни после денатур.
№ опыта	Вес мышцы (влажной) в г	Содержание сухого вещества в %	Вес мышцы (сухой) в г	№ опыта	Вес мышцы (влажной) в г	Содержание сухого вещества в %	Вес мышцы (сухой) в г	
а*	1 9,0	25,0	2,25	7	8,4	21,0	1,78	
б*	5,55	22,3	1,25		7,45	19,9	1,52	
а	2 11,7	24,8	2,85	8	9,7	24,5	2,40	22
б	7,7	22,9	1,80		7,5	22,9	1,76	
а	3 6,5	22,3	1,37	9	8,9	24,4	2,22	
б	3,75	20,1	0,76		7,4	23,6	1,74	
а	4 11,5	23,9	2,80	10	5,7	20,7	1,18	
б	5,7	22,1	1,26		4,5	19,1	0,86	
а	5 6,9	20,5	1,44	11	7,0	22,1	1,55	28
б	3,5	17,2	0,60		5,9	21,3	1,27	
а	6 9,0	20,3	2,04	12	10,0	23,0	2,32	
б	4,45	18,6	0,83		8,7	21,5	1,89	
Среднее для контрольной мышцы	—	—	2,125		—	—	1,91	
Среднее для денервированной мышцы	—	—	10,8		—	—	1,51	

* а — контрольная мышца, б — денервированная мышца.

АТФ определенным образом влияет также на возбудимость денервированной мышцы. У кроликов, не подвергавшихся воздействию АТФ, возбудимость мышц после денервации резко снижается и через 28 дней достигает примерно 40% нормальной величины. У кроликов же, которым вводилась АТФ, возбудимость мышц несколько снижается и удерживается в течение 28 дней на одинаковом уровне, около 80% нормальной величины (см. рис. 1).

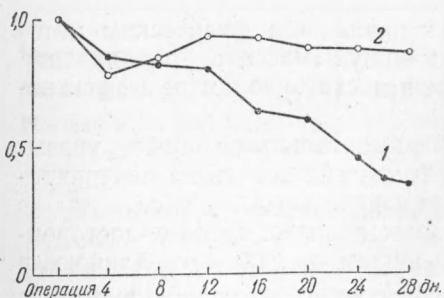


Рис. 1. Изменение возбудимости денервированных икроножных мышц кроликов (возбудимость до операции принята за единицу). 1 — без введения АТФ, 2 — с введением АТФ

гидролизирующегося Р АТФ (на 43%). В денервированных мышцах кроликов, подвергшихся воздействию АТФ, содержание креатина и легко гидролизующегося Р АТФ снижается менее интенсивно, а именно: в течение 22—28 дней после денервации содержание креатина у них снижается на 12,5%, содержание легко гидролизующегося Р АТФ — на 26%.

Таким образом, при введении АТФ в организм убыль в содержании креатина в денервированных мышцах кроликов происходит примерно в 2,5 раза, а убыль в содержании легко гидролизующегося Р АТФ — в

Таблица 2

Без введения АТФ				С введением АТФ				
№ опыта	Содержание			№ опыта	Содержание			Дни после денервации
	креатина в % сухого остатка	легко гидролизирующийся Р АТФ в мг %	легко гидролизирующийся Р АТФ в мг %		креатина в % сухого остатка	легко гидролизирующийся Р АТФ в мг %	легко гидролизирующийся Р АТФ в мг %	
a*	1	2,09	278	7	2,50	172		
6*		1,50	189		2,04	137		
a	2	2,63	237	8	2,44	176		
б		1,70	151		2,07	113		22
a	3	2,50	250	9	3,48	103		
б		1,97	102		3,01	122		
a	4	3,12	278	10	2,44	290		
б		2,03	126		2,30	173		
a	5	2,63	190	11	2,61	232		
б		1,73	127		2,29	188		28
a	6	2,73	211	12	2,37	193		
б		1,95	125		2,19	122		
Среднее для контрольной мышцы . . .		2,60	242		2,65	194		
Среднее для денервированной мышцы		1,80	137		2,32	149		

* а — контрольная, б — денервированная мышца.

1,6 раз медленнее, чем в денервированных мышцах без введения в организм АТФ.

На основании полученных нами данных мы приходим к заключению, что введение в организм АТФ в значительной мере замедляет течение атрофического процесса в денервированных мышцах.

Каким же образом осуществляется действие введенной в организм АТФ на денервированную мышцу? — На этот вопрос ответить пока еще трудно. АТФ оказывает свое действие на денервированные мышцы при внутримышечном введении ее в малых количествах в нормальные мышцы организма. Если даже допустить, что все количество введенной в организм АТФ каким-то образом концентрируется в денервированных мышцах, то и в этом случае содержание АТФ в последних не должно было бы значительно увеличиться. Следовательно, замедление атрофического процесса в денервированных мышцах нельзя объяснить повышением содержания в них АТФ за счет АТФ, введенной извне. Можно предположить поэтому, что введение малых количеств АТФ в организм создает каким-то образом благоприятные условия для течения процессов обмена веществ в денервированных мышцах и тем самым замедляет течение в них атрофического процесса.

Подобное действие АТФ на обмен веществ в патологических мышцах было установлено Д. Фердманом и В. Григорьевой при изучении экспериментальной мышечной дистрофии кроликов.

Институт биохимии
Академии наук УССР
и Украинский нейрохирургический институт

Поступило
25 VIII 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ Д. Л. Фердман и Б. А. Григорьева, Укр. биохимич. журн., 22, 41 (1950).