

Валишвили Т.Н.

доктор медицинских наук,
Кутаисский государственный
университет им.Ак.Церетели

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ

Одним из важнейших показателей адекватности физической нагрузки являются изменения в сердечной мышце. В механизме этих изменений ведущую роль играет так называемая гипоксия нагрузки, которая развивается в связи с развитием относительной коронарной недостаточности. Исходя из этого, функциональная полноценность и резервные возможности сердечно-сосудистой системы, в конечном счете определяют возможности и качество физической нагрузки.

Известно, что с возрастом способность к адаптации сердечно-сосудистой системы снижается. Отображением этих процессов является изменение метаболизма. На сегодняшний день детально не изучено и, что более важно, не систематизировано структурное и функциональное отображение этих процессов на различных этапах постнатального онтогенеза. Эта проблема особенно актуальна для особей старшего возраста, так как в данном случае учитывается комплексная реабилитация (в том числе и физическая реабилитация).

Мышечная деятельность (особенно длительная) вызывает в организме целый ряд физико-химических сдвигов, которые, как правило, сохраняются и после окончания работы мышц.

Цель исследования.

Исследование изменений содержания гликогена в сердечной мышце крыс различного возраста при применении различных режимов физической нагрузки.

Материал и методы исследования.

Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах различного возраста. Для периодизации животных применяется классификация Западнюка:

1. молодой возраст –
 - А. неполовозрелый возраст – 20-50 дней, масса 25,0-65,0 грамм,
 - В. половозрелый возраст – 5-10 месяцев, масса – 120,0-250,0 грамм,
2. зрелый возраст – 11-18 месяцев, масса – 250,0-300,0 грамм,
3. старческий возраст – 24-30 месяцев, масса – 300,0-450,0 грамм.

В каждой возрастной группе находилось 30 крыс – всего 120 животных. Животные находились в одинаковых условиях вивариума на полноценном пищевом рационе. Во время эксперимента крыс принуждали к плаванию (температура воды была 31-33°C).

Каждая возрастная группа делилась на 4 подгруппы:

- 1 подгруппа – контрольная,
- 2 подгруппа – подвергалась однократной предельно переносимой физической нагрузке (плавание в течение 5 часов),

3 подгруппа – подвергалась многократной умеренной физической нагрузке (плавание 2 раза в неделю по 1,5-2 часа),

4 подгруппа – подвергалась хронической физической нагрузке (плавание в течение 2 недель 5 раз в неделю по 5 часов).

При умеренной физической нагрузке продолжительность эксперимента была 1,3,5 месяцев.

Материал, фиксированный в жидкости Шабдаша, применялся для выявления гликогена и гликопротеидов (ГП) по методу Шабдаша. Для контроля достоверности наличия гликогена проводился ферментативный контроль диастазой. Количественное содержание гликогена определялось на сканирующем цитофотометре, в среднем в каждом поле зрения измерялось от 2000 до 4000 точек, а в каждом препарате было промерено приблизительно 12 таких полей. В результате сканирования на основе полученных данных, при пересчете на объем поверхности, определялось относительное количество гликогена. Полученные таким образом результаты обрабатывались статистически в виде вариационной кривой и вариационного ряда. В каждой группе были сопоставлены вариационные кривые содержания гликогена. У животных контрольной группы содержание гликогена было принято за 100%.

Результаты исследования:

Вне физической нагрузки у неполовозрелых крыс гистохимически выявлялся гликоген в виде лиловых зерен, которые равномерно распределялись в саркоплазме мышечных волокон. У крыс зрелого и молодого возраста отмечалось значительно большее количество гликогена, его зерна приобретают более интенсивную (темную) лиловую окраску, они заполняют цитоплазму кардиомиоцитов. У крыс старого возраста отмечается неравномерное распределение гликогена, местами он совсем исчезает, а выявленный гликоген – крупнозернистый.

У крыс молодого неполовозрелого возраста после месяца умеренной физической нагрузки гистохимически выявлено снижение (в сравнении с контролем – 98%) уровня гликогена, тогда как после трехмесячной физической нагрузки содержание гликогена значительно возрастает по сравнению с контролем – 186%, что свидетельствует о эффективных адаптивных способностях молодой сердечной мышцы к нагрузке. После 5 месяцев умеренной физической нагрузки количество гистохимически выявляемого гликогена вновь снижается в сравнении с показателями трехмесячной нагрузки, хотя все равно превышает контрольный уровень – 151%. Гликоген при этом распределен в саркоплазме кардиомиоцитов равномерно в виде светло-лиловых зерен. При хронической нагрузке выявлено еще более значительное снижение уровня гликогена, он группируется в саркоплазме в виде крупных зерен.

