

- adult and old rats [Text] / I. Savary, E. Debras, D. Dardevet [at al.] // Brit. J. Nutr. – 1998. – №3. – P. 297-304.
5. Сергеев П.В. Влияние глюкокортикоидов на поперечно-полосатые мышцы [Текст] / П.В. Сергеев, М.В. Неженцев // Фармакология и токсикология. – 1981. – №6. – С. 737-742.
6. Гиниагуллин А.Р. Влияние гидрокортизона на модулирующие эффекты пуринов в нервно-мышечном соединении [Текст] / А.Р. Гиниагуллин, С.Н. Гришин, Р.А. Гиниагуллин // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2000. – Т. 86, №10. – С. 1293-1299.
7. Bouzat C. Assigning function to residues in the acetylcholine receptor channel region [Text] / C. Bouzat, F.J. Barrantes // Mol. Membr. Biol. – 1997. – №14. – P. 167-177.
8. Матюшкин Д.П. Функциональные клеточные взаимодействия в нервно-мышечном аппарате [Текст] / Д.П. Матюшкин. – Л.: Наука, 1980. – 184 с.
9. Bowes S.B. Effect of corticosterone on protein degradation in isolated rat soleus and extensor digitorum longus muscles [Text] / S.B. Bowes, N.C. Jackson, D. Papachristodoulou at al. // J. Endocrinol. – 1996. – №3. – P. 501-507.
10. Болдырев А.А. Биохимические аспекты электромеханического сопряжения [Текст] / А.А. Болдырев. – М.: Издательство Московского университета, 1977. – 208 с.
11. Гусев Н.Б. Молекулярные механизмы мышечного сокращения [Текст] / Н.Б. Гусев // Сорос. образ. журнал. – 2000. – № 8. – С. 24-32.
12. Яковлев Н.Н. Обзор: функциональная и метаболическая дифференциация волокон скелетных мышц [Текст] / Н.Н. Яковлев, Т.Н. Макарова // Физиологический журнал СССР им И.М. Сеченова. – 1980. – №8. – С. 1129-1144.
13. Коркач В.И. Роль АКТГ и глюкокортикоидов в регуляции энергетического обмена [Текст] / В.И. Коркач – К.: Здоров'я, 1979. – 152 с.
14. Martens M.E. In vitro effects of glucocorticoid on mitochondrial energy metabolism [Text] / M.E. Martens, P.L. Peterson, C.P. Lee // Biochim. et biophys. acta Bioenerg. – 1991. – №2. – P. 152-160.
15. Бадалян Л.О. Изменение содержания циклической АМФ в мышце при экспериментальной дексаметазоновой миопатии [Текст] / Л.О. Бадалян, В.С. Фаустов, П.А. Темин [и др.] // Бюл. эксперимент. биол. и медицины. – 1980. – №12. – С. 669-670.

УДК 612.741

ВЛИЯНИЕ УМЕРЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК, МОДЕЛИРУЕМЫХ ПУТЕМ ПРИНУДИТЕЛЬНОГО ПЛАВАНИЯ, НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛОКОМОТОРНОЙ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС

Д.Н.Глуценко, В.В. Труш

Резюме: В экспериментах на белых крысах показано, что умеренные физические нагрузки, моделируемые путем ежедневного плавания нарастающей длительности, обусловили изменения ряда силовых и скоростных параметров, отражающих возможные сдвиги гистохимического профиля передней большеберцовой мышцы. Уже после 10 дней плавания наблюдаются некоторые признаки, косвенно свидетельствующие в пользу возможного увеличения доли быстрых мышечных волокон в мышце, которые сохраняются и даже усиливаются спустя 20-30 дней плавания. Вместе с тем, спустя 60-дневный период плавания скоростные характеристики исследуемой мышцы нормализуются, что свидетельствует в пользу нормализации ее гистохимического профиля, тогда как максимально достижимая амплитуда сокращения мышцы остается увеличенной, что может быть вызвано развитием некоторой гипертрофии мышцы к этому экспериментальному сроку.

Ключевые слова: скелетная мышца, умеренная физическая нагрузка, латентный период возбуждения мышцы, фазы одиночного сокращения мышцы, амплитуда сокращения мышцы, частота тетанизации мышцы.

Введение. Функциональный и метаболический профиль скелетных мышц во многом обуславливает возможность их участия в развитии адаптации организма к различным видам двигательной активности. Вместе с тем, в литературе существует мнение [5], согласно которому гистологические и метаболические характеристики мышцы являются весьма лабильными и могут претерпевать определенные изменения при действии различных физических нагрузок, в результате чего функциональные особенности мышцы на протяжении жизнедеятельности организма могут изменяться. Но при этом характер и выраженность таких изменений зависит как от типа, продолжительности и тяжести физических нагрузок, так и от исходного гистохимического профиля участвующих в ее выполнении скелетных мышц [2, 6, 7, 9, 10].

