

Длительная гипокинезия (ГК) характеризуется значительными нарушениями энергетического обмена мышечной ткани [1, 2, 3, 5]. В связи с этим можно предположить наличие изменений при ГК ионного баланса мышечной ткани, поскольку известно, что в покоящейся мышце свыше трети энергии АТФ, затрачиваемой клеткой, расходуется на создание Na^+/K^+ градиента. В литературе этот вопрос освещен явно недостаточно. В связи с этим задача данного исследования заключалась в изучении ионного состава икроножных мышц и миокарда белых крыс, подвергнутых действию длительной гипокинезии.

Опыты проводили на белых беспородных крысах-самках весом 180-220 гр. Условия ГК создавали с перержанием в клетках малого объема, ограничивающих движение по всем направлениям. Конструкцией клеток предусмотрена подача воды и корма, сбор экскрементов, возможность принимать естественную позу, производить туалет отдельных частей тела, что в значительной мере уменьшало стрессорное влияние на организм обездвиженного животного [4].

Содержание калия и натрия в мышечной ткани определяли методом пламенной фотометрии на 10, 30, 45, 70, 90 и 140 сутки ГК. Для этого навески ткани, очищенной от крови и соединительнотканых элементов, сжигали в смеси (1:1) азотной и серной кислот. Полученный гидролизат разбавляли в 200 раз и фотометрировали. Количественное определение ионов производили по калибровочным кривым. Расчет трансмембранной разности ионов производили по

методу, описанному В. П. Несторовым [7]. При этом вычисляются относительные величины:

- коэффициент накопления, характеризующий способность ткани накапливать данные ионы:

$$T_K = K_{TK} / K_{ПЛ} \quad T_{Na} = Na_{TK} / Na_{ПЛ}$$

- коэффициент дискриминации, определяемый как величина отношения вышеуказанных показателей, который отражает тканевую избирательность к изучаемым ионам:

$$D_K / Na = T_K / Na$$

где, $K_{ПЛ}$, $Na_{ПЛ}$ - соответственное содержание калия и натрия в плазме, K_{TK}/Na_{TK} - содержание калия и натрия в ткани.

Изучение параметров, характеризующих состояние мышечной ткани показало, что длительная ГК существенным образом влияет на катионный состав миокарда и икроножных мышц (табл 1 и 2).

Представляет интерес то, что икроножные мышцы intact, тных и обездвиженных животных отличаются большой ионной асимметрией, чем миокард, а изменения ионного баланса при ГК более выражено в скелетных мышцах. Подобная характеристика ионного состава скелетных мышц и миокарда обнаружена в исследованиях других авторов [5, 6, 7].

Известно что миокард обладает преимущественно аэробным типом обмена, тогда как икроножная мышца, являясь смешанной, ближе расположена к мышцам быстрого типа. Указанное обстоятельство определяет характер ионной асимметрии поскольку известно, что быстрые мышечные волокна отличаются более высокими тканевыми концентрациями калия и натрия.

Обращает на себя внимание факт однонаправленных изменений ионного состава икроножных мышц и миокарда, причем эти изменения более выражены в скелетных мышцах.

Таблица 1

Влияние гипокинезии на ионный состав миокарда крысы,
ммоль/кг влажной ткани. X $\pm$ m

Про- дол- жит- ГК	Чис- ло опы- тов	K	Na	K+Na	TK	TNa	D K/Na
кон	12	81.0 ± 1.7	41.3 ± 0.8	122.3	15.3	0.27	57.2
10	6	77.4 ± 2.3	46.5* ± 0.5	123.9	14.6	0.29	50.6
30	6	77.9 ± 2.4	45.6 ± 1.0 *	123.5	14.2	0.30	47.1
45	8	79.3 ± 2.4	43.9 ± 1.0 *	123.2	14.4	0.29	50.1
70	6	78.9 ± 1.4	42.0 ± 1.4	120.9	14.9	0.28	54.9
90	6	80.5 ± 1.8	42.7 ± 1.7	123.2	14.6	0.28	52.9
140	12	79.4 ± 0.4	42.6 ± 1.2	122.0	15.3	0.28	55.

Примечание: здесь и в табл 2 * - достоверность P<0.05

Таблица 2

Влияние гипокинезии на ионный состав икроножных мышц,
ммоль/кг влажной ткани. X $\pm$ m

Про- дол- жит- ГК	Чис- ло опы- тов	K	Na	K+Na	TK	TNa	DK/Na
кон	8	111.1 ± 2.1	28.7 ± 0.6	140.1	21.0	0.18	113.2
10	6	101.6 ± 1.2	34.8 ± 1.9 *	136.4	19.1	0.21	88.7
30	6	96.3 ± 3.3	33.0 ± 0.9 *	129.3	17.5	0.21	80.5
45	8	100.1 ± 3.4	32.5 ± 0.7 *	132.6	18.2	0.21	85.2
70	6	106.1 ± 3.4	33.6 ± 1.3 *	139.7	20.0	0.22	87.5
90	6	102.0 ± 3.2	33.7 ± 0.6 *	135.7	18.5	0.22	85.0
140	12	105.4 ± 1.8	32.6 ± 0.8 *	138.2	20.3	0.21	94.6

Значительное снижение калия сопровождается увеличением содержания Na, которое может быть связано со снижением активности Na/K АТФ-азы. В пользу этого свидетельствует значительное снижение коэффициента дискриминации.

