

*Тээт СЭЭНЕ, Пааво КЫРГЕ, Атко ВИРУ*

УДК 612+76

## О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ АДАПТАЦИИ МИОКАРДА К РЕГУЛЯРНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКЕ

При адаптации организма к физическим нагрузкам разной интенсивности и длительности одним из основных звеньев, лимитирующих работоспособность, является приспособление к ним сердечной функции.

В ходе регулярной физической тренировки в миокарде активируется синтез нуклеиновых кислот и белков. Экспериментами показано, что у животных, подвергнутых регулярным физическим нагрузкам, увеличивается концентрация РНК и повышается синтез белка. В первую очередь увеличивается синтез ядерной РНК, затем — митохондриальной и рибосомной (Caldagera и др., 1974). Активация синтеза РНК и белка сопровождается гипертрофией сердца, что, однако, значительно меньше выражено, чем при компенсаторной гиперфункции миокарда (Литовченко, 1967; Меерсон, Голубева, 1973; Меерсон и др., 1971; Шелованова, Садовская, 1965). Степень гипертрофии миокарда в ходе тренировки зависит от применяемых нагрузок (табл. 1, 2) (Сээне и др., 1977).

В условиях покоя адаптированное к физическим нагрузкам сердце характеризуется небольшим снижением основного обмена веществ и минутного объема его, а также умеренной брадикардией (Saltin и др., 1968), что уменьшает работу сердца, осуществляемую единицей массы его, т. е. интенсивность функционирования структур сердца (Меерсон, 1975). Уменьшение интенсивности функционирования сердца, обусловленное увеличением массы его, необходимо для сохранения резерва сердца, который мобилизуется при физической нагрузке (Меерсон, 1975). При физической нагрузке в тренированном организме производительность сердца повышается от сниженного уровня покоя значительно выше, чем у нетренированных. В итоге, общая работа сердца и работа его на единицу массы миокарда у тренированных увеличиваются в два раза больше, чем у нетренированных (Меерсон, 1976). В связи с этим растет и мощность систем энергообеспечения мышечной клетки, что выражается в более быстром увеличении емкости коронарного русла, чем массы мышечных клеток (Poupa, Rakusan, 1966), и следовательно, диффузионная дистанция кислорода от капилляров к митохондриям уменьшается, а коронарный резерв увеличивается (Меерсон, 1976). Кроме того, мощность тканевой системы транспорта кислорода возрастает за счет увеличения концентрации миоглобина в тренированном сердце (Мусин, 1968). То, что при адаптации к физическим нагрузкам потенциальная мощность путей транспорта кислорода и субстратов окисления возрастает, а масса и количество митохондрий заметно не меняется (Меерсон, 1976), обусловлено большим резервом мощности последних (в норме занимают более 35% объема мышечных клеток

сердца млекопитающих; Page, McCallister, 1973). Таким образом, именно пути транспорта субстратов окисления и кислорода при больших нагрузках лимитируют интенсивность ресинтеза АТФ (Меерсон, 1975).

Скорость и амплитуда сокращения сердца лимитируются АТФазной активностью актомиозина. Известно, что гидролиз АТФ актомиозином определяет скорость сокращения миокарда, а изменения в активности актомиозиновой АТФазы отражают изменения в утилизации АТФ при сокращении (Bagany, 1967; Katz, 1970; Mommaerts, 1969). Сердечная мышца, имеющая высокий аэробный потенциал, обладает относительно низкой АТФазной активностью актомиозина (Katz, 1970). Кроме того, имеется тесная отрицательная связь между интенсивностью гликогенолиза мышцы и ее актомиозиновой АТФазной активностью (Peter и др., 1972). Если учесть, что уровень АТФазной активности актомиозина и активность гликолитических энзимов регулируются одновременно (Baldwin и др., 1975), то повышению АТФазной активности миокарда должны сопутствовать метаболические сдвиги усиления анаэробного гликолиза.