Понимание характера изменений в скелетных мышцах разного типа при выполнении физических нагрузок различной тяжести и длительности имеет важное значение не только для физиологии спорта и труда, но и для поиска способов профилактики и частичной компенсации ряда прогрессирующих нервно-мышечных заболеваний, эндокринных миопатий и других патологических состояний, сопровождающихся развитием деструктивных процессов в определенных мышцах. Исходя из того, что тяжелые истощающие физические нагрузки могут оказывать катаболическое действие на скелетные мышцы, принимая участие в их осуществлении, а умеренные, – напротив, антикатаболический эффект, с целью ограничения деструктивных изменений в скелетных мышцах используют легкие и умеренные физические нагрузки [4, 8]. Вместе с тем, характер функциональных изменений в скелетных мышцах разного типа при действии различных физических нагрузок имеет свои особенности и может изменяться в динамике периода их действия на организм вследствие развития определенных адаптационных процессов в скелетных мышцах [4, 5].

Целью настоящей работы послужило исследование характера функциональных изменений в мышце смешанного типа (передней большеберцовой мышце крыс) на протяжении 2-х месячного периода действия на организм умеренных физических нагрузок.

Материалы и методы исследования. Эксперименты проводились на 70 половозрелых молодых (2-4 месячных) крысах-самках с исходной средней массой $224,4 \pm 3,21$ г, первоначально разделенных на 2 группы: контрольную ($n=10$) и опытную ($n=60$). Животные опытной группы подвергались на протяжении от 10 до 60 дней принудительному плаванию возрастающей длительности при температуре комфорта ($32-34^\circ\text{C}$). При этом в зависимости от длительности периода плавания животных второй группы разделили на 6 подгрупп по 10 особей в каждой. Крысы первой подгруппы плавали ежедневно на протяжении 10 дней, второй – ежедневно на протяжении 20 дней и т.д. до шестой подгруппы, особи которой плавали ежедневно на протяжении 60 дней. Первоначальное плавание всех животных начиналось с 5-ти минутной длительности, после чего каждые 2 дня период плавания увеличивали на 1 минуту так, что к окончанию 60-дневного периода плавания крысы выдерживали нахождение в воде до 35-40 минут. При этом, если на протяжении первых 10-15 дней плавания многие животные испытывали некоторый стресс от этой непривычной для них физической нагрузки (для большинства из них была характерна повышенная возбудимость в период плавания и повышенная двигательная активность в течение 10-15 минут после окончания периода плавания, тогда как некоторые, напротив, впадали в состояние временного оцепенения, осуществляли длительные перерывы между плавательными перемещениями, находясь в воде, и оставались в состоянии оцепенения и сниженной двигательной активности и некоторое время по окончании плавания), то в дальнейшем (спустя 10, максимум 15 дней) они полностью привыкали к плаванию, не боялись воды, умеренно двигались в воде, чередуя периоды движения непродолжительными интервалами замиранья.

Основным критерием умеренности применяемых нами физических нагрузок служил характер изменения массы тела. Так, масса тела крыс, плававших на протяжении от 10 до 60 дней, постепенно нарастала, и величина этого прироста к окончанию 60-дневного срока плавания составила $86,1 \pm 9,28$ г (или $38,4 \pm 3,98\%$ относительно исходного уровня, $p < 0,01$), что значимо не отличалось от прироста массы тела за 60-дневный период у контрольных крыс ($+95,0 \pm 10,02$ г, или $+45,7 \pm 4,62\%$ относительно исходной массы тела интактных крыс, $p < 0,01$).

Наблюдаемая нами динамика прироста веса тела опытных крыс, аналогичная таковой контрольных, была обусловлена их ростом, поскольку исследуемые нами крысы были молодыми (2-4-месячными), характеризующимися положительным азотистым балансом и приростом массы тела. Отсутствие же снижения массы тела крыс в начале периода плавания и наоборот ее прирост, указывают на умеренность моделируемой нами хронической физической нагрузки, тогда как тяжелые физические нагрузки, оказывающие первоначальный катаболический эффект на скелетную мускулатуру, приводят к снижению массы тела в начале их применения и в дальнейшем – к возможной ее нормализации в случае развития долговременной адаптации к ним [2]. Хронические истощающие физические нагрузки, исключающие возможность полной адаптации к ним, вызывают снижение массы тела [4].

