

611-4510.2

H155

500
21.IV.69

Ваша
22.IV.69

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
Львовский государственный медицинский институт

На правах рукописи

НАВРОТА А.О.

МОРФОЛОГИЯ ТКАНЕЙ ЛЕГКОГО ПРИ ПОВЫШЕННОЙ
МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
/экспериментально-морфологическое исследование/
/№ 751 - анатомия человека/

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Львов - 1969

Диссертация выполнена на кафедре анатомии /зав.кафедры -
доктор медицинских наук П.З.Гудзь/ Киевского государствен-
ного института физической культуры
/ректор - доцент Н.П.Ланутин/

Научные руководители:

доктор медицинских наук П.З.ГУДЗЬ
доктор медицинских наук,
профессор А.П.САМОЙЛОВ

Официальные оппоненты:

доктор ветеринарных наук,
профессор Х.Ш.АЛЬМЕЕВ
доктор медицинских наук,
профессор Е.М.БЕРКОВИЧ

Научное учреждение, давшее отзыв о диссертации, - Всесоюзный
научно-исследовательский институт физической культуры

Автореферат разослан "19" апреля 1969 г.

Защита диссертации состоится " _____ " _____ 1969 г. на засе-
дании Объединенного Ученого Совета педиатрического и стоматоло-
гического факультетов Львовского государственного медицинского
института /г.Львов-10, ул.Некрасова, 6, аудитория кафедры не-
врологии/.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке институ-
та /Львов, ул.17 Сентября, 6/.

Ученый секретарь Совета —

кандидат медицинских наук, доцент

Л.М.Сичкориз

Ответственный редактор —

доктор медицинских наук

П.З.Гудзь

Вопросам морфологии и функции органов и систем организма человека в условиях тяжелого физического труда и спорта издавна уделялось много внимания, но более детальные морфологические исследования в этой области начались только в последнее время в связи с решениями партии и правительства по развитию физкультуры и спорта.

К настоящему времени в отечественной и зарубежной литературе имеется большое количество работ, посвященных вопросам физиологии, биохимии и клиники организма, подвергавшегося воздействиям различных мышечных нагрузок /Л.В.Палладин, 1930; В.К.Добровольский и А.Н.Крестовников, 1944; Н.Я.Яковлев, 1951, 1959, 1962; А.В.Коробков, 1952, 1953; М.Я.Горкин, 1955; А.Г.Дембо, 1958, 1963; В.К.Добровольский, 1961, 1967 и др./.

Убедительно доказано, что большие физические нагрузки в зависимости от характера, напряженности и чередования их с отдыхом могут вызвать крайне противоположные состояния организма - тренированность или перетренированность /А.П.Егорев, 1941; В.К.Добровольский, 1959, 1961, 1967; Г.В.Фольборт, И.В.Мурахов, В.В.Фролькис, 1959; П.З.Гудзь, 1961, 1963, 1964, 1966, 1968; А.Г.Дембо, 1963; М.Я.Горкин, 1964, 1966/.

В литературе имеется сравнительно небольшое количество морфологических работ, освещающих состояние легочной ткани в условиях физических нагрузок /К.П.Рябов, 1961; V.Minarovjesh, 1963, 1964; R.Link, J.Flejschman, 1963; Ю.П.Антипчук, 1965, 1966, 1967/, которые доказывают возникновение изменений также в дыхательной системе, что служит основанием к дальнейшему изучению органов дыхания при мышечных напряжениях.

Морфологические исследования скелетных мышц в эксперименте, их кровоснабжение и иннервация в условиях нагрузок различной напряженности показали значительные изменения их структуры /Е.С.Яковлева,

