

**ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ІМ. І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

На правах рукопису

УДК: 611.711.– 02:612.766.1] - 02: 611.839

БОЙМИСТРУК ІГОР ІВАНОВИЧ

**РІСТ ТА ФОРМОУТВОРЕННЯ КІСТОК СКЕЛЕТУ ПРИ ФІЗИЧНИХ
НАВАНТАЖЕННЯХ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИХІДНОГО СТАНУ
ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Дисертація

на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Заслужений діяч науки і

техніки України,

доктор медичних наук, професор

Федонюк Ярослав Іванович

Тернопіль – 2004

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. Сучасні погляди на ріст та формоутворення кісток скелету, вплив вегетативної нервової системи та дія фізичних навантажень на кістки скелету (огляд літератури)	12
1.1. Структура і функція кісткової тканини в нормі та вплив на кістки скелету різних факторів зовнішнього середовища	12
1.2. Біологічна роль вегетативної нервової системи та сучасні уявлення про будову вегетативної нервової системи та її дослідження	26
РОЗДІЛ 2. Матеріал та методи дослідження	39
РОЗДІЛ 3. Ріст та формоутворення довгих кісток в умовах динамічних фізичних навантажень в залежності від вихідного стану вегетативної нервової системи	49
3.1. Ріст та формоутворення довгих кісток тварин контрольної групи з різним вихідним станом вегетативної нервової системи	49
3.2. Вплив помірних динамічних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи	57
3.3. Вплив інтенсивних динамічних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи	73
РОЗДІЛ 4. Ріст та формоутворення довгих кісток в умовах статичних фізичних навантажень в залежності від вихідного стану вегетативної нервової системи	92

4.1. Вплив помірних статичних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи	92
4.2. Вплив інтенсивних статичних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи	105
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	118
ВИСНОВКИ	136
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	139
ДОДАТКИ	171

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВНС	- вегетативна нервова система
СНС	- симпатична нервова система
ПНС	- парасимпатична нервова система
ПНВ	- парасимпатичні нервові волокна
ВТ	- вегетативний тонус
ВР	- вегетативна реактивність
ВЗД	- вегетативне забезпечення діяльності
СФН	- статичні фізичні навантаження
ДФН	- динамічні фізичні навантаження
ІН	- індекс напруги регуляторних систем
ІВР	- індекс вегетативної рівноваги
ВСР	- варіабельність серцевого ритму
КВ	- коефіцієнт варіації
МЦКТ	- мінеральна щільність кісткової тканини
ОБ	- остеобласт
ПКК	- покриваючі кістку клітини
ОК	- остеокласти
ОЦ	- остеоцити
ЕХ	- епіфізарний хрящ
ПЕ	- проксимальний епіфіз
ДЕ	- дистальний епіфіз

ВСТУП

Актуальність теми. Однією з актуальних проблем сучасної морфології є вивчення будови організму в його єдності з умовами існування, виявлення характеру впливу зовнішніх факторів на різноманітні структури організму та дослідження механізмів адаптації до дії довкілля [33, 34, 44, 98, 140, 162].

Взаємодія організму та середовища розглядається як гомеостатичний процес, тобто пристосування організму до середовища. Одним з функціональних законів фізіології є закон сталості внутрішнього середовища організму в мінливих умовах довкілля або закон збереження гомеостазу.

Використання кісткової тканини в якості модельного об'єкту морфологічних досліджень вважається досить вдалою. Вона володіє високою обмінною функцією, реактивністю та лабільністю. В скелеті людини міститься найбільш значний резерв мінералів, тому він є важливим органом мінерального обміну речовин [114, 217]. Завдяки цьому кістка є досить динамічною тахітрофною тканиною, що має високу чутливість до різних регуляторних та контролюючих механізмів, а також до впливу екзогенних й ендогенних чинників [109, 149]. В останні роки виділено нову нозологічну одиницю захворювання, яка набула епідемічного розповсюдження, - остеопороз. Це найбільш поширене метаболічне захворювання скелету, що характеризується зниженням кісткової маси та порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, а також веде до підвищення крихкості кісток і збільшення ризику переломів [58, 70, 169, 171, 179].

Якщо раніше увага дослідників була звернута лише на вплив факторів зовнішнього середовища (а саме фізичних навантажень) на організм людини в цілому і на кісткову тканину зокрема, то в останні роки в зв'язку з впровадженням нових методів діагностики в центрі уваги постає питання

вивчення цих впливів з урахуванням усіх індивідуальних особливостей кожного індивідуума. Однією з таких особливостей є вихідний стан вегетативної нервової системи.

Особливо це стає актуальним в зв'язку з розвитком професійного спорту та збільшенням кількості людей, що займаються фізкультурою. Сучасний професійний спорт вимагає навантажень, які наближаються до максимальних, а іноді і є такими або перевищують їх. Тому встановлення цих максимально допустимих навантажень, які б не викликали патологічних змін у кістковій тканині, та вивчення закономірностей їх розвитку є досить перспективним напрямком. Це дозволить вчасно провести профілактично-лікувальні заходи щодо покращання структурно-функціонального стану кісткової тканини людей, що займаються спортом або мають подібні професійні особливості.

В доступній нам літературі зустрічаються роботи [6, 12, 15, 60, 215, 234], що стосуються впливу фізичних навантажень на морфо-функціональні перетворення в кістковій системі та мінеральний обмін кісток. Однак нам не вдалося знайти публікації, де б дослідники враховували особливості вегетативного статусу в осіб, які отримували фізичні навантаження. А функціональний вплив останньої на всі процеси обміну в організмі є незаперечним. Отже, як саме реагує кісткова система та кістка в цілому на фізичні навантаження є ще неповністю вивченим.

Все вище викладене визначає необхідність проведення дослідження стану кісткової тканини та довгих кісток в цілому у осіб з різним вихідним станом вегетативної нервової системи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.
Дисертаційна робота виконана в межах комплексної науково-дослідної теми Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського „Профілактика вторинного остеопорозу та диференційований підхід до

лікування” (№ держреєстрації 0101U001318), частиною якої є науково-дослідна робота кафедри анатомії людини “Вивчення коригуючих факторів на перебіг експериментального остеопорозу. Вплив обезводнення організму, різних режимів рухової активності на структуру довгих кісток та нирок і фізичного розвитку в залежності від впливу вегетативного статусу”. У виконанні її автором проведено дослідження росту та формоутворення кісток скелету при фізичних навантаженнях залежно від вихідного стану вегетативної нервової системи.

Мета дослідження: вивчити закономірності морфогенезу довгих кісток скелету в умовах дії різних режимів рухової активності в залежності від вихідного функціонального стану вегетативної нервової системи.

Задачі дослідження:

1. Простежити ріст і будову, хімічний склад довгих кісток інтактних тварин з різним вихідним типом вегетативної нервової системи з метою співставлення отриманих результатів експерименту.

2. Дослідити направленість росту, будови довгих кісток при помірних динамічних і статичних фізичних навантаженнях в групах тварин з різним вихідним функціональним станом вегетативної нервової системи.

3. З’ясувати динаміку морфогенезу довгих кісток в умовах інтенсивних динамічних і статичних фізичних навантажень у тварин з різним вихідним функціональним станом вегетативної нервової системи.

4. Вивчити хімічний склад довгих кісток при різних за видом та інтенсивністю фізичних навантажень у тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи.

5. Виявити вплив вихідного функціонального стану вегетативної нервової системи на адаптаційно-приспосувальні зміни в довгих кістках тварин.

Об'єкт дослідження: довгі кістки скелету білих безпородних щурів-самців з різним функціональним станом вегетативної нервової системи.

Предмет дослідження: ріст, формоутворення, хімічний склад довгих кісток скелету під дією фізичних навантажень, їх зв'язок з вихідним функціональним станом вегетативної нервової системи та інтенсивністю дії навантажень.

Методи дослідження: остеометричний – для визначення структурної перебудови кісток; мікроскопічний, гістологічний та ультрамікроскопічний – для вивчення морфології кісткової тканини на різних рівнях організації та кількісної оцінки зрушень структурної рівноваги в кістці тварин; спектрофотометричний, фотоколориметричний – для визначення хімічного складу кісток; електрокардіографічний та математичний – для побудови варіаційної пульсограми та визначення вихідного типу вегетативної нервової системи лабораторних тварин; математичні, медико-статистичні – для об'єктивізації отриманих кількісних даних.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше в умовах експерименту виявлені морфологічні особливості структурної перебудови кісткової тканини при статичних і динамічних фізичних навантаженнях у тварин з відносним врівноваженням симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, вираженою симпатикотонією та парасимпатикотонією. Вивчено закономірності цих змін у тварин при різних вихідних станах вегетативної нервової системи в групі інтактних тварин.

З'ясовані показники хімічного складу кісток (рівень кальцію й фосфору, магнію, мікроелементів, органічних речовин та води) та динаміку їх змін в процесі експерименту в тварин з різним вегетативним гомеостазом.

Встановлено, що одним із провідних факторів розвитку остеопенії та остеопорозу в експериментальних тварин при дії інтенсивних навантажень

як динамічного, так і статичного характеру є вплив вихідного вегетативного гомеостазу, а саме виражена симпатикотонія.

Практичне значення одержаних результатів. Дані про ріст та формоутворення кісток скелету при фізичних навантаженнях дають нові уявлення про реакцію кісткової тканини та кістки в цілому виходячи із індивідуальних особливостей організму, а саме вихідного функціонального стану вегетативної нервової системи (вегетативного гомеостазу). Результати проведеного дослідження мають вагомим значення для розробки адекватних заходів корекції щодо покращання структурно-функціонального стану кісткової тканини за умов статичного та динамічного навантаження на довгі кістки.

Знання про особливість цих реакцій необхідно враховувати в подальших наукових дослідженнях на морфологічних кафедрах, лабораторіях та центрах медичних та сільськогосподарських вузів, кафедрах фізичної культури та здоров'я, кафедрах травматології та ортопедії. Це дає можливість диференційовано підходити до призначення фізичних навантажень, виходячи із вегетативного статусу.

Результати дослідження впроваджені у навчальний процес та науково-дослідну роботу кафедр анатомії людини та гістології Ужгородського національного університету, Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, Дніпропетровської та Івано-Франківської державних медичних академій, Сумського, Одеського, Донецького, Харківського, Кримського ім. С.І.Георгієвського, Запорізького, Єреванського (Вірменія), Білоруського (Білорусь) державних медичних університетів; курсу анатомії та спортивної морфології Харківської державної академії фізичної культури, кафедри клінічної та оперативної хірургії Київської академії післядипломної освіти ім. Л.Т.Шупика; лабораторій електронної мікроскопії НДЛЦ Національного медичного університету ім.

О.О.Богомольця, морфології ГУ НДІ медичних проблем Півночі СО РАМН (Росія), відділу цитології та гістогенезу Інституту зоології ім. І.І.Шмальгаузена НАН України.

Особистий внесок здобувача. Особистий внесок дисертанта полягає у проведенні патентно-інформаційного пошуку, аналізі наукової літератури з досліджуваної проблеми. Автор самостійно проводив відбір тварин та постановку експерименту. Оволодів методиками дослідження, які використовувалися під час проведення наукової роботи. Здійснив аналіз та статистичну обробку отриманих результатів. Ультрамiкроскопiчне дослідження препаратів кісткової тканини проводилося за сприянням працівників кафедри гістології, цитології та ембріології Тернопільської державної медичної академії, за що автор висловлює глибоку вдячність. Дисертантом написані всі розділи роботи, здійснено узагальнення, сформульовані висновки, підготовлені наукові матеріали до публікацій та виступів на конференціях.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації оприлюднені на I, V, VI Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 1997, 2001, 2002), 2-ому Азійському Тихоокеанському Міжнародному Конгресі Анатомів (Китай, 1999), II Європейському Анатомічному Конгресі (Тімішоара, Румунія, 1998), науковій конференції „Биомедицинские и биосоциальные проблемы интегративной антропологии” (Санкт-Петербург, Росія, 1999), науковій конференції „Folia morphologica” (Польща, 1999), загальноросійській науково-практичній конференції хірургів (П’ятигорськ, 1999), III Національному конгресі АГЕТ (Київ, 2002), науково-практичній конференції „Гістологія на сучасному етапі розвитку науки” (Тернопіль, 2004).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 14 наукових праць, з них 3 статей в наукових фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 11 тез доповідей конференцій.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 192 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, 5 розділів, висновків, списку використаних літературних джерел (всього 276 найменувань), додатків. Дисертація ілюстрована 50 рисунками, 20 таблицями. Бібліографічний опис літературних джерел, ілюстрацій та додатки викладені на 50 сторінках.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА РІСТ ТА ФОРМОУТВОРЕННЯ КІСТОК СКЕЛЕТУ, ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ДІЯ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ НА КІСТКИ СКЕЛЕТУ

1.1. Структура і функція кісткової тканини в нормі та вплив на кістки скелету різних факторів зовнішнього середовища

В даний час уявлення про кістяк як про лише опорну структуру з низьким рівнем обмінних процесів давно в минулому. Сучасні дані вказують на те, що кістка являє собою динамічну живу тканину з високою чутливістю до різних регуляторних, контролюючих механізмів, а також до ендо- і екзогенних впливів [13, 16, 139, 144]. Кістка - не тільки орган опори, але і найважливіший учасник мінерального обміну зі значним резервом неорганічної фази. Одним з показників рівня обмінних процесів в органі є ступінь його кровопостачання. У кісті кровоплин реєструється на рівні 3 мл/хв на 100 г тканини, що близько до рівня кровоплину в скелетному м'язі в спокої. Однак якщо врахувати, що значну частину матриксу кістки складають неорганічні солі, то величина кровоплину, розрахована на масу активних кісткових клітин, буде в 10 разів вище [144]. За оцінками, частка кровоплину в кістці та кістковому мозку складає 10 % від загального кровоплину в тілі дорослої людини.

Високий рівень обмінних процесів у речовині кістки забезпечується пористістю кісткового матриксу, завдяки якій створюється велика площа контактів мікроциркуляторного русла з міжклітинною рідиною [145, 257]. Так, площа поверхні центральних каналів остеонів і каналів, що пронизують, у кістках дорослого здорового чоловіка може перевищувати 3 м², трабекул губчатої речовини – 16 м², кісткових лакун - 90 м², а кісткових каналців – 1100 м².

Інтегральним показником метаболічної активності кісткової тканини

служать триваючі протягом усього життя процеси активної перебудови і відновлення кісткових структур. Ці процеси, з одного боку, є важливим механізмом підтримки мінерального гомеостазу, а з іншого боку - забезпечують структурну адаптацію кістки до мінливих умов функціонування. Руйнування старих кісткових структур і формування нових відбувається постійно і торкається значної частини кістяка. Так, за даними Robling A та співавт., щорічно перебудовується до 4 % загальної маси кісткової речовини, а за 10-15 років життя дорослої людини обновляється половина маси його кістяка [257].

Пошарова будова зрілої пластинчастої кістки відома давно. Найпростішою архітектурною одиницею кістки на даний час вважають кісткову пластинку. Пластинки утворюють всі основні структури компактної і губчатої речовини кістки, до яких відносяться остеони (сукупність концентричних кісткових пластинок, що оточують центральний канал), зовнішні, внутрішні навролишні й інтерстиціальні пластинки, а також трабекули і ламели губчатої речовини [269, 270].

Процес перебудови зрілої пластинчастої кістки, що постійно протікає, може приводити до змін структури і взаємозв'язків окремих морфологічних компонентів компактної і губчатої кістки [106]. Структурні особливості остеонів відображують процес дозрівання кістки як органа, розвиток якого відбувається в умовах зростаючих динамічних навантажень. У ході ембріогенезу формуються первинні остеони. Вони оточені грубоволокнистою кістковою тканиною та пучками колагенових фібрил, не об'єднаних у кісткові пластинки. Поступово первинні остеони замінюються вторинними, що більше відповідають зростаючим навантаженням на кістяк у дорослої людини. Умови локомоції впливають на розвиток остеонної структури кістки. У дослідженні M. B. Schaffler, D. B. Burr [259] проводилося порівняння зразків стегнових кісток декількох груп приматів (включаючи людину), що розрізняються за способом пересування. Були виявлені достовірні розходження у відносній кількості остеонів, що вказує на визначальну роль функціонального навантаження в розвитку остеонного

шару довгих кісток нижніх кінцівок.

В основі постійно протікаючих процесів кісткової перебудови лежить активність кісткових клітин, насамперед остеобластів і остеокластів. На сьогодні існують дві гіпотези відносно їх походження. Відповідно до першої [2, 100, 253], і остеобласти, і остеокласти походять з мезенхімальної клітини, що, диференціюючись, формує дві самостійні клітинні лінії. Виходячи із цієї гіпотези вчені стверджують, що у визначених умовах остеобласти можуть набувати властивості остеокластів і навпаки.

Більш обґрунтованою вважається друга гіпотеза, відповідно до якої джерела походження кісткових клітин різні. Остеокласти походять з моноцитів крові, а остеобласти - з мезенхімальних клітин кісткового мозку. Перехід остеобластів в остеокласти прихильники цієї теорії відкидають [100, 174, 211].

Вперше описав остеобласти (ОБ) в 1885 р. Г. Помер. У зрілій пластинчастій кістці вони зустрічаються в двох формах: активні та покриваючі. Активні ОБ зустрічаються кубічної та циліндричної форми з тонкими відростками. Вони розташовуються на поверхні кістки в зонах її утворення і покривають 2-8 % загальної кісткової поверхні. Їх ядра округлі, розташовуються в ділянці цитоплазми, віддаленій від кісткової поверхні, цитоплазма базofilна. Типовий фермент - лужна фосфатаза. Друга форма - покриваючі кістку клітини (ПКК), також називаються вистилаючими, є не що інше як варіант термінальної трансформації остеобластів; ці плоскі клітини покривають 70-80 % кісткової поверхні в кістяку дорослої людини і додатково 4-8 % поверхні з неактивним остеїдом [174]. Їх клітинні ядра овальні, цитоплазма прозора. ПКК розташовуються впритул одна до другої і між ними нерідко виявляються щілиноподібні з'єднання. Ці клітини утворюють гематоцелюлярний бар'єр кістки.

Активні ОБ формують остеїдні пластинки кісткової речовини, що щойно утворилася, шляхом відкладення колагенових волокон і основної речовини (протеогліканів). За даними Н.М. Frost [225], у зоні формування нової кістки щодня відкладається 1-2 мкм остеїду (некальцифікованого матриксу) і після 8-9 днів досягається його кінцева товщина 12 мкм. Було

розраховано, що активні остеобласти (а в кожній ділянці кістки, що формується, приблизно 300-400 таких клітин) за зазначений термін синтезують кісткову речовину, рівну 100 їхнім обсягам. Після 10-денного періоду дозрівання остеїду настає його мінералізація.

Роль ОБ у процесі мінералізації щойно синтезованого матриксу залишається неясною. Одні автори [240] вказують на те, що ОБ беруть участь тільки в початковому етапі мінералізації, інші припускають, що регуляторний вплив ОБ забезпечує мінералізацію матриксу на 70 % [211].

Кожен десятий ОБ після завершення формування кісткової речовини виявляється замуrowаним у мінералізований матрикс і перетворюється в остеоцит. Інші ОБ залишаються на поверхні кістки, переходять у неактивні форми й утворюють бар'єр плоских клітин. Термін активного життя ОБ складає 10-20 діб [240]. В даний час інтенсивно вивчається процес формування ОБ з клітин-попередників. Походження ОБ зі стромальних клітин кісткового мозку вважається встановленим [193]. Ще Roberts W.E. та Mosey E.R. показали [256], що диференціювання ОБ може проходити в 5 стадій, що займає близько 60 годин. Процес проліферації та диференціювання контролюють системні та місцеві гуморальні фактори: паратиреоїдний гормон, гормон росту, простогландини [50]. Активність зрілих ОБ стимулюють тиреоїдні гормони, гормон росту, місцеві фактори, фактори росту, вітамін D. Існує думка, що глюкокортикоїди інгібують активність ОБ [168].

Наступною популяцією кісткових клітин є остеокласти (ОК). Вони були вперше описані ще наприкінці XIX століття А.Келлікером. Вони розташовуються в кісткових заглибленнях на поверхні зрілої кістки (гаушипові лакуни). Це великі клітини з поверхнею біля 1200-4000 мкм². Вони містять від 1 до 20 ядер, цитоплазма характеризується високою активністю тартрат-резистентної кислоти фосфатази. У зрілій кістці 0,1-1 % поверхні займають лакуни, що містять ОК (активна резорбція), 5-10 % поверхні займають порожні лакуни (неактивна резорбція) [174].

Під дією лізосомних ферментів і водневих іонів, що вивільняються остеобластами, відбувається розчинення та деградація матриксу кістки. Один

ОК руйнує стільки кістки, скільки створюють 100 ОБ за той ж час [174, 199].

Диференціювання та проліферацію попередників ОК регулюють тиреотропний гормон, інтерлейкіни 1 і 6, фактор некрозу пухлини, вітамін D. Інгібіторами функції ОК є кальцитонін, γ -інтерферон [214].

Наступна генерація клітин кістки - остецити (ОЦ). Це - клітини, що належать до остеобластичної лінії; у зрілій пластинчастій кістці вони локалізуються в кісткових лакунах у товщі мінералізованого кісткового матриксу. Кожна клітина контактує із сусідніми ОЦ за допомогою тонких відростків, що лежать у кісткових каналцях. Повздожня вісь ОЦ розташовується вздовж чи радіально стосовно осі остеону. Остецити в нормальній кістці забезпечують внутрішньокістковий транспорт поживних речовин, мінералів і продуктів метаболізму, і тим самим сприяють координації активності кісткових клітин.

Численні спостереження свідчать про можливість збільшення розмірів кісткових лакун за рахунок остеолітичної дії активованих ОЦ. Це явище було позначено як периостеоцитарний остеоліз чи остеоцитарна остеоклазія. У дорослої здорової людини 3-4 % кісткових лакун знаходяться в стані остеолізу.

Встановлено також, що ОЦ здатні не тільки резорбувати кістку, але і формувати нові кісткові речовини на стінках лакун (остеоцитарна остеоплазія) [174]. Тонкий шар кістки, що безпосередньо примикає до ОЦ і містить мінімальну кількість колагену, називається перилакунарна кісткова тканина. Ця тканина здатна до високого ступеня мінералізації і, як припускають, відіграє істотну роль у кальцієвому гомеостазі.

На сьогодні вважають, що одним зі шляхів транспорту продуктів метаболізму в товщі мінералізованого матриксу кістки й передачі інформації між кістковими клітинами є кісткова тихорецька рідина, що виявляється між внутрішнім шаром остеогеної тканини і мінеральним матриксом кістки. Вона відрізняється від плазми крові і позаклітинної рідини за вмістом білка й мінералів [174, 249]. Кісткова рідина з'єднується з рідиною, що знаходиться в кісткових лакунах і каналцях, і, можливо, пов'язана з рідиною в просторі

між ендотеліальною вистілкою капілярів і клітинами на стінках каналів остеонів. Вважають, що склад кісткової рідини в різних зонах кістки може бути різним [249]. Як вказували Owen M.E., Triffitt S.T. та Meliek R.A., вміст у ній калію вище, а іонізованого кальцію, магнію і натрію нижче, ніж у плазмі. У складі кісткової рідини виявлений альбумін, імунологічно ідентичний сироватковому. Його вміст складає 1/3 від рівня в плазмі.

Роль ендосту і періосту в реалізації процесів кісткової адаптації є досить суттєвою. Донедавна в анатомічних і гістологічних роботах періосту і ендосту приділялося мало уваги. Ендост розглядали лише як тонку сполучнотканинну пластинку, що вистилає поверхню кістки з боку кістково-мозкового каналу. Зараз уява про ендост істотно змінилася і його розглядають як складний структурно-функціональний комплекс сполучнотканинних клітин, фібрилярних структур і основної міжклітинної речовини [52-54, 66]. Ендост пов'язаний з кістковим мозком, він контактує з мікроциркуляторним руслом на ендостальній кістковій поверхні й у судинних каналах кістки [14]. Ендост і його структурні компоненти ідентифіковані не тільки на поверхні трабекул і балок губчатої речовини, але і на стінках центральних каналів остеонних систем. Загальна площа ендосту в кістяку дорослої людини може досягати 3-5 м² [54].

Періост (окістя) являє собою аналогічний структурно-функціональний комплекс. У ньому значно сильніше розвитий шар волокнистих структур, через які кістка морфологічно і функціонально пов'язана з навколишніми тканинами. Зазначені поверхневі шари мінералізованої речовини кістки є ділянкою найбільш інтенсивного обміну та зоною, де постійно протікають процеси кісткової перебудови [63]. За даними L. C. Johnson [235], 1 г губчатої кістки має загальну площу поверхні біля 3000 мм², а компактної - 80 мм². Незважаючи на те, що маса губчатої кістки майже в 4 рази менше, ніж компактної, загальна площа поверхні губчатої кістки в 9,4 рази вище. Механізми процесів моделювання та ремоделювання дотепер багато в чому залишаються неясними. Моделювання визначає характерну макроскопічну форму кістки в процесі її росту, адаптує кістку до підвищених навантажень, а також відновлює форму кістки при загоєнні переломів, перебудовуючи

кісткову мозоль. Активація процесу моделювання виникає під дією метаболічних чи механічних факторів [199].

Ремоделювання здійснюється шляхом перебудови невеликих об'ємів кісткової речовини що необхідне для підтримки гомеостазу організму людини. Об'єм кістяка зростає в процесі росту всього організму. Він виконує функцію опорної системи, реагує на різні навантаження і структурні ушкодження, приймає участь в обмінних процесах. «Здорова» кісткова тканина при фізичних впливах має 10-кратний запас міцності [210]. При цьому відбувається заміна старого кісткового матеріалу на новий, що запобігає ушкодженням і забезпечує адекватну діючому навантаженню кількість кісткової тканини. Процес ремоделювання реалізується основною, або базовою, багатоклітинною одиницею („basic multicellular unit”). Цим терміном Н. М. Frost [225] позначив функціональний взаємозв'язок остеобластів, остеокластів та їхніх попередників у процесі кісткової перебудови. Процес ремоделювання в кістяку дорослої людини захоплює близько 10 % вільної кісткової поверхні, у той час як інші поверхні знаходяться в стані спокою.

Для спочиваючої поверхні кістки характерно повне завершення мінералізації матриксу розташованих під ендостом кісткових пластинок. Ендост у цьому випадку складається з чотирьох основних шарів: осміофільна лінія, шар основної речовини і немінералізованих колагенових фібрил, шар покриваючих кістку клітин (плоскі клітки), другий шар аморфної речовини і немінералізованих колагенових фібрил. До ендосту безпосередньо примикають клітини кісткового мозку і капіляри. До складу ендосту можуть входити так називані клітини „кістково-мозкового мішка”.

В даний час залишається дискусійним питання про те, що служить сигналом до початку резорбції ділянки кісткової поверхні [2, 245].

В стадії резорбції руйнується кістковий матрикс і формується заглиблення на кістковій поверхні, так називана ерозійна (гаушипова) лакуна. Активність резорбції оцінюють за швидкістю формування таких лакун. У середньому в нормі вона складає від 10^3 до $1-2 \times 10^4$ мкм² кісткової поверхні на 1 клітину в добу [258].

Остеобласти активно продукують компоненти кісткового матриксу (кістковий колаген - близько 85 %).

Отримано ряд кількісних характеристик процесу ремоделювання, що протікає на ендостальній поверхні губчатої кістки. Показано, що площа поверхні, на якій відбувається формування нової кісткової речовини, може досягати 4000 см². за оцінками А.И. Григор'єва і співавт. [50], активно ремодулюючі ділянки складають у дорослих 10 % вільної кісткової поверхні, а в дітей - до 60 %. Згідно зробленими авторами розрахункам, у здорових дорослих людей кожен клітинний агрегат, що здійснює ремоделювання, заміщує близько 0,1 мм³ кістки приблизно протягом 3 місяців. Відновлена ділянка кістки залишається інертною протягом приблизно 10 років.

Що стосується компактної кісткової тканини, то в ній, за теперішніми даними [174], процес заміщення і мінералізації новоствореного остеону займає від 4 до 10 тижнів.

Таким чином, приведені дані свідчать про те, що ендост – це структура, що динамічно змінюється та взаємодіє з підлягаючим кістковим матриксом, з клітинами кісткового мозку та з мікроциркуляторним руслом.

Існує думка, що ремоделювання відбувається в зонах утворення мікроскопічних тріщин, що формуються внаслідок структурного стомлення живої кістки [36, 267]. Мікроскопічні тріщини виникають і при нормальному функціональному навантаженні, але вони не діагностуються радіологічними або лабораторними методами.

Якщо такі дефекти залишаються не усунутими, вони сприяють концентрації напруг у кістці, що приводить до появи макротріщин і потім до переломів. При старінні, у випадку значних механічних навантажень, збільшується тривалість процесу ремоделювання [208, 244]. Це може призвести до нагромадження в матриксі кістки неусунутих мікроушкоджень, а отже, до зростання ризику перелому. У 70-х роках була сформульована механічна гіпотеза кісткового ремоделювання [336], відповідно до якої механічне навантаження впливає на кристали гідроксиапатиту в матриксі кістки, викликаючи вміну змісту Ca²⁺ у поверхневих шарах кристалів і в

найближчому оточенні. При зростанні навантаження вміст іонів кальцію зменшується, а при зниженні - зростає. Коливання іонного складу середовища і служать, на думку авторів гіпотези, стимулом для запуску процесу ремоделювання (п'єзо- і електромагнітний ефекти).

Вплив механічних навантажень досліджувалося в експерименті на кісткових клітинах [175]. Було виявлене підвищення біосинтезу компонентів позаклітинного матриксу і рецепторів, що беруть участь у клітинній адгезії, причому цей ефект залежав від величини і типу механічної стимуляції. На думку авторів роботи, істотну роль у запуску реакції остеогенних клітин на механічне навантаження має зміна умов взаємодії клітини і навколишнього матриксу.

У публікаціях Ризької школи біомеханіків [93] дається огляд досить численних робіт, автори яких пов'язують ефект навантаження зі зміною умов циркуляції крові і кісткової рідини у внутрішньо-кісткових просторах. Такий висновок зроблено на даних про різний ступінь стискальності речовини кістки в умовах надання навантаження по різних осях, у той час як рідини, що заповнюють кісткові простори, практично нестисливі. Циклічне навантаження і розвантаження кістки сприяють активній кістковій циркуляції, забезпечуючи оптимальний рівень метаболізму і життєздатність кістки як органа. І. В. Кнетс і співавт. [93] вважають, що саме мікроциркуляція кістки може бути тією ланкою, що відчутно реагує на анізотропію механічних характеристик і на зміну обсягу кістки при її стисканні і розтягуванні.

Приведені дані показують, що механізм трансляції напруги в матриксі кістки в біохімічний сигнал, що сприймаються клітинами ендосту, і процес, що запускає ремоделювання, залишається поки невиясненим.

Основними компонентами кісткової тканини є органічні та мінеральні речовини і вода. Їхнє співвідношення, а також просторовий взаємозв'язок відіграють важливу роль у забезпеченні опорної функції кістяка [226, 247, 252, 274]. За даними Ю.І. Денисов-Никольського та співав., для кістки, що розвивається, характерні низькі рівні мінерального компонента (близько

59 %) й органічної фази (19,64-21,45 %) при високому вмісті вільної води (19,60-21,52 %). По досягненні зрілого віку частка мінеральної фази зростає до 62,10-62,80 %, а органічної - до 26,30-27,70 %; відповідно кількість вільної води при цьому знижується до 10,20-10,90 % [174].

Максимальні значення міцності та мікротвердості характерні для зрілої кістки, а потім вони монотонно знижуються і в старечому віці в порівнянні з періодом зрілості міцність і мікротвердість кістки падають відповідно на 14 і 8 %.

Компактна і губчата речовина кістки, що є різновидами однієї гістологічної субстанції, розрізняються у функціональному відношенні. Компактна кісткова тканина сприймає, як правило, значні механічні навантаження. Губчата речовина, крім опорної, здійснює ще і захисну. В разі окремо взятої кістки, як органа, біомеханічні характеристики складової її компактною і губчатою речовини є ідентичними. Разом з тим архітектоніка кістки залежить від рівня як загальних, так і локальних навантажень на неї, що виражається в різному співвідношенні компактною і губчатою речовини в окремих кістках і навіть у різних їхніх відділах.

Морфомеханічний аналіз кістки людини різної локалізації дозволяє встановити, що ступінь мінералізації кістки та відповідні їй механічні параметри залежать від характеру і рівня функціональних навантажень. Приведені дані Ю. І. Денисов-Никольського та співав. показують, що структура і композиційний склад кістки корелюють з її функцією в кістяку і механічними характеристиками. Ці результати можна розглядати як кількісне підтвердження постулату про те, що біомеханічні характеристики кісткової тканини є інтегральним вираженням її морфомеханічного статусу і можуть служити об'єктивним критерієм оцінки функціонального стану кістки [122].

З віком маса кістки знижується і зростає ризик остеопоротичних переломів. Вік - головна детермінанта маси кістки. Зниження маси кортикальної кістки починається в 35-40 років, тоді як трабекулярної кістки - значно раніше, можливо навіть до 20 років. Протягом усього життя, що залишилося, маса кістки продовжує знижуватися й втрата її в жінок може

досягати 45 % у хребті і 55 % у проксимальному відділі стегна. У чоловіків втрата кісткової маси вдвічі менше, ніж у жінок у відповідних вікових групах. Оскільки міцність кістки тісно корелює з її масою й вмістом мінералів, особи з низькою кістковою масою піддаються більшому ризику переломів [168, 174].

Кістка – це адаптивна тканина, що здатна змінювати свою структуру й функцію в залежності від механічних і метаболічних вимог організму. Розвиток кісткової маси в період росту, а також підтримка її протягом життя залежать від м'язової активності й механічного навантаження. У більшості досліджень виявлений позитивний вплив фізичного навантаження на стан кісткової тканини та зниження ризику переломів у літньому віці [250]; відзначалося, зокрема, підвищення МЩКТ і міцності кістки. Протилежний ефект спостерігався при обмеженні рухової активності [142, 143]. Було показано [251], що в жінок, що ведуть активний спосіб життя і тренуваних фізично, ризик перелому стегна знижується до 36 %. При цьому визначне значення має фізичне навантаження не тільки на даний момент, але її рівень і тривалість у молодому й середньому віці.

Хоча прийнято вважати, що фізична активність корисна для профілактики й лікування остеопорозу, далеко не всі дослідження підтверджують цю точку зору. По такому важливому для профілактики остеопорозу питанню, як вплив фізичних вправ у ранньому віці на формування піку кісткової маси, є досить мало даних. Це - результати одномоментного ретроспективного дослідження, проведеного L. Del Rio і співавт., у якому визначалася МЩКТ поперекового відділу хребта і шийки стегна в підлітків, розділених на три групи за рівнем фізичного навантаження. При цьому вдалося виявити достовірну залежність рівня МЩКТ від інтенсивності занять спортом, а також залежність величини кісткової маси від тривалості тренувань [219].

Набагато більше робіт присвячено вивченню впливу фізичного навантаження на МЩКТ у дорослих. У більшості одномоментних і проспективних дослідженнях було показано, що фізичне навантаження

сприяє як утворенню нової кістки, так і підтримці піку кісткової маси, причому цей вплив більш виражений у молодому віці. У молодому та середньому віці позитивний ефект роблять і середні, і відносно високі фізичні навантаження. Однак у постменопаузальному періоді протективним впливом володіють фізичні навантаження тільки середнього рівня, тоді як високі навантаження не впливають або навіть підвищують ризик перелому. З'ясувалося також, що фізичне навантаження при специфічних фізичних вправах приводить до збільшення МЩКТ лише в тих ділянках кістяка, що отримують навантаження. Так, жінки-спортсменки (тенісистки, гімнастки) і балерини мають широкі кістки і більший кортикальний шар кісток кінцівок (що відображає специфіку розподілу навантаження), а також більш високу МЩКТ, чим у контрольній групі. У той же час у плавців показники МЩКТ були нижчими, ніж у контрольній групі того ж віку. У відношенні бігунів на довгі дистанції дані суперечливі, але у всіх дослідженнях відзначена відсутність змін МЩКТ у дистальному відділі передпліччя, що відповідає уявленням про локальний вплив фізичного навантаження [264].

З іншого боку, багато дослідників знайшли зниження МЩКТ у жінок-атлетів. Відповідно був зроблений висновок, що надлишкове фізичне навантаження може привести до зниження кісткової маси. Але це питання залишається ще досить дискусійним і не зовсім достатньо вивченим. Найбільше імовірно, що безпосередніми причинами низьких значень МЩКТ у цих спортсменок є низька маса тіла і порушення функції яєчників. Так, у молодих жінок з аменореєю, обумовленою виснажливим фізичним навантаженням, виявлялася більш низька мінеральна кісткова маса в хребті, чим у спортсменок зі збереженим менструальним циклом, але в кістках передпліччя і зап'ястя зниження було незначним або відсутнім [174].

Проведено велику кількість робіт з оцінки впливу фізичних вправ на МЩКТ периферичного і центрального кістяка. Рандомізованні і контрольовані дослідження дозволили встановити, що помірні фізичні вправи, навіть з ваговими навантаженнями, не мають достовірного ефекту на показники МЩКТ чи приводять лише до незначного їх підвищення. В інших

дослідженнях, де використовувалися більш інтенсивні фізичні вправи, відзначене помірне збільшення МЩКТ як периферичного, так і центрального кістяка, але не в жінок похилого віку [265, 272].