По окончании периодов плавания на каждой из подгрупп животных проводили острый опыт по исследованию некоторых параметров функционального состояния передней большеберцовой мышцы при вызванном ее сокращении в условиях *in situ*. Сокращение мышцы индуцировали путем раздражения сверхпороговым электрическим током (напряжение 200 мВ) малоберцового нерва. Частота электрической стимуляции нерва варьировала в диапазоне от 8 до 100 Гц, а внешняя нагрузка составляла 20 г. При каждой частоте электрического раздражения нерва мышца работала в течение 7 секунд, после чего следовал 1-минутный отдых и дальнейшая работа мышцы при следующей частоте раздражения нерва. Степень укорочения мышцы измерялась с помощью потенциометрического датчика ПТП-1, включенного в мост постоянного тока МОД-61. Напряжение разбаланса моста через аналогово-цифровой преобразователь подавалось на вход компьютера и регистрировалось с помощью специально разработанной программы.

Перед работой мышцы и по окончании ее работы проводилась регистрация электромиограммы, на основании которой оценивали продолжительность латентного периода вызванного возбуждения мышцы. Электрический ответ мышцы вызывали путем электрического раздражения малоберцового нерва пороговыми импульсами длительностью в 0,15 мс с частотой 4 Гц. Для усиления биопотенциалов мышцы применялся дифференциальный электрометрический усилитель с режекторным гираторным фильтром (50 Гц), соединенный с цифровым интерфейсом и компьютером.

Экспериментальные данные обрабатывались с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. На всех этапах эксперимента придерживались требований "Общие этические принципы экспериментов на животных".

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ влияния умеренных физических нагрузок различной длительности, моделируемых путем принудительного плавания на протяжении от 10 до 60 дней, на функциональное состояние передней большеберцовой мышцы, относящейся к категории локомоторных и принимающей участие в плавательном акте, показал следующее.

Умеренная физическая нагрузка, применяемая на протяжении от 10 до 60 дней, не повлияла на длительность латентного периода возбуждения передней большеберцовой мышцы (табл. 1). Кроме того, аналогично интактным животным, у крыс, подвергавшихся плаванию, латентный период вызванного возбуждения мышцы не претерпевал значимых изменений после длительной ее работы (в режиме частот от 8

до 100 Гц) относительно исходного уровня, что свидетельствует в пользу отсутствия процессов утомления в нервно-мышечных синапсах плававших животных после выполненной мышцей работы. Следовательно, умеренные физические нагрузки, применяемые на протяжении от 10 до 60 дней, не оказали влияния на скорость и надежность нервно-мышечной передачи в нервно-мышечном аппарате передней большеберцовой мышцы.

Таблица 1

Средние значения ($\bar{X} \pm m$) латентного периода вызванного возбуждения передней большеберцовой мышцы интактных крыс и животных, подвергавшихся плаванию на протяжении от 10 до 60 дней

Группа животных	Латентный период возбуждения мышцы, мс	
	Исходный	после работы мышцы
Контроль	2,3±0,10	2,3±0,11
10 дней плавания	2,2±0,10	2,2±0,06
20 дней плавания	2,1±0,11	2,2±0,16
30 дней плавания	2,3±0,10	2,3±0,09
40 дней плавания	2,2±0,12	2,3±0,12
50 дней плавания	2,2±0,13	2,2±0,12
60 дней плавания	2,1±0,14	2,3±0,12

Таблица 2

Средние значения ($\bar{X} \pm m$) максимально достижимой амплитуды сокращения и массы передней большеберцовой мышцы интактных крыс и животных, подвергавшихся принудительному плаванию на протяжении от 10 до 60 дней

Группа животных	Масса мышцы, мг	Максимально достижимая амплитуда сокращения, мм	Максимально достижимая удельная амплитуда сокращения, мм/ 1 г массы мышцы
Контроль	430,5±13,25	3,2±0,28	7,4±0,43
10 дней плавания	446,0±15,57	4,4±0,36*	9,1±0,38*
20 дней плавания	445,1±10,65	4,6±0,42*	9,4±0,42*
30 дней плавания	449,2±10,94	5,7±0,28**•	10,8±0,37**•
40 дней плавания	453,1±15,71	5,4±0,39*	10,0±0,39*
50 дней плавания	461,0±9,28	5,1±0,49*	10,7±0,65*
60 дней плавания	476,8±8,98*	4,5±0,23**	10,2±0,70*

* – различия статистически значимы ($p < 0,05$) относительно соответствующих значений контрольной группы

° – различия статистически значимы ($p < 0,05$) относительно соответствующих значений животных, плававших на протяжении 10 дней

• – различия статистически значимы ($p < 0,05$) относительно соответствующих значений животных, плававших на протяжении 20 дней

^x – различия статистически значимы ($p < 0,05$) относительно соответствующих значений животных, плававших на протяжении 30 дней

Вместе с тем, умеренные физические нагрузки повлияли на максимально достижимую амплитуду сокращения передней большеберцовой мышцы. В частности, уже после 10 дней плавания данный параметр превышал уровень интактных животных ($p < 0,05$) и сохранялся увеличенным и у животных, плававших от 20 до 60 дней (табл. 2). Вместе с тем, масса исследуемой мышцы превышала уровень контроля только у крыс, подвергавшихся 2-х месячному плаванию ($p < 0,05$, см. табл. 2), что может свидетельствовать в пользу развития к этому периоду действия физических нагрузок некоторой гипертрофии мышцы. Отсутствие же изменений в массе передней большеберцовой мышцы крыс, плававших на протяжении от 10 до 50 дней, указывает на то, что имевшее место увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения их мышцы нельзя объяснить ее гипертрофией.

