

stabilization in such cases presents a significant clinical challenge and often requires additional supportive strategies. Temporary mechanical circulatory support (MCS) has become an important component of modern CS management. Understanding the characteristics of each MCS device is crucial for their effective use in various clinical scenarios, which in turn contributes to improved medical care and increased patient survival.

The aim of the study – to explore the current options for temporary mechanical circulatory support, compare their availability, advantages, and disadvantages based on contemporary literature, in order to optimize intensive therapy in patients with acute heart failure.

We used bibliosemantic, comparative, and systems analysis methods. The results of this study are based on an analysis of current literature, randomized clinical trials, and meta-analyses focused on modern methods of temporary mechanical circulatory support.

The use of MCS devices in patients with progressive heart failure who do not respond to conventional intensive care ensures hemodynamic support and stabilization and increases survival rates. Instead of perceiving these devices as competing technologies, it is important to understand each device individually in order to benefit from their unique properties in different clinical situations. Early use of MCS devices in CS is associated with better outcomes, as they reduce the negative impact of systemic hypoperfusion on target organs and the effects of inotropes/vasopressors on oxygen consumption and myocardial microcirculation.

**Key words:** cardiogenic shock, temporary mechanical circulatory support, intra-aortic balloon counterpulsation, Impella, TandemHeart, extracorporeal membrane oxygenation.

### ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Vasylyv M. S.: <https://orcid.org/0000-0003-0686-7601><sup>ABCDE</sup>

Sadova-Chuba Z. T.: <https://orcid.org/0000-0002-9965-9723><sup>EF</sup>

Harbar M. O.: <https://orcid.org/0000-0003-0749-6427><sup>EF</sup>

### Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Vasylyv Marta Stepanivna / Василів Марта Степанівна

Danylo Halatsky Lviv National Medical University / Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ukraine, 79010, Lviv, 7 Chernihivska str. / Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Чернігівська 7

Tel.: +380673727967 / Тел.: +380673727967

E-mail: [vasyliv.marta@gmail.com](mailto:vasyliv.marta@gmail.com)

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 19.01.2025 / Стаття надійшла 19.01.2025 року

Accepted 30.04.2025 / Стаття прийнята до друку 30.04.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-2-177-25-34

UDC 611.73:612.22+612.12(045)

Korman Sh.-A. S., Lukyantseva H. V.

## ULTRASTRUCTURAL MECHANISMS OF ADAPTATION OF THE OXYGEN TRANSPORT SYSTEM TO MUSCULAR WORK

National University of Physical Education and Sport of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

[lukyantseva@gmail.com](mailto:lukyantseva@gmail.com)

*Muscular work is a key stimulus for multilevel remodeling of the human body, particularly in tissues forming the oxygen transport system. These changes enable the organism to meet increased metabolic demands. Ultrastructural adaptations provide the morphofunctional basis for efficient oxygen transport, diffusion, and utilization.*

*The aim is to summarize current data on the structural mechanisms of adaptation in the heart, lungs, skeletal muscles, and vascular endothelium under physical activity of varying types, intensities, and durations, based on a review of scientific literature.*

*This article summarizes key morphological and functional changes in the oxygen transport system during muscular work. Regular exercise induces mitochondrial hypertrophy and proliferation in skeletal muscles and cardiomyocytes, reflecting enhanced aerobic metabolism. Capillary density increases around muscle fibers, improving oxygen diffusion. Adaptations also include greater secretory activity of atrial cardiomyocytes, endothelial hyperplasia, and remodeling of alveolar type II cells involved in surfactant synthesis. These changes reflect integrated structural-functional mechanisms. Special attention is paid to differences between adaptive responses in trained individuals and destructive reactions under excessive or inappropriate loads in untrained organisms, emphasizing the need for personalized training programs.*

*Ultrastructural remodeling is both a marker and a mechanism of adaptation, enhancing oxygen transport system efficiency. Continued research will facilitate the development of individualized approaches to physical training, rehabilitation, and prevention.*

**Key words:** muscular work, adaptation, oxygen transport system, skeletal muscles, mitochondria.

### Connection of the publication with planned research works.

This article is part of the research project “The impact of exogenous and endogenous factors on the course of adaptive reactions of the organism to physical loads of varying intensity” (state registration number 012U108187).

### Introduction.

Muscular activity is one of the key factors modulating the morphofunctional state of the oxygen transport system, enabling the organism to adapt to increased metabolic demands [1-3]. Among the structures undergoing the most pronounced changes in response to systematic physical exercise, particular attention is given to tissues directly involved in oxygen transport, diffusion, and utilization – specifically, the myocardium, vascular wall, erythron system, and skeletal muscles [4-6]. Microscopic and ultrastructural remodeling of these tissues plays a central role in enhancing the efficiency of oxygen exchange under varying load intensities [7-9].

Contemporary research shows that prolonged muscular activity induces key subcellular adaptations – mitochondrial hypertrophy, increased capillary density, erythrocyte membrane remodeling, and cytoskeletal changes [10-12]. These form the morphological basis for enhanced oxygen transport. Yet, their timing, reversibility, and exercise-type specificity remain unclear. Studying the dynamics of these ultrastructural changes under varying workloads is essential, as it advances our understanding of morphological plasticity and supports the design of more effective training, rehabilitation, and prevention strategies for individuals facing high physical demands.

### The aim of the study.

To summarize current data on the structural mechanisms of adaptation in the heart, lungs, skeletal muscles, and vascular endothelium under physical activity of varying types, intensities, and durations, based on a review of scientific literature.

### Main part.

It is known that physical loads, whether short-term or prolonged, lead to significant changes in the functioning of various organs and systems – primarily muscular and cardiovascular [13-15]. Importantly, no system remains uninvolved in the formation of reactive and adaptive processes in response to muscular work. Any functional shifts are accompanied by structural transformations which, to a large extent, lead to functional remodeling – so-called “structural-functional imprint,” a theory proposed by F. Meerson in the 1980s [16]. All structural changes in organs and tissues resulting from adaptation to various factors –including physical exercise – such as hypertrophy of motor neurons, myocardium, and skeletal muscles, follow a common principle. The functional dominance of a particular system triggers the activation of nucleic acid and protein synthesis in the cells forming that system, leading to structural remodeling of tissues and organs. As a result of transcription and the action of an early-response gene cascade, genes responsible for

protein neosynthesis are activated, laying the foundation for the formation of the structural imprint of adaptation as a specific response of the organism to stress, whether exogenous or endogenous – including physical load and its accompanying factors [17].

At the same time, a suppression of functions in other, less involved systems develops, leading to reduced synthesis of nucleic acids and proteins in their respective cells. This reflects the preferential structural support provided to dominant systems at the expense of others. The outcome of adaptation is the organism’s readiness to respond to specific stimuli. Moreover, each subsequent encounter with such stimuli reactivates precisely those processes that were previously engaged under similar conditions [18]. Thus, adaptive mechanisms of functional systems are formed with the involvement of the organism’s morphofunctional structures, which constitute the basis of long-term adaptation, including to physical exercise. This is realized through enhanced efficiency of various organs and systems, as well as the body as a whole.

Such features are accompanied by various ultrastructural tissue changes, which, under short-term, abrupt, or overly intense stimuli, may not be adaptive but instead negative and destructive. For instance, despite numerous studies on the effects of regular muscular activity on myocardial structure and function, discrepancies persist in the scientific literature regarding cardiac hypertrophy in athletes and the functional-morphological shifts in the hypertrophied heart.