Известно, что т. н.  $Mg^{2+}$ -активируемая АТФазная активность актомиозина, содержащего миозин, актин,  $Mg^{2+}$ , АТФ и в низкой концентрации  $Ca^{2+}$ , тесно связана с фундаментальными биохимическими процессами, которые происходят в миофибриллах во время сокращения (Ebashi, Nonomura, 1973). АТФ образует комплекс с  $Mg^{2+}$ , который соединяется с миозином и является субстратом для АТФазы актомиозина. Актин в фибриллярной форме активирует АТФазу миозина. Повышение АТФазной активности миозина под влиянием актина рассматривается как результат присоединения его к миозину (Eisenberg, Moos, 1968). Оказалось, что максимальная скорость гидролиза АТФ актомиозином ниже, чем скорость гидролиза АТФ на чистом миозине, и что актин ускоряет не стадию гидролиза АТФ, а стадию сбора продукта — медленную стадию (Lump, Taylor, 1971). К комплексу актин—миозин присоединяется субстрат, который очень быстро диссоциирует на комплекс миозин—субстрат, и только затем происходит гидролиз АТФ. К комплексу миозин—продукт может либо присоединиться актин, либо в этом комплексе может происходить диссоциация продукта с миозином. Поскольку известно, что диссоциация продукта с миозином очень медленный процесс, который идет в основном через актомиозиновый комплекс, то гидролиз АТФ на чистом миозине может полностью пренебрегаться (Дешеревский, 1977). Однако интенсивность гидролиза АТФ, а следовательно, и сократимость миокарда зависят от наличия  $Ca^{2+}$  в миоплазме, а кальциевая регуляция, в свою очередь, осуществляется благодаря комплексу регуляторных белков в тонком филаменте (Ebashi, 1963; Ebashi, Ebashi, 1964). Таких комплексов один на каждые семь глобул актина, включая молекулу тропомиозина и три тропониновых компонента, причем тропонин-С ответствен за взаимодействие всего комплекса с кальцием. При отсутствии  $Ca^{2+}$  связь между миозином и актином ингибируется тропонин — тропомиозиновой системой.  $Ca^{2+}$  даже в низких концентрациях связывается тропонином и устраняет ингибирование. При физиологических условиях  $Ca^{2+}$  не активирует актомиозиновую АТФазу, а устраняет только ингибирование (Ebashi, Nonomura, 1973). Отсюда следует, что  $Ca^{2+}$ -активируемая АТФазная активность актомиозина (выявление ее требует около тысячи раз более высокой концентрации  $Ca^{2+}$ , чем физиологическая) имеет относительно небольшое значение в совокупности процессов, связанных с сокращением. Таким образом, становится понятным, почему корреляция между скоростью сокращения и  $Mg^{2+}$ -активируемой АТФазной активностью

Таблица 1

Гипертрофия сердца и  $Mg^{2+}$ -активируемая АТФазная активность актомиозина миокарда ( $\bar{x} \pm m$ ) при тренировке разной интенсивности и длительности у крыс

| Интенсивность бега на третбане | <i>n</i> | Относительный вес сердца, мг/г   | Активность, мкмоль $P_{неорг.}$ на 1 мг белка в минуту |
|--------------------------------|----------|----------------------------------|--|
| Контроль                       | 7        | 2,53 ± 0,08                      | 0,245 ± 0,013  |
| Максимальная (95 м/мин)        | 6        | 2,67 ± 0,07                      | 0,258 ± 0,017  |
| Контроль                       | 8        | 2,46 ± 0,05                      | 0,233 ± 0,006  |
| Субмаксимальная (65 м/мин)     | 8        | 3,05 ± 0,05<br><i>P</i> < 0,001  | 0,262 ± 0,027  |
| Контроль                       | 8        | 2,47 ± 0,04                      | 0,250 ± 0,010  |
| Умеренная (35 м/мин)           | 5        | 3,02 ± 0,010<br><i>P</i> < 0,001 | 0,260 ± 0,014  |

Таблица 2

Гипертрофия сердца и  $Mg^{2+}$ -активируемая АТФазная активность актомиозина миокарда ( $\bar{x} \pm m$ ) при хронической перетренировке у крыс

| Группа            | <i>n</i> | Относительный вес сердца, мг/г  | Активность, мкмоль $P_{неорг.}$ на 1 мг белка в минуту |
|-------------------|----------|---------------------------------|--|
| Нетренированная   | 7        | 2,51 ± 0,11                     | 0,243 ± 0,012  |
| Перетренированная | 5        | 3,74 ± 0,14<br><i>P</i> < 0,001 | 0,201 ± 0,016<br><i>P</i> < 0,10                       |

актомиозина гораздо теснее, чем между скоростью сокращения мышц и  $Ca^{2+}$ -активируемой АТФазной активностью.

