

## ВІДМІННОСТІ СТРУКТУРНИХ ПЕРЕБУДОВ МІОКАРДА ЗА ГОСТРИХ ТА ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Національний університет фізичного виховання та спорту України, м. Київ

\*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, м. Київ

В статті розглянуто вплив гострого та тривалого фізичного навантаження на мітохондріальний апарат та капіляризацію клітин міокарда щурів. Показано, що гостре навантаження приводить до деструктивних змін та набряку міоцитів, вакуолізації та збільшення структурно змінених мітохондрій. При тривалому фізичному навантаженні відмічено значне збільшення, відносно контрольних значень та отриманих при гострому навантаженні, кількості функціонуючих капілярів, загальної кількості та площі мітохондрій, що свідчить про зростання енергетичного метаболізму і формування тканинної резистентності до гіпоксії навантаження.

**Ключові слова:** фізичне навантаження, міокард, мітохондріальний апарат, капіляризація тканини.

Робота виконана відповідно НДР «Здоров'я зберігаюча технологія підвищення ефективності тренувальної і змагальної діяльності кваліфікованих спортсменів», № державної реєстрації 0114U001532.

**Вступ.** Адаптація до напруженої м'язової діяльності та пошук шляхів підвищення фізичної працездатності залишається актуальною проблемою спорту вищих досягнень. Центральними механізмами такої адаптації є підвищення та розширення можливостей функціональної системи дихання (ФСД), яка складається з системи зовнішнього дихання, кровообігу та тканинного дихання, і забезпечує адекватне постачання кисню відповідно кисневому запиту тканин та виведення з організму надлишку  $\text{CO}_2$ . [7].

Довготривала адаптація спортсменів до фізичних навантажень супроводжується змінами морфофункціональних показників, механізмів регуляції метаболізму і функції апарату кровообігу [8]. Відомо, що тривале спортивне тренування приводить як до підвищення потужності механізмів ФСД, так і до зростання ефективності фізіологічних процесів, економізації фізіологічних функцій і енергозабезпечення. При цьому відбувається підвищення максимального споживання кисню, максимальних хвилиних об'ємів дихання, зростання загальної та життєвої ємності легень, маси, об'єму та скоротливої здатності серця [4].

Проте збільшення навантаження на ФСД завдяки зростанню споживання кисню та продукції вуглекислого газу при напруженій м'язовій діяльності веде до формування гіпоксичного стану, а саме до гіпоксії навантаження, яка проявляється на тканинному, клітинному і молекулярному рівнях. Головною особливістю адаптаційних механізмів при вказаному виді гіпоксії є перерозподіл та збільшення енергетичних, метаболічних, структурних ресурсів організму в інтересах тієї тканини, де відбуваються адаптаційні перебудови [7, 19]. Зазначені перебудови стосуються і змін ультраструктури та функціонування мітохондріального апарату клітин організму та мають важливе значення, оскільки пошкодження мітохондрій, які є найбільш чутливими до гіпоксії органами, спричиняє порушення енергозабезпечення, антиоксидантного захисту, стабільності мембран внаслідок інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що може привести до різних патологічних проявів [29].

При розвитку гіпоксичних станів різного генезу доведена наявність тісного взаємозв'язку між функцією клітин і їх ультраструктурою [14]. Вираженою органоспецифічністю характеризуються і процеси ПОЛ при гострому і тривалому фізичному навантаженні. При цьому система антиоксидантного захисту найбільше страждає саме в міокарді, оскільки його регуляторні механізми витримують найбільше функціональне навантаження [16].

Зменшенню проявів гіпоксії навантаження може сприяти активація морфогенезу мітохондрій, що супроводжується підвищенням можливостей енергозабезпечення. Не менше значення має і підвищення рівня капіляризації тканин, яке покращує кровопостачання працюючих м'язів, збільшує площу газообміну, сповільнює швидкість кровообігу, скорочує шлях дифузії кисню з крові до мітохондрій [25]. На теперішній час дослідження ультраструктури клітин та капіляризації тканин при фізичних навантаженнях стосуються здебільшого скелетної мускулатури [20, 21, 31], проте детальна оцінка функціонального стану міокарда необхідна для прогнозу спортивного результату, раннього виявлення ознак дезадаптації до навантажень, запобігання розвитку

перенапруження, передпатологічних та патологічних станів у спортсменів [8].