According to current data [19, 20], the appropriate response to prolonged enhancement of myocardial contractility – particularly with systematic dynamic exercise – is hypertrophy and dilation of the heart chambers. The variability of these adaptive processes is regulated autonomously. However, it has also been shown that physical loads significantly influence ultrastructural remodeling in atrial cardiomyocytes [21]. Under these conditions, the secretory function of cardiomyocytes is activated. Their secretory granules contain a polypeptide precursor of atrial natriuretic peptide (ANP), which exhibits diuretic and natriuretic activity. ANP also serves as an antagonist to the renin-angiotensin-aldosterone system and plays a critical role in the regulation of cellular and tissue interactions [22]. In animals with cardiac hyperfunction, the relative volume of secretory granules in typical cardiomyocytes of the left atrium increases, while the volume of mitochondria and myofibrils remains relatively unchanged. A similar increase in granules is observed in the right atrium, with minimal changes in other ultrastructural parameters. This remodeling indicates that moderate systematic physical loads are accompanied by increased synthetic and secretory activity of cardiomyocytes. The highest secretory activity of atrial cardiomyocytes during muscular work is observed in experimental animals under parasympathetic dominance in cardiac regulation [23].

Structural and functional remodeling in lung tissue also plays a major role in the formation of adaptive pro-

cesses during physical exercise, as the respiratory system, together with the cardiovascular system, ensures oxygen supply to the body. The heart and lungs are directly involved in meeting increased oxygen demands during exertion, optimizing oxygen delivery and uptake, and ultimately preventing tissue hypoxia. Pulmonary adaptation is determined by the morphofunctional reserve of the lungs, which is genetically and phenotypically conditioned, and by the coordinated function of integrated systems—nervous, endocrine, and immune [24, 25]. Stress factors, including physical exertion, serve as a constant background for the function of these systems and lung effector cells, which under normal conditions ensure adaptive responses but can also be central to the development of maladaptive processes.

Therefore, the investigation of cellular defense mechanisms in the lungs under normal conditions and during adaptation to exertion remains one of the most pressing biomedical challenges, as the lungs are an integral component of the oxygen transport system. Physical loads may result in hyperfunction, hypertrophy, and reduced gas-exchange function of biological barriers [26, 27].

Given the wide variety of changes induced by the type and intensity of physical activity and the organism's training status, no unified model of the structural-functional changes resulting from exercise has yet been established. At the same time, muscular work causes hyperplasia of mitochondria, ribosomes, polysomes, and the Golgi complex in the perinuclear zone, indicating hyperfunction of endothelial cells – particularly those in the air-blood barrier – alongside activated micropinocytosis in their cytoplasm [28].

Basement membrane “loosening” is observed, which impairs gas exchange across the air-blood barrier. Concurrent ultrastructural changes are noted in type II alveolar cells, primarily involving mitochondrial apparatus alterations, such as mitochondrial hypertrophy, cristae destruction, and matrix rarefaction. The cytoplasm displays large vacuoles containing fragments of osmiophilic bodies. These changes are considered manifestations of the ultrastructural basis of adaptive hyperfunction in type II alveolar cells, which are known to synthesize pulmonary surfactant, preventing alveolar collapse [29, 30].

Naturally, under physical exertion, researchers focus on structural and ultrastructural changes in muscle tissue. Since athletic performance is largely limited by energy metabolism, mitochondria in skeletal muscles are key determinants of training effectiveness [31]. Experimental data show that prolonged physical loading induces various ultrastructural modifications in muscle tissue, differing significantly in nature. Typically, these changes are destructive in untrained organisms and adaptive in trained ones. In some muscle fiber regions, slight separation and lysis of myofibrils occur. Partial myofibril damage in untrained individuals – or occasionally in trained ones – suggests that sarcomere remnants persist as disorganized fine particulate material [32]. However, muscle fibers' high plasticity allows adaptation to diverse stimuli at both ultrastructural and molecular levels [33-35]. The most significant improvement in oxygen transport and utilization systems, associated with structural remodeling under local tissue hypoxia, occurs during endurance training (e.g., running, swimming).

Skeletal muscle tissue consists of two primary fiber types – slow-twitch (ST) and fast-twitch (FT), which dif-

fer in contractile properties [36]. ST fibers (“red fibers”) contract slowly and are rich in mitochondria and myoglobin, with high oxidative enzyme activity, a dense capillary network, and substantial glycogen storage. FT fibers (“white fibers”) have fewer mitochondria, myoglobin, and capillaries, but exhibit high glycolytic capacity, elevated non-oxidative enzyme activity, and faster contraction speed [37].

Until recently, it was believed that the ratio of FT to ST fibers was genetically predetermined and remained unchanged throughout life. However, it has been shown that prolonged intensive training (primarily aerobic) can modify this profile. For example, endurance training reduces the expression of fast myosin chains, thus transforming FT fibers with concurrent changes in mitochondrial structure and capillary density [38].

In trained organisms, both the number and volume of mitochondria increase, with a positive correlation between mitochondrial mass and oxygen consumption, and a negative correlation with lactate levels. A significant increase in capillary density around all types of muscle fibers and in the number of mitochondria in ST fibers has also been documented. It is important to note that the expansion of the capillary network correlates with increased muscle perfusion only under high-intensity loads [39].

When the potential for capillary growth is exhausted, muscle fiber diameter begins to decrease [40, 41]. Thus, excluding the destructive changes seen in untrained states, muscular adaptation leads to cellular remodeling aimed at improving mitochondrial oxygen supply. Local tissue hypoxia is therefore a crucial stimulus for initiating adaptive processes [42].

During exercise in a strained but compensated mode, muscle fibers demonstrate increased blood supply, evidenced by a greater number of microvessels with ultrastructural signs of active transcytosis and biosynthesis [43]. Notably, in areas of reduced metabolic activity, numerous micropinocytotic vesicles often fill the peripheral regions of endothelial cells, indicating intense transendothelial transport [44]. Extending beyond muscular tissue, similar adaptation mechanisms can be assumed for other tissues of the body. For example, considering the liver as a highly metabolically active organ, as well as the gastrointestinal tract in general, physical exercise acts as a type of stressor for the body and may induce structural changes in mucosal tissues.

Furthermore, it has been demonstrated that progressively increasing physical loads lead to a rise in both the absolute and relative mass and linear dimensions of the liver. Hepatic blood flow intensifies during dynamic activity, as evidenced by the dilation of hepatic capillaries. The size of hepatocytes and their nuclei increases, although the number of nuclei remains unchanged. Moderate physical exercise increases glycogen deposition in the liver while decreasing fat inclusions in hepatocytes.

Optimal physical loads induce reactive morphofunctional changes in the structural components of the endocrine pancreas's terminal regions, characterized by cellular hypertrophy and accumulation of secretory granules in the cytoplasm. With prolonged excessive physical exertion, these morphofunctional changes include the emergence of dystrophic alterations, as previously mentioned [45].

Training induces morphological changes at multiple levels of the nervous system, particularly in cortical centers and peripheral nerves. Enhanced motor activity increases afferent input via proprioceptive pathways to the cerebral cortex, leading to longer dendrites and greater spine density in pyramidal neurons. Dendritic branching and new synaptic contacts support information retention, with regular training promoting the formation of new interneuronal connections.

Excessive physical loads and exhaustion of the nervous system lead to functional disruptions in nerve cells, evidenced by decreased numbers of ribosomes and mitochondria, indicating insufficient energy metabolism and reduced protein synthesis [45, 46]. Similar remodeling – with initial stimulation and activation of adaptive processes followed by cellular dystrophy and atrophy under excessive load – is characteristic of endocrine glands.

It is important to note that the mitochondrial apparatus in all tissues of the body undergoes significant changes under the influence of physical activity. The spatial arrangement of mitochondria is generally maintained, but their overall quantity significantly increases compared to the tissues of intact animals; zones almost completely filled with mitochondria are formed. This increase results from activated mitochondrial morphogenesis, which is driven by the transcriptional processes induced by physical exercise [47, 48].

Researchers note that not only does the number of mitochondria increase, but their average size also expands compared to untrained organisms. This is due to the emergence of large organelles (whose average area is more than double that of controls), alongside a decrease in the number of smaller mitochondria [32, 48, 49]. These large (or megamitochondria) structures typically appear singly between sarcomeres in muscle tissue but often form subsarcolemmal clusters between fibers, a feature commonly observed in cardiomyocytes [49].

Mitochondrial hypertrophy, particularly in the gastrocnemius muscle after exercise, is accompanied by a marked reduction in glycogen granules; that is, a metabolic shift occurs from glycolytic to oxidative pathways in these animals [32, 50]. Such metabolic shifts are directly tied to energy metabolism levels and are reflected in microcirculatory processes during physical activity.

Distinct ultrastructural alterations in mitochondria have been observed under exercise conditions [51]. Due to invaginations on their surface, the organelles often assume irregular shapes, as confirmed by morphometric analyses. In some cases, mitochondria lack a clearly defined outer membrane; cristae are typically fragmented,

vacuolated, and sparse; the matrix is homogenized with moderate electron density. Another feature of these organelles is the accumulation of calcium granules [52]. These changes may indicate a lack of development of compensatory responses to training, whether acute or prolonged. Researchers report that mitochondria, under all conditions, function under stress, as evidenced by the presence of numerous cristae, arranged predominantly in parallel [53, 54]. However, it is believed that parallel cristae have lower energy potential than arcuate elements [55].

The observed distribution of ultrastructural changes in tissues under physical load of equal duration and intensity reflects individual adaptive mechanisms of varying expressiveness and strength to prolonged exertion. These differences necessitate further elucidation of the mechanisms of adaptive remodeling both at the ultrastructural level and in terms of parameters that reflect the intensity of energy-generating processes in the organism.

#### Conclusions.

Systematic physical exercise induces distinct ultrastructural remodeling in the oxygen transport system, including mitochondrial hypertrophy, capillary remodeling, enhanced secretory activity of cardiomyocytes, and restructuring of alveolar cells. These adaptive changes are tissue-specific and depend on the type, intensity, and duration of muscular activity, as well as the individual's training status, emerging through complex intersystem interactions. Morphofunctional remodeling functions both as a marker and a mechanism for improving oxygen transport and utilization under elevated metabolic demand. However, excessive or unregulated loads may provoke destructive changes, especially in untrained individuals, highlighting the need to respect adaptive limits when designing training and rehabilitation strategies. The mitochondrial apparatus plays a central role in these morphological adaptations, serving as a key indicator of both successful adaptation and maladaptive responses. Overall, the findings underscore the high plasticity of oxygen transport tissues and the importance of further research into molecular mechanisms of adaptation and individual variability in response to muscular work.

#### Prospects for further research.

Future scientific work should focus on uncovering the molecular-genetic mechanisms underlying the ultrastructural adaptation of oxygen transport system tissues, investigating individualized responses to different modes of muscular work, and determining the limits of functional plasticity under conditions of excessive or prolonged physical exertion.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-2-177-25-34

УДК 611.73:612.22+612.12(045)

Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В.

## УЛЬТРАСТРУКТУРНІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ КИСЕНЬТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ ДО М'ЯЗОВОЇ РОБОТИ

Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ, Україна)

lukjantseva@gmail.com

*Фізичні вправи є одним із провідних чинників, що ініціює багаторівневу перебудову організму, зокрема тканин кисеньтранспортної системи. Ці зміни забезпечують відповідність між зростаючими енергетичними потребами та можливостями організму в умовах м'язової активності. Особливу роль*

відіграють ультраструктурні адаптації, які формують морфофункціональну основу для ефективного транспорту, дифузії та утилізації кисню.

*Мета – узагальнити сучасні дані щодо структурних механізмів адаптації серця, легень, скелетних м'язів і судинного ендотелію за умов фізичної активності різного типу, інтенсивності та тривалості на основі огляду наукової літератури.*

*У статті систематизовано ключові морфологічні та функціональні зміни, що виникають у тканинах кисеньтранспортної системи під впливом м'язової роботи. Встановлено, що регулярні фізичні вправи викликають гіпертрофію та збільшення кількості мітохондрій у скелетних м'язах і кардіоміоцитах, що свідчить про активізацію процесів аеробного енергозабезпечення. Спостерігається також ремоделювання мікроциркуляторного русла, зокрема зростання щільності капілярів навколо м'язових волокон, що забезпечує покращення дифузійної здатності тканин до кисню. Встановлено посилення секреторної функції передсердних кардіоміоцитів, а також гіперплазію ендотеліоцитів, які беруть участь у формуванні аерогематичного бар'єру. Значні зміни також зафіксовано у легневих альвеолоцитах II типу, відповідальних за продукцію сурфактанту. Ці зміни свідчать про глибоку інтеграцію структурних і функціональних механізмів адаптації. Особливу увагу приділено різниці між адаптаційними процесами в умовах тренуваності та деструктивними реакціями у разі надмірного або неадекватного навантаження в нетренованому організмі. Це підкреслює важливість індивідуалізації фізичних програм відповідно до морфофункціонального статусу особи.*

*Ультраструктурні перебудови є не лише індикатором адаптації, але й активним механізмом підвищення ефективності кисеньтранспортної системи. Подальші дослідження в цьому напрямі сприятимуть персоналізації тренувальних, реабілітаційних і профілактичних програм.*

**Ключові слова:** м'язова робота, адаптація, кисеньтранспортна система, скелетні м'язи, мітохондрії.

### **Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.**

Стаття є частиною НДР «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (державний реєстраційний номер 012U108187).

#### **Вступ.**

М'язова робота є одним із ключових чинників, що модулює морфофункціональний стан кисеньтранспортної системи, забезпечуючи адаптацію організму до підвищених метаболічних потреб [1-3]. Серед структур, що зазнають найбільш виразних змін у відповідь на систематичні фізичні вправи, особливе значення мають тканини, безпосередньо залучені в транспортуванні, дифузії та утилізації кисню – зокрема, серцевий м'яз, судинна стінка, система еритроцитів та скелетні м'язи [4-6]. Мікроскопічні та ультраструктурні перебудови цих тканин відіграють провідну роль у забезпеченні підвищеної ефективності кисневого обміну при навантаженні різної інтенсивності [7-9].

Сучасні дослідження доводять, що тривала м'язова активність спричиняє значні адаптаційні зміни на рівні субклітинних структур – гіпертрофію мітохондрій, збільшення щільності капілярів, ремоделювання мембран еритроцитів і модифікацію цитоскелетних компонентів [10-12]. Ці процеси слугують морфологічною основою функціонального вдосконалення кисеньтранспортної системи. Проте залишаються недостатньо з'ясованими часові закономірності і особливості динаміки цих змін, їхня зворотність або стабільність, а також залежність від типу фізичних вправ. У зв'язку з цим актуальним є вивчення динаміки ультраструктурних змін тканин кисеньтранспортної системи під впливом м'язової роботи різної спрямованості та тривалості. Такий підхід дозволяє не лише розширити уявлення про морфологічну пластичність адаптивних систем організму, але й сприяти удосконаленню тренувальних програм, реабілітаційних заходів та профілактики функціональних

порушень у спортсменів і осіб, що зазнають високих фізичних навантажень.