В связи с тем, что после 10-50 дней плавания максимально достижимая амплитуда сокращения передней большеберцовой мышцы увеличивалась относительно контрольного уровня, а мышечная масса не претерпевала значимых изменений, имело место увеличение и удельной амплитуды сокращения ($p < 0,05$, см. табл. 2). У животных, плававших на протяжении 60 дней, несмотря на сочетанное увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения и массы мышцы, удельная максимально достижимая амплитуда мышечного сокращения превышала уровень контроля ($p < 0,05$, см. табл. 2). Таким образом, степень увеличения амплитуды сокращения передней большеберцовой мышцы спустя 60 дней плавания превосходила степень увеличения мышечной массы, в связи с чем удельная амплитуда сокращения мышцы превышала значение интактных крыс.

В связи с тем, что после 10-50 дней плавания максимально достижимая амплитуда сокращения передней большеберцовой мышцы увеличивалась относительно контрольного уровня, а мышечная масса не претерпевала значимых изменений, имело место увеличение и удельной амплитуды сокращения ($p < 0,05$, см. табл. 2). У животных, плававших на протяжении 60 дней, несмотря на сочетанное увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения и массы мышцы, удельная максимально достижимая амплитуда мышечного сокращения превышала уровень контроля ($p < 0,05$, см. табл. 2). Таким образом, степень увеличения амплитуды сокращения передней большеберцовой мышцы спустя 60 дней плавания превосходила степень увеличения мышечной массы, в связи с чем

удельная амплитуда сокращения мышцы превышала значение интактных крыс.

В качестве возможной причины увеличения максимально достижимой амплитуды сокращения передней большеберцовой мышцы животных, подвергавшихся принудительному плаванию, может служить изменение гистохимического профиля мышцы и, в частности, увеличение доли быстрых мышечных волокон в ней, развивающих при сокращении большую силу, но при этом характеризующихся повышенной утомляемостью. Для проверки высказанного нами предположения относительно возможных сдвигов метаболического профиля передней большеберцовой мышцы плававших животных необходимо проанализировать характер изменения скоростных ее параметров.

Анализ характера изменения продолжительности одиночного сокращения передней большеберцовой мышцы плававших животных показал, что уже спустя 20 дней плавания общая продолжительность одиночного сокращения мышцы укорачивается относительно контроля ($p < 0,05$, табл. 3), тогда как спустя 40-60 дней плавания – возвращается к уровню интактных животных. Вместе с тем, латентный период сокращения мышцы укорачивался относительно контроля уже спустя 10 дней плавания ($p < 0,05$, табл. 3) и оставался укороченным и у животных, плававших на протяжении 20-50 дней ($p < 0,05$), тогда как по окончании 2-х месячного периода плавания возвращался к уровню контроля.

Продолжительность фазы укорочения уменьшалась относительно контроля спустя 20 дней плавания ($p < 0,05$) и оставалась укороченной и у животных, плававших от 30 до 50 дней ($p < 0,05$), тогда как спустя 2-х месячный период плавания возвращалась к уровню интактных крыс. Кроме того, у крыс, плававших на протяжении 20-30 дней, укорачивались и фазы плато и расслабления одиночного сокращения относительно соответствующих значений контрольных животных ($p < 0,05$, см. табл. 3). По окончании 2-х месячного периода плавания продолжительность одиночного сокращения мышцы, латентного периода сокращения, фазы укорочения и плато возвращалась к уровню контроля, тогда как фаза расслабления несколько удлинялась относительно таковой интактных крыс ($p < 0,05$, см. табл. 3).

Таблица 3

Средние значения ($\bar{X} \pm m$) продолжительности периодов одиночного сокращения передней большеберцовой мышцы интактных крыс и животных, подвергавшихся плаванию на протяжении от 10 до 60 дней