В экспериментах с животными показано, что при физической тренировке в основном повышается  $Ca^{2+}$ -активируемая АТФазная активность актомиозина миокарда (Bhan, Scheuer, 1975; Malhotra и др., 1976). В  $Mg^{2+}$ -активируемой АТФазной активности актомиозина миокарда как при длительных нагрузках, умеренных по интенсивности, так и при нагрузках высокой интенсивности существенных изменений не отмечено (табл. 1) (Сээне, 1976; Сээне и др., 1977; Baldwin и др., 1975). Трудно объяснить физиологическое значение  $Ca^{2+}$ -активируемой активности актомиозина миокарда при адаптации к физическим нагрузкам, а также согласиться с предположениями, что повышение этой АТФазной активности является следствием увеличенной сократимости миокарда (Bhan, Scheuer, 1975; Wilkerson, Evonuk, 1971). Если учесть, что сердечная мышца сокращается непрерывно и что в ней аэробный потенциал более высок, чем в других тканях, можно предположить, что генерирование и гидролиз АТФ во время мышечного сокращения происходят оптимально как при длительных, так и при кратковременных физических нагрузках.

Известно, что дефицит гормонов коры надпочечников, в частности глюкокортикоидов, снижает работоспособность организма (Ingle, 1940; Winter, Flataker, 1960), а также сократительную способность миокарда (Колпаков, 1967; Юдаев, Протасова, 1972). При длительных физических нагрузках в нетренированном организме адренкортикальная активность снижается (Виру, 1977; Кырге, 1974), при этом, однако, не снижается АТФазная активность актомиозина (Сээне и др., 1977), как это наблюдалось при адреналэктомии (Rovetto и др., 1970). Однако

при хронической перетренировке, сопровождающейся сильно выраженной гипертрофией сердца (Кырге, 1974; Сээне и др., 1977), сниженной сократимостью миокарда, уменьшением митохондриальной массы при повышенной утилизации АТФ (Bing и др., 1971) и интенсивным синтезом РНК и белка (Rabinowitz, 1974), отмечается снижение  $Mg^{2+}$ -активируемой АТФазной активности актомиозина (табл. 2) (Сээне и др., 1977). Это может быть связано с нарушением соотношения легких и тяжелых цепей в головках миозина, где локализованы центры АТФазной активности (Weeds, Pope, 1971; Wood и др., 1971). Поскольку синтез и распад тяжелых цепей протекают в два раза быстрее, чем обновление легких цепей (Wood и др., 1971), при увеличении функции сердца тяжелые цепи миозина должны накапливаться быстрее легких. Но, так как легкие цепи миозина участвуют в регуляции сократительного акта миокарда (Weeds, Pope, 1971), повышения АТФазной активности актомиозина может не наблюдаться, хотя в начальной стадии адаптации к физическим нагрузкам она может быть и повышенной, как это имело место в начальной стадии компенсаторной гипертрофии (Wikman-Coffert и др., 1975). Если учесть, что повышение АТФазной активности актомиозина сопровождается увеличением активности энзимов гликолиза (Baldwin и др., 1975), что не свойственно тренированному сердцу, то при адаптации должен повышаться механизм анаэробного ресинтеза АТФ. Однако хорошо известно, что в тренированном сердце увеличивается мощность систем, ответственных за транспорт субстратов и кислорода, а увеличение эффективности использования кислорода приводит к общему росту мощности системы аэробного ресинтеза АТФ. Таким образом, в адаптированном к физическим нагрузкам сердце во время напряжения резерв АТФ мобилизуется в меньшей мере, чем в нетренированном, благодаря мощной аэробной системе ресинтеза АТФ (Меерсон, Голубева, 1973).

Среди факторов, лимитирующих адаптацию миокарда к повышенной нагрузке, существенное значение имеют системы активного транспорта ионов. Определенные активности Na, K-АТФазы микросомальной фракции миокарда у подопытных крыс показало, что при плавании до 15 мин она существенно не изменяется. Активность фермента заметно повышается после 1,5 и 3 ч плавания и понижается во время предельной нагрузки (16—20 ч). В последнем случае наблюдалось накопление воды и натрия в клетках миокарда, причем между повышением содержания натрия в клетках миокарда и понижением активности Na, K-АТФазы в микросомальной фракции установлена существенная корреляция (Кырге, 1974; Kõrge и др., 1974). Динамика активности Na, K-АТФазы в миокарде хорошо согласуется с изменением адренкортикальной активности (табл. 3).

После плавания в течение 18—20 ч у тренированных крыс снижение активности Na K-АТФазы не наблюдалось (Кырге, 1976), а содержание кортикостерона в крови повышалось.

