

Член-корреспондент АН СССР Д. Л. ФЕРДМАН и В. А. ГРИГОРЬЕВА

ИНТЕНСИВНОСТЬ ОБМЕНА ФОСФОРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В МЫШЦАХ КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ (АВИТАМИНОЗЕ Е)

При экспериментальной мышечной дистрофии нарушен углеводно-фосфорный обмен. Это выражается изменением содержания в мышцах фосфорных соединений⁽¹⁾, снижением активности гликолиза и активности ряда гликолитических ферментов⁽²⁾.

Установленное снижение в дистрофических мышцах содержания креатинфосфорной и аденозинтрифосфорной кислоты можно было, казалось, объяснить снижением процессов фосфорилирования в результате нарушения углеводного обмена. Однако известный факт повышения дыхания тканей дистрофических животных⁽³⁾ нельзя согласовать с имеющимся понижением содержания креатин фосфорной и аденозинтрифосфорной кислот. Напрашивалось предположение о том, что в мышцах при экспериментальной мышечной дистрофии разобщены процессы дыхания и фосфорилирования.

Для разрешения возникших предположений, а также для более глубокого изучения обмена фосфорных соединений при экспериментальной мышечной дистрофии нами были поставлены исследования с применением искусственно-радиоактивного фосфата.

Исследования проводили на двух группах молодых животных: нормальных и дистрофических кроликах.

Дистрофию вызывали диетой 38, не содержащей витамина Е. В день опыта кролику внутривенно вводили определенное количество раствора Na_2HPO_4 , содержащего радиоактивный фосфор. Через 2 часа после введения кролика убивали, быстро извлекали мышцы и исследовали скорость внедрения радиоактивного фосфора в различные фосфорные соединения.

Общее содержание фосфора определяли колориметрическим методом, а количество радиоактивного — счетчиком Гейгер — Мюллера.

Данные по изучению интенсивности внедрения радиоактивного фосфора выражали удельной активностью, т. е. числом импульсов в минуту в 1 мг фосфора, рассчитанным в процентах от числа импульсов введенного на 1 г веса животного фосфора.

В табл. 1 приведены данные, полученные при изучении интенсивности внедрения радиоактивного фосфора в фракции общего и кислоторастворимого фосфора, аденозинтрифосфорной кислоты, неорганического фосфата и креатинфосфата.

Как видно из приведенных данных, удельная активность всех перечисленных фракций фосфорных соединений в мышцах дистрофических кроликов значительно выше, чем в мышцах нормальных.

В фракциях общего и кислоторастворимого фосфора и в аденозинтрифосфорной кислоте удельная активность в дистрофических мышцах в

Таблица 1

Интенсивность обмена фосфорных соединений в мышцах нормальных и дистрофических кроликов

Дата	Число импульсов в мин. в 1 мг фосфора в % от числа импульсов введенного на 1 г веса фосфора				
	общ. фосфор	кислото-растворим. фосфор	АТФ	неорганич. фосфор	креатин-фосфат
Кролики нормальные					
19 VI 1951	5,4	11,5	17,3	—	—
24 V	6,72	9,5	10,3	—	—
11 VI	11,6	15,0	15,0	—	—
15 VI	12,3	14,6	19,0	—	—
9 VII	6,6	8,2	9,9	—	—
14 VII	10,9	10,4	15,4	—	—
30 X	5,7	6,3	8,1	—	—
30 VI	—	—	—	14,2	13
15 IX	—	—	—	14,6	4,6
21 IX	—	—	—	11,6	7,8
28 IX	—	—	—	11,4	8,8
10 X	—	—	—	14,8	—
12 X	—	—	—	10,5	8,0
16 X	—	—	—	10,8	9,3
Средн.	8,5	10,8	13,6	12,5	8,6
Кролики дистрофические					
18 V 1951	18,6	39,8	38,7	—	—
7 VI	20,6	28,7	27,4	—	—
15 VI	26,6	45,9	51,6	—	—
22 VI	18,8	24,4	45,4	—	—
23 VI	24,9	42,9	52,0	—	—
9 VII	29,3	31,4	29,6	—	—
14 VII	20,5	24,1	32,8	—	—
20 X	—	—	—	78,5	40,1
21 X	—	—	—	68,5	26,1
1 XI	—	—	—	56,6	52,9
5 XI	—	—	—	45,6	42,1
7 XI	—	—	—	48,9	25,1
24 XI	—	—	—	38,0	20,4
Средн.	22,7	33,9	39,6	56,0	34,4

среднем на 150—200% выше, чем в нормальных, в неорганическом фосфате и креатинфосфате удельная активность увеличивается в среднем на 300—350%.