Ці останні дані добре співпадають з результатами більшості одномоментних досліджень, присвячених вивченню факторів ризику перелому стегнової кістки. У дослідженнях як європейських, так і азіатських популяцій було показано, що зниження фізичної активності є визначеним чинником ризику перелому шейки стегна і що навіть найпростіші фізичні навантаження, такі, як домашня робота, піші прогулянки і підйом по сходам, роблять протективний ефект у відношенні перелому стегна [218]. При цьому підвищений ризик перелому, зв'язаний з недостатньою фізичною активністю, залишається статистично значимим і після стандартизації по масі тіла, росту і наявності інших захворювань [174].

Значення кальцію для росту і підтримки кісткової маси очевидно. Його вміст у дорослому організмі досягає 1000 г, з них 99 % знаходиться в кістяку у формі гідроксиапатиту [170, 171, 213]. Порушення обміну цього мінералу може виступати в якості одного з головних механізмів розвитку ряду захворювань кістяка, у тому числі й остеопорозу [216, 262].

Що стосується ризику остеопоротичних переломів, то дотепер немає єдиної думки про вплив на нього прийому кальцію. У декількох рандомізованих плацебо-контролюючих дослідженнях було показано, що в жінок у постменопаузі прийом адекватних доз кальцію знижує ризик перелому [81]. Однак існує цілий ряд робіт, у яких не було виявлено впливу підвищеного споживання кальцію, у тому числі в складі молочних продуктів, на ризик переломів і показники стану кісткової тканини [212, 224, 246].

Таким чином, можна вважати доведеним, що адекватне споживання кальцію є дуже важливим в молодому віці, у період росту кістяка і формування піка кісткової маси. Питання ж про ефект прийому кальцію на МЩКТ дорослих і на ризик остеопоротичних переломів усе ще не вирішений.

В даний час вважається, що паління впливає на кістяк і патогенез

втрати кісткової маси в курця багатofакторний. У більшості досліджень було відзначено, що жінки, що курять, мають більш низьку МЩКТ, чим ті, хто курил у минулому, чи не курил узагалі. Дослідження остеопоротичних переломів серед 9704 європейських жінок-учасниць, стандартизованих за віком і масою тіла, показали, що МЩКТ променевої і п'яtkової кісток у курців була нижче в порівнянні з некурящими. Ряд авторів прийшли до висновку, що паління пов'язане з низькими значеннями МЩКТ поперекового відділу хребта і стегна в чоловіків і жінок незалежно від маси тіла, хоча вплив паління на швидкість зміни МЩКТ у якому-небудь відділі кістяка за період спостереження (2,5 роки) не було виявлено. У тривалому (протягом 40 років) проспективному спостереженні були отримані дані про різний вплив паління на чоловіків і жінок. У жінок паління на момент спостереження, паління в минулому чи паління в підлітковому віці практично не позначалося на МЩКТ у будь-якій ділянці виміру. У чоловіків низькі значення МЩКТ поперекового відділу, передпліччя і шейки стегна були знайдені незалежно від того, у який період життя вони курили, хоча вплив паління в молодості був менш вираженим. Колишні курці, що кинули курити менш 10 років тому, мали більш низькі показники МЩКТ, чим ті, хто кинув курити понад 10 років тому [263].

Дослідження останніх років до деякої міри суперечать цьому висновку. В даний час визнається, що на МЩКТ більший вплив робить тривалість паління, чим кількість сигарет, що викурюються, (показник „пачка/рік»), і що паління в репродуктивному віці (до 40 років чи навіть раніше, у 20-30 років) більш тісно пов'язане з показниками МЩКТ, чим паління на момент обстеження [232, 237, 268].

Відповідно до розповсюдженої думки, алкоголь впливає на кістку. Цей вплив може реалізовуватися як шляхом прямого впливу алкоголю на кісткову тканину, так і опосередковано, через гормональні системи. Алкоголізм пов'язаний з уповільненням процесу утворення нової кістки, що можна пояснити прямою токсичною дією етанолу на остеобласти. Значення надається також функціональним порушенням і супутнім захворюванням:

хронічним хворобам печінки, порушенню координації, психічним порушенням, периферичній невротії й ін. При оцінці впливу алкоголю на кістку досить важко відокремити прямий його ефект від дії факторів, що супроводжують зловживанню алкоголем, а саме: незбалансованості харчування, паління, низької маси тіла, недостатності фізичного навантаження. В алкоголіків і людей, що зловживають алкоголем, втрата кісткової маси виражена в більшій ступені в порівнянні з особами, що не вживають спиртне. Однак поряд з цим існують і досить переконливі дані, що вказують на відсутність негативної дії алкоголю на кістку. Більш того, при рівні споживання алкоголю 200 мл у тиждень виявлене наростання МЦКТ. За іншими даними, споживання 1-3 склянок вина в день супроводжується підвищенням МЦКТ, у той час як споживання більшої кількості негативно впливає на кістку [221]. У європейському дослідженні остеопорозу хребта було показано, що помірне споживання спиртних напоїв є чинником, що сприятливо впливає на кісткову тканину; зокрема, споживання їх частіше 1 разу в тиждень знижує ризик розвитку деформацій хребців в осіб старше 65 років [248]. Такий ефект середніх доз алкоголю зв'язують з можливою стимулюючою дією на синтез естрогенів і секрецію кальцитоніну.

Дані про вплив алкоголю на частоту остеопоротичних переломів суперечливі. Так, в одних дослідженнях алкоголь розглядається як значимий фактор ризику переломів [209], тоді як інші роботи цього не підтверджують і навіть навпаки вказують на те, що в середніх дозах алкоголь має скоріше протективну дію [255].

Отже, вивчення кісткової тканини є досить перспективним напрямком, де ще є багато недосліджених моментів. Тому напрямок розвивається і дана робота одна із них.

1.2. Біологічна роль вегетативної нервової системи та сучасні уявлення про будову вегетативної нервової системи та її дослідження

Аналіз доступних нам літературних даних про вегетативну нервову

систему (ВНС) свідчить, що її вивчення почалося ще з часів Галена (II с.н.е.), котрий дав назву “симпатичний” паравертебральному симпатичному нервовому стовбуру, що приймав участь в гармонізації і координації вісцеральних функцій. Галену належить і перший опис вищих, нижчих і півмісяцевих гангліїв. Він також уточнив і черепне походження і дифузне торако-абдомінальне розгалуження блукаючого нерва.

І тільки на початку XVI ст. разом з переходом від досліджень на трупах до експериментів на тваринах, з’явилися більш точні дані відносно природи і функцій периферичний нервових стовбурів.

З анатомічної точки зору Весалій, Уїлліс та інші описали ланцюг симпатичних гангліїв і сонячне сплетення як головні шляхи зв’язку між внутрішніми органами і мозком. На відміну від цих авторів До Петі (1727) і Уїнслоу (1732) стверджували, що симпатичні ганглії є незалежними нервовими центрами. На основі тоді існуючих анатомо-фізіологічних даних Нейбауєру (1772) вдалося скласти одну з найбільш вдалих схем розгалуження блукаючого нерва і шийно-торакального симпатичного нерва [195].

Традиційно вважається, що в 1800 р. (1802 р) французький анатом М.Вішат розділив нервову систему на дві частини: анімальну, що властива тваринам і котра забезпечує всі форми аксомоторної діяльності, і “вегетативну”, загальну (подібну) для тваринного і рослинного світу, функцією котрої є забезпечення обміну. Є також дані, згідно яких М.Вішат поділив нервову систему на тваринну і органічну, і лише в 1807 р. J.Reil ввів поняття “вегетативна нервова система”. В основі такого поділу лежали численні анатомічні дослідження, автори яких відмічали особливості морфологічної будови ряду утворів, що потім ввійшли в поняття “вегетативна нервова система”. Термін “вегетативна нервова система” існує вже більше двох століть, а її визначення дало поштовх розвитку клінічних, фізіологічних і біохімічних підходів до вивчення особливостей та закономірностей функціонування як соматичної, так і вегетативної нервової систем [195].

Однак ця термінологія не підходила усім і тому було зроблені численні

спроби вдосконалити її. Більш усіх досяг J. Langley (1889), запропонувавши термін “автономна нервова система”. Однак і цей термін до останнього часу вважався не зовсім правильний через те, що вегетативна автономія є відносною, а число публікацій про довільну регуляцію, можливості довільного регулювання постійно зростає (практика йогів, аутотренінг, використання біологічного зворотнього зв'язку). W. Gaskell в тому ж році запропонував визначити цей відділ НС як “вісцеральна система”. Однак вегетативна іннервація захоплює всі тканини організму і не є лише “вісцеральною”. Були спроби, виходячи з анатомічних міркувань, використати термін “вузлова нервова система” [74].

В результаті життєвими залишились лиш два терміни “вегетативна нервова система”, що використовувалась в країнах колишнього СРСР і німецько-, французькомовних країнах, і “автономна нервова система”, що отримала поширення в англійськомовних країнах. Отже, виходячи з того, що ці терміни є синонімами, в нашій державі традиційно використовується термін “вегетативна нервова система”. Згідно з новою Міжнародною анатомічною номенклатурою термін «вегетативна» замінено на «автономна». Однак, в клініці та більшості праць з фізіології даної нервової системи залишається ж термін «вегетативна». Тому, на наш погляд, виходячи із її функціональних станів доцільніше все ж таки використовувати останній. Вивченню цієї системи присвятили свої роботи С.П.Боткін, І.М.Сеченов, І.П.Павлов. Так І.П.Павлов за дослідження нейрогенної регуляції (вегетативної регуляції) діяльності серця і шлунково-кишкового тракту був відзначений Нобелівською премією. Його послідовники теж продовжували вивчення ВНС: це вчення Л.А.Обрелі про адаптаційно-трофічну роль НС з урахуванням особливої ролі симпатичної нервової системи (СНС); вчення А.П. Сперанського – про трофічну роль НС; К.М.Бикова - про кортико-вісцеральні відношення. В основі всіх цих досліджень лежить вивчення ВНС.

Роботами школи Л.А.Обрелі встановлено, що ВНС, окрім того, що окремі її частини безпосередньо “керують” спеціальними функціями деяких органів (залоз, гладких м'язів внутрішніх органів і судин, серцевого м'язу,

ціліарного і зіничного м'язів і т. ін.), в першу чергу несе найбільш загальну адаптаційно-трофічну функцію. Інакше кажучи, через її посередництво проходить регуляція рівня обміну всіх частин організму при безперервних змінах умов зовнішнього середовища і умов функціонування (роботи) тих чи інших органів та тканин. Тому цією найбільш універсальною своєю функцією, пов'язаною не з якимись окремими органами і системами, а зі всіма частинами, зі всіма органами і тканинами організму, ВНС морфологічно характеризується універсальним розповсюдженням по всьому організму, проникаючи в усі його органи і тканини [94].

Умовно ВНС поділяють на сегментарну і надсегментарну. Кількість нейронів, котрі входять в сегментарні апарати, переважають кількість нейронів головного мозку, що підкреслює розміри сегментарної системи.

Вегетативні нейрони сегментарного апарату розташовані головним чином в спинному мозку: в грудному відділі – симпатичні, в крижовому – парасимпатичні. Раніше заперечувалась можливість існування їх в шийному відділі. Тепер з'явилися дані про невелику наявність вегетативних нейронів і на цьому рівні. Традиційною є також думка про розташування вегетативних апаратів виключно в бокових рогах спинного мозку. Слід лиш додати, що скупчення вегетативних нейронів знайдено і в проміжній (між передніми а задніми рогами) зоні [74]. Сегментарні апарати закладені і в стовбурі головного мозку. Це ядерний апарат X пари черепно-мозкових нервів (блукаючого), вегетативне ядро VII пари, вегетативне ядро IX нерва, вегетативне ядро III нерва (ядро Якубовича-Едингера-Вестфала). Стовбурові ядерні утворення є ніби гомологами бокових рогів спинного мозку. Сегментарна система складається з симпатичного і парасимпатичного відділів.

Симпатичний відділ представлений нейронами в грудному і верхньопоперековому відділах спинного мозку, аксони їх складають прегангліонарні волокна, що відходять разом з передніми корінцями і доходять до симпатичного стовбура. Останній розташований по обидві сторони від хребта і до його складу входить 20-22 вузла. В гангліях є три

типи клітин: малі (діаметр 15-22 мкм), середні (25-32 мкм) і великі (35-55 мкм). Кількість їх в різних вузлах коливається. Вегетативні волокна переважно належать до групи В і С. Волокна типу А (з діаметром 5-6,5 мкм, більш товстіші і містять мієлінову оболонку) зустрічаються рідко. Волокна одного нейрону можуть підходити до декількох сусідніх вузлів (до 8 вузлів). При передачі імпульсів зустрічається явище просторової сумачії та феномен оклюзії (або подавлення).

Симпатичні вузли і волокна утворюють симпатичні вегетативні сплетення. Після проходження через превертебральні вузли (черевної порожнини або малого тазу) вегетативні волокна підходять або безпосередньо до тканин, що іннервують, або до вузлів, що розташовані в самих органах (інтрамуральні ганглії).

Нейрони парасимпатичного відділу беруть початок в бокових рогах спинного мозку на крижовому рівні, а також в вегетативних ядрах стовбуру мозку. В першому випадку прегангліонарні волокна підходять до превертебрального сплетення (гангліям), де і перериваються. Звідси починаються постгангліонарні волокна, що розгалужуються до тканин і інтрамуральних вузлів.

В останні роки виділяють ще особливу частину НС як “кишкову нервову систему”. Вперше на її існування вказував ще в 1921 р. J.Langley. Вона відрізняється від симпатичної і парасимпатичної як місцем розташування (в кишечнику), так і гістологічно та широким набором медіаторів. А.Д.Ноздрачев (1983 р.) назвав її як “метасимпатична”. Функцію її можна розглядати в двох аспектах: 1) передача центральних впливів до тканин; 2) самостійне інтегративне утворення. Але поки що ще не існує адекватних методів її вивчення, а клінічні аспекти дуже важкі для її виділення. Тому вивчення здебільшого йде на біопсійному матеріалі. Отже, це ще один цілий науковий напрямок, що потребує подальшого вивчення.

Так виглядає еферентна частина сегментарної ВНС. Дещо складніше побудована аферентна система, котру в свій час заперечувало багато учених (в тому числі і J.Langley). На даний час відомі вегетативні рецептори декількох

видів: а) реагуючі на тиск і розтягнення типу фатер-пачінієвих тілець; б) хеморецептори, що сприймають хімічні зрушення і менш розповсюджені термо- і осморецептори. Волокна від рецепторів ідуть безпосередньо до спинномозкового ганглія, де є вегетативні аферентні нейрони. Далі інформація поширюється різними шляхами (разом із спиноталамічним трактом до зорового бугра (волокна В і С) або із волокнами глибокої чутливості (волокна А). Поки що виділити окремо ці сенсорні волокна на рівні спинного мозку не вдалося.

О.М.Вейн (1991), порівнявши організацію та будову симпатичного і парасимпатичного відділів нервової системи, вважає, що не існує різниці в будові нейронів і волокон. Різниця полягає в групуванні симпатичних та парасимпатичних нейронів в центральній нервовій системі (ЦНС) і розташуванні гангліїв. Останні обставини приводять до того, що в СНС більш короткі є прегангліонарні волокна, а довші – постгангліонарні, а в ПНС – навпаки. Також встановлено, що симпатичне подразнення більш дифузне і генералізоване, а парасимпатичне – менш глобальне, більш локальне. Дія ПНС відносно обмежена і стосується головним чином внутрішніх органів, в той час не існує таких тканин, органів, систем (в тому числі і ЦНС), куди б не проникали волокна СНС [195]. Також існує різниця і в медіаторах на закінченнях постгангліонарних волокон.

Ідея про генералізований вплив симпатичних реакцій, що виникають одночасно в різних системах організму, отримала широке розповсюдження та популярність і через те отримала назву “симпатичний тонус”. Хоча це поняття є відносне. Оцінку ж рівня симпатичної активності можливо здійснити і за рівнем плазменного норадреналіну. Цей рівень в різних людей коливається, але в певної людини він відносно постійний [74].

Еволюційний розвиток НС супроводжувався вираженою енцефалізацією, концентрацією нервових тканин в ділянці головного кінця медулярної трубки. На цій основі формувалася мозочок, підкоркові структури, півкулі головного мозку. В стовбурі розвиваються і отримують домінуючу роль структури, що не мають сегментарності, які продовжуються в вище

лежачі відділи. Ці структури виконують інтегративну роль, забезпечують взаємодію спеціалізованих систем мозку (рухових, чутливих, вегетативних) при організації цілеспрямованої адаптативної діяльності. Найважливішими ланцюгами цієї інтегративної системи є ретикулярна формація стовбуру мозку, гіпоталамус, таламус, мигдалик, гіпокамп, перегородка, а також зв'язуючі їх волокна, об'єднують в назву лімбіко-ретикулярний комплекс, стовбуро-мозково-лімбічна система Nauta, середньопроміжномозгова система Lissak. До цього часу меж цієї системи не встановлено. На думку О.М.Вейна та співавторів, в число цієї структури повинні бути включені й асоціативні зони кори великих півкуль та ряд інших мозкових структур, що мають широкі зв'язки. Існує й інший термін, що об'єднує всі ці назви. Це – неспецифічні утворення головного мозку або “неспецифічна система” [74].

Морфологічними дослідженнями [197] доведено, що в межах головного мозку немає специфічних вегетативних центрів, вегетативних волокон (за винятком сегментарних апаратів), особливостей медіації, що дають можливість розділити анімальні і вегетативні утворення.

Але це не дає підстав заперечувати всю складність і особливості будови лімбіко-ретикулярного комплексу та його складових. Це лише вказує на те, що на цьому рівні поділ на анімальне і вегетативне є недоречним.

Таким чином, основною ланкою, що приймає участь в надсегментарній вегетативній регуляції є лімбіко-ретикулярний комплекс. Його особливостями (в порівнянні з сегментарним вегетативним апаратом) є: 1) подразнення цих структур не несе за собою чітко специфічної вегетативної реакції і зазвичай викликає поєднання психічних, соматичних і вегетативних змін; 2) порушення їх не несе за собою певних закономірних порушень (виняток в тих випадках, коли вражаються спеціалізовані центри); 3) відсутні характерні для сегментарних апаратів анатомо-функціональні особливості. Тому на цьому рівні відсутній поділ на симпатичний та парасимпатичний відділи. На думку відомих вегетологів Jong R. (1963), Monnier M. (1963), Cellhorn E. (1966), Hess W. (1968), Вейна О.М. (1991), доцільно ділити надсегментарну систему на ерготропну і трофотропну,

використовуючи біологічний підхід і різну роль цих систем в організації поведінки. Ерготропна система сприяє пристосуванню до змінних умов зовнішнього середовища (голод, холод), забезпечує фізичну і психічну діяльність протікання каталітичних процесів. Трофотропна система викликає анаболічні процеси й ендоефілактичні реакції, забезпечує харчові функції, сприяє підтриманню гомеостатичної рівноваги. Ерготропна система забезпечує психічну активність, рухову готовність, вегетативну мобілізацію. Ступінь цієї реакції в комплексі залежить від важливості, значимості, новизни ситуації, в якій опинився організм. Трофотропна система пов'язана з періодом відпочинку, з системою харчування, деякими стадіями сну („повільний сон”) і при її збудженні запускає, в основному, вагоінсулярний апарат [8, 104].

Надсегментарні системи використовують для організації правильної поведінки певні вегетативні системи – переважно, але не виключно, одну із них. Діяльність ерготропної і трофотропної систем є синергічна і, можливо, лиш відмітити переважання однієї із них, що в фізіологічних умовах точно відповідає конкретній ситуації [74, 103].

При дослідженні ВНС в першу чергу оцінюють її функціональний стан, виходячи з клініко-експериментального підходу. Суть підходу полягає у вивченні вегетативного тону (ВТ) [102, 187], вегетативної рівноваги (ВР), вегетативного забезпечення вегетативної діяльності (ВЗД). ВТ і ВР дають уяву про гомеостатичних можливостях організму, ВЗД – про адаптаційні механізми [11].

ВТ більш менш стабільна характеристика стану вегетативних показників в період “відносного спокою”, тобто розслабленого пильнування. Для забезпечення тону активно працюють регулятивні апарати (підтримування метаболічної рівноваги, співвідношення між симпатичною та парасимпатичною системами). Для дослідженні ВТ використовуються різні методики: 1) спеціальні опитувальники (Г.К.Ушакова і спів. (1972), модифіковані А.Д.Соловйовою); 2) таблиці (Соловйова А.Д. (1972), що базуються на даних А.Guillaume (1926), Н. Hoff (1950), І.І. Русецького (1958),

Н.С. Четвекова (1968), О.М.Вейна (1971).

Інтегративні показники дають уяву про вегетативні взаємовідношення всередині системи, а сума показників в різних системах дає можливість говорити про вихідний вегетативний тонус організму.

До показників ВТ належать: 1) розрахунок вегетативного індексу Кердо; 2) дослідження хвилинного об'єму крові (непрямим методом Лілье-Штрандера-Цандера); 3) схема розрахунку індексу хвилинного об'єму крові QV_m (з таблиць І.А.Касирського (1971)); 4) вегетативний показник ритму (ВПР) (Сидоренко Г.І. (1969), Новикова Р.А. (1974)); 5) функція дихання (визначення ЖЄЛ і ХОД); 6) міжсистемне відношення за допомогою коефіцієнта Хільденбранта. ВТ оцінюють як симпатичний, парасимпатичний і змішаний [265]. Однак існує декілька термінів визначення тонусу ВНС. В літературі зустрічаються терміни симпатикотонія, парасимпатикотонія, ейтонія. Змішаний стан тонусу ВНС ще називають мезотонія, нормотонія. Осіб з відповідним вихідним вегетативним тонусом називають по різному: симпатотонік, симпатик, парасимпатотонік, парасимпатик, нормотонік, ейтонік, мезотонік [4, 131, 187, 189]. Однак ці терміни використовуються для позначення відповідних станів у людей. Що стосується лабораторних тварин, то інформація є досить обмежена та не існує загальноприйнятих термінів для позначення відповідних функціональних станів.

Найбільш доступним і чутливим методом дослідження вегетативного тонусу в останні часи набуває аналіз варіабельності серцевого ритму [37].

З появою методів математичного аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) і концепції 2-х контурної системи регуляції серцевого ритму Р.М.Баєвського відкрилась можливість вивчення особливостей регуляторних систем. Рахують, що ВСР відображає стан в екстракардіальних ланцюгах його регуляції – симпатичних і парасимпатичних відділів ВНС, гуморально-метаболических ланцюгах. Зміни ВСР можуть мати прогностичне значення у хворих та експериментальних тварин [126, 135]

Проміжки часу між скороченнями серця, кардіоінтервали, постійно коливаються у визначених межах навіть в умовах повного спокою.

Варіабельність серцевого ритму визначають як вираженість коливань частоти серцевих скорочень (ЧСС) у відношенні до її середнього рівня. Послідовний ряд кардіоінтервалів не є набором випадкових чисел, а має складну структуру, що відображає регуляторні впливи на синусовий вузол серця вегетативної нервової системи і різних гуморальних чинників. Тому аналіз структури ВСР дає важливу інформацію про стан вегетативної регуляції серцево-судинної системи і організму загалом. Оцінка ступеня напруги регуляторних систем організму, яка може бути здійснена за допомогою математичного аналізу серцевого ритму, є метою донозологічної діагностики, спрямованої на розпізнавання станів на межі норми і патології. При цьому серед практично здорових людей виявляються групи осіб із різним рівнем напруги регуляторних систем, яка характеризує різну «ціну адаптації» до умов навколишнього середовища.

Ряд авторів [16, 87, 173, 228, 229] встановили, що показники кардіоінтервалограми (КІГ) випереджують зміни клініко-лабораторні, рентгенологічні, електрокардіографічні та інших даних і дозволяють при масових обстеженнях населення виявляти осіб, що знаходяться на межі патології, знаходити перші сигнали або ці показники вказують на те, що зовнішнє благополуччя стану здоров'я забезпечується напруженням всіх адаптаційно-приспосувальних механізмів [92, 126, 174].

Комп'ютерні методи аналізу структури ВСР знайшли широке застосування у космічній, авіаційній і спортивній медицині для інтегральної оцінки ступеня розумової і фізичної напруги, функціональних резервів організму та його адаптаційних можливостей. Останнім часом використання цих методів поширилося у клінічній медицині (кардіологія, анестезіологія, реаніматологія тощо). Цьому сприяють простота одержання інформації про стан регуляторних систем організму за допомогою методів аналізу ВСР і доступність персональних комп'ютерів. Крім того, сучасна медицина прагне до донозологічної діагностики, прогнозування ризику розвитку патології, визначення рівня здоров'я. Методи аналізу варіабельності серцевого ритму, що дозволяють одержати інтегральну оцінку стану організму, добре

підходять для цієї мети. Так, наприклад, порушення барорефлекторної регуляції артеріального тиску (АТ), які виявляються при дослідженні ВСР, можуть бути першими донозологічними проявами розвитку гіпертонічної хвороби [36, 86]. Різке зниження ВСР при інфаркті міокарда часто передуює раптовій зупинці серця [238].

Останнім часом виникає таке поняття як вихідний стан ВНС (який у кожної особи є сталим і змінюється лише при патології або впливі зовнішніх чинників). Але в доступній нам літературі ми не знайшли даних як саме впливає початковий (вихідний) стан ВНС на протікання тієї чи іншої патології, а також як протікають всі адаптаційні процеси в організмі здорової людини, базуючись на функціональних особливостях ВНС. Такі дані рідко зустрічаються і носять досить узагальнюючий характер.

Оцінка стану вегетативної нервової системи (вегетативного тону), отримана методами аналізу хвильової структури серцевого ритму, має важливе значення для патогенетичної терапії ряду захворювань. Так, у патогенезі приступів бронхіальної астми і загострення виразкової хвороби шлунка часто відіграє важливу роль підвищення парасимпатичного тону, а в розвитку гіпертонічних кризів і приступів стенокардії - симпатикотонія. Знання вегетативного балансу необхідне також для ефективного використання рефлексотерапевтичних методів лікування. Ритмографія може успішно використовуватися для контролю ефективності медикаментозного та інших методів лікування, попередження побічних дій лікарських засобів.

Парасимпатичний і симпатичний відділи ВНС взаємодіють у регуляції серцевого ритму. Одні учені вважають, що у стані спокою вплив обох відділів ВНС на серце урівноважений. При стресі, фізичному навантаженні зростає активність симпатичного відділу ВНС і знижується парасимпатичного [43, 76]. Інші ж навпаки вказують, що при в стані спокою не завжди є врівноважений вплив на серце обох систем, а при стресі відбувається одночасна активація як симпатичного, так і парасимпатичного відділу ВНС, але в різній мірі [43, 88]. Сон і травлення характеризуються домінуванням парасимпатичного відділу ВНС. Для

молодих здорових людей у стані спокою (особливо спортсменів) характерний високий парасимпатичний тонус. При старінні відбувається інволюція холін- і адренергічних систем серця, що спричиняє послаблення вегетативної регуляції серцевого ритму, зменшення ВСР [122, 202, 227].

Зменшення активності парасимпатичної частини спектру спостерігається при дилатації лівого шлуночка після інфаркту міокарда і є одним з предикторів виникнення спонтанної шлуночкової тахікардії [67, 228].

Розвиток діабетичної полінейропатії збільшує смертність протягом найближчих 5 років на 50 %, тоді як її клінічні прояви, як правило, не дозволяють діагностувати цей стан на досить ранній стадії. Зміни ВСР є ранньою (субклінічною) ознакою полінейропатії, що дозволяє виявити цей стан ще до маніфестації клінічних ознак [80].

Відомо, що фізичні тренування можуть зменшувати серцево-судинну смертність і раптову кардіальну смерть. Фізичні тренування також здатні прискорити відновлення фізіологічної симпато-парасимпатичної регуляції у хворих після інфаркту міокарда. Вважається, що регулярне тренування також здатне змінити автономний баланс. В моделі на собаках під час вивчення впливу фізичних навантажень на маркери вагусної активності і зміни електричної стабільності міокарда виявлено, що після тренувань показник ВСР збільшувався на 74 % і всі тварини вижили після повторного ішемічного тесту [228].

Основною функцією серцево-судинної системи є доставка кисню тканинам. Тому інтенсивність її функціонування визначається рівнем енергетичного метаболізму в тканинах. Про це свідчить кореляція добових змін показників продуктивності серцево-судинної системи з відповідними коливаннями споживання кисню. Встановлено, що рівень енергообміну збільшується вдень і зменшується вночі. Це, мабуть, пов'язано з активацією вдень симпатоадреналової системи, яка забезпечує високу працездатність. Серцево-судинна система забезпечує киснем енергетичні процеси в клітинах, тому її активність збільшується в денний час. Так, встановлено, що максимальні значення показників продуктивності серцево-судинної системи

припадають на другу половину дня: збільшується частота пульсу, систолічний і хвилинний об'єми серця, систолічний артеріальний тиск, скоротлива здатність міокарда. Зростають також показники, які характеризують резервні можливості серцево-судинної системи: максимальна ЧСС і хвилинний об'єм кровообігу. У здорових людей спостерігається синхронізація добових ритмів екскреції адреналіну, норадреналіну і параметрів гемодинаміки.

Аналіз частоти розподілу індивідуальних піків добових ритмів показників гемодинаміки дозволив встановити у 80 % здорових осіб наявність внутрішньої і зовнішньої синхронізації добової ритміки вивчених показників. У 20 % практично здорових людей відзначалося явище внутрішньої і зовнішньої неузгодженості добових ритмів [11].

Відмічено залежність кардіальних ефектів від індивідуально-типологічних особливостей ВНС, що є генетично детерміновані [185]. Досліджуючи втрату і приріст маси тіла недоношених новонароджених [132] автори стверджують, що однією із причин дефіциту маси є виражена симпатикотонія. При різних типах ВТ діагностовано відмінності й у визначені температури тіла у різних ділянках шкіри дитини, а також у них різна реакція на підвищення температури [133]. Кінцевий результат взаємодії симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС визначається їх вихідним співвідношенням по даним оцінки ВСР [82]. Існує також певний зв'язок гастроентерологічних захворювань із станом ВНС [81, 119, 133, 181].

Таким чином, актуальність питання вивчення росту та формоутворення кісток під дією фізичних навантажень, відсутність наукових робіт, присвячених детальному вивченню будови кісткової тканини у тварин в залежності від вихідного стану вегетативної нервової системи, нерозкриті при цьому можливі особливості реагування довгих кісток скелету на фізичні навантаження різного виду та інтенсивності зумовлюють необхідність подальшого, більш поглибленого вивчення даної проблеми.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Наше дослідження виконане на 137 білих безпородних щурах-самцях репродуктивного віку (6-8 міс.) масою 220-230 г. Експеримент проводили на групах тварин.

Ще М.М. Медведєв (1964) стверджував, що білі щурі досить легко пристосовуються до певної моделі фізичних навантажень (ФН). Виходячи із положення про частоту та характер скорочення м'язових волокон, усі фізичні навантаження поділяються на дві групи: статичні або ізометричні (характеризуються довготривалим перебуванням м'язу в стані скорочення) та динамічні або ізотонічні (характеризуються швидкою почерговою зміною стану м'язу від скорочення до розслаблення) [73, 154]. Щодо питання дозування фізичних навантажень, то на даний момент існує досить багато способів та методів. Такий підхід до даної проблематики породжує досить спірні питання щодо інтерпретації отриманих результатів та їх порівняння. Існують думки, що фізичні навантаження поділяються на п'ять стадій і відповідно режим навантаження потрібно визначати індивідуально для кожної тварини [178]. В основу таких досліджень покладено критерій оцінки величини фізичного навантаження, що базується на визначенні порушень основних функціональних показників. В.В.Парин та співав. (1987) запропонували всі фізичні навантаження поділити на три види: стандартні, граничні та критичні. На наш погляд більш доцільно дозувати фізичні навантаження для лабораторних щурів у відсотках від максимальних. Такий підхід до дозування навантажень використовували С.І.Сагалянов (1976), Е.І.Швидкий (1980). Тому для постановки нашого експерименту усі фізичні навантаження ми поділили в залежності від виду навантажень та їх інтенсивності. Піддослідних тварин ми поділили на дві великі групи (серії А

та Б), що отримували статичні та динамічні фізичні навантаження. Кожна із них мали по дві підсерії: 1 - отримували помірні фізичні навантаження; 2 - отримували інтенсивні фізичні навантаження. В режимі помірних навантажень щурі отримували 55 % від максимальних, інтенсивних навантажень – 80 %. Такий розподіл інтенсивності навантажень де в чому відповідає дослідженням В.П.Плотнікова та співав. (2001). Вони критерієм оцінки інтенсивності ФН вважали величину пульсового резерву (ПР) (різниця максимальної ЧСС і ЧСС в спокої). Інтенсивність м'язової роботи оцінювали в процентах від величини пульсового резерву. ФН відносили до дуже малої інтенсивності, якщо під час виконання ЧСС не перевищувала 10 % ПР, малої інтенсивності – 20 %, середньої – 40 %, вище середньої – 50 %, великої – 60 %, субмаксимальної I і II – відповідно 75 и 85 %, максимальні – 100 % ПР [154]. Відсотки дозування практично збігаються з нашими даними.

Моделювання статичних фізичних навантажень (СФН) проводили на вертикальних жердинах [183]. Динамічні фізичні навантаження (ДФН) здійснювали в третбані [184] за методикою В.В.Алексєєва та В.І.Безязичного. Швидкість руху третбана складала 1,8 км/год. Така швидкість є оптимальною на наш погляд, що співпадає з літературними даними [75]. При такій швидкості щурі добре бігали. Навантаження подавались поступово. Протягом кількох днів щурів просто поміщали в третбан без надання навантажень для звикання до нового місцезнаходження. Потім при ДФН поступово з кожним днем збільшували час бігу від 0,5-1 хв. в перший день до 37-53 хв. в кінці першої неділі і далі протягом 2-х місяців щоденно 37 і 53 хв. у відповідних групах. Максимальний одноразовий час бігу становив 10 хв., що чергувався 2-ма хвилинами відпочинку. Даний режим навантажень відповідає структурі біоритмів, що протікають в кардіоміоцитах і не викликають при цьому патологічних змін в останньому [108]. Добовий шлях пробігу становив 1100 м (помірні навантаження) і 1600 м (динамічні навантаження). Аналогічно проводили дозування

статичних навантажень.

В кожній групі (серії) тварин було поділено на підгрупи в залежності від вихідного стану вегетативної нервової системи. Виділено тварин з вираженим переважанням симпатичного відділу ВНС – підгрупа 1, з врівноваженим впливом обох відділів ВНС – підгрупа 2 та з вираженим впливом парасимпатичного відділу ВНС – підгрупа 3.

Найбільш зручним і найпростішим методом поділу для дрібних тварин на підгрупи за станом вихідного вегетативного гомеостазу є на нашу думку вивчення варіабельності серцевого ритму (ВСР) [10, 59, 125, 110]. Так як вивчення інших методик для встановлення вегетативного статусу у дрібних лабораторних тварин є досить проблематичними. Визначення вегетативного статусу всіх тварин здійснювали за допомогою математичного аналізу серцевого ритму, при проведенні інтервалокардіографії за методикою Р.М. Баєвського з співав. [17, 19]. Зняття кардіограми проводили у спеціально сконструйованих касетах вранці (з 9 до 11 години), після 5-хвилинного перебування тварини в горизонтальному положенні при спокійному диханні. Для розрахунку використовувалося 100 знятих кардіоінтервалів у II стандартному відведенні. Критеріями оцінки вегетативного статусу за допомогою короткочасної інтервалокардіографії було використання декількох основних показників: ΔX – варіаційний розмах (різниця між максимальним і мінімальним інтервалом R-R); мода (M_o) – величина тривалості інтервалів R-R, що найчастіше зустрічаються; $A M_o$ – амплітуда моди (кількість інтервалів R-R, відповідних значенню моди); ІН – індекс напруження регуляторних систем (індекс напруження Р.М.Баєвського), який визначався за формулою:

$$IHC = \frac{A M_o}{2 M_o \times \Delta X}, \quad (2.1)$$

коефіцієнт варіації (КВ) – ступінь варіативності значень кардіоінтервалів (відображає сумарний ефект регуляції ритму ВНС) та індекс вегетативної рівноваги – відношення, що існує між активністю симпатичного і

парасимпатичного відділів ВНС і визначається за формулою:

$$IBP = \frac{AM_0}{\Delta X}. \quad (2.2)$$

Розподіл експериментальних тварин за вихідним станом ВНС проводили на основі величини інтегрального показника ІН. Для встановлення граничних величин ІН взяли електрокардіограму 100 білих лабораторних безпородних щурів-самців, які пізніше склали серію А і Б. Для цього вираховували: середнє арифметичне (X), максимальну величину R-R (X_{max}), мінімальну величину R-R (X_{min}), коефіцієнт ексцесу (E_x), коефіцієнт асиметрії (A_s). Виходячи із отриманих даних, можна сказати, що варіаційний розподіл ІН є правобічноскошеним. Побудову гістограми проводили за стандартною методикою [156]. Ширина інтервалу визначалась за формулою:

$$Z = \frac{X_{max} - X_{min}}{1 + 3,322 \cdot \lg n}, \quad (2.3)$$

де Z – оптимальна ширина інтервалу; X_{max} – найбільша варіанта; X_{min} – найменша варіанта; n – число спостережень. Вона відповідно становила 45. Границі групування визначали так, щоб максимальна і мінімальна варіанти ІН відповідали центрам крайніх інтервалів (рис 2.1).