1954; А.К.Ковешникова, 1956; П.З.Гудзь, 1961, 1962б, 1963, 1964, 1965, 1966, 1967/, морфологические преобразования обнаружены в сердце и диафрагме /П.З.Гудзь, 1962, 1965/. Наблюдаются изменения состава крови и ее свойств /А.П.Егорев, 1924, 1961; С.И.Бишинкевич и др., 1955; Ю.И.Цыганкова, 1955/, в формуле крови и кроветворных органах /А.Н.Лапутин, 1964, 1966/, сосудах конечностей /П.З.Гудзь, 1963, 1964; М.Г.Рисева, 1964/, сосудах малого круга кровообращения /Ю.П.Антипчук, 1965, 1966, 1967 и др./, эндокринных железах /П.З.Гудзь и К.З.Цуканова, 1964; К.З.Цуканова, 1966; К.З.Цуканова и Г.А.Рудковская, 1967/, печени /К.П.Рябов, 1958; Н.П.Кириенко, 1964, 1966; В.В.Власова и Б.П.Правосудов, 1965/, почках /К.П.Рябов, 1955; В.Л.Соболев, 1965, 1966/.

В настоящее время есть все основания полагать, что структурные преобразования в легком при хроническом утомлении появляются одними из первых. Они, безусловно, вызывают отклонения и во внешнем дыхании /Н.Подкаминску, 1929; З.Норноф, W.Новотны, 1956; А.Г.Дембо, 1958; В.Е.Рыжкова, 1959; Г.А.Горячая, 1964а, б; Л.И.Карпенко, 1965; И.М.Серопегин, 1967 и др./.

Морфологические исследования легких в условиях мышечной деятельности не многочисленны. Из их анализа явствует, что исследования эти проводились на различном секционном /Г.П.Шульцев, 1962/ и экспериментальном материале. Последние не однородны по своим целям и задачам, а также по выбору объекта исследования. К.П.Рябов /1961/ изучал морфологию легкого кроликов в возрастном аспекте с применением многократных умеренных беговых нагрузок. V. Minarovjesh /1963/, R. Link и J. Flejschman /1963/ исследовали вес, объем и гистоструктуру легких крыс в условиях применения различной интенсивности многократных плавательных нагрузок; V. Minarovjesh /1964/ провел подобное исследование с применением однократных предельных нагрузок; Ю.П.Антипчук

изучал морфологическое состояние сосудов малого круга кровообращения, а также легочной ткани в эволюционном аспекте, провел эксперимент на собаках с применением многократных умеренных беговых нагрузок.

Результаты этих исследований зачастую противоречивы и не сопоставляются с функциональным состоянием исследуемого органа.

Имеется несоответствие между важностью этого вопроса для клиник, спортивной медицины, теории и практики труда, физкультуры и спорта и количеством экспериментальных работ, глубиной проводимых исследований легких в условиях мышечных напряжений.

Исходя из этого, свою работу мы посвятили изучению динамики морфологических изменений легочной ткани животных на различных этапах систематической их тренировки умеренными, большими и максимальными физическими нагрузками. Морфологические исследования сопровождались регистрацией минутного объема дыхания /МОД/ тренировавшихся животных, что диктовалось целью установить степень взаимозависимости и соответствия между функциональными и морфологическими изменениями органов дыхания.

Для решения вопросов, намеченных в настоящей работе, возникла необходимость поставить эксперимент на собаках.

В опыте использовались нечистопородные собаки, дворняги, среднего роста, приблизительно одинакового веса /10-15 кг/ и возраста /2-4 года/. Специального отбора быстробегающих животных мы не производили.

После проведения профилактических мероприятий собаки несколько дней обучались бегать на третбане и носить дыхательные маски. Применение особой конструкции аппарата /третбана/ с движущейся лентой по типу транспортера /В.Л.Соболев, Г.А.Кашпуровский, 1964/ сокращало сроки обучения собак и улучшило качество их тренировки, были обеспечены максимально удобные условия для проведения эксперимента с при-

менением физических нагрузок.

Для регистрации количества выдыхаемого воздуха нами были изготовлены специальные дыхательные маски и переоборудованы газовые водяные часы: циферблат часов снабжался электрическими контактами в каждом делении его шкалы, соответствующем 100 мл выдыхаемого воздуха. Стрелка часов и система контактов подключались в электрическую цепь с электроотметчиком. Таким образом, стрелка часов не только показывала количество проходящего через часы выдыхаемого воздуха, но и, замыкая контакты, регистрировала каждые его 100 мл отметчиком на ленте кимографа.