Таким образом, из приведенных данных видно, что обновление различных фосфорных соединений в мышцах дистрофических кроликов происходит значительно быстрее, чем у нормальных. Возникло предположение, что повышение интенсивности фосфорного обмена в дистрофических мышцах может быть обусловлено более высоким содержанием радиоактивного фосфора в крови подопытных кроликов.

С целью выяснения этого вопроса нами были предприняты исследования по изучению содержания радиоактивного фосфора в плазме крови.

Приведенные в табл. 2 данные показывают, что содержание радиоактивного фосфора в плазме крови дистрофических и нормальных кро-

Содержание радиоактивного фосфора в плазме крови нормальных и дистрофических кроликов

Кролики дистрофические		Кролики нормальные	
Дата	Число имп. на 1 мг Р в % от введенного на 1 г	Дата	Число имп. на 1 мг Р в % от введенного на 1 г
24 XI 1951	260,2	25 XII 1951	323
11 XII	130	19 I 1952	208
27 XII	250	1 II	178
8 I 1952	162	18 II	180

ликов колеблется почти в одних и тех же пределах. Следовательно, полученные данные по изучению объема внедрения радиоактивного фосфата в фосфорные соединения мышц объективно выявляют повышение интенсивности круговорота фосфора в мышцах при их дистрофии.

Наши данные в отношении увеличения скорости обмена фосфорных соединений в мышцах дистрофических кроликов согласуются с результатами исследований Вейсбергера и Гарриса (4), которые изучали радиоактивность тканей дистрофических крыс после введения в организм радиоактивного фосфата. Эти исследователи не изолировали из тканей фосфорные соединения для изучения их радиоактивности, поэтому полученные ими данные о радиоактивности тканей могут явиться лишь указанием на степень интенсивности захвата тканями фосфата, но не на использование его.

Ускорение кругооборота фосфора в мышцах дистрофических животных может, по видимому, рассматриваться как приспособление для сохранения функциональной способности мышц в условиях пониженного содержания высокоэнергетических фосфорных соединений — АТФ и креатинфосфата.

Как показали наши исследования, повышение интенсивности фосфорного обмена в мышцах дистрофических животных соответствует наблюдаемому в дистрофических мышцах повышению интенсивности дыхания (3).

Если в дистрофических мышцах имеет место сопряженность процессов окисления и фосфорилирования, то уже на ранних стадиях развития дистрофии, когда увеличивается потребление кислорода, следует ожидать повышения интенсивности фосфорного обмена.

Предварительные данные наших исследований показали, что у кроликов, содержащихся на Е-авитаминозной диете, но не проявляющих еще признаков паралича, интенсивность фосфорного обмена выше, чем в норме. Эти данные показывают, что в мышцах при дистрофии нет разобщенности процессов окисления и фосфорилирования.

Е-авитаминоз, как известно, всегда связан с той или иной степенью голодания; отсюда возникло сомнение, не являются ли установленные нами изменения в обмене фосфорных соединений при мышечной дистрофии результатом двух явлений, а именно — дистрофии и голодания.

Для разрешения этого вопроса нами были предприняты исследования по изучению интенсивности обмена фосфорных соединений в мышцах голодавших животных.

Данные, приведенные в табл. 3, свидетельствуют о том, что скорость внедрения радиоактивного фосфора в различные фосфорные фракции

Интенсивность обмена фосфорных соединений в мышцах голодавших кроликов

Д а т а	Число импульсов на 1 мг Р в % от введенного на 1 г				
	общ. фосфор	кислоторастворим. фосфор	АТФ	неорганич. фосфор	креатинфосфат
6 XI 1951	—	—	—	10	12,3
10 XII	3	4,2	4,7	5,8	7,3
28 XII	7,7	10,7	12,9	—	—
31 XII	5,67	8,3	8,2	8,4	10,2
24 I 1952	4,7	5,6	7	—	—
6 II	6,1	7,4	4,4	8,7	9
20 II	3,2	3,6	4	—	—
Средн.	5,0	6,6	6,9	9,2	9,7

мышц голодавших кроликов в среднем несколько ниже, чем у нормальных. Это дает право считать, что установленное нами повышение интенсивности фосфорного обмена в мышцах дистрофических кроликов является специфичным для дистрофии.

На основании приведенных выше данных можно сделать вывод о том, что интенсивность обмена различных фосфорных соединений в мышцах дистрофических кроликов значительно выше, чем в мышцах нормальных.

Институт биохимии
Академии наук СССР

Поступило
26 V 1952

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ В. А. Григорьева, Укр. биохим. журн., 23, 198 (1951). ² В. А. Григорьева, там же, 23, 386 (1951). ³ J. Victor, Am. J. Physiol., 108, 229 (1934). ⁴ L. Weissberger и P. Harris, J. Biol. Chem., 151, 543 (1943).