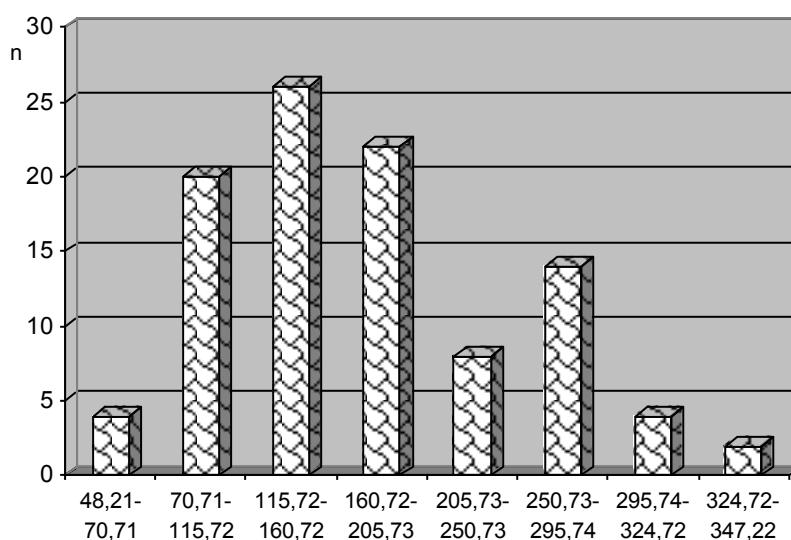


Рис. 2.1. Гістограма розподілу ІН у піддослідних тварин

З гістограми видно, що вона скошена і має дві вершини. До першої вершини входить більшість варіант і вони є в межах близьких від мінімального значення до 115,72. Якщо взяти, що кожна із величин відповідає крайнім значенням вегетативної регуляції у даній групі тварин, а проміжок між найбільш вираженими вершинами (115,72-160,72 та 160,72-250,74) відповідає перехідному типу вегетативної регуляції, то відповідно граничними величинами стали наступні межі ІН: парасимпатотонічний - до 115,72, врівноважений - 160,72 - 205,73, симпатотонічний - більше 205,73

Також було порівняно величини досліджуваних показників варіаційної пульсометрії (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Показники варіаційної пульсометрії тварин з різним вихідним станом ВНС ($M \pm m$)

Показник	Тип вегетативної регуляції			P1-2	P1-3	P2-3
	парасимпатотонічний	врівноважений	симпатотонічний			
ΔX	0,022 \pm 0,002	0,016 \pm 0,002	0,011 \pm 0,001	P<0,01	P<0,001	P<0,05
Mo, с	0,117 \pm 0,001	0,117 \pm 0,002	0,116 \pm 0,003	P>0,05	P>0,05	P>0,05
AMo, %	50,559 \pm 3,025	61,889 \pm 5,427	63,286 \pm 5,748	P<0,05	P<0,05	P>0,05
ІН ($\times 10^{-2}$)	103,295 \pm 4,424	172,852 \pm 6,048	245,216 \pm 18,380	P<0,001	P<0,001	P<0,01
ІВР ($\times 10^{-3}$)	2,415 \pm 0,101	4,040 \pm 0,175	5,682 \pm 3,762	P<0,001	P<0,001	P<0,01

Примітки: 1) P₁₋₂ – достовірність показників між групами з парасимпатико- і врівноваженими типами вегетативної регуляції;
 2) P₁₋₃ - достовірність показників між групами з парасимпатико- і симпатикотонічними типами вегетативної регуляції,
 3) P₂₋₃ - достовірність показників між групами з врівноваженим і симпатикотонічними типами вегетативної регуляції.

З таблиці видно, що ΔX статистично достовірно знижувався від групи тварин з парасимпатичним типом вегетативної регуляції до групи симпатикотоніків. Mo і AMo суттєвої не відрізнялися. Показники ІН і ІВР мають закономірність до зростання і відмінність між групами досить достовірна

($P < 0,001$ і $P < 0,01$). Величина ІВР в групах тварин з різними вихідним станом ВНС практично співпадає з даними Боднара Я.Я. (1991) [22], який щурів поділяв по індексу вегетативної рівноваги на групи. А саме - групи з врівноваженим вегетативним гомеостазом (ІВР 2,5-4,0), групи з переважанням парасимпатичного тону ВНС (ІВР 4,0 і більше) та групи з переважанням симпатичного тону ВНС (ІВР менше 2,5). Отже, на основі аналізу варіаційної гістограми розподілу ІН та ІВР ми отримали можливість виявити в експериментальних тварин групи з симпатичним, парасимпатичним і врівноваженим типами вегетативної регуляції серцевої діяльності, що стало основою поділу тварин на підгрупи в усіх серіях експерименту та контролі.

Перша підгрупа була з переважанням впливів симпатичного відділу вегетативної нервової системи (з вираженою симпатикотонією), друга - з врівноваженим впливом обох відділів ВНС і третя - з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (з вираженою парасимпатикотонією) (рис. 2.2).

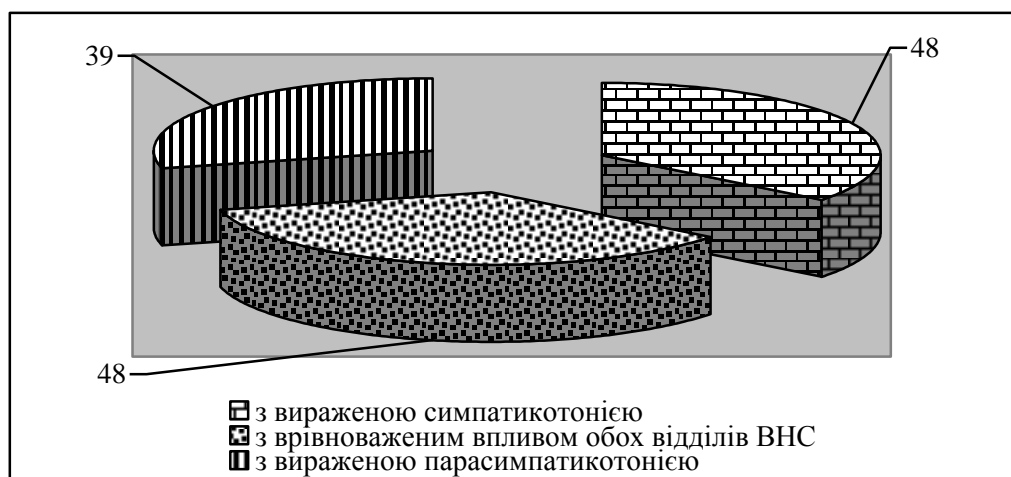


Рис. 2.2. Розподіл тварин за вихідним станом вегетативної нервової системи

Контрольну групу (серія В) склали 33 білі безпородні щури, що знаходилися у звичайних умовах віварію. Контрольну групу також було поділено на підгрупи в залежності від вихідного стану ВНС. Усі тварини

перебували в однакових температурних та харчових умовах. Утримувалися тварини згідно «Санитарных правил создания, оборудования и содержания экспериментально-биологических клиник (вивариев)» від 06.04.1973 р. і доповнень від 04.12.1978 р. до Наказу МОЗ СРСР № 163 від 10.03.1966 р. «О суточных нормах питания животных и продуценты».

Кількісний розподіл тварин в групах представлений в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл тварин за режимами рухової активності

Серія	Назва серії	Підгрупи	Підсерії тварин		Всього тварин
			помірні навантаження	інтенсивні навантаження	
А	Статичні фізичні навантаження	1 - з вираженою симпатикотонією	10	9	19
		2 - врівноважений вплив	9	9	18
		3 - з вираженою парасимпатикотонією	7	6	13
Б	Динамічні фізичні навантаження	1 - з вираженою симпатикотонією	10	9	19
		2 - врівноважений вплив	9	10	19
		3 - з вираженою парасимпатикотонією	7	9	16
С	Контрольна	1 - з вираженою симпатикотонією	12		12
		2 - врівноважений вплив	11		11
		3 - з вираженою парасимпатикотонією	10		10
Всього					137

Тривалість експерименту становила 2 місяці. Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом методом декапітації з наступним скелетуванням і подальшим виділенням плечових, стегнових і

великогомілкових кісток. Після чого кістки промивали дистильованою водою і просушувалися листками фільтрувального паперу. Кістки, кожен окремо, зважували на аналітичній вазі ВЛР-200 з точністю до 0,01 мг.

Остеометрія проводилась за W. Duerst [213] з точністю до 0,01 мм. Вимірювались такі показники: найбільша довжина кістки, ширина проксимального епіфізу, ширина середини діафізу і ширина дистального епіфізу, передньо-задній розмір середини діафізу.

Мікроскопічно вивчались проксимальний та дистальний епіфізарні хрящі плечової, стегнової та великогомілкової кісток.

Для вивчення компактної та губчастої речовини проводили гістологічні дослідження. Для цього бралися фрагменти кістки із ділянки епіфізів і середини діафізів, котрі фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинували трилоном Б. Ступінь декальцинації визначили згинанням кістки і підрізанням лезом (добре декальцинована кістка легко гнеться і добре розрізається). Матеріал ущільнювали в спиртах зростаючої міцності, які служать обезводнюючим середовищем. В ряд спиртів зростаючої міцності входять 40-50-60-70-80-90-96°-ні спирти. Потрібно пам'ятати, що спирт низької концентрації мацерує матеріал, а високої переущільнює його. Тому концентрацію спиртів збільшують поступово. Далі проводять заливку в целуїдинові блоки. Розчини целуїдину повинні бути розміщені у зростаючій концентрації - 2-5-8-10%. Приготовляють їх зважуючи сухий целуїдин і вимірюючи об'єм його розширення. Готові кістки і блоки поміщують на дерев'яні колодки і зберігають до і після різки на мікротомі в 70 % розчині спирту.

Готувалися гістологічні зрізи на мікротомі товщиною в 10-15 мкм, які забарвлювалися гематоксилін-еозином та за Ван-Гізоном. При дослідженні епіфізарного хряща використовували класифікацію його зон за

В.Г. Ковешніковим [95, 96]. Морфометричне дослідження проводилось за методикою Г.Г.Автанділова [3].

Морфометричні дослідження хрящової тканини здійснювали за А.А.Гуцолом і Ю.Ю.Кондратьєвим за допомогою окулярного гвинтового мікрометра (МОВ-1-15х) та стандартної сітки. Морфометрія епіфізів трубчастих кісток включала в себе: ширину епіфізарного хряща, ширину його зони проліферації, ширину його зони дефінітивного хряща, кількість клітин в стовпчиках зони проліферації та кількість клітин в стовпчику зони дефінітивного хряща. Кількісні показники хондроцитів визначали в стовпчиках відповідно місцю вимірювання ширини епіфізарного хряща.

При морфологічних дослідженнях діафізу кісток ми вивчали площу поперечного перетину діафізу, площу поперечного перетину компактної речовини, площу перетину кістково-мозкового каналу, ширину внутрішніх оточуючих пластинок, ширину зовнішніх оточуючих пластинок, ширину остеонного шару, діаметр остеонів, діаметр каналу остеонів.

Ультрамiкроскопiчні дослідження проводили за допомогою електронного мiкроскопа ЕМВ-100 ЛМ. Для цього шматочки епіфізарного хряща великогомiлкової кiстки фiксували в 2,5 % розчинi глутаральдегiду, постфiксували в 1 % розчинi чотирьохокису осмiю на фосфатному буферi, дегiдратували у висхiдному рядi спиртiв i ацетону. Далi проводили забарвлення уранiацетатом i заливали в епоксидну смолу. На ультрамiкротомi УМПТ-3М виготовляли ультра тонкi зрiзи. Пiсля чого забарвлювали 1 % водним розчином уранiацетату, контрастували нiтратом свинцю за Рейнольдом та вивчали в електронному мiкроскопi (В. Weakly).

Загальновiдомо, що кiсткова тканина приймає активну участь в обмiнi мiнеральних речовин в органiзми i є основним їх депо. Вмiст останнiх може змiнюватися при фiзичних навантаженнях [60]. Нами досліджувався вiдсоткове спiввiдношення макро- (Ca, P, K, Na, Mg) та мiкроелементiв (Cu,

Mn, Pb) в довгих кістках, а також води та органічних речовин. Для цього кістки після зважування висушували в сушильній шафі при температурі 105 °С до постійної ваги. За різницею у вазі визначали вміст води в кістках. Далі, помістивши кістки в муфельну піч, спалювали при температурі 450-500 °С на протязі 12 годин. Колір спаленої кістки повинен бути білястого кольору і легко розтиратися у ступці в порошок. За різницею у вазі золи і сухої кістки судили про вміст органічних речовин. Зола зберігалася в щільно закритих пробірках. Для подальшого дослідження брали 10 мг золи і розчиняли в 1 мл 0,5 % соляної кислоти. Потім розчин доводили до 10 мл бідистильованою водою. Відсоткове співвідношення макро- і мікроелементів визначали на полум'яному абсорбційному атомному спектрофотометрі С-115. Вміст фосфору визначали за методикою Брігса на ФЕК-М.

Отримані дані оброблялися методом варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини (M), похибки середньої арифметичної (m), критерію Стьюдента (t), показника достовірності (P). Статистична обробка проведена за допомогою програми Excel та пакету програм „Statistica 6,0” (StatSoft, США) на персональному комп'ютері типу ІВМ [107, 124].

РОЗДІЛ 3

РІСТ ТА ФОРМОУТВОРЕННЯ ДОВГИХ КІСТОК В УМОВАХ ДИНАМІЧНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИХІДНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

3.1. Ріст та формоутворення довгих кісток тварин контрольної групи з різним вихідним вегетативним статусом

При остеометричному дослідженні встановлено, що максимальна довжина (МД) плечової, стегнової та великогомілкової кісток у тварин з різним вихідним станом ВНС тварин контрольної групи змінюється незначно. Так, у тварин з переважанням відділу СНС в плечовій кістці вона зростає на 5,09 %, стегновій – на 3,60 %, великогомілковій – на 3,29 % порівняно з тваринами, в яких переважають парасимпатичні впливи ВНС на організм. У тварин з відносними врівноваженими впливами відділів ВНС цей відсоток становив 2,54, 1,03 та 0,27 відповідно (табл. 3.1).

Ширина проксимального епіфізу плечової кістки у тварин із врівноваженими впливами або вираженою симпатикотонією достовірно ($p < 0,001$) більша, ніж у тварин з парасимпатикотонією на 1,26 та 2,21 % відповідно. Така ж тенденція відмічена і в кістках нижньої кінцівки. У стегновій та великогомілковій кістках дані показники становлять 1,12, 2,09 та 1,59, 3,02 % відповідно. Подібна різниця відмічена і в ширині дистального епіфізу ($p < 0,01$).

Ширина середини діафізу та передньо-задній розмір досліджених кісток достовірно не відрізнялись у тварин різних підгруп, однак прослідковується переважання даних розмірів у тварин з переважанням СНС та врівноважених впливах обох відділів ВНС (табл. 1 додатку).

Таблиця 3.1
Остеометричні показники довгих кісток контрольної групи тварин, мм, (M±m)

Показник	Підгрупа тварин	Плечова кістка	Стегнова кістка	Велико-гомількова кістка
максимальна довжина	1 підгрупа	24,78±0,02	33,07±0,01	34,23±0,01
	2 підгрупа	24,18±0,03	32,25±0,11	33,23±0,04
	3 підгрупа	23,58±0,02	31,92±0,02	33,14±0,02
ширина проксимального епіфізу	1 підгрупа	4,17±0,03	7,31±0,03	6,48±0,03
	2 підгрупа	4,13±0,03	7,24±0,03	6,39±0,04
	3 підгрупа	4,08±0,02	7,16±0,02	6,29±0,03
ширина дистального епіфізу	1 підгрупа	6,34±0,03	6,48±0,02	3,82±0,03
	2 підгрупа	6,27±0,02	6,41±0,03	3,77±0,02
	3 підгрупа	6,19±0,03	6,33±0,02	3,71±0,03
ширина середини діафізу	1 підгрупа	2,25±0,03	3,43±0,03	1,99±0,02
	2 підгрупа	2,23±0,04	3,41±0,01	1,97±0,06
	3 підгрупа	2,2±0,03	3,38±0,02	1,94±0,04
передньо-задній розмір середини діафізу	1 підгрупа	2,33±0,03	3,34±0,03	3,2±0,05
	2 підгрупа	2,32±0,05	3,32±0,01	3,18±0,07
	3 підгрупа	2,29±0,03	3,29±0,02	3,16±0,05

При візуальному огляді різниці в будові проксимальних та дистальних епіфізів тварин різних підгруп не відмічено, лише при кількісній оцінці є відмінності. Гістоморфометрія епіфізарних хрящів показала, що ширина проксимального епіфізарного хряща (ПЕХ) є більшою у тварин з вираженою

симпатикотонією на 1,0-1,1 %, при врівноважених впливах обох відділів ВНС – на 0,40-0,49 %. Ширина дистального епіфізарного хряща (ДЕХ) відрізняється значніше ніж попередній показник і відповідно є більшою на 1,1-4,4 % у тварин з симпатокотонією та на 0,45-0,95 % - у щурів з врівноваженим впливом ВНС (рис. 3.1).

Рис. 3.1. Дистальний епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з переважанням симпатичних впливів. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Ширина зони проліферації ПЕ найбільш виражена (на 1,37-5,81 %) у тварин з симпатикотонією порівняно з тваринами, в яких переважають парасимпатичні впливи ВНС у вихідному стані, причому дані зміни є більш виражені в стегновій кістці. У тварин з врівноваженими впливами обох відділів ВНС дана зона відрізняється на 0,51-2,89 % від 3 підгрупи. Зміни зони проліферації дистальних епіфізів в першій підгрупі становлять 1,86-3,09 %,

в другій – 0,40-2,86 %. Однак ці зміни більш виражені у великогомілковій кістці ($p < 0,05$) (рис. 3.2).

Рис. 3.2. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з переважанням парасимпатичних впливів. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Подібні відмінності спостерігаються і в зоні дефінітивного хряща. В проксимальному епіфізі ширина зони більш виражена у стегновій кістці (на 5,27 %), в дистальному епіфізі практично різниці в кістках не відмічено. Однак спостерігається розширення цієї зони у тварин з переважанням симпатичних впливів ВНС. Кількість клітин в зонах проліферації та дефінітивного хряща змінюється незначно від 0,32 до 0,99 % і достовірної різниці встановити не вдалося. Хоча й прослідковується тенденція до їх збільшення у тварин з симпатикотонією.

При морфометричному дослідженні діафізу великогомілкової кістки встановлено, що ширина внутрішніх генеральних пластинок є більшою у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС і цей відсоток становить

0,75 порівняно з тваринами 3 підгрупи (табл. 3.2). Подібні відмінності спостерігаються і в ширині зовнішніх генеральних пластинок.

Таблиця 3.2

Гістоморфометричні показники діафізу великогомілкових кісток
контрольної групи тварин, (M±m)

Назва показнику	Підгрупи тварин	Показник
ширина внутрішніх генеральних пластинок, мкм	1 підгрупа	83,36±0,41
	2 підгрупа	82,91±0,15
	3 підгрупа	82,74±0,12
ширина зовнішніх генеральних пластинок, мкм	1 підгрупа	114,94±0,06
	2 підгрупа	114,28±0,21
	3 підгрупа	113,92±0,25
ширина остеонного шару, мкм	1 підгрупа	275,99±0,82
	2 підгрупа	274,43±0,46
	3 підгрупа	273,68±0,13
площа діафізу, мм ²	1 підгрупа	6,63±0,01
	2 підгрупа	6,60±0,02
	3 підгрупа	6,58±0,02
площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1 підгрупа	1,65±0,16
	2 підгрупа	1,64±0,13
	3 підгрупа	1,65±0,10
площа компактної речовини, мм ²	1 підгрупа	4,93±0,13
	2 підгрупа	4,91±0,11
	3 підгрупа	4,89±0,12
діаметр остеома, мкм	1 підгрупа	35,96±0,11
	2 підгрупа	35,76±0,08
	3 підгрупа	35,66±0,02
діаметр каналу остеома, мкм	1 підгрупа	15,03±0,02
	2 підгрупа	14,96±0,02
	3 підгрупа	14,92±0,04

Подібні зміни відмічено і в ширині остеогенного шару та площі діафізу, так як різниця між показниками знаходиться в межах від 0,30 до 0,89 % (p<0,05) (рис. 3.3).

Рис. 3.3. Діафіз великогомілкової кістки щура з переважанням симпатичних впливів. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

При вимірюванні площі кістково-мозкового каналу достовірної різниці в підгрупах не встановлено, хоча у тварин 2 підгрупи він звужений на 0,60 %, ніж у тварин 1 та 3 груп. Також у тварин 1 підгрупи незначно збільшена площа компактної речовини (на 0,92 %) в порівнянні з 3 підгрупою, хоча даний показник є близьким до достовірного. Вимірювання діаметрів остеона та каналу остеона вказує на їх переважання у тварин 1 підгрупи (на 0,84 та 0,74 %), ніж у тварин 3 підгрупи. У тварини 2 підгрупи відмічено незначне переважання даних показників над такими у 3 групі (відповідно на 0,28 і 0,27 %) (рис. 3.4).

При хімічному дослідженні довгих кісток відмічено, що відсоток води у плечовій кістці є більшим у 3 підгрупі, в інших підгрупах він зменшується на 1,60 та 0,17 % (табл. 2 додатку). Найбільш виражене зменшення вмісту вологи є у великогомілковій кістці (на 4,55-11,86 %), дещо менше у стегновій (на 1,03-5,96 %). Вміст органічного компоненту кістки більш виражений в

тварин 3 підгрупи, і найменш виражений у 1 підгрупі (у плечовій зменшення на 1,29 %, стегновій – на 0,72 % та великогомілковій – на 1,25 %). При цьому зростає вміст неорганічних речовин: у 1 підгрупі на 0,32-4,07 %, у 2 підгрупі – на 0,72-6,15 %. Вміст даних речовин більш виражений у стегновій кістці усіх підгруп. Достовірно зростає вміст кальцію та фосфору у 1 та 2 підгрупах (3,00-4,00, 3,24-8,12 % та 2,07-2,59, 0,11-11,98 % відповідно) у всіх досліджуваних кістках. Різниці у вмісті калію та натрію в кістках тварин з різним вихідним станом ВНС нам встановити не вдалося. Відмічено незначне збільшення вмісту мікроелементів у всіх кістках тварин, але більш виражене лише у тварин з переважанням симпатичних впливів ВНС на організм.

Рис. 3.4. Діафіз великогомілкової кістки щура з врівноваженими впливами відділів ВНС. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

На ультрамікроскопічному рівні різниці в кістковій та хрящовій тканині довгих кісток інтактної групи не було знайдено.

При субмікроскопічному дослідженні епіфізарного хряща інтактних тварин хондроцити мають кругло-овальну, або частіше подовжену форму. На їх поверхні спостерігаються цитоплазматичні випинання у вигляді мікроворсинок. У овальної форми ядрі переважає еухроматин, але спостерігаються осміюфільні ділянки гетерохроматину, частіше біля ядерної оболонки. Каріолема може мати поодинокі неглибокі інвагінації. Цитоплазма має чисельні каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, значний за об'ємом комплекс Гольджі, що складається з цистерн, вакуолей та міхурців. Мітохондрії мають звичайну будову, але окремі з них гіпертрофовані. В цитоплазмі цих клітин наявні також вільні рибосоми і полісоми, ліпідні включення (рис. 3.5).

Рис. 3.5. Ультраструктурна організація хондроциту епіфізарного хряща стегнової кістки щура з врівноваженими впливами відділів вегетативної нервової системи інтактної групи. Фрагмент ядра і цитоплазми, в якій добре розвинені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки та комплекс Гольджі. $\times 17\ 000$

Отже, дослідження морфометричних показників та вмісту хімічних речовин довгих кісток тварин інтактної групи показали, що у щурів з вираженою симпатикотонією більшість даних показників достовірно ($p < 0,05$) перевищували аналогічні дані у тварин з вираженою парасимпатикотонією. Отриманні дані контрольної групи тварин слугували для порівняння аналогічних показників у групах тварин, котрі перебували під впливом фізичних навантажень різного виду та інтенсивності.

3.2. Вплив помірних динамічних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним вегетативним статусом.

За показниками остеометричних досліджень довгих кісток передніх та задніх кінцівок (плечова, стегнова та великогомілкові кістки) встановлено, що при помірних фізичних навантаженнях динамічного характеру ріст кісток в довжину відбувається в усіх тварин, але найбільш виражена максимальна довжина кістки у тварин з переважанням симпатичного та при врівноваженому впливі обох відділів ВНС і вона становить відповідно $(26,99 \pm 0,03)$, $(35,71 \pm 0,02)$, $(36,15 \pm 0,01)$ мм (табл. 3.3). У тварин з вираженою парасимпатикотонією цей показник збільшується відносно контролю менш інтенсивно і становить $(24,27 \pm 0,03)$, $(31,92 \pm 0,02)$, $(34,64 \pm 0,03)$ мм відповідно.

Ширина проксимального епіфізу тварин з симпатикотонією та врівноваженні обох відділів ВНС зростає на 2,90-3,20 % ($(4,29 \pm 0,02)$, $(7,54 \pm 0,02)$, $(6,69 \pm 0,03)$ мм та $(4,41 \pm 0,03)$, $(7,84 \pm 0,05)$, $(6,54 \pm 0,02)$ мм відповідно). У тварин з переважанням парасимпатичної ВНС цей показник зростає лише на 0,80-2,30 % ($(4,10 \pm 0,03)$, $(7,53 \pm 0,02)$, $(6,42 \pm 0,03)$ мм). Аналогічні зміни відмічено і в дистальному епіфізі, ступінь їх проявів є найменшим в плечових кістках. Ширина дистального епіфізу плечової кістки

тварин 1 і 2 підгрупи зростає на 3,63 і 3,45 %, в той час як у тварин 3 підгрупи – на 2,75 %. Показник кісток задніх кінцівок зростає значніше (стегнова – на 6,64, 4,20, 4,90 % та великогомілкова – на 6,02, 3,98, 4,31 % у відповідних підгрупах).

Таблиця 3.3

Остеометричні показники довгих кісток тварин серії Б, мм, (M±m)

Показник	Підгрупа тварин	Помірні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
максимальна довжина	1 підгрупа	26,99±0,02	35,71±0,02	36,15±0,01
	2 підгрупа	25,26±0,30	34,20±0,04	36,88±0,08
	3 підгрупа	24,27±0,03	31,92±0,02	34,64±0,04
ширина проксимального епіфізу	1 підгрупа	4,29±0,02	7,54±0,01	6,69±0,03
	2 підгрупа	4,41±0,03	7,84±0,05	6,54±0,02
	3 підгрупа	4,10±0,02	7,53±0,02	6,42±0,03
ширина дистального епіфізу	1 підгрупа	6,57±0,03	6,91±0,02	4,05±0,08
	2 підгрупа	6,48±0,05	6,68±0,04	3,92±0,03
	3 підгрупа	6,36±0,03	6,64±0,02	3,87±0,02
ширина середини діафізу	1 підгрупа	2,29±0,01	3,49±0,03	2,03±0,03
	2 підгрупа	2,25±0,03	3,47±0,02	2,00±0,02
	3 підгрупа	2,21±0,03	3,40±0,01	1,97±0,04
передньо-задній розмір середини діафізу	1 підгрупа	2,34±0,01	3,38±0,03	3,26±0,06
	2 підгрупа	2,33±0,01	3,35±0,01	3,23±0,03
	3 підгрупа	2,29±0,03	3,33±0,02	3,21±0,05

Ширина середини діафізу, передньо-задній розмір середини діафізу змінюються менш інтенсивно і коливаються у групі з вираженою парасимпатикотонією в межах 0,57-1,98 та 0,25-1,66 % відповідно. У тварин 2 підгрупи ширина середини діафізу становить: плечової – (2,25±0,03) мм (+0,89 %), стегнової – (3,47±0,02) мм (+1,7 %), великогомілкової – (2,00±0,02) мм (+1,52 %). У тварин ж 1 підгрупи даний показник виявився найбільшим і коливався в межах 1,78-1,96 % порівняно з контролем.

В довгих кістках зміни відмічаються в зонах їх росту, а саме в

епіфізарних хрящових пластинках, що відповідає дослідженням Федонюка Я.І. та співав. (1997, 2000), Ковешнікова В.Г. (1998, 2002).

Помірні динамічні фізичні навантаження ведуть до інтенсивних змін епіфізарних хрящів. Так ширина проксимального ЕХ досліджуваних кісток зростає: у тварин 1 підгрупи – на 4,10, 6,8 та 20,61 %; 2 підгрупи – на 2,77, 6,62, 16,40 % (рис. 3.6)

Рис. 3.6. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою симпатикотонією, що піддався тренуванням помірними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

У тварин 3 підгрупи відмічено менш інтенсивне збільшення даного розміру, причому відмічено, що ці зміни в стегновій кістці більш виражені (збільшення порівняно з контролем на 1,42, 4,15 та 2,00 % відповідно) (табл. 3.4, рис. 3.7). Аналогічні зміни констатовано при вимірюванні ширини дистального ЕХ, однак відсоток їх зростання був дещо меншим.

Таблиця 3.4

Гістоморфометричні показники довгих кісток тварин серії Б, (M±m)

Показник		Помірні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
ширина проксимального ЕХ, мкм	1 підгрупа	176,73±1,54	55,36±0,29	184,89±1,26
	2 підгрупа	173,44±1,08	54,93±0,21	177,37±1,19
	3 підгрупа	170,31±1,21	53,44±0,03	154,81±0,98
ширина дистального ЕХ, мкм	1 підгрупа	65,94±0,13	100,29±0,08	45,66±1,17
	2 підгрупа	64,98±0,36	99,57±0,14	44,83±0,30
	3 підгрупа	64,11±0,25	92,09±0,21	42,99±0,01
ширина зони проліферації ПЕ, мкм	1 підгрупа	76,94±0,03	18,60±0,24	80,04±1,15
	2 підгрупа	75,00±0,01	18,13±0,02	73,39±0,65
	3 підгрупа	74,51±0,14	17,97±0,01	73,11±0,25
ширина зони проліферації ДЕ, мкм	1 підгрупа	33,67±0,28	53,40±1,16	16,02±0,10
	2 підгрупа	33,12±0,20	49,37±0,54	15,43±0,06
	3 підгрупа	33,00±0,01	47,33±0,12	15,12±0,04
ширина зони дефінітивного хряща ПЕ, мкм	1 підгрупа	72,73±0,58	13,50±0,03	70,43±1,08
	2 підгрупа	72,73±0,24	12,98±0,01	69,14±0,05
	3 підгрупа	71,21±0,26	13,00±0,21	68,36±0,04
ширина зони дефінітивного хряща ДЕ, мкм	1 підгрупа	25,77±0,68	39,65±1,25	11,34±0,17
	2 підгрупа	25,37±0,10	39,40±0,06	10,88±0,12
	3 підгрупа	25,30±0,09	38,14±0,08	10,74±0,14
кількість клітин в зоні проліферації ПЕ	1 підгрупа	5,38±0,09	3,22±0,06	6,17±0,05
	2 підгрупа	5,34±0,06	3,19±0,04	6,09±0,02
	3 підгрупа	5,26±0,04	3,16±0,01	5,97±0,01
кількість клітин в зоні проліферації ДЕ	1 підгрупа	5,47±0,16	7,11±0,05	3,99±0,03
	2 підгрупа	5,50±0,04	7,08±0,02	3,80±0,02
	3 підгрупа	5,49±0,02	7,10±0,10	3,78±0,01
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ПЕ	1 підгрупа	5,32±0,03	3,19±0,03	5,89±0,02
	2 підгрупа	5,28±0,01	3,16±0,01	5,94±0,01
	3 підгрупа	5,20±0,02	3,14±0,04	5,71±0,04
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ДЕ	1 підгрупа	3,26±0,02	3,97±0,02	3,05±0,03
	2 підгрупа	3,25±0,01	3,92±0,01	3,00±0,01
	3 підгрупа	3,25±0,01	3,91±0,01	2,98±0,01

Рис. 3.7. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням помірними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56

У тварин 1 і 2 підгрупи на помірні ДФН майже однаково реагують кістки задніх кінцівок (рис. 3.8). Ширина дистального ЕХ плечової кістки зростає на 0,63 і 2,90 % відповідно, стегнової – на 8,35 і 8,28 відповідно, великогомілкової – на 8,74 і 8,29 % відповідно. У тварин з вираженою парасимпатикотонією досліджуваний показник становить 2,15, 0,59 та 4,83 % відповідно.

Активні процеси відмічено і в зоні проліферації, що виражається в збільшенні ширини зони проліферації проксимального епіфізу на 7,13-20,98 % у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС та на 5,16-12,16 % у щурів з переважанням парасимпатичного. У тварин 2 підгрупи відповідний показник виявився дещо меншим, ніж у щурів з вираженою парасимпатикотонією, але при цьому $p > 0,05$ (див. табл. 3.4). Менш інтенсивні зміни проходять в зоні проліферації ДЕ. Найменший відсоток спостерігається у тварин з вираженою парасимпатикотонією. У тварин цей

показник становить: 1 підгрупа – $(33,67 \pm 0,28)$, $(53,40 \pm 1,16)$ та $(16,02 \pm 0,10)$ мкм, 2 підгрупа – $(33,12 \pm 0,22)$, $(49,37 \pm 0,54)$ та $(15,43 \pm 0,06)$ мкм відповідно. У тварин 3 підгрупи ширина зони проліферації ДЕ є відповідно на 2,55, 4,83 та 13,94 % більшою, ніж в контрольній групі.

Рис. 3.8. Епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з врівноваженими впливами обох відділів ВНС після тренуванням помірними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56

У тварин з вираженою симпатикотонією та врівноваженим впливом відділів ВНС зона дефінітивного хряща ПЕ збільшується на 3,09, 4,00, 9,40 та 3,37, 0, 8,01 % відповідно (рис. 3.9). З меншою інтенсивністю проходить розширення даної зони у тварин з вираженою парасимпатикотонією: плечова кістка - на 1,79 %, великогомілкова кістка - на 7,21 %, стегнова кістка - на 5,43 %. Зона дефінітивного хряща ДХ зростає менш інтенсивно і становить: у 1 підгрупі – $(25,77 \pm 0,68)$, $(39,65 \pm 1,25)$ та $(11,34 \pm 0,17)$ мкм; у 3 підгрупі –

(25,30±0,09), (38,14±0,08) та (10,74±0,01) відповідно. Дані показники у тварин з врівноваженим впливом обох відділів ВНС займають проміжне місце між аналогічними попередніх підгруп (див. табл. 3.4).

Рис. 3.9. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою симпатикотонією після тренуванням помірними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Кількість клітин в зоні проксимального епіфіза збільшується на 2,28-7,21 % у тварин з вираженою симпатикотонією, в той час як в 3 підгрупі лише на 0,96-4,74 % (рис. 3.10). В дистальному ЕХ суттєвої різниці в кількості клітин практично не виявлено, хоча спостерігається зростання їх числа у великогомілкових кістках 1 підгрупи.

Рис. 3.10. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням помірними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Кількість клітин в колонках в зоні дефінітивного хряща ПЕ зростає на 1,14-2,40 %. Зміни кількості клітин у тварин з вираженою парасимпатикотонією є найменшими і відповідний відсоток не виходить за межі 1. При підрахунку кількості клітин в даній зоні ДЕ суттєвої різниці між групами не виявлено, хоча й спостерігається збільшення їх у великогомілкової кістці тварин 1 підгрупи (на 2,86 %).

Аналогічні зміни відбуваються і в групах тварин з переважанням парасимпатичної чи з врівноваженим станом обох відділів ВНС, але відсоток прояву адаптаційних змін значно нижчий (рис. 3.11).

Отже, в плечовій та великогомілкової кістках тварин з різними типами ВНС в більшій мірі піддається змінам проксимальний епіфіз, в стегновій – дистальний. Це підтверджує дані про переважну роль одного з епіфізарних

хрящів в поздовжньому рості довгих кісток, на яке вказували Федонюк Я.І. (1987) та Довгань О.М. (1995).

Рис. 3.11. Епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з врівноваженими впливами обох відділів ВНС після тренуванням помірними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56

Якісна оцінка гістопрепаратів епіфізарних хрящів всіх кісток показала, що при помірних динамічних навантаженнях у тварин з переважанням симпатичного відділу та при врівноваженому впливі ВНС помітно зростає інтенсивність забарвлення хондроцитів, частіше зустрічаються фігури мітозів з 3-х і більше молодих форм. Межі між зонами виражені чіткіше, ніж в контролі. При дослідженні зони індиферентного хряща різниці в їх структурі не виявлено. Зона деструкції складається з колонок по 2-3 хондроцити (клітини великі, слабо зафарбовані, без ядра, з різко вираженими контурами). Епіфізарний хрящ щурів з вираженою парасимпатикотонією має

дещо менш інтенсивну забарвленість хондроцитів та містить меншу кількість мітозів.

Електронномікроскопічні дослідження хондроцитів епіфізарного хряща кісток тварин 1 підгрупи в умовах помірних динамічних навантажень показали, що в цитоплазмі більшості клітин наявна гіпертрофія гранулярної ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі. Це проявляється збільшенням кількості каналців, на мембранах яких багато рибосом, розширенням цистерн і вакуолей комплексу Гольджі. Ядра таких клітин великі, в їх каріоплазмі переважає еухроматин, в каріолемі багато ядерних пор (рис. 3.12). Мітохондрій небагато, але вони гіпертрофовані і мають добре виражені крипти. Плазмолема хондроцитів має чисельні мікроворсинки.

Рис. 3.12. Фрагмент хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи після помірних динамічних навантажень. Чисельні каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофований комплекс Гольджі. $\times 17\ 000$

Подібна картина спостерігається і в тварин 3 підгрупи. Субмікроскопічні дослідження епіфізарного хряща кісток при помірних динамічних навантаженнях у тварин з вираженою парасимпатикотонією показали, що компенсаторно-приспосувальні зміни мають подібний характер як і у тварин з вираженою симпатикотонією, але менш виражені.

Округло овальні ядра мають інвагінації, в каріоплазмі є крупне ядрце і глибоки гетерохроматину. В цитоплазмі багато каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, а комплекс Гольджі гіпертрофований (рис. 3.13). Мітохондрії збільшені за розмірами, наявна деструкція їх крист та гомогенізація матриксу. Спостерігаються вакуолі і ліпідні включення. На поверхні клітин є багато мікроворсинок.

Рис. 3.13. Субмікроскопічна організація хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією при помірних динамічних навантаженнях. Чисельні каналця гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофовані мітохондрії, ліпідні включення. $\times 19\ 000$

При вивченні діафізу великогомілкових кісток після помірних динамічних фізичних навантажень відмічено, що найбільш інтенсивні зміни проходять також у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС (рис. 3.14). У них ширина шару внутрішніх генеральних пластинок зменшена на 5,3 %, а зовнішніх — на 3,63 % порівняно з контрольною групою і становлять $(78,92 \pm 0,38)$ та $(110,78 \pm 0,16)$ мкм відповідно (табл. 3.5). Ширина внутрішніх та зовнішніх генеральних пластинок 2 підгрупи має таку ж тенденцію і становить $(80,47 \pm 0,21)$ та $(112,03 \pm 0,11)$ мкм відповідно. У тварин 3 підгрупи аналогічний показник знизився лише на 1,63 та 0,81 % (рис. 3.15).

Рис. 3.14. Діафіз великогомілкової кістки щура 1 підгрупи, що піддався тренуванням помірними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. х56

Ширина остеогенного шару компактної речовини великогомілкової кістки експериментальних тварин зросла на 8,32, 6,79 та 5,96 % у відповідних підгрупах. Встановлена чітка залежність площі діафізу від вихідного функціонального стану вегетативної нервової системи ($p < 0,05$), а саме вона значно збільшується у тварин з переважанням симпатичних впливів та

збалансованих впливах обох відділів ВНС відповідно на 6,98 та 6,21 % та у тварин з вираженою парасимпатикотонією лише на 1,97 % (рис. 3.16).

Таблиця 3.5

Гістоморфометричні показники діафізу великогомілкових кісток тварин серії Б, (M±m)

Назва показнику	Підгрупи тварин	Помірні навантаження	Інтенсивні навантаження
ширина внутрішніх генеральних пластинок, мкм	1 підгрупа	78,92±0,18	88,06±0,47
	2 підгрупа	80,47±0,21	87,23±0,12
	3 підгрупа	81,39±0,04	86,06±0,11
ширина зовнішніх генеральних пластинок, мкм	1 підгрупа	110,78±0,16	118,53±0,06
	2 підгрупа	112,03±0,11	117,84±0,02
	3 підгрупа	113,00±0,10	117,32±0,01
ширина остеонного шару, мкм	1 підгрупа	298,96±1,03	256,09±0,15
	2 підгрупа	293,00±70,14	255,30±0,14
	3 підгрупа	290,00±0,03	272,35±0,24
площа діафізу, мм ²	1 підгрупа	7,10±0,11	6,36±0,03
	2 підгрупа	7,01±0,05	6,42±0,01
	3 підгрупа	6,71±0,04	6,44±0,01
площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1 підгрупа	1,60±0,12	1,69±0,01
	2 підгрупа	1,62±0,08	1,68±0,02
	3 підгрупа	1,63±0,01	1,67±0,01
площа компактної речовини, мм ²	1 підгрупа	5,18±0,12	4,67±0,01
	2 підгрупа	5,00±0,06	4,67±0,01
	3 підгрупа	4,98±0,02	4,71±0,03
діаметр остеома, мкм	1 підгрупа	38,13±0,23	33,14±0,06
	2 підгрупа	37,91±0,09	33,05±0,02
	3 підгрупа	36,03±0,02	33,37±0,11
діаметр каналу остеома, мкм	1 підгрупа	13,83±0,06	15,97±0,24
	2 підгрупа	14,07±0,01	15,67±0,12
	3 підгрупа	14,83±0,02	15,07±0,08

Рис. 3.15. Діафіз великогомілкової кістки щура 3 підгрупи, що піддався тренуванням помірними динамічними навантаженнями. Зафарбування гематоксилін-еозином. x56

Рис. 3.16. Діафіз великогомілкової кістки щура 2 підгрупи, що піддався тренуванням помірними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. x56

Площа кістково-мозкового каналу тварин з переважанням симпатичних впливів знижена на 3,10 % ($(1,599 \pm 0,12)$ мм²) порівняно з контролем, а діаметр остеонів розширений на 6,03 % при звуженні діаметру їх каналу в середньому на 8,00 %. У тварин з врівноваженими впливами обох відділів ВНС та з вираженою симпатикотонією площа кістково-мозкового каналу зменшується на 1,22-1,21 %. Площа компактної речовини різко збільшується в тварин 1 підгрупи (на 4,96 %) і становить $(5,18 \pm 0,12)$ мм², у тварин 2 і 3 підгрупи зростає лише на 1,83-1,84 % ($(5,00 \pm 0,06)$ і $(4,98 \pm 0,02)$ мм²).

Діаметр остеону у тварин з врівноваженими впливами відділів ВНС збільшується майже як і в 1 підгрупі (6,01 %) і становить $(37,91 \pm 0,09)$ мкм. Аналогічний показник найменше зростає в 3 підгрупі – лише на 1,04 % ($(36,03 \pm 0,02)$ мкм). Діаметр каналу остеона у тварин з врівноваженими впливами відділів ВНС у вихідному стані зменшується на 5,45 %, а з парасимпатикотонією практично не змінюється (0,60 %).

Вивчення хімічного складу довгих кісток показало, що при помірних динамічних навантаженнях відбуваються зміни в усіх піддослідних тварин. При цьому вміст вологи у тварин всіх підгруп знижувався: в 1 підгрупі - на 10,48-13,48 %, 2-й – 14,40-15,83 %, 3-й – 2,18-5,46 % відповідно. Також зменшувався вміст органічної частини і становив у тварин з вираженою симпатотонією: в плечовій кістці – $(31,31 \pm 0,06)$ %, стегновій – $(28,64 \pm 0,03)$ % та великогомілковій – $(28,44 \pm 0,11)$ % сухої кістки. Найменший відсоток зменшення органічних речовин відмічено в 3 підгрупі тварин (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Співвідношення хімічних речовин в довгих кістках тварин серії Б
(в % та % на сухий залишок), (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	Помірні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
вода	1 підгрупа	19,02±0,10	18,80±0,07	17,68±0,02
	2 підгрупа	19,09±0,07	18,89±0,11	18,35±0,14
	3 підгрупа	21,12±0,24	21,76±0,16	22,34±0,45
органічні речовини	1 підгрупа	31,31±0,09	28,64±0,25	28,44±0,11
	2 підгрупа	32,42±0,11	31,61±0,03	30,81±0,35
	3 підгрупа	32,87±0,01	32,84±0,01	31,00±0,04
неорганічні речовини	1 підгрупа	68,69±0,21	71,36±1,07	71,56±0,54
	2 підгрупа	67,58±0,06	68,39±0,25	69,19±0,04
	3 підгрупа	67,13±0,02	67,16±0,21	69,00±0,03
кальцій	1 підгрупа	45,65±1,02	45,86±0,67	51,66±1,00
	2 підгрупа	48,70±1,04	44,26±0,03	46,57±0,01
	3 підгрупа	43,05±0,23	43,18±0,23	46,58±0,01
фосфор	1 підгрупа	19,78±0,34	21,51±0,65	27,66±1,37
	2 підгрупа	19,31±0,14	20,17±0,03	24,78±2,14
	3 підгрупа	19,11±0,12	20,15±0,01	20,35±0,24
калій	1 підгрупа	0,78±0,03	0,62±0,01	0,70±0,11
	2 підгрупа	0,79±0,01	0,63±0,03	0,76±0,01
	3 підгрупа	0,79±0,01	0,64±0,01	0,79±0,02
натрій	1 підгрупа	1,11±0,01	1,03±0,01	1,03±0,01
	2 підгрупа	1,10±0,03	1,10±0,05	1,04±0,04
	3 підгрупа	1,16±0,01	1,09±0,01	1,10±0,03
магній	1 підгрупа	3,49±0,01	3,40±0,02	3,31±0,01
	2 підгрупа	3,50±0,03	3,41±0,01	3,31±0,01
	3 підгрупа	3,58±0,04	3,45±0,03	3,38±0,03
мідь	1 підгрупа	23,41±0,02	24,67±0,13	29,61±0,34
	2 підгрупа	22,45±0,12	23,87±0,01	27,03±0,03
	3 підгрупа	22,35±0,09	23,72±0,08	24,13±0,54
марганець	1 підгрупа	13,45±0,06	13,49±0,01	16,60±0,22
	2 підгрупа	13,12±0,11	13,22±0,01	16,13±0,02
	3 підгрупа	12,98±0,02	13,18±0,11	15,11±0,02
свинець	1 підгрупа	5,24±0,07	5,21±0,03	7,26±1,03
	2 підгрупа	5,18±0,03	5,07±0,03	6,12±0,01
	3 підгрупа	5,17±0,04	5,11±0,05	6,52±0,25

Вміст неорганічних речовин, кальцію, фосфору у тварин з вираженою симпатикотонією значно збільшується у досліджуваних кістках, відповідно на 2,18-6,12, 20,48-24,36 і на 13,35-35,92 %, в той же час як кількість натрію, калію та магнію знижується на 8,26-14,71, 10,34-27,06 та 15,08-19,66 % (найбільші порушення виявлені у великогомілковій кістці). В тварин 2 та 3 підгруп відповідні показники змінювалися з меншою інтенсивністю. Так, у тварин з вираженим впливом парасимпатичного відділу ВНС відмічено зростанням рівня мінералізації кісток: кальцію на 18,20-20,52 % та фосфору на 12,35-13,37 % відповідно. Найменше змінюється мікроелементарний склад кісток, а вміст свинцю практично залишається без змін.

Таким чином, помірні динамічні навантаження викликають прискорення як повздожнього, так і поперечного росту довгих кісток. При цьому спостерігається підвищення активності їх мінерального обміну та кількісних та якісних характеристик, що в більшій мірі виражені в тварин з вираженою симпатикотонією. Найменше реагують на даний тип та інтенсивність навантаження тварини з значними парасимпатичними впливами на організм у вихідному стані.

3.3. Вплив інтенсивних динамічних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи

При розвитку тварин в умовах інтенсивних динамічних навантажень через 2 місяці спостерігається відставання в прирості всіх лінійних розмірів (табл. 3.7). За показниками остеометричних досліджень довгих кісток передніх та задніх кінцівок (плечова, стегнова та великогомілкові кістки) встановлено, що при інтенсивних фізичних навантаженнях динамічного характеру у тварин з переважанням симпатичного та при врівноваженому

впливі обох відділів ВНС максимальна довжина кісток зменшується на 4,12-12,55 та 4,06-12,14 % відповідно і становить $(23,76 \pm 0,03)$, $(29,01 \pm 0,02)$, $(29,93 \pm 0,01)$ мм та $(23,20 \pm 0,13)$, $(28,31 \pm 0,10)$, $(29,20 \pm 0,08)$ мм відповідно. У тварин з вираженою парасимпатикотонією цей показник зменшується відносно контролю менш інтенсивно та складає $(23,11 \pm 0,03)$, $(29,87 \pm 0,03)$, $(30,21 \pm 0,12)$ мм відповідно (на 2,00, 6,42, 8,84 %).

Таблиця 3.7.
Остеометричні показники довгих кісток тварин серії Б, мм, ($M \pm m$)

Показник	Підгрупи тварин	Інтенсивні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
максимальна довжина	1 підгрупа	$23,76 \pm 0,03$	$29,01 \pm 0,02$	$29,93 \pm 0,01$
	2 підгрупа	$23,20 \pm 0,10$	$28,31 \pm 0,10$	$29,20 \pm 0,06$
	3 підгрупа	$23,11 \pm 0,03$	$29,87 \pm 0,03$	$30,21 \pm 0,12$
ширина проксимального епіфізу	1 підгрупа	$4,02 \pm 0,11$	$6,69 \pm 0,11$	$5,92 \pm 0,07$
	2 підгрупа	$3,98 \pm 0,01$	$6,84 \pm 0,06$	$5,98 \pm 0,03$
	3 підгрупа	$3,98 \pm 0,08$	$6,84 \pm 0,04$	$5,88 \pm 0,02$
ширина дистального епіфізу	1 підгрупа	$6,04 \pm 0,01$	$5,99 \pm 0,02$	$3,52 \pm 0,02$
	2 підгрупа	$5,99 \pm 0,04$	$5,97 \pm 0,02$	$3,51 \pm 0,01$
	3 підгрупа	$6,06 \pm 0,11$	$6,01 \pm 0,01$	$3,50 \pm 0,03$
ширина середини діафізу	1 підгрупа	$2,22 \pm 0,21$	$3,28 \pm 0,08$	$1,88 \pm 0,03$
	2 підгрупа	$2,21 \pm 0,03$	$3,29 \pm 0,07$	$1,88 \pm 0,05$
	3 підгрупа	$2,19 \pm 0,01$	$3,32 \pm 0,16$	$1,90 \pm 0,21$
передньо-задній розмір середини діафізу	1 підгрупа	$2,29 \pm 0,06$	$3,28 \pm 0,11$	$3,13 \pm 0,12$
	2 підгрупа	$2,29 \pm 0,13$	$3,28 \pm 0,08$	$3,13 \pm 0,10$
	3 підгрупа	$2,27 \pm 0,05$	$3,26 \pm 0,07$	$3,13 \pm 0,04$

Ширина проксимального епіфізу тварин з симпатикотонією та врівноваженні обох відділів ВНС зменшується на 3,65-8,70 та 4,58-6,43 % відповідно (рис.3.17). У тварин з переважанням парасимпатичної ВНС цей показник зменшується лише на 2,39-6,43 %.

Рис. 3.17. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою симпатикотонією, що піддався тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Аналогічні зміни відмічено і в дистальному епіфізі, ступінь їх проявів є найменшим в плечових кістках (більше в 3 підгрупі). Так, ширина дистального епіфізу плечової кістки тварин 1 і 2 підгрупи зменшується на 3,65 і 3,58 %, в той час як у тварин 3 підгрупи даний показник знижується на 2,39 % (рис. 3.18.). Показник кісток задніх кінцівок зменшується більш суттєво (стегнова – на 7,48, 6,88, 4,98 та великогомілкова – на 7,80, 6,78, 5,63 % у відповідних підгрупах) (див. табл. 3.7).

Рис. 3.18. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56

Лінійні розміри діафізу змінюється менш помітно. Ширина середини діафізу, передньо-задній розмір середини діафізу зменшуються у групі з вираженою парасимпатикотонією в межах 0,34-1,97 та 0,76-0,84 % відповідно. У тварин 2 підгрупи ширина середини та передньо-задній розмір діафізу становить: плечової – $(2,21 \pm 0,03)$ мм (- 1,06 %) та $(2,29 \pm 0,13)$ мм (- 1,05 %); стегнової – $(3,29 \pm 0,07)$ мм (- 3,47 %) та $(3,28 \pm 0,13)$ мм (- 1,24 %), великогомілкової – $(1,88 \pm 0,05)$ мм (- 4,56 %) та $(3,13 \pm 0,10)$ мм (- 1, 58 %). У тварин ж 1 підгрупи даний показник знизився найбільше і коливався в межах 1,15-5,34 та 1,76-2,10 % порівняно з контролем.

В довгих кістках зміни відмічаються і в зонах їх росту - в епіфізарних хрящових пластинках. Інтенсивні динамічні фізичні навантаження ведуть до значних змін епіфізарних хрящів. При цьому спостерігається стоншення епіфізарних хрящів, межі зон нечіткі, хондроцити слабо зафарбовані, добре

віалізується зона деструкції з світлими хондритами, що не містять ядер.

Проксимальний ЕХ плечової кістки звужується на 7,28, 6,34 та 2,38 % відповідно підгруп; стегнової кістки на 8,58, 7,47 та 1,09 %; великогомілкової на 13,88, 12,42 та 9,24 % відповідно.

Аналогічні зміни відбуваються і в дистальному епіфізі. У тварин 3 підгрупи відмічено менш інтенсивне зменшення даного розміру, причому ці зміни проходять в стегновій кістці повільніше (зменшення ширини дистального ЕХ порівняно з контролем на 2,04 %) (табл. 3.8). Відмічено також, що у тварин 1 і 2 підгрупи майже однаково реагують кістки задніх кінцівок на даний вид навантаження. Ширина дистального ЕХ звужується у тварин 1 і 2 підгруп: плечової кістки – на 3,07 і 2,45 %; стегнової – на 2,54 і 2,45 %; великогомілкової – на 11,10 і 11,00 % відповідно. У тварин з вираженою парасимпатикотонією досліджуваний показник зменшується у плечовій кістці - на 2,10 %; у великогомілковій – на 8,24 % (рис.3.19).

Рис. 3.19. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Таблиця 3.8.
Гістоморфометричні показники довгих кісток тварин серії Б, (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	Інтенсивні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
ширина проксимального ЕХ, мкм	1 підгрупа	157,41±0,04	47,38±0,02	132,01±1,10
	2 підгрупа	158,06±0,02	47,67±0,02	133,45±0,12
	3 підгрупа	163,93±0,01	50,75±0,03	137,75±0,10
ширина дистального ЕХ, мкм	1 підгрупа	63,58±0,23	90,21±0,021	37,33±0,01
	2 підгрупа	61,60±0,12	89,71±0,02	36,85±0,02
	3 підгрупа	61,44±0,12	89,68±0,01	37,63±0,01
ширина зони проліферації ПЕ, мкм	1 підгрупа	64,87±0,12	17,50±0,01	52,65±0,02
	2 підгрупа	65,14±0,03	16,94±0,08	53,34±0,13
	3 підгрупа	67,11±0,14	16,75±0,02	55,82±0,24
ширина зони проліферації ДЕ, мкм	1 підгрупа	31,63±0,11	43,71±0,01	11,42±0,02
	2 підгрупа	31,50±0,23	43,18±0,54	11,55±0,06
	3 підгрупа	31,22±0,03	43,68±0,02	11,40±0,11
ширина зони дефінітивного хряща ПЕ, мкм	1 підгрупа	67,11±0,08	12,85±0,07	55,71±0,01
	2 підгрупа	66,62±0,01	12,85±0,01	55,69±0,01
	3 підгрупа	66,68±0,02	12,19±0,04	55,74±0,01
ширина зони дефінітивного хряща ДЕ, мкм	1 підгрупа	24,49±0,15	37,21±0,11	10,38±0,05
	2 підгрупа	24,79±0,11	37,07±0,10	10,33±0,01
	3 підгрупа	2474±0,03	37,00±0,08	10,35±0,04
кількість клітин в зоні проліферації ПЕ	1 підгрупа	5,10±0,05	3,11±0,01	5,36±0,17
	2 підгрупа	5,07±0,01	3,10±0,23	5,36±0,01
	3 підгрупа	5,36±0,10	3,08±0,03	5,37±0,02
кількість клітин в зоні проліферації ДЕ	1 підгрупа	5,39±0,03	6,79±0,06	3,64±0,01
	2 підгрупа	5,37±0,04	6,81±0,12	3,63±0,05
	3 підгрупа	5,36±0,01	6,92±0,01	3,62±0,21
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ПЕ	1 підгрупа	5,17±0,02	3,14±0,03	5,74±0,04
	2 підгрупа	5,15±0,01	3,11±0,03	7,50±0,03
	3 підгрупа	5,13±0,11	3,11±0,05	5,69±0,02
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ДЕ	1 підгрупа	3,25±0,03	3,91±0,02	2,97±0,10
	2 підгрупа	3,24±0,02	3,87±0,04	2,97±0,11
	3 підгрупа	3,25±0,04	3,86±0,01	2,95±0,06

Активні процеси відмічено і в зоні проліферації, що виражається в звуженні ширини зони проліферації ПЕ на 2,93-20,42 % у тварин з

переважанням симпатичного відділу ВНС та на 1,67-14,36 % - у щурів з переважанням парасимпатичного (причому в стегновій кістці цей відсоток виявився найменшим) (див. табл. 3.8).

У тварини 2 підгрупи відповідний показник виявився близьким до тварин з вираженою симпатикотонією. Менш інтенсивні зміни проходять в зоні проліферації ДЕ. Найменший відсоток спостерігається у тварин з вираженою парасимпатикотонією. У тварин показник становить: 1 підгрупа – $(31,62 \pm 0,08)$, $(43,71 \pm 1,06)$ та $(11,42 \pm 0,10)$ мкм, 2 підгрупа – $(31,50 \pm 0,22)$, $(43,18 \pm 0,54)$ та $(11,55 \pm 0,06)$ мкм відповідно. У тварин 3 підгрупи ширина зони проліферації ДЕ була на 2,98, 3,25 та 14,12 % меншою, ніж в контрольній групі (рис.3.20).

Рис. 3.20. Епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з врівноваженими впливами обох відділів ВНС після тренування інтенсивними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

У всіх тварин з різними вихідними станами ВНС зона дефінітивного

хряща ПЕ звужується. Найбільше це виражено у плечовій та великогомілкових кістках. Так даний показник стає меншим на 5,41, 5,31 і 4,68 % у плечовій кістці та на 13,46, 13,00, 12,58 % - у великогомілковій відповідно до підгруп. З меншою інтенсивністю проходить звуження даної зони у стегновій кістці – коливання в межах 1,03-1,10 % (див. табл. 3.8), (рис.3.21). Зона дефінітивного хряща ДЕ звужується менш інтенсивно: у 1 підгрупі – на 2,22-1,88 %; у 2 підгрупі – на 2,15-1,78 % та 3 підгрупі – на 1,96-1,20 %.

Рис.3.21. Епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з вираженою симпатикотонією після тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Кількість клітин в зоні проліферації ПЕ зменшується у тварин з вираженою симпатикотонією на 3,02 % - в плечовій, на 0,82 % - в стегновій та на 6,79 % - у великогомілковій кістках. Аналогічні зміни відбуваються і в інших підгрупах. Хочеться відмітити, що найменших змін дана зона зазнає у

стегновій кістці (зменшення клітин лише на 0,78-0,82 %). В дистальному ЕХ різниці в кількості клітин в даній зоні практично не виявлено. Однак в плечовій кістці відсоток їх зменшення був найменшим (рис. 3.22).

Рис. 3.22. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Кількість клітин в колонках в зоні дефінітивного хряща ПЕ і ДЕ також має тенденцію до зменшення. Проте, відсоток цих змін коливається незначно і знаходиться в межах одиниці. Лише в зоні дефінітивного хряща ПЕ плечової кістки в тварин 1 і 2 підгруп цей відсоток становить 1,65 та 1,47 (рис. 3.23). Отже, чіткої залежності кількості клітин в даній зоні по підгрупах виявити не вдалося, але спостерігається загальна тенденція до їх зменшення.

Рис. 3.23. Епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з врівноваженими впливами обох відділів ВНС після тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56

Електронномікроскопічні дослідження епіфізарних хрящів щурів з переважанням симпатичної частини ВНС та тварин з врівноваженим впливом обох відділів у вихідному стані при інтенсивних динамічних навантаженнях показали, що в хондроцитах відбуваються значні зміни. Для більшості клітин характерним є пікноз і осміофілія ядер, інвагінації і втрата чіткості каріолеми. В цитоплазмі наявні значні зміни органел, просвітлення ділянок цитоплазми. Такі ділянки вільні від органел і заповнені гомогенним вмістом (рис. 3.24). Спостерігається фрагментація і руйнування каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, цистерн комплексу Гольджі, глибока деструкція мітохондрій. В цитоплазмі хондроцитів наявні поодинокі ліпідні включення, аутофагосома, а плазмолема має поодинокі мікроворсинки.

Рис. 3.24. Фрагмент хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з переважанням симпатичної частини ВНС у вихідному стані при інтенсивних динамічних навантаженнях. Глибокі зміни ультраструктур ядра – пікноз і осміофілія каріоплазми та цитоплазми – деструкція органел. х 12 000

Субмікроскопічні дослідження епіфізарних хрящів довгих кісток щурів з переважанням парасимпатичної частини ВНС у вихідному стані при інтенсивних динамічних навантаженнях свідчать про зміни структурної організації (рис. 3.25).

Для ядер характерна висока електронна щільність каріоплазми, глибокі інвагінації каріолеми, втрати чіткості мембран ядерної оболонки. Значні зони цитоплазми звільнені від органел і заповнені від органел і заповнені гомогенним дрібнозернистим вмістом. Лише в окремих ділянках наявні залишки пошкоджених органел, осміофільні включення. По периферії цитоплазми хондроцитів спостерігаються світлі ділянки, а плазмолема частково зруйнована і має лише поодинокі мікроворсинки.

Рис. 3.25. Фрагмент хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з переважанням парасимпатичної частини ВНС у вихідному стані при інтенсивних динамічних навантаженнях. Осміофілія каріоплазми, інвагінації каріолеми, деструкція цитоплазми. $\times 19\ 000$

При вивченні діафізу великогомілкових кісток щурів, що росли в умовах інтенсивних динамічних фізичних навантажень на протязі 2-х місяців відмічено, що найбільш інтенсивні зміни проходять також у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС. Так, помітна сповільнена перебудова первинних генерацій остеонів у вторинні. Часто зустрічаються мозаїчні ділянки різного звапнення, багаточисельні лінії склеювання і навіть поодинокі порожнини резорбції без наявності по їх краях остеобластів (рис. 3.26). У них ширина шару внутрішніх генеральних пластинок розширена на 5,64 %, а зовнішніх — на 3,12 % порівняно з контрольною групою і становить $(88,06 \pm 0,38)$ та $(118,53 \pm 0,16)$ мкм відповідно (див. табл. 3.5).

Рис. 3.26. Діафіз великогомілкової кістки щура 1 підгрупи, що піддався тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. $\times 56$

Ширина внутрішніх та зовнішніх генеральних пластинок 2 підгрупи має таку ж тенденцію і становить $(87,23 \pm 0,21)$ та $(117,84 \pm 0,11)$ мкм. У тварин 3 підгрупи аналогічний показник знизився лише на 4,01 та 2,98 %.

Ширина остеогенного шару компактної речовини великогомілкової кістки експериментальних тварин звузилась на 7,21, 6,97 та 0,49 % у відповідних підгрупах. Зменшується площа діафізу залежно від вихідного функціонального стану вегетативної нервової системи ($p < 0,05$), а саме вона значно зменшується у тварин з переважанням симпатичних впливів та при збалансованих впливах обох відділів ВНС відповідно на 4,16 та 2,68 %, а у тварин з вираженою парасимпатикотонією лише на 2,13 %.

Площа кістково-мозкового каналу тварин з переважанням симпатичних впливів розширена на 2,52 %, $(1,69 \pm 0,01)$ мм² порівняно з контролем, а діаметр остеонів звужений на 7,83 % при розширенні діаметру їх

каналу на 6,24 %. У тварин з врівноваженими впливами обох відділів ВНС та з вираженою симпатикотонією площа кістково-мозкового каналу розширюється на 2,37 і 1,48 % (рис.3.27) Площа компактної речовини зменшується в тварин 1 підгрупи на 5,35 % і становить $(4,67 \pm 0,01)$ мм², у тварин 2 і 3 підгрупи зменшується на 4,89 і 3,67 % ($(4,67 \pm 0,01)$ і $(4,71 \pm 0,03)$ мм²). Діаметр остеона у тварин з врівноваженими впливами відділів ВНС зменшується аналогічно як в 1 підгрупі (на 7,58 %) і становить $(33,05 \pm 0,02)$ мкм. Цей показник найменше зростає в 3 підгрупі на 6,41 % $(33,37 \pm 0,11)$ мкм.

Рис. 3.27. Діафіз великогомілкової кістки щура 1 підгрупи, що піддався тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. х56

Діаметр каналу остеона у тварин з врівноваженими впливами відділів ВНС у вихідному стані зростає на 4,76 %, а з парасимпатикотонією змінюється найменше – 1,04 % (рис. 3.28).

Рис. 3.28. Діафіз великогомілкової кістки щура 2 підгрупи, що піддався тренуванням інтенсивними динамічними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. x56

Отже, інтенсивні динамічні навантаження викликають у білих лабораторних щурів пригнічення росту всіх довгих кісток, причому в більшій мірі зменшуються повздовжні розміри у тварин з вираженою симпатикотонією і зовсім незначно в тварин з переважанням парасимпатичних впливів на організм. Всі лінійні розміри кісток не досягають контрольних показників.

Вивчення хімічного складу довгих кісток показало, що при інтенсивних динамічних навантаженнях відбуваються зміни в кістках усіх піддослідних тварин. Вміст води у довгих кістках тварин всіх підгруп зростає: в 1 підгрупі - на 18,12-30,14 %, в 2-й – на 16,32-28,34 %, в 3-й – на 14,21-19,36 % відповідно. Відмічено незначне підвищення вмісту води в стегновій кістці тварин з переважанням ПНС. Також паралельно зростає вміст органічної частини і становив у тварин з вираженою симпатотонією в плечовій кістці – (34,89±0,05) %, в стегновій – (35,16±0,04) % та у великогомілковій – (34,62±0,11) % сухої кістки. Значної відмінності між вмістом води в кістках

2 і 3 підгруп не виявлено, в середньому вміст зріс на 6,00-8,50 % (табл. 3.10)

Таблиця 3.10

Співвідношення хімічних речовин в довгих кістках тварин серії Б
(в % та % на сухий залишок), (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	інтенсивні навантаження		
		плечова кістка	стегнонам	велико-гомількова кістка
вода	1 підгрупа	25,96±0,12	25,52±0,01	26,20±0,05
	2 підгрупа	25,94±0,09	26,60±0,03	27,98±0,01
	3 підгрупа	25,51±0,03	26,65±0,01	26,96±0,01
органічні речовини	1 підгрупа	35,92±0,04	36,30±1,21	35,44±0,02
	2 підгрупа	35,13±0,06	34,946±0,01	34,41±0,02
	3 підгрупа	35,55±0,11	35,78±0,02	34,57±0,01
неорганічні речовини	1 підгрупа	64,07±0,32	63,70±0,14	64,56±0,01
	2 підгрупа	64,87±0,11	65,05±0,28	65,58±0,04
	3 підгрупа	64,45±0,08	64,22±0,23	65,43±0,02
кальцій	1 підгрупа	31,70±0,05	29,38±1,02	50,93±1,01
	2 підгрупа	32,19±0,04	32,75±1,02	49,92±0,06
	3 підгрупа	32,24±0,03	31,19±0,15	44,96±2,11
фосфор	1 підгрупа	14,78±0,11	11,60±0,04	12,84±0,09
	2 підгрупа	14,46±0,05	12,85±0,02	12,82±0,01
	3 підгрупа	14,95±0,03	15,13±0,01	15,24±0,51
калій	1 підгрупа	0,96±0,01	0,97±0,02	1,02±0,10
	2 підгрупа	0,97±0,03	0,96±0,01	1,01±0,01
	3 підгрупа	0,97±0,01	0,95±0,02	1,03±0,01
натрій	1 підгрупа	1,33±0,02	1,35±0,02	1,36±0,01
	2 підгрупа	1,30±0,03	1,33±0,01	1,35±0,10
	3 підгрупа	1,27±0,01	1,31±0,02	1,32±0,02
магній	1 підгрупа	4,66±0,02	4,85±0,01	4,96±0,02
	2 підгрупа	4,64±0,02	4,75±0,11	4,66±0,01
	3 підгрупа	4,61±0,03	4,66±0,22	4,66±0,01
мідь	1 підгрупа	19,94±0,01	20,53±0,23	23,66±0,64
	2 підгрупа	19,95±0,01	20,66±0,21	22,48±1,02
	3 підгрупа	20,20±0,03	20,99±0,11	21,92±0,08
марганець	1 підгрупа	12,33±0,01	11,83±0,02	13,95±0,04
	2 підгрупа	12,32±0,04	11,81±0,01	13,89±0,11
	3 підгрупа	12,31±0,03	12,29±0,03	13,67±0,13
свинець	1 підгрупа	5,04±0,01	4,96±0,03	6,81±0,13
	2 підгрупа	5,04±0,02	4,89±0,02	5,84±0,27
	3 підгрупа	5,03±0,01	4,98±0,02	6,37±0,11

Вміст неорганічних речовин, кальцію, фосфору у тварин з вираженою симпатикотонією зменшувався у досліджуваних кістках відповідно на 4,68-5,64, 16,33-22,62 і на 15,30-36,89 %, в той же час як кількість натрію, калію та магнію зростала на 9,83-13,33, 10,88-14,61 та 13,37-20,38 % відповідно (найбільші порушення виявлені у великогомілковій кістці). Майже з такою ж інтенсивністю проходять зміни відповідних елементів і в 2 підгрупі. В тварин 3 підгрупи втрата кальцію та фосфору є найменшими і становить 11,46-16,32 та 12,11-15,31 % відповідно. Зростанням рівня натрію, калію та магнію проходить подібно 1 і 2 підгрупі. Найменше змінюється мікроелементарний склад кісток і суттєвої різниці між групами не виявлено.

Таким чином, інтенсивні динамічні навантаження викликають пригнічення повздовжнього та поперечного росту довгих кісток усіх підгруп тварин. В першу чергу це стосується тварин з вираженою симпатикотонією та врівноваженим впливом обох відділів ВНС. Найменш чутливими виявилися тварини із парасимпатикотонією. А також відмічено, що більше змінюються повздовжні розміри, ніж поперечні.

При цьому спостерігається пригнічення активності мінерального обміну та кількісних та якісних характеристик, що в більшій мірі також виражені в тварин з вираженою симпатикотонією. У тварин з вираженою симпатикотонією та врівноваженими впливами обох відділів ВНС відмічаються розвиток остеопоротичних змін різного ступеня в довгих кістках та остеопорозу.

Висновки до розділу:

1. Дослідження морфометричних показників та вмісту хімічних речовин довгих кісток тварин інтактної групи показали, що у щурів з вираженою симпатикотонією більшість даних показників достовірно ($p < 0,05$) перевищували аналогічні дані у тварин з вираженою парасимпатикотонією.

2. Помірні динамічні навантаження викликають адаптаційні зміни в кістковій тканині у всіх підгрупах тварин, проте у щурів з переваженням симпатичного та при врівноваженому впливах вегетативної нервової системи ці прояви більш виражені ($p < 0,05$) у великогомілкових кістках і характеризуються підвищенням проліферативної активності клітинних елементів проксимальних епіфізарних хрящів на 20,98 і 11,91 %, збільшенням площі поперечного перетину компактного шару діафізу на 6,97 і 6,21 %, зростанням рівня мінералізації кісток макроелементами на 24,4 і 13,31 кальцію та 35,92 і 23,28 % фосфору відповідно.

3. Інтенсивні динамічні навантаження пригнічують ріст довгих кісток та обумовлюють деструктивні зміни кісткової тканини. Дані процеси різко виражені у тварин з переважанням симпатичної нервової системи або при врівноважених впливах обох її відділів і в значно меншій мірі – у тварин з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Так, повздовжній та поперечний ріст довгих кісток у тварин з вираженою симпатикотонією знижується на 4,12-12,50 %, у щурів з вираженою парасимпатикотонією – на 2,00-8,84 % відповідно. В компактній речовині звужується остеонний шар на 7,21 % у тварин з переважанням симпатичної нервової системи і на 0,49 % - у тварин з переважання парасимпатичної нервової системи, сповільнюється утворення пластинчастої кісткової тканини, збільшується діаметр остеонного каналу (на 6,24 і 1,04 % відповідно).

4. Встановлено залежність змін хімічного складу довгих кісток у тварин з різним вихідним вегетативним статусом. Так, при інтенсивних динамічних навантаженнях у тварин з вираженою пара- та симпатикотонією загальний вміст мінеральних речовин в довгих кістках в середньому знижується на 3,96 і 5,20 % відповідно, а органічних збільшується на 7,86 і 10,88 % відповідно, значно підвищується вологість кісток (на 17,20 і 23,22 % відповідно). Втрата

кальцію становить 14,07 і 20,48 %, кількість фосфору зменшена на 14,16 і 29,54 % відповідно. Підвищується вміст гідрофільних елементів довгих кісток: калію – на 12,61 і 13,11 %, натрію – на 8,46 і 12,05 %, магнію – на 13,01 і 17,13 % відповідно.

5. Тварини з вираженою симпатикотонією краще переносять помірні динамічні фізичні навантаження, тварини ж з вираженою парасимпатикотонією мають найменший пошкоджуючий результат після дії інтенсивних динамічних навантажень.

6. Встановлено, що одним із провідних факторів розвитку остеопеній та остеопорозу в експериментальних тварин при дії інтенсивних динамічних навантажень є вплив вихідного вегетативного гомеостазу, а саме виражена симпатикотонія.

Основні положення розділу висвітлені в таких наукових працях [24, 26, 27, 30, 77, 130, 188, 222, 254,].

РОЗДІЛ 4.

РІСТ ТА ФОРМОУТВОРЕННЯ ДОВГИХ КІСТОК В УМОВАХ
СТАТИЧНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД
ВИХІДНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

4.1. Вплив помірних статичних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи.

При помірних статичних навантаженнях також спостерігаються ростові процеси в довгих кістках скелету. При цьому спостерігається збільшення усіх лінійних розмірів досліджуваних кісток. Максимальна довжина кісток у тварин з переважанням симпатичного та при врівноваженому впливі обох відділів ВНС зростає на 2,17-6,27 % і становить у плечовій - $(25,32 \pm 0,13)$ мм, $(24,66 \pm 0,10)$ мм, у стегновій - $(37,46 \pm 0,22)$ мм, $(34,00 \pm 0,45)$ мм, у великогомілкової - $(39,02 \pm 0,17)$ мм, $(35,22 \pm 0,04)$ мм відповідно (табл. 4.1.). У тварин з вираженою парасимпатикотонією цей показник збільшується відносно контролю менш інтенсивно і становить $(23,85 \pm 0,07)$ мм, $(33,31 \pm 0,23)$ мм, $(34,86 \pm 0,27)$ мм відповідно.

Ширина проксимального епіфізу кісток тварин 1 підгрупи зростає на 1,39-5,98 %, 2 підгрупи – на 1,28-5,41 %. У тварин з переважанням парасимпатичної ВНС цей показник зростає повільніше і становить $(4,12 \pm 0,04)$, $(7,43 \pm 0,01)$, $(6,55 \pm 0,14)$ мм (1,02-4,16 %) у відповідних кістках. Значно повільніше зростає ширина дистального епіфізу. Ширина дистального епіфізу плечової кістки тварин 1 і 2 підгрупи зростає на 0,41 і 0,31 %, в той час як у тварин 3 підгрупи – лише 0,13 %. В кістках задніх кінцівок дистальний епіфіз розширюється значніше – у стегновій – на 2,19, 2,01, 1,65 % та великогомілкової – на 3,26, 2,82, 1,34 % у відповідних

підгрупах. Ширина середини діяфізу, передньо-задній розмір середини діяфізу також змінюються у всіх підгрупах і коливаються у групі з вираженою парасимпатикотонією в межах 0,21-1,98 та 0,25-1,66 % у тварин з вираженою симпатикотонією. Відповідні показники тварин 2 підгрупи збільшуються відповідно на 0,47 та 0,88 % у плечовій кістці; 1,22 та 1,12 % - у стегновій; 2,14 і 1,37 % - у великогомілковій.

Таблиця 4.1.

Остеометричні показники довгих кісток тварин серії А, мм, (M±m)

Показник	Підгрупа тварин	помірні навантаження		
		плечова	стегнова	велико-гомількова
максимальна довжина	1 підгрупа	25,32±0,13	37,46±1,09	39,02±0,47
	2 підгрупа	24,66±0,10	34,00±0,45	35,22±0,04
	3 підгрупа	23,85±0,07	33,31±0,23	34,86±0,27
ширина проксимального епіфізу	1 підгрупа	4,87±0,36	8,04±0,13	7,06±0,18
	2 підгрупа	4,18±0,04	7,55±0,20	6,74±0,24
	3 підгрупа	4,12±0,04	7,43±0,01	6,55±0,14
ширина дистального епіфізу	1 підгрупа	6,61±0,21	6,74±0,15	4,76±0,18
	2 підгрупа	6,29±0,03	6,54±0,04	3,87±0,17
	3 підгрупа	6,20±0,04	6,43±0,07	3,76±0,33
ширина середини діяфізу	1 підгрупа	2,79±0,24	3,86±0,16	2,54±0,25
	2 підгрупа	2,24±0,11	3,45±0,01	2,01±0,16
	3 підгрупа	2,21±0,04	3,41±0,02	1,97±0,02
передньо-задній розмір середини діяфізу	1 підгрупа	2,90±0,33	3,74±0,25	3,53±0,11
	2 підгрупа	2,34±0,21	3,36±0,04	3,22±0,06
	3 підгрупа	2,29±0,02	3,31±0,02	3,19±0,01

Аналізуючи гістологічні препарати епіфізарних хрящів після помірних

СФН якісних змін не відмічено, а при морфометричних дослідженнях відмічено зміни, що характеризувалися збільшенням ширини проксимального та дистального епіфізарних хрящів. Проксимальний ЕХ у тварин 1 підгрупи зростає – на 1,22, 6,75 та 7,84 %; 2 підгрупи – на 1,01, 6,49 та 7,66 % (рис. 4.1.)

Рис. 4.1. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою симпатикотонією, що піддався тренуванням помірними статичними навантаженнями на протязі двох місяців. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56.

У тварин 3 підгрупи відмічено зростання даного показника порівняно з контролем на 1,00, 5,17 та 7,01 % відповідно (табл. 4.2) (рис. 4.2). Що стосується змін ширини дистального ЕХ, то відмічається повільне його розширення у всіх кістках тварин підгруп. Помічено, що у тварин 3 підгрупи дистальний ЕХ реагує на даний від навантаження досить незначно (збільшення на 0,16-0,44 % у відповідних кістках).

Таблиця 4.2

Гістоморфометричні показники довгих кісток тварин серії А, (M±m)

Показник		Помірні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
ширина проксимального ЕХ, мкм	1 підгрупа	171,84±1,48	55,33±0,35	165,31±1,36
	2 підгрупа	170,46±1,08	54,86±0,21	164,05±1,11
	3 підгрупа	169,61±1,14	53,96±0,03	162,41±0,46
ширина дистального ЕХ, мкм	1 підгрупа	65,77±0,63	93,09±0,03	42,40±1,24
	2 підгрупа	63,30±0,24	92,27±0,14	41,71±0,30
	3 підгрупа	62,86±0,45	91,80±0,21	41,19±0,01
ширина зони проліферації ПЕ, мкм	1 підгрупа	74,41±0,03	19,14±0,24	72,93±1,15
	2 підгрупа	73,55±0,01	18,43±0,02	72,03±0,65
	3 підгрупа	72,74±0,20	17,93±0,01	71,08±0,25
ширина зони проліферації ДЕ, мкм	1 підгрупа	33,28±0,28	50,62±1,16	14,86±0,10
	2 підгрупа	33,03±0,12	49,85±0,54	14,76±0,06
	3 підгрупа	32,55±0,11	49,42±0,12	14,29±0,04
ширина зони дефінітивного хряща ПЕ, мкм	1 підгрупа	71,70±0,58	13,42±0,03	67,13±1,18
	2 підгрупа	71,04±0,24	13,38±0,01	66,64±0,05
	3 підгрупа	70,43±0,26	12,66±0,21	66,19±0,04
ширина зони дефінітивного хряща ДЕ, мкм	1 підгрупа	25,66±0,68	38,05±1,25	10,64±0,17
	2 підгрупа	25,44±0,10	37,76±0,06	10,56±0,12
	3 підгрупа	25,31±0,09	37,57±0,08	10,50±0,14
кількість клітин в зоні проліферації ПЕ	1 підгрупа	5,32±0,09	3,21±0,06	5,92±0,05
	2 підгрупа	5,29±0,06	3,18±0,04	5,88±0,02
	3 підгрупа	5,26±0,04	3,15±0,01	5,82±0,01
кількість клітин в зоні проліферації ДЕ	1 підгрупа	5,52±0,16	7,45±0,05	3,93±0,03
	2 підгрупа	5,49±0,04	7,39±0,02	3,90±0,02
	3 підгрупа	5,44±0,02	7,31±0,10	3,88±0,01
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ПЕ	1 підгрупа	5,30±0,03	3,18±0,03	5,82±0,02
	2 підгрупа	5,26±0,01	3,15±0,01	5,78±0,01
	3 підгрупа	5,19±0,02	3,13±0,04	5,75±0,04
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ДЕ	1 підгрупа	3,26±0,02	3,91±0,02	2,98±0,03
	2 підгрупа	3,25±0,01	3,89±0,01	2,96±0,02
	3 підгрупа	3,25±0,01	3,88±0,01	2,95±0,01

Рис. 4.2. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням помірними статичними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56.

Ширина зони проліферації проксимального епіфізу (ПЕ) плечової кістки збільшенні на 3,61, 3,24 та 2,67 % відповідно підгруп, кількість клітин в даній зоні зросла на 1,23, 1,11 та 0,97 %. Аналогічна зона дистального епіфізу збільшується менш інтенсивно - на 1,53, 1,38 та 1,16 %, а вміст клітин – відповідно на 1,04, 0,98 та 0,48 %. В кістках задніх кінцівок відмічено більш інтенсивні процеси. Так, в стегновій кістці зона проліферації ПЕ зростає на 6,18 % в 1 підгрупі, на 5,76 % в 2 підгрупі та 5,28 % в 3 підгрупі. Більш інтенсивніше збільшується дана зона у великогомілкової кістці – на 10,24, 9,84 та 9,05 % у відповідних групах.

Аналогічна зона дистального епіфізу кісток задніх кінцівок теж розширюється. Ці зміни більше виражені в стегнових кістках (на 10,23, 9,97 та 9,46 % у відповідних підгрупах). У великогомілкових кістках відповідний

показник збільшується на 8,62, 8,13 та 7,67 %. Кількість клітин в зоні проліферації ПЕ збільшується на 2,13, 2,00, 1,42 % та 2,99, 2,81 2,16 % у відповідно. В зоні проліферації ДЕ відмічено більш значне збільшення клітин в колонках, при чому в стегновій кістці – в тварин з переважанням симпатичної НС та врівноваженим впливом відділів ВНС на 5,24 та 5,02 %, в тварин з вираженою парасимпатикотонією – на 4,28 %. У великогомілковій кістці відповідно на 4,12, 3,96 та 3,75 % (рис.4.3).

Рис. 4.3. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з врівноваженими впливами обох відділів ВНС після тренування помірними статичними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Менш помітніше зростає зона дефінітивного хряща – у ПЕ стегнових кісток 2,67-3,37 % та 3,82-4,27 % у великогомілкових. В ПЕ плечових кісток зона дефінітивного хряща зростає повільно і становить 1,06 % у 1 підгрупі та 0,67 % у 3 підгрупі. Зовсім незначні зміни відмічено розширення відповідної зони в дистальному епіфізі, де відсоток не перевищує 1. Кількість клітин зростає незначно в даній зоні в ПЕ, а в ДЕ різниці взагалі не відмічено.

Електронномікроскопічні дослідження епіфізарних хрящів довгих

кісток щурів з переважанням симпатичної частини ВНС у вихідному стані при помірних статичних навантаженнях свідчать про помірні зміни.

Компенсаторно-приспосувальні процеси в ядрі характеризуються добре розвиненим ядерцем, переважанням еухроматину в каріоплазмі, помірними інвагінаціями каріолеми та чисельними ядерними порами. Проте в цитоплазмі хондроцитів наявні змінені органели. Частково фрагментовані каналця гранулярної ендоплазматичної сітки, цистерни комплексу Гольджі, зменшена кількість рибосом і полісом та ліпідних включень. Гіпертрофовані мітохондрії мають гомогенізований матрикс та частково зруйновані кристи (рис. 4.4.)

Рис. 4.4. Зміни ультраструктури хондроцита епіфізарного хряща стегнової кістки щура з переважанням симпатичної частини ВНС у вихідному стані при помірних статичних навантаженнях. В каріоплазмі переважає еухроматин, добре виражене ядерце, в цитоплазмі фрагментація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофія мітохондрій. x 19 000

Дослідження ультраструктурної організації хондроцитів епіфізарних хрящів довгих кісток щурів з переважанням парасимпатичної частини та

врівноважених впливах відділів ВНС у вихідному стані при помірних статичних навантаженнях вказують також на помірні зміни, але ступінь їх проявів дещо менша.

Каріоплазма ядер помірної електронної щільності, каріолема має неглибокі інвагінації. В цитоплазмі добре структуровані і розвинені канальця гранулярної ендоплазматичної сітки та компоненти комплексу Гольджі, наявні ліпідні включення. Мітохондрії переважно невеликі і середні за розмірами, але є окремі гіпертрофовані органели. Плазмолема має чіткі контури та чисельні мікроворвинки (рис. 4.5)

Рис. 4.5. Субмікроскопічне організація зміни хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з переважанням парасимпатичної частини ВНС при помірних статичних навантаженнях. Каріоплазма помірної електронної щільності, неглибокі інвагінації каріолеми. Добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, багато мікро ворсинок. x 17 000

При вивченні діафізу великогомілкових кісток після помірних

статичних фізичних навантажень відмічено збільшення ширини внутрішніх та зовнішніх генеральних пластинок, що найбільш виражено у тварин 1 та 2 підгрупи (на 4,62, 4,19 та 2,08, 0,01 % відповідно). Зміни проходять також у тварин з переважанням парасимпатичного відділу ВНС, однак відсоток збільшення становить 3,12 та 1,35 % відповідно (табл. 4.3) (рис. 4.6).

Рис. 4.6. Діафіз великогомілкової кістки щура 3 підгрупи, що піддався тренуванням помірними статичними навантаженнями. Зафарбування гематоксилін-еозином. x56

Ширина остеогенного шару компактної речовини великогомілкової кістки тварин зросла на 7,28, 6,98 та 5,67 % у відповідних підгрупах. Площа діафізу збільшується у тварин з переважанням симпатичних впливів та збалансованих впливах обох відділів ВНС відповідно на 3,17 та 3,05 %, а у тварин з вираженою парасимпатикотонією на 2,88 % .

Таблиця 4.3

Гістоморфометричні показники діафізу великогомілкових кісток
тварин серії А, (M±m)

Назва показнику	Підгрупи тварин	Помірні навантаження	Інтенсивні навантаження
ширина внутрішніх генеральних пластинок, мкм	1 підгрупа	87,21±0,78	86,93±0,47
	2 підгрупа	86,38±0,19	86,35±0,12
	3 підгрупа	85,32±0,06	85,73±0,11
ширина зовнішніх генеральних пластинок, мкм	1 підгрупа	117,33±0,16	117,63±0,06
	2 підгрупа	116,56±0,11	116,65±0,02
	3 підгрупа	115,46±0,10	116,04±0,01
ширина остеонного шару, мкм	1 підгрупа	296,08±1,03	259,41±0,12
	2 підгрупа	293,58±70,14	258,02±0,19
	3 підгрупа	289,20±0,03	258,25±0,24
площа діафізу, мм ²	1 підгрупа	6,85±0,11	6,40±0,03
	2 підгрупа	6,80±0,05	6,37±0,01
	3 підгрупа	6,77±0,04	6,38±0,01
площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1 підгрупа	1,63±0,12	1,68±0,01
	2 підгрупа	1,62±0,08	1,66±0,01
	3 підгрупа	1,63±0,01	1,67±0,01
площа компактної речовини, мм ²	1 підгрупа	5,17±0,12	4,73±0,01
	2 підгрупа	5,12±0,06	4,72±0,01
	3 підгрупа	5,06±0,02	4,72±0,03
діаметр остеома, мкм	1 підгрупа	37,55±0,23	34,14±0,06
	2 підгрупа	37,29±0,09	34,09±0,02
	3 підгрупа	37,04±0,02	34,11±0,11
діаметр каналу остеома, мкм	1 підгрупа	13,94±0,06	15,97±0,24
	2 підгрупа	13,91±0,01	15,86±0,12
	3 підгрупа	13,91±0,02	15,78±0,08

Площа кістково-мозкового каналу тварин з переважанням симпатичних впливів та врівноважених впливах відділів ВНС знижена на 1,28 %

((1,63±0,14) мм²) та на 1,13 % ((1,62±0,09) мм²) порівняно з контролем, а діаметр остеонів розширений на 4,43 та 4,28 % при звуженні діаметру їх каналу в середньому на 7,21 та 7,00 % (рис.4.7). У тварин 3 підгрупи площа кістково-мозкового каналу зменшується на 0,97 %, діаметр остеонна розширений на 3,88 %. Площа компактної речовини збільшується на 4,89, 4,21 та 3,46 % і становить (5,18±0,17) (5,12±0,07) (5,06±0,12) мм² у відповідних підгрупах.

Рис. 4.7. Діафіз великогомілкової кістки щура 2 підгрупи, що піддався тренуванням помірними статичними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. х56

Діаметр каналу остеона у тварин з врівноваженими впливами відділів ВНС у вихідному стані зменшується на 7,00 %, а з парасимпатикотонією - на 6,74 %. У тварин з вираженою симпатикотонією даний розмір зменшується на 7,21 % порівняно з контролем.

Вивчення хімічного складу довгих кісток показало, що при помірних статичних навантаженнях відбуваються зміни в усіх підгрупах тварин. Вміст води у тварин всіх підгруп знижувався: в 1 підгрупі - на 17,88, 15,89, 13,53 %, 2-й – 16,90, 15,25, 13,39 %, 3-й – 13,45, 13,34 та 12,53 % відповідно (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Співвідношення хімічних речовин в довгих кістках тварин серії А
(в % та % на сухий залишок), (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	Помірні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
вода	1 підгрупа	18,05±0,11	17,88±0,04	17,41±0,02
	2 підгрупа	18,53±0,07	18,73±0,11	18,88±0,14
	3 підгрупа	19,33±0,24	19,35±0,16	19,98±0,45
органічні речовини	1 підгрупа	31,46±0,09	31,21±0,25	28,18±0,11
	2 підгрупа	33,02±0,11	31,61±0,03	30,90±0,35
	3 підгрупа	33,18±0,01	32,27±0,01	31,22±0,04
неорганічні речовини	1 підгрупа	68,54±0,21	68,79±1,07	71,82±0,69
	2 підгрупа	66,98±0,06	68,39±0,49	69,10±0,04
	3 підгрупа	66,82±0,02	67,73±0,21	68,78±0,03
кальцій	1 підгрупа	42,92±1,02	42,70±0,67	48,60±0,98
	2 підгрупа	41,70±1,11	44,26±0,03	46,57±0,01
	3 підгрупа	40,10±0,23	40,82±0,23	43,62±0,01
фосфор	1 підгрупа	19,52±0,34	20,52±0,65	25,51±1,37
	2 підгрупа	18,91±0,14	20,17±0,03	24,78±2,14
	3 підгрупа	18,72±0,12	19,84±0,01	21,93±0,24
калій	1 підгрупа	0,79±0,03	0,76±0,01	0,79±0,11
	2 підгрупа	0,81±0,01	0,75±0,03	0,79±0,01
	3 підгрупа	0,81±0,01	0,75±0,01	0,80±0,02
натрій	1 підгрупа	1,11±0,01	1,03±0,01	0,79±0,01
	2 підгрупа	1,10±0,04	1,10±0,05	0,79±0,04
	3 підгрупа	1,16±0,01	1,09±0,01	0,80±0,03
магній	1 підгрупа	3,66±0,01	3,61±0,02	3,50±0,01
	2 підгрупа	3,72±0,03	3,64±0,01	3,51±0,01
	3 підгрупа	3,81±0,04	3,69±0,03	3,53±0,03
мідь	1 підгрупа	22,71±0,02	24,03±0,13	28,70±0,34
	2 підгрупа	22,45±0,12	23,87±0,01	27,03±0,03
	3 підгрупа	22,29±0,09	23,74±0,08	25,07±0,54
марганець	1 підгрупа	13,32±0,06	13,45±0,01	16,12±0,22
	2 підгрупа	13,12±0,11	13,81±0,01	16,97±0,02
	3 підгрупа	13,04±0,02	13,38±0,11	14,92±0,02
свинець	1 підгрупа	5,19±0,07	5,19±0,03	7,19±1,03
	2 підгрупа	5,18±0,03	5,07±0,03	6,12±0,01
	3 підгрупа	5,15±0,04	5,12±0,05	6,56±0,25

Також зменшувався відсоток органічної частини і становив у тварин з вираженою симпатотонією: в плечовій кістці – $(31,46 \pm 0,06)$ % , стегновій – $(31,21 \pm 0,03)$ % та великогомілковій – $(28,18 \pm 0,11)$ % сухої кістки. Найменший відсоток зменшення органічних речовин відмічено в плечовій кістці тварин 2 і 3 підгруп (на 0,15 та ,009 %).

Вміст неорганічних речовин, кальцію, фосфору у тварин різних підгруп змінюється – у тварин з вираженою симпатотонією на 1,96-4,97, 12,31-16,99 і на 11,89-25,38 % відповідно, в той же час як кількість натрію, калію та магнію знижується на 8,68-11,13, 8,31-11,00 та 10,94-14,92 % (найбільші порушення виявлені у великогомілковій кістці). В тварин 2 та 3 підгруп в плечовій кістці вміст неорганічних речовин зріс на 0,08 та 0,05 %, кальцію - 10,90 та 10,12%, фосфору – 11,04 та 10,06 %. В кістках задніх кінцівок дані показники змінювалися з більшою інтенсивністю - неорганічні речовини збільшилися на 1,17-1,62 та 1,09-1,12 %, кальцій – 12,31-13,31 та 12,00-12,87 %, фосфор – 11,99-23,28, та 11,06-22,16 % відповідно. Кількість гідрофільних елементів в 2 та 3 підгрупах змінювалися не так значно. Вміст міді та марганцю зростає у кістках всіх підгруп, у плечових - на 6,58-4,68 та 4,72-2,68 %, стегнових – на 7,21-6,01 та 5,68- 5,37 % та великогомілкових 8,53-7,04 та 6,78-5,72 % відповідно. Кількість свинцю змінюється незначно (в межах $(0,6-2,14)$ %) і в 3 підгрупі практично залишається без змін (зростає на 0,54-1,19 %).

Таким чином, помірні статичні навантаження викликають незначне прискорення росту довгих кісток. При цьому спостерігається виражене збільшення розмірів плечової кістки. Підвищується активність мінерального обміну та відповідно вміст неорганічних речовин (особливо гідрофобних елементів – кальцію, фосфору), що в більшій мірі виражені в тварин з вираженою симпатикотонією. Даний тип навантаження досить незначно впливає на довгі кістки тварин з переважанням парасимпатичних впливів на організм у вихідному стані. Тому їх кістки незначно збільшують свої лінійні розміри та змінюють свій хімічний склад.

4.2. Вплив інтенсивних статичних навантажень на довгі кістки скелету тварин з різним вихідним станом вегетативної нервової системи

При розвитку тварин в умовах інтенсивних статичних навантажень через 2 місяці спостерігається збільшення максимальної довжини плечової кістки на 2,10 % у 1 підгрупи та 1,97 та 1,64 % у наступних (табл. 4.5).

Таблиця 4.5.
Остеометричні показники довгих кісток тварин серії А, мм, ($M \pm m$)

Показник	Підгрупи тварин	Інтенсивні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
максимальна довжина	1 підгрупа	25,30±0,03	30,23±0,02	30,87±0,01
	2 підгрупа	24,66±0,13	29,56±0,10	30,40±0,08
	3 підгрупа	23,97±0,03	29,85±0,03	31,06±0,12
ширина проксимального епіфізу	1 підгрупа	4,00±0,11	7,55±0,11	6,82±0,07
	2 підгрупа	3,98±0,01	7,47±0,06	6,71±0,03
	3 підгрупа	3,95±0,08	7,34±0,04	6,59±0,02
ширина дистального епіфізу	1 підгрупа	6,17±0,01	6,62±0,02	3,96±0,01
	2 підгрупа	6,11±0,03	6,54±0,02	3,90±0,01
	3 підгрупа	6,05±0,11	6,45±0,01	3,71±0,03
ширина середини діафізу	1 підгрупа	2,21±0,21	3,47±0,08	2,03±0,03
	2 підгрупа	2,20±0,03	3,45±0,07	1,97±0,05
	3 підгрупа	2,17±1,12	3,41±0,16	1,94±0,25
передньо-задній розмір середини діафізу	1 підгрупа	2,31±0,06	3,37±0,11	3,24±0,18
	2 підгрупа	2,30±0,13	3,35±0,13	3,22±0,10
	3 підгрупа	2,28±0,05	3,31±0,07	3,19±0,04

У тварин з переважанням симпатичного та при врівноваженому впливі обох відділів ВНС при інтенсивних фізичних навантаженнях статичного

характеру максимальна довжина кісток задніх кінцівок зменшується на 8,59-9,81 та 8,34-8,52 % відповідно і становить $(30,23 \pm 0,02)$, $(30,87 \pm 0,01)$ мм та $(29,56 \pm 0,10)$, $(30,40 \pm 0,08)$ мм відповідно. У тварин з вираженою парасимпатикотонією цей показник зменшується відносно контролю менш інтенсивно та складає $(29,85 \pm 0,03)$, $(31,06 \pm 0,12)$ мм відповідно (на 6,47, 6,28 %). Ширина проксимального епіфізу плечової кістки тварин усіх підгруп зменшується: в 1 підгрупі – на 3,97, в другій – на 3,72 та 3,16 % у 3 підгрупі. Аналогічний показник кісток задніх кінцівок зростає у стегновій кістці на 3,32 та 5,54 % у тварин з симпатикотонією та 3,22 і 5,01 % у тварин з врівноваженням обох відділів ВНС відповідно (рис. 4.8). У тварин з переважанням парасимпатичної ВНС цей показник збільшується лише на 2,56 та 4,77 %.

Рис. 4.8. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою симпатикотонією, що піддався тренуванням інтенсивними статичними навантаженнями на протязі двох місяців. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Дистальний епіфіз плечової кістки зменшується на 2,68, 2,57 та 2,31 % у відповідних підгрупах, проте як у кістках задніх кінцівок відмічається розширення даної зони: у стегновій – на 2,17, 2,04 та 1,85; великогомілкової – на 3,57, 3,48 та 2,07 % відповідно (рис. 4.9), (див. табл. 4.5).

Рис. 4.9. Епіфізарний хрящ великогомілкової кістки щура з вираженою парасимпатикотонією після тренуванням інтенсивними статичними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. x56

Лінійні розміри діяфізу змінюється менш помітно (відсоток знаходиться в межах 0,34-1,84). Проте, відмічено, що ширина середини діяфізу плечової зменшується на 2,21, 2,20 та 2,17 % у відповідних підгрупах при збільшенні її в стегновій – на 1,17, 1,16 та 1,01 %, а в великогомілкової – на 1,84, 1,67 та 1,08 % у відповідних підгрупах. Передньо-задній розмір середини діяфізу плечової кістки зменшуються у групі з вираженою симпатикотонією на 0,79 %, у тварин з врівноваженими впливами обох систем – на 0,61 та з вираженою

парасимпатикотонією – на 0,34 %. У стегнових кістках даний показник зростає на 0,88, 0,77 та 0,51 %, великогомілкових – на 1,24, 1,22 та 0,98 % у відповідних підгрупах.

Інтенсивні статичні фізичні навантаження ведуть до значних змін епіфізарних хрящів. При цьому спостерігається збільшення проміжної речовини, стовпик хондроцитів розташовані під кутом до осі кістки, стоншення епіфізарних хрящів.

Ширина проксимального ЕХ плечової кістки звужується на 5,61, 5,33 та 5,01 % відповідно підгруп; стегнової кістки на 7,95, 7,89 та 7,62 %; великогомілкової на 12,53, 11,08 та 10,35 % відповідно (табл. 4.6).

Звужується також і дистальний епіфіз. При чому, в плечовій кістці він зменшується у тварин 1 підгрупи на 8,21 %, 2 та 3 підгрупах – на 7,66 та 7,12 % відповідно (рис.4.10).

Рис. 4.10. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з вираженою симпатикотонією після тренуванням інтенсивними статичними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Таблиця 4.6.

Гістоморфометричні показники довгих кісток тварин серії А, (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	Інтенсивні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
ширина проксимального ЕХ, мкм	1 підгрупа	160,25±0,01	47,71±0,02	134,08±1,01
	2 підгрупа	159,77±0,02	47,45±0,02	135,50±0,12
	3 підгрупа	159,52±0,01	47,40±0,03	136,06±0,10
ширина дистального ЕХ, мкм	1 підгрупа	60,15±0,23	81,09±0,021	37,86±0,01
	2 підгрупа	58,31±0,12	80,83±0,02	37,36±0,02
	3 підгрупа	58,29±0,22	81,61±0,01	37,47±0,01
ширина зони проліферації ПЕ мкм	1 підгрупа	66,25±0,12	16,11±0,01	53,73±0,02
	2 підгрупа	65,86±0,03	15,61±0,08	54,01±0,13
	3 підгрупа	65,66±0,14	15,38±0,02	54,38±0,24
ширина зони проліферації ДЕ, мкм	1 підгрупа	33,82±0,11	37,96±0,01	11,61±0,02
	2 підгрупа	33,56±0,22	37,71±0,54	11,65±0,06
	3 підгрупа	33,07±0,03	37,79±0,02	11,37±0,11
ширина зони дефінітивного хряща ПЕ, мкм	1 підгрупа	68,17±0,08	12,38±0,07	57,79±0,01
	2 підгрупа	67,63±0,01	12,41±0,11	57,60±0,01
	3 підгрупа	67,47±0,02	11,82±0,04	57,76±0,01
ширина зони дефінітивного хряща ДЕ, мкм	1 підгрупа	25,94±0,15	35,00±0,11	9,71±0,05
	2 підгрупа	25,78±0,11	34,87±0,10	9,76±0,01
	3 підгрупа	25,67±0,03	34,96±0,08	9,81±0,04
кількість клітин в зоні проліферації ПЕ	1 підгрупа	5,12±0,05	3,03±0,01	5,44±0,17
	2 підгрупа	5,09±0,01	3,01±0,23	5,41±0,01
	3 підгрупа	5,08±0,10	3,00±0,03	5,46±0,02
кількість клітин в зоні проліферації ДЕ	1 підгрупа	5,50±0,03	6,54±0,06	3,62±0,01
	2 підгрупа	5,46±0,04	6,53±0,12	3,61±0,05
	3 підгрупа	5,43±0,01	6,53±0,01	3,60±0,21
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ПЕ	1 підгрупа	5,20±0,02	3,11±0,03	5,58±0,04
	2 підгрупа	5,18±0,01	3,10±0,03	5,56±0,03
	3 підгрупа	5,13±0,11	3,09±0,05	5,55±0,02
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ДЕ	1 підгрупа	3,27±0,03	3,85±0,02	2,93±0,10
	2 підгрупа	3,26±0,02	3,83±0,04	2,92±0,11
	3 підгрупа	3,26±0,04	3,83±0,01	2,92±0,06

У великогомільковій кістці дистальний епіфіз звужується на 9,84, 9,75 та

8,64 % у підгрупах. В стегновій кістці відмічено найбільше звуження дистального епіфізарного хряща і становить – $(81,09 \pm 0,12)$, $(80,83 \pm 0,04)$, $(81,60 \pm 0,01)$ мкм (12,39, 12,10 та 10,86 %).

Помітні процеси проходять і в зонах хрящів. Ширина зони проліферації ПЕ звужується у тварин з переважанням симпатичного відділу та врівноважених впливах ВНС майже однаково на 7,76 і 7,55 % у плечових кістках, на 10,63 і 10,45 – у стегнових та 18,79 і 17,64 % у великогомілкових. Дещо менше зменшується дана зона у тварин з вираженою симпатикотонією (7,33, 9,71 та 16,57 % відповідно) (табл. 4.6). Зона проліферації дистального епіфізу задніх кінцівок також звужується, при чому стегнової в більшій мірі. А от в плечовій кістці відмічено незначне розширення даної зони порівняно з контролем: у тварин відповідних підгрупи - на 3,16, 3,00 та 2,78 % (рис.4.11)

Рис. 4.11. Епіфізарний хрящ стегнової кістки щура з врівноваженими впливами обох відділів ВНС після тренування інтенсивними статичними навантаженнями. Забарвлення гематоксилін-еозином. х56

Кількість клітин в зоні проліферації у всіх досліджуваних кістках зменшується, причому чіткої різниці по підгрупах не виявлено. В плечових кістках ця кількість зменшилась в ПЕ на 2,63, 2,59 та 2,47 % відповідно підгрупам, в стегновій – на 3,61, 3,48 та 3,24 %, великогомілковій – на 5,46, 5,34 та 4,21 %. В зоні проліферації ДЕ спостерігається незначне зростання кількості клітин в плечовій кістках (на 0,48, 0,39 та 0,28 %), при зменшенні їх кількості в кістках задніх кінцівок – стегновій на 7,69, 7,27 та 6,82 %), у великогомілковій – дещо в меншій мірі (на 4,12, 4,01 та 3,57) порівняно з контролем по підгрупам.

У всіх тварин з різними вихідними станами ВНС зона дефінітивного хряща ПЕ та ДЕ звужуються. Найбільше це виражено у великогомілкових кістках. Однак ширина даної зони ДЕ в плечовій кістці навпаки розширюється (на 1,78, 1,75 та 1,69 % у відповідних підгрупах) та відмічається тенденція до збільшення кількості клітин в ній. В кістках задніх кінцівок відмічається зменшення кількості клітин як в ПЕ так і в ДЕ. Хочеться відмітити, що в ПЕ в стегновій кістці ураження є найменшим (див. табл. 3.8).

При інтенсивних статичних навантаженнях електронномікроскопічно в епіфізарних хрящах довгих кісток тварин з переважанням симпатичної частини ВНС спостерігаються значні зміни структурної організації хондроцитів(рис. 4.12).

Для більшості клітин характерні зменшені за розмірами ядра, які мають осміофільну каріоплазму та інвагінації каріолеми. Деструктивні зміни цитоплазмі характеризуються руйнуванням органел, створенням ділянок з гомогенним вмістом. Збережені ділянки цитоплазми мають фрагментовані або плоскі каналні гранулярної ендоплазматичної сітки, проте цистерни і вакуолі комплексу Гольджі значно потовщені. Спостерігаються втрати чіткості та пошкодження плазмолем, незначна кількість мікрворсинок

Рис. 4.12. Субмікроскопічні зміни хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з переважанням симпатичного відділу ВНС при інтенсивних статичних навантаженнях. Осміофільна каріоплазма ядра, інвагінації каріолеми, деструкція органел, пошкодження плазмолеми. x 17 000

Субмікроскопічно в умовах інтенсивних статичних навантажень епіфізарному хрящі довгих кісток щурів з переважанням парасимпатичної частини ВНС зміни в хондроцитах мають подібний характер, менш виражений ніж у тварин з симпатикотонією. Для ядер характерним є пікноз і осміофілія каріоплазми. В цитоплазмі крім пошкоджених ділянок наявні помірно збережені. Але плазмолема також має нечіткі ділянки та мало мікроворсинок (рис. 4.13)

Рис. 4.13. Субмікроскопічні зміни хондроцита епіфізарного хряща великогомілкової кістки щура з переважанням парасимпатичної частини ВНС при інтенсивних статичних навантаженнях. Пікноз ядра, осміофілія каріоплазми, Очакова деструкція органел в цитоплазмі, мало мікрворсинок на поверхні плазмолеми. $\times 19\ 000$

Хоча діяфіз є більш інертна структура ніж епіфізи, при інтенсивних статичних фізичних навантаженнях відмічено він також змінюється. Помітно слабке зафарбування остеонів, відмічаються лінії склеювання.

У них ширина шару внутрішніх та зовнішніх генеральних пластинок розширена на 4,28, 4,15 3,62 % та 2,34, 2,08 1,86 % відповідно у підгрупах (див. табл. 4.3). Ширина остеогенного шару компактної речовини великогомілкової кістки звузилась на 6,01, 5,98 та 5,64 % у відповідних підгрупах. Зменшується також площа діяфізу і в підгрупах становить 6,74, 6,37 та 6,38 мм^2 (на 3,54, 3,41 та 3,02 % відповідно). Подібно зменшується площа компактної речовини (на 4,18, 3,97 та 3,42 %). При цьому площа кістково-мозкового каналу розширюється у тварин з вираженою

сампатикотонією на 1,97 %, а з вираженою парасимпатикотонією – на 1,11 % (рис.4.14).

Рис. 4.14. Діафіз великогомілкової кістки щура 1 підгрупи, що піддався тренуванням інтенсивними статичними навантаженнями на протязі двох місяців. Зафарбування гематоксилін-еозином. х56

Діаметр остеонів зменшується на 5,06-4,35 % і в 1 підгрупі становить 34,14 мкм, в 3 підгрупі - 34,10 мкм. При цьому діаметр їх канілу розширюється на 6,28, 6,01 та 5,78 % відповідно.

Площа компактної речовини зменшується в тварин 1 підгрупи на 5,35% і становить $(4,67 \pm 0,01)$ мм², у тварин 2 і 3 підгрупи зменшується на 4,89 і 3,67 % ($(4,67 \pm 0,01)$ і $(4,71 \pm 0,03)$ мм²). Діаметр остеона у тварин з врівноваженими впливами відділів ВНС зменшується аналогічно як в 1 підгрупі (на 7,58 %) і становить $(33,05 \pm 0,02)$ мкм. Цей показник найменше зростає в 3 підгрупі на 6,41 % $(33,37 \pm 0,11)$ мкм.