Группа животных	Продолжительность периодов одиночного сокращения, мс				
	латентный период сокращения	фаза укорочения	фаза плато	фаза расслабления	Продолжительность одиночного сокращения
Контроль	12,8±0,51	32,2±1,82	13,3±0,92	32,1±1,28	89,5±4,05
10 дней плавания	9,8±0,42*	28,5±1,69	14,5±0,98	32,1±1,45	84,8±4,38
20 дней плавания	9,5±0,53*	25,4±1,12*	10,0±0,78* ^o	27,3±1,11* ^o	72,2±3,24* ^o
30 дней плавания	9,0±0,42*	25,4±1,19*	9,8±0,85* ^o	26,8±1,16* ^o	71,0±2,21* ^o
40 дней плавания	7,9±0,28* ^{o*}	26,6±1,26*	12,7±0,98	35,1±1,45* ^x	82,3±3,88 ^x
50 дней плавания	9,4±0,11* ⁺	26,7±0,77*	14,8±0,95*	35,1±1,08* ^x	86,2±2,97* ^x
60 дней плавания	11,2±0,82* ^{x+}	31,8±0,98* ^{x+p}	14,2±1,02* ^x	38,0±1,11* ^{o*x}	95,3±2,95* ^{x+}

Примечания те же, что и к таблице 2.

* – различия статистически значимы ($p < 0,05$) относительно соответствующих значений животных, плававших на протяжении 40 дней

^p – различия статистически значимы ($p < 0,05$) относительно соответствующих значений животных, плававших на протяжении 50 дней

Укорочение общей продолжительности одиночного сокращения исследуемой мышцы, латентного периода сокращения, фазы укорочения, плато и расслабления, имевшее место у животных, которые на протяжении определенного времени подвергались принудительному плаванию, косвенно свидетельствует в пользу увеличения доли быстрых мышечных волокон в составе их мышцы, поскольку для быстрых волокон характерна меньшая, по сравнению с медленными, продолжительность фаз одиночного мышечного сокращения и в связи с этим меньшая частота тетанизации, но при этом большая утомляемость [8].

В пользу возможности частичного выключения быстрых двигательных единиц из сократительного акта при ритмической работе мышцы вследствие развития утомления в них свидетельствует и немонотонный характер поддержания амплитуды мышечных сокращений, типичный для крыс, плававших на протяжении от 10 до 50 дней. Сущность этого немонотонного характера поддержания амплитуды мышечных сокращений состоит в том, что после достижения мышцей максимальной амплитуды сокращения (т.е. по окончании периода вработывания) после кратковременного удержания на этом уровне амплитуда начинает снижаться, после чего временно вновь увеличивается. Причем периоды подъема и уменьшения амплитуды одиночных сокращений передней большеберцовой мышцы за 7-секундный интервал ее ритмической работы могут несколько раз сменять друг друга. Сам по себе немонотонный характер удержания амплитуды вызванного сокращения мышцы на максимально возможном уровне не является патологией и типичен при кратковременной работе для большинства быстрых мышц, а при длительной работе он встречается и в большинстве смешанных мышц и обусловлен тем, что быстро утомляемые быстрые мышечные волокна при вызванном сокращении мышцы по причине развития утомления временно выключаются из сокращения, а затем включаются вновь [1]. Вместе с тем, наличие такого немонотонного характера поддержания амплитуды сокращения, нетипичного при 7-секундной работе передней большеберцовой мышцы интактных животных и наблюдаемого у крыс, плававших на протяжении от 10 до 50 дней, является одним из свидетельств в пользу увеличения доли быстрых двигательных единиц в составе их мышцы.

Наряду с определенными изменениями продолжительности фаз одиночного сокращения передней большеберцовой мышцы в динамике плавательного периода, во многом характеризующими ее скоростные свойства и гистохимический профиль, претерпевали изменения и частота тетанизации мышцы, продолжительность ее вработывания и максимальной устойчивой работоспособности, также косвенно отражающие скоростные особенности скелетной мышцы.

Анализ частоты электрического раздражения малоберцового нерва, при которой достигается переход передней большеберцовой мышцы к гладкому тетанусу, показал, что плавание на протяжении 10-50 дней сопровождалось увеличением этого параметра, тогда как спустя 60 дней плавания частота тетанизации передней большеберцовой мышцы у большинства животных этой группы (6 из 10 особей) возвращалась к уровню контроля (25-28 Гц), и только у 4 животных переход мышцы к гладкому тетанусу происходил при частоте электрического раздражения малоберцового нерва в 29-30 Гц.

Кроме того, спустя 10-30 дней плавания продолжительность вработывания мышцы удлиняется по сравнению с интактными животными ($p < 0,05$), тогда как в дальнейшем (спустя 40-60 дней плавания) возвращается к контрольному уровню (табл. 4). Вместе с тем, продолжительность устойчивой максимальной работоспособности передней большеберцовой мышцы крыс, плававших на протяжении от 10 до 50 дней, оказалась меньше уровня контроля ($p < 0,05$, см. табл. 4). Причем наиболее выраженное сокращение периода максимальной устойчивой работоспособности было характерно для крыс, плававших на протяжении 20-30 дней. Как обсуждалось ранее, именно в этот плавательный период (спустя 20-30 дней) имело место уменьшение по сравнению с интактными животными не только общей длительности одиночного сокращения, но и латентного периода сокращения, фазы укорочения, плато и расслабления, а также более выраженное после 30 дней плавания, в сравнении с предыдущими сроками плавания (10-20 дней), увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения мышцы (см. табл. 2). Все эти факты свидетельствуют в пользу наиболее выраженных сдвигов гистохимического профиля мышцы именно спустя 30-дневный период ежедневного кратковременного плавания. По окончании 2-х месячного срока плавания продолжительность периода устойчивой максимальной работоспособности, также как и скорость вработывания мышцы возвращались к уровню контроля, что наряду с нормализацией длительности фаз одиночного сокращения мышцы служит еще одним подтверждением в пользу нормализации ее гистохимического профиля.

