

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

ЛИСАЧЕНКО ОЛЬГА ДМИТРІВНА

УДК. 616.127 – 018: 796]-092.9

**ЗМІНИ СТРУКТУРИ МІОКАРДА ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ФІЗИЧНИХ
НАВАНТАЖЕННЯХ ТА У ВІДНОВЛЮВАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ**

14.03.09 – гістологія, цитологія і ембріологія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата біологічних наук

Київ – 2002

Дисертація є рукопис.

Робота виконана в Українській медичній стоматологічній академії (м. Полтава) МОЗ України

НАУКОВИЙ КЕРІВНИК: доктор біологічних наук, **Загоруйко Геннадій Євгенович**,
Українська медична стоматологічна академія
(м. Полтава) МОЗ України,
завідувач кафедри гістології, цитології і ембріології
з курсом патологічної фізіології

ОФІЦІЙНІ ОПОНЕНТИ:

доктор біологічних наук, професор **Стеченко Людмила Олександрівна**, Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця МОЗ України, професор кафедри гістології, цитології та ембріології

доктор біологічних наук, **Щегольков Олександр Миколайович**, Відкритий міжнародний університет розвитку людини "Україна" Міністерства освіти і науки України, професор кафедри фізичної реабілітації

Провідна установа:

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України, кафедра гістології, цитології та ембріології, м. Тернопіль.

Захист відбудеться " 18 " квітня 2002 р. о 13³⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.00.3.06 при Національному медичному університеті ім. О.О.Богомольця МОЗ України (03057, м. Київ, проспект Перемоги, 34).

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця (03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 3).

Автореферат розісланий " 14 " березня 2002 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук

Грабовий О.М.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Фізичні навантаження (ФН) мають важливе значення в життєдіяльності людини і тварин. Різноманітні по тривалості та інтенсивності дозовані ФН є ефективним засобом боротьби з "хворобою цивілізації" - гіподинамією [Конотоп В.Г., 1995; Перельгіна Л.А., Самойлов Н.Г., Стеченко Л.А., 1996; Шатило В.Б., 1998], їх розглядають як профілактичний засіб попередження розвитку хвороб серця і судин [Васильченко В.В., 1997; Лисаченко О.Д., Загоруйко Г.Е., Прокопенко О.А., 1999], а також використовують для визначення функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем організму [Іванюра І.О., 2000; Перевошиков Ю.А., Романчук А.П., 2000; Мягкова Т.В., 2001].

Не зважаючи на проведені фундаментальні дослідження по проблемі довгочасної адаптації серця до дії різноманітних ФН та інших стресових факторів [Щегольков А.Н., 1990; Гнатюк М.С., 1991; Меерсон Ф.З., Малышев И.Ю., 1993; Амосов М.М., 1995; Судзіловський Ф.Ф., Грицюк Т.В., 1996; Творко М.В. і співав., 2000; Белікова Н.О., 2001], мало робіт присвячено вивченню структурних проявів короткочасної адаптації серця до нетривалих та різноманітних по інтенсивності ФН [Антипенко А.Е., Каменский М.И., Лызлова С.М., 1992; Лисаченко О.Д., 2000; Загоруйко Г.Е., Шумская С.И., 2001]. Практично відсутня морфометрична інформація про послідовність структурних перебудов міокарда передсердь при короткочасних ФН та в ранні терміни відновлювального періоду (ВП).

В останні роки встановлено, що передсердні кардіоміоцити (КМЦ) виконують не тільки скоротливу, а й ендокринну функцію [Мойбенко А.А., Павлюченко В.Б., 1990; Gilloreaux J., et al., 1991; Baralis G., et al., 1997; Козлов В.А. и соав., 1997; Стеченко Л.О. і співав., 1997; Гнатюк М.С. і співав., 2000]. Визначено хімічний склад передсердних гормонів та виявлені їх клітини-мішені [Genest J., 1986; Акрамова Д.Х., Червова И.А., 1989; David D., et al., 1996; Конькова В.С., 1997; Бабаджан В.Д., 1998]. Проте, недостатньо досліджена динаміка ендокринної функції передсердних КМЦ при різноманітних ФН та в ранні терміни ВП.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертація виконана в рамках галузевої наукової програми Української медичної стоматологічної академії МОЗ України по темі: "Структурні та біохімічні механізми адаптації організму до дії стресових факторів", номер державної реєстрації 01950026217. Дисертант є виконавцем фрагменту.

Мета дослідження. Встановити послідовність морфологічних змін міокарда лівого передсердя при фізичних навантаженнях і в ранні терміни відновлювального періоду та на основі морфометричних даних визначити закономірності розвитку короткочасної структурної адаптації міокарда до змінних умов функціонування.

ЗАДАЧІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Вивчити вплив фізичних навантажень на морфологію нем'язового компоненту міокарда лівого передсердя.
2. Визначити особливості структурних змін м'язового компоненту міокарда лівого передсердя при фізичних навантаженнях.
3. Дослідити динаміку вмісту передсердних гранул в кардіоміоцитах при фізичних навантаженнях.
4. Встановити напрямок структурних перебудов нем'язового компоненту міокарда лівого передсердя в відновлювальному періоді.
5. Вивчити морфологічні прояви репаративних та альтеративних процесів, які розвиваються в м'язовому компоненті міокарда лівого передсердя в післянавантажувальному періоді.
6. Визначити динаміку вмісту передсердних гранул кардіоміоцитів в ранні терміни відновлювального періоду.

Об'єкт дослідження: структурна адаптація міокарда лівого передсердя до змінних умов функціонування.

Предмет дослідження: зміни ультраструктури передсердних кардіоміоцитів і капілярів при фізичних навантаженнях та у відновлювальному періоді.

Методи дослідження: світлова мікроскопія напівтонких зрізів, електронна мікроскопія ультратонких зрізів міокарда лівого передсердя, морфометрія структурних елементів м'язового і нем'язового компонентів міокарда, графіко-аналітичний і статистичний аналіз результатів вимірів.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше за допомогою комплексу методів дослідження – світлооптичного, електронномікроскопічного, морфо-стереометричного, графіко-аналітичного, вивчена послідовність структурних змін міокарда лівого передсердя при зростаючих по тривалості фізичних навантаженнях та в ранні терміни відновлювального періоду.

В роботі отримала подальший розвиток загальнобіологічна проблема структурної адаптації міокарда до стресових ситуацій та фізичних навантажень. Встановлено, що при зростаючому по тривалості фізичному навантаженні, у неадаптованих тварин в міокарді лівого передсердя розвиваються морфологічні зміни характерні для стадій: термінової, стійкої та аварійної адаптації.

Пріоритетним в роботі є встановлення невідомих раніше закономірностей періодичної активізації ендокринної функції передсердних кардіоміоцитів при виконанні тваринами зростаючого по тривалості фізичного навантаження. При цьому хвилеподібний процес зміни кількості передсердних гранул проходить з постійною амплітудою.

Вперше виявлено, що після максимального фізичного навантаження в ранні терміни відновлювального періоду, розвиваються послідовно морфологічні прояви стану гіпер- та гіпоксії, а потім нормоксії міокарда лівого передсердя, що обумовлено хвилеподібною зміною вмісту еритро-

цитів в крові капілярів серцевого м'яза. Ці процеси сприяють селекції та елімінації незворотно пошкоджених при максимальному фізичному навантаженні клітинних елементів міокарда лівого передсердя.