В эксперименте использовано 37 собак: 10 из них служили контролем, а остальные 27 были разделены на две группы, делившиеся в свою очередь на подгруппы /первая - на три, а вторая - на пять/.

Тренировки проводились по недельному циклу /6 дней тренировки и 1 - отдыха/. В конце каждой недели перед тренировкой после стандартной 5-минутной беговой нагрузки со скоростью 10 км/час записывались пневмограммы. С целью выяснения динамики структурных изменений легких экспериментальные животные первой группы умерщвлялись в различные сроки: первая подгруппа, тренировавшаяся форсированно большими физическими нагрузками, была умерщвлена в конце 3-й недели опыта, вторая - в конце 8-й, третья - в конце 12-й недели.

Животные второй группы, включавшей 5 подгрупп /всего 17 собак/, тренировались на протяжении 20 недель с применением постепенно возрастающих физических нагрузок. Как и животные предыдущей группы эти также умерщвлялись в различные сроки, что отвечало целям изучения динамики структурных изменений органов дыхания в условиях этой тренировки. Система тренировки постепенно возрастающими физическими нагрузками принципиально отличается от форсированного применения нагрузок "до отказа". В ее основу мы положили принцип определения величины

нагрузки, предложенный Л.П.Матвеевым /1965/, а также материалы предварительного эксперимента на собаках, тренировавшихся форсированно "до отказа".

Умерщвление животных проводилось путем декапитации на второй день после окончания тренировки после взвешивания. Трахея закрывалась пробкой, перевязывалась по Д.С.Саркисову /1963/. Затем вскрывались брюшная и грудная полости, производился осмотр внутренних органов и изучение патологоанатомических изменений.

Извлеченные легкие взвешивались, в бронхи и сосуды их под небольшим давлением с помощью шприца вводили 20-30 мл 12% раствора нейтрального формалина. Затем легкие помещались в сосуд емкостью 10-15 литров в раствор 10% нейтрального формалина. Спустя 3-5 дней, кусочки размером 2 x 3 x 0,5 см вырезались из различных участков легких и обязательно с тупого края диафрагмальной доли в области 6-го сегмента правого легкого. Плоскость вырезаемого кусочка проходила параллельно к диафрагме и перпендикулярно к центру диафрагмальной доли легкого. Таким образом, исследовалась плевра тупого края и подплевральная легочная ткань на глубине до двух сантиметров /А.Гелтовский, 1963/.

Исследуемые кусочки ткани легкого заключались в парафин. Срезы толщиной 5-7 микрон для обзорных целей окрашивались гематоксилин-эозином, для исследования коллагеновых волокон - пикрофуксином по Ван-Гизону, аргирофильные волокна импрегнировали азотнокислым серебром по Гомори. Эластические волокна выявлялись резорцин-фуксином по Вейгерту и этой же методикой в модификации Харта. Исследование мукополисахаридов проводилось с использованием следующих методик: реакцией Шифф-периодная кислота /ШИК- PAS- реакция/ с обработкой амилазой выявлялись нейтральные мукополисахариды. Кислые - методом Хейла с обработкой срезов гиалуронидазой.

Для выявления гемосидерина пользовались гистохимической реакцией на железо с образованием берлинской лазури. Нейтральные жиры выявлялись суданом III и суданом IV.

Выборочно изготавливались и гистологические препараты диафрагмальной доли правого легкого.

Результаты функционального исследования органов дыхания и показатели мышечной работоспособности различных групп собак подвергались обработке методами вариационной статистики /Р.Н.Биркова, 1962/.

Характер эксперимента, выбор методов исследования дали возможность сосредоточить внимание на состоянии наиболее важных структурных элементов и функциональных свойств легких. Кроме того, мы получили представление о динамике структурных реакций органов дыхания и их взаимосвязи с изменением функции внешнего дыхания животного организма, тренирующегося различными по характеру и величине беговыми физическими нагрузками.

Исследования показали, что при форсированной тренировке максимальными физическими нагрузками в первые три недели происходит повышение мышечной активности собак и некоторое снижение их минутного объема дыхания /МОД/. При микроскопическом изучении легких обнаружены некоторое разволокнение и отечность соединительнотканной основы плевры, появление полостей с расширенными альвеолами без резкого истончения межалвеолярных перегородок. В отдельных случаях отмечалось кровенаполнение сосудов и отек отдельных долек легких. Реакция лимфатической ткани проявляется в виде пролиферации ее клеточных элементов. Образование эмфизематозных очагов у некоторых собак вместе с обильным кровенаполнением паренхимы, по-видимому, указывает на несколько повышенную функцию легких. Наличие же множества физиологических ателектазов говорит о еще имеющихся компенсаторных свойствах

легочной ткани ки-

вотных этой подгруппы. На фоне возрастающей, после значительного снижения на 4-й неделе, мышечной активности, сопровождавшейся повышением МОД, который на 8-й неделе несколько снижается /в пробе после нагрузки/, применяемые на протяжении 8-ми недель форсированные мак-симальные физические нагрузки накладывают заметный отпечаток и на морфологию легкого. Так, замечено больше очагов свежих кровоизлияний в плевру, а также более значительное количество старых. Обнаружена более выраженная гипертрофия всех слоев плевры у большей части собак, а также более заметная коллагенизация ее аргирофильных волокон. Кровенаполнение сосудов легких более выражено. Отмечаются очаги кровоизлияний и отек паренхимы легкого. Эти явления по сравнению с предыдущей подгруппой являются доминирующими. На фоне значительного спадения легкого встречаются участки викарной эмфиземы, деструкция аргирофильной ткани, атрофия, разрывы и утолщение эластических волокон.

При продолжительности опыта в 12 недель уже на 9-й неделе отмечено незначительное снижение их мышечной активности, на 11-й неделе опыта средний путь пробега животных составляет $23,5 \pm 3,01$ км.

Минутный объем дыхания после стандартной нагрузки продолжает возрастать сначала очень резко, а на последнем этапе несколько медленней и составляет на 12-й неделе в среднем $9800 \pm 353,98$ мл, частота дыхания после стандартной нагрузки вслед за некоторым снижением опять возрастает.

Микроскопически в легких по ходу капилляров и мелких венозных сосудов отмечались рассеянные кровоизлияния, что обусловлено повышенной проницаемостью сосудов в результате деструктивных изменений их стенок. Наблюдалась выраженная гипертрофия мезотелия и соединительнотканного слоя плевры. Резкое расширение альвеол, эмфизематоз-

ные полости разной давности, обильное кровенаполнение сосудов и кровоизлияния обнаруживаются чаще. Аргирофильный каркас альвеол претерпевает изменения, заключающиеся в деструкции ретикулиновых волокон и уменьшении их количества. Отмечается уменьшение количества эластических волокон и их фрагментация в местах выраженной эмфиземы.

Со стороны бронхов отмечена неравномерность расширения их просветов: чередование суженных и расширенных бронхов, альвеолярных ходов. Количество бокаловидных клеток в слизистой оболочке бронхов увеличено. Аргирофильный каркас бронхов утолщен, эластические волокна выражены четко. Наблюдаются явления деполимеризации мукополисахаридных комплексов, снижение их количества.

Таким образом, морфологические изменения в легких животных этой группы наиболее выражены, что, несомненно, является причиной снижения функциональной способности органа. Это подтверждается также повышением минутного объема дыхания. И хотя мышечная работоспособность на II-й неделе еще довольно высокая, она к концу эксперимента тоже снижается.

Исследования показали, что в легких большей части животных первой, а также второй подгрупп преобладают приспособительные реакции в виде гипертрофии соединительнотканного слоя плевры, умеренного расширения альвеол, истончения межалвеолярных перегородок и некоторого расширения альвеолярных ходов и бронхов, но в легких отдельных животных /"Жук", "Хромой", "Нос"/ на 3-й и особенно 8-й неделях отмечены изменения патологические: очаги отека, кровоизлияния, истончение и разрывы межалвеолярных перегородок, наличие эмфизематозных участков. В дальнейшем к 12-й неделе эксперимента патологические процессы преобладают, особенно возрастает количество эмфизематозных фокусов. Это сопровождается резким расширением, а местами спазмированием бронхов, нарушением структуры аргирофильных и эластических

волокон. Характерно, что в это время значительно повышается МОД, а вслед за ним на последней неделе падает мышечная работоспособность животных.

