

MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE STUDY OF THE DIAPHRAGM IN THE CONDITIONS OF POSTOPERATIVE HYPERTENSION IN THE PULMONARY ARTERY SYSTEM

Hnatyuk M. S., Tatarchuk L. V., Stets N. Ya.

Abstract. Pulmonary artery hypertension occurs in various diseases of the heart, lungs, pulmonary vessels, chest deformities, leads to the development of pulmonary heart, its decompensation. This pathology can be complicated by diaphragm dysfunction. Pulmonary artery hypertension also develops during resection of significant volumes of the lungs.

The aim of the research – morphometrically study the features of diaphragm remodeling in experimental animals under conditions at postresection hypertension in the pulmonary artery system.

Morphological methods were used to examine the costal part of the diaphragm of 62 white male rats, divided into three groups: the first group – 15 control animals, second – 35 rats with arterial post-resection pulmonary hypertension and compensated pulmonary heart, third – 12 animals with post-resection pulmonary hypertension and decompensated pulmonary heart. Postresection hypertension in the pulmonary artery was modeled by performing right-sided pneumectomy in rats. A month after the specified surgical intervention, the rats were euthanized by bleeding under the specified anesthesia. Histological preparations were prepared from the costal part of the diaphragm, on which the cross-sectional area of the muscle fiber of the diaphragm, the area of its nuclei, the nuclear-cytoplasmic index, and the volume of muscle fibers were determined. stroma, damaged muscle fibers, stromal-myocyte relationships. Digital data were processed statistically.

It was established that right-sided pneumectomy led to pulmonary artery hypertension, development of cor pulmonale, its decompensation, and pronounced remodeling of the diaphragm. Morphological changes in the diaphragm in the studied pathology were characterized by impaired lymph and blood circulation, hypertrophy, dystrophy, necrobiosis of muscle fibers, changes in cellular structural homeostasis, cellular infiltration, and sclerosis. The degree of diaphragm remodeling dominated in the combination of postresection pulmonary hypertension with decompensation of the pulmonary cor pulmonale.

Key words: diaphragm, morphometry, postresection hypertension in the pulmonary artery.

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

Hnatyuk M. S.: <https://orcid.org/0000-0002-4110-5568> ^{ADEF}

Tatarchuk L. V.: <https://orcid.org/0000-0002-4678-4205> ^{BCF}

Stets N. Ja.: <https://orcid.org/0000-0003-2799-0895> ^{ABDF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

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

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Hnatyuk Mykhaylo Stepanovich / Гнатюк Михайло Степанович

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine / Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Ukraine, 46001, Ternopil, 1 Maydan Voli str. / Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1

Tel.: +380674765285 / Тел.: +380674765285

E-mail: hnatyuk@tdmu.edu.ua

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 14.04.2025 / Стаття надійшла 14.04.2025 року
Accepted 13.08.2025 / Стаття прийнята до друку 13.08.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-384-394

UDC 612.015.1:576.82

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

ULTRASTRUCTURAL PROFILE OF SKELETAL MUSCLE ADAPTATION TO PHYSICAL LOAD UNDER CONDITIONS OF TRAINING

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

lukyantseva@gmail.com

Physical exercise induces a multilevel adaptation of skeletal muscle tissue, involving both functional and ultra-structural components. The mitochondrial apparatus, microcirculatory network, and blood–tissue (histohistological) barrier play a central role in these adaptive processes. Investigating the differences in response between trained and untrained organisms allows for identification of the morphological reserve mechanisms that determine skeletal muscle resistance to hypoxic stress. A comparative analysis at the subcellular level helps to elucidate both compensatory and destructive shifts.

Aim is to investigate the ultrastructural mechanisms of skeletal muscle adaptation to graded physical load depending on the degree of training in rats.

The study was conducted on sexually mature male Wistar rats, divided into control, untrained, and trained groups (daily swimming for 30 days). After graded physical loading (GPL), morphometric analysis of the gastrocnemius muscle and myocardium was performed using transmission electron microscopy.

Trained rats demonstrated an increase in the number of functioning capillaries, expansion of the mitochondrial pool, preservation of microcirculatory structure, and reduced edema following GPL. In contrast, untrained animals exhibited destructive changes such as organelle vacuolization, histohistological barrier hyperhydration, impaired oxygen diffusion, and disrupted energy supply.

Regular training promotes structural stability of skeletal muscle and facilitates the formation of an adaptive reserve that enhances resistance to physiological stress.

Key words: training status, muscle tissue, mitochondria, ultrastructure, blood–tissue barrier, angiogenesis, hypoxia.

Connection of the publication with planned research work.

The material of this article was prepared within the framework of the research project “The influence of exogenous and endogenous factors on the course of adaptive responses of the organism to physical loads of varying intensity” (state registration number 012U108187).

Introduction.

Regular physical exercise initiates multilevel adaptation of skeletal muscle tissue, manifested both in functional indices and at the ultrastructural level [1-3]. Morphometric alterations of mitochondria, indices of vascularization, and the state of the microcirculatory bed are regarded as key markers of energetic efficiency and structural remodeling of muscle under the influence of training stimuli [4-6]. The intensity and duration of exercise determine the specificity of mitochondrial apparatus remodeling and the extent of vascular adaptations [7, 8]. Equally important is the response of the macro- and microcirculatory compartments and the histohematic barrier, which under physiological stress reflects the degree of reserve capillarization, endothelial permeability, and edematous tissue reactions [9-11].

Current studies lack comprehensive comparative analyses of ultrastructural changes in muscle tissue under identical physiological interventions while accounting for different levels of training status. The interrelation between mitochondrial remodeling, microcirculatory function, and morphofunctional resistance of tissue to graded physical loading remains insufficiently characterized. Within this context, the objective of our study was to provide an integrated characterization of the ultrastructural response of muscle tissue to physiological exercise in trained and untrained conditions.

The aim of the study.

To comprehensively evaluate the adaptive ultrastructural profile (mitochondrial apparatus, microcirculatory parameters) in trained versus untrained groups of rats following standardized physical loading.

Object and research methods.

Experimental assessment of structural remodeling in tissues in response to graded physical loading (GPL) was performed in sexually mature male Wistar rats. All experimental procedures were conducted in accordance with the provisions of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (Strasbourg,

1986) and the principles of the Helsinki Declaration (2000).

Animals were divided into three groups: control (n=21), untrained (n=26), and trained (n=18), totaling 65 specimens. GPL consisted of 30-min swimming sessions with additional weight loading equivalent to 7.0% of body mass. Rats in the control group did not undergo GPL; untrained animals were subjected to a single GPL session; trained animals underwent daily GPL for three weeks prior to examination.

For ultrastructural analysis, rats were decapitated under light ether anesthesia, and tissue samples were collected from the apical myocardium and gastrocnemius muscle. Fixation was performed immediately using 2.5% glutaraldehyde in 0.1 M phosphate buffer (pH 7.4). Post-fixation was carried out with a Colfield reagent based on 2% osmium tetroxide solution (pH 7.4) (Sigma, USA). Samples were dehydrated in graded ethanol, absolute ethanol, and acetone, followed by embedding in Epon–Araldite resin (Fluka, Switzerland) [12]. Ultrathin sections (40-60 nm) were contrasted with 1% uranyl acetate and 0.4% lead citrate (Sigma, USA) according to Reynolds' method [13]. Specimens were examined using a transmission electron microscope PEM-125K (Ukraine). Morphometric characteristics of mitochondria – including total number (nMx), number of structurally altered mitochondria with signs of destruction (dMx), and mean mitochondrial diameter (d) – were determined with Image Tool Version 3 (USA) across 100-130 fields.

The total number of functioning capillaries (FC) was quantified according to the method of Hoppeler et al. [14] on electron microscopy screens at low magnification (×1600-2000). Electron micrographs were also used to perform morphometric evaluation of the mean arithmetic thickness of the histohematic barrier (HHB) in myocardium and skeletal muscle (τ), as well as its individual layers, following a principle of random sample selection (80 samples per condition) [14]. The mean arithmetic thickness was employed to estimate the tissue mass located between unit areas of external and internal surfaces of tissue barriers, calculated according to the following formula:

$$\tau = (l \times P) / 2 \cdot (n_i + n_e),$$

where l is the distance between the terminal points of the measuring line; P is the number of terminal points of measuring lines located on the measured barrier; n_i is the number of intersections of measuring lines with the internal surface of the barrier; and n_e is

the number of intersections of measuring lines with the external surface of the barrier [15].

The results of calculations and measurements were standardized in accordance with the provisions of the international SI metrological system. To verify the hypothesis of sample conformity to a normal distribution, the Shapiro–Wilk test was applied as one of the most efficient statistical criteria of normality. Data processing and determination of intergroup statistical significance were performed using IBM SPSS Statistics (version 26), with a significance threshold of $p=0.05$. Statistical results were presented as “mean value $\pm$ standard error of the mean” ($M \pm SEM$).

Research results and their discussion.

Skeletal muscles, as the primary effector during physical exercise, undergo pronounced changes in microcirculation and oxygenation, which underlie the expected ultrastructural remodeling, particularly in relation to training status. Ultrastructural examination of muscle tissue revealed distinct features in animals at rest compared to those subjected to one month of swimming training. It was established that training led to an increase in the total number of mitochondria (MX) in gastrocnemius muscle tissue; however, the number of structurally altered organelles also increased (tables 1, 2). The observed changes were primarily manifested as mild swelling and partial vacuolization. This applied to both subsarcolemmal and intramyofibrillar subpopulations of organelles compared with those identified in untrained organisms.

Notably, in trained versus untrained rats, most indices differed significantly. Specifically, the number of subsarcolemmal mitochondria (SMt) increased 1.7-fold relative to control values and nearly twofold compared with untrained animals. With respect to IMt, increases were also 1.7-fold relative to controls and 2.2-fold compared with untrained rats. Thus, training per se enhances energy metabolism in skeletal muscle at rest,

with a slightly more pronounced positive influence on the mitochondrial apparatus of the IMt.

IMt specialize in creatine phosphate synthesis [16], vital for sustaining energy metabolism.

Occasionally, mitochondrial dimensions and longitudinal associations increased, with some IMt exceeding $1 \mu m$ (vs. mean $0.73 \pm 0.07 \mu m$). In Mt of trained animals, moderate swelling (25–30% above controls) was observed, likely reflecting glycolytic activation and greater ATP synthesis via ATP-dependent potassium channels [17, 18]. These changes may be interpreted as compensatory-adaptive responses preventing exercise-induced and secondary tissue hypoxia [19].

Another feature was a marked rise in functioning capillaries in resting trained rats. Thus, regular muscular activity improves skeletal muscle microcirculation and metabolism – an unequivocally beneficial training effect.

In the next series of experiments, we examined the dynamics of histohematic barrier (HHB) thickness in control and trained animals at rest. Regarding HHB hyperhydration – a parameter indicating, on the one hand, enhanced permeability of cytoplasmic membranes forming the HHB, and on the other, tissue edema that hampers oxygen diffusion from blood to oxygen-consuming structures – the following was established: despite an increase in total HHB thickness in both groups, trained rats showed only a non-significant trend toward elevation. This pattern may arise from muscular tension, accumulation of partially oxidized metabolites during exercise, or limited stress responses.

In summary, systematic training exerts a beneficial effect on the morphofunctional status of skeletal muscle tissue. At the same time, the issue arises regarding the preservation or transformation of this effect under conditions of GPL. The results in untrained animals after GPL indicate a number of important changes.

Changes in the ultrastructure of muscle tissue can be considered as evidence of the formation of secondary tissue hypoxia, namely, signs of hypertrophy and loosening of myofibrils appeared in the calf muscle (fig. 1).

Intracellular vacuole formation was also present, indicating focal edema of the tissue and subsarcolemmal regions of fibers, which is generally regarded as a marker of impaired intercellular exchange [20]. In addition, substantial alterations occurred in the mitochondrial apparatus of muscle cells, manifested as partial vacuolization and a pronounced increase in organelle diameter, changes that may frequently lead to irreversible mitochondrial destruction (fig. 2). Thus, GPL in untrained animals induced deterioration of the ultrastructure and morphometric parameters of gastrocnemius muscle tissue and its mitochondrial apparatus.

Pronounced manifestations of edema were also observed in the HHB of muscle tissue, as evidenced by an increase in both its overall thickness and the en-

Table 1 – Ultrastructural parameters of muscle tissue in untrained and trained animals

Parameter	Untrained (n=26)	Trained (n=18)
Number of functioning capillaries	9.4 $\pm$ 1.6	11.5 $\pm$ 0.7*
Thickness of the histohematic barrier	274 $\pm$ 32	325 $\pm$ 25*
Thickness of the histohematic barrier under GPL	500 $\pm$ 34+	410 $\pm$ 25+
Change in the number of functioning capillaries under GPL	11.3 $\pm$ 2.0	18.6 $\pm$ 2.6+

Notes: * indicates statistically significant difference compared to the untrained group ($p<0.05$); + indicates statistically significant difference compared to baseline within the group ($p<0.05$).

Table 2 – Morphometric characteristics of gastrocnemius muscle mitochondria under GPL ($M \pm m$)

Parameters	Total number of mitochondria, units/10 μm^2	Structurally altered mitochondria, %	Mean mitochondrial diameter, μm
Control (n = 21):			
Subsarcolemmal (SMt)	9.8 $\pm$ 2.5	3.7 $\pm$ 0.5	0.31 $\pm$ 0.07
Intramyofibrillar (IMt)	6.4 $\pm$ 1.2	0.7 $\pm$ 0.3	0.62 $\pm$ 0.06
Untrained (n=26):			
subsarcolemmal	8.1 $\pm$ 1.9	12.4 $\pm$ 1.5**	0.61 $\pm$ 0.06*
intramyofibrillar	5.1 $\pm$ 1.1	3.4 $\pm$ 0.9*	0.75 $\pm$ 0.03*
Trained (n=18):			
Subsarcolemmal	16.6 $\pm$ 2.8*#	13.8 $\pm$ 1.8**	0.44 $\pm$ 0.08*#
intramyofibrillar	11.3 $\pm$ 1.7*#	9.8 $\pm$ 2.3*#	0.73 $\pm$ 0.07*#

Notes: * $p<0.05$ vs. control; ** $p<0.01$ vs. control; # $p<0.05$ vs. untrained.

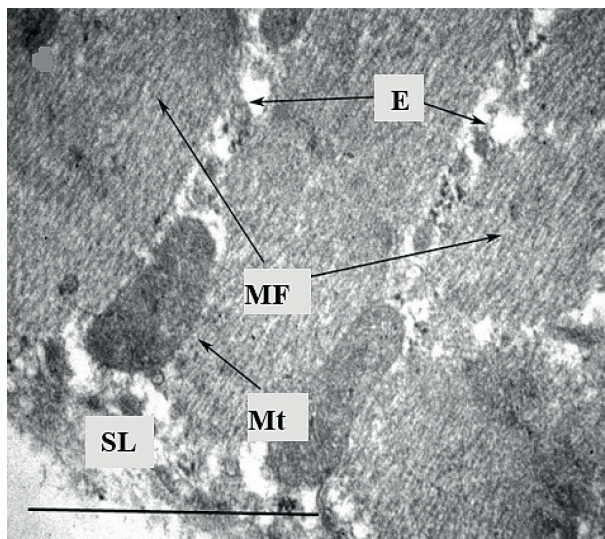


Figure 1 – Ultrastructure of gastrocnemius myofibrils in untrained animals following GPL. Scale bar = 1 μ m. Designations: MF – myofibrils, Mt – mitochondria, E – edema, SL – sarcolemma.

largement of pericapillary spaces and capillary endothelial lining.

In endothelial cells, initial signs of structural destruction were occasionally detected (see **fig. 3**).

Thus, the impact of GPL on the ultrastructure of muscle tissue in untrained rats was accompanied by impairment of the morphofunctional state, deteriorating both O_2 diffusion conditions and its utilization by Mt, which ultimately resulted in compromised energy metabolism.

Under GPL in untrained rats, the total number of subsarcolemmal and intramyofibrillar mitochondria did not change significantly; however, the proportion of structurally altered organelles increased markedly. At the same time, certain positive alterations were also observed in the tissue. For instance, the number of collapsed and empty capillaries in skeletal muscle decreased, while the number of functioning capillaries increased (by an average of 24%; $p < 0.05$).

In addition, endothelial cells exhibited enhanced pinocytotic activity and, in some cases, an increased

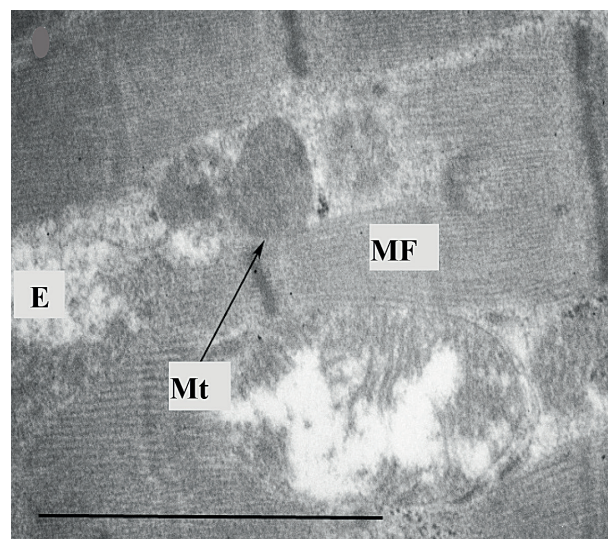


Figure 2 – Ultrastructural features of gastrocnemius mitochondria in untrained animals following GPL. Scale bar = 1 μ m. Designations: MF – myofibrils, Mt – mitochondria, E – edema.

number of free ribosomes. Both processes are regarded in the scientific literature as indicators of intensified cellular metabolism – specifically, protein synthesis and metabolite transport within the endothelial layer of the histohematic barrier (HHB). Together with the increase in reserve capillaries during GPL, even in untrained organisms, these changes reflect an urgent adaptive response to physical work [21].

Analysis of the impact of GPL on rats subjected to one month of swimming training revealed multidirectional changes indicative of both deepening of training-induced alterations and the development of compensatory-adaptive responses. The first type of change included various manifestations of edematous processes (**fig. 4**): increased hyperhydration of muscle tissue overall, greater HHB hyperhydration, marginal edema of the sarcolemma (commonly considered a sign of impaired exchange between muscle fibers), and the formation of vacuoles of varying size that separated myofibrils and even entire muscle fibers.

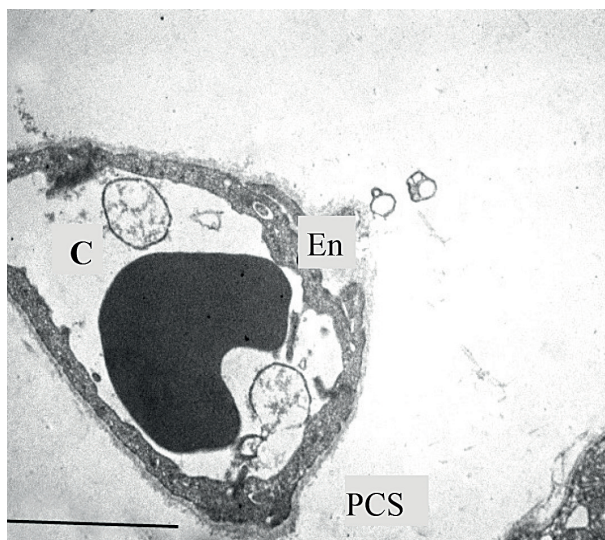


Figure 3 – Histohematic barrier in untrained animals following GPL. Scale bar = 1 μ m. Designations: C – capillary, En – endothelium, PCS – pericapillary space.

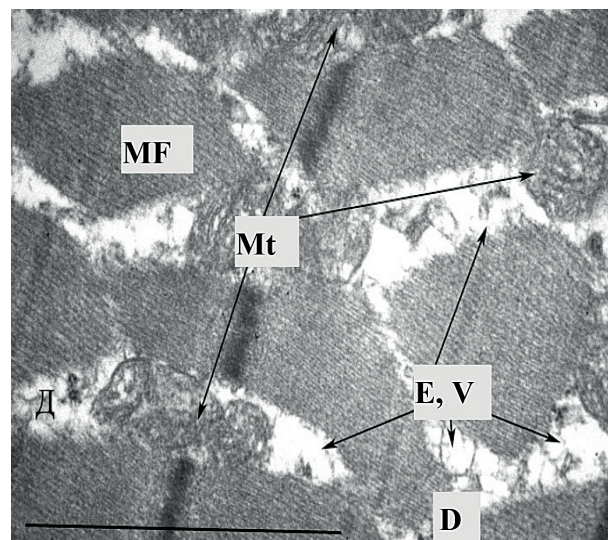


Figure 4 – Ultrastructure of gastrocnemius myofibrils after GPL in trained animals. Scale bar = 1 μ m. Designations: MF – myofibrils, E – edema, V – vacuoles, Mt – mitochondria, D – destruction.

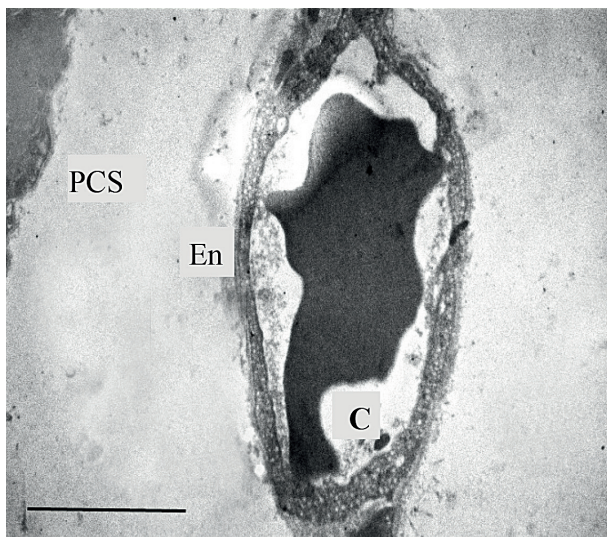


Figure 5 – Ultrastructure of gastrocnemius capillary after GPL in trained animals. Scale bar = 1 μ m. Designations: C – capillary, En – endothelium, PCS – pericapillary space.

Compensatory-adaptive morphological changes were also characteristic of the ultrastructure of blood capillaries in the muscle tissue of trained animals (fig. 5). When comparing edema of the histohematic barrier (HHB), it was noted that its mean arithmetic thickness was reduced in trained animals following GPL: by 21.3% relative to the entire HHB, by 27.0% relative to the endothelial layer of untrained rats, and by 13.4% relative to pericapillary spaces (for each value $p < 0.05$).

Compensatory-adaptive changes also included an increase in the number of functioning capillaries after GPL in trained animals, arising both from the recruitment of reserve vessels and, likely, from activation of primary angiogenesis induced by regular muscular work.

This process is regulated and coordinated by two types of signals – pro-angiogenic (stimulatory) and anti-angiogenic (inhibitory). Endothelial cells, vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblast growth factor (FGF), and related mediators are involved. In other words, training can initiate a cascade of processes ultimately enhancing oxygen supply to working muscle during exercise and preventing the development of secondary tissue hypoxia [22, 23]. The overall increase in the number of functioning capillaries reached 76.8%.

Concurrently with angiogenesis, Mt remodeling and morphogenesis were observed. As previously noted, the total number of Mt markedly increased in trained animals. Following GPL, a significant and intensive rise in Mt number was detected in both SMt and IMt subpopulations, with the latter demonstrating particularly pronounced changes. Considering the specificity of metabolic processes activated during muscular activity, this dynamic is of particular significance. These findings therefore indicate a favorable adaptive response of skeletal muscle tissue in trained organisms to increased physical workload.

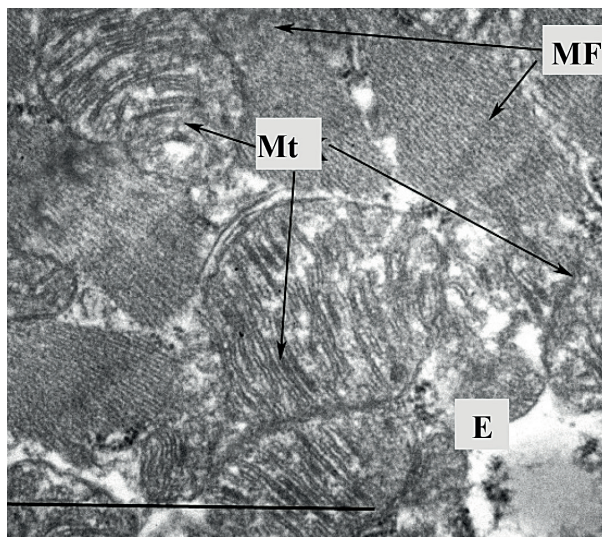


Figure 6 – Ultrastructural disturbances of the gastrocnemius muscle under additional GPL. Scale bar = 1 μ m. Designations: Mt – mitochondria; MF – myofibrils; E – edema.

However, when analyzing the positive alterations in the gastrocnemius muscle induced by training, it must be emphasized that the observed morphofunctional changes cannot be regarded solely as compensatory-adaptive responses of the mitochondrial apparatus. In response to prolonged training and under the influence of additional muscle work, a significant increase in the number of structurally altered Mts was observed. The main abnormalities consisted in the appearance of partially or completely vacuolated organelles, as well as Mts in the early stages of mitoptosis (fig. 6).

If we evaluate the ultrastructural damage to Mt in trained and untrained organisms, we find that changes were observed among subsarcolactic Mt – 3.5 times relative to control values and 24.5% relative to trained animals; among IMt – 24.5% relative to the control group and 5.8 times relative to trained rats; more pronounced changes were found in GPL specifically on the IMt side. Thus, if we consider the state of MX as an indicator of O_2 transport in muscle tissue, we can assume that regular physical training leads to improvement through the formation of certain adaptive mechanisms.

Conclusions.

It was established that training status determines the nature of alterations in skeletal muscle tissue: in trained rats, ultrastructure was preserved, angiogenesis and microcirculation were activated, and a morphological reserve was formed to enhance tissue resistance to stress. In untrained animals, by contrast, destructive changes were observed in skeletal muscle under comparable conditions.

Prospects for further research.

Investigating the dynamics of adaptive changes and the sensitivity of different muscle fiber types to physical workload, as well as exploring markers of plasticity to enable the personalization of adaptive strategies.

УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ ПРОФІЛЬ АДАПТАЦІЇ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ЗА УМОВ ТРЕНОВАНOSTІ

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

lukjantseva@gmail.com

Фізичне навантаження спричиняє багаторівневу адаптацію скелетної м'язової тканини, охоплюючи як функціональні, так і ультраструктурні компоненти. Особливу роль у цих процесах відіграє мітохондріальний апарат, мікроциркуляторна мережа та гістогематичний бар'єр. Вивчення відмінностей адаптаційної відповіді у тренуваних і нетренуваних організмів дозволяє виявити механізми морфологічного резерву, що визначає стійкість м'язової тканини до гіпоксичного навантаження. Порівняльний аналіз змін на субклітинному рівні дає змогу деталізувати як компенсаторні, так і деструктивні зрушення.

Мета – дослідити ультраструктурні механізми адаптації м'язової тканини щурів до дозованого фізичного навантаження залежно від ступеня тренуваності.

Експеримент проводили на статевозрілих самцях щурів лінії Вістар. Формували контрольну, нетренувану та тренувану групи (щоденне плавання протягом 30 днів). Після дозованого фізичного навантаження (ДФН) проводили морфометричний аналіз ультраструктури м'язової тканини литкового м'яза і міокарда з використанням трансмісійної електронної мікроскопії.

Тренувані щури характеризувалися зростанням кількості функціонуючих капілярів, збільшенням мітохондріального пулу, кращим збереженням мікроциркуляції та менш вираженими набряковими реакціями після ДФН. У нетренуваних тварин спостерігалися деструктивні зміни: вакуолізація органел, гіпергідратація гістогематичного бар'єру, зниження ефективності транспорту кисню та енергозабезпечення.

Регулярне тренування забезпечує структурну стабільність м'язової тканини та сприяє формуванню адаптаційного резерву, що підвищує її стійкість до фізіологічного навантаження.

Ключові слова: тренуваність, м'язова тканина, мітохондрії, ультраструктура, гістогематичний бар'єр, ангиогенез, гіпоксія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Матеріал статті підготовлено в межах НДР «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (номер державної реєстрації 012U108187).

Вступ.

Регулярне фізичне навантаження ініціює багаторівневу адаптацію скелетної м'язової тканини, що проявляється як у функціональних показниках, так і на ультраструктурному рівні [1-3]. Морфометричні зміни мітохондрій, показники васкуляризації та стан мікроциркуляторного русла розглядаються як ключові маркери енергетичної ефективності та структурної перебудови м'язів під впливом тренувального стимулу [4-6]. Інтенсивність і тривалість навантаження зумовлюють специфіку ремоделювання мітохондріального апарату та глибину судинних адаптацій [7, 8]. Водночас важливою залишається реакція макро- і мікроциркуляторної ланки і гістогематичного бар'єру, яка в умовах фізіологічного стресу відображає ступінь резервної капіляризації, проникності ендотелію та набрякової реакції тканин [9-11].

У сучасних дослідженнях бракує цілісного порівняння ультраструктурних змін м'язової тканини за умов однакової фізіологічної інтервенції, але з урахуванням різного рівня тренуваності. Залишається недостатньо вивченою взаємозалежність між структурними перебудовами мітохондрій, станом мікроциркуляції та морфофункціональною стійкістю тканини до дозованого фізичного навантаження. У цьому контексті метою нашого дослідження є комплексна

характеристика ультраструктурної відповіді м'язової тканини на фізіологічне навантаження в умовах тренуваного і нетренуваного стану.

Мета дослідження.

Комплексно оцінити адаптивний ультраструктурний профіль (мітохондріальний апарат, мікроциркуляторні параметри) у тренуваної vs нетренуваної груп щурів після дозованого фізичного навантаження.

Об'єкт і методи дослідження.

Експериментальне вивчення структурних перебудов у тканинах організму у відповідь на дозоване фізичне навантаження (ДФН) проводили на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар, на усіх етапах дослідження виконували відповідно до Положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей» (Страсбург, 1986), та принципів Гельсінської Декларації (2000).

Тварини були розподілені на 3 групи наступним чином – контрольна (n=21), нетренувані (n=26), тренувані (n=18), загальна кількість – 65 особин. В якості ДФН застосовували 30-хв плавання (з додатковим ваговим навантаженням 7,0% від маси тіла щура). Щури контрольної групи не отримували ДФН, у нетренуваних тварин ДФН застосовували однократно, група тренуваних тварин отримувала ДФН щодня протягом 3 тижнів, після чого проводили обстеження.

Для аналізу ультраструктури тканин міокарда і скелетних м'язів щурів декапітували під слабким ефірним наркозом, відбирали зразки тканин з міокарда верхівки серця та литкового м'яза. Фіксацію матеріалу проводили згідно із загальноприйнятою

методикою негайно, вносячи зразки тканин в забуферений 2,5% розчин глютарового альдегіду (0,1 М фосфатний буфер, pH – 7,4). Дофіксація матеріалу здійснювалася за допомогою реактиву Колфілда (на основі 2% розчину чотириокису осмію, pH-7,4) (Sigma, США). В подальшому проводили зневоднення матеріалу в спиртах зростаючої концентрації, абсолютному спирті і ацетоні з наступною заливкою в епон-аралдіт (Fluka, Швейцарія) [12]. Ультратонкі зрізи товщиною 40-60 нм для контрастували 1% розчином уранілацетату і 0,4% розчином цитрату свинцю (реактиви фірми Sigma, США) за методикою Рейнольдса [13]. Перегляд препаратів здійснювали за допомогою просвітлюючого електронного мікроскопа ПЕМ-125К (Україна). Морфометричні характеристики мітохондрій (загальна кількість MX – nMX; кількість структурно змінених (з ознаками деструкції тощо) MX – dMX; середній діаметр MX – d) визначали за допомогою програми Image Tool Version 3 (США) на 100-130 полях.

Загальну кількість функціонуючих капілярів (ФК) визначали згідно з методикою, запропонованою Норрелер та співавт. [14] на екрані електронного мікроскопа при малому (х 1600-2000) збільшенні. На електронних мікрофотографіях проводили також морфометричну оцінку середньої арифметичної товщини гістогематичного бар'єру (ГГБ) в міокарді та м'язах (τ) та їх окремих шарів за принципом випадкового відбору зразків (по 80 при кожному впливі) [14]. По середній арифметичній товщині оцінювали масу тканини, яка знаходиться між одиницями площі зовнішньої і внутрішньої поверхонь тканинних бар'єрів, і вираховали за формулою:

$$\tau = (I \times P) / 2 \cdot (n_i + n_e),$$

де I – відстань між кінцевими точками вимірювальної лінії; P – число кінцевих точок вимірювальних ліній, розташованих на вимірюваному бар'єрі; n_i – кількість перетинів вимірювальних ліній з внутрішньою поверхнею бар'єру; n_e – кількість перети-

нів вимірювальних ліній із зовнішньою поверхнею бар'єру [15].

Результати обчислень та вимірювань було уніфіковано відповідно до положень міжнародної метрологічної системи SI. Для перевірки гіпотези про відповідність вибірки нормальному закону розподілу застосовано критерій Шапіро–Вілкі, як один з найефективніших статистичних критеріїв нормальності. Обробку отриманих даних та визначення статистичної значущості міжгрупових відмінностей здійснювали за допомогою програми IBM SPSS Statistics (версія 26), при пороговому значенні p=0,05. Статистичну обробку отриманих результатів представляли у вигляді «середнє значення ± стандартна похибка середнього» (M ± SEM).

Результати дослідження та їх обговорення.

Скелетні м'язи як основний виконавець роботи під час фізичних вправ зазнають виразних змін мікроциркуляції та оксигенації, що зумовлює очікувану ультраструктурну перебудову, особливо залежно від рівня тренуваності. Проведені дослідження ультраструктури м'язової тканини виявили певні особливості у тварин в стані спокою, тренуваних протягом місяця плаванням. Встановлено, що тренування призводило до збільшення загальної кількості мітохондрій (MX) в тканині литкового м'яза; при цьому, однак, зростала також кількість структурно змінених органел (табл. 1, 2). Зміни головним чином полягали у незначному набуханні та частковій вакуолізації. Це стосується як субсарколемальної, так і інтраміофібрилярної субпопуляції органел відносно того, що визначено у нетренованих організмів.

Звертає на себе увагу, що у тренуваних і нетренованих щурів більшість показників достовірно різнились між собою. Так кількість субсарколемальних MX зростала відносно контрольних значень у 1,7 рази, а відносно рівня нетренованих тварин майже у 2 рази. Щодо інтраміофібрилярних MX (ІМФ), то відносно контролю зростання становило також 1,7 рази, а відносно нетренованих щурів 2,2 рази. Отже, тренування як таке, призводить до поліпшення енергетичного обміну у м'язовій тканині у стані спокою. Слід підкреслити, що воно справляє деяко більший позитивний вплив на мітохондріальний апарат тканини відносно інтраміофібрилярної субпопуляції MX. Міжміофібрилярні MX характеризуються спеціалізацією на синтезі креатинфосфату [16], що є важливим для забезпечення адекватного енергетичного метаболізму.

Подікуди було показано збільшення лінійних розмірів MX та їх продольна асоціація – максимальний діаметр деяких ІМФ MX перевищував 1 мкм (при середніх значеннях 0,73±0,07 мкм). Також в MX тренуваних тварин спостерігалось помірне (до 25-30% від середнього діаметру MX у м'язовій тканині контролю) набухання органел, що можна вважати пов'язаним з активацією гліколізу, а з іншого, вказує на зростання активності синтезу АТФ із залученням АТФ-залежних калієвих каналів [17, 18]. Такі зміни

Таблиця 1 – Параметри ультраструктури м'язової тканини у нетренованих і тренуваних тварин

Параметри	Нетреновані (n=26)	Треновані (n=18)
Кількість функціонуючих капілярів	9.4±1.6	11.5±0.7*
Товщина гістогематичного бар'єру	274±32	325±25*
Товщини гістогематичного бар'єру під впливом ДФН	500±34+	410±25+
Зміна кількості функціонуючих капілярів під впливом ДФН	11.3±2.0	18.6±2.6+

Примітки: * – різниця достовірна між тренуваними і нетренованими тваринами; + – різниця достовірна між до та під впливом ДФН.

Таблиця 2 – Морфометричні характеристики мітохондрій тканини литкового м'яза при ДФН (M±m)

Параметри	Загальна кількість мітохондрій, од./10 мкм ²	Кількість структурно змінених мітохондрій, %	Середній діаметр мітохондрій, мкм
Контроль (n=21): субсарколемальні інтраміофібрилярні	9.8±2.5 6.4±1.2	3.7±0.5 0.7±0.3	0.31±0.07 0.62±0.06
Нетреновані (n=26): субсарколемальні інтраміофібрилярні	8.1±1.9 5.1±1.1	12.4±1.5** 3.4±0.9*	0.61±0.06* 0.75±0.03*
Треновані (n=18): субсарколемальні інтраміофібрилярні	16.6±2.8*# 11.3±1.7*#	13.8±1.8** 9.8±2.3*#	0.44±0.08*# 0.73±0.07*#

Примітки: * – достовірність з контролем p<0,05; ** – достовірність з контролем p<0,01; # – достовірність з нетренованими p<0,05.

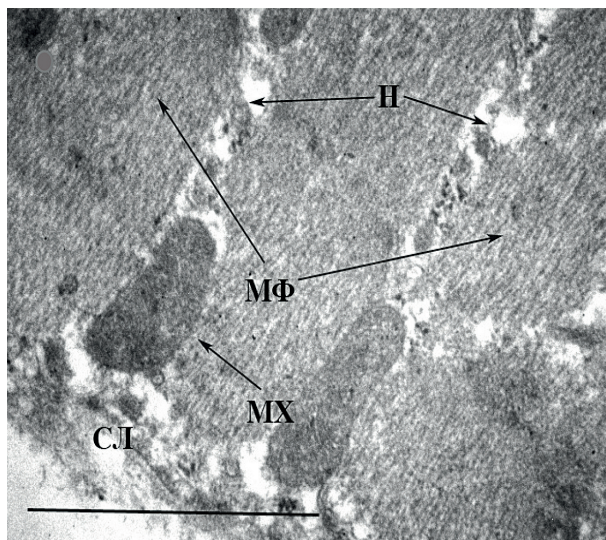


Рисунок 1 – Ультраструктура міофібрил литкового м'яза у нетренованих тварин після ДФН. Масштаб: 1 мкм. Позначення: МФ – міофібрили, МХ – мітохондрії, Н – набряк, СЛ – сарколемма.

можна розглядати як прояви розвитку компенсаторно-приспосувальних змін, спрямованих на попередження розвитку гіпоксії навантаження з проявами вторинної тканинної гіпоксії [19].

Наступна пристосувальна ознака полягає у достовірно збільшеній кількості функціонуючих капілярів в стані спокою у тренуваних щурів. Таким чином, регулярна м'язова робота призводить до покращення мікроциркуляції у м'язовій тканