

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ПІДТВЕРДЖЕННЯ СТРЕС-ЛІМІТУВАЛЬНОГО ЕФЕКТУ ВІД ДОЗОВАНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

©С. М. Марчишин, У. В. Сатурська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Ще з стародавніх часів відомо, що помірна фізична активність людини будь-якого віку допомагає організму підтримувати здоров'я, життєвий тонус, оптимізм. Люди, які регулярно займаються дозованими фізичними вправами, рідше хворіють на серцево-судинні захворювання та значно легше їх переносять.

До серцево-судинної патології прикуті погляди вітчизняних та зарубіжних науковців, оскільки ця недуга продовжує займати перші позиції у структурі смертності та захворюваності населення не тільки України, а й більшості країн світу. Складність проблеми в значній мірі пов'язана зі стрімким зростанням темпів життя, механізації, автоматизації та урбанізації суспільства, що призводить до хронічного впливу стресу, як фактора ризику. Цим і пояснюється неослабний інтерес до вивчення механізмів розвитку стресорного пошкодження серця, а також пошуків раціональних методів та засобів їх лікування і профілактики.

Мета дослідження – встановити закономірності впливу регулярних дозованих фізичних навантажень на стійкість міокарда до адреналінового пошкодження в експерименті на тваринах.

Досліди проведено на 60 білих нелінійних щурах масою 190–210 г, віком 5 місяців. Дозоване фізичне навантаження здійснювали у період до моделювання адреналінового пошкодження міокарда (АПМ) шляхом руху тварин по біговій доріжці зі швидкістю 280 мм/с протягом 10 хвилин щоденно 10 днів. Некротичне пошкодження міокарда викликали внутрішньом'язовим введенням адреналіну гідротартрату у дозі 1 мг/кг, моделюючи експериментальний аналог стресорного пошкодження міокарда. Тварин досліджували через 1 та 24 год після ін'єкції, що відповідає початку та піку некротичних змін у серцевому м'язі.

Для з'ясування механізмів стрес-лімітувального впливу дозованих фізичних навантажень на організм використали методи варіаційної кардіоінтервалометрії, дослідження вмісту та ферментативного гідролізу ацетилхоліну, морфологічний метод із підрахунком кількості некротизованих кардіоміоцитів та статистичний метод для обробки усіх отриманих даних. Аналіз даних варіаційної

кардіоінтервалометрії показав, що у тренуваних тварин ЧСС була меншою, ніж у нетренуваних, що вказує на те, що відбулася перебудова регуляції серця автономною нервовою системою, а саме – посилення парасимпатичних впливів ще до початку моделювання стресорного пошкодження міокарда. Отже, серце тренуваних тварин на момент дії патологічного стресорного чинника було більш захищеним, оскільки працювало в економному режимі. Компенсаторне посилення холінергічних впливів підтверджується збільшенням показника варіаційного розмаху кардіоінтервалів, особливо на 24 год АПМ. Ступінь даної активації був інтенсивнішим у тренуваних тварин. Цікаво простежити, що дана відмінність у реакції на пошкодження у нетренуваних і тренуваних тварин підтверджується подальшими дослідженнями метаболізму ацетилхоліну. Розвиток некротичного процесу в серці нетренуваних тварин, незважаючи на зменшення активності гідролізу, супроводжується зменшенням вмісту ацетилхоліну в міокарді передсердь і шлуночків. У тренуваних при активнішому пригніченні холінергічної активності вміст медіатора в передсердях зберігається, а в шлуночках зменшення його рівня відбувається повільніше. Завдяки цьому у тренуваних тварин рівень ацетилхоліну в міокарді шлуночків залишається більшим, ніж у нетренуваних. Додатковим переконливим підтвердженням реалізації стрес-лімітувального впливу дозованих фізичних навантажень в експерименті послужив аналіз морфометричного показника – відсотка некротизованих кардіоміоцитів. При дослідженні гістологічних зрізів міокарда шлуночків, забарвлених за Гейденгайном, моделювання некротичного процесу у нетренуваних тварин на 1 год АПМ супроводжувалося ушкодженням 16,0 % кардіоміоцитів, а у тренуваних тварин на 1 год АПМ кількість пошкоджених кардіоміоцитів склала 9,5 %, тобто у 1,7 раза менше. Дане експериментальне дослідження відкриває нові перспективи використання дозованого фізичного навантаження для запобігання стресорним впливам на міокард та організм в цілому, що дозволить зменшити захворюваність та смертність від серцево-судинної патології.