Таким образом, под воздействием форсированного применения максимальных физических нагрузок в легких животных вначале возникают преимущественно приспособительные реакции. А с 8-й по 12-ю неделю уже преобладают патологические, сопровождающиеся снижением функциональной способности органа.

Собаки, тренировавшиеся постепенно возрастающими физическими нагрузками, спустя три недели от начала эксперимента, не показали существенных изменений в функции внешнего дыхания. Не было обнаружено также и заметных морфологических изменений в плевре и паренхиме легких.

С 3-й по 8-ю неделю животные выполнили программу экспериментальных тренировок со значительным повышением МОД.

В плевре отмечена гипертрофия мезотелия. В большем числе случаев обнаружены утолщения соединительнотканного слоя плевры, расширения просветов альвеол, истончения межальвеолярных перегородок. Наблюдается выраженная реакция со стороны аргирофильных структур в виде их разволокнения и коллагенизации.

Таким образом, на фоне снижения функциональной способности легких /повышение МОД/ морфологическое состояние органа характеризуется, в основном, изменениями реактивного характера.

На 9-й неделе в недельный цикл тренировок собак были включены две максимальные нагрузки, скорость бега животных была повышена до 15 км/час. Нами установлено снижение функциональной способности легких, сопровождающееся и более выраженными морфологическими изменениями. Макроскопически у большей части животных /"Игро", "Кацо", "Лорд"/ обнаружены точечные кровоизлияния в плевру, умеренная очаговая ги-

гипертрофия мезотелия плевры и утолщение ее соединительнотканной основы, неравномерное расширение альвеол, умеренное истончение межалвеолярных перегородок, расширение альвеолярных ходов. Значительно чаще наблюдается очаговое заполнение просветов альвеол жидкостью, окрашивающейся эозином в светлокрасный цвет. Цитоплазма клеток межалвеолярных перегородок вакуолизирована. Набухание, разволокнение аргирофильных волокон и признаки их коллагенизации выражены больше. Изменения эластических волокон заключаются в их атрофии, чередующейся с очагами гипертрофии. Очаговые кровоизлияния здесь доминируют. Со стороны сосудов отмечается некоторая гипертрофия аргирофильных, эластических и коллагеновых волокон, а также их мышечного слоя. Бронхи, бронхиолы и альвеолярные ходы расширены, в них отмечено огрубение соединительнотканых элементов; наблюдается расширение периваскулярных и перибронхиальных пространств. Кислые и нейтральные мукополисахариды количественно больше выражены, чем в норме и предыдущих подгруппах.

Эти структурные изменения, вероятно, и вызвали снижение функциональной деятельности легкого, что тесно связано также с падением мышечной работоспособности животных.

При продолжительности эксперимента 12 недель были установлены большое количество кровоизлияний различной давности, гиперплазия мезотелия и соединительнотканной основы плевры. Эти явления уже сопровождаются и втянутостями в плевре, а также потерей ее эластичности.

Неравномерность истончения межалвеолярных перегородок и расширение альвеол, а также нарушения в строении аргирофильных и эластических волокон сменяются довольно частыми разрывами межалвеолярных перегородок и образованием большого количества эмфизематозных полостей, а в большей части случаев отмечена потеря тонуса, эластичности

альвеолярных перегородок. Если в легких предыдущей подгруппы отмечалось увеличение количества мукополисахаридов, то в этой — наблюдалось их заметное уменьшение.

Одновременное сужение и расширение бронхов также отмечается в легких этих животных. Полнокровие сосудов и повышенная проницаемость их стенок, результатом чего явились частые кровоизлияния, говорят о более выраженном нарушении кровообращения в легких.

Следовательно, при довольно большой нагрузке в органах дыхания животных возникает не только резкое снижение функциональной способности /повышение МОД до $10170 \pm 3559,50$ мл/, но и значительные их морфологические изменения.