Полученные данные находятся в соответствии с результатами исследований ряда авторов, установивших резкое снижение активности АТФ-азы скелетных мышц и миокарда животных, находящихся в условиях ГК различной продолжительности [8, 12]. Важное значение в механизме угнетения активности Na/K АТФ-азы имеет снижение уровня тиреоидных гормонов и значительная липемия [2, 4,], поскольку известно, что гормоны щитовидной железы стимулируют де novo синтез субъединиц Na/K АТФ-азы [13], а высокий уровень липидов в крови ингибирует ее активность по конкурентному механизму [14].

Определенный вклад в калиевый баланс клетки вносят митохондрии, способные аккумулировать калий энергозависимым путем, создавая градиент ионов между митохондриями и цитозолем [10]. В связи с чем заметим, что описанные ранее при ГК нарушения энергетического обмена мышечной ткани, наличие ацидоза [1, 2, 4], и активация перекисного окисления липидов [4, 9] могут способствовать снижению митохондриального градиента ионов K, за счет образования нигерициноподобного переносчика [10] и выхода калия из митохондрий.

Ионы калия распределены в мышечной ткани неравномерно, причем значительная доля их связана с основным сократительным белком - миозином [11]. Поэтому снижение концентрации калия в мышечной ткани при ГК различной длительности может быть связано с уменьшением количества белка и скорости его синтеза [4].

Вместе с тем, последнее существенно зависит от

ного баланса, определяемого работой соответствующих АТФ-аз, поскольку процессы биосинтеза белка и ионного транспорта можно рассматривать как единую систему с обратной связью.

Снижение депонирования мышечной тканью ионов калия, сопровождается накоплением в ней более гидратированных ионов натрия, что, вероятно, способствует развитию отека мышечной ткани, обнаруженного при ГК [1].

Полного замещения дефицита калия натрием в икроножной мышце не происходит, поскольку наблюдается снижение в ней суммарного количества этих ионов.

Иная картина наблюдается в миокарде, где нарушения минерального обмена менее выражены, а суммарное количество изучаемых ионов при ГК практически не изменяется.

Следует отметить, что снижение отношения тканевых концентраций K и Na в икроножных мышцах, относящихся к тетаническим, приближает их по ионному составу к филогенетически более древним мышцам - тоническим [11]. Этим, вероятно, можно объяснить изменения некоторых электрофизиологических характеристик и снижение работоспособности скелетных мышц и миокарда, обнаруженных рядом авторов при prolonged обездвиживании животных [1].

Таким образом, при длительной ГК наблюдается значительное нарушение ионного баланса скелетных мышц и миокарда, проявляющееся в виде снижения содержания ионов калия и увеличением ионов натрия. Причины этих нарушений могут быть связаны с изменением энергетического метаболизма ткани, угнетением активности Na/K АТФ-аз и нарушением депонирования калия внутриклеточными лигандами. Указанные обстоятельства лежат в основе многочисленных морфофункциональных изменений мышечной ткани при ГК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко Е. А., Гуровский Н. Н. Гипокинезия М.: Медицина, 1980, 420с.
2. Грицук А. И. Исследование некоторых сторон энергетических процессов в организме при гипокинезии различной длительности. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Челябинск, 1981, 18с.
3. Грицук А. И., Данилова И. Г. Клетка для моделирования длительной гипокинезии у крыс // Космическая биология, 1986, т. 20, № 3, С. 75-78.
4. Федоров И. В. Обмен веществ при гиподинамии // Проблемы космической биологии. М.: Наука, 1983, т. 44, С. 253.
5. Михалева Н. П., Ефименко Г. Д. и др. Содержание электролитов в миокарде, скелетной мускулатуре и крови при длительной гипокинезии и реадaptации // Космическая биология, 1978, т. 12, № 4, С. 80-81.
6. Барбашова З. И., Жуков Е. К. и др. Изменение резистентности организма, функционального состояния тканей и биохимических процессов в них при гиподинамии / В кн. Адаптация к мышечной деятельности и гипокинезия. Новосибирск, 1970, С. 26-35.
7. Нестеров В. П. О взаимосвязи между ионным составом и функциональной активностью скелетных мышц крыс // Журн. эволюц. биохимии и физиол. 1978, т. 14, № 5, С. 453-460.
8. Саляева М. П., Коновалова Е. И. Реакция общей Na/K зависимой АТФ-зы мышц и миокарда крыс при гиподинамии / Сб. науч. тр. Ярославского гос. мед. института, 1978, С. 100-102.
9. Голотин В. Т., Тоненко В. А. О накоплении липидных перекисей в печени крыс в условиях гиподинамии. Сб.

физиологические проблемы адаптации к гипертермии, гипоксии, гиподинамии. М., 1975, С. 153-154.

10. Костава В.Т., Барышев А.А. Индукция ионного транспорта сопряженного с окислительными реакциями в мембранах митохондрий и липосом // Биофизика 1979, т. 24, № 2, С. 230-234.

11. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы, движение М., Мир, 1970, С. 225.

12. Groza P., Cannan S. Na,K-dependent ATP-ase in skeletal muscle and left ventricular myocardium in rat submitted to movent, restraint and recovery period // Rev. roum. morphol, embriol et physiol. Ser. physiol., 1978, v. 15, N. 4 p. 245-248.

13. Hulbert A.J. The thyroid hormones: A thesis concerning their action. J. theor. Biol., 1978, v. 73, p. 81-100.

14. Lamers J.M.J., Hulsman W.C. Inhibition of (Na/K) stimulated ATP-ase of heart by fatty acids // J. Mol. Cell Cardiol. 1977, v. 9 N. 7, p. 340-343.