

- Мартинсон Э. Э. и Тяхепыльд Л. Я., Тезисы докл. V междунар. конгр. биох., М., 1961.
- Палладин А. В., Клин. медицина, 15, 1937, 1240.
- Палладин А. В., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.
- Путилин Н. И. и Мальнев А. Ф., Вопр. физиологии, 2, 1952, 99.
- Семенов Н. В., Докт. дисс., Киев, 1952.
- Сквирская Э. Б. и Силич Т. П., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.
- Франк Г. М., Аладжалова Н. А., Каюшин Н. П. и Людковская Р. Г., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.
- Хайкина Б. И. и Гончарова Е. Е., Там же.
- Davies P. W. a. Brink F., Rev. Sci. Instr., 13, 1942, 524.
- Feitelberg S. u. Lampl H., Arch. Exper. Pathol. u. Pharmacol., 117, 1935, 600.
- Hardy J. D., J. Clin. Invest., 13, 4, 1934, 593; 605; 817.
- Heyerovsky, J. Chem. lysty, 16, 1922, 256.
- Quastell J., Biology of Mental Health and Disease, N. Y., 1952.

Надійшла до редакції
3.I 1963 р.

Морфологічні зміни міокарда в умовах фізичних перевантажень

П. З. Гудзь

Кафедра функціональної анатомії Київського інституту фізичної культури
і відділ еволюційної морфології Інституту зоології Академії наук УРСР

Відтоді як у кінці минулого сторіччя вперше було виявлено розширення серця у людей, які активно займаються спортом, питання про те, що відбувається при цьому в міокарді, завжди цікавило дослідників і клініцистів.

У деяких спортсменів, які посилено займаються тренуванням з тривалим перевантаженням, відзначається гіпертрофія міокарда і розширення серцевих порожнин. Більшість авторів розглядають це явище як адаптацію серця спортсмена до великого фізичного навантаження. Але питання про те, чи можна вважати гіпертрофію міокарда корисним фактором, залишається спірним.

З точки зору вчення Г. В. Фольборта про процеси стомлення і відновлення гіпертрофія міокарда є морфологічною реакцією його на тривалу інтенсивну діяльність, яка на певному етапі, викликаючи посилення відновних процесів, веде до змін морфологічного характеру.

Експериментально доведено, що гіпертрофія міокарда виникає у спортсменів не тільки в результаті навантажень під час тренування і змагань, а й при інших умовах, які потребують інтенсивної діяльності серця. Проте компенсаторне значення гіпертрофія серця має лише протягом певного часу. Продовження застосування великих навантажень на серце порушує взаємовідношення між процесами стомлення і відновлення у перетренованих спортсменів і призводить до розвитку хронічного виснаження. Тому багато клініцистів вважають, що гіпертрофія міокарда таїть в собі явища патологічних змін (С. П. Летунів, А. Г. Дембо, В. Т. Стовбун, С. Лукашик, Л. Денц, Р. Піяда та ін.).

Питанням клініки і фізіології серця перетренованого організму присвячена велика кількість праць. Проте морфологічні зміни серця, що виникають під впливом великих фізичних навантажень, вивчені недостатньо. А між тим це питання має велике значення не лише для теорії, а й для практики фізичної культури і спорту. Його розв'язання можливе лише шляхом створення експериментальної моделі «перетренованого» організму на тваринах, що ми й зробили в нашому експерименті.

Для створення експериментальної моделі були використані собаки, кози і щури, тому що в процесі еволюції вони набули здатності до тривалих пересувань по суші. Крім того, оскільки щури відзначаються порівняно невеликим життєвим циклом, є можливість створити експериментальну модель, на якій в короткий проміжок часу можна простежити закономірності процесів, які у людини тривають десятки років.

Тварини бігали в топчаку та в спеціально сконструйованому апараті протягом року і більше з різною швидкістю та інтенсивністю.

Явища «тренуваності» і хронічного стомлення встановлювали застосуванням комплексу методів: електрокардіографії, пневмографії, визначення об'єму виконаної роботи та візуально.