Таблица 4

Средние значения ($\bar{X} \pm m$) продолжительности достижения передней большеберцовой мышцей максимальной амплитуды сокращения и ее удержания на максимальном уровне у интактных крыс и животных, подвергавшихся принудительному плаванию на протяжении от 10 до 60 дней

Группа животных	Продолжительность периодов, с	
	достижения максимальной амплитуды сокращения	удержания максимальной амплитуды сокращения
Контроль	1,2±0,18	5,1±0,38
10 дней плавания	2,3±0,21*	3,0±0,22*
20 дней плавания	2,1±0,19*	1,0±0,08°
30 дней плавания	2,1±0,11*	1,5±0,18*°
40 дней плавания	1,2±0,12°x	3,0±0,24*°x
50 дней плавания	1,2±0,14°x	3,1±0,33*°x
60 дней плавания	1,0±0,09°x	4,9±0,37*°x+p

Примечания те же, что и к таблице 2 и 3.

Подводя итог результатам исследования, необходимо отметить, что хронические умеренные физические нагрузки, моделируемые путем ежедневного плавания нарастающей длительности без применения дополнительных грузов и не вызвавшие потери веса тела, обусловили определенные фазные изменения ряда параметров, отражающих возможные сдвиги гистохимического профиля передней большеберцовой мышцы, являющейся локомоторной и принимающей участие в плавательном акте. В частности, уже после 10 дней плавания наблюдаются признаки, косвенно свидетельствующие в пользу возможного увеличения доли быстрых мышечных волокон в передней большеберцовой мышце: укорочение латентного периода сокращения, увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения, удлинение периода вработывания, укорочение периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы и увеличение частоты ее тетанизации. Спустя 20-30 дней на фоне изменения выше указанных параметров наблюдается и уменьшение продолжительности фазы укорочения, плато и расслабления, что служит еще более ярким подтверждением в пользу возрастания доли быстрых волокон за счет трансформации медленных или оксидативно-гликолитических в быстрые. Вместе с тем, спустя 60-дневный период плавания скоростные характеристики передней большеберцовой мышцы – продолжительность латентного периода сокращения, фазы укорочения и плато при одиночном сокращении, периодов вработывания мышцы и максимальной устойчивой работоспособности нормализуются, а фаза расслабления даже несколько удлиняется относительно контроля, что свидетельствует в пользу нормализации гистохимического профиля мышцы. В пользу возможности гистохимических изменений в скелетных мышцах при физических нагрузках и существования зависимости характера таких изменений от типа нагрузки и метаболических особенностей составляющих мышцу волокон свидетельствуют результаты исследований некоторых авторов [7, 9, 11].

Имевший место в условиях нашего эксперимента фазный характер функциональных перестроек в передней

большеберцовой мышце, обусловлен характером применяемой нами физической нагрузки и исходными функциональными особенностями мышцы. В частности, в наших исследованиях применялась умеренная динамическая физическая нагрузка небольшой продолжительности (от 5 минут в начале периода плавания до 35-40 минут к окончанию 2-х месячного периода), которая не требовала тренировки участвующих в ней мышц на выносливость, а предполагала кратковременную их активацию (в период совершения плавательных движений), сменяющуюся периодами замирания животных в воде. Причем в первые недели плавания физическая нагрузка была очень кратковременной, но требовала формирования плавательных навыков, осуществлялась в режиме резких фазных движений, обеспечивающих удержание животного на воде. Такие резкие фазные движения локомоторных мышц конечностей предполагали кратковременную активацию их быстрых двигательных единиц. В последующем (спустя 30 дней плавания), несмотря на то, что длительность ежедневного плавания увеличивалась до 20-30 минут, оно не вызвало такого существенного фазного напряжения локомоторных мышц конечностей, как в первые недели, поскольку животные уже обучались к этому моменту хорошо держаться на воде и затрачивали меньше усилий, требующих участия быстрых двигательных единиц, на выполнение ежедневных плавательных тренировок. Таким образом, по мере научения животных плаванию, несмотря на нарастание его продолжительности, нагрузка на быстрые двигательные единицы локомоторных мышц конечностей уменьшалась по сравнению с таковой в первые недели плавания. Кроме того, 35-минутная продолжительность плавания, применяемая в конце 2-х месячного плавательного периода, не являлась истощающей нагрузкой для крыс, поскольку они могут выдерживать нахождение в воде без перерыва на протяжении 6-8 часов [6]. Нормализация функциональных характеристик передней большеберцовой мышцы белых крыс к окончанию 2-х месячного периода плавания свидетельствует в пользу умеренности применяемой нами физической нагрузки и возможности развития адаптации к ней.