Одержані нові дані про закономірності поступової нормалізації ендокринної функції передсердних кардіоміоцитів в післянавантажувальному періоді. Так, затухаюча хвилеподібна динаміка вмісту передсердних гранул в кардіоміоцитах поступово змінюється асимптотичним приближенням їх кількості до рівня норми.

Практичне значення одержаних результатів. Цінність роботи полягає у встановленні взаємозв'язку між фізичним навантаженням та ендокринною активністю передсердних кардіоміоцитів, що може бути використано в дослідках скоротливо-ендокринних взаємовідношень при моделюванні стресових та ішемічних пошкоджень серцевого м'яза.

Теоретично обгрунтовані та введені в морфометричні дослідження стереологічні показники "умовний об'єм" (у.о.) і "умовна площа" (у.о.) елемента міокарда передсердь, що вивчається. Це суттєво розширило і доповнило інформацію про закономірності структурної адаптації серцевого м'яза до фізичних навантажень та у відновлювальному періоді.

Результати проведених експериментів можуть бути використані в якості теоретичної основи для раціонального вибору і дозування адекватного фізичного навантаження в спортивній медицині та лікувальній фізкультурі.

Отримані результати досліджень впроваджені в роботу лабораторії електронної мікроскопії, в навчальний процес кафедри гістології, цитології і ембріології з курсом патологічної фізіології Української медичної стоматологічної академії (м.Полтава).

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистою науковою працею автора. Внесок дисертанта у її виконання полягає у виборі напрямку, об'єму і методів дослідження, обгрунтуванні наукової новизни і практичного значення виконаної роботи. Автор самостійно проаналізувала літературу, провела пошук патентної інформації, сформулила серії (фізичне навантаження та відновлювальний період) експериментальних груп тварин. Дисертантом проведено набір і обробку матеріалу, узагальнення одержаних результатів дослідження, написані всі розділи дисертації та сформульовані висновки.

У наукових розробках, висвітлених в статтях і опублікованих в співавторстві, участь автора є визначальною і полягає у проведенні літературного пошуку, експериментальному дослідженні, статистичній обробці та аналізі отриманих результатів.

Апробація результатів дисертації. Основні результати дослідження доповідались на науковій конференції "Функциональная морфология и клиническая медицина" (Ростов-на-Дону, 2000); на 3-му Міжнародному конгресі з інтегративної антропології (Белгород, 2000); науково-практичній

конференції "Актуальні питання морфогенезу та регенерації" (Івано-Франківськ, 2000).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 7 наукових праць, чотири із них - статті в періодичних виданнях, одна з яких - без співавторів.

Структура дисертації. Робота викладена на 177 сторінках комп'ютерного друку, з них 125 - основного тексту. Дисертація складається із переліку умовних скорочень, вступу, 4-х розділів, висновків, списку використаної літератури, який нараховує 276 джерел, ілюстрована 52 рисунками та включає 1 таблицю.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Експерименти були проведені на 80 щурах-самцях Вістар в ранковий час (8-10) год, щоб виключити вплив на результати досліджень циркадних ритмів фізіологічних та біохімічних процесів [Доскин В.А., Куинджи И.И., 1989]. Вік тварин – 3-3,5 міс. По даним Махинько В.И. и Никитина В.Н. [1975], у цьому віці спостерігається найбільша рухлива активність щурів і найбільший спектр адаптаційних можливостей органів та організму в цілому.

Фізичне навантаження полягало в тому, що тварини бігли по рухливій доріжці тредбана, яка переміщувалася з постійною швидкістю 25 м/хв. При цьому щурі здійснювали роботу по перенесенню своєї маси тіла в горизонтальній площині на різні відстані. Швидкість бігу 20-25 м/хв для білих щурів є помірною і складає ~ 40-50% від максимальної інтенсивності [Загоруйко Г.Е., 1984; Щегольков А.Н., 1990].

ФН проведено в повторно-інтервальному режимі: 10 хв бігу ($V=25$ м/хв), 2 хв відпочинку. Сумарна максимальна довжина шляху ($L_{\max}=2000$ м). В 7-ми експериментальних групах нараховувалось по 5 тварин. В 8-ій групі було 40 тварин, із яких 5 – забили відразу після закінчення ФН ($L_{\max}=2000$ м) і по 5 – через 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20 годин від початку ВП. Контрольну групу склали 5 тварин (таблиця).

Таблиця

ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ГРУП ТВАРИН

№ п/п	Тривалість бігу (хв)	Довжина шляху (м)	Тривалість відпочинку (хв)	Кількість тварин в групі(п)
1	10	250	-	5
2	20	500	2	5
3	30	750	4	5
4	40	1000	6	5
5	50	1250	8	5
6	60	1500	10	5

7	70	1750	12	5
8	80	2000	14	40
9	КОНТРОЛЬ	—	—	5

Після декапітації та розтину тварин, проводили екстирпацію серця. Вирізали вільну стінку лівого передсердя (ЛП), дрібні шматочки якого фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду і 1,0% розчині чотирьохоксику осмію, зразки зневоднювали та заливали в епоксидні смоли. Зрізи виготовляли на ультрамікросомі УМТП-4, контрастували водним розчином ураніацетату, а потім цитратом свинцю [Карупу В.Я., 1984].

Ультраструктуру міокарда передсердь досліджували за допомогою електронного мікроскопа ЭМВ-100БР з послідовним фотографуванням при постійному електронномікроскопічному збільшенні, рівному $2000\times$. Було виготовлено і досліджено по 45-60 негативів в кожній експериментальній групі. Морфометричний аналіз ультраструктур міокарда ЛП проведений на установці УМА-1 за допомогою тест-систем [Загоруйко Г.Е., Офицеров В.Н., 1979].

Обробку первинних цифрових даних проводили за допомогою графіко-аналітичного методу [Загоруйко Г.Е., 1986], який дозволяє шляхом графічних побудов визначити оптимальне число вимірів, достатніх для одержання достовірних значень емпіричних середніх морфометричних показників при заданій погрішності аналізу [Алимов Ю.И., 1980; Ширяев А.Н., 1980].

Відповідно до отриманих даних визначали відносні об'єми (в %): нем'язового компоненту міокарда передсердь, капілярів (КАП), еритроцитів, в кардіоміоцитах – мітохондрій (МХ), ядер, передсердних гранул (ПГ) та по формулі [Загоруйко Г.Е., Лисаченко О.Д., Загоруйко Ю.В., 2000]-умовні об'єми цих структур (в у.о.). За одну умовну одиницю приймали об'єм м'язового компонента міокарда ЛП в нормі ($V=1,0$ у.о.). Також вираховували діаметри зрізів передсердних гранул $D^{пр}$ (в у.о.) та площі зрізів мітохондрій $\varnothing S_{мх}$ в КМЦ (в у.о.). В проведених дослідженнях визначення відносного (%) та умовного об'ємів (у.о.) різноманітних структурно-функціональних елементів міокарда передсердь, суттєво розширили та доповнили інформацію про морфологічні прояви адаптаційних реакцій серцевого м'яза при ФН та у ВП.

Кількісні показники обробляли статистично. Достовірність різниці між порівнювальними кількісними величинами встановлювали за допомогою критерія Стьюдента [Автандилов Г.Г., 1990].

Дослідження проведені на базі кафедри гістології, цитології і ембріології та лабораторії електронної мікроскопії Української медичної стоматологічної академії (м.Полтава).

Основні результати дослідження. На основі дослідження морфологічних змін міокарда передсердь при ФН $L \in (0-2000)$ м та у ВП $t \in (0-20)$ год, аналізу одержаної морфометричної інформації, нами побудовані емпіричні графіки, які характеризують напрямок та послідовність струк-

турних перебудов компонентів міокарда ЛП в умовах експерименту.

Слід відзначити, що м'язовий компонент займає 80% об'єму міокарда, а мітохондріальний компонент, який забезпечує енергією скоротливу функцію КМЦ складає 30-40% об'єму цих клітин [Загоруйко Г.Е., 1986]. Закономірності структурних змін МХ в КМЦ при ФН, були нами взяті за основу для періодизації послідовних стадій розвитку короткочасної структурної адаптації міокарда ЛП: термінової, стійкої та аварійної. Межами даних послідовних стадій адаптації стали точки екстремума А і В, які визначаються при $L=500$ м та $L=1500$ м (рис.1).

1. Стадія термінової адаптації. Розвивається в процесі пробігу тваринами дистанції $L=500$ м, її тривалість (для конкретних умов експерименту) складає 20–22 хв. В даний період розвиваються морфологічні прояви гіпоксії міокарда, яка зумовлена значним зменшенням вмісту еритроцитів в крові КАП (рис.2). Ріст дефіциту кисню при ФН [Амосов Н.М., 1989, 1995] стимулює активність різноманітних пристосувальних реакцій, направлених на адекватні зміни гемодинаміки та включення в роботу структурно-функціональних резервів

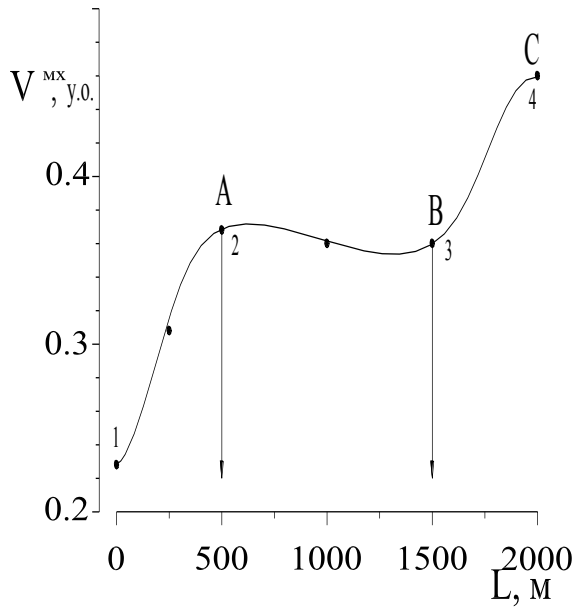


Рис.1. Графік зміни об'єму міто-хондрій (V^{mx}) в передсердних КМЦ при зростаючому ФН. По вісі абс-цис – довжина дистанції L , м; по вісі ординат – V^{mx} , в у.о. А і В точки екстремума.

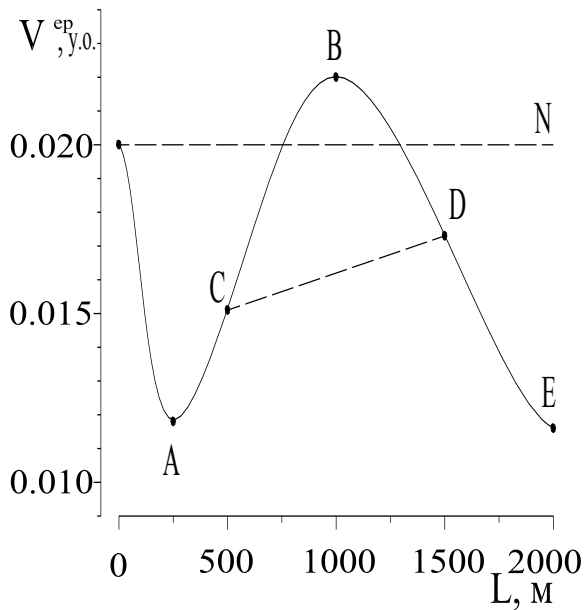


Рис.2. Зміни вмісту (об'єму) еритроцитів (V^{ep}) в міокарді передсердь при зростаючому ФН. По вісі абсцис – довжина дистанції пробігу L , м; по вісі ординат - V^{ep} , в у.о. А і В точки екстремума. N – рівень норми.

міокарда, які певний час можуть компенсувати нестачу кисню [Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988]. Отже, стадія термінової адаптації має “сигнальне” значення для розвитку при зростаючому дефіциті кисню, спочатку – анаеробної енергопродукції АТФ, а потім при активізації гемодинаміки та серцевої діяльності – аеробних окислювальних процесів [Меерсон Ф.З., 1992].

Із графіка, зображеного на рис.2 випливає, що стадія термінової адаптації ($L=500$ м) складається із двох послідовних фаз: активізації анаеробних процесів та інтенсифікації аеробної енергопродукції.

Фаза 1. Активізація анаеробних процесів. Її тривалість складає близько 10 хв, розвивається на дистанції $L=250$ м. В цей період часу в крові КАП міокарда передсердь значно (в 1,7 рази відносно стану спокою) зменшується вміст еритроцитів. Розвивається кисневий дефіцит, який стимулює анаеробну енергопродукцію, морфологічним проявом якого є набряк мітохондрій КМЦ [Саркисов Д.С., Пальцын А.А., Втюрин Б.В., 1975; Лукьянова Л.Д. и соав., 1991; Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999]. При досягненні мінімальної кількості еритроцитів у крові КАП міокарда (точка екстремума А на рис.2) анаеробні процеси зростають до максимальних значень. В цей період часу настає межа, коли (мін аеробна + макс анаеробна) енергопродукції уже не здатні забезпечувати біологічною енергією скоротливу функцію міокарда ЛП. Тому, при $L \geq 250$ м починає розвиватися друга фаза термінової адаптації.

Фаза 2. Інтенсифікація аеробної енергопродукції. Задана фаза розвивається на дистанції пробігу в інтервалі ФН $L \in (250-500)$ м, тривалість її складає 10–12 хв. По нашим даним, в цей період часу спостерігається активізація секреторного процесу ендокринної функції передсердних КМЦ. Морфологічним еквівалентом секреції гормонів є швидке зменшення кількості ПГ в саркоплазмі КМЦ від максимального значення 0,027 у.о. ($\pm 0,002$ у.о.) до мінімального “базального” рівня 0,010 у.о. ($\pm 0,002$ у.о.) (рис.3). Відомо, що збільшення концентрації ПНУФ в крові приводить до активізації коронарного кровотоку в результаті дилатації цих судин [Кантен М., Жене Ж., 1986; Конавчук В.Н. и соав., 1989]. Судиннорозширюючий ефект ПНУФ сприяє збільшенню об’єму циркулюючої крові в міокарді передсердь, морфологічним проявом якого є ріст об’єму КАП та збільшення вмісту еритроцитів в них (рис.2, ділянка графіка АС). Отже, в фазі інтенсифікації аеробної енергопродукції збільшується об’єм циркулюючої крові в КАП міокарда і активізуються аеробні процеси біосинтезу АТФ в МХ передсердних КМЦ. В цей період часу швидкість набряку мітохондрій зменшується до “0” і об’єм цих органел в КМЦ передсердь стабілізується (рис.1, точка А). Після цього моменту, по нашим даним, розпочинається стадія стійкої адаптації міокарда передсердь до дії ФН ($L \geq 500$ м).

2.Стадія стійкої (стабільної) адаптації. Розвивається на дистанції пробігу $L \in (500-1500)$ м. Тривалість її складає ≈ 45 хв. В цьому інтервалі ФН об’єм МХ в КМЦ практично не змінюється

(рис.1, ділянка графіка АВ). Спостерігається хвилеподібний процес росту, а потім зменшення об'єму еритроцитів в крові КАП міокарда (рис.2, ділянка графіка CBD). На цьому графіку ордината точки "С" відповідає тому об'єму еритроцитів, якого уже достатньо для забезпечення киснем аеробних процесів в міокарді при ФН ($L \geq 500$ м), а ордината точки "D" визначає той мінімальний об'єм еритроцитів в крові КАП, який необхідний при $L \in (500-1500)$ м для підтримки стійкого, стабільного структурно-функціонального стану мітохондріального компоненту передсердних КМЦ.

Рис 3. Графік зміни умовного об'єму передсердних гранул (V^{n2}) в КМЦ при ФН. По вісі абсцис – довжина пробігу L , м; по вісі ординат - V^{n2} , в у.о. А, В, і С - точки екстремума.

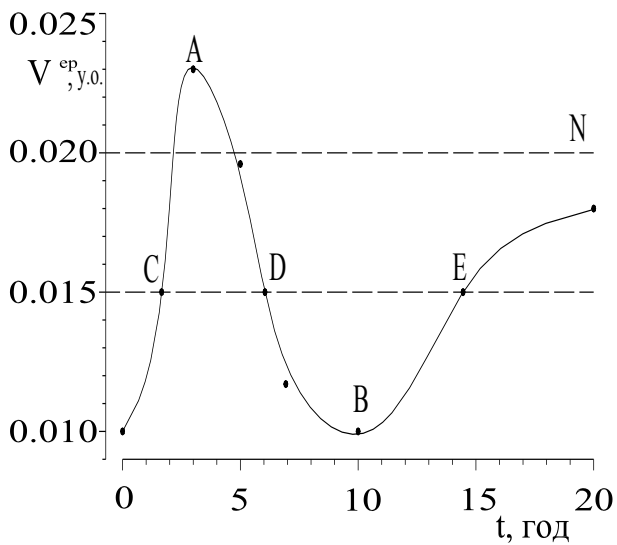


Рис.4. Графік зміни вмісту (об'єму) еритроцитів (V^{ep}) в міокарді ЛП у ВП. По вісі абсцис–час, год; по вісі ординат – V^{ep} , в у.о. А і В точки екстремума. Штрихова лінія (N) –

Отже, пряма штрихова лінія CD відповідає тій монотонно зростаючій кількості еритроцитів в крові КАП, яка необхідна і достатня для збільшення кисневої ємкості крові та підтримки стабільного рівня аеробної енергопродукції мітохондріальним компонентом КМЦ на дистанції пробігу $L \in (500-1500)$ м. Площа графіка, відмежована кривою CBD і розташована вище штрихової лінії CD є морфологічним еквівалентом кисневої заборгованості [Коркушко А.В., Ярошенко Ю.Т., 1996], яка повертається КМЦ для утилізації в них недоокислених метаболітів, в даному випадку молочної кислоти, яка утворилась та накопилась при анаеробних процесах в період фази 1 стадії термінової адаптації [Меерсон Ф.З., 1992; Амосов М.М., 1995]. Інтенсифікація аеробного енергозабезпечення скоротливої функції міокарда передсердь та збільшення кисневого забезпечення метаболічних процесів КМЦ, активізують фазу біосинтезу передсердних гормонів. В стадії стійкої адаптації вміст ПГ в КМЦ зростає від мінімуму до максимального значення (рис.3, ділянка графіка BC). При $L > 1500$ м в крові КАП міокарда передсердь знову спостерігається зменшення вмісту еритроцитів нижче того мінімального рівня, який необхідний для забезпечення киснем аеробних процесів. З цього моменту в КМЦ активізуються анаеробні процеси та розвивається слідуєча – аварійна стадія адаптації міокарда ЛП до зростаючих ФН.

3. Стадія аварійної адаптації. Визначається при ФН на дистанції пробігу $L > 1500$ м. Одержані нами результати досліджень дозволяють зробити заключення, що в інтервалі бігового навантаження $L \in (1500-2000)$ м, відбувається виснаження резервів аеробної та анаеробної енергопродукції. Вміст еритроцитів в крові КАП зменшується до мінімуму (рис.2, ділянка графіка DE), набряк МХ в КМЦ досягає граничних значень (рис.1, ділянка графіка BC). Відбувається інтенсивний викид в кров передсердних гормонів і вміст ПГ зменшується до мінімального значення (рис.3, ділянка графіка CD). Приведені дані свідчать про виснаження структурно-функціональних резервів короточасної адаптації міокарда передсердь при максимальних ФН. Це призводить до того, що при $L \rightarrow 2000$ м розвивається гостра міокардіальна недостатність, зумовлена різким та значним зменшенням вмісту еритроцитів, а отже - кисневої ємкості крові в КАП. На пікові максимально можливого гемодинамічного навантаження на серце ($L \rightarrow 2000$ м) включаються механізми, направлені на охорону життєздатності організму і тварини перестають виконувати ФН [stop !].

У **відновлювальному** періоді, який розвивається після припинення max ФН, в міокарді передсердь визначається комплекс структурно-функціональних змін, які вказують з однієї сторони – на зменшення гіпоксії та усунення її наслідків, активізацію процесів репарації клітинних елементів, а з іншої – на розвиток післянавантажувальних незворотніх пошкоджень раніше дистрофічно змінених деяких КМЦ. Отже, у ВП виявляються одночасно репаративні та альтеративні процеси в м'язовому та нем'язовому компонентах міокарда передсердь.

Репаративні процеси, які розвиваються після закінчення ФН, залежать від вихідного

($L_{\max}=2000$ м) стану міокарда, ступеня насиченості крові КАП киснем та різноманітними метаболітами [Аксенова И.Е., 1980]. Репаративні процеси морфологічно визначаються уже через 2–3 год після закінчення ФН і розвиваються протягом усього часового інтервалу ($t=20$ год) ВП. До основних морфологічних проявів репаративних процесів в нем'язовому компоненті міокарда передсердь слід віднести: 1) зменшення набряку основної речовини сполучної тканини; 2) зниження проявів структурно-функціональної гетерогенності елементів мікроциркуляторного русла; 3) зменшення об'єму КАП; 4) збільшення морфофункціональної активності фібробластів; 5) поступову нормалізацію ультраструктури ендотеліоцитів мікросудин.

У м'язовому компоненті міокарда репаративні процеси виявляються у різноманітних компартментах передсердних КМЦ. Так, в мітохондріальному компоненті спостерігається: 1) ділення та брунькування МХ; 2) зменшення ступеню їх набряку; 3) збільшення протяжності і кількості крист в цих органелах. В міофібрилярному компоненті передсердних КМЦ відбувається: 1) відновлення структури пошкоджених міофібрил; 2) потовщення деяких саркомерів в результаті збільшення числа тонких та товстих міофіламентів; 3) розщеплення і розгалудження гіпертрофованих міофібрил. Виявляється гіперплазія елементів апарату Гольджі та збільшення кількості місць його локалізації в серцевих міоцитах. Спостерігається періодична активізація ендокринної функції передсердних КМЦ. Поряд з поступовою нормалізацією ультраструктури КМЦ передсердь відбувається і руйнування незворотно пошкоджених м'язових клітин серця.

Альтеративні процеси в КМЦ після максимального ФН, по даним деяких авторів, зумовлені активізацією кровопостачання, післягіпоксичною реоксигенацією та гіпероксією ішемізованого міокарда [Жиронкин А.Г., 1972; Литвицкий П.Ф., Сандриков В.А., Демуров Е.А., 1994]. Різноманітність реакцій елементів м'язового компоненту міокарда на "збільшення→зменшення" вмісту еритроцитів в крові КАП у ВП, суттєво утруднює інтерпретацію морфологічної інформації. Дефіцит кисню (гіпоксія), так як і його надлишок (гіпероксія) змінюють, а при тривалій дії – пошкоджують ультраструктуру КМЦ [Кричевская А.А., Лукаш А.И., Брновицкая З.Г., 1981]. Негативні наслідки гіпероксії, морфологічним проявом якої є зростання кількості еритроцитів вище норми в капілярах, обумовлені надлишковою активацією перекисного окислення ліпідів в мембранних органелах та саркоплазмі передсердних КМЦ [Леонов А.Н., 1989; Кольтовер В.К., 2000].

Перебудова міокарда передсердь, яка розвивається у ВП, зумовлена адаптацією серцево-судинної системи до переходу організму тварин із стану максимальної фізичної працездатності в стан відносного спокою. Отже, у ВП біологічна енергія (АТФ) МХ буде використовуватись, переважно, на скоротливу функцію КМЦ, ендокринну функцію, утилізацію недоокислених метаболітів та для забезпечення репаративних процесів. Слід відмітити, що на початку ВП виявляється широкий спектр морфологічних змін елементів міокарда передсердь, обумовлених перемінною актив-

ністю його структурно-функціональних одиниць – міокардіонів [Загоруйко Г.Е. и соав.1991; Мишалов В.Д., 1995). В залежності від "стартового" стану передсердних КМЦ, ці клітини будуть по різному реагувати на дію гіпер- та гіпоксії, які проявляються внаслідок періодичного "збільшення↔зменшення" вмісту еритроцитів в крові КАП міокарда у ВП (рис.4). Отже, морфофункціональний стан міокарда передсердь у ВП буде залежати від динаміки вмісту еритроцитів в крові гемомікроциркуляторного русла. Тому, для періодизації ВП був використаний графік зміни вмісту еритроцитів в міокарді передсердь (V^{ep} , у.о.). На рис.4 штрихова лінія з ординатою $V^{ep}=0,015$ у.о. визначає ту мінімальну кількість еритроцитів в крові КАП, якої було досить для підтримки стійкої адаптації міокарда лівого передсердя при ФН в інтервалі $L \in (500-1500)$ м. Виходячи з одержаних даних можна припустити, що при $V^{ep}<0,015$ у.о. у ВП спостерігається гіпоксія, при $V^{ep} \in (0,015-0,020)$ у.о. – нормоксія і якщо $V^{ep}>0,020$ у.о. – гіпероксія серцевого м'яза. Штрихова горизонтальна лінія (рівень стійкої адаптації при ФН з координатою $V^{ep}=0,015$ у.о.), перетинає емпіричний графік ($V^{ep}=f(t)$) в трьох точках (С, D, E) з часовими координатами (С) $t_1=2$ год; (D) $t_2=6$ год; (E) $t_3=15$ год ВП. Ці точки є межами трьох послідовних стадій розвитку адаптації міокарда передсердь у ВП: стадії компенсації кисневого дефіциту, стадії післянавантажувальної гіпоксії та стадії нормалізації структурно-функціональної організації міокарда.

1. Стадія компенсації кисневого дефіциту. Тривалість цієї стадії складає 6 год. В цей період часу зростає кількість еритроцитів в крові КАП міокарда передсердь від мінімального значення в 0 год ВП до максимального в 3 год з послідуочим зниженням до рівня $0,015$ у.о. ($\pm 0,002$ у.о.) ($t=6$ год). Виходячи із даних літератури [Амосов Н.М., Бендет Я.А., 1989] можна припустити, що площа графіка відмежована кривою САD і розміщена вище штрихової лінії CD - є морфологічним еквівалентом того об'єму кисневої заборгованості, який повертається міокарду для покриття дефіциту кисню, що утворився при ФН на дистанції бігу $L \in (1500-2000)$ м та в перші 2 год ВП. Отже, стан гіпоксії міокарда складає близько 2,5 год (25 хв бігу на дистанції 1500-2000 м + 2 год ВП), а тривалість повернення цієї кисневої заборгованості рівна 4 год (6 год – 2 год ВП). По даним Амосова М.М. [1995] киснева заборгованість перевищує по об'єму кисневий дефіцит і повертається на протязі тривалого часу для утилізації недоокислених продуктів, які утворилися в клітинах в процесі їх метаболізму за умов недостатнього надходження кисню. На протязі цього терміну ВП в КМЦ передсердь відбувається зменшення набряку МХ і їх об'єм знижується від $0,46$ у.о. ($\pm 0,01$ у.о.) до $0,38$ у.о. ($\pm 0,01$ у.о.) (рис.5). В інтервалі цього часу відновлювального періоду виявляються послідовні процеси біосинтезу передсердних гормонів та зростання кількості секреторних гранул від $0,011$ у.о. ($\pm 0,001$ у.о.) до максимального значення $0,026$ у.о. ($\pm 0,001$ у.о.) в 2 год ВП з послідуочим зменшенням їх кількості до $0,007$ у.о. ($\pm 0,001$ у.о.) в 6 год ВП.. Це свідчить про біосинтезуючу, а потім секреторну активність передсердних КМЦ (рис. 6).

2. Стадія післянавантажувальної гіпоксії. Тривалість її складає 9 год і розвивається в часовому інтервалі $t \in (6-15)$ год ВП. В цей період спостерігається гіпоксія міокарда, яка обумовлена зменшенням вмісту еритроцитів в крові КАП від 0,015 у.о. ($\pm 0,002$ у.о.) до мінімального значення в 10 год ВП - 0,010 у.о. ($\pm 0,002$ у.о.). При гіпоксії міокарда [Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988; Амосов Н.М., Бендет Я.А., 1989; Хитров Н.К., Пауков В.С., 1991], спостерігається активізація анаеробних процесів, а при збільшенні вмісту еритроцитів в крові КАП міокарда передсердь - зменшення морфологічних проявів гіпоксії. Протягом цієї стадії ВП відбувається зменшення об'єму МХ в КМЦ (рис.5), з'являються дрібні органели в саркоплазмі м'язових клітин, що напевно зумовлено діленням попередніх МХ і збільшенням кількості активно функціонуючих "молодих" енергопродукуючих структур. В саркоплазмі КМЦ визначається затухаючий хвилеподібний процес "синтезу - секреції" ПГ, що є морфологічним проявом поступової стабілізації ендокринної функції цих клітин (рис.6).

0

екстремума. N – штрих-пунктирна лінія значень V^{n2} в нормі.

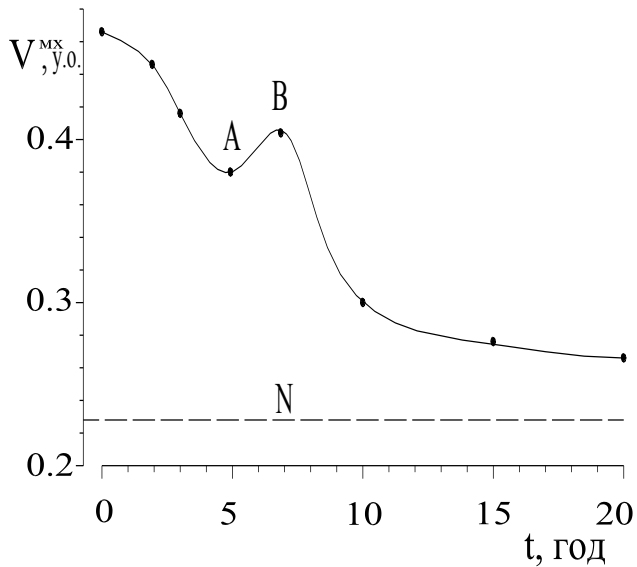


Рис.5. Графік зменшення об'єму мітохондрій (V^{mx}) в передсердних КМЦ у ВП. По вісі абсцис – тривалість ВП, год. По вісі ординат – V^{mx} , в у.о. А і В точки екстремума. N – штрих-пунктирна лінія значень V^{mx} в нормі.

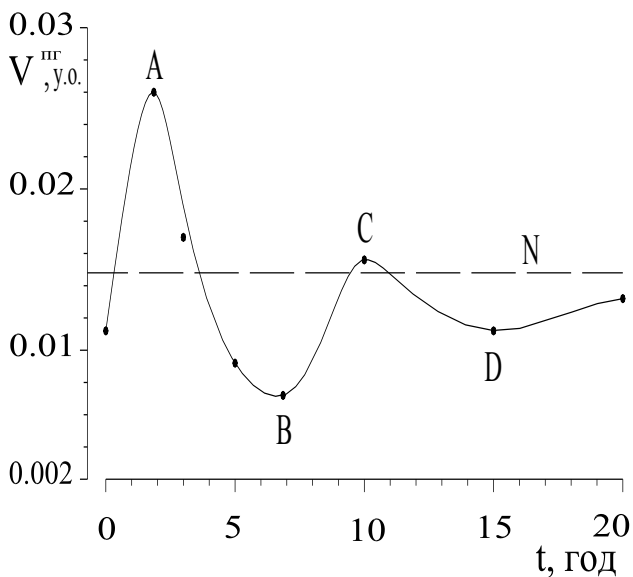


Рис.6. Зміни цифрових значень об'єму передсердних гранул (V^{n2}) в КМЦ у ВП. По вісі абсцис – тривалість ВП, год. По вісі ординат – V^{n2} , в у.о. А, В, С, і D - точки екстремума. N – штрих-пунктирна лінія значень V^{n2} в нормі.

3. Стадія нормалізації структурно-функціональної організації міокарда передсердь розвивається при $t > 15$ год ВП. В цей період відбувається збільшення вмісту еритроцитів в крові КАП міокарда до 0,018 у.о. ($\pm 0,002$ у.о.) в 20 год ВП, зменшується набряк МХ, поступово стабілізується рівень вмісту ПГ в КМЦ. По даним деяких авторів [Саркісов Д.С. и соав., 1975; Хитров М.К., Пауков В.С., 1991; Городниченко Э.А., 2001], після інтенсивних ФН гістоархітектоніка органів відновлюється не раніше як через 4-7 діб. Отже, навіть короткочасні (години) інтенсивні ФН, залишають структурний "слід" на протязі тривалого часу. Повернення до стану норми – довгочасний процес. Його тривалість залежить від "стартових" структурно-функціональних станів більшості КМЦ міокарда передсердь на час припинення ФН. Багато дослідників вважають, що дія надмірних ФН (стадія аварійної адаптації), спричиняє розвиток в міокарді деструктивних процесів, тому тривалість процесу нормалізації морфофункціональної організації міокарда буде залежати від глибини та кількості пошкоджених клітинних елементів, швидкості репаративних і компенсаторних процесів [Саркісов Д.С., Пальцын А.А., Втюрин Б.В., 1975; Меерсон Ф.З., 1992; Гавриш А.С., 2000].

Результати проведених нами досліджень та дані літератури [Кочетков А.Г., 1988; Амосов Н.М., Бендет Я.А., 1989; Литвицкий П.Ф. и соав., 1994] дозволяють стверджувати, що у ВП спостерігається природна селекція та послідуоча елімінація незворотно пошкоджених під час ФН структурних елементів міокарда передсердь. Так, селекція пошкоджених КМЦ у ВП відбувається в процесі послідовного чергування станів гіпер- та гіпоксії міокарда ЛП, які розвиваються в результаті періодичного "збільшення \leftrightarrow зменшення" вмісту еритроцитів в крові КАП. Потрібно також відмітити, що виявлений нами затухаючий хвилеподібний процес "гіпер- та гіпоксії" міокарда є стресовим фактором, безліч яких в процесі м'язових тренувань можливо і формують структурні основи довгочасної адаптації і підвищення резистентності міокарда до дії гіпоксії різного генезу [Меерсон Ф.З., 1992].

Результати проведених досліджень дозволяють припустити, що однією із можливих причин спонтанно виникаючих летальних наслідків у людей після виконання інтенсивних ФН [Jensen V.M., 1995; Иванов Г.Г. и соав., 1998] є процеси "гіпер- \leftrightarrow гіпоксії" міокарда передсердь, які розвиваються у ВП.

ВИСНОВКИ

У дисертації дано теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі, що виявляється у встановленні закономірностей послідовних змін структури міокарда лівого передсердя при адаптації тварин до зростаючих по тривалості фізичних навантажень та в ранні терміни відновлюва-

льного періоду.

1. В процесі проведення **фізичних навантажень** в міокарді лівого передсердя виявляються морфологічні зміни, які характерні для послідовних стадій: термінової, стійкої та аварійної короткочасної адаптації. При стадії **термінової** адаптації в міокарді переважають гіпоксичні процеси, які активують капілярний кровотік, в якому спочатку зменшується, а потім збільшується вміст еритроцитів. В кардіоміоцитах відбувається секреція передсердних гормонів, зростає набряк мітохондрій, що свідчить про інтенсифікацію функцій серцевого м'яза. Для стадії **стійкої** адаптації характерно подальше збільшення об'ємного вмісту еритроцитів в крові капілярів, стабілізація об'єму мітохондріального компоненту і зростання кількості передсердних гранул в кардіоміоцитах. В період розвитку стадії **аварійної** адаптації виявляються морфологічні прояви гіпоксії міокарда, що обумовлено суттєвим зниженням об'ємного вмісту еритроцитів в крові мікроциркуляторного русла. В кардіоміоцитах визначається суттєвий набряк мітохондрій, контрактура міофібрилл та значне зниження кількості передсердних гранул.

2. У **відновлювальному періоді** в міокарді лівого передсердя виявляються структурні зміни, характерні для розвитку послідовних стадій післянавантажувальної адаптації: компенсації кисневого дефіциту, післянавантажувальної гіпоксії і поступової нормалізації морфології серцевого м'яза. В стадії **компенсації** кисневого дефіциту спостерігається суттєве підвищення об'ємного вмісту еритроцитів в крові капілярів міокарда, зменшення набряку мітохондрій та активація ендокринної функції кардіоміоцитів. В стадії **післянавантажувальної** гіпоксії виявляються морфологічні зміни міокарда, що обумовлені зменшенням об'ємного вмісту еритроцитів в крові капілярів до мінімального рівня. Розвивається гіпоксія міокарда, відбувається набряк мітохондрій і зниженням ендокринної функції кардіоміоцитів. Для стадії **поступової нормалізації** морфології міокарда лівого передсердя характерно підвищення об'ємного вмісту еритроцитів в крові капілярів, зменшення набряку мітохондрій і поступова стабілізація рівня вмісту передсердних гранул в кардіоміоцитах.

3. **Фізичні навантаження** активізують ендокринну функцію передсердних кардіоміоцитів. При цьому виявляється послідовне чергування процесів переважного синтезу, а потім секреції передсердних гормонів, що морфологічно проявляється хвилеподібною зміною вмісту в кардіоміоцитах кількості передсердних гранул. У відновлювальному періоді виявляється затухаючий хвилеподібний процес "синтезу - секреції" передсердних гормонів з наступною стабілізацією вмісту секреторних гранул в кардіоміоцитах та наближенням їх кількості до рівня норми.

4. В ранні терміни **відновлювального періоду** в міокарді лівого передсердя виявляються морфологічні прояви послідовних процесів "гіпероксії→гіпоксії→нормоксії", які обумовлені "збільшенням→зменшенням→нормалізацією" об'ємного вмісту еритроцитів в крові капілярів. Процеси "гіпероксії→гіпоксії" сприяють селекції та послідуочій елімінації незворотньо пошкоджених

при фізичному навантаженні структурних елементів міокарда лівого передсердя.

Практичні рекомендації

1. Результати дослідження можуть бути використані для встановлення прогнозу змін у міокарді лівого передсердя при дії на організм фізичних навантажень.
2. Отримані дані про закономірності морфологічних перебудов структурних елементів серцевого м'яза при максимальних фізичних навантаженнях та у відновлювальному періоді, можуть стати базою для розробки рекомендацій для осіб, які займаються спортом з метою попередження розвитку патологічних процесів в міокарді.
3. Впровадження в морфометричні дослідження таких кількісних показників, як "умовний об'єм" і "умовна площа", дозволять одержати додаткову інформацію про закономірності взаємовідношень скоротливої та ендокринної функцій передсердних КМЦ при рінманітних ФН.
4. Матеріали даного дослідження можна використати при викладенні відповідних розділів гістології, патологічної фізіології та спортивної медицини.

Список робіт, що опубліковані за темою дисертації

1. Лисаченко О.Д. Стереологический анализ структурных изменений микроциркуляторного русла миокарда предсердий в процессе выполнения животными физических нагрузок // Вісник морфології. – 2000. – № 6 (1). – С.79-80.
2. Загоруйко Ю.В., Лисаченко О.Д. Морфо-функциональный дуализм предсердных миоцитов // Вісник проблем біології і медицини. – 1999. – Вип.6. – С. 3-7. Дисертантом особисто підібрана і опрацьована література.
3. Лисаченко О.Д., Загоруйко Г.Е., Прокопенко О.А. Физические нагрузки и сердце // Вісник проблем біології і медицини. – 1999. – Вип.14. – С. 52-59. Дисертантом проаналізований стан проблеми, яка вивчалась.
4. Загоруйко Г.Е., Лисаченко О.Д., Загоруйко Ю.В. Новые приложения морфометрии при изучении функциональной морфологии миокарда предсердий // Вісник проблем біології і медицини. – 2000. – Вип.1. – С. 130-135. Дисертант апробувала запропонований співавторами метод морфометрії та описала результати експериментальних досліджень.
5. Лисаченко О.Д. Особенности кинетики роста объема гемомикроциркуляторного русла предсердий при физических нагрузках // Материали научної конференції "Функциональная морфология и клиническая медицина". – Ростов-на-Дону. – 2000. – С. 52-53.
6. Лисаченко О.Д., Загоруйко Г.Е. Особливості структурних змін мікроциркуляторного русла міокарда тварин при та після дії фізичних навантажень // Матеріали наукової конференції

“Актуальні питання морфогенезу та регенерації” - Івано-Франківськ. / Український медичний альманах. – 2000. - №1. – С.36. Дисертант самостійно провела дослідження та опрацювала одержані результати.

7. Стадии развития гипоксии миокарда предсердий в процессе выполнения животными физических нагрузок / Г.Е.Загоруйко, О.Д.Лисаченко, Ю.В.Загоруйко, И.Ю.Бублик // Научные ведомости. – 2000. - №2 (11). – С. 59. Дисертантом проведені експерименти та проаналізовані їх результати.

АНОТАЦІЯ

Лисаченко О.Д. Зміни структури міокарда передсердь при фізичних навантаженнях та у відновлювальному періоді.- Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук за спеціальністю 14.03.09 – гістологія, цитологія і ембріологія (біологічні науки). – Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України.- Київ, 2002.

У дисертації вивчені морфофункціональні особливості будови міокарда лівого передсердя щурів при адаптації тварин до зростаючих по тривалості динамічних фізичних навантажень та у відновлювальному періоді. З'ясовано характер та направленість змін ендокринної функції кардіоміоцитів передсердь експериментальних тварин при різних функціональних станах організму.

Встановлено, що в процесі проведення фізичного навантаження ($L \rightarrow 2000$ м), в міокарді визначаються морфологічні зміни, характерні для розвитку послідовних стадій короточасної адаптації: термінової, стійкої та аварійної. В ранні терміни відновлювального періоду t (0–20) год, спостерігаються структурні зміни міокарда лівого передсердя, які характерні для послідуєчих стадій: компенсації кисневого дефіциту, післянавантажувальної гіпоксії, поступової нормалізації морфології серцевого м'яза.

Ключові слова: фізичні навантаження, відновлювальний період, адаптація, ліве передсердя, кардіоміоцит, міокард.

АННОТАЦИЯ

Лисаченко О.Д. Изменения структуры миокарда предсердий при физических нагрузках и в восстановительном периоде. - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 14.03.09 – гистология, цитология и эмбриология (биологические науки). – Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца МЗ Украины. – Киев, 2002.

В диссертационной работе проведено изучение морфофункциональной организации миокарда левого предсердия (ЛП) крыс-самцов Вистар при кратковременной адаптации этих живот-

ных к возрастающим по продолжительности динамическим физическим нагрузкам (ФН). Экспериментальные животные бегали в тредбане со скоростью 25 м/мин повторно-интервальным методом: 10 мин бега, 2 мин отдыха и т.д. Суммарная максимальная длина пути пробега составила 2000 м. Также изучались перестройки структурных элементов миокарда ЛП в ранние сроки (0–20) ч восстановительного периода (ВП), обусловленные адаптацией сердечно-сосудистой системы к переходу организма из состояния максимальной ФН в состояние относительного покоя. При помощи комплекса методов исследования (светооптического, электронномикроскопического, морфо-стереометрического, графико-аналитического), изучена направленность и последовательность морфологических изменений миокарда ЛП в условиях эксперимента.

При этом было установлено, что в процессе проведения **физической нагрузки** в миокарде ЛП выявляются структурные изменения, характерные для последовательных стадий: срочной, стойкой (стабильной) и аварийной адаптации.

Стадия срочной адаптации развивается в процессе пробега животными дистанции 500 м. В этот период происходит интенсификация функций сердечной мышцы, которая проявляется в активизации коронарного кровотока. Определяется вначале уменьшение содержания эритроцитов (ЭР) в крови капилляров (КАП) миокарда от 0,020 у.е. до 0,012 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.), а в последующем – увеличение цифровых значений этого показателя до 0,015 у.е. В кардиомиоцитах (КМЦ) предсердий выявляется набухание митохондрий (МХ) и возрастание объема этих органелл от 0,23 у.е. до 0,36 у.е. ($\pm 0,01$ у.е.). В этот период времени уменьшается количество предсердных гранул (ПГ), что связано с секрецией гормонов.

Стадия стойкой адаптации развивается на дистанции пробега 500–1500 м. В данном интервале ФН объем МХ в КМЦ стабилизируется, происходит дальнейший рост содержания ЭР в крови КАП миокарда до его максимального значения 0,023 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.) при нагрузке равной 1000 м. Усиливается синтез предсердных гормонов, что проявляется в резком увеличении содержания ПГ в КМЦ (повышение показателя объема ПГ от min значения 0,010 у.е. до max - 0,027 у.е. ($\pm 0,001$ у.е.)).

Стадия аварийной адаптации определяется на дистанции пробега 1500-2000 м. Происходит истощение структурно-функциональных резервов кратковременной адаптации миокарда ЛП при максимальных ФН, что проявляется в уменьшении содержания ЭР в крови КАП до min значения 0,012 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.), набухании МХ в КМЦ до max 0,46 у.е. ($\pm 0,01$ у.е.) (увеличение объема МХ в 2 раза по сравнению с нормой). Происходит интенсивный выброс в кровь предсердных гормонов и содержание ПГ уменьшается до min значения 0,010 у.е. ($\pm 0,001$ у.е.). Резкое и значительное уменьшение содержания ЭР в крови КАП миокарда ЛП, способствует развитию гипоксии сердечной мышцы, что приводит к развитию миокардиальной недостаточности. При max ФН включаются механизмы, направленные на сохранение жизнеспособности организма и экспериментальные жи-

вотные отказываются от дальнейшего бега больше дистанции 2000 м.

В **восстановительном периоде**, после прекращения тах ФН, определяется комплекс структурно-функциональных изменений, характерных для развития последовательных стадий: компенсации кислородного дефицита, постнагрузочной гипоксии и постепенной нормализации морфологии сердечной мышцы.

В **стадии компенсации кислородного дефицита** происходит существенное повышение содержания ЭР в КАП миокарда от min значения 0,010 у.е. в 0 ч ВП до тах - 0,023 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.) в 3 ч ВП с последующим снижением до уровня 0,015 у.е. в 6 ч ВП и является морфологическим проявлением возврата кислородного долга. Дефицит кислорода образовался при ФН $L=1500-2000$ м и в первые 2 ч ВП. В интервале t (0–6) ч ВП в КМЦ предсердий происходит уменьшение набухания МХ и снижение объема этих органелл от 0,46 у.е. до 0,38 у.е. ($\pm 0,01$ у.е.). Выявляются последовательные процессы: биосинтеза предсердных гормонов с увеличением количества ПГ от 0,011 у.е. до тах значения 0,026 у.е. ($\pm 0,001$ у.е.) в 2 ч и секреции - с последующим уменьшением количества ПГ до 0,007 у.е. ($\pm 0,001$ у.е.) в 6 ч ВП.

Стадия постнагрузочной гипоксии развивается в интервале t (6–15) ч ВП. В этот период наблюдается гипоксия миокарда, обусловленная уменьшением содержания ЭР в крови КАП от 0,015 у.е. в 6 ч ВП до 0,010 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.) в 10 ч ВП и постепенное повышение цифровых значений этого показателя в интервале времени 10–15 ч до уровня 0,015 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.). Происходит уменьшение объема МХ от 0,38 у.е до 0,27 у.е. ($\pm 0,01$ у.е.) и увеличение количества "молодых" энергопродуцирующих структур. Определяется затухающий волнообразный процесс "синтеза-секреции" предсердных гормонов, что является морфологическим проявлением постепенной стабилизации эндокринной функции предсердных КМЦ.

Стадия нормализации морфологии миокарда ЛП развивается при $t > 5$ ч ВП. Для нее характерно повышение содержания ЭР в крови КАП миокарда предсердий от 0,015 у.е. в 15 ч ВП до 0,018 у.е. ($\pm 0,002$ у.е.) в 20 ч ВП, уменьшение набухания МХ и стабилизация содержания ПГ в КМЦ (0,013 у.е. в 20 ч ВП) с постепенным приближением их количества к уровню нормы, равному 0,015 у.е. ($\pm 0,001$ у.е.). Длительность процесса нормализации морфофункциональной организации миокарда ЛП будет зависеть от степени повреждений, вызванных действием тах ФН и скорости репаративных процессов происходящих в сердечной мышце.

Результаты проведенных нами исследований позволяют утверждать, что в ВП наблюдается естественная селекция и последующая элиминация необратимо поврежденных во время тах ФН структурных элементов миокарда, что является результатом "гипероксии→гипоксии→нормоксии" и обусловлено "увеличением→уменьшением→нормализацией" количества ЭР в крови КАП миокарда ЛП.

Ключевые слова: физические нагрузки, восстановительный период, адаптация, левое предсердие, кардиомиоцит, миокард.

SUMMARY

Lysachenko O.D. Changes of the myocardium atrium structure in physical exertions and in the recovering period. A manuscript.

A thesis in search for the scientific degree of a Candidate of biological sciences on the specialty 14.03.09 – Histology, cytology and embryology (biological sciences). – National medical university named after A.A. Bogomolets, MPH of Ukraine.- Kyiv, 2002.

In the thesis there were studied morphofunctional peculiarities of the left atrium myocardium of the rats in adaptation of the animals to the increased no longevity dynamic physical exertions and in the restoration period. There was determined the character and direction of changes of endocrine function of cardiomyocytes of the atria of the experimental animals in different functional conditions of the organism.

It was different that in the process of conducting of physical exertion (L→2000 m), in the myocardium there were determined morphofunctional changes which are characteristic for the development of successive stages of short time adaptation: urgent, firm and emergency. In the early terms of the recovering period t (0–20) h there were observed the structural changes in myocardium components of the left atrium which are characteristic for the following stages: compensation of the oxygen deficiency, postexertion hypoxia, gradual normalization of the morphology of the heart muscle.

Key words: physical exertion, recovering period, adaptation, left atrium, cardiomyocyte, myocardium.