Експериментальні тварини були поділені на три групи. Тваринам першої групи давали помірне навантаження, причому ставили перед собою завдання створити

експериментальну модель
основною для створення
Друга група на
разові граничні навантаження
рити експериментальну



Рис. 1. Деструктивні зміни
а — лімфоцитарна інфільтрація
вогнище некрозу в міокарді

Тварини третьої групи
одержували протягом року
хронічного стомлення.

Тварин вбивали тоді, коли
були вже знижені.

Гістологічні дослідження
під впливом субмаксимальних
трофія міокарда. Одноразової
вільної фізичної підготовки

У тварин, які перебували
деструктивні зміни. В гіпертрофії
була в стані деструкції, а саме
перемички між м'язовими волокнами,
фології, є найбільш активними
вита їх дегенерація і заміщення

В ряді ділянок міокарда
ні кровоциркуляції, дистрофія
ній стінках лівого шлуночка

На поперечних зрізах
фарбування балок м'язових
них м'язових балок, які

Аргірофільна строма
но збільшення аргірофілії
вони облітають м'язові волокна

Знавали не лише м'язові волокна
Нервові елементи серця
струкції. Особливо це виражене

експериментальну модель так званого «тренованого організму». Такі тварини були основою для створення другої і третьої груп піддослідних тварин.

Друга група на фоні хорошої фізичної підготовленості одержувала одно- і дворазові граничні навантаження (після тривалого відпочинку). Так ми прагнули створити експериментальну модель організму, якому дають навантаження під час змагань.

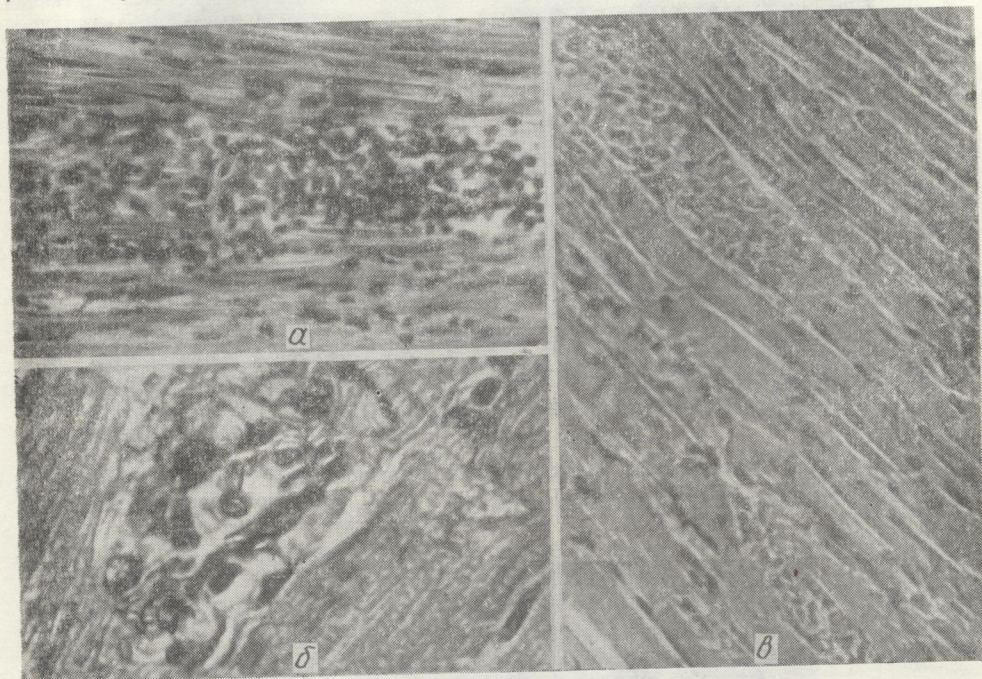


Рис. 1. Деструктивні зміни в міокарді тварин, що були в стані хронічної перевтоми: а — лімфоцитарна інфільтрація в місці свіжого мікроінфаркту міокарда лівого шлуночка кози; б — глибокий розпад частини балок м'язового синцитію міокарда лівого шлуночка щура; в — глибокий розпад частини балок м'язового синцитію міокарда лівого шлуночка щура. Мікрофото.

