

В. И. СТАРОСТИН, В. В. ПОРТУГАЛОВ, Е. И. ИЛЬИНА-КАКУЕВА

ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКНАХ КАМБАЛОВИДНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

(Представлено академиком В. Д. Тимаковым 16 VI 1969)

В последнее время в литературе появились данные, свидетельствующие о том, что в условиях гипокинезии происходят существенные изменения мышечного аппарата (2-4), однако до сих пор остаются неясными особенности структурных и цитохимических изменений, развивающихся в различных по характеру обмена и функциональным свойствам мышцах. Целью настоящего исследования было изучение влияния гипокинезии различной продолжительности на цитохимию камбаловидной мышцы крысы, состоящей, как известно, только из красных мышечных волокон.

Опыты проводились на половозрелых белых крысах-самцах одного отъема. Состояние гипокинезии получали путем помещения животных в специальные клетки, позволяющие ограничить движения животных в трех направлениях. Корень хвоста был фиксирован (1). Контрольные животные содержались в обычных клетках. Животных умерщвляли по прошествии 15; 30 и 60 суток. Для исследования брали мышцы одновременно от трех опытных и трех контрольных животных, монтировали на одном блокодержателе и замораживали в фреоне, охлажденном жидким азотом. Часть образцов фиксировали в кальций-формоле и заливали в парафин. В серийных поперечных срезах свежемороженой ткани гистохимическими методами выявляли дегидрогеназы лактата, α -глицерофосфата, связанного с НАД, β -оксипутирата, сукцината, глюкоза-6-фосфата; НАД-диафоруазу; фосфоорилазы А и Б; УДФГ-гликогенсинтетазу; миофибрилярную АТФазу. Часть этих срезов фиксировали в охлажденном кальций-формоле или спирт-формоле для последующего выявления липидов (суданом черным Б) и гликогена по методу ШИК (контроль с амилазой). Срезы мышц, залитых в парафин, окрашивали гистологическими методами.

При изучении поперечных срезов свежемороженой мышцы животных, находившихся в состоянии гипокинезии в течение 15 суток, отмечается значительное увеличение объема мышечных волокон, которые при этом теряют свою многоугольную форму. При выявлении окислительных ферментов в центральной зоне многих волокон происходит интенсивное выпадение осадков диформаза. В этих же участках активность миофибрилярной АТФазы оказывается пониженной (рис. 1а, б). Гистологическими методами в центре мышечных волокон обнаруживается «расплавление» миофибрилярного аппарата. Гликоген из мышечных волокон исчезает.

На более поздних сроках происходит уменьшение объема мышечных волокон, которое к 60 суткам гипокинезии становится весьма значительным.

К 30 суткам количество гликогена в волокнах увеличивается, концентрируясь в центральной зоне. Параллельно происходит нарастание активности УДФГ-гликогенсинтетазы и снижение активности фосфоорилазы А и Б. Зона интенсивных отложений диформаза несколько уменьшается в размерах и становится более четко ограниченной. Часто такие скопления окружают центрально расположенный участок, в котором отложения диформаза отсутствуют. В этих участках АТФаза не обнаруживается (рис. 1в, г). Распределение суданофильного материала повторяет распределение осадков диформаза. В дальнейшем, к 60 суткам гипокинезии, содержание