Опыты с избирательным включением глюко- и минералокортикоидной функции (опыты на адреналэктомированных крысах с введением соответственно альдостерона или кортизола) показали, что в обоих случаях в сарколемме клеток миокарда можно поддерживать нормальную активность Na, K-АТФазы (Кырге, 1976). В обоих случаях установлена зависимость предельной длительности работы от скорости снижения активности Na, K-АТФазы во время нагрузки. При глюкокортикоидной недостаточности предельная длительность работы была меньше, и активность Na, K-АТФазы снижалась значительно быстрее. Следовательно, адаптация сердца, а вместе с тем и всего организма к большой

Таблица 3

Активность Na, К-АТФазы микросомальной фракции миокарда и скелетных мышц и содержание кортикостерона в плазме крови у нетренированных крыс

| Длительность плавания нетренированных крыс | <i>n</i> | Активность Na, К-АТФазы, <i>мкмоль Р<sub>неорг.</sub></i> на 1 мг белка в течение 30 мин<br><i>x ± t</i> | <i>n</i> | Концентрация кортикостерона, <i>мкг%</i><br><i>x ± t</i> |
|--|----------|--|----------|--|
| 0  | 8        | 3,5 ± 0,4  | 7        | 22,1 ± 1,5   |
| 15 мин                                     | 4        | 4,4 ± 0,4  | 4        | 38,1 ± 0,4   |
| 90 мин                                     | 9        | 5,3 ± 0,3  | 5        | 39,1 ± 2,7   |
| 3 ч  | 5        | 3,6 ± 0,2  | 5        | 39,3 ± 3,6   |
| 6—10 ч                                     | 5        | 3,5 ± 0,1  | 6        | 19,4 ± 3,3   |
| 0  | 5        | 4,4 ± 0,2  | —        | —  |
| 18—20 ч                                    | 5        | 2,8 ± 0,4  | 8        | 8,6 ± 1,8  |

Примечание. Данные, существенно отличающиеся от контроля, подчеркнуты ( $P < 0,05$ ).

нагрузке в значительной степени зависит от стабильности и мощности работы Na, К-насоса сарколеммы клеток миокарда. Последняя, в свою очередь, регулируется глюкокортикоидами (Кырге, 1976). В результате тренировки, очевидно, увеличивается возможность поддержания необходимого уровня активности Na К-АТФазы в течение длительной мышечной работы. Эта возможность во многом зависит от функциональной устойчивости гипоталамо-адренокортикальной системы, увеличивающейся в ходе тренировки (Виру, 1977; Кырге, 1974).

#### ЛИТЕРАТУРА

- Виру А. А. Функции коры надпочечников при мышечной деятельности. М., 1977.  
 Дещеревский В. Математические модели мышечного сокращения. М., 1977.  
 Кортикостероидная регуляция водно-солевого гомеостаза. Ред. Колпаков М. Новосибирск, 1967.  
 Кырге П. К. Катионный обмен миокарда и его гормональная регуляция при изменяющихся физических нагрузках и тренировке. Автореф. докт. дис. Тарту, 1974.  
 Кырге П. К. Функция Na, К-АТФазы и его кортикостероидная регуляция как факторы, лимитирующие адаптацию сердца к большой нагрузке. — Кардиология, 1976, т. 16, № 9, с. 15—21.  
 Литовченко Н. Г. Влияние тренировки на синтез нуклеиновых кислот в тканях тварин. — Укр. биохим. ж., 1967, т. 39, № 4, с. 373—376.  
 Меерсон Ф. З., Марковская Г. И., Лейкина Е. М., Шагинова С. И. Влияние предварительной тренировки к физической нагрузке на активацию синтеза нуклеиновых кислот и белка при компенсаторной гипертрофии сердца. — Вопр. мед. химии, 1971, т. 17, № 3, с. 293—298.  
 Меерсон Ф. З., Голубева Л. Ю. Влияние предварительной адаптации к основным факторам среды на концентрацию АТФ и потенциал фосфолирования в миокарде при острой перегрузке сердца. — Докл. АН СССР, 1973, т. 210, № 4, с. 989—992.  
 Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.  
 Меерсон Ф. З. Долговременная адаптация сердца к большой нагрузке. — Успехи физиол. наук, 1976, т. 7, № 3, с. 44—56.  
 Мусин Б. С. Значение холинэргических механизмов в преобразованиях скелетно-мышечной, дыхательной систем и сердца в различных условиях онтогенетического развития. — Автореф. канд. дис. М., 1968.  
 Сээнне Т. П. Актомиозиновая АТФазная активность миокарда при адаптации к физическим нагрузкам. — Мат. 5-й биохимической конференции Прибалтийских республик и Белорусской ССР. I. Таллин, 1976, с. 9—10.