Тварини третьої групи на фоні цілком задовільної фізичної підготовленості одержували протягом кількох місяців граничні навантаження, які спричиняли стан хронічного стомлення.

Тварин вбивали тоді, коли їх працездатність ще зберігалась, але показники її були вже знижені.

Гістологічні дослідження серця у тварин першої і другої груп показали, що під впливом субмаксимальних навантажень розвивається так звана фізіологічна гіпертрофія міокарда. Одноразові і дворазові граничні навантаження на фоні цілком задовільної фізичної підготовленості не викликають у міокарді патологічних змін.

У тварин, які перебували в стані хронічної перевтоми, в серці були виявлені різкі деструктивні зміни. В гіпертрофованому міокарді велика кількість м'язових елементів була в стані деструкції, дистрофії та дегенерації. Особливо різких змін зазнавали перемички між м'язовими балками, які, за даними Інституту експериментальної морфології, є найбільш активною частиною міокарда. Дуже часто спостерігалась цілковита їх дегенерація і заміна сполучною тканиною.

В ряді ділянок міокарда правого і лівого шлуночків були виявлені периваскулярні крововиливи, дистрофічне ожиріння і міоліз м'язових елементів, а в передній і задній стінках лівого шлуночка — мікронекрози.

На поперечних зрізах міокарда видно різнокаліберність і нерівномірність пофарбування балок м'язового синцитію. Подекуди можна бачити цілі зони дистрофічних м'язових балок, які втратили здатність до фарбування гематоксиліном.

Аргірофільна строма міокарда стала різко вираженою і грубою. Особливо помітно збільшення аргірофільних волокон у місцях змін елементів м'язового синцитію, де вони обплітають м'язові балки, м'язові перемички між ними та артерії. Таких змін зазнавали не лише м'язові елементи стінок шлуночків, а й сосочкові м'язи.

Нервові елементи серця були в стані реактивних змін і початкових стадій деструкції. Особливо це виражено на м'якушевих нервових волокнах. Їх осові циліндри

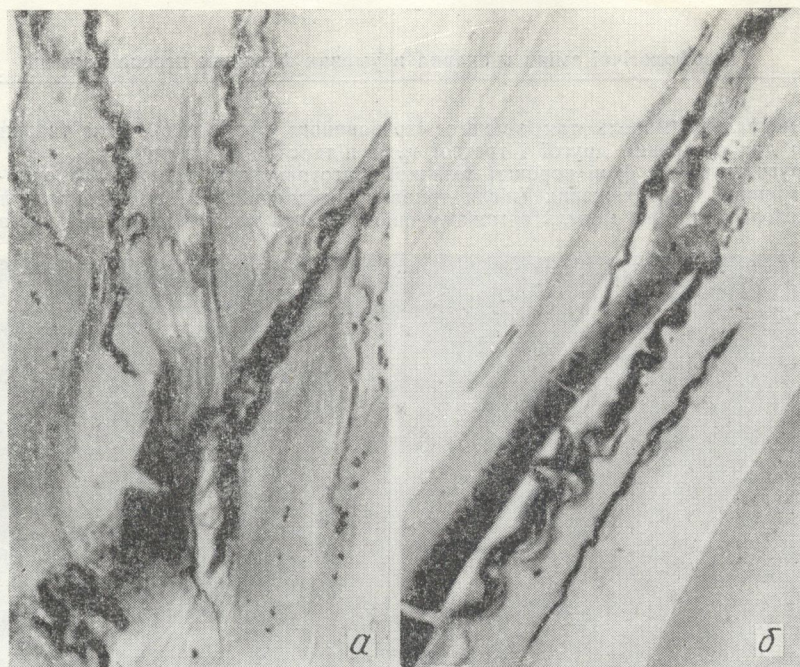


Рис. 2. Некроз м'язових балок і огрубіння аргірофільної строми міокарда лівого шлуночка собаки, що був у стані хронічної перетомі:
а — сосочковий м'яз, б — задня стінка лівого шлуночка. Мікрофото.