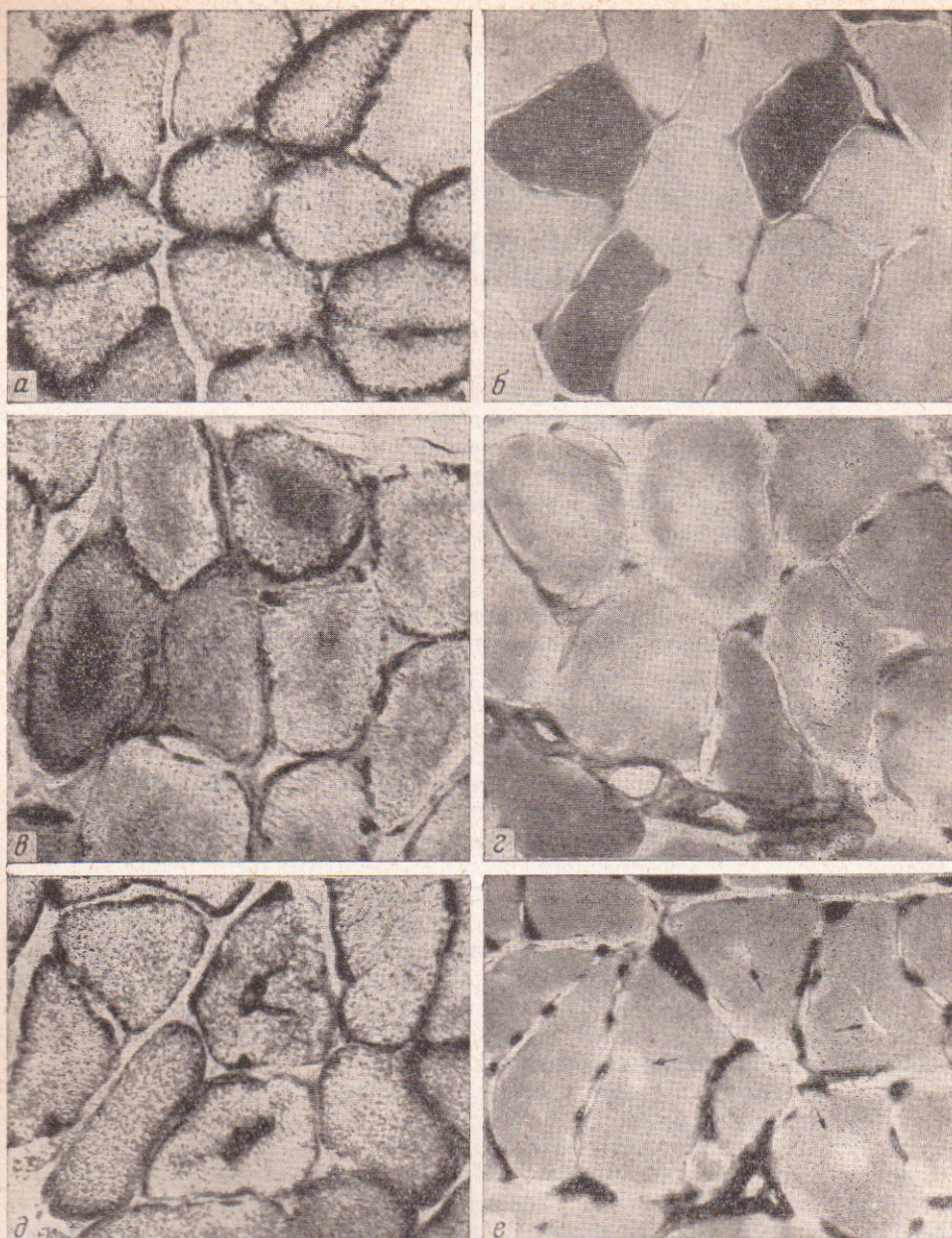


Рис. 1. Распределение гранул диформазана (а, в, д) и АТФазы (б, г, е) в мышечных волокнах. а, б — контроль; в — е — гипокинезия продолжительностью 15 суток (в, г) и 30 суток (д, е). Стрелками указаны участки мышечных волокон, лишенные активности АТФазы. Гомаль 6, об. 20 ×

гликогена и активность УДФГ-гликогенсинтетазы продолжают нарастать. Количество мышечных волокон с описанными изменениями в распределении формазана уменьшается, но появляются волокна, в центре которых плотность осадка несколько снижается. Создается впечатление, что процесс носит в какой-то мере обратимый характер. В то же время происходит гибель отдельных мышечных волокон. Такие волокна лишены ферментной активности и гликогена.

Все указанные изменения в мышечных волокнах развиваются на фоне прогрессирующих атрофических и склеротических процессов в мышце и ка-

саются в основном волокон II типа, отличающихся от волокон I типа своим химизмом.

Анализируя полученные данные, мы приходим к заключению, что в условиях ограничения двигательной активности в камбаловидной мышце происходит образование волокон, близких по ряду признаков к «волокон-мишеням», описанным при миопатиях различной этиологии Резником и Энгелем (8). По нашим наблюдениям, появление подобного рода изменений не характерно для мышечных волокон смешанных «быстрых» мышц (икроножная и четырехглавая). Интересно, что в экспериментальных условиях при тенотомии Энгель и др. (5) также наблюдали появление «волокон-мишеней» только в камбаловидной мышце. По-видимому, особенности структурных и цитохимических изменений в этой мышце при гипокинезии обусловлены характером обмена в ее волокнах, которые, по новейшим данным, не идентичны классическим красным волокнам быстрых смешанных мышц и выделяются в особые S-волокна (6).

Для нас остается неясной причина выпадения интенсивных осадков диформаза в центральных участках мышечных волокон. Маловероятно, что наблюдаемое явление стоит в связи с неспецифическим восстановлением дитетразола в мышечных волокнах, возникающим в результате сдвигов и.э.т. цитоплазмы. Для проверки этого предположения нужны специальные исследования. Более правдоподобным является соображение, что увеличение осадка определяется возрастанием здесь количества митохондрий, подтверждением чего служит скопление в этих участках суданофильного материала, который в мышцах представлен преимущественно фосфолипидами митохондрий (7). Вместе с тем, скопление диформаза в этих же участках волокон происходит при выявлении активности цитоплазматических (немитохондриальных) ферментов, таких как лактатдегидрогеназа и α -глицерофосфатдегидрогеназа. Возможно, что наблюдаемые изменения в распределении осадков связаны со значительным усилением окислительных процессов в центральных участках мышечных волокон.

Институт медико-биологических проблем
Москва

Поступило
29 IV 1969

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹Б. Б. Егоров, В. И. Лобачик, Л. Н. Клейменова, *Космическая биология*, 3, 1, 55 (1969). ²В. В. Португалов, О. Г. Газенко и др., *Космическая биол.*, 1, 6, 18 (1967). ³В. В. Португалов, О. Г. Газенко и др., *Труды XVIII конфер. Международн. астронавт. федерации*, Белград, 1968. ⁴В. В. Португалов, К. Д. Рохленко, *Космическая биол.* 3, 1, 45 (1969). ⁵W. K. Engel, M. H. Brooke, Ph. G. Nelson, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 138, 1, 160 (1966). ⁶B. Nyström, *Acta neurol. scand.*, 44, № 4, 405 (1968). ⁷H. A. Padykula, G. F. Gauthier, In: *Exploratory Concepts in Muscular Dystrophy and Related Disorders*. N. Y., 1967, p. 117. ⁸J. C. Resnik, W. K. Engel, In: *Exploratory Concepts in Muscular Dystrophy and Related Disorders*, N. Y., 1967, p. 255.