Животные, тренировавшиеся 20 недель по общей для второй группы программе с той только разницей, что с 9-й по 20-ю неделю они продолжали тренироваться со скоростью 12,5 км/час, показали постоянное улучшение результатов тренировочного пробега, относительно стабилизировался их МОД.

Макроскопически в плевре отмечены те же изменения, что и у животных предыдущей подгруппы. Только у этих менее выражена потеря эластичности легких и менее выражены кровоизлияния под плевру. Общая деформация альвеол и атония межальвеолярных перегородок не отмечаются. Расширенные альвеолы сохраняют свою форму. Деструктивные изменения ретикулиновых волокон наблюдаются редко /только у одного животного по кличке "Кундель"/, но выражены более четко. А преимущественно они то утолщены, огрубевшие, с признаками коллагенизации, то резко истончены. Эластические волокна и мембраны в паренхиме проявляются по-разному в зависимости от состояния альвеол: то они гиперплазированы, то отмечается их исчезновение.

Более значительное утолщение эластических волокон по сравне-

нию с предыдущей подгруппой наблюдается в стенках сосудов и бронхов. Стенки сосудов утолщены в основном за счет мышечного слоя. Бронхи характерны наличием более резкого сужения и расширения их просвета у одних и тех же животных. Наиболее характерным для легких этой группы является полнокровие сосудов, а также нередкие кровоизлияния в паренхиму.

Все эти преобразования свидетельствуют о значительном напряжении легкого в условиях применения систематических больших и максимальных физических нагрузок. Перестройка легочной ткани носит характер реактивных изменений. Вместе с тем в ответ на физические напряжения иногда встречаются патологические повреждения альвеолярных перегородок.

Результаты взвешиваний собак и их органов показали, что у тренировавшихся вес легких незначительно снижается /средний вес легких тренировавшихся животных составлял $185,75 \pm 9,83$ г. Статистическая обработка не показала достоверности этих данных / $t = 0,61 < 2/$.

Вес легких в процентном отношении к весу тела у тренировавшейся группы составлял $1,06 \pm 0,055$, а у контрольной - $1,218 \pm 0,198$. Статистически эта разность оказалась достоверной / $t = 3,9 > 2/$. Это дает основание для предположения о том, что наряду с ростом мышечной массы вес легких мог не изменяться или изменяться незначительно в сторону его уменьшения. В пользу последнего говорят результаты гистохимического исследования жира в легких собак, где отмечена тенденция к его уменьшению. Это предположение согласуется с данными литературы о снижении веса легких тренирующихся животных и дегидратации их легочной ткани /R.Link u. J.Fleischman /.

Функциональное состояние легких животных первой группы, тренированных форсированно, не улучшается в процессе тренировки. Их МОД,

начавшись на высоком уровне /7000 мл/, постоянно увеличивается. Только у животных второй группы, тренировавшихся постепенно повышающимися физическими нагрузками, отмечено некоторое снижение МОД после 9-недельной тренировки, несмотря на увеличение тренировочных нагрузок. Это следует рассматривать как явление уменьшения легочной вентиляции с ростом физического совершенствования /Г.А.Горяная, 1965; Л.И.Карпенко, 1965/.

Гипертрофия мезотелия плевры у многих животных второй подгруппы, вероятно, связана с повышенным раздражением плевры, усилением выделительной и резорбционной функции мезотелия, которые обычно сопровождаются его морфологическими изменениями /Алойс Й.Хура, 1965/.

Появление острых эмфизематозных полостей и наличие хронических соответствует характеру, степени и продолжительности физических нагрузок, а также связано с индивидуальной устойчивостью органов дыхания животных. Наиболее часто они отмечены у собак первой группы, и только тех собак второй, которые тренировались с высокой скоростью. Тотального исчезновения эластических волокон, характерного для эмфиземы /M.Lenchovec, 1918; А.Н.Абрикосов, 1947; И.В.Давыдовский, 1961, 1962/ мы не наблюдали.

Непосредственная связь реакции ретикулиновых волокон с эмфиземой легких, на которую указывали Bauer /1870/, Goffman /1900/, И.В. Давыдовский /1938/ и Смирнова-Замкова / 1955/, отмечена и в наших опытах. Мы также отмечали изменения ретикулиновых волокон в эмфизематозных участках. С нашей точки зрения, одну из причин образования последних следует искать в изменении серозно-водного слоя внутренней выстилки альвеол, возможно, связанного с дегидратацией легочной ткани, наступающей в результате интенсивной мышечной работы /R.Link и J.Fleischman /. Снижение силы поверхностного натяжения серозно-водного слоя /К.Д.Нейергард, 1929/ может значительно повлиять на ус-

тойчивость межальвеолярных перегородок и обусловить появление эмфизематозных фокусов при возникающих напряжениях в легочной ткани.

Отмечен некоторый параллелизм в появлении эмфизематозных очагов и отсутствие физиологических ателектазов, являющихся резервными областями при больших функциональных нагрузках на легкие /Zemann, 1931; Wehgar, 1936; Bergmann, 1956/.

Изучение гистотопограмм показало, что в глубоких участках легкого даже при форсированной тренировке большими физическими нагрузками они не исчерпываются.

Гиперемия легких, усиливающаяся по мере увеличения беговых нагрузок и сопровождающаяся частыми кровоизлияниями в подплевральную область, в наших опытах аналогична подобным явлениям в условиях гравитационных перегрузок /А.П.Акифьев, А.С.Барер и др., 1966/, при введении животным адреналина с кофеином /Н.А.Тихкин, 1953/, регенеративных процессах в легком /Л.Д.Лиознер, 1963/ и гипоксии головного мозга в случаях острой смерти /М.М.Касьянов, 1956/.

Возможно, механизмы возникновения этих явлений одинаковы во всех перечисленных случаях, хотя причины, их вызывающие, могли быть разными. Сравнения с контролем, где кровоизлияния под плевро отсутствуют, а также выявление гемосидерина в легких экспериментальных животных дают основание полагать, что геморрагии наступали до умерщвления во время напряженных тренировок. Наблюдаемая нами у значительно истощенных животных деполимеризация кислых мукополисахаридов, снижающая устойчивость сосудистых стенок /К.С.Митин, 1966/, свидетельствует о наличии непосредственных условий для возникновения геморрагий.

Максимальные физические нагрузки вызывают явления кислородной недостаточности у спортсменов /А.Б.Гандельсман, 1965/, что может повлечь за собой и гипоксемическое раздражение центров дыхания, а

затем и нарушение кровообращения в легких. Значительные физические напряжения были причиной усиленного выделения кортикостероидов и адреналина /Ю.С.Синалк, 1965/, а также обладающих сосудорасширяющим свойством веществ. Среди них большое значение в этих условиях имеют гистамин и аденазинтрифосфорная кислота с продуктами ее распада /в частности адениловой кислотой/, молочная и угольная кислоты /Е.Б. Забский и А.А.Зубков, 1966/. Освобождающийся гистамин является непосредственной причиной расширения капилляров и повышения проницаемости сосудистых стенок, а также вызывает сокращение гладкой мускулатуры бронхов /М.Д.Машковский, 1958/. Очаговое сужение и расширение бронхов сопровождалось в наших опытах неравномерностью в истончении межальвеолярных перегородок и их разрывами, что, возможно, было следствием возникновения неравномерности во внутрилегочном давлении в условиях сужения бронхов.

Острое и хроническое нарушение бронхов, их функции, выражающееся в неравномерности расширения их просветов, безусловно, является одной из причин изменений в легочной ткани, а также в функционировании органов дыхания, в частности, изменении минутного объема дыхания /МОД/.

ВЫВОДЫ

Изучение морфологической структуры легочной ткани и изменений минутного объема дыхания /МОД/ в условиях больших и максимальных физических нагрузок позволили сделать следующие выводы:

1. Физические нагрузки вызывают заметные морфологические преобразования в легких, глубина изменений зависит от величины нагрузок и характера их применения.

2. Структура легкого в условиях форсированной тренировки максимальными физическими нагрузками изменяется раньше, чем в условиях, где имела место предварительная подготовка животных умеренными беговыми нагрузками.

3. У собак, обладавших высокой мышечной работоспособностью, легкие имеют умеренно расширенные альвеолы, несколько истонченные межальвеолярные перегородки, редко встречающиеся безвоздушные участки, незначительные расширения бронхов, несколько гипертрофированный соединительнотканый слой плевры.

4. Приспособительная перестройка легких животных, тренированных к повышенным физическим нагрузкам, обеспечивает экономизацию дыхательной функции органа, что проявляется в уменьшении минутного объема дыхания.

5. Длительное применение максимальных физических нагрузок, под влиянием которых развивается хроническое переутомление, вызывает деструктивные и дистрофические изменения в легких. Это нарушает функциональное состояние органа, что сопровождается повышением минутного объема дыхания.

6. Многократные мышечные перенапряжения приводят к возникновению очаговой гипертрофии мезотелия плевры, полнокровия легкого, очаговых кровоизлияний в паренхиму, разрывов межальвеолярных перегородок.

7. Реакция соединительной ткани легкого на большие физические нагрузки выражается в чередовании очаговой гипертрофии и атрофии эластических волокон, очаговой фрагментации наряду с деструкцией, гипертрофией, а также коллагенизацией аргирофильных, с последующим огрубением их. Степень проявления этих изменений в значительной мере связана как с величиной физической нагрузки, так и с индивидуальными свойствами организма.

8. Регистрация минутного объема дыхания /МОД/ является одним из доступных способов обследования состояния дыхательной системы в условиях тренировки повышенными и максимальными физическими нагрузками. Тесная взаимосвязь МОД со степенью морфологических преобразований легких позволяет рекомендовать его для изучения возможности применения на ледях.

С П И С О К

опубликованных работ по материалам диссертации

1. Функционально-морфологическое изменение легких при физических нагрузках. Вопросы физического воспитания и спорта /сборник научных трудов/, Киев, 1967, 169-171.
2. Материалы к изучению структурно-функциональных изменений некоторых внутренних органов и желез внутренней секреции при различных физических нагрузках. Материалы научной конференции КГИФК, посвященной итогам научно-исследовательской работы за 1967 г., Киев, 1968, 96-99/совместно с П.З.Гудзем, К.З.Цукановой, А.Н.Лапутиным, В.Л.Соболевым, И.П.Кириенко/.
3. Реакция красной крови на физические нагрузки в эксперименте на животных. Материалы научной конференции КГИФК, посвященной итогам научно-исследовательской работы за 1967 г., Киев, 1968, 99-100 /совместно с Л.Я.Евгеньевой и А.Н.Лапутиным/.
4. Изменения минутного объема дыхания /МОД/ и гистоструктуры легких при больших физических нагрузках. Материалы X Всеобъединенной научной конференции по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности, Москва, 1968, 151.
5. О роли артерио-венозных анастомозов в развитии регионарной гипоксии скелетных мышц при повышенных физических нагрузках. Там же, 142-145 /совместно с П.З.Гудзем/.
6. Морфологическая характеристика легочной ткани при тренированности и перетренированности. Общие закономерности морфогенеза и регенерации /сборник научных трудов/, Киев, 1968.
7. Изменение веса, объема и гистоструктуры легких в условиях статических и динамических физических нагрузок. Физиология и биохимия функциональных систем организма /сборник научных трудов/, 20.

Киев, 1968, II, 23-25 /совместно с Г.М.Куликовым/.

8. Материалы девятой научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Москва, 1969, I, 323-324.

Материалы диссертации доложены на следующих съездах, конференциях и симпозиумах:

1. XIX научная конференция Киевского государственного института физической культуры. Киев, 1966.

2. Научная конференция Киевского государственного института физической культуры, посвященная итогам научно-исследовательской работы за 1967 г., Киев, 1967.

3. Пленум и юбилейная научная конференция Украинского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, посвященная 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Львов, 1967.

4. X Всесоюзная конференция по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности. Тбилиси, 1968.

5. Девятая научная конференция по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Москва, 1969.

Р402

БИБЛИОТЕКА
Института физической культуры
и спорта