#### **Мета дослідження.**

Узагальнити сучасні дані щодо структурних механізмів адаптації серця, легень, скелетних м'язів і судинного ендотелію за умов фізичної активності різного типу, інтенсивності та тривалості на основі огляду наукової літератури.

#### **Основна частина.**

Відомо, що фізичні навантаження (як короткочасні, так і довготривалі) супроводжуються суттєвими змінами у функціонуванні органів та систем, в першу чергу м'язової, серцево-судинної тощо [13-15]. Причому жодна з систем не залишається не задіяною у формуванні реактивних і адаптаційних процесів у відповідь на м'язову роботу. Будь-які функціональні зрушення супроводжуються структурними змінами, які, значною мірою, і призводять до перебудови функції – т.зв. «структурно-функціональний слід», теорія якого була сформульована Ф.З.Меєрсоном ще у 80-х роках минулого століття [16]. Всі структурні зміни в органах і тканинах, що є результатом адаптації до різних чинників, в тому числі і до фізичних вправ, від гіпертрофії рухових нейронів до гіпертрофії міокарду і м'язів, протікають за однаковим принципом. Виділено положення про взаємозв'язок функції і генетичного апарату диференційованих клітин організму, відповідно до якого функція домінуючої системи закономірно спричиняє активізацію синтезу нуклеїнових кислот і білків в клітинах, які створюють означену систему, завдяки чому відбувається структурна перебудова тканин і органів в цілому. В результаті транскрипції і роботи каскаду сигнальних генів ранньої відповіді відбувається активація генів протейнового неосинтезу, що є основою для формування структурного сліду адаптації як специфічної відповіді організму на стрес, яким є екзо- або й ендогенний вплив, в тому числі і фізичне навантаження з усіма діючими факторами [17].

В то же час розвивається гальмування функцій інших систем, не настільки задіяних в процесі, що

спричиняє зниження в їх клітинах синтезу нуклеїнових кислот і білків, тобто виявляється переважне структурне забезпечення домінуючих систем за рахунок інших. Підсумком адаптації є готовність організму до відповідних впливів. Причому кожне нове зіткнення з ними активізує саме ті процеси, які були властиві даним умовам [18]. Таким чином, формуються адаптивні механізми функціональної системи із залученням до цього процесу морфофункціональних структур організму, що складає основу довготривалої адаптації, зокрема і до фізичних вправ. Це реалізується за допомогою підвищення ефективності діяльності різних органів та систем, а також організму в цілому.

Наявність таких особливостей супроводжується різноманітними змінами ультраструктури тканин організму, які при нетривалих або різких, чи надінтенсивних впливах на організм можуть бути не адаптивно-приспосувальними, а негативними і деструктивними. Наприклад, незважаючи на численні роботи, присвячені проблемі впливу регулярної м'язової роботи на структуру і функції міокарду, в науковій літературі й нині є протиріччя в поглядах на гіпертрофію серцевого м'яза у спортсменів, а також на функціональні та морфологічні зрушення гіпертрофованого серця.

За сучасними даними [19, 20], адекватною реакцією на довготривале зростання скоротливої функції міокарда, зокрема, при систематичних динамічних вправах, є гіпертрофія і розширення камер серця, причому варіативність цих адаптаційних процесів визначається автономною регуляцією серцевого м'яза. Однак при цьому показано, що фізичні навантаження суттєво впливають на перебудову ультраструктури передсердних кардіоміоцитів [21]. До того, ж в даних умовах активізується секреторна функція кардіоміоцитів. Секреторні гранули містять поліпептид - попередник натрійуретичного гормону, якому властива діуретична та натрійуретична функція. Він також є антагоністом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і відіграє важливу роль в регуляції клітинних та тканинних взаємовідношень [22]. При гіперфункції серця в типових кардіоміоцитах тварин в лівому передсерді відносний об'єм секреторних гранул зростає, відносний об'єм мітохондрій та міофібрил майже не змінюється. В правому передсерді відносний об'єм секреторних гранул також зростає, тоді як інші ультраструктурні параметри змінюються незначно. Виявлена перебудова ультраструктур свідчить, що помірні систематичні фізичні навантаження супроводжуються посиленням синтетичної та секреторної активності кардіоміоцитів. Найбільша секреторна активність передсердних кардіоміоцитів при м'язовій роботі має місце у експериментальних тварин, де домінують парасимпатичні впливи в регуляції серцевої діяльності [23].

Значну роль у формуванні адаптивних процесів при фізичних вправах відіграють структурно-функціональні перебудови в тканині легень, оскільки дихальна система поряд із серцево-судинною приймають участь у забезпеченні організму киснем. І саме серце та легені є тими органами, які приймають безпосередню участь у забезпеченні зростаючого при навантаженні кисневого запиту, у оптимізації доставки кисню та його споживання і, в решті решт, у запобі-

ганні розвитку тканинної гіпоксії. Розвиток адаптаційних процесів у легенях визначається генотипово та фенотипово обумовленим морфофункціональним резервом і визначається збалансованою діяльністю функціонально і морфологічно пов'язаних між собою інтеграційних систем - нервової, ендокринної та імунної [24, 25]. Стресорні впливи, в тому числі і фізичні навантаження – постійний фон, на якому функціонують інтегративні системи і ефекторні клітини легенів, що забезпечують в нормі розвиток адаптивних реакцій і є одним з центральних ланок при формуванні дезадаптивних процесів.

Тому вивчення клітинних механізмів захисту легенів в нормі, при адаптації до навантажень – дотепер є одним з найактуальніших медико-біологічних завдань, оскільки легені належать до кисеньтранспортної системи. При фізичних навантаженнях може мати місце гіперфункція, гіпертрофія і зниження газообмінної функції біологічних бар'єрів організму [26, 27].

Однак, з урахуванням значного різноманіття змін, які обумовлюються типом і інтенсивністю фізичного навантаження та ступенем тренуваності організму, чіткої картини, яка описує структурно-функціональні зміни при фізичних вправах, до теперішнього часу не сформовано. Водночас під впливом м'язової роботи відзначається гіперплазія мітохондрій, рибосом і полісом, комплексу Гольджі в наволоядерній зоні, що свідчить про гіперфункцію ендотеліоцитів, які входять, зокрема, до складу аерогематичного бар'єру, в їх цитоплазмі активується мікропіноцитоз [28].

Спостерігається так зване «розпушення» базальної мембрани, що погіршує газообмінну функцію аерогематичного бар'єру. Паралельно відзначаються ультраструктурні зміни альвеолоцитів II типу, які характеризуються, в першу чергу, змінами з боку мітохондріального апарату, а саме гіпертрофією мітохондрій, деструкцією їх крист і просвітленням матриксу; в цитоплазмі виявляються гігантські вакуолі, що містять фрагменти осмофільних тілець. В цілому, зазначені зміни вважають проявом ультраструктурної основи адаптивної гіперфункції альвеолоцитів II типу, як відомо, синтезуючих поверхнево-активну речовину легень, що протидіє спаданню альвеол [29, 30].

Природно, що при фізичному навантаженні особливу увагу дослідники приділяють змінам структури та ультраструктури м'язової тканині. Оскільки спортивний результат значною мірою лімітується рівнем енергетичного метаболізму, то мітохондрії, що знаходяться у скелетних м'язах, є визначальними ланками ефективності тренувального процесу [31]. Так, при тривалому фізичному навантаженні зміни ультраструктури м'язової тканини, що показано експериментально, суттєво різняться за особливостями наявних змін. Однак усі вони мають, як правило, деструктивно спрямовані зміни в нетренованому організмі та пристосувальні у тренуваному. В окремих ділянках м'яза відмічається незначне розходження міофібрил та їхній лізис. Часткове пошкодження міофібрил за відсутності тренування, або й інколи в тренуваному організмі, свідчить про те, що на місці саркомерів розташовуються їхні залишки у вигляді деструктованого дрібнодисперсного матеріалу [32]. Однак, високий ступінь пластичності дозволяє м'язовим волокнам адаптуватись до різноманітних

вплив як на рівні клітинної ультраструктури, так і та на рівні молекулярних перебудов [33-35]. Причому найбільше зростання функціональних можливостей кисень-транспортних та кисень-утилізуючих систем у відповідь на локальну тканину гіпоксію, пов'язаних зі структурними перебудовами, відбувається при тренуванні на витривалість (біг, плавання тощо).

В структурі тканини скелетних м'язів вирізняють два типи волокон – такі, що повільно скорочуються (ПС), і такі, що скорочуються швидко (ШС). Ці волокна відрізняються різною скоротливою здатністю [36]. ПС («червоні волокна») мають: повільну швидкість скорочення, значну кількість мітохондрій та міоглобіну, високу активність оксидативних ферментів, значно розвинену капілярну сітку, високий потенціал накопичення глікогену. ШС волокна («білі волокна») мають: меншу капілярну сітку, меншу кількість мітохондрій та міоглобіну, високу гліколітичну здатність, високу активність неоксидантних ферментів та більшу швидкість скорочення [37].

До недавнього часу вважалось, що співвідношення ШС та ПС в організмі генетично детерміновано і залишається незмінним протягом життя. Проте було показано, що тривалі інтенсивні тренування (головним чином аеробної спрямованості) здатні змінювати цей профіль – наприклад, тренування на витривалість здатні знижувати експресію швидких ланцюгів міозину, а отже напрацювання ШС зі змінами в мітохондріальному апараті та щільності капілярної сітки [38].

В тренуваному організмі спостерігається збільшення кількості та об'єму мітохондрій, і визначається позитивна кореляція їх маси з величинами споживання кисню та негативна – з величиною лактату. Показано також значне зростання кількості капілярів навколо будь яких м'язових волокон та зростання кількості мітохондрій у волокнах ПС. Слід звернути увагу, що більший розмір капілярного русла відповідає інтенсифікації м'язового кровотоку тільки при надмірних навантаженнях [39].

Якщо виснажуються можливості зростання капілярного русла, відбувається зменшення розмірів м'язового волокна [40, 41]. Тобто, якщо не брати до уваги деструктивні зміни в нетренуваному організмі, адаптація до м'язової діяльності призводить до перебудови м'язових клітин, спрямованих на створення умов для кращого забезпечення мітохондрій киснем, тому локальна тканинна гіпоксія є важливим стимулом, котрий відповідає за формування адаптивних процесів [42].

Функціонування м'язових волокон у м'язі при фізичному навантаженні в напруженому, проте компенсованому, режимі супроводжується, як зазначалося, посиленням кровопостачанням, морфологічними ознаками чого є збільшення числа кровоносних мікросудин, ультраструктура яких свідчить про активні трансцитозні та біосинтетичні процеси [43]. Тобто, поряд з ділянками знижених обмінних процесів визначається, наприклад, значна кількість мікропіноцитозних пухирців, які подекуди можуть майже повністю заповнювати периферичні ділянки ендотеліоцитів, що свідчить про напружені процеси трансендотеліального переносу речовин [44]. Відійшовши від адаптації суто м'язової тканини, можна припустити подібні механізми і щодо інших тканин

організму. Якщо розглянути, наприклад, тканину печінки як високометаболічного органа, та травного тракту взагалі, показано, що фізичне навантаження виступає свого роду стресовим чинником для організму, може викликати зміни будови слизових оболонок.

Окрім цього, показано, що поступово зростаючі фізичні вправи призводять до збільшення абсолютної і відносної маси печінки і її лінійних розмірів. Інтенсивність кровообігу в печінці при динамічній роботі збільшується, про що свідчить розширення кровоносних капілярів. Розміри гепатоцитів і їх ядер збільшуються, у той час як кількість ядер не змінюється. При помірній м'язовій роботі зростає відкладання глікогену в печінці, зменшуються жирові включення в гепатоцитах.

Оптимальні фізичні вправи викликають реактивні морфофункціональні зміни структурних компонентів кінцевих відділів ендокринної тканини підшлункової залози, які характеризуються гіпертрофією клітин і нагромадженням в цитоплазмі секреторних гранул. При тривалих надмірних фізичних навантаженнях морфофункціональні зміни характеризуються, як ми вже зазначали вище, появою дистрофічних змін [45].

Протягом тренувального процесу проходять зміни на різних морфологічних рівнях нервової системи, а саме – у кіркових центрах і периферичній нервовій системі, Підвищена рухова діяльність збільшує надходження аферентних імпульсів по пропріоцептивних шляхах до кори кінцевого мозку, що відбувається на будові пірамідних клітин. А саме - збільшується довжина дендритів і кількість шипиків по їх довжині. Розростання дендритів з утворенням нових контактів між нервовими клітинами сприяє зберіганню інформації. Регулярні тренування пов'язані з утворенням нових міжнейрональних зв'язків.

При надмірних фізичних навантаженнях, при виснаженні нервової системи, нервові клітини зазнають змін, які ведуть до порушень їх функцій. Це пов'язано із зменшенням кількості рибосом і мітохондрій, що вказує на неадекватність енергетичного метаболізму та сповільнення синтетичних процесів, принаймні відносно білків [45, 46]. Аналогічні перебудови з первісною стимуляцією та активацією процесів адаптації та дистрофією і атрофією клітин при надмірних навантаженнях притаманні залозам внутрішньої секреції.

Слід зазначити, що в усіх тканинах організму суттєві зміни під впливом фізичного навантаження зазнає мітохондріальний апарат. Просторове розташування мітохондрій як правило зберігається, проте загалом їх кількість значно збільшується, ніж у тканинах інтактних тварин; формуються ділянки майже повністю заповнені мітохондріями. Таке збільшення відбувається внаслідок активації морфогенезу мітохондрій, обумовленого активацією транскрипційних процесів під впливом фізичного навантаження [47, 48].

Дослідники зазначають, що збільшується не тільки кількість, а й середня площа органел у порівнянні з нетренуваними організмами. Останнє обумовлено появою великих за розмірами органел (середня площа більш ніж удвічі перевищує цей же показник у контролі), на тлі зменшення числа найдрібніших мітохондрій [32, 48, 49]. Зазначають, що великі (або мегамітохондрії) органели після фізичного навантажен-

ня розташовуються, як правило, поодинокі, поміж саркомерів у м'язовій тканині. Але здебільшого вони утворюють підсарколемальні скупчення поміж волокон, як це характерно для кардіоміоцитів [49].

Гіпертрофія мітохондрій, зокрема у литковому м'язі, після фізичного навантаження супроводжується значним зниженням кількості гранул глікогену; тобто у цих тварин відбувається зміна гліколітичного шляху метаболізму на окислювально-відновний [32, 50]. Такі зміни метаболічних процесів безпосередньо пов'язані з рівнем енергетичного метаболізму, що має відобразитися, зокрема, на процесах мікроциркуляції крові при фізичному навантаженні.

Відмічають досить різко виражені зміни ультраструктури мітохондрій при фізичному навантаженні [51]. Внаслідок інвагінації на своїй поверхні органели часто набувають неправильної форми, що підтверджується і результатами морфометричного аналізу. Подекуди органели не мають чітко структурованої зовнішньої мембрани; кристи, як правило, фрагментовані, вакуолізовані, число їх незначне; матрикс гомогенізований, помірної електронної щільності. Ще однією особливістю таких органел є накопичення в них гранул кальцію [52]. Такі зміни можуть бути свідченням відсутності розвитку компенсаторних реакцій у відповідь на тренування – гостре, або тривале. Дослідники відмічають, що функціонування мітохондрій у будь-якому випадку відбувається у напруженому режимі, свідченням чого є і наявність в них великої кількості розташованих, в основному паралельно, крист [53, 54]. Водночас, вважають, що паралельно розташовані кристи мають меншу енергетичну потужність порівняно з дугоподібними елементами [55].

Встановлений розподіл змін ультраструктури тканин під впливом фізичного навантаження однакової тривалості та інтенсивності, свідчить про індивідуальні пристосувальні механізми різної виразності та сили до тривалого навантаження. Такі відмінності вимагають прояснення механізмів адаптаційних пе-

ребудов на рівні як ультраструктури, так і показників, що відображують напруженість зокрема енергогенеруючих процесів в організмі.

#### Висновки.

Систематичні фізичні навантаження спричиняють виражене ультраструктурне ремоделювання в системі транспорту кисню, включаючи гіпертрофію мітохондрій, ремоделювання капілярів, посилення секреторної активності кардіоміоцитів і перебудову альвеолярних клітин. Ці адаптивні зміни є тканинно-специфічними та залежать від типу, інтенсивності й тривалості м'язової діяльності, а також від рівня тренуваності індивіда, проявляючись у результаті складних міжсистемних взаємодій. Морфофункціональне ремоделювання виступає як маркером, так і механізмом покращення транспорту та утилізації кисню в умовах підвищеного метаболічного навантаження. Водночас надмірні або неконтрольовані навантаження можуть спричинити деструктивні зміни, особливо у нетренованих осіб, що підкреслює необхідність врахування адаптаційних меж при розробці тренувальних і реабілітаційних стратегій. Центральну роль у цих морфологічних адаптаціях відіграє мітохондріальний апарат, який є ключовим індикатором як успішної адаптації, так і потенційних дезадаптаційних процесів. Загалом отримані результати підкреслюють високу пластичність тканин системи транспорту кисню та важливість подальших досліджень молекулярних механізмів адаптації й індивідуальної варіативності у відповідь на м'язову діяльність.

#### Перспективи подальших досліджень.

Майбутні наукові роботи мають бути спрямовані на розкриття молекулярно-генетичних механізмів, що лежать в основі ультраструктурної адаптації тканин системи транспорту кисню, вивчення індивідуальних реакцій на різні режими м'язової діяльності, а також визначення меж функціональної пластичності за умов надмірного або тривалого фізичного навантаження.

## References / Література

- Hansen C, Møller S, Ehlers T, Wickham KA, Bangsbo J, Gliemann L, Hellsten Y. Redox balance in human skeletal muscle-derived endothelial cells - Effect of exercise training. *Free Radic Biol Med*. 2022;179:144-155.
- Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab*. 2013;17(2):162-84. DOI: [10.1016/j.cmet.2012.12.012](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.12.012).
- Bakunovskiy OM, Drozdovska SB, Ilyn VM, Filippov MM, Pastukhova VA, Skorobohatov AM, et al. Zminy v systemi krovoobihu pid chas shvydkoho vidnovlennia pislia statychnoi roboty u osob z riznym indeksom masy tila. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2023;3(170):150-8. [in Ukrainian].
- Mortensen SP, Winding KM, Iepsen UW, Munch GW, Marcussen N, Hellsten Y, et al. The effect of two exercise modalities on skeletal muscle capillary ultrastructure in individuals with type 2 diabetes. *Scand J Med Sci Sports*. 2019;29(3):360-368. DOI: [10.1111/sms.13348](https://doi.org/10.1111/sms.13348).
- Eken Ö, Kafkas ME. Effects of low and high intensity interval training exercises on VO<sub>2</sub>max and components of neuromuscular and vascular system in male volunteers. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2022;22(3):352-363.
- Lukiantseva HV, Bakunovskiy OM, Pastukhova VA, Drozdovska SB, Babak SV, Ilyn VM, et al. Vplyv stato-dynamichnykh vprav na parametry sertsievo-sudynnoi systemy pry zaniattiakh sylovym fitnessom. *Visnyk Cherkaskoho universytetu. Seriya: Biolohichni Nauky*. 2024;2:59-68. DOI: [10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-59-68](https://doi.org/10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-59-68). [in Ukrainian].
- Kissane RWP, Hauton D, Tickle PG, Egginton S. Skeletal muscle adaptation to indirect electrical stimulation: divergence between microvascular and metabolic adaptations. *Exp Physiol*. 2023;108(6):891-911.
- Pastukhova V, Goncharenko I, Buka G, Ilyn V, Skorobohatov A, Tytarenko V. Effect of Physical Activity on Changes in Mitochondrial Pool of Muscle Fibers. *Sports science and health*. 2024;14(1):23-7.
- Liu Y, Christensen PM, Hellsten Y, Gliemann L. Effects of Exercise Training and Duration on Skeletal Muscle Capillarization in Healthy Subjects: A Meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2022;54(10):1714-1728.
- Hunina LM, Bielenichev IF, Rozova K, Ataman YuO, Voitenko VL, Bezugla VV. Enerhozabezpechennia sertsia ta skeletnykh miatsiv za fizychnykh navantazhen: mitokhondrialnyi vektor. *Fiziolohichniy zhurnal*. 2022;68(5):67-78. DOI: [10.15407/fz68.05.067](https://doi.org/10.15407/fz68.05.067). [in Ukrainian].
- Ross M, Kargl CK, Ferguson R, Gavin TP, Hellsten Y. Exercise-induced skeletal muscle angiogenesis. *Eur J Appl Physiol*. 2023;123(7):1415-32. DOI: [10.1007/s00421-022-05128-6](https://doi.org/10.1007/s00421-022-05128-6).
- Mølmen KS, Almquist NW, Skattebo Ø. Effects of Exercise Training on Mitochondrial and Capillary Growth in Human Skeletal Muscle: A Systematic Review and Meta-Regression. *Sports Med*. 2025;55(1):115-144.
- Platonov VN. *Sovremennaya sistema sportivnoy podgotovki*. Kyiv: Persha drukarnia; 2020. 704 s.
- Lukiantseva HV, Pastukhova VA. Osoblyvosti variabelnosti sertsievoho rytmu ta dynamiky zbudzhennia u sertsie lekhoatletiv. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2019;3(152):344-347. [in Ukrainian].

15. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S et al. Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *Eur Heart J*. 2021;42(5):548-59.
16. Meerson FZ, Pshennikova MG. Adaptatsiya k stressovym situatsiyam i fizicheskim nagruzkam. M.: Meditsina; 1988. 360 s.
17. Mankovska IM, Havenauskas BH, Nosar VI, Nazarenko AI, Rozova KV, Bratus LV. Mekhanizmy adaptatsii miazovoi tkany ny do hypoksii navantazhennia za umov dii intervalnoi hypoksiychnoi hypoksii. *Sportyvna medytsyna*. 2005;1:3-11. [in Ukrainian].
18. Meerson FZ. Obshchiiy mekhanizm adaptatsii i profilaktiki. M.: Nauka; 1973. 360 s.
19. Schöffel I, Wüstenfeld J, Jones G, Dittrich S, Lutter C, Schöffel V. Athlete's Heart in Elite Sport Climbers: Cardiac Adaptations Determined Using ECG and Echocardiography Data. *Wilderness Environ Med*. 2020;31(4):418-25.
20. D'Andrea A, Formisano T, Riegler L, Scarafile R, America R, Martone F, et al. Acute and Chronic Response to Exercise in Athletes: The «Supernormal Heart». *Adv Exp Med Biol*. 2017;999:21-41.
21. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, da Silveira AD, Ritt LE, Dos Santos D, et al. The Brazilian Society of Cardiology and Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine Updated Guidelines for Sports and Exercise Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(3):326-68. DOI: [10.5935/abc.20190048](https://doi.org/10.5935/abc.20190048).
22. Bogdanov V, Soltisz AM, Moise N, Sakuta G, Orengo BH, Janssen P, et al. Distributed synthesis of sarcolemmal and sarcoplasmic reticulum membrane proteins in cardiac myocytes. *Basic Res Cardiol*. 2021;116(1):63. DOI: [10.1007/s00395-021-00895-3](https://doi.org/10.1007/s00395-021-00895-3).
23. Lavin KM, Coen PM, Baptista LC, Bell MB, Drummer D, Sara A, et al. State of Knowledge on Molecular Adaptations to Exercise in Humans: Historical Perspectives and Future Directions. *Buford Compr Physiol*. available in PMC 2023. *Compr Physiol*. 2022;12(2):3193-279.
24. Kenney LW, Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics; 2012. 621 p.
25. Braschler L, Nikolaidis PT, Thuany M, Chlíbková D, Rosemann T, Weiss K, et al. Physiology and Pathophysiology of Marathon Running: A narrative Review. *Sports Med Open*. 2025;11(1):10.
26. Dorrello NV, Guenthart BA, O'Neill JD, Kim J, Cunningham K, Chen YW, et al. Functional vascularized lung grafts for lung bioengineering. *Sci Adv*. 2017;3(8):e1700521. DOI: [10.1126/sciadv.1700521](https://doi.org/10.1126/sciadv.1700521).
27. Sylvester JT, Shimoda LA, Aaronson PI, Ward JPT. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Physiol Rev*. 2012;92(1):367-520.
28. Hanania NA. A Unified Front Against COPD: Clinical Practice Guidelines From the American College of Physicians, the American College of Chest Physicians, the American Thoracic Society, and the European Respiratory Society. *Chest*. 2011;140(3):565-6.
29. Hetzel M, Ackermann M, Lachmann N. Beyond "Big Eaters": The Versatile Role of Alveolar Macrophages in Health and Disease. *Int J Mol Sci*. 2021;22(7):3308. DOI: [10.3390/ijms22073308](https://doi.org/10.3390/ijms22073308).
30. Lavin KM, Coen PM, Baptista LC, Bell MB, Drummer D, Harper SA, et al. State of Knowledge on Molecular Adaptations to Exercise in Humans: Historical Perspectives and Directions. *Compr Physiol*. 2022;12(2):3193-279.
31. Leandro CG, Ribeiro DS, Dos Santos JA. Moderate physical training attenuates muscle-specific effects on fibre composition in adult rats submitted to a perinatal maternal low-protein diet. *Eur. J. Nutr*. 2011;11(4):123-34.
32. Bernardi P, Di Lisa F. The mitochondrial permeability transition pore: Molecular nature and role as a target in cardioprotection. *J Mol and Cell Cardiol*. 2015;78(1):100-6.
33. Furrer R, Hawley JA, Handschin C. The molecular athlete: exercise physiology from mechanisms to medals. *Physiol Rev*. 2023;103(3):1693-787. DOI: [10.1152/physrev.00017.2022](https://doi.org/10.1152/physrev.00017.2022).
34. D'Argenteuil CM, Boshuizen B, Oosterlinck M, van de Winkel D, De Spiegelaere W, de Bruijn CM, et al. Flexibility of equine bioenergetics and muscle plasticity in response to different types of training: An integrative approach, questioning existing paradigms. *PLoS One*. 2021;16(4):e0249922.
35. Kruse A, Rivares C, Weide G, Tilp M, Jaspers RT. Stimuli for Adaptations in Muscle Length and the Length Range of Active Force Exertion – A Narrative Review. *Front Physiol*. 2021;12:742034.
36. Kallabis S, Abraham L, Müller S, Dzialas V, Türk C, Wiederstein JL, et al. High-throughput proteomics fiber typing (ProFIT) for comprehensive characterization of single skeletal muscle fibers. *Skelet Muscle*. 2020;10:7.
37. Zempo B, Yamamoto Y, Williams T, Ono F. Synaptic silencing of fast muscle is compensated by rewired innervation of slow muscle. *Sci Adv*. 2020;6(15):eaax8382. DOI: [10.1126/sciadv.aax8382](https://doi.org/10.1126/sciadv.aax8382).
38. Glancy B, Balaban RS. Energy metabolism design of the striated muscle cell. *Physiol Rev*. 2021;101(4):1561-607.
39. Wilk M, Gepfert M, Krzysztolik M, Stastny P, Zajac A, Bogdanis GC. Acute Effects of Continuous and Intermittent Blood Flow Restriction on Movement Velocity During Bench Press Exercise Against Different Loads. *Front Physiol*. 2020;11:569915. DOI: [10.3389/fphys.2020.569915](https://doi.org/10.3389/fphys.2020.569915).
40. Bentley RF, Jones JH, Hirai DM, Zelt JT, Giles MD, Raleigh JP, et al. Do interindividual differences in cardiac output during submaximal exercise explain differences in exercising muscle oxygenation and ratings of perceived exertion? *Physiol Rep*. 2018;6(2):e13570. DOI: [10.14814/phy2.13570](https://doi.org/10.14814/phy2.13570).
41. da Silva Vendruscolo L, Brendon H, Hevia-Larraín V, Aihara AY, de Salles Painelli V. Similar Regional Hypertrophy of the Elbow Flexor Muscles in Response to Low-Load Training With Vascular Occlusion at Short Versus Long Muscle Lengths. *Sports Health*. 2024;XX:19417381241287522.
42. Lemieux P, Altitude OB. Exercise, and Skeletal Muscle Angio-Adaptive Responses to Hypoxia: A Complex Story. *Front Physiol*. 2021;12:735557. DOI: [10.3389/fphys.2021.735557](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.735557).
43. Green DJ, Hopman MTE, Padilla J, Laughlin MH, Thijssen DHJ. Vascular Adaptation to Exercise in Humans: Role of Hemodynamic Stimuli. *Physiol Rev*. 2017;97(2):495-528. DOI: [10.1152/physrev.00014.2016](https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2016).
44. Moses SR, Adorno JJ, Palmer AF, Song JW. Vessel-on-a-chip models for studying microvascular physiology, transport, and function in vitro. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(1):C92-C105.
45. Muzyka FV, Baranetskyi HH, Vovkanych Mla, Hrynkiv Mla, Maievska SM. *Sportyvna morfologhiia. Navchalno-metodychnyi posibnyk do laboratornykh zaniat*. Lviv: Spolom; 2008. 78 s. [in Ukrainian].
46. Yan K, Gao H, Liu X, Zhao Z, Gao B, Zhang L. Establishment and identification of an animal model of long-term exercise-induced fatigue. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:915937. DOI: [10.3389/fendo.2022.915937](https://doi.org/10.3389/fendo.2022.915937).
47. Chen J, Zhou R, Feng Y, Cheng L. Molecular mechanisms of exercise contributing to tissue regeneration. *Signal Transduct Target Ther*. 2022;7:383.
48. Stamera CA, Di Giosia P, Giorgini P, Ferri C, Sukhorukov VN, Sahebkar A. Mitochondrial Dysfunction and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Emerging Therapies. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;2022:9530007. DOI: [10.1155/2022/9530007](https://doi.org/10.1155/2022/9530007).
49. Pastukhova VA. Osoblyvosti budovy mitokhondrii skeletnykh miatsiv pry fizychnomu navantazhenni v eksperymentii. *Klinichna anatomia ta operatyvna khirurgiia*. 2016;15(1):58-62. [in Ukrainian].
50. Filipov MM, Ilin VM, Portnychenko VI, Lukiantseva HV. Systemni zminy v orhanizmi sportyveniv, yaki vplyvaiut na masoperenesennia respiratornykh haziv pry miazovii diialnosti v horakh. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2019;2(151):64-72. [in Ukrainian].
51. Rozova KV, Bolhova TV, Tymoshenko KR, Vynnychuk YuD, Hunina LM, Bezugla VV. Perebudova tkany ny skeletnykh miatsiv, lehen ta sertsia shchuriv za umov hypoksii navantazhennia v eksperymentii. *Fiziolohichnyi zhurnal*. 2016;62(6):72-80. [in Ukrainian].
52. Giorgi C, Bononi A, Bonora M. Mitochondrial calcium homeostasis as potential target for mitochondrial medicine. *Mitochondrion*. 2012;12(1):77-85.
53. Williams CA, Lloyd RS. *Strength and conditioning for young athletes: science and application*. London, New-York: Routledge; 2019. 414 p.
54. Palikaras K, Tavernarakis N. Mitochondrial homeostasis: The interplay between mitophagy and mitochondrial biogenesis. *Exp Gerontol*. 2014;56:182-8.
55. Mescher AL. *Junqueira's Basic Histology: text and Atlas*. 15th ed. International Edition. New York, Chicago, San Francisco: McGraw Hill Education; 2018. 562 p.

### УЛЬТРАСТРУКТУРНІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ КИСЕНЬТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ ДО М'ЯЗОВОЇ РОБОТИ

Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В.

**Резюме.** У статті на основі огляду сучасних наукових першоджерел систематизовано відомості щодо ультраструктурних механізмів адаптації системи транспорту кисню (СТК) до регулярної м'язової діяльності. Автори акцентують увагу на тому, що систематичні фізичні навантаження виступають потужним фактором ремоделювання структур та функцій СТК, до якої належать серце, легені, скелетні м'язи, еритроцити та судинний ендотелій. Ці адаптаційні зміни проявляються як на клітинному, так і на субклітинному рівнях, забезпечуючи підвищення ефективності доставки та утилізації кисню під час фізичного навантаження. Зокрема, спостерігається гіпертрофія та проліферація мітохондрій, збільшення капілярної щільності, активація секреторної функції кардіоміоцитів та структурна перебудова альвеолоцитів II типу, відповідальних за синтез сурфактанту. У судинному ендотелії відзначаються гіперплазія клітин та посилення трансцитозу – процесів, які забезпечують інтегровану відповідь на підвищений попит тканин на кисень. Одним з ключових висновків роботи є виявлення специфічності адаптаційних змін залежно від рівня тренуваності організму. У тренуваних осіб переважають компенсаторні й функціональні перебудови, тоді як у нетренуваних – при надмірних навантаженнях – можуть виникати деструктивні зміни на рівні мітохондрій і клітинних структур. У цьому контексті важлива роль відводиться мікроциркуляторному руслу, як критично важливій ланці для підтримання адаптивного потенціалу СТК. Ультраструктурні перебудови, як зазначено в статті, не лише відображають рівень адаптації, але й виступають її активними ефекторами, сприяючи оптимізації газообміну за умов фізичного навантаження. Автори також підкреслюють перспективність подальших досліджень молекулярно-генетичних механізмів цих змін, їх зворотності, а також можливостей використання сучасних методів *in vivo*-візуалізації та омікс-технологій для високоточного картування адаптаційних процесів.

**Ключові слова:** м'язова робота, адаптація, кисеньтранспортна система, скелетні м'язи, мітохондрії.

### ULTRASTRUCTURAL MECHANISMS OF ADAPTATION OF THE OXYGEN TRANSPORT SYSTEM TO MUSCULAR WORK

Korman Sh.-A. S., Lukyantseva H. V.

**Abstract.** Based on a review of contemporary primary scientific sources, the article systematizes current knowledge on the ultrastructural mechanisms of adaptation of the oxygen transport system (OTS) to regular muscular activity. The authors emphasize that systematic physical exercise acts as a powerful driver of structural and functional remodeling within the OTS, which encompasses the heart, lungs, skeletal muscles, erythrocytes, and vascular endothelium. These adaptive changes occur at both the cellular and subcellular levels, enhancing the efficiency of oxygen delivery and utilization during physical exertion. Specifically, the adaptations include mitochondrial hypertrophy and proliferation, increased capillary density, activation of the secretory function of cardiomyocytes, and structural remodeling of type II alveolar cells responsible for surfactant synthesis. In the vascular endothelium, cellular hyperplasia and intensified transcytotic activity are observed – processes that reflect an integrated response to elevated tissue oxygen demands. One of the key findings highlighted in the article is the specificity of adaptive changes depending on the training status of the organism. In trained individuals, compensatory and functional remodeling predominates, whereas in untrained individuals, excessive physical loads may lead to destructive alterations at the mitochondrial and cellular levels. In this context, the role of the microcirculatory bed is emphasized as a critically important component for maintaining the adaptive potential of the OTS. As stated in the article, ultrastructural remodeling serves not only as a marker of adaptation but also as an active effector mechanism that facilitates the optimization of gas exchange under physical stress. The authors further underline the relevance of future studies aimed at elucidating the molecular-genetic basis of these adaptations, their reversibility, and the potential of modern *in vivo* imaging methods and omics technologies for high-resolution mapping of these processes.

**Key words:** muscular work, adaptation, oxygen transport system, skeletal muscles, mitochondria.

#### ORCID and contributionship/ ORCID автора та його внесок до статті:

Korman Sh.-A. S.: <https://orcid.org/0009-0001-1422-2689><sup>BCD</sup>  
Lukyantseva H. V.: <https://orcid.org/0000-0002-8054-0108><sup>ADEF</sup>

#### Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

#### Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Lukyantseva Halyna Volodymyrivna / Лук'янцева Галина Володимирівна  
National University of Physical Education and Sport of Ukraine / Національний університет фізичного виховання і спорту України  
Ukraine, 02000, Kyiv, 1 Fizkultury str. / Адреса: Україна, 02000, м. Київ, вул. Фізкультури 1  
Tel.: +380975777765 / Тел.: +380975777765  
Email: [lukjantseva@gmail.com](mailto:lukjantseva@gmail.com)

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 03.02.2025 / Стаття надійшла 03.02.2025 року  
Accepted 01.05.2025 / Стаття прийнята до друку 01.05.2025 року