Результати подібних досліджень в сучасній літературі різноспрямовані та несистематизовані [27, 28, 32]. Вивчення морфофункціональних перебудов в клітинах міокарда в умовах гострого та довготривалого навантаження також необхідне для розуміння механізмів, які приймають участь в розвитку тканинної гіпоксії при фізичних навантаженнях. Такі дані можуть стати підґрунтям для пошуку нових ефективних фармакологічних засобів, що підвищують працездатність та витривалість організму.

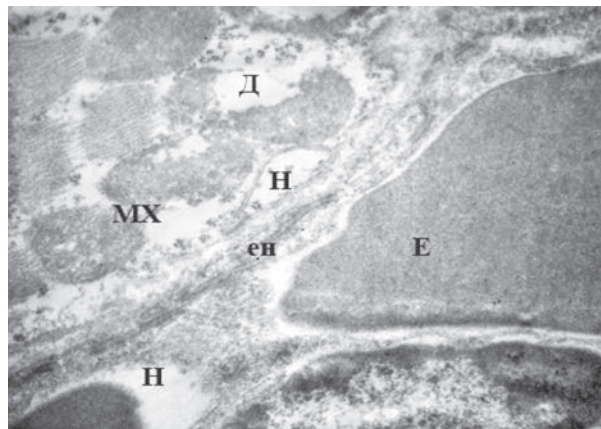
**Мета дослідження** – вивчення особливостей змін мітохондріального апарату та капіляризації тканин міокарда при моделюванні гострих та тривалих фізичних навантажень в експерименті.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведені на щурах-самцях лінії Вістар масою 220-250 г розведення віварію Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України. Фізичне навантаження помірної інтенсивності моделювали при плаванні тварин у підігретій до 30-32°C воді; висота водяного стовпа становила 80 см, що не дозволяло тваринам стояти на задніх лапах. При гострому фізичному навантаженні тварини 30 хв плавали з додатковим вантажем, який складав  $7,0 \pm 3,0$  % від маси тіла; тривале фізичне навантаження включало щоденне 30 хв плавання з аналогічним додатковим вантажем на протязі 3 тижнів. Дослідні та контрольна групи склалися з 10 щурів.

Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під слабким ефірним наркозом відповідно до Європейських Положень про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей (Страсбург, 1986) та принципам Гельсінської Декларації (2000).

Ступінь гіпоксії навантаження визначали за показниками  $PO_2$  та рН крові з використанням газоаналізатора OP-15 (Угорщина), а також за рівнем споживання кисню у відсотках від  $VO_{2max}$  [18, 19]. При субкомпенсованому ступеню гіпоксії навантаження  $PO_2$  артеріальної крові знижувалося до 80-82 мм рт. ст., венозної – до 20-22 мм рт. ст.; рН крові зсувалося у кислий бік – до 6,86, що відповідає існуючим даним літератури [7]. Визначення швидкості споживання кисню проводили загальноприйнятим манометричним методом [1].

У морфологічних і морфометричних дослідженнях використовували зразки верхівки серця. Препарати для електронномікроскопічних досліджень виготовляли за загальноприйнятою методикою [5] та вивчали за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125К (Україна). Загальну кількість функціонуючих капілярів визначали згідно з методикою Норрелер Н. та співавт. [22, 23] на екрані електронного мікроскопа при малому збільшенні. Кількість мітохондрій визначали за допомогою комп'ютерної програми Image Tool Version 3 (США) на 130-150 полях для кожної серії досліджень.



**Рис. Ультраструктура міокарда при гострому фізичному навантаженні. Н – набряк, Д – деструкція, МХ – мітохондрії, ен – ендотелій капілярів, Е – еритроцит. Збільшення: 9000.**

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft Office Excel 2003 з визначенням середнього арифметичного (М), стандартної похибки (m) та критерію достовірності змін по Ст'юденту; при  $p < 0,05$  зміни вважали достовірними [12].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При гострому навантаженні у міокарді тварин спостерігалися значні структурні зміни: деструкція країв кардіоміоцитів, міофібрил, ендотелію капілярів. Крім руйнування міофібрил, мали місце ділянки їх розрихлення, порушення регулярності попереочної посмугованості. Суттєвими були також прояви набряку: краєвий набряк кардіоміоцитів з утворенням пухирів, збільшення перикапілярних просторів, утворення вакуолей між м'язовими волокнами, вакуолізація мітохондрій. Серед мітохондрій (МХ), крім вакуолізації, спостерігалися органели з втратою регулярності крист, неструктурованим матриксом; з являлась значна кількість видовжених мітохондрій, в яких один з діаметрів у 2-2,5 рази перебільшував інший. У тканині міокарда з'являлись мієліноподібні структури (рис.). Згідно даних літератури вакуолізація кардіоміоцитів, набряк мітохондрій свідчать про пригнічення їх респіраторної та фосфорилуючої властивості, яке характерне для багатьох патологічних станів, зокрема інфаркту міокарда [30], а також хронічних запальних захворювань [3]. Набряк мітохондрій після гострої гіпоксії може бути наслідком впливу підвищення вмісту вільних жирних кислот та іонів кальцію, збільшення внутрішньомітохондріальної концентрації кальційфосфата і недоокиснених субстратів [15].

Через три тижні тренувань стан мітохондріального апарату міокарда покращився, спостерігалися поодинокі вакуолізовані мітохондрії, набухлі або видовжені органели. Ультраструктура самої тканини міокарда не погіршувалась.

Морфометрична та стереометрична оцінка, яка стосувалась мітохондріуму та капілярів міокарда показала, що при гострому фізичному навантаженні

Таблиця

**Морфометричні та стереометричні характеристики тканини міокарда при фізичному навантаженні**

Показники	Групи тварин		
	контрольна	з гострим навантаженням	з тривалим навантаженням
<b>Загальна кількість МХ, од·мкм<sup>-2</sup></b> <b>СС</b> <b>ІМФ</b>	12,5±1,6 8,4±1,1	14,4±0,7* 9,0±0,6	20,1±3,1* 15,0±1,3*
<b>Кількість структурно змінених МХ, %</b> <b>СС</b> <b>ІМФ</b>	4,1±0,6 2,7±0,4	16,7±2,4* 13,6±1,2*	18,3±3,5* 14,6±2,1*
<b>Середній діаметр МХ, мкм</b> <b>СС</b> <b>ІМФ</b>	0,50±0,04 0,76±0,07	0,77±0,04* 1,02±0,05*	0,69±0,03* 0,98±0,05*
<b>Загальна площа мітохондрій в одиниці об'єму міокарда, мкм<sup>2</sup></b> <b>СС</b> <b>ІМФ</b>	8,3±0,8 6,8±0,9	11,0±0,8* 7,9±0,7	14,2±1,0* 9,3±0,8*
<b>Кількість функціонуючих капілярів, од·мкм<sup>-2</sup></b>	13,6±1,8	14,3±1,2	21,2±2,1*

Примітка: \* – p<0,05 відносно даних у контрольній групі.

спостерігалось незначне, проте достовірне (на 15,2 %) зростання кількості субсарколемальних мітохондрій (СС МХ) при сталій кількості інтраміофібрилярної фракції мітохондрій (ІМФ МХ). Такі зміни можуть свідчити не стільки про активацію морфогенезу МХ, скільки про зміни динамічних процесів у мітохондріальному апараті міокарда, які спрямовані на збільшення концентрації органел у ділянках, наближених до капілярів. Поряд з цим значно збільшувалась кількість структурно змінених МХ обох фракцій (табл.), що свідчило про створення умов в міокарді для формування мітохондріальної дисфункції, а отже – для розвитку вторинної тканинної гіпоксії [11]. Кількість функціонуючих капілярів у тканині серця при гострому фізичному навантаженні не змінювалась.

Тривалі фізичні навантаження супроводжувалися іншою динамікою змін досліджуваних показників (табл.). Значно збільшувалась загальна кількість МХ обох фракцій, що вказує на активацію морфогенезу задля підтримання адекватної енергопродукції в міокарді при розвитку гіпоксії навантаження. [10, 13]. Результати досліджень інших авторів, отриманих при субмаксимальному навантаженні, також показують збільшення кількості і об'єму мітохондрій у тренуваному міокарді та м'язовій тканині, що позитивно корелює з максимальним споживанням кисню та негативно – з рівнем лактату при [15].

Дещо більше, ніж при гострому, при тривалому фізичному навантаженні збільшувався відсоток структурно змінених МХ, однак на фоні загального суттєвого зростання кількості СС МХ та ІМФ МХ можна говорити про збільшення чисельності

органел з нативною ультраструктурою, здатних до синтезу макроергів [13]. Середній діаметр МХ був збільшеним відносно значень, визначених в міокарді контрольних тварин. Привертало увагу також більші величини загальної площі мітохондрій в одиниці об'єму тканини (табл.). Зміни даного показника, що відображає сумарну довжину мітохондріальних мембран, розташованих у об'єму тканини, при тривалому фізичному навантаженні свідчать про формування адаптивної реакції мітохондріуму клітин [17]. Оскільки основна функція мітохондрій – енергетична – обумовлюється роботою дихальних ферментів, які є мембранозв'язаними, то протяжність мембран МХ може бути також показником здатності участі органел в енергетичному метаболізмі клітин. Крім цього, при адаптації до гіпоксії навантаження завдяки зростанню показника «загальна площа мітохондрій в одиниці об'єму тканини» зі збільшенням довжини мітохондріальних мембран створюються умови для активації мітохондріального мембранного комплексу I, змін

функціонального спряження деяких мітохондріальних кіназ та стимуляції утворення АТФ, а також перешкоджання переходу реакцій в стадію декомпенсації, що сприяє активації синтетичних процесів, збільшенню маси МХ [9, 24]. Тобто динаміка виявлених змін мітохондріального апарату при тривалому фізичному навантаженні пов'язана зі зниженням проявів мітохондріальної дисфункції, як основного клітинно-молекулярного механізму відповіді тканин на порушення співвідношення доставки кисню/споживання кисню [9, 26].

При вивченні капіляризації тканини міокарда в умовах тривалого фізичного навантаження спостерігалось збільшення кількості функціонуючих капілярів на 55,9 % відносно контрольних величин (табл.). Такі морфологічні зміни ведуть до суттєвого збільшення інтенсивності кровообігу по мікроциркуляторному руслу та енергозабезпечення скоротливої діяльності кардіоміоцитів. Збільшення капілярного кровообігу свідчить також про ріст кількості циркулюючих еритроцитів в капілярах міокарда, зростання кисневої ємності крові і, відповідно, до зменшення тканинної гіпоксії [2].

Таким чином, отримані результати показали, що гостре фізичне навантаження різко порушує ультраструктуру міокарда у експериментальних тварин, що може приводити до зниження енергетичного потенціалу мітохондріального апарату клітин. При збільшенні тривалості навантажень в ультраструктурі спостерігаються виражені позитивні адаптивні зміни, спрямовані на попередження розвитку вторинної тканинної гіпоксії та збереження адекватного енергетичного метаболізму. В умовах реального

тренирувального процесу отримані в результаті змодельованого експерименту дані зумовлюють необхідність пошуку та використання поліпротекторних метаболітотропних препаратів, які володіли б широким спектром властивостей, таких як цитопротекція, активація різних ланок обміну речовин, тощо, при дуже низькій токсичності [6], що збереже структуру міокарда, забезпечить у спортсменів високу працездатність та аеробну продуктивність, необхідних для досягнення спортивного результату та збереження здоров'я.

#### Висновки

1. Гостре фізичне навантаження викликає деструктивні зміни міокарда щурів: краєвий набряк та деструкцію сарколеми в кардіоміоцитах, деструкцію ендотелію капілярів, розрихлення міофібрил;

вакуолізацію мітохондрій клітин міокарда, фрагментацію крист, що вказує на порушення цілісності та дисфункцію мітохондріального апарату клітин.

2. Тривале фізичне навантаження супроводжується збільшенням кількості функціонуючих капілярів, а також збільшенням кількості, середнього діаметру та загальної площі мітохондрій в одиниці об'єму тканини, що свідчить про зростання енергетичної потужності мітохондрій клітин міокарда щурів та структурні перебудови адаптивного характеру.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні впливу препаратів метаболітотропної направленості на мітохондріальний апарат та капіляризацію клітин міокарда тварин в умовах фізичних навантажень.

### Список літератури

1. Емельянов Н. А. Измерение выделения или поглощения газов волюметрическим методом с помощью аппарата Варбурга / Н. А. Емельянов // Украинский биохимический журнал. – 1971. – Т. 43, № 3. – С. 390-392.
2. Загоруйко Г. Е. Закономерности структурной перестройки стромы миокарда при адаптации к тканевой гипоксии и краниocereбральной гипотермии / Г. Е. Загоруйко // Криобиология. – 1990. – № 2. – С. 3-10.
3. Каладзе Н. Н. Морфогенез структуры клеток и сосудов миокарда у экспериментальных животных с моделированным ЮРА / Н. Н. Каладзе, А. К. Загоруйко, Л. А. Кутозова, Н. Ю. Новиков // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – Т. 13, № 2. – С. 4-7.
4. Карпман В. Л. Сердце и спорт: очерки спортивной кардиологии / В. Л. Карпман. – М.: Медицина, 1968. – 254 с.
5. Карупу В. Я. Электронная микроскопия / В. Я. Карупу. – К.: Вища школа, 1984. – 208 с.
6. Киричек Л. Т. Метаболитные и метаболитотропные препараты в системе стрессопротекции / Л. Т. Киричек, Н. Г. Щербань // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 2 – С. 103-108.
7. Колчинская А. З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / А. З. Колчинская, Т. Н. Цыганова, Л. А. Остапенко. – М.: Медицина, 2003. – 407 с.
8. Кудря О. Н. Адаптация сердечно-сосудистой системы спортсменов к нагрузкам разной направленности / О. Н. Кудря, Л. Е. Белова, Л. В. Капелевич // Бюллетень сибирской медицины. – 2012. – № 3. – С. 48-53.
9. Лукьянова Л. Д. Молекулярные механизмы тканевой гипоксии и адаптация организма / Л. Д. Лукьянова // Физиол. журн. – 2003. – Т. 49, № 3. – С. 17-35.
10. Лукьянова Л. Д. Регуляторная роль митохондриальной дисфункции при гипоксии и ее взаимодействие с транскрипционной активностью / Л. Д. Лукьянова, А. М. Дудченко, Т. А. Цыбина, Э. Л. Германова // Вестник РАМН. – 2007. – № 2. – С. 3-13.
11. Невзорова О. Ф. Субмикроскопическая оценка патогенеза полиорганной недостаточности / О. Ф. Невзорова, И. А. Тарабан, В. П. Невзоров // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 4 (42). – С. 54-62
12. Осипов В. П. Методика статистической обработки медицинской информации в научных исследованиях / [В. П. Осипов, Е. М. Лукьянова, Ю. Г. Антипкин и др.]. – К.: Планета людей, 2002. – 200 с.
13. Покотило П. Б. Ультрамiкроскопiчне дослідження мiтохондрiального апарату кардіоміоцитів інтактних щурів / П. Б. Покотило // Світ медицина та біології. – 2014. – № 2 (44). – С. 148-151.
14. Розова Е. В. Влияние морфофункционального состояния тканей легких и сердца на основные параметры внешнего дыхания, кровообращения и газообмена при гипоксических состояниях различного типа / Е. В. Розова, Т. И. Таволжанова // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т. 5, № 3. – С. 109-113.
15. Рямова К. А. Особенности дыхания митохондрий при гипоксии и ацидозе / К. А. Рямова, А. С. Розенфельд // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. – 2008. – Вып. 16. – С. 31-35.
16. Смольский В. Л. Повышение устойчивости организма к напряженной мышечной деятельности путем коррекции состояния его антиоксидантной системы / В. Л. Смольский, И. И. Земцова, Д. А. Сутковой // Наука в олимпийском спорте. – 1999. – Спец. вып. – С. 87-93.
17. Ташке К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташке. – Бухарест: Изд-во Академии СРР, 1980. – 192 с.
18. Уилмор Д. Физиология спорта и двигательной активности / Д. Уилмор, Д. Костилл. – К.: Олимпийская литература, 1997. – 432 с.
19. Филиппов М. М. Процесс массопереноса респираторных газов при мышечной деятельности. Степени гипоксии загрузки / Вторичная тканевая гипоксия. Под ред. А. З. Колчинской. – К.: Наукова думка. – 1983. – С. 197-216.
20. Breen E. Skeletal muscle capillarity during hypoxia: VEGF and its activation / E. Breen, Tang K., M. Olfert [et al.] // High Alt. Med. Biol. – 2008. – Vol. 9, № 6. – P. 158-166.