Отже, інтенсивні статичні навантаження викликають у експериментальних тварин пригнічення росту всіх довгих кісток, причому в більшій мірі зменшуються повздовжні розміри у тварин з вираженою симпатикотонією і зовсім незначно в тварин з переважанням парасимпатичних впливів на організм. більшість лінійних розмірів кісток не досягають контрольних показників. Однак відмічаються деякі позитивні зміни в плечових кістках (в дистальних епіфізах) та збільшення поперечних розмірів в кістках задніх кінцівок.

Вивчення хімічного складу довгих кісток показало, що при інтенсивних статичних навантаженнях відбуваються також зміни в кістках піддослідних тварин усіх підгруп. Вміст вологи у довгих кістках тварин всіх підгруп зростав: в 1 підгрупі - на 12,68-26,18 %, в 2-й – на 11,26-25,14 %, в 3-й – на 9,49-24,56 % відповідно (табл. 4.7).

Також паралельно зростав вміст органічної частини і становив у тварин з вираженою симпатотонією в плечовій кістці – $(34,92 \pm 0,05)$ %, в стегновій – $(35,33 \pm 0,04)$ % та у великогомілковій – $(34,43 \pm 0,11)$ % сухої кістки. Вміст вологи в кістках 2 і 3 підгруп зріс на 6,15, 7,49, 9,03 та 6,01, 6,17, 8,00 % відповідно. При цьому паралельно зменшувався вміст неорганічних речовин.

Вміст кальцію, фосфору більш виражено змінюється у плечовій кістці усіх підгруп, і у тварин з вираженою симпатокотонією – найбільше. Паралельно з однаковою інтенсивністю проходять збільшення кількості гідрофільних елементів (калію, натрію та магнію) в підгрупах тварин (див. табл. 4.7). вміст міді знижувався на 4,11-7,67 %. Марганець та свинець змінювалися найменше.

Таблиця 4.7.

Співвідношення хімічних речовин в довгих кістках тварин серії А
(в % та % на сухий залишок), (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	інтенсивні навантаження		
		плечова кістка	стегнова кістка	велико-гомількова кістка
вода	1 підгрупа	24,77±0,16	24,85±0,10	25,40±0,05
	2 підгрупа	24,81±0,11	25,69±0,03	27,28±0,01
	3 підгрупа	24,46±0,03	25,69±0,01	28,45±0,02
органічні речовини	1 підгрупа	34,92±0,24	35,33±1,21	34,43±0,02
	2 підгрупа	35,10±0,16	35,15±0,01	34,43±0,02
	3 підгрупа	35,21±0,11	35,03±0,02	34,54±0,01
неорганічні речовини	1 підгрупа	65,08±0,32	64,67±0,14	65,57±0,11
	2 підгрупа	64,90±0,11	64,85±0,28	65,57±0,01
	3 підгрупа	64,79±0,08	64,97±0,23	65,46±0,02
кальцій	1 підгрупа	33,02±0,09	33,41±1,22	37,89±1,01
	2 підгрупа	32,99±0,04	34,87±1,02	37,77±0,06
	3 підгрупа	32,09±0,03	32,43±0,15	36,26±2,11
фосфор	1 підгрупа	13,17±0,18	16,40±0,04	17,93±0,09
	2 підгрупа	12,91±0,05	16,28±0,02	17,82±0,01
	3 підгрупа	13,07±0,03	16,23±0,01	16,06±0,51
калій	1 підгрупа	0,92±0,01	0,92±0,02	0,99±0,0,1
	2 підгрупа	0,93±0,01	0,91±0,01	0,99±0,01
	3 підгрупа	0,93±0,01	0,89±0,02	1,03±0,01
натрій	1 підгрупа	1,28±0,02	1,32±0,01	1,34±0,01
	2 підгрупа	1,27±0,03	1,31±0,01	1,34±0,10
	3 підгрупа	1,26±0,01	1,30±0,04	1,33±0,02
магній	1 підгрупа	4,41±0,02	4,55±0,01	4,64±0,02
	2 підгрупа	4,41±0,02	4,52±0,11	4,61±0,01
	3 підгрупа	4,39±0,03	4,47±0,22	4,58±0,01
мідь	1 підгрупа	20,28±0,01	20,81±0,23	24,41±0,74
	2 підгрупа	20,31±0,01	20,97±0,21	23,30±1,02
	3 підгрупа	20,42±0,03	22,39±0,11	21,84±0,08
марганець	1 підгрупа	12,39±0,01	12,18±0,02	14,29±0,04
	2 підгрупа	12,42±0,04	12,19±0,01	14,29±0,11
	3 підгрупа	12,45±0,03	12,29±0,03	13,57±0,13
свинець	1 підгрупа	5,09±0,01	5,05±0,03	6,92±0,13
	2 підгрупа	5,10±0,01	4,97±0,02	5,94±0,57
	3 підгрупа	5,10±0,01	5,07±0,02	6,42±0,41

Таким чином, інтенсивні статичні навантаження викликають порушення хімічного складу довгих кісток усіх підгруп тварин. В першу чергу це стосується тварин з вираженою симпатикотонією та врівноваженим впливом обох відділів ВНС, що також веде до проявів остеопеній. Найменш чутливими до даного виду та інтенсивності виявилися тварини із парасимпатикотонією. А також відмічено, що більше змінюються повздовжні розміри, ніж поперечні, а в плечових кістках навіть відмічено незначне збільшення поперечних розмірів ніж у контролі.

Висновки до розділу:

1. При помірних статичних навантаженнях також спостерігаються ростові процеси в довгих кістках скелету, проте вони менш значимі ($p < 0,05$).
2. Інтенсивні статичні навантаження викликають в тварин з вираженою симпатикотонією менш виражені ростопригнічуючими та деструктивні змінами кісткової тканини, ніж при аналогічній динамічній навантаженнях. А щурі з вираженою парасимпатикотонією при даному виді фізичного навантаження мають мінімальні порушення та деструктивні зміни на всіх рівнях організації, включаючи ультрамікроскопічний.
3. Тварини з парасимпатикотонією найменш чутливі до інтенсивних статичних навантажень, остеопоротичні зміни в них розвиваються значно пізніше і мають незначний ступінь.

Основні положення розділу висвітлені в таких наукових працях [23, 26, 28, 29, 188].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Однією з важливих проблем сучасної медицини є вивчення будови і функції органів та систем організму в єдності з умовами існування. Науково-технічний прогрес суттєво впливає на рухову активність людини. З однієї сторони, в зв'язку з автоматизацією і механізацією виробництва, гіпокінезія стала супутником більшої кількості людства. Це викликало до життя серйозну і масштабну проблему профілактики гіпокінезії та її наслідків. Її розробки потребують і клініцисти, які мають справу з хворими людьми, що довгий час перебувають на постільному режимі і спеціалісти, що працюють в області космічної медицини [12]. З іншої сторони, все більший та інтенсивний об'єм тренувальних занять і навантажень під час спортивних змагань на сучасному етапі розвитку спорту, а також при ряді професій, потребують глибокого вивчення дії на організм значних фізичних навантажень.

Вивчення закономірностей пристосування організму до дії різних режимів рухової активності має не тільки теоретичне, а й практичне значення для сучасної медицини, фізичної культури і спорту. Велику зацікавленість викликають також питання обґрунтування режимів тренування та вироблення вірної методики фізичного виховання, направленої на гармонійний розвиток особистості, їх рішення неможливе без вивчення морфо-функціональних процесів, що протікають в організмі при гіперкінезії. Важливе місце в цій проблемі належить спортивній морфології, яка вивчає морфо-функціональні прояви адаптації організму до умов спортивної і трудової діяльності.

Питання, що стосуються впливу різних режимів рухової активності на організм досить повно вивчені фізіологами і в значно меншій мірі морфологами. Сучасний етап розвитку морфології характеризується направленістю наукових досліджень, прагненням до вивчення не тільки структурних особливостей тканин, органів та їх систем, але і значення як морфологічної основи різних функцій організму [33]. Механізми організації зворотніх реакцій на дію Фізичних навантажень, які викликають пристосовуючу перебудову у всіх системах організму і на всіх рівнях організації живого в процесі філогенезу вироблені та історично закріплені [178]. Відомо, що рухова активність належить до числа основних факторів, які визначають рівень обмінних процесів організму і стан його кісткової, м'язової та серцево-судинної систем. У зв'язку з цим важливим науково-практичним напрямком спортивної медицини є вивчення питань адаптації кісткової системи до різних режимів рухової активності.

Кісткова система є тканиною, яка постійно змінюється, метаболізм її в більшій степені залежить від механічного навантаження [90]. За останній час встановлено, що регулярні фізичні навантаження оптимального характеру стимулюють процеси гіпертрофії кісток та їх осифікацію [97, 206], а обмеження рухової активності [31], або перебування в невагомості або гіподинамії навпаки - призводять до сповільнення або навіть до зупинки росту кістки, її декальцинації та обмеження щільності її проміжної речовини. Таким чином, на сучасному етапі встановлена залежність морфо-функціонального стану кісткової тканини від рухової активності організму. Однак, механізми розвитку структурних порушень кісткової тканини або пристосовуючих реакцій виходячи із положення про трофічну роль ВНС та роль вегетативного статусу залишаються недостатньо вивчені.

Проблема адаптаційної можливості кісткової системи та меж її морфофізіологічних реакцій далека від повного висвітлення. Слід глибоко

дослідити особливості росту та формоутворення довгих кісток під впливом різних режимів рухової активності на всіх рівнях структурної організації. В літературі є достатня кількість праць, які висвітлюють в цих умовах окремі сторони змін структури скелету. При цьому були отримані в більшості випадків протилежні результати, так як дослідження проводились без використання комплексного підходу і, зокрема, не враховувалися індивідуальні особливості організму.

Назріла необхідність проведення широкого комплексного дослідження будови, росту та формоутворення довгих трубчастих кісток на одних і тих же тваринах, та в певних режимах навантажень при різних видах рухової активності: помірні і інтенсивні, динамічні та статичні навантаження, враховуючи вихідний вегетативний стан ВНС.

У зв'язку з цим, в даній роботі була поставлена мета - виявити закономірності адаптаційних перетворень в кістковій системі при різних режимах рухової активності у щурів з різним вихідним станом ВНС. Найбільш раціональним шляхом досягнення мети є проведення експериментальних досліджень. На думку Б.А.Никитина (1980) „Спорт - явище соціальне, його вплив на організм людини також соціальний, але здійснюється по законах біології. Тому основні закономірності впливу механічних навантажень на організм легко вивчити в модельних дослідженнях на тваринах, піддаючи їх дозованим навантаженням”.

Для вияснення впливу різних режимів рухової активності на довгі кістки експериментальних тварин з різним вихідним станом ВНС піддавали дії динамічних навантажень на спеціально сконструйованому третбані, а також статичних навантажень - на вертикальних жердинах. Застосування комплексу сучасних методів дослідження, які включають остеометрію, гістоморфометрію, електронномікроскопічне дослідження епіфізарного хряща, визначення вмісту основних остеотропних макро- і мікроелементів

довгих кісток і використання для аналізу цифрових даних методів математичної статистики з послідуочим складанням графіків, дозволило зробити ряд висновків про перебудову довгих кісток, яка в досить високій мірі залежить від вихідного стану ВНС.

В процесі філогенезу вироблені та історично закріплені шляхи організації зворотніх реакцій на дію фізичних навантажень, які викликають адекватні пристосовуючі реакції на всіх системах і на всіх рівнях організації живого. На думку В.В.Парина і співавт. (1999) рухова активність належить до числа основних факторів, котрі визначають рівень обмінних процесів організму, а також стан його кісток, м'язової та серцево-судинної систем. Ми вивчали адаптаційні перетворення довгих кісток до фізичних навантажень динамічного і статичного характеру різної інтенсивності та тривалості за допомогою комплексу способів дослідження, використовуючи при цьому методичний підхід до постановки експерименту.

Відомо, що вивчення більшості загальнопатологічних процесів в динаміці їхнього розвитку можливо лише в експерименті. Це в повній мірі відноситься також до нашого дослідження.

Вік, в якому ми живемо, характеризується науково-технічною революцією, суттєвими змінами довкілля, істотним збільшенням потоку інформації, змінами умов праці. При цьому значно зростає соціальне значення медико-біологічних досліджень, направлених на покращення здоров'я населення та збереження трудових ресурсів [140]

Сьогодні експериментальна медицина продовжує суттєво впливати на розвиток біології, анатомії, фізіології, біохімії, патологічної анатомії та інших дисциплін, що складають фундамент сучасної медичної науки і не даром С.А.Шалімов і співавтори (1989) підкреслюють, що експериментальне вивчення проблем біології, патології і терапії є постійним живим джерелом, яке доставляє практичній медицині все нові і нові сили,

придає їй живу душу, завдяки цьому джерелу сучасна медицина зобов'язана своїм теперішнім високим положенням і від його постійно зростаючої енергії.

Завдяки проведеним чисельним експериментам М.І.Пирогов, а потім І.П.Павлов виявили різницю в реакції різних видів тварин на одну й ту ж дію, а також особливості реакцій тварин одного виду в залежності від віку, індивідуальних особливостей нервової системи та маси тіла.

С.О.Шалімов (1989) справедливо вказував, що істотною перевагою моделі є те, що на моделі можна використовувати різні часові проміжки та повторити найбільш цікаві для дослідника етапи розвитку хвороби. Таким чином модель дозволяє об'єкти, які раніше були лише об'єктами спостереження, зробити об'єктами для експерименту.

Саме тому експериментальними тваринами було відібрано ліборатрних щурів, котрі протягом свого життя зберігають здатність кісток до росту і довгий час зберігаються росткові зони в епіфізах. Статевозрілі щурі, і особливо самці, не мають виражених циклічних гормональних зрушень, які характерні аналогічному віку самкам, тому є найбільш зручними для визначення функціонального вегетативного стану, відкинувши вплив вищезгаданих чинників. Тварини підлягали статичному навантаженню в дозі 55 % від максимального (помірного динамічного) на протязі короткого (2 місяці) строку. Тварини були поділені на серії по виду навантажень, кожна з яких мала підгрупи тварин з різним вихадним станом ВНС. Аналогічні підгрупи мала і контрольна група.

Проведені морфологічні дослідження довгих кісток інтактних тварин з різним вихідним станом ВНС підтвердили загальні закономірності структурної організації її компонентів, що були виявлені такими дослідниками як Федонюк Я.І., (1987, 2001), Бруско А.Т., (1990), Бензар І.М., (2000), Roberts W.E. et al., (1985), Риггз Б.Л., (2000) [33, 34, 168, 188, 256].

Аналізуючи лінійні розміри інтактної групи, слід відмітити, що в нормальних умовах існування віварію тварини з переважанням симпатичних впливів на організм мають достовірно ($p < 0,05$) більшу максимальну довжину кісток та ширину епіфізів. Однак ширина середини діафізу та передньо-задній розмір досліджених кісток достовірно не відрізнялись у тварин різних підгруп, хоча і прослідковується переважання даних розмірів у тварин з переважанням СНС та врівноважених впливах обох відділів ВНС.

При морфометрії епіфізів відмічено значне збільшення зони проліферації ПЕ на 1,37-5,81 % у тварин з симпатикотонією порівняно з тваринами, в яких переважають парасимпатичні впливи ВНС у вихідному стані (рис.5.1). В ДЕ зміни виражені в меншій мірі. Кількістю клітин в зонах хряща тварини практично не відрізняються.

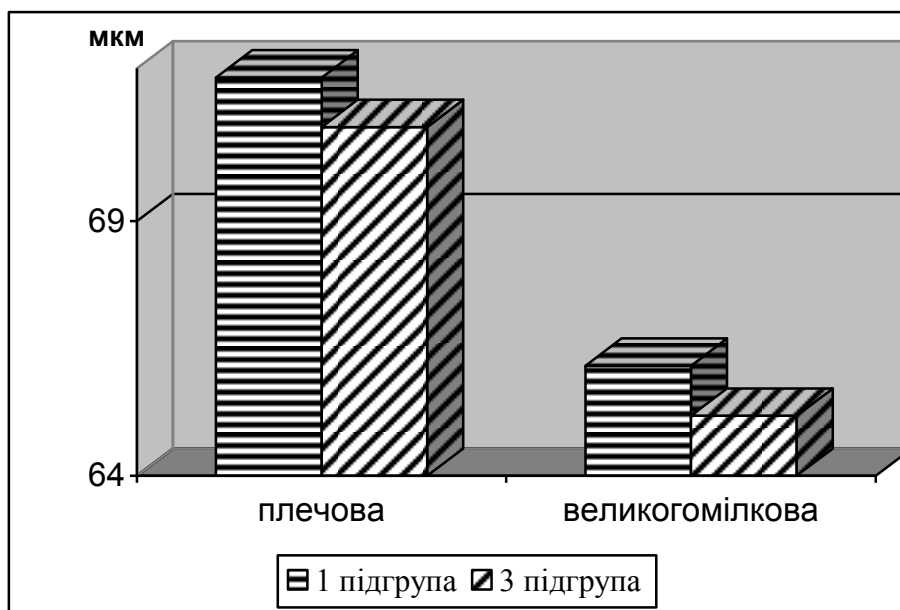


Рис.5.1. Зміни зони проліферації проксимального ЕХ кісток інтактних тварин.

При морфометричному дослідженні діафізу великогомілкової кістки встановлено, що ширина внутрішніх та зовнішніх генеральних пластинок є

більшою у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС. Аналогічні відмінності спостерігаються і в ширині остеонного шару та площі діафізу. Вказані показники, зазвичай не перевищували 1 відсоток.

Хімічні дослідження кісток показали, що вміст вологи, органічних речовин збільшений в тварин 3 підгрупи, проте як в 1 та 2 підгрупах зростає вміст неорганічного компоненту, кальцію та фосфору. На ультрамікроскопічному рівні відмінностей в кістках тварин не виявлено. Отже можна стверджувати, що в тварин з переважанням симпатичних впливів в звичайних умовах обмінні процеси протікають на вищому рівні як результат прояви активації ростових процесів та збільшення вмісту неорганічних речовин, а в тварини з вираженою парасимпатикотонією ростові процеси проходять більш повільніше, кістки мають збільшений вміст вологи та органічних речовин.

Вплив динамічних навантажень помірного характеру призводить до активізації ростових процесів, що проявляється збільшенням усіх лінійних та в меншій мірі поперечних розмірів.

Оптимізація неорганічного матриксу сприяє прискоренню мінералізації, проліферативна активність хондроцитів підвищується в прямій залежності від часу дії помірного динамічного навантаження. Проксимальний епіфізарний хрящ, за рахунок якого проходить основний ріст кістки в довжину, розширюється у тварин 1 підгрупи – на 4,10, 6,8 та 20,61 %; 2 підгрупи – на 2,77, 6,62, 16,40 %. У тварин 3 підгрупи відмічено менш інтенсивне збільшення даного розміру, причому відмічено, що ці зміни в стегновій кістці більш виражені (збільшення порівняно з контролем на 1,42, 4,15 та 2,00 % відповідно) (рис.5.2).



Рис.5.2. Зміни проксимального ЕХ стегнової кістки тварин різних підгруп при динамічних навантаженнях різної інтенсивності.

Отримані дані росту ЕХ співпадають з даними дослідників Я.І. Федонюка (1994), В.Г.Ковешнікова (2002), В.З.Сікори, (2001) [6, 96, 176]. Найбільш інтенсивно збільшується ширина зони проліферації (на 7,13-20,98 % у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС та на 5,16-12,16 % у щурів з переважанням парасимпатичного, а зона дефінітивного хряща розширяється значно менше. Найменший відсоток спостерігається у тварин з вираженою парасимпатикотонією. Помірні динамічні навантаження ведуть до підвищення функціональної активності хондроцитів, що морфологічно проявляється вираженим розвитком гранулярної цитоплазматичної сітки. В діафізах помітне витончення шарів зовнішніх і внутрішніх оточуючих пластинок, збільшення площі компактної речовини, розширення остеонного шару, причому в більшій мірі це виражено в тварин 1 та 2 підгрупи (рис.5.3). З'являється помітні відмінності в хондроцитах на ультрамікроскопічному рівні у тварин 1 та 3 підгруп.

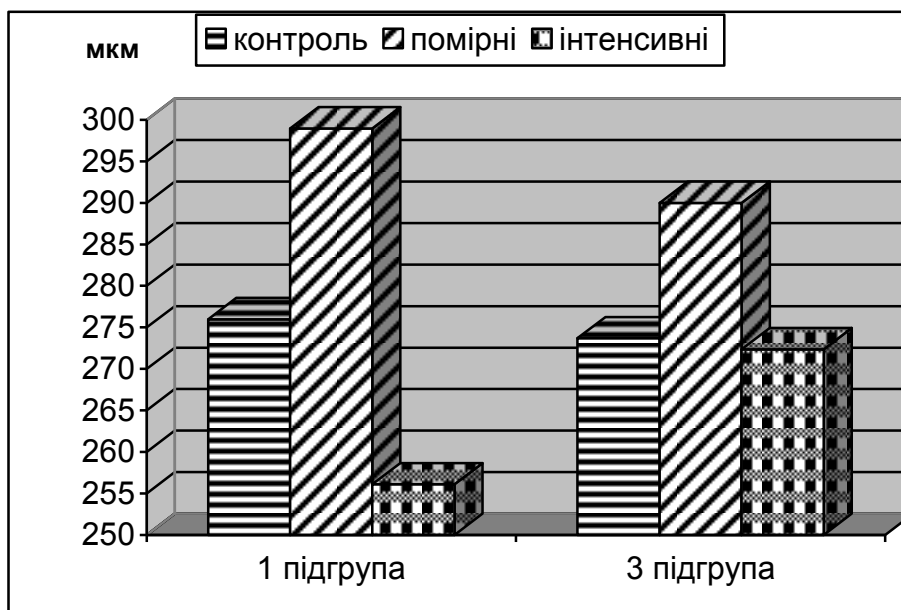


Рис.5.3. Зміни ширини остеогенного шару великогомілкової кістки тварин різних підгруп при динамічних навантаженнях різної інтенсивності.

Позитивно змінюється і хімічний склад кісток. Вміст неорганічних речовин, кальцію, фосфору у тварин з вираженою симпатикотонією збільшується у досліджуваних кістках, відповідно на 2,18-6,12, 20,48-24,36 і на 13,35-35,92 %, в той же час як кількість натрію, калію та магнію знижується на 8,26-14,71, 10,34-27,06 та 15,08-19,66 % (найбільші порушення виявлені у великогомілковій кістці) (рис.5.4). В тварин 2 та 3 підгруп відповідні показники змінювалися з меншою інтенсивністю (кальцію на 18,20-20,52 % та фосфору на 12,35-13,37 %. Змінюється вміст мікроелементів – збільшення гідрофобних та зменшення гідрофільних елементів.

Отже результати остеометрії вказують на прискорення поздовжнього росту довгих кісток під дією двохмісячного помірною бігового навантаження, особливо у тварин з вираженою симпатикотонією та з врівноваженими впливом обох відділів ВНС. У тварин з вираженою парасимпатикотонією також прискорюються процеси росту, однак ступінь їх

прояву з значно нищими. В більшій мірі в усіх підгрупах розширюються епіфізи і в меншій - діафізи. Отже, помірні динамічні навантаження сприяють росту і формоутворенню довгих кісток скелету.

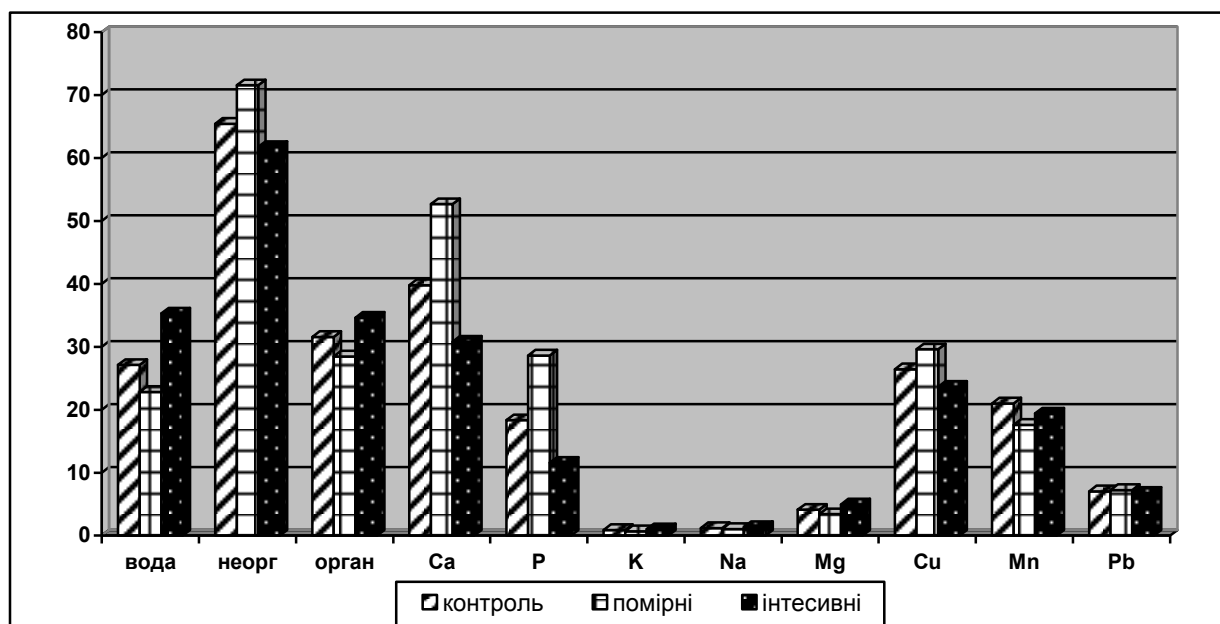


Рис. 5.4. Відсоткове співвідношення хімічних речовин у великогомілковій кістці при помірних та інтенсивних динамічних навантаження у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС.

Аналізуючи дані літератури можна побачити, що якщо при вирішенні питання про помірні навантаження на скелет більшість дослідників однозначні, то про дії на опорно-руховий апарат підсиленого спортивного тренування існує дві точки зору. Я.І.Федонюк (1994), О.М.Довгань (1998), А.Т.Брусско (1990) та ін. знаходять збільшення довжини кісток під впливом великого навантаження [6, 7, 34]. В.И.Никитюк (1989), М.А.Корнев (1981) та ін. вважають, що підвищені механічні навантаження затримують ріст кісток або ж він залишається незмінним [141, 172]. Треба думати, що різні думки, які виникли з цього приводу, пов'язані з різним тлумаченням поняття

підвищеної інтенсивності навантаження. Все це результат відсутності стандартизації підходів до визначення інтенсивності навантажень. В даній роботі застосовується біг в третбані з навантаженням 80 % від максимального, вважаючи його інтенсивним динамічним навантаженням.

При двомісячному тренуванні інтенсивними динамічними навантаженнями у довгих трубчастих кістках спостерігається відставання в прирості всіх лінійних розмірів. У тварин з переважанням симпатичного та при врівноваженому впливі обох відділів ВНС максимальна довжина кісток зменшується на 4,12-12,55 та 4,06-12,14 % відповідно. У тварин з вираженою парасимпатикотонією цей показник зменшується відносно контролю менш інтенсивно - на 2,00, 6,42, 8,84 %. Зменшується ширина ПЕ та ДЕ у всіх підгрупах. Менш помітно зменшуються поперечні розміри.

Інтенсивні динамічні фізичні навантаження ведуть до значних змін епіфізарних хрящів. Спостерігається стоншення епіфізарних хрящів, межі зон нечіткі, хондроцити слабо зафарбовані, добре віалізується зона деструкції з світлими хондритами, що не містять ядер. Проксимальний ЕХ плечової кістки звужується на 7,28, 6,34 та 2,38 % відповідно підгруп; стегнової кістки на 8,58, 7,47 та 1,09 %; великогомілкової на 13,88, 12,42 та 9,24 % відповідно, при цьому звужується ширина зони проліферації ПЕ на 2,93-20,42 % у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС та на 1,67-14,36 % - у щурів з переважанням парасимпатичного. Кількість клітин в колонках найбільше зменшується у тварин з вираженою симпатикотонією на 3,02 % - в плечовій, на 0,82 % - в стегновій та на 6,79 % - у великогомілковій кістках. Менш інтенсивні зміни проходять в дистальному ЕХ.

Електронномікроскопічні дослідження епіфізарних хрящів щурів з переважанням симпатичної частини ВНС та тварин з врівноваженим впливом обох відділів у вихідному стані при інтенсивних динамічних навантаженнях показали, що в хондроцитах відбуваються досить значні зміни. Для більшості

клітин характерним є пікноз і осміофілія ядер, інвагінації і втрата чіткості каріолеми. У тварин 3 підгрупи деструктивні зміни виявлені помірно.

Вивчення діафізу великогомілкових кісток щурів показали, що в умовах інтенсивних динамічних фізичних навантажень на протязі 2-х місяців найбільш інтенсивні зміни проходять також у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС. У них ширина шару внутрішніх генеральних пластинок розширена на 5,64 %, а зовнішніх — на 3,12 % порівняно з контрольною групою. У тварин 3 підгрупи аналогічний показник знизився лише на 4,01 та 2,98 %. Ширина остеогенного шару компактної речовини великогомілкової кістки експериментальних тварин звужилась на 7,21, 6,97 та 0,49 % у відповідних підгрупах, при розширенні кістково-мозкового каналу (див.рис.5.3).

Вивчення хімічного складу довгих кісток показало, що при інтенсивних динамічних навантаженнях призводять до остеопоротичних проявів та остеопорозу. Спостерігається досить значний остеопороз за рахунок виведення з тканин кальцію (16,33-22,62 %) і фосфору (15,30-36,89 %), що спостерігається у тварин з вираженою симпатикотонією. Накопичення в кістках калію, натрію і магнію, враховуючи їх значно меншу абсолютну кількість не може поповнити дефіцит основного мінерального компоненту, вміст якого зменшився в порівнянні з контролем на 4,68-5,64 %. Зі сторони мікроелементного складу відмічається зниження вмісту міді, марганцю, свинцю (рис.5.4).

Таким чином, інтенсивні динамічні навантаження, які викликають у тварин стан фізичної перевтоми, пригнічують поперечний ріст кісток, порушують структуру кісткової тканини. Деструктивні зміни в тварин з парасимпатикотонією виражені досить слабо, інколи навіть відсутні.

Порівнюючи характер впливу помірних статичних навантажень з аналогічними динамічними, можна встановити ряд загальних

закономірностей. Співставляючи кількісні показники відмічаємо, що бігові навантаження сприяють більш вираженій дії на ріст і формоутворення довгих кісток скелету, що підтверджується дослідженнями В.Г.Ковешникова і співавт (1978-1999), Я.І.Федонюка (1984-2002). Враховуючи дані Б.И.Когана (1968) про властивість допорогових статичних навантажень стимулювати ріст кісток, а "запорогових" - термозити його, ми вивчили вплив не тільки помірні, але й інтенсивні статичні навантаження, моделюючи їх на вертикальних жердинах.

Двомісячні помірні статичні навантаження призводять також до активізації ростових процесів, однак ступінь їх проявів набагато менші ніж при аналогічних динамічних. Максимальна довжина кістки у тварин з переважанням симпатичного та при врівноваженому впливі обох відділів ВНС зростає на 2,17-6,27 %. У тварин з вираженою парасимпатикотонією цей показник збільшується відносно контролю менш інтенсивно 1,14-5,12 %. Зміни поперечних розмірів проходить на порядок менше ніж такі ж при динамічних навантаженнях.

Візуально на гістопрепаратах кісток якісних змін не відмічається. Проте, кількісно виявлено зміни як в епіфізах так і в діалізах. Зміни відмічено при гістоморфометричному дослідженні епіфізів кісток, однак вони виражені помірно і є аналогічним що й при помірних динамічних. Зміна вмісту основних хімічних речовин відбувається подібно динамічним, хоча менш інтенсивно.

Двомісячні інтенсивні статичні навантаження призводять до збідніння кісткової тканини мікроелементами, що входять до складу основних ферментативних систем, які призводять до розладу метаболізму і порушення співвідношення електролітів мінерального компоненту. Так як ВНС відповідає за метаболічну функцію організму, вихідний стан ВНС є одним із основних чинників, що має суттєвий вплив на реактивні зміни в кістці.

Звичайно, змінюється кальцієво-фосфорний коефіцієнт за рахунок підсиленого виведення кальцію на – 6,17-12,86 % і особливо фосфору - на 10,51 - 24,51 %. Причому, найбільша втрата елементів відмічено в плечових кістках майже у 2 рази ніж великогомілкових.в кістках задніх кінцівок відсоток втрати був майже однаковим. Це вказує на те, що даний вид навантаження такої інтенсивності більш негативно впливає на кістки передніх кінцівок, ніж задніх. Загальний вміст мінеральних речовин знижується на – 2,99 - 4,17 % при накопиченні калію, натрію, магнію. Звертає на себе увагу той факт, що відсоток калію, натрію, магнію в кістках задніх кінцівок усіх підгруп тварин зростає майже у 2 рази більше ніж у плечових кістках.

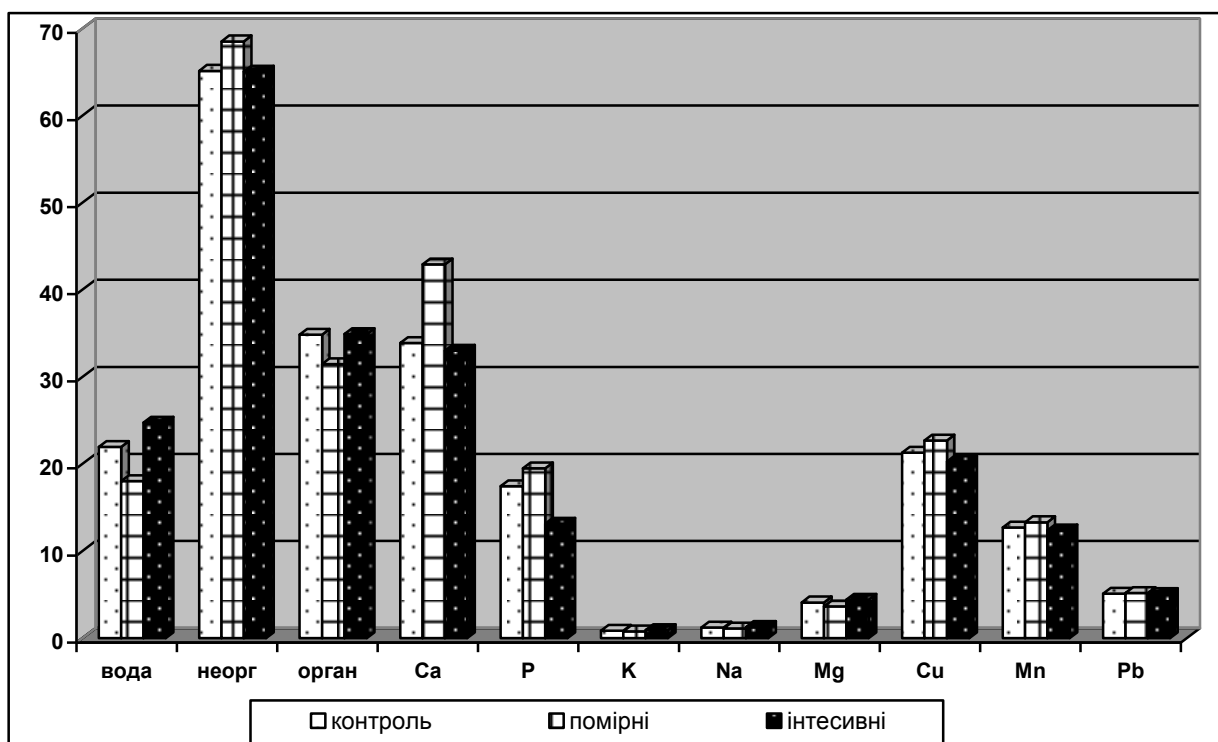


Рис. 5.5. Відсоткове співвідношення речовин у плечовій кістці при помірних та інтенсивних статичних навантаження у тварин з переважанням симпатичного відділу ВНС.

Отже, негативний вплив на хімічний склад кісток інтенсивних навантажень значно вищий у тварин з вираженою симпатикотонією ніж з парасимпатикотонією і в першу чергу страждають кістки передніх кінцівок. Це відбувається очевидно тому, що парасимпатична НС веде досить економний розхід резервних функцій та можливостей організму, а також включає більш економні механізми забезпечення організму мінеральними і енергетичними речовинами.

Гістоструктурні зміни в епіфізарних хрящах при даному виді навантаження виражаються згладжуванням границь між зонами, значним підвищенням вмісту проміжної речовини та неправильною орієнтацією стовпчиків хондроцитів. В останніх (у тварин 1 підгрупи), спостерігаються зменшені за розмірами ядра, які мають осміофільну каріоплазму та інвагінації каріолеми. Деструктивні зміни характеризуються руйнуванням органел, створенням ділянок з гомогенним вмістом. Збережені ділянки цитоплазми мають фрагментовані або плоскі каналні гранулярної ендоплазматичної сітки, проте цистерни і вакуолі комплексу Гольджі значно потовщені. Спостерігаються втрати чіткості та пошкодження плазмолем.

Для ядер тварин 3 підгрупи характерним є пікноз і осміофілія каріоплазми. В цитоплазмі крім пошкоджених ділянок наявні помірно збережені. Але плазмолема також має нечіткі ділянки та мало мікроворсинок. Це вказує на те, що тварини 3 підгрупи є найменш чутливими до пошкоджуючої дії інтенсивних СФН. Дистрофія хрящових клітин епіфізарних хрящів виражена особливо чітко при довготривалих діях фізичних вправ. За рахунок змінених хондроцитів розширюються зони деструкції, що веде до збільшення розмірів епіфізарного хряща кісток передньої кінцівки. В задніх кінцівках стають особливо помітними ознаки деструкції та витончення хряща та всіх його зон.

Не дивлячись на значну ступінь інертності компакної речовини діяфізу, при даному типі навантаження виявлені значні процеси; що проявляються у появі ліній склеювання, у більшій кількості первинних остеонів, наявності остеїдної тканини. Остеонний шар звужений на 6,01, 5,98 та 5,64 % у відповідних підгрупах, площа поперечного перетину компакної речовини менша, ніж контролю на 4,18, 3,97 та 3,42 %, а ширина шарів зовнішніх і внутрішніх генеральних пластинок збільшена на 4,28, 4,15 3,62 % та 2,34, 2,08 1,86 % у відповідних підгрупах.

Характер змін остеометричних показників залежить від напрямку дії вектора сили при інтенсивних статичних навантаженнях. Тому поздовжні розміри задніх кінцівок зменшуються у 1 та 2 підгрупах на 8,59-9,81 та 8,34-8,52 % відповідно %, а передніх збільшуються на 2,10 та 1,97 % (рис.5.6). В плечових кістках на фоні зменшення показників ПЕ відмічено незначне розширення зони проліферації та дефінітивного хрящів ДЕ та збільшення кількості клітин в їх стовпчиках. Це вказує на те, що даний вид навантаження не пошкоджує дану зону.

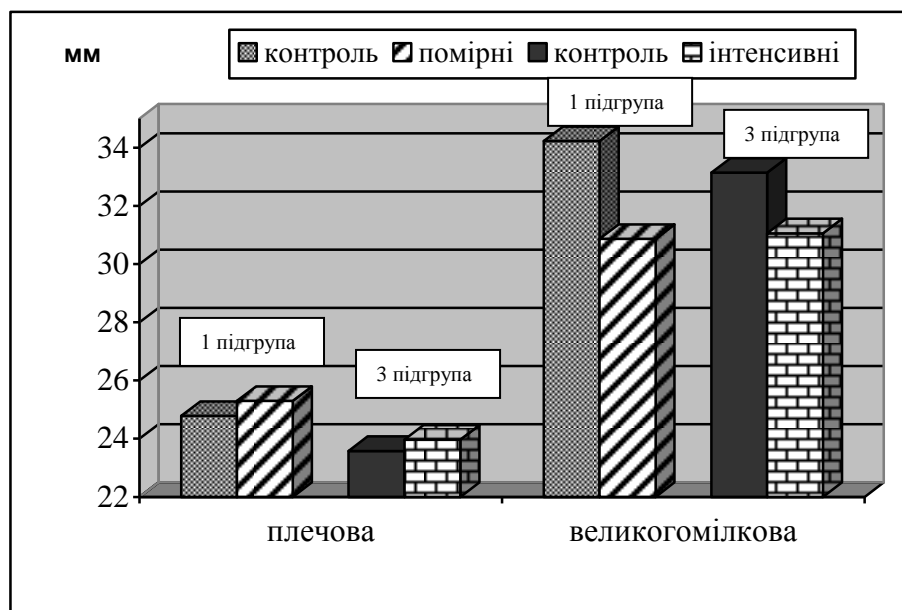


Рис.5.6. Зміни максимальної довжини кісток тварин 1 та 3 підгруп при інтенсивних статичних навантаженнях.

Таким чином, інтенсивні статичні навантаження викликають в основному, сповільнення росту кісток задніх кінцівок у довжину і передніх у ширину, в цей час як поздовжній ріст довгих кісток передніх кінцівок стимулюється незначно, а поперечний ріст задніх - пригнічується.

Таким чином, застосування єдиного методичного підходу і комплексу адекватних методів дослідження на великому однорідному експериментальному матеріалі дозволило виявити закономірності морфофункціональних перетворень структури довгих кісток тварин, що розвиваються в умовах різних режимів рухової активності та встановити залежність та ступінь їх проявів від вихідного функціонального стану ВНС. Визначені особливості впливу рухової активності на скелет і характер перетворень кісток у тварин з різним вихідним станом ВНС. Встановлено, що ефект дії різних режимів рухової активності на процеси морфогенезу залежить від виду, тривалості і вихідного стану ВНС організму тварин.

Результати проведеного дослідження мають як теоретичне, так і практичне значення, оскільки вони дають методичну базу для вивчення адаптаційних перетворень у кістковій системі, визначення діапазону її можливостей, прогнозування тренувальних процесів та цілеспрямованого проведення міроприємств, направлених на корекцію морфофункціональних змін скелету в залежності від виду, тривалості і характеру рухової активності та прогнозувати можливості даного організму до різних фізичних навантажень без шкідливих наслідків для останнього. Глибоке вивчення процесів перебудови кісткової тканини, її будови, хімічного і складу, адаптаційних можливостей є необхідною умовою виявлення закономірностей впливу праці, спорту та ряду професій, що виникають у зв'язку з науково-технічним прогресом на організм. Моделювання різних режимів рухової активності не в повній мірі відповідає тренувальним процесам людини у фізичній культурі та спорті. Однак, результати, отримані

при даному експериментальному дослідженні, мають відношення до розкриття загальнобіологічних закономірностей, основаних на індивідуальних і генетично обумовлених особливостях індивідуумів, знання котрих послужить морфологічним обґрунтуванням тренувального процесу і прогнозування структурних перетворень в скелеті при різних режимах рухової активності та запобігання травм та розвитку остеопорозу та остеопеній.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі, що полягає в встановленні закономірностей та нових даних про морфогенез довгих кісток щурів при фізичних навантаженнях залежно від функціонального стану вегетативної нервової системи. Дослідження структури та росту кісток за дії інтенсивних динамічних та статичних навантажень на організм експериментальних тварин дало можливість висловити ймовірність розвитку остеопорозу, згідно якої визначна роль належить стану вегетативної нервової системи, яка безпосередньо впливає на обмін мінералів в кістці. Отриманні результати можуть слугувати основою для розробки нових методів профілактики і корекції порушень в кістковій тканині у спортсменів та осіб з подібними типами навантажень, а також зроблено наступні висновки:

1. Дослідження морфометричних показників довгих кісток тварин інтактної групи показали, що у щурів з вираженою симпатикотонією більшість даних показників достовірно ($p < 0,05$) перевищували аналогічні дані у тварин з вираженою парасимпатикотонією.

2. Помірні динамічні навантаження викликають адаптаційні зміни в кістковій тканині у всіх підгрупах тварин, проте у щурів з переваженням симпатичного та при врівноваженому впливах вегетативної нервової системи ці прояви більш виражені ($p < 0,05$) у великогомілкових кістках і характеризуються підвищенням проліферативної активності клітинних елементів проксимальних епіфізарних хрящів на 20,98 і 11,91 %, збільшенням площі поперечного перетину компактного шару діафізу на 6,97 і 6,21 %, зростанням рівня мінералізації кісток макроелементами на 24,4 і 13,31 кальцію та 35,92 і 23,28 % фосфору відповідно.

3. При помірних статичних навантаженнях також спостерігаються ростові процеси в довгих кістках скелету, проте вони значніші ($p < 0,05$) у тварин з вираженою парасимпатикотонією. При цьому відмічається підвищення проліферативної активності клітинних елементів проксимальних епіфізарних хрящів на 3,61 у плечовій кістці та 9,05 % – у великогомілковій. Збільшується площа поперечного перетину компактного шару діафізу на 3,46-4,89%, зростає рівень мінералізації кісток макроелементами на 10,12-16,99 кальцію та 10,06-25,38 % фосфору відповідно.

4. Інтенсивні динамічні навантаження пригнічують ріст довгих кісток та обумовлюють деструктивні зміни кісткової тканини. Дані процеси різко виражені у тварин з переважанням симпатичної нервової системи або при врівноважених впливах обох її відділів і в значно меншій мірі – у тварин з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Так, поздовжній та поперечний ріст довгих кісток у тварин з вираженою симпатикотонією знижується на 4,12-12,50 %, у щурів з вираженою парасимпатикотонією – на 2,00-8,84 % відповідно. В компактній речовині звужується остеонний шар на 7,21 % у тварин з переважанням симпатичної нервової системи і на 0,49 % - у тварин з переважання парасимпатичної нервової системи, сповільнюється утворення пластинчастої кісткової тканини, збільшується діаметр остеонного каналу (на 6,24 і 1,04 % відповідно).

5. Інтенсивні статичні навантаження в тварин з вираженою симпатикотонією супроводжується менш вираженими ростопригнічуючими та деструктивними змінами кісткової тканини, ніж при інтенсивних динамічних навантаженнях. А щурі з вираженою парасимпатикотонією при даному виді фізичного навантаження мають мінімальні деструктивні зміни на ультрамікроскопічному рівні.

6. Встановлено залежність змін хімічного складу довгих кісток у тварин з різним вихідним вегетативним статусом. Так, при інтенсивних динамічних навантаженнях у тварин з вираженою пара- та симпатикотонією загальний вміст мінеральних речовин в довгих кістках в середньому знижується на 3,96 і 5,20 % відповідно, а органічних збільшується на 7,86 і 10,88 % відповідно, значно підвищується вологість кісток (на 17,20 і 23,22 % відповідно). Втрата кальцію становить 14,07 і 20,48 %, кількість фосфору зменшена на 14,16 і 29,54 % відповідно. Підвищується вміст гідрофільних елементів довгих кісток: калію – на 12,61 і 13,11 %, натрію – на 8,46 і 12,05 %, магнію – на 13,01 і 17,13 % відповідно.

7. Тварини з вираженою симпатикотонією краще переносять помірні динамічні фізичні навантаження, а з вираженою парасимпатикотонією - інтенсивні статичні. Щурі з врівноваженим впливом відділів вегетативної нервової системи займають проміжне місце, але інтенсивні навантаження переносять з максимальним напруженням адаптаційних можливостей і при тривалих навантаженнях швидше проявляють ознаки деструкції та зриву адаптаційних можливостей.

8. Встановлено, що одним із провідних факторів розвитку остеопеній та остеопорозу в експериментальних тварин при дії інтенсивних навантажень як динамічного, так і статичного характеру є вплив вихідного вегетативного гомеостазу, а саме виражена симпатикотонія.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Йоффе И.Д. Адаптационные механизмы костной ткани и регуляторно-метаболический профиль организма // Морфология. – 2001. - № 6. - С. 7-12.
2. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В. Позиционные регуляторы костной ткани – основа ауторегуляторного механизма развития и воспроизведения остеопороза // Морфология. – 1998. – № 4. - С. 7-12.
3. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. – М.: Медицина, 1990. – 216 с.
4. Агаджанян Н.А. Интегративная медицина // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т. 4, № 1. – С. 43.
5. Адаптационно-реадаптационные изменения в костях скелета при различных режимах двигательной активности при нормотоническом типе вегетативной нервной системы / Довгань Е., Федонюк Я., Давыбида Н., Боймиструк И., Пидгайный И., Борковский В., Барабаш Е., Федонюк Л. // Сборник научных материалов 1-го Международного конгресса. - Ереван, 1998. - С. 54-55.
6. Адаптационно-реадаптационные преобразования в костях скелета при различных режимах двигательной активности / Федонюк Я.И., Довгань Е.М., Велещук Я.Т., Баран Л.Н., Борковский В.В., Федонюк Л.Я., Ющак М.В. // 1-а Міжнародна комп'ютерна конференція «Актуальні питання діагностики та профілактики захворювань людини». - Тернопіль, 1994. – С. 31.
7. Адаптаційні та реадаптаційні морфофункціональні зміни в кістках скелету під дією динамічних фізичних навантажень / О.М. Довгань, Я.І.Федонюк, В.В. Борковський, М.Г. Безродний // Тези доповідей

- науково-практичної конференції «Актуальні проблеми фізичного виховання у вузі» /. - Донецьк, 1998. - С. 54-55.
8. Ажипа Я.И. Трофическая функция нервной системы. – М., 1990. – 185 с.
 9. Алламурадов И.Х. Морфофункциональные изменения суставного и метафизарного хряща трубчатых костей у каракульских овец в возрастном аспекте // Сборник материалов “XI съезд анатомов, гистологов и эмбриологов”. - Полтава, 1992. - С. 9.
 10. Алферова-Попова Т.В., Пястолова И.Б. Адаптационные реакции сердца на локальную работу мышц сердца у дошкольников // Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 5. – С. 118-122.
 11. Анализ variability ритма сердца в клинической практике: Материалы 1-й международной научной конференции. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – 216 с.
 12. Анашкин О.Д., Алферова И.В., Голубчикова Э.А. Результаты пробы с субмаксимальной нагрузкой на велоэргометре для оценки работоспособности космонавтов в космических полетах различной продолжительности // Тезисы докладов X конференции «Космическая биология и авиакосмическая медицина». - М.: Б.И., 1994. - С. 248.
 13. Аникин Ю.М., Колесников Л.Л. Построение и свойства костных структур. - М.: ММСИ, 1992. – 180 с.
 14. Атясов Н.И. Вливания в венозное русло костей: обзор // Вестник хирургии. – 1991. – Т. 146, № 3. – С. 134-137.
 15. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте // 2-ое изд., перераб. и дополн. - М.: Медицина, 1990. - 192 с.
 16. Баевский Р.М. К проблеме прогнозирования состояния человека в условиях длительного космического полета // Физиологический журнал СССР. – 1972. - № 6. – С. 819.
 17. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии.

- М.: „Медицина”, 1979. – 298 с.
18. Баевский Р.М., Берсенева А.П., Максимов Л.А. Валеология и проблемы самоконтроля здоровья в экологии человека. – Магадан: СВНЦ ДВО РАН, 1996. – 550 с.
 19. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: „Наука”, 1984. – 219 с.
 20. Беялов Ф.И., Куклин С.Г. Вариабельность сердечного ритма при многодневном наблюдении за течением нестабильной стенокардии // Кардиология. – 2002. - Т. 42, № 1. – С. 48-51.
 21. Богоявленский И.Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета. - Л.: Медицина, 1976. - 288 с.
 22. Боднар Я.Я. Закономерности морфологических изменений миокарда в условиях нарушений водно-солевого обмена организма: Автореферат дис. ... докт. мед. наук ИМБЦ. – М., 1991. – 22 с.
 23. Боймиструк І. Ультрамiкроскопiчні змiни епiфiзарного хряща тварин з рiзним вихiдним вегетативним статусом при статичних навантаженнях // Матерiали науково-практичної конференції „Гiстологiя на сучасному етапi розвитку науки”. – Тернопiль, 2004. - С. 9-10.
 24. Боймиструк І., Романець Т., Куруц М. Вивчення впливу динамiчних фiзичних навантажень на будову довгих трубчастих кiсток залежно вiд типу вегетативної нервової системи // Матерiали V Мiжнародного медичного конгресу студентiв та молодих учених. – Тернопiль: Укрмедкнига, 2001. – С. 190.
 25. Боймиструк І.І., Гнатюк Р.М., Гаргула В.Д. Особливостi функцiональної морфологiї судин довгих трубчастих кiсток в залежностi вiд вегетативного гомеостазу // Збiрник наукових робiт «Актуальнi питання морфологiї». –Тернопiль, 1996. - С. 94-95.
 26. Боймиструк І., Боймиструк Т., Павлов В. Вплив фiзичних навантажень

- на динаміку показників серцевого ритму // Тези доповідей 1-го міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених. – Тернопіль, 1997. - С. 111-112.
27. Боймиструк І.І., Федонюк Я.І. Вплив помірних динамічних фізичних навантажень на ріст та формоутворення довгих кісток в залежності від вихідного вегетативного гомеостазу // Український медичний альманах. – 2002. - № 2. – С. 146-148.
28. Боймиструк І.І., Федонюк Я.І. Вплив помірних статичних фізичних навантажень на хімічний склад довгих кісток пацієнтів-мезотоніків // Вісник морфології. – 2003. - № 2. – С. 307-308.
29. Боймиструк І.І., Федонюк Я.І. Морфометричні зміни епіфізарних хрящів довгих кісток під впливом статичних навантажень залежно від вихідного вегетативного гомеостазу // Наукові праці III національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України «Актуальні питання морфології» / Під ред. проф. Ю.Б.Чайківського. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 31-32.
30. Боймиструк І.І., Федонюк Я.І. Морфофункціональні зміни в довгих кістках скелета щурів-симпатотоніків при дії фізичних навантажень динамічного характеру // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. - № 1. – С. 116-120.
31. Борковський В.В. Морфогенез довгих трубчастих кісток при динамічних навантаженнях після гіпокінезії // Щорічник «Наукові записки з питань медицини, біології, хімії, аграрії та сучасних технологій навчання». - Київ, 1997. - В. 1, ч. 1. - С. 83-84.
32. Борковський В.В. Ріст і формоутворення кісток скелету при фізичних навантаженнях після гіпокінезії // Вестник проблем биологии и медицины. - 1997. - № 10. - С. 50-55.

33. Бруско А.Т. Морфологическая оценка и прогнозирование приспособительных изменений в костях // Тезисы докладов научно-практической конференции «Новые приложения морфометрии и математическое моделирование в медико-биологических исследованиях». - Харьков, 1991. – С. 11.
34. Бруско А.Т. Условия возникновения и механизмы функциональной перестройки кости // Адаптационно-компенсаторные и восстановительные процессы в тканях опорно-двигательного аппарата. - Киев, 1990. - С. 41-42.
35. Вадзюк С.Н., Папинко І.Я. Особливості вегетативного гомеостазу при різних типах погоди за даними математичного аналізу серцевого ритму // Експериментальна фізіологія і біохімія. – 2001. - № 2. – С. 96-99.
36. Вариабельность сердечного ритма в современной клинике / Яблчанский Н.И., Кантор Б.Я., Мартиненко А.В. и др. – Донецк: ЧНИПФ Будень, 1997. – 108 с.
37. Варіабельність серцевого ритму у здорових мешканців м. Вінниці / Денисюк В.І., Іванов В.П., Коновалова Н.В., Гаврилова О.В., Яковлева О.О. // Вісник Вінницького державного медичного інституту. – 1999. - № 2. – С. 342-343.
38. Венедиктова В.Н. Механо-химическая модель влияния гравитационных сил на ремоделирование компактной костной ткани // Материалы 21 Гагаринских научных чтений по авиации и космонавтике. Секция Проблемы авиакосмической медицины и психологии / Ин-т психологии АН СССР. – М., 1991. – С. 5-7.
39. Влияние гипокинезии и физических нагрузок на химический состав костей скелета / Довгань Е., Давыбида К, Федонюк Я., Барабаш Е., Боймиструк И., Голда А., Борковский В. // Сборник научных материалов 1-го Международного конгресса. - Ереван, 1998. - С. 53-54.

40. Влияние разнонаправленных физических нагрузок на динамику компонентов массы тела студентов нормотонического типа / Ясинский Е.А., Довгань Е.М., Федонюк Я.И., Боймиструк И.И., Барабаш К.М., Давыбида И.О. // Фахове видання наукових праць II Національного конгресу анатомів України «Актуальні питання морфології». - Луганськ, 1998. - С. 278-280.
41. Влияние эмоционального стресса на вариабельность сердечного ритма у крыс // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 12. – С. 1626-1633.
42. Возрастные аспекты адаптационных перестроек опорно-двигательного аппарата в различных условиях функционирования / Синельников Я.Р., Сак Н.Н., Безьязычный В.И. и др. // Материалы съезда. – Полтава, 1992. – С. 219.
43. Воробьев В.И. Исследование математически-статистических характеристик сердечного ритма как метод оценки реакции лиц различного возраста на мышечную нагрузку: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук ИМБЦ. – М., 1978. – 22 с.
44. Генетико-экологические аспекты остеогенеза / Коган Б.И., Вещикова Л.В., Каминская Н.А., Маковой Ж.В., Оникиенко В.Н., Цапенко Е.И., Якубовская Е.Ф. // Сборник «Материалы XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. - Полтава, 1992. - С. 113.
45. Гистоморфологический анализ костей крыс, экспонированных на биоспутнике “Космос” / Дурнова Г.Н., Капланский А.С., Ильина-Кукуева Е.И, и др. // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1990. – Т. 24, № 5. – С. 42-45.
46. Голиков А.П., Рябинин В.А. Состояние регуляции системы кровообращения при гипертонических кризах по данным анализа сердечного ритма // Физиология человека. – 2000. – Т. 26, № 4. – С. 43-47.

47. Головач І.Ю. Зміни структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на ревматоїдний артрит, системний червоний вівчак та бронхіальну астму при тривалому застосуванні глюкокортикоїдів // Український медичний альманах. – 1999. - № 1. – С. 16.
48. Горбунов В.В., Алексеев С.А., Зайцев Д.Н. Влияние β -адреноблокатора III поколения – небиволола на вариабельность ритма сердца у больных нестабильной стенокардией // Российский кардиологический журнал. – 2001. - № 6. – С. 55-56.
49. Горянков Д.П. К вопросу о возрастных изменениях костной ткани // Сборник научных трудов «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики». – Барнаул: ТУИМА, 1990. – С. 16.
50. Григорьев А.И., Воложин А.И., Ступаков Г.П. Минеральный обмен у человека в условиях измененной гравитации. - М.: Наука, 1994. – 214 с.
51. Григорьева А.А., Панкова Т.Б., Григорьева Н.К. Кардиоинтервалография у детей // Медицинская помощь. – 2002. - № 1. – С. 15-18.
52. Денисов-Никольский Ю.И. Механизмы регуляции процесса ремоделирования и репаративный остеогенез // В кн.: Биомедицинские технологии. Труды НИЦ БМТ, 1996. - Вып.5. – С. 5-9.
53. Денисов-Никольский Ю.И. Современные аспекты функциональной морфологии кости в связи с проблемой биопротезирования // В кн.: Биомедицинские технологии. Труды НИЦ БМТ, 1998. - Вып. 6. – С. 5-8.
54. Денисов-Никольский Ю.И., Докторов А.А. Пространственная организация лакунарно-канальцевой системы в структурах пластинчатой кости // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1987. - № 8. – С. 37-43.
55. Денисов-Никольский Ю.И., Докторов А.А., Пак Гван Чор Морфофункциональная характеристика эндоста в связи с проблемой ремоделирования кости // Архив патологии. – 1998. - № 5. – С. 19-23.

56. Дерягина Л.Е., Залишхина В.В., Курбатова Н.А. Вегетативная регуляция ритма сердца и психофизиологический статус лиц, работающих с антисептиками древесины // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. - № 9. – С. 13-18.
57. Дедух Н.В. Особенности структурной организации суставного хряща человека // Збірник робіт 1 Міжнародного конгресу з інтегративної антропології. - Тернопіль, 1995. - С. 132-133.
58. Дедух Н.В., Горидова Л.Д., Романенко К.К. Морфологічні аспекти та медикаментозна терапія остеопорозу // Клінічна фармація. – 1999. – Т. 3, № 1. – С. 57-62.
59. Динамика здоровья студентов педагогического вуза и учителей по данным математического анализа ритма сердца, антропологических и психофизиологических показателей / Неверова Н.П., Акинина С.П., Амарян П.С., Кленов К.А., Устинкина Л.Е. // Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 2. – С. 104-107.
60. Динамика изменений макро- и микроэлементов в костной ткани при физических нагрузках, гипокинезии и их сочетании / Довгань Е.М., Федонюк Я.И., Велещук Я.Т., Борковский В.В., Федонюк Л.Я., Ющак М.В. // Сборник научных трудов «Актуальные вопросы фундаментальной и прикладной медицинской морфологии». - Смоленск, 1994. - С. 47-48.
61. Динамика электрической систолы миокарда при занятиях физическими упражнениями различной направленности / Федонюк Я.И., Ясинский Е.А., Довгань Е.М., Барабаш К.М., Давибида Н.О. // Материалы Международной конференции «Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии». – Томск-Красноярск, 1996. - С. 41-46.
62. Довгань Е.Н. Влияние физических нагрузок, гипокинезии и реадaptации

- на рост и формообразовании длинных трубчатых костей // Вісник наукових досліджень. - 1995. - № 2. - С. 30-32.
63. Докторов А.А., Денисов-Никольский Ю.И. Морфофункциональные корреляции структуры костных клеток и подлежащего матрикса в развивающейся кости // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1991. - № 1. - С. 68-74.
64. Докторов А.А., Денисов-Никольский Ю.И. Особенности рельефа минерализованной поверхности лакун и канальцев в пластинчатой кости // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1993. – Т. 115., № 1. – С. 61-65.
65. Докторов А.А., Денисов-Никольский Ю.И., Жилкин Б.А. Структурная организация костного материала // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – № 12. – С. 687.
66. Докторов А.А., Пак Гван Чор Роль эндоста и периоста в структурной адаптации кости к механическим нагрузкам // В кн.: Биомедицинские технологии. Труды НИЦ БМТД, 1998. - Вып. 9. - С. 4-10.
67. Дослідження варіабельності серцевого ритму у кардіологічній практиці (методичні рекомендації) / Бобров В.О., Чубучний В.М., Жарінов О.Й., Симорот О.Й., Долженко М.М., Дзяк В.Г. – Київ, 1999. – 28 с.
68. Дудка В.Б. Структурная организация субхондральной костной ткани голени собаки // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. - № 4. – С. 93-94.
69. Евсеенко Д.А., Панова Л.Н., Цирельников Н.И. Оценка постнатальной адаптации новорожденных с различной патологией методом компьютерного анализа ритма сердца // Акушерство и гинекология. – 2002. - № 1. – С. 31-35.
70. Жарков П.Л. Остеопороз. Актуальные вопросы на современном этапе изучения // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1998. - № 1. – С. 44-46.

71. Житников А.Я. Контроль роста метаэпифизарных хрящей в скелете конечностей // Збірник тез 1 Міжнародного конгресу з інтегративної антропології. - Тернопіль, 1995. - С. 155-156.
72. Жулкевич І.В. Реконструкція кісткової тканини: погляд гематолога // Вісник наукових досліджень. – 1995. - № 1. – С. 12-16.
73. Журавлева А.И., Граевская Н.Д. Спортивная медицина и лечебная физкультура: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1993. – 380 с.
74. Заболевания вегетативной нервной системы / Вейн А.М., Алимова Е.Я., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Данилов А.Б., Дюкова Г.М., Колосова О.А., Молдовану И.В., Мола-Заде А.Н., Муртазаев М.С., Соловьева А.Д., Табаева Г.Р., Шварков С.Б. / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
75. Загорушко Г.Е., Лисаченко О.Д. Структура биоритмов эндокринной функции предсердных кардиомиоцитов при физических нагрузках // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т. 6, № 3-4. – С. 24-26.
76. Зленко О.Т., Скочко-Волкова Т.А., Демченко О.М. Порівняльна характеристика впливу мелатоніну, пірацетаму та кавінтону на процеси пероксидної оксидації ліпідів у різних відділах головного мозку в умовах інтенсивних фізичних навантажень // Експериментальна і клінічна фізіологія і біохімія. – 2001. - № 3. – С. 38-43.
77. Зміни епіфізів та діафізів довгих трубчастих кісток під впливом динамічних навантажень залежно від вихідного стану вегетативної нервової системи / Боймиструк І., Куруц М., Потіха Т., Романець Т., Довбуш М. // Матеріали VI Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих учених. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 261.
78. Зміни мінерального складу кісткової тканини при фізичних навантаженнях, гіпокінезії та їх поєднанні / Довгань О.М., Федонюк Я.І., Велещук Я.Т., Борковський В.В., Ющак М.В., Боймиструк І.І. // Тези

- наукової конференції, присвяченої 140-річчю з дня народження акад. І.Я.Горбачевського «Актуальні питання клінічної і експериментальної медицини». - Тернопіль, 1994. - С. 301-302.
79. Зотов В.П. Восстановление работоспособности в спорте. - К.: “Здоров’я”, 1990. - 197 с.
80. Зубкова Т.С., Варгатий С.Я. Роль порушень вегетативної регуляції ритму серця та коронарного кровообігу у зниженні толерантності до фізичних навантажень у хворих на цукровий діабет // Ендокринологія. – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 31-36.
81. Зыгало Є.В. Сравнительная характеристика вегетативных показателей сердечно-сосудистой системы у больных с сочетанием гастроэнтерологических заболеваний // Лікарська справа. – 1999. - № 7-8. – С. 90-92.
82. Изменения нейровегетативной регуляции сердечного ритма под влиянием пробы с контролируемой частотой дыхания у практически здоровых людей / О.К. Рыбак, П.Я. Довгалецкий, Н.В. Фурман, О.В. Решетько // Российский кардиологический журнал. – 1999. - № 5. – С. 8-14.
83. Иммунологические механизмы регуляции обмена кальция в костной ткани человека: продукция антиортостатической гипокинезии / Константинова И.В., Месняк А.Т., Божиков Н.В. и др. /Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1989. – Т. 23, № 3. – С. 38-42.
84. Индивидуализация адаптационных свойств скелетных мышц при различных состояниях двигательной активности / Волкова М.И., Эдолева И.К., Макаров С.В. и др. // Материалы XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. – Полтава, 1992. – С. 49.
85. Ільїн В.М. Особливості адаптації організму людини до гіпербарії залежно від типу вегетативного гомеостазу: Автореф. дис. ... д-ра мед.

- наук: 03.00.19 / НАН Ін-т фізіології ім. О.О. Богомольця. – К., 2000. – 32 с.
86. Іманова Н. Динаміка показників варіабельності серцевого ритму під час тривалої терапії комбінованими антигіпертензивними препаратами (тенорик, енафрил, адельфан) // Ліки України. – 2003. - № 3. – С. 51-52.
87. Казначева В.П., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Донозоологическая диагностика в практике массовых исследований населения. – Л.: Медицина, 1980. – 180 с.
88. Калантар В.А., Матвеев Е.В. Особенности применения методики кардиоинтервалографии в спортивной медицине // Материалы 1-й международной научной конференции. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – С. 54-55.
89. Кальцийрегулирующая система и фосфорно-кальциевый обмен при диффузном токсическом зобе / Мкртумян А.М., Болаболкин М.И., Хаютина Т.Л. и др. // Проблемы эндокринологии. – 1993. - № 3. – С. 18.
90. Касавина Б.С., Торбенко В.П. Жизнь костной ткани. - М.: Наука, 1979. – 176 с.
91. Касавина Б.С., Торбенко В.П. Минеральные ресурсы организма. – М.: Наука, 1975. – 198 с.
92. Киеня А.И., Кириченко О.В., Заика Э.М. Исследование статуса вегетативной нервной системы у детей с различным уровнем инкорпорированного Cs¹³⁷ // Физиология человека. – 1998. – Т. 24, № 5. – С. 106-110.
93. Кнетс И.В., Пфафрод Г.О., Саулгозис Ю.Ж. Деформирование и разрушение твердых биологических тканей. - Рига: Зинатне, 1980. – 319 с.
94. Кнорре А.Г., Лев И.Д. Вегетативная нервная система (Морфологический очерк). – Ленинград: Гос. из-во мед. литературы, 1963. – 88 с.
95. Ковешников В.Г. Зональное строение эпифизарного хряща // Антропo-генетика, антропология, спорт. – Винница, 1980. – Т. 2. – С. 251-252.

96. Ковешников В.Г. Костные ткани. – Луганск, 2002. - 134 с.
97. Ковешников В.Г., Пикалюк В.С. Пролиферативные процессы в скелете белых крыс при экспериментальном введении дипала и антиоксидантной ак-терапии токоферолом // Морфология. – 1993. - № 3. – С. 34.
98. Коган Б.Й. Строение скелета экс-спортсменов // Теория и практика физической культуры. – 1991. - № 1. – С. 35-38.
99. Козлова Л.В., Короид О.А. Состояние вегетативной нервной системы в раннем постнатальном периоде у детей, перенесших внутриутробную гипоксию // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. - № 6. – С. 56-57.
100. Корнилов Н.И., Аврунин А.С. Адаптационные процессы в органах скелета. – СПб: МОРСАР АВ, 2001. – 269 с.
101. Космерин С.Б., Ашукина Н.А., Горячая Ю.В. Морфология костной и хрящевой ткани в условиях действия эстрогенов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. - № 4. – С. 93.
102. Кравцова Т.Ю., Голованова Е.С., Рыболовлев Е.В. Изменения психовегетативного статуса и его коррекция у больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. – 2000. – № 12. – С. 34-36.
103. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. – М., 1997. – 223 с.
104. Куропаткин А.И. Нервная трофика и нейродистрофические синдромы тканей опорно-двигательной системы // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова. – 2001. - № 2. – С. 100-104.
105. Кушнир С.М. О Механизме нарушения вегетативной регуляции у детей, больных нейроциркуляторной астенией // Педиатрия. – 2001. - № 1. – С. 28-31.
106. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические

- аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. - М.: Медицина, 1996. – 208 с.
- 107.Лапач С.М., Чубенко А.В., Бабіч П.М. Статистичні методи в медико-біологічних дослідженнях із застосуванням Excel. – К.: Маріон, 2000. – 320 с.
- 108.Лисиченко О.Д. Зміна структури міокарда передсердь при фізичних навантаженнях та у відновлювальному періоді: Автореф. дис. ... канд. біол. наук (14.03.09). – Київ, 2002. – 19 с.
- 109.Лобода Н.Б. Морфология костной ткани под влиянием кальцитонина и паратгормона // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. - № 4. – С. 92.
- 110.Лобода О.Ю., Боймиструк И.И. Влияние общего обезвоживания организма на изменения в почках крыс-нормотоников разных возрастных групп // Материалы IV Международного конгресса по интегративной антропологии / Под ред. Л.А. Алексиной. – СПб.: Издательство СПбГМУ, 2002. – С. 208.
- 111.Лоза Т.В. Значення нирок у регуляції мікроциркуляторного гомеостазу у щурів в умовах максимального і тренувального фізичного навантаження // Експериментальна і клінічна фізіологія і біохімія. – 2001. - № 2. – С. 7-9.
- 112.Лузін В.І. Особливості мікроелементарного складу кісток білих щурів різного віку, що зазнавали впливу об'ємно-комбінаційних імпульсних електромагнітних полів // Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т. 7, Число 4. – С. 105-106.
- 113.Луньков А.Е., Абросимов Т.Н. Метод определения состава костной ткани // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1991. - № 2. – С. 88-91.
- 114.Маврич В.В. Влияние низкоэнергетического лазерного излучения на биомеханические характеристики, рост и минеральный состав длинных

- трубчатых костей скелета белых крыс // Український медичний альманах. – 1998. - № 1. – С. 55-56.
115. Маврич В.В. Некоторые вопросы роста и химического состава различных костей скелета белых крыс под воздействием рентгеновского и лазерного излучения // Морфология. – 1999. - Т. 116, № 4. – С. 57-60.
116. Маврич В.В. Особенности роста, химического состава и биомеханических характеристик длинных трубчатых костей скелета белых крыс под влиянием однократного рентгеновского облучения // Український медичний альманах. – 1998. - № 3. – С. 7-9.
117. Маврич В.В., Лузин В.И. Рост, химический состав и прочностные свойства длинных трубчатых костей белых крыс под влиянием низкоэнергетического лазерного излучения // Морфология. – 2000. - № 1. – С. 59-66.
118. Мажура П.М. Особенности дифференцировки клеток в хондрогенезе и остеогенезе // Цитология и генетика. – 1994. – Т. 28, № 1. – С. 9.
119. Маменко М.Є. Психовегетативні показники тесту Люшера у дітей з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони та їх динаміка під час лікування // Буковинський медичний вісник. – 2000. – Т. 4, № 3. – С. 106-109.
120. Манойленко Н.Ю. Об особенностях влияния метода нормобарической гипокситерапии на функциональное состояние вегетативной нервной системы у больных гипертонической болезнью // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2000. – № 2 (22). – С. 42-45.
121. Матвейчук И.В. Биомеханические подходы к изучению морфофункциональных особенностей кости с целью создания ее синтетического аналога / В кн.: Биомедицинские технологии. Труды НИЦ БМТ, 1996. - Вып. 5. – С. 15-22.
122. Матвейчук И.В., Денисов-Никольский Ю.И., Слесаренко Н.А.

- Особенности построения костей как элементов биомеханической системы // Морфология. – 1998. - № 3. – С. 78.
123. Математическое моделирование морфометрических исследований динамики васкуляризации кости после перелома / Тезисы докладов научно-практической конференции «Новые приложения морфометрии и математическое моделирование в медико-биологических исследованиях» // Радиология. - 1991. – Т. 3, № 2. – С. 12.
124. Мельников В.Г. Медицинская кибернетика. – К.: Вища школа, 1978. – 240 с.
125. Методы анализа и возрастные нормы вариабельности ритма сердца (Рекомендации рабочей группы Института геронтологии по изучению вариабельности сердечного ритма) / Коркушко О.В., Шатило В.Б., Писарук А.В., Чеботарев Н.Д., Лишневецкая В.Ю., Коркушко А.О., Чеботарева Ю.Н. // Материалы 1-й международной научной конференции. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – С. 193-215.
126. Миронов В.А., Миронова Т.Ф. Опыт использования в практической медицине анализа вариабельности сердечного ритма // Вести медицины. – 1995. - № 9. – С. 34.
127. Мицкан Б.М. Вплив рухової активності на відновлення росту скелетних м'язів після гіпокінезії // Доповіді АН України. - 1993. - № 6. - С. 156-162.
128. Мицкан Б.М. Механізми росту і диференціації скелетних м'язів в постнатальному остеогенезі // Вестник проблем биологии и медицины. - 1997 - № 3. - С 13-20.
129. Міжнародна анатомічна номенклатура (український стандарт) / Під редакцією І.І.Бобрика. – Київ: Здоров'я, 2001. - 214 с.
130. Морфологические закономерности роста и формообразования костей скелета при физических нагрузках, иммобилизационном стрессе (гипокинезии) и в период реадaptации при нормотоническом типе

- вегетативной нервной системы / Довгань Е.М., Боймиструк И.И., Федонюк Я.И., Крицкий И.О., Барабаш К.М., Давыбида И.О., Пидгайный И.В. // Сборник статей Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Пятигорск, 1999. - С. 231-232.
131. Морфо-функциональная оценка состояния здоровья подростков / О.А. Бутова, Н.А. Агаджанян, В.А. Батулин, Л.В. Твердякова // Физиология человека. - 1998. - Т. 24, № 3. - С. 86-93.
132. Морфофункциональные параметры иммунокомпетентных клеток крови у людей различной конституции / Маркова Е.В., Захарова Л.Б., Ферелова В.В. и др. // Морфология. - 1999. - Т. 115, № 1. - С. 31-34.
133. Москальчук О.Б. Оцінка вегетативного тонусу методом Керде при захворюваннях шлунку та дванадцятипалої кишки // Матеріали IV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених. - Тернопіль, 1999. - С. 86.
134. Музиченко О. Зміни в структурі трубчастих кісток в зв'язку з інкорпорацією радіонуклідів // Український медичний альманах. - 1998. - № 3. - С. 22-24.
135. Мухина И.В., Дворников А.В., Камайданов Н.А. Вариабельность ритма изолированного сердца крысы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2000. - Т. 129, № 2. - С. 496-499.
136. Надрага О.Б. Динаміка маси тіла недоношених новонароджених з порушеннями вегетативної регуляції // Буковинський медичний вісник. - 2000. - Т. 4, № 3. - С. 71-73.
137. Надрага О.Б., Салабай З.В. Вегетативна регуляція при гіпертермії у недоношених новонароджених немовлят // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1999. - № 6. - С. 35-37.
138. Надрига О.Б. Тест гіпероксії для оцінки стану вегетативної регуляції у недоношених новонароджених // Експериментальна фізіологія і біохімія.

- 2001. - № 2. – С. 92-95.
- 139.Насонова Б.А., Насонов Е.Л., Скрипникова И.А. Современные представления об остеопорозе // В кн. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Насонова В.А. «Проблема остеопороза в ревматологии». - М.: «СТИН», 1997. – С. 11-35.
- 140.Никитюк Б.А. Очерки теории интегративной морфологии. - М.: Майкоп, 1995. – 199 с.
- 141.Никитюк Б.А., Коган Б.Й. Адаптация скелета спортсменов. - Киев: Здоровье, 1989. – 127 с.
- 142.О реактивности и пластичности тканей опорно-двигательного аппарата в эксперименте / Новак В.П., Дудка В.Б., Мельниченко А.П. и др. // Український медичний альманах. – 1998. - № 3. – С. 37-39.
- 143.Оганов В. С. Гипокинезия - фактор риска остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 1998. - № 1. – С. 13-17.
- 144.Омельяненко Н.П. Интерстициальное пространство костного вещества. // В кн.: Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. - М.: Медицина, 1996. – С. 13-20.
- 145.Омельяненко Н.П., Бутырин Г.М. Количественный анализ межструктурного пространства компактного вещества кости человека // Вестник травматологии им.Н.Н.Приорова. – 1994. - № 1. – С. 1-54.
- 146.Опаловська Г.М. Циркадные ритмы электролитов слюны как показатели функционального состояния в процессе производительной деятельности // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – Т. 128, № 8. – С. 215-221.
- 147.Орностай В.В., Степанюк Г.И. Влияние бензофуросина этадена и ксантиноло никотината на регенеративную регенерацию костей в эксперименте // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1991. -

- № 7. – С. 36-38.
148. Особливості вегетативного статусу у хворих з безбольовою ішемією міокарда / Полянська О.С., Тащук В.К., Бачук Н.В., Абдель Ель Тальбані, Ілащук І.І., Іванчук П.Р. // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т. 3, № 2. – С. 47-52.
149. Особливості впливу макроелементу магнію на структурно-функціональний стан кісткової тканини дітей, народжений після аварії на ЧАЕС / Арабська Л.П., Антипкін Ю.Г., Поворознюк В.В. и др. // Український медичний альманах. – 1999. - № 3. – С. 18-19.
150. Оцінка можливості використання показників варіабельності ритму серця в диференціальній діагностиці гіпертонічної хвороби та ренопаренхіматозної артеріальної гіпертензії / Корсунська М.М., Монастирський І.Ю., Темна О.В., Бурдейка Л.В., Філенко Л.В., Домбровська Ю.В. // Лікарська справа. – 2001. - № 2. – С. 134-135.
151. Палієнко І.А. Спектральний аналіз серцевого ритму при латералізованих світлооптичних стимуляціях рецепторних полів мозку // Фізіологічний журнал. – 2001. - Т. 47, № 2. – С. 70-73.
152. Пикалюк В.С. Строение, рост и формирование костей при токсическом воздействии на организм пестицидов и антиоксидантной терапии // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1991. – Т. 100, № 5. - С. 5-7.
153. Пішак В.П., Ушенко О.Г., Пішак О.В. Дослідження мікроструктури кісткової тканини у поляризованому лазерному світлі // Медичні перспективи. - 2000. - Т. V, № 4. – С. 23-28.
154. Плотников В.П., Поляев Б.А., Чоговадзе А.В. К вопросу о классификации физических упражнений // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2001. - № 3. – С. 19-22.
155. Побел А.Н. Действие химических токсинов на костную и хрящевую ткань // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. - № 2. –

- С. 143-151.
156. Поворознюк В.В., Кристура І.Д. Структурно-функціональний стан кістково-м'язової системи у працівників ВО ЧАЕС та його зміни під впливом реабілітаційних заходів // Український реферативний журнал. – 1995. - № 3. – С. 26-29.
157. Показатели кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма у больных с диффузным токсическим зобом / Ахкубекова Н.К., Макарова Е.И., Рожинская Л.Я. и др. // Проблемы эндокринологии. – 1997. - Т. 43, № 5. - С. 12-16.
158. Пономаренко В., Ругаль В. Роль костной ткани в патогенезе апластической анемии // Гематология и трансфузиология. – 1995. – Т. 40, № 2. – С. 35.
159. Попік Г.С., Шишкіна Н.В., Паненко А.В. Стан вегетативної нервової системи у дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, які мешкають у різних екологічних зонах, при надходженні на санаторно-курортне лікування // Одеський медичний журнал. – 2001. - № 6 (68). – С. 46-49.
160. Прусов П.К. Новый индекс определения массово-ростового соотношения у мальчиков-подростков // Педиатрия. – 2000. - № 2. – С. 26-29.
161. Равелл П.А. Патология кости. – М.: Медицина, 1993. – 368 с.
162. Рахматуллина А.И. О патогенезе остеопороза // Казанский медицинский журнал. – 1996. - № 1. – С. 55-56.
163. Реадаптационные изменения в костях скелета после динамических нагрузок у животных с нормотоническим типом вегетативной нервной системы / Довгань Е.М., Федонюк Я.И., Давыбида Н.О., Боймиструк И.И., Журавлёв Е.В., Федонюк Л.Я., Барвинская Т.М. // Український медичний альманах. - 1998. - № 2. - С. 79-81.
164. Реадаптаційні перетворення в довгих кістках після тренування

- статичними фізичними навантаженнями / Довгань О.М., Федонюк Я.І., Борковський В.В., Ющак М.В., Боймиструк І.І. // Ортопедія, травматологія і протезування. -1994. -№ 4. - С. 103.
165. Реакція на гіпоксію організму людини і тварин в залежності від індивідуальних особливостей вегетативної нервової системи / Осьмін Ф.В., Баранова Е.І., Ермолов А.Ф. і др. // Фізіологія людини. – 1991. – Т. 17, № 1. - С. 95-103.
166. Ревеля П.А. Патологія кістки. - М.: Медицина, 1993. – 368 с.
167. Решетов Г.Д. Фактори росту кісткової тканини (стан проблеми: можливість практичного застосування) // Ортопедія, травматологія і протезування. – 1994. - № 4. – С. 89.
168. Риггз Б.Л., Мелтон Л.Дж. Ш. Остеопороз. Пер.с англ. - М.-СПб.: ЗАО «Видавництво БІНОМ», «Невський діалект», 2000. – 560 с.
169. Родионова С., Попова Т., Солод Э. Остеопороз як одна з проблем травматології і ортопедії // Врач. – 1999. - № 8. – С. 4-5.
170. Рожинська Л. Генералізований остеопороз: діагностика, лікування, профілактика // Врач. – 1999. - № 8. – С. 6-9.
171. Рожинська Л.Я. Соли кальцію в профілактиці і лікуванні остеопорозу // Остеопороз і остеопатії. – 1998. - № 1. – С. 43-45.
172. Ріст і дозрівання трубчатих кісток в умовах підвищених фізичних навантажень /Судзиловський Ф.В., Корнев М.А., Земша Н.В. і др. //ІХ Всесоюз. з'їзд АГЭ /Тезиси докл. – Мінськ, 1981. - С. 374.
173. Рыбынина Г.В., Соболев А.В. Аналіз варіабельності ритму серця // Кардіологія. – 1996. – Т. 36, № 10. – С. 87.
174. Руководство по остеопорозу /Под ред. Л.И.Беневоленской. – М.: БІНОМ-Лабораторія Знань, 2003. – 524 с.
175. Садоф'єв Л.А., Подгорная О.И. Дифференцірування остеогенних кліток в культурі // Цитологія. – 1999. – № 41 (10). – С. 876-884.

176. Сикора В.З., Киптенко Л.И., Каваре В.И. Морфологические показатели эпифизарного хряща большеберцовой кости крыс в возрастном аспекте // Вісник морфології. – 2003. - № 9 (2). – С. 236-238..
177. Скрябина Е.Н. Влияние гормонов поджелудочной железы на ядерномагнитнорезонансную релаксацию протонов тканевой воды костей скелета in vivo // Український медичний альманах. – 1998. - № 1. – С.72-76.
178. Сорокин А.П., Стрельников Г.В., Вазин А.Н. Адаптация и управления свойствами организма. – М.: Медицина, 1977. – 260 с.
179. Состояние костной ткани у больных с гиперпролактинемическим гипогонадизмом / Рожинская Л.Я., Макарова Е.И., Дзеранова Л.К. и др. // Проблемы эндокринологии. – 1992. - № 6. – С.17.
180. Сравнение различных методов оценки степени минерализации костей у детей и подростков с генетически обусловленными формами рахита / Цыб А.Ф., Зайчик В.Е., Дубровик А.П. и др. // Український медичний альманах. – 1994. - № 5. – С.14-17.
181. Стронина И.Г., Дынник О.Б. Кратковременное влияние дозированной нормобарической гипоксии на состояние ВНС у лиц с гипо- и гиперацидным синдромом // Лікарська справа. – 1999. - № 7-8. – С. 105-106.
182. Суточные варианты содержания адреналина, норадреналина и β -адренорецепторов в крови и лимфоидных органах здоровых крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – Т. 128, № 9. – С. 334-346.
183. Терехова Г.М., Олійник В.А., Поворознюк В.В. Стан кісткової тканини, фосфорно-кальцієвого гомеостазу при дифузному токсичному зобі, гіпотиреозі та гіперкортицизмі // Ендокринологія. – 1997. - № 1. - С. 73.
184. Ткаченко Г.М., Передерій Г.С. Вегетативні кореляти емоційного напруження у осіб з різним станом автономної нервової системи //

- Фізіологічний журнал. – 2000. - Т. 46, № 6. – С. 61-67.
- 185.Ткаченко Л.Н. Отражение индивидуально-типологических свойств ВНС в характере вегетативных и поведенческих реакций при эмоционально-болевым стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1998. – Т. 126, № 12. – С. 621-624.
- 186.Ткаченко С.К., Надрага О.Б. Вегетативні дисфункції у новонароджених // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. - № 6. – С. 8-10.
- 187.Триняк М.Г., Сидорчук Л.П. Адаптацій можливості організму та вегетативного забезпечення функціонального стану систем за фізичного навантаження // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т. 3, № 2. – С. 108-114.
- 188.Ультроструктурная организация хондроцитов эпифизарного хряща при различных режимах двигательной активности и в условиях дегидратации организма / Борковский В.В., Довгань Е.М., Федонюк Я.И., Флекей П.П., Шовдра Н.В., Захарчук И.В., Тымкив-Бензар И.М., Боймиструк И.И., Мельничук В.В., Барвинская Т.М. // Вестник проблем биологии и медицины. - 1997. - № 9. - С. 140-142.
- 189.Умаров Р.Х. Показатели вегетативной обеспеченности организма детей, больных острым гломерулонефритом // Лікарська справа. – 2001. - № 1-2. – С. 48-51.
- 190.Устройство для моделирования динамических нагрузок в мелких лабораторных животных: А.с. 818573 СССР, / Ю.Г. Ласый, Я.И. Федонюк. - № 648210/21; Заявлено 21.04.81; Оpubл. 14.05.82, Бюл. № 6. - 4 с.
- 191.Устройство для моделирования статических нагрузок в мелких лабораторных животных: А.с. 1393395 СССР, / Я.И.Федонюк, И.Н.Глицкий, Я.Т. Велещук. - № 104571/21; Заявлено 30.08.82; Оpubл. 23.11.83, Бюл. № 12.- 3 с.

192. Федосеев В.А., Попов О.И. Характер поражения надсегментарных вегетативных структур у детей в экологически неблагоприятных условиях // Довкілля і здоров'я. – 2001. - Березень. – С. 19-20.
193. Фриденштейн А.Я., Лалыкина К.С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. - М.: Медицина, 1973. – 221 с.
194. Характеристика метода определения типа вегетативной нервной системы организма по Р.М. Баевскому / Я.И. Федонюк, И.И. Боймиструк, Е.М.Довгань, В.Д. Волошин // Сборник материалов конференции «Биомедицинские и биосоциальные проблемы интегративной антропологии». - С.-Петербург, 1999. - С. 349-351.
195. Хауликэ И. Вегетативная нервная система (анатомия и физиология). – Бухарест: Медицинское издательство, 1978. – 350 с.
196. Худавердян Д.Н., Асратян А.А. Система паратиреоидный гормон-кальций в функциональной активности гипоталамо-нейрогипофизарного комплекса // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – Т. 122, № 11. – С. 484-487.
197. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Пер. с англ. - М.: Мир, 1983. – Т. 3. – 293 с.
198. Шапаренко П.Ф. Масса тела – величина, интегрируемая с развитием разнонаправленных признаков, характеризующих тело человека // Морфология. – 1999. – Т. 116, № 4. - С. 64-67.
199. Щепеткин И.А. Остеокластическая резорбция кости // Успехи современной биологии. – 1996. - № 116 (4). – С. 474-492.
200. Щепеткин И.А. Полипептидные факторы остеогенеза // Успехи современной биологии. – 1994. - № 114 (4). – С. 454-466.
201. Щербатых Ю.В. Влияние показателей высшей нервной деятельности студентов на характер протекания экзаменационного стресса // Журнал высшей нервной деятельности. - 2000. – Т. 50, Вып. 6. - С. 959-965.

202. Яблучанский Н.И., Бильченко Л.В. Вариабельность ритма сердца у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Український кардіологічний журнал. – 1999. - № 5. – С. 71-75.
203. Яйленко А.А. Особенности вегетативного статуса у детей различных морфогенотипов // Российский педиатрический журнал. – 2000. - № 6. – С. 23-26.
204. Ярошенко Ю.Т. Показатели вариабельности сердца у практически здоровых тренированных мужчин пожилого возраста // Материалы 1-й международной научной конференции. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – С. 183-187.
205. Ярошенко Ю.Т., Писарук А.В. Динамика вариабельности ритма сердца у лиц пожилого возраста под влиянием программы индивидуальных физических тренировок // Материалы 1-й международной научной конференции. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – С. 187-190.
206. Ясінський Є.А., Федонюк Я.І., Довгань О.М. Вплив занять фізичними вправами на деякі показники серцево-судинної системи і будови тіла // Матеріали доповідей науково-практичної конференції «Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини на сучасному рівні». - Полтава, 1996. - С. 478-479.
207. Ястребов А.П., Осипенко А.В. Система крови и регенерация костной ткани. - Свердловск: Изд. Уральского университета, 1990. - 124 с.
208. A histomorphometric and scanning electron microscopy study of human condylar cartilage and bone tissue changes in relation to age / H.Paulsen, J. Thomsen, H. Hougen, L. Mosekilde // Clin. Orthod. Res. - 1999. – Vol. 2. - P. 67-78.
209. Association of fractures with caffeine and alcohol in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study / Hansen S.A., Folsom A.R., Ceder 1. et al. // Public Health Nutr. – 2000. –Vol. 3. - P. 253-261.

210. Aubin J.E., Bonnelye E.D. Osteoprotegerin and its ligand: a new paradigm for regulation of osteoclastogenesis and bone resorption // (In Medscape) Women Health J. – 2000. – Vol. 5(2). – P. 1-14.
211. Bonucci E. New knowledge on the origin, function and fate of osteoclasts // Clin. Orthoped. – 1981. – Vol. 158. – P. 252-269.
212. Calcium intake and fracture risk: results from the study of osteoporotic fractures / Cummings R.G., Cummings S.R., Nevitt M.C. et al. // Am. J. Epidemiol. – 1997. – Vol. 145. – P. 926-934.
213. Calcium intake and peak bone mass in the Netherlands / Kardinaal A.F.M., Van Erp-Baart A.M.J., Schaafsma E. et al. // In: Amsterdam World Congress on Osteoporosis. – 1996. – S. 68.
214. Calcium-activated intercellular calcium elevation: a novel mechanism of osteoclast regulation / Zaidi M., Datta H.K., Patchell A. et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1989. – Vol. 163(3). – P. 1461-1465.
215. Changes of Tubular bones Cartilaginous Tissue Structure due to the Physical Load / Borcovsky V., Fedonyuk Y., Dovgan O., Barabash K., Davybida N. // XIV-th international Symposium on Morphological Sciences / Abstracts. - Beijing, China, 1997. - P. 518.
216. Correcting calcium nutritional deficiency prevents spine fractures in elderly women / Recker R.R., Hinders S., Davies K.M. et al. // J. Bone Miner. Res. – 1996. – Vol. 11. – P. 1961-1966.
217. Dauglas David L. Composition of bone // Meg Int (Gr. Brit.) - 1990. - № 73. - P. 3036-3037
218. Declines in physical functioning attributable to hip fracture among older people: follow up study of case-control participants / Norton R., Butler M., Robinson E. et al. // Disabil. Rehabil. – 2000. – Vol. 22. – P. 345-351.
219. Del Rio L., Carrascosa A., Pans F. Influence of physical activity on bone mass peak during childhood and adolescence // In: Amsterdam World Congress on

- Osteoporosis. – 1996. – P. 47.
- 220.Duerst W. Vergleichende Untersuchungen am Skelet bei sangen // Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. – 1926. – Abt. 7, h.2. – P. 125-390.
- 221.Effect of alcohol intake on bone mineral density in elderly women: The EPIDOS Study. Epidemiologie de l'Osteoporose / Garny O., Baudoin C., Thelot N. et al. // Am. J. Epidemiol. – 2000. – Vol. 151. – P. 773-780.
- 222.Effect of Hypokinesia and Physical Load on the Growth and Formation of Bones of Animals With the Normotonic Tipe of Vegetative Nervous System / Dovgan O., Boymistruk I., Fedonyuk Y., Barabash K-, Pidgayniy I. // The Eleventh European Anatomicae Congress / Abstracts Book. - Romania, Timisoara, 1998. - S. 80-81.
- 223.Egawa Kaoru, Kimura Reij. Thee dimensional ultrastructural study of arrangement of collagen fibrils on bone surface. // Anat. Res. – 1993. – Suppl.1. – P. 99.
- 224.Feskanich D., Willett W.C. Milk dietary calcium and bone fractures in women: 12-year prospective study // Am. J. Public Health. – 1997. – Vol. 87. – P. 992-997.
- 225.Frost H. Changing views about «osteoporoses» // Osteoporosis Int. – 1999. – Vol. 10 (5). – P. 345-352.
- 226.Green J. The physicochemical structure of bone: cellular and noncellular elements // Miner. Electrolyte Metab. – 1994. – Vol. 20(1). – P. 7-15.
- 227.Heart rate behaviour at different stages of congestive heart failure / Stefenelli T., Bergler Kleyn J., Globits S. et al. // Europ. Heart J. – 1992. – Vol. 13, № 7. – P. 902-907.
- 228.Heart rate variability and major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / Hoffman J., Grimm W., Menz V. et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1996. – V. 19, № 9. – P. 1841.
- 229.Heart rate variability assessment early after acute myocardial infarction /

- Singh N., Mironov D., Armstrong P.W. et al. // *Circulation*. – 1996. – V. 93, № 7. – P. 1388.
230. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Circulation*. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.
231. Helt J. A new explanation of cancellous bone architecture // *Func. And Dev. Morphol.* – 1992. – Vol. 2, № 1. – P. 17-24.
232. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: A systematic review of the literature / Espallargues M., Sampietro-Colom L, Estrada M.D. et al. // *Osteoporosis Int.* – 2001. – Vol. 12. – P. 811-822.
233. Influence of hypodynamia, hypokinesia and physical load on the chemical composition of skeleton bones / Davybida N., Fedonyuk Y., Krytskyy I., Dovgan O., Boymystruk I., Fedonyuk L. // *Folia morphologica*. - 1999. - Vol. 58, № 1. - P. 46.
234. Jian Li Xiao, Jee Webster S.S. Adaptation of diaphyseal structure with aging and increased mechanical loading in the adult rats. - 1994. – Vol. 229, № 3. - P. 291-297.
235. Johnson L.C. Morphologic analysis in pathology // In: Frost H.M. (ed.). *Bone Biodynamics*. Boston, 1964. - P. 543-654.
236. Justus R., Luft S.H. A mechanochemical hypothesis for bone remodeling induced by mechanical stress // *Calcif. Tissue Res.* – 1970. - № 5. – P. 222-235.
237. Law M.R., Hackshaw A.K. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect // *Brit. Med. J.* – 1997. – Vol. 135. – P. 841-845.
238. Malik M., Camm A.J. Heart rate variability and clinical cardiology // *Br. Heart J.* – 1994. – Vol. 71. – P. 306.

239. Marcus Sandy C., Popoff Steven N. Bone cell biology the regulation of development, structure, and function in the skeleton // *Amer. J. Anat.* - 1988. – Vol. 183, № 1. - P. 1-44.
240. Mc Culloch C, Heersche J. Lifetime of the osteoblast in mouse periodontium // *Anat. Rec.* – 1988. – Vol. 222 (2). – P. 128-135.
241. Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial / J.Cadogan, R.Eastell, N.Jones, M.E. Barker // *Brit. Med. J.* – 1997. – Vol. 15. – P. 1255-1260.
242. Modzowsky D., Marie P.J. Cells isolated from the endosteal bone surface of adult rats express differentiated osteoblastic characteristics in vitro // *Cells and Tissue Res.* - 1993. – Vol. 271, № 3. - P. 499-505.
243. Morphofunctional regularities of structure of the vertebrae and tubular bones during static physical load of the animals with normothonic type of vegetative nervous system / K. Barabash, O. Dovgan, I. Boymistruk, Y. Fedonyuk // *Folia mophologica. Poland*, 1999. - Vol. 58, N 1. - P. 13.
244. Mosekilde L. Age-related changes in bone mass structure and strength - effects of loading // *Z. Rheumatol.* – 2000. – Vol. 59 (Suppl. 1). – P. 1-9.
245. Mundy G.R. Bone resorbing cells // In Murray S. (ed.). *Primer on Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism.* Amer. Soc. of Bone and Mineral Res. – 1990. - P. 18-22.
246. Munger R. G., Gerhan J.R. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1999. – Vol. 1. – P. 211-219.
247. Nanci A. Content and distribution of noncollagenous matrix proteins in bone and cementum: relation to speed of formation and collagen packing density // *J.Struct. Biol.* – 1999. – Vol. 126 (3). – P. 256-269.
248. Naves Dias M., O'Neill T.W., Silman A.J. The European Vertebral Osteoporosis Study Group. The influence alcohol consumption on the risk of

- vertebral deformity // *Osteoporosis Int.* – 1997. – Vol. 7. – P. 65-71.
- 249.Owen M.E., Triffitt S.T., Meliek R.A. Albumin in bone // In: *Ciba Foundation Symposium 11, Hard Tissue Growth, Repair and Remineralisation.* Amsterdam, 1973. - P. 263-293.
- 250.Physical activity and hip fracture: a population-based case-control study / Farahmand B.Y., Persson P.G., Michaelsson K. et al. // *Int. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 29. – P. 308-314.
- 251.Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group / Gregg E.W., Cauley J.A., Seeley D.G. et al. // *Am. Intern. Med.* – 1998. – Vol. 129. – P. 81-88.
- 252.Procop D., Fertala A. The collagen fibril: The almost «crystalline structure» // *J. Struct. Biol.* – 1998. – Vol. 122. – P. 111-118.
- 253.Rasmussen H., Bordier Ph. *The Physiological and Cellular Basis of Metabolic Bone Disease.* - Baltimore, 1974. - P. 9-69.
- 254.Readaptation Changes of Skeleton Bones in Physical load in Animal with Normotonic Type of Vegetative Nervous System / Dovgan O.M., Fedonyuk Y.I., Barabash K.M., Boymistruk I.I., L.Y. Fedonyuk // *The 2th Asian Pacific International Congress of Anatomists /Abstracts.* - Beijing, China, 1999. - P. 28.
- 255.Risk factors for hip fracture in five Asian countries - The Asian Osteoporosis Study / Lau E., Shamal D.D., Chan H. et al. // *Bone.* – 1998. – Vol. 23 (Suppl. 5). - S. 308.
- 256.Roberts W.E., Morey E.R. Proliferation and differentiation sequence of osteoblast histogenesis under physiological conditions in rat periodontal ligament // *Amer. J. Anat.* – 1985. – Vol. 174 (2). – P. 105-118.
- 257.Robling A., Stout S. Morphology of the drifting osteon // *Cell, Tissue, Organs.* – 1999. – Vol. 164 (4). – P. 192-204.
- 258.Rowc S., Orcel P. Bone loss. Factors that regulate osteoclast differentiation: an update // *Arthritis Res.* – 2000. – Vol. 2. – P. 491-56.

- 259.Schaffler M.B., Burr D.B. Bone microstructure and locomotor biomechanics in primates // *Amer. J. Phys. Anthropol.* – 1983. – Vol. 60 (2). – P. 249-250.
- 260.Smith Everet L., Gilligan Catharine. Mechanical foeces and bone // *Bone and Miner Res. G.* - Amsterdam ets., 1989. - P. 139-173.
- 261.Sohravienza del tessuto osseo in culltura organotipica sotto carico meccanico intermitente. Risultati preliminari / Ljzupone E., Favia A., Grimaldi A. et al. // *Bole. Soc. ital. biol. sper.* - 1990. – Vol. 66, №11. - P. 1043-1050.
- 262.The effect of calcium supplementation and Tanner stage on bone density, content and area in teenage women / Lloyd T., Martelj.K., Rollings N. et al. // *Osteoporosis Int.* – 1996. – Vol. 6. – P. 276-283.
- 263.The effect of smoking at different life stages on bone mineral density in elderly men and women / Kiel D.P., Zhang Y., Hannan M.T. et al. // *Osteoporosis Int.* – 1996. – Vol. 6. – P. 240-248.
- 264.The relationship of sustained exercise training and bone mineral density in aging male runners / B.H.Goodpaster, D.L.Costill, S.W.Trappe, G.M.Hughes // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* – 1996. – Vol. 6. – P. 216-221.
- 265.Three-year controlled, randomized trial of the effect of dose-specified loading and strengthening exercises on bone mineral density of spine and femur in nonathletic, physically active women / Sinaki M., Wahner H.W., Bergstralh E.J. et al. // *Bone.* – 1996. – Vol. 19. – P. 233-244.
- 266.Tukkanen J., Peng Z., Vaananen H.K. The effect of training on the recovery from immobilisation bone loss in rats // *Acta physiol. scand.* - 1992. – Vol. 145, № 4. - P. 407-411.
- 267.Urist M.R., Strates B.S. Bone morphogenetic protein // *J. Dent. Res.* – 1971. – Vol. 50 (6). – P. 1392-1406.
- 268.Van der Voort D.J.M., Geusens P.P., Dinant G.J. Risk factors for osteoporosis related to their outcome: Fractures // *Osteoporosis Int.* – 2001. – Vol. 12. – P. 630-638.

269. Weiner S., Troub W., Wagner H.D. Lamellar bone: structure-function relations // *J. Struct. Biol.* – 1999. – Vol. 126. – P. 241-255.
270. Weiner S., Wagner H.D. The material bone: structure-mechanical function relations // *Annu. Rev. Mater. Sci.* – 1998. – Vol. 28. – P. 271-298.
271. What's new in osteoclast ontogeny? / M.H. Zheng, G.C. Nicholson, A. Warton, J.M. Paradimitriou // *Pathol. Res. And Pract.* – 1991. – Vol. 187, № 1. – P. 117-125.
272. Wolff J.J., Croonenborg C. The effect of exercise training programs on bone mass: a metaanalysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women // *Osteoporosis Int.* – 1999. – Vol. 9. – P. 1-12.
273. Wong Marey, Carter Dennis R. A theoretical model of endochondral ossification and bone architectural construction in long bone ontogeny // *Anat. And embryol.* – 1990. – Vol. 181, № 6. – P. 523-532.
274. Ziv V., Wagner H.D., Weiner S. Microstructure-microhardness relations in parallel fibered and lamellar bone // *Bone.* – 1996. – Vol. 18(5). – P. 417-428.
275. Zorbas Yan G., Federenko Yuori F., Togawa M.N. Effect of fluid and salt supplements in preventing the development of “osteopenia” in hypokineic rats // *Acta astronaut.* - 1991. – Vol. 25, № 2. - P. 111-116.
276. Zorbas Yan G., Verentsov Grigori E., Abratovnikolai I. Mineralisation of human tissue under hypokinesia and physical exercise with calcium supplements // *Acta astronaut.* - 1989. – Vol. 19, № 19. - P. 347-351.

ДОДАТКИ

Таблиця 1.

Гістоморфометричні показники довгих кісток контрольної групи тварин (серія С), (M±m)

Показник	Підгрупа тварин	плечова кістка	стегнова кістка	великогомілкова кістка
1	2	3	4	5
ширина ПЕ, мкм	симпатикотонія	169,77±0,79	51,83±0,05	153,29±0,49
	врівноважений вплив	168,76±0,06	51,52±0,19	152,38±0,24
	парасимпатикотонія	167,93±0,05	51,31±0,14	151,77±0,01
ширина ДЕ, мкм	симпатикотонія	65,53±0,65	92,56±1,26	41,99±0,29
	врівноважений вплив	63,15±0,44	91,96±1,09	41,4±0,24
	парасимпатикотонія	62,76±0,55	91,55±0,11	41,01±0,03
ширина зони проліферації ПЕ, мкм	симпатикотонія	71,82±0,11	18,03±0,23	66,16±0,26
	врівноважений вплив	71,24±0,35	17,43±0,31	65,58±0,08
	парасимпатикотонія	70,85±0,34	17,04±0,06	65,18±0,03
ширина зони проліферації ДЕ, мкм	симпатикотонія	32,78±0,62	45,92±0,25	13,68±0,14
	врівноважений вплив	32,58±0,25	45,33±0,03	13,65±0,07
	парасимпатикотонія	32,18±0,18	45,15±0,04	13,27±0,05
ширина зони дефінітивного хряща ПЕ, мкм	симпатикотонія	70,95±0,78	12,98±0,11	64,38±0,20
	врівноважений вплив	70,36±0,65	12,98±0,06	64,01±0,01
	парасимпатикотонія	69,96±0,32	12,33±0,14	63,76±0,14

Продовження таблиці 1.

1	2	3	4	5
ширина зони дефінітивного хряща ДЕ, мкм	симпатикотонія	25,49±0,62	37,87±0,03	10,58±1,27
	врівноважений вплив	25,34±0,56	37,65±0,02	10,52±1,16
	парасимпатикотонія	25,24±0,84	37,5±0,04	10,48±1,13
кількість клітин в зоні проліферації ПЕ	симпатикотонія	5,26±0,03	3,14±0,09	5,75±0,01
	врівноважений вплив	5,23±0,32	3,12±0,12	5,72±0,05
	парасимпатикотонія	5,21±0,12	3,11±0,08	5,70±0,07
кількість клітин в зоні проліферації ДЕ	симпатикотонія	5,47±0,17	7,08±0,05	3,78±0,03
	врівноважений вплив	5,44±0,11	7,04±0,03	3,76±0,03
	парасимпатикотонія	5,42±0,01	7,01±0,04	3,74±0,01
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща. ПЕ	симпатикотонія	5,26±0,03	3,14±0,03	5,75±0,03
	врівноважений вплив	5,23±0,02	3,12±0,02	5,72±0,01
	парасимпатикотонія	5,17±0,04	3,11±0,14	5,70±0,02
кількість клітин в зоні дефінітивного хряща ДЕ	симпатикотонія	3,26±0,03	3,91±0,02	2,97±0,01
	врівноважений вплив	3,25±0,03	3,89±0,01	2,96±0,02
	парасимпатикотонія	3,25±0,02	3,88±0,08	2,95±0,03

Таблиця 2.

Співвідношення хімічних речовин в довгих кістках контрольної групи тварин (серія С)
(в % та % на сухий залишок), (M±m)

Показник	Підгрупи тварин	Плечова кістка	Стегнова кістка	Великогомілкова кістка
1	2	3	4	5
вода	симпатикотонія	21,98±0,10	21,00±0,21	20,13±0,11
	врівноважений	22,30±0,07	22,10±0,15	21,80±0,02
	парасимпатикотонія	22,34±0,05	22,33±0,11	22,84±0,21
органічні речовини	симпатикотонія	32,78±0,04	32,76±0,23	31,58±0,08
	врівноважений	33,07±0,03	32,70±0,20	31,70±0,04
	парасимпатикотонія	33,21±0,01	33,00±0,11	31,98±0,21
неорганічні речовини	симпатикотонія	65,16±0,10	65,10±0,34	65,44±0,05
	врівноважений	64,80±0,03	66,40±0,21	65,70±0,03
	парасимпатикотонія	64,24±0,04	62,50±1,10	65,23±0,01
кальцій	симпатикотонія	37,89±0,01	37,91±0,5	39,81±0,02
	врівноважений	37,60±0,03	39,41±0,03	41,10±0,03
	парасимпатикотонія	36,42±0,01	36,45±0,14	38,65±0,11
фосфор	симпатикотонія	17,45±0,02	18,24±0,13	18,35±0,30
	врівноважений	17,03±0,03	18,01±0,31	20,10±1,02
	парасимпатикотонія	17,01±0,02	17,87±0,12	17,95±0,09

Продовження таблиці 2

1	2	3	4	5
калій	симпатикотонія	0,87±0,01	0,85±0,01	0,89±0,01
	врівноважений	0,88±0,01	0,84±0,02	0,89±0,01
	парасимпатикотонія	0,88±0,01	0,84±0,01	0,90±0,20
натрій	симпатикотонія	1,21±0,03	1,20±0,02	1,20±0,02
	врівноважений	1,20±0,01	1,20±,03	1,20±0,01
	парасимпатикотонія	1,19±0,02	1,20±0,01	1,20±0,03
магній	симпатикотонія	4,11±0,01	4,12±0,13	4,12±0,04
	врівноважений	4,11±0,02	4,11±0,03	4,11±0,03
	парасимпатикотонія	4,11±0,01	4,11±0,02	4,11±0,01
мідь	симпатикотонія	21,31±0,11	22,41±0,01	26,44±1,28
	врівноважений	21,30±0,02	22,41±0,01	25,10±0,06
	парасимпатикотонія	21,30±0,01	22,39±0,02	23,42±0,08
марганець	симпатикотонія	12,72±0,04	12,73±0,10	15,10±0,03
	врівноважений	12,71±0,03	12,70±0,14	15,03±0,04
	парасимпатикотонія	12,70±0,01	12,70±0,03	14,11±0,38
свинець	симпатикотонія	5,13±0,02	5,10±0,01	7,04±0,26
	врівноважений	5,13±0,01	5,02±0,04	6,03±0,14
	парасимпатикотонія	5,12±0,01	5,09±0,01	6,48±0,22