



Сатурська У.В.¹, Потіха Н.Я.², Сатурська Г.С.²

Дійсний член Тернопільського обласного комунального територіального відділення МАН України,¹, доцент, канд.мед. наук, кафедра патологічної фізіології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського,².

ПІДТВЕРДЖЕННЯ РОЛІ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЯК СТРЕС-ЛІМІТУВАЛЬНОГО ЧИННИКА В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ

Відомо, що фізична активність допомагає організму підтримувати здоров'я, життєвий тонус, оптимізм. Люди, які регулярно займаються дозованими фізичними вправами, рідше хворіють та легше переносять захворювання. Особливо це стосується серцево-судинних захворювань. Існують наукові роботи, в яких вивчалися деякі позитивні впливи фізичного навантаження на організм, зокрема, російські вчені В.Б. Красницкий, Е.В. Сеченова (2010 р.) довели, що використання короткої програми фізичних тренувань у хворих ішемічною хворобою серця викликало значне покращення стану серцево-судинної системи пацієнтів [1]. Однак у такого роду клінічних дослідженнях нерозкритими залишаються деякі патогенетичні механізми даних впливів, оскільки зробити цього в клінічних умовах неможливо. Цю можливість надає експериментальний метод, адже саме експеримент є джерелом пізнання і критерієм істинності різноманітних наукових гіпотез.

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 [3, 4]. 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 [2].

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 холінергетичної 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 більший, 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. Загальна кількість загиблих тварин, які перебували у звичайному руховому режимі, спричинена стресорним пошкодженням міокарда, складала 30 %, що у 3 рази більше, ніж при попередньо проведеному дозованому фізичному навантаженні. Це служить

доказом того, що попередня фізична підготовка тварин до дії стресорного чинника сприяє розвитку більш виражених адаптаційно-компенсаторних змін в організмі, що в кінцевому результаті проявилось меншим відсотком загиблих тварин, а, отже, кращому виживанню їх в умовах стресу.

Дане експериментальне дослідження відкриває нові перспективи використання дозованого фізичного навантаження для попередження стресорних впливів на міокард та організм в цілому, що дозволить зменшити захворюваність та смертність від серцево-судинної патології.

Висновки.

1. Дозоване фізичне навантаження має виражений стрес-лімітувальний вплив. Це підтверджується тим фактом, що моделювання стресорного пошкодження міокарда у тренуваних тварин супроводжується загибеллю у 3 рази меншої кількості тварин, ніж при звичайному руховому режимі.

2. При стресорній моделі пошкодження серця адреналін викликає значні порушення структури міокарда шлуночків. Ступінь некротичних змін у міокарді тренуваних тварин менший, ніж у нетренуваних, що підтверджується у 2,3 рази ($p < 0,001$) меншим відсотком некротизованих кардіоміоцитів у тварин, яким проводили дозовані фізичні навантаження перед стресорним пошкодженням серця.

3. Відмінність у ступені реалізації кардіотоксичного ефекту адреналіну зумовлена різною активністю холінергічного контролю серця тварин з різними руховими режимами. Переважання холінергічних впливів з боку вегетативної нервової системи на діяльність серця та більший вміст ацетилхоліну в серці тренуваних тварин сприяє менш інтенсивному пошкодженню міокарда при дії стресорних чинників.

Література.

1. Применение короткой программы физических тренировок у больных ишемической болезнью сердца после эндоваскулярных (коронарных) вмешательств в комплексной программе реабилитации и вторичной профилактики на диспансерно-поликлиническом этапе / В. Б. Красницкий, Е. В. Сеченова, М. Г. Бубнова та ін. // Кардиология. – 2010. – Т. 30, № 10. – С. 27 – 34.
2. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму / О. О. Маркова // 1998. – Тернопіль : Укрмедкнига. – 152 с.
3. Пшенникова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М. Г. Пшенникова // Патол. физиол. и эксп. тер. – 2000. – № 4. – С. 21–31.
4. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHECT study): case-control study / A. Rosengren, S.Hawken, S. Ounpuu [et al.] // Lancet. – 2004. – Vol. 364, № 9438. – P. 953 – 962.