21. Delavar H. Skeletal myofiber VEGF is essential for the exercise training response in adult mice / H. Delavar, L. Nogueira, P. Wagner [et al.] // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2014. – Vol. 306, № 6. – P. R586-595.
22. Hoppler H. Muscle tissue adaptation to hypoxia / H. Hoppler, M. Vogt // J. Experim. Biol. – 2001. – Vol. 204, № 18. – P. 3133-3139.
23. Hoppler H. Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function / H. Hoppler, M. Fluck // Med. Sci. Exerc. – 2003. – Vol. 35, № 1. – P. 95-104.
24. Kay L. Direct evidence for the control of mitochondrial respiration by mitochondrial creatine kinase in oxidative muscle cells in situ / L. Kay, K. Nicolay, B. Wieringa [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275, № 10. – P. 6937-6944.
25. Kraus R. M. Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men / R. M. Kraus, H. W. Stallings 3rd, R. C. Yeager, T. P. Gavin // J. Appl. Physiol. – 2004. – Vol. 96, № 4. – P. 1445-1450.
26. Lesnefsky E. Mitochondrial dysfunction in cardiac disease: ischemia-reperfusion, aging, and heart failure / E. Lesnefsky, S. Moghaddas, B. Tandler [et al.] // J. Mol. Cell Cardiol. – 2001. – Vol. 33, № 1. – P. 102-112.
27. Magalhães J. Modulation of cardiac mitochondrial permeability transition and apoptotic signaling by endurance training and intermittent hypobaric hypoxia / J. Magalhães, I. Gonçalves, J. Lumini-Oliveira [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 173, № 1. – P. 40-45.
28. Park S. Y. Cardiac, skeletal, and smooth muscle mitochondrial respiration: are all mitochondria created? / S. Y. Park, J. R. Gifford, R. H. Andtbacka // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2014. – Vol. 307, № 3. – P. H346-352.
29. Shey-Shing S. The 65<sup>th</sup> Symposium of the Society for General Physiologists: Energizing research in mitochondrial physiology and medicine / S. Shey-Shing, R. Dirksen, E. Pugh Jr. // J. Gen. Physiol. – 2011. – Vol. 138, № 6. – P. 563-567.
30. Siegel A. J. Normal post-race antimyosin myocardial scintigraphy in asymptomatic marathon runners with elevated serum creatine kinase MB isoenzyme and troponin T levels. Evidence against silent myocardial cell necrosis / A. J. Siegel, K. B. Lewandrowski, H. W. Strauss [et al.] // Cardiology. – 1995. – Vol. 86 (6). – P. 451-456.
31. Wagner P. D. The critical role of VEGF in skeletal muscle angiogenesis and blood flow / P. D. Wagner // Biochem. Soc. Trans. – 2011. – Vol. 39, № 6. – P. 1556-1559.
32. Zhao Y. C. Effects of exercise training on myocardial mitochondrial miR-499-CaN-Drp-1 apoptotic pathway in mice / Y. C. Zhao // Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi. – 2015. – Vol. 31, № 3. – P. 259-263.

УДК 612.12:611.1-796

#### **РАЗЛИЧИЯ СТРУКТУРНЫХ ПЕРЕСТРОЕК МИОКАРДА ПРИ ОСТРЫХ И ДЛИТЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**Безуглая В. В., Розова Е. В., Винничук Ю. Д.**

**Резюме.** В статье рассмотрено влияние острой и длительной физической нагрузки на митохондриальный аппарат и капилляризацию клеток миокарда крыс. Показано, что острая нагрузка приводит к деструктивным изменениям и набуханию миоцитов, вакуолизации и увеличению структурно измененных митохондрий. При длительной физической нагрузке отмечено значительное увеличение, относительно контрольных значений и результатов, полученных при острой нагрузке, количества функционирующих капилляров, общего количества и площади митохондрий, что свидетельствует о росте энергетического метаболизма и формировании тканевой резистентности к гипоксии нагрузки.

**Ключевые слова:** физические нагрузки, миокард, митохондриальный аппарат, капилляризация тканей.

UDC 612.12:611.1-796

#### **Difference of Structural Reconstructions of Myocardium in Acute and Long-Term Physical Training in Experiment**

**Bezugla V. V., Rozova K. V., Vinnychuk Yu. D.**

**Abstract.** The adaptation of sportsmen to physical training is accompanied by changes in morphofunctional indicators, the mechanisms of metabolism regulation, and the functioning of the blood circulation. The long-term physical training leads to an increase in the power of mechanisms of the functional respiratory system (FRS). The increase in a load on FRS causes the formation of the hypoxia training, which is revealed on all levels of organism. The study of the mechanisms of adaptation under the indicated hypoxia, which are related to the ultrastructure and the functioning of the mitochondrial apparatus of organism's cells, is of significant importance, since the damage of mitochondria, which are organelles most sensitive to hypoxia, causes violations in the energy supply, antioxidant protection, and stability of membranes. Myocardium is one of the most active consumers of oxygen in organism. Therefore, the detailed research of its functional state is necessary for the detection of signs of the disadaptation to loads and the prevention of the development of an overstrain and pathological states in sportsmen. Therefore, it is actual to study the peculiarities of changes in the mitochondrial apparatus and the capillarization of myocardium tissues at the modeling of acute and long-term physical training in experiment.

The studies are executed on rats-males of the Wistar line 220-250 g in mass. Their physical training was modeled by means of the swimming of rats in a warm water. Under the acute physical training, rats were swimming for 30 min with the additional weight equal to  $7.0 \pm 3.0$  % of body's mass; the long-term physical training was modeled

by a daily 30-min swimming with the analogous additional weight for 3 weeks. The degree of hypoxia was determined by  $PO_2$ , pH of blood, and the level of consumption of oxygen in percents of  $VO_2$ max. The determination of the rate of consumption of oxygen was carried out by the manometric method. In morphological and morphometric studies, we used specimens of the heart tops of animals. The preparations for the electron-microscopic studies were produced by the commonly accepted method and studied on an electron microscope, by determining the numbers of functioning capillaries and mitochondria.

It is shown that an acute physical training induces the following destructive changes in tissues of rats' myocardium: edema and destruction of the sarcolemma of cardiomyocytes, destruction of the endothelium of capillaries, and loosening and breaking of the transverse striation of myofibrillae. The negative changes occur also in the ultrastructure of cells: the vacuolization, increase in the number of structurally changed mitochondria, and fragmentation of cristae. This indicates the breaking of the integrity and the dysfunction of the cardiac muscle cells mitochondrial apparatus. The long-term physical training is characterized by structural reconstructions of the adaptive character with reliable increase in the number of functioning capillaries of myocardium tissue ( $21.2 \pm 2.1 \text{ unit} \times \mu\text{m}^{-2}$  as compared with  $14.3 \pm 1.2 \text{ unit} \times \mu\text{m}^{-2}$  under acute training); as well as the increase in the number ( $15.0 \pm 1.3 \text{ unit} \times \mu\text{m}^{-2}$  as compared with  $9.0 \pm 0.6 \text{ unit} \times \mu\text{m}^{-2}$  under acute training) and total area of mitochondria in volume of tissue ( $14.2 \pm 1.0 \mu\text{m}^2$  as compared with  $11.0 \pm 0.8 \mu\text{m}^2$  under acute training). Such changes evidence to an increase in the blood circulation intensity in the microcirculation and the energy power of the mitochondrial apparatus of rats' myocardium cells, which favor a decrease in manifestations of secondary tissue hypoxia.

**Keywords:** physical training, myocardium, mitochondrial apparatus, capillarization of tissue.

Стаття надійшла 19. 11. 2015 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*