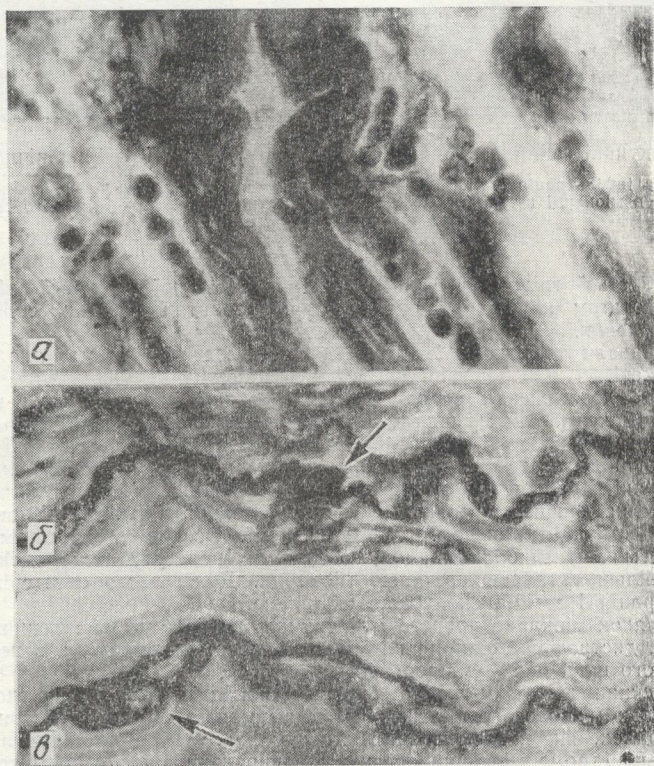


Рис. 3. а — скупчення краплин жиру та пухкої сполучної тканини між балками м'язового синцитію в міокарді шура, що був у стані хронічної перетомі; б, в — варикозні потовщення та вакуолізація (показані стрілкою) м'якушевих нервових волокон правого передсердя кози, що була в стані хронічної перетомі. Мікрофото.

характеризувались п
Зрідка відзначалась

На основі аналі
ної залози (проведен
веденому А. М. Ла
сказати, що в умова
міокарда лежать вза
моральної регуляції.

В умовах хроні
організм, працездатні
ганізмі нагромаджук
виноградна кислоти
лярний фіброз, що с
в свою чергу, приз
сприяє також пору
разом з нервовою с

Отже, наші мор
по собі вже є небаж
ликі фізичні наванта
В гіпертрофованому
логічне ожиріння. То
з етапів хворобливого
декомпенсації функції

Фольборт Г. В., п
вания», М., 1954, с.
Летунов С. П., С
ния), ФиС, М., 1950
Дембо А., Труды
1958, с. 185.
Стовбун В. Т., Те
физкультуры, М., 1
Лукашук С., Ден
медицины, М., 1958
Пияде Р., Там же.

Зміни активн

Лабораторія фізіо.

Вивчення активн
давно привертає увагу
висловлювати певні мір
во багато праць [7, 15,
етапах онтогенезу. В ц
ної нервової системи

В ряді праць [9, 8
розвинуто уявлення про
кількістю досліджень, і
діях розвитку організм
холінестерази в заключ
про те, що в старості
організму. Дослідження
що при старінні організ
але водночас підвищу
пітутрину тощо. В дос
щення чутливості м'язів
Водночас чутливість ске

характеризувались підвищеною аргірофілією, звивистістю та варикозними здуттями. Зрідка відзначалась вакуолізація.