Таким образом, физическая нагрузка может вызывать самые разнообразные метаболические и функциональные перестройки в скелетных мышцах, задействованных в ее осуществлении. Причем характер этих изменений зависит не только от типа и длительности нагрузки, но и от типа скелетных мышц, в ней участвующих. Длительная умеренная физическая нагрузка сопровождается постепенным развитием полной адаптации к ней, которая должна обуславливать нормализацию метаболических и структурных особенностей участвующих в ней скелетных мышц, что служит подтверждением в пользу умеренности нагрузки.

Перспективы дальнейших исследований. В связи со стимулирующим влиянием используемой нами модели плавания на быстрые мышечные волокна передней большеберцовой мышцы, нами было высказано предположение относительно возможности некоторого сглаживания под действием плавания катаболических эффектов хронически вводимых глюкокортикоидов на мышцу. На проверку справедливости этого предположения направлены наши дальнейшие исследования.

ВЫВОДЫ

1. Умеренная физическая нагрузка, применяемая на протяжении от 10 до 60 дней, не повлияла на длительность латентного периода возбуждения передней большеберцовой мышцы и надежность синаптической передачи, но обусловила увеличение максимально достижимой амплитуды мышечного сокращения, которое имело место уже спустя 10 дней плавания и сохранялось на протяжении всего 2-х месячного его периода.

2. Спустя 10 дней плавания у животных уже наблюдались признаки, косвенно свидетельствующие в пользу возможного увеличения доли быстрых мышечных волокон в передней большеберцовой мышце: укорочение латентного периода сокращения, увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения на фоне отсутствия изменений мышечной массы, удлинение периода вработывания, укорочение периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы и увеличение частоты ее тетанизации. Спустя 20-30 дней плавания на фоне изменения выше указанных параметров имело место и уменьшение продолжительности фаз укорочения, плато и расслабления, что служит еще более ярким подтверждением в пользу возрастания доли быстрых волокон в мышце.

3. Для крыс, плававших на протяжении от 10 до 50 дней, при ритмической 7-секундной работе мышцы был типичен немонотонный характер поддержания максимальной амплитуды мышечных сокращений, не характерный для интактных животных и свидетельствующий в пользу возможности частичного выключения быстрых двигательных единиц из сократительного акта вследствие развития утомления в них.

4. Спустя 60-дневный период плавания скоростные характеристики передней большеберцовой мышцы – продолжительность латентного периода сокращения, фазы укорочения и плато при одиночном сокращении, периодов вработывания мышцы и максимальной устойчивой работоспособности – нормализовались, а фаза расслабления даже несколько удлинялась относительно контроля, что свидетельствует в пользу нормализации гистохимического профиля мышцы.

Литература

1. Болдырев А.А. Биохимические аспекты электромеханического сопряжения [Текст] / А.А. Болдырев. – М.: Издательство Московского университета, 1977. – 208 с.
2. Волков Н.И. и др. Биохимия мышечной деятельности [Текст] / Н.И. Волков, Э.Н. Нессен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. – К.: Олимпийская литература, 2000. – 503 с.
3. Медведев А.С. Взаимосвязь состава мышечных волокон в скелетных мышцах со структурой тренировочной нагрузки у женщин тяжелоатлетов [Текст] / А.С. Медведев // Юбилейный сборник трудов ученых РГАФК, посвященный 80-летию академии. – М.: 1998. – Т. 5. – С. 156-159.

4. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации [Текст] / Ф.З. Меерсон. – Москва: Дело, 1993. – 138 с.
5. Сээне Т.П. Обновление сократительных белков в скелетных мышцах при их активности [Текст] / Т.П. Сээне // Успехи современной биологии. – 1990. – Том 110, вып. 2(5). – С. 290-305.
6. Сээне Т.П. и др. Ультраструктурные характеристики нервно-мышечных соединений крыс после физических нагрузок [Текст] / Т.П. Сээне, И.Б. Краснов, А.Я. Пехме и др. // Цитология. – 2000. – № 10. – С. 983-992.
7. Умнова М.М. и др. Реакция скелетных мышечных волокон и нервно-мышечных соединений крысы на рабочую нагрузку силового характера [Текст] / М.М. Умнова, А.Я. Пехме, Т.П. Сээне и др. // Доклады Российской академии наук. – 1998. – Т. 359, №5. – С. 1021-1031.
8. Яковлев Н.Н. Химия движения: молекулярные основы мышечной деятельности [Текст] / Н.Н. Яковлев. – Л.: Наука, 1983. – 160 с.
9. Gollnick P.D. et al. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle [Text] / P.D. Gollnick, R.B. Armstrong, B. Saltin et al. // J. Appl. Physiol. – 1973. – Vol. 34, №1. – P. 107-111.
10. Ohira Y. et al. Myonuclear domain and myosin phenotype in human soleus after bed rest with or without loading [Text] / Y. Ohira, T. Yoshinaga, M. Ohara et al. // J. Appl. Physiol. – 1999. – Nov. 87(5). – P. 1776-1785.
11. Tamaki T. et al. Morphological and biochemical evidence of muscle hyperplasia following weight-lifting exercise in rats [Text] / T. Tamaki, A. Akatsuka, M. Tokunaga et al. // Am. J. Physiol. – 1997. – Jul. 273 (1, Pt. 1). – P. C246-C256.

УДК 577.15: [616.33 – 006.6]– 053.008

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ГЛИКОЛИТИЧЕСКИХ ФОСФОТРИОЗ ЭРИТРОЦИТОВ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Л.С.Жуковская, К.С.Агекян. Горбачев А.А.

Резюме. В ходе исследования, была изучена активность ферментов обмена гликолитических фосфотриоз - глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы и глицерол-3-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах и лимфоцитах периферической крови больных раком желудочно-кишечного тракта, печени, легких. Установлено, что у больных в клетках периферической крови активируется фермент гликолиза и снижается активность глицерол-3-фосфатдегидрогеназы, данные изменения более выражены в эритроцитах. Есть основания предполагать, что это может быть связано с изменением их энергообмена, развитием дисфункции. Следовательно, дисметаболические процессы в эритроцитах и лимфоцитах могут быть связанными с нарушениями процессов оксигенации в тканях и иммунного ответа у больных раком различных локализаций, что может способствовать прогрессии опухоли.

Ключевые слова: глицерол-3-фосфатдегидрогеназа, глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа, гипоксия, рак, эритроциты, лимфоциты

Одним из перспективных направлений, позволяющих охарактеризовать патофизиологические механизмы развития опухоли в организме, является исследование особенности метаболических процессов клеток здоровой и опухолевой ткани при раке. Связано это с тем, что все изменения клеточной генетической программы реализуются, в том числе и через метаболические процессы. При этом большой интерес представляет изучение метаболизма не только клеток опухолевой ткани, но и периферической крови. Это обусловлено тем, что дисметаболические процессы в клетках крови вызывают развитие их дисфункции. Ранее было установлено, что нарушения микроциркуляции сопровождаются изменениями реологических свойств крови и функций клеток крови [1,2]. Так риск развития осложнений при язвенной болезни связывают со снижением деформабельности эритроцитов, повышением жесткости их мембран [3, 4, 5]. В других работах показано, что эти изменения обусловлены изменением состава мембран эритроцитов, нарушениями их пластических процессов [6]. Известно, что одним из мощных звеньев канцерогенеза является гипоксия [7]. Таким образом, можем предположить, что дисметаболические процессы в эритроцитах и их дисфункция могут опосредовать нарушения микроциркуляции, там самым способствовать прогрессии опухоли. В патогенезе опухолевых процессов выявлено нарушение функции иммунокомпетентных клеток: дисбаланс иммуноглобулинов, нарушение Т-клеточного звена иммунитета, выражающееся в снижении содержания активных Т-лимфоцитов, снижение активности и интенсивности фагоцитоза [2]. Ранее было показано, что дисметаболические процессы в лимфоцитах прямо коррелируют с развитием их дисфункции, в частности со снижением индекса бласттрансформации, реакций розеткообразования [8,9].

Ферменты, отобранные для настоящего исследования катализируют различные пути использования гликолитических фосфотриоз – как энергообразующих, так и пластических (потребление глицерол-3-фосфата для синтеза фосфолипидов, строящих клеточные мембраны). Для энергообмена эритроцита гликолиз имеет центральное значение [10]. Известно, что дисбаланс пула аденилатов, дефицит АТФ, ведут к увеличению агрегационной способности эритроцитов, нарушению пластических процессов, снижению их деформируемости, повышению жесткости мембран. В лимфоцитах нарушаются функции Т-лимфоцитов, такие как пролиферация, цитотоксичность, образование лимфокинов [2,9].

Материалы и методы

В качестве объекта исследования было выбрано четыре группы больных с опухолями желудочно-кишечного тракта, печени, легких. Всего было исследовано 70 человек в возрасте от 45 до 65 лет, из них 12