У крыс молодого половозрелого возраста изменения носят примерно такой же характер как у неполовозрелых крыс, хотя есть небольшие различия. В частности, предельная однократная физическая нагрузка вызывает скопление гранул гликогена по периферии мышечных волокон, при умеренной физической нагрузке выявляется умеренное количество гликогена, он распределен в саркоплазме равномерно в виде лиловых зерен. При 5-месячной умеренной физической нагрузке количество гликогена повышено, хотя в сравнении с трехмесячной нагрузкой его количество снижено, что объясняется интенсивностью метаболических процессов.

При хронической физической нагрузке количество гликогена также снижено, он располагается по периферии мышечных волокон, а также выявляется во внутреннем и наружном слоях сосудов.

Крысы зрелого возраста обладают эффективной адаптационной системой по отношению к физическим нагрузкам, о чем свидетельствуют данные исследования. При острой физической нагрузке выявляется незначительное количество гликогена, который располагается по периферии кровеносных сосудов.

Умеренная физическая нагрузка (1 месяц) вызывает неравномерное распределение гликогена в саркоплазме. В некоторых кардиомиоцитах содержание гликогена снижено, при цитофотометрическом исследовании – количество его составляет 71% от контрольного уровня. После 3 месяцев умеренной физической нагрузки – согласно показателям гистохимических реакций в субэндокрадиальном слое кардиомиоцитов в большом количестве выявляется гликоген – 140% в сравнении с контрольной группой. Распределен он равномерно в саркоплазме. В результате пятимесячной физической нагрузки наблюдается снижение уровня гликогена в сравнении с трехмесячной нагрузкой – 113% в сравнении с контролем).

При хронической физической нагрузке гистохимически выявляется значительное снижение гликогена.

У крыс старческого возраста в условиях острой физической нагрузки выявлено резкое снижение уровня гликогена. В субэндокрадиальной зоне гликоген практически не выявляется.

При умеренной физической нагрузке (1 месяц) уровень гликогена также снижен – на 25% по сравнению с контрольной группой. Он располагается неравномерно в саркоплазме в виде лиловых гранул. После трех месяцев умеренной физической нагрузки содержание гликогена практически не превышает контрольный уровень – 101%. В некоторых отделах мышечных волокон выявляется гликоген в виде единичных грубых гранул. В результате 5 месячной физической нагрузки количество гликогена резко снижено – 70% в сравнении с контролем. В результате хронической нагрузки гистохимически гликоген не выявляется.

Выявлено, что однократная предельная (острая) нагрузка – плавание в течение 5-7 часов, вызывает глубокие изменения метаболизма и ультраструктуры в кардиомиоцитах крыс всех возрастных групп. У особей старшего возраста особенно быстро развивались признаки утомления при однократной физической нагрузке, такие животные держались всего 5-5,5 часов. У них выявлялись структурные изменения, которые в литературе описываются как необратимые, в том числе резкое уменьшение содержания гликогена. В целом острая нагрузка вызывает значительные изменения обмена гликогена в миокарде. В молодой (в том числе неполовозрелого возраста) и старческой возрастной группе животных выявляется целый ряд гистохимических изменений, в частности снижение активности ферментов аэробного метаболизма на фоне усиления активности анаэробных процессов в кардиомиоцитах. В этих возрастных группах отмечается практически исчезновение гликогена, тогда как в у молодых и половозрелых крыс гликоген выявляется в части волокон. Вместе с тем изменяется структура гранул, гликоген становится грубозернистым и часто располагается по периферии волокон. Показано, что структурно-функциональный комплекс изменений миокарда левого желудочка сердца, развивающийся в ответ

на умеренную физическую нагрузку по своей сути представляет собой выражение структурной адаптации, в основе которой лежит в том числе и низкая активность гликолиза и гликогенолиза во время нагрузки. Умеренная физическая нагрузка у крыс старшего возраста вызывает структурные изменения миокарда и постепенный переход аэробного гликолиза на более энергетически невыгодный анаэробный гликолиз, что может привести к динамической недостаточности сердца. Хроническая физическая нагрузка в неполовозрелом и старческом возрасте вызывает более серьезные необратимые деструктивные изменения в кардиомиоцитах, которые у неполовозрелых крыс обусловлены неполноценной адаптацией организма к физической нагрузке, тогда как у крыс старшего возраста – недостаточностью компенсаторно-защитных реакций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лечение сердечной недостаточности. Рекомендации рабочей группы по изучению сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов. Русский медицинский журнал. 1997 г.
2. Kiilaviory K et al. Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest*, 1996;110 (4):985-91.
3. Radaelli A et al. Physical training enhances sympathetic and parasympathetic control of heart rate and peripheral vessels in chronic heart failure. *Clin. Sci (Colch)*, 1996;91 Suppl:92-4.
4. Roul G et al. Prognostic factors of chronic heart failure in NYHA class II or III: value of invasive exercise haemodynamic data. *Eur. Heart J*, 1995;16(10):1387-98.
5. Demopoulos L et al. Exercise training in patients with severe congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 1997;29 (3):597-603.