На основі аналізу викладених даних і даних, одержаних при дослідженні щитовидної залози (проведеному нами разом з К. З. Цукановою) і при дослідженні крові (проведеному А. М. Лапутиним) тварин, які були в стані хронічної перевтоми, можна сказати, що в умовах підвищених фізичних навантажень в основі морфологічних змін міокарда лежать взаємозв'язані процеси виснаження, гіпоксії та порушення нейрогуморальної регуляції.

В умовах хронічного стомлення, коли наступне фізичне навантаження лягає на організм, працездатність якого ще не відновилась, розвивається гіпоксія тканин. В організмі нагромаджуються недоокислені продукти розпаду: молочна, фосфорна, піро-виноградна кислоти та ін., які викликають порозність судин. Розвивається периваскулярний фіброз, що сприяє виникненню патологічних імпульсів від нервів судин, а це, в свою чергу, призводить до активізації патологічного процесу в органах. Цьому сприяє також порушення або виснаження функції залоз внутрішньої секреції, які разом з нервовою системою здійснюють нейрогуморальну регуляцію в організмі.

Отже, наші морфологічні дослідження показали, що гіпертрофія міокарда сама по собі вже є небажаною зміною в серці, яка свідчить про те, що у відповідь на великі фізичні навантаження воно мобілізувало всі свої компенсаторні можливості. В гіпертрофованому серці легко розвиваються дистрофія, деструкція, фіброз і патологічне ожиріння. Тому в умовах хронічної перевтоми гіпертрофія міокарда є одним з етапів хворобливого процесу, який на певній стадії свого розвитку може привести до декомпенсації функції органа.

ЛІТЕРАТУРА

- Фольборт Г. В., в сб. «Врачебный контроль в процессе спортивного совершенствования», М., 1954, с. 183.
Летунов С. П., Спорт и сердце (в свете новейших данных врачебного исследования), ФиС, М., 1950.
Дембо А., Труды XII юбилейного междунар. конгресса спортивной медицины, М., 1958, с. 185.
Стовбун В. Т., Тезисы доклада Всес. конфер. по вопросам врач. контроля и леч. физкультуры, М., 1953, с. 52.
Лукашук С., Денц Л., Труды XII юбилейного междунар. конгресса спортивной медицины, М., 1958, с. 567.
Пияде Р., Там же.

Надійшла до редакції
3.І 1962 р.

Зміни активності холінестерази скелетних м'язів і серця білих щурів різного віку

Н. С. Верхратський

Лабораторія фізіології Інституту геронтології та експериментальної патології АМН СРСР, Київ

Вивчення активності холінестерази різних тканин в онтогенезі і філогенезі вже давно привертає увагу дослідників, оскільки одержані результати дають можливість висловлювати певні міркування про еволюцію формування нервової регуляції. Особливо багато праць [7, 15, 16, 18] присвячено змінам активності холінестерази на різних етапах онтогенезу. В цих працях показана чітка залежність між розвитком центральної нервової системи у ембріонів хребетних і активністю холінестерази.

В ряді праць [9, 8, 12, 13], автори яких досліджували холінестеразу м'язів, було розвинуто уявлення про холінергічну субстанцію м'язового волокна. Поряд з великою кількістю досліджень, присвячених вивченню активності холінестерази на різних стадіях розвитку організму, нам не вдалося знайти праць, які б характеризували рівень холінестерази в заключний період онтогенезу. Між тим, в останні роки зібрані дані про те, що в старості відбувається перебудова нейрогуморальної регуляції функцій організму. Дослідженнями працівників нашого інституту [10, 11, 14, 6, 5] показано, що при старінні організму чутливість органів і тканин до нервових впливів знижується, але водночас підвищується до гуморальних факторів — адреналіну, норадреналіну, пітіутрину тощо. В дослідях на старих і молодих кролях нами було виявлено підвищення чутливості м'язів старих тварин до внутріартеріально введеного ацетилхоліну. Водночас чутливість скелетних м'язів старих кроликів до подразнення сидничого нер-