- Сээне Т. П., Окс М. С., Кырге П. К., Виру А. А. Морфо-функциональные показатели адаптации коры надпочечников на различные режимы тренировки. — В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1977, с. 81—89.
- Сээне Т. П., Кырге П. К., Матсин Т. А. Изменения в  $Mg^{2+}$ -активируемой АТФазной активности актомиозина миокарда при хронических истощающих нагрузках в зависимости от адаптированности организма. — Тез. докл. V Все-союзной конференции по экологической физиологии, биохимии и морфологии. Ленинград, 1977, с. 103—104.
- Шелованова И. Н., Садовская Л. Ю. Влияние возраста и тренировки на содержание нукленновых кислот в ядрах миокарда левого желудочка крыс. — В кн.: Физиология и патология сердечно-сосудистой системы. М., 1965, с. 74.
- Юдаев Н. А., Протасова Т. Н. Механизм действия гормонов у животных. — Успехи совр. биол., 1972, т. 229, с. 422—426.
- Baldwin, K., Winder, W., Holloszy, J. Adaptation of actomyosin ATPase in different types of muscle to endurance exercise. — Amer. J. Physiol., 1975, v. 229, p. 422—426.
- Bárány, M. ATPase activity correlated with speed of muscle shortening. — J. Gen. Physiol., 1967, v. 50, p. 197—216.
- Bhan, A., Scheuer, J. Effects of physical training on cardiac myosin ATPase activity. — Amer. J. Physiol., 1975, v. 228, p. 1178—1182.
- Bing, O., Matsushita, S., Fanburg, B., Levine, H. Mechanical properties of rat cardiac muscle during experimental hypertrophy. — Circul. Res., 1971, v. 28, p. 234—245.
- Caldarera, C., Orlandini, G., Moruzzi, C. Polyamine and nucleic acid metabolism in myocardial hypertrophy of the overloaded heart. — J. Med. Coll. Cardiol., 1974, v. 6, N 2, p. 95—103.
- Ebashi, S. Third component participating in the superprecipitating of «natural» actomyosin. — Nature, 1963, v. 200, p. 1010.
- Ebashi, S., Ebashi, F. A new protein factor promoting contraction of actomyosin. — Nature, 1964, v. 203, p. 645—646.
- Ebashi, S., Nonomura, Y. Proteins of the myofibril. — In: Structure and function of muscle. N. Y., 1973, III, p. 286—352.
- Eisenberg, E., Moos, C. The adenosine triphosphatase activity of acto-heavy meromyosin. A kinetic analysis of action activation. — Biochem., 1968, p. 1486—1489.
- Ingle, D. J. The work performance of adrenalectomized rats treated with corticosterone and chemically related compounds. — Endocrinol., 1940, v. 26, p. 472—477.
- Katz, A. Contractile proteins of the heart. — Physiol. Rev., 1970, v. 50, p. 63—158.
- Körge, P., Roosson, S., Oks, M. Heart adaptation to physical exertion in relation to work duration. — Acta cardiol., 1974, v. 29, p. 303—320.
- Lynn, R., Taylor, E. Mechanism of adenosine triphosphate hydrolysis by actomyosin. — Biochem., 1971, v. 10, p. 4617—4624.
- Malhotra, A., Bhan, A., Scheuer, J. Cardiac actomyosin ATPase activity after prolonged physical conditioning and deconditioning. — Amer. J. Physiol., 1976, v. 230, p. 1622—1625.
- Mommaerts, W. The energetics of muscular contraction. — Physiol. Rev., 1969, v. 49, p. 427—502.
- Page, E., McCallister, L. Quantitative electron microscopic description of heart muscle cells. Application to normal, hypertrophied and thyroxin-stimulated hearts. — Amer. J. Cardiol., 1973, v. 31, p. 172—181.
- Peter, J., Barnard, C., Gillespie, Stempel, K. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pig and rabbits. — Biochem., 1972, v. 11, p. 2627—2633.
- Poupa, O., Rakusan, K. The terminal microcirculatory bed in the heart of athletic and non-athletic animals. — In: Physical activity in health and disease. Oslo, 1966, p. 18—29.
- Rabinowitz, M. Overview on pathogenesis of cardiac hypertrophy. — Circul. Res., 1974, v. 35 (suppl. 2), p. 3—11.
- Rovetto, M., Murphy, R., Lefer, A. Cardiac impairment in adrenal insufficiency in the cat. — Circul. Res., 1970, v. 26, p. 419—428.
- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J., Johnson, R., Wildenthal, K., Chapman, C. Response to exercise after bed rest and after training. A longitudinal study of adaptative changes in oxygen transport and body composition. — Circulation (suppl. VII), 1968, v. 38, p. 1—78.
- Weeds, A., Pope, B. Chemical studies of light chain from cardiac and skeletal muscle myosins. — Nature, 1971, v. 234, p. 85—88.
- Wikman-Coffert, J., Fenner, C., McPherson, J., Zelis, R., Manson, D. Alterations of subunit composition and ATPase activity of myosin early

hypertrophied right ventricles of dog with mild experimental pulmonic stenosis. — *J. Mol. and Cell Card.*, 1975, v. 7, p. 513—522.

Wilkerson, J., Eyonuk, E. Changes in cardiac and skeletal muscle myosin ATPase activities after exercise. — *J. Appl. Physiol.*, 1971, v. 30, p. 328—330.

Winter, C., Flataker, L. Work performance of trained rats as affected by corticoadrenal steroids and by adrenalectomy. — *Amer. J. Physiol.*, 1960, v. 199, p. 863—866.

Wood, W., Lindenmayer, G., Schwartz, A. Myocardial synthesis of ribonucleic acid. — *J. Mol. and Cell Card.*, 1971, v. 3, p. 127—138.

*Tartuskiy gosudarstvennyy universitet*

Поступила в редакцию  
21/II 1978

*Teet SEENE, Paavo KÕRGE, Atko VIRU*

### MÕNINGATEST MÜOKARDI ADAPTATSIOONI ASPEKTIDEST REGULAARSE KEHALISE KOORMUSE KORRAL

#### *Resümee*

Artiklis on käsitletud müokardis toimuvaid füsioloogilisi ja biokeemilisi muutusi seoses organismi kohanemisega erineva intensiivsuse ja kestusega kehalistele koormustele.

*Tartu Rüklik Ülikool*

Toimetusse saanud  
21. II 1978

*Teet SEENE, Paavo KÕRGE, Atko VIRU*

### SOME ASPECTS OF MYOCARDIAL ADAPTATION TO REGULAR PHYSICAL TRAINING

#### *Summary*

An increased performance of hearts in physically trained men and animals has been demonstrated in many laboratories. It is known that the speed of muscle shortening is related to the myosin and actomyosin ATPase activity. Although it is difficult to make a direct extrapolation of ATPase activity to cardiac performance, the increase in the cardiac actomyosin ATPase activity of exercised animals may partly explain the greater mechanical performance of the heart. Available evidence indicates that the so-called  $Mg^{2+}$  activated actomyosin ATPase reaction, which involves myosin plus actin,  $Mg^{2+}$ , ATP, and low concentration of  $Ca^{2+}$ , represents a fundamental biochemical process that occurs in the myofibrils during muscle contraction. ATP forms a complex with  $Mg^{2+}$ , which is bound to myosin, and serves as a substrate for the ATPase. In the absence of  $Ca^{2+}$ , interaction between actin and myosin is inhibited by the modulatory proteins, tropomyosin and troponin.  $Ca^{2+}$  at low concentrations reverses this inhibition by binding to one component of troponin. Thus, under physiological conditions,  $Ca^{2+}$  does not activate actomyosin ATPase but reverses a pre-existing inhibition.  $Ca^{2+}$  activated actomyosin ATPase activity does not correlate as well with muscle contractile speed as does  $Mg^{2+}$  activated actomyosin ATPase activity. A remarkably close relationship between actomyosin ATPase activity and glycogenolytic capacity is apparent from the correlation between  $Mg^{2+}$  activated ATPase activity and the level of activity of the rate limiting enzyme, phosphofructokinase in the heart muscle of trained and untrained animals. Since heart muscle contracts continually and has the highest capacity for aerobic metabolism of any mammalian muscle, it seems reasonable that the enzyme patterns for the generation of ATP and the hydrolysis of ATP during muscle contraction are the optimal ones for continuous and vigorous contractile activity.

Exercise training prevents the water and  $Na^+$  accumulation in myocardial cells during acute exertion due to a more stable function of Na-K pump in trained animals. The effect of training is partly mediated through the improved adrenocortical function while adrenal hormones, by regulating the heart metabolism and function, significantly influence the adaptation to physical exertion.

*Tartu State University*

Received  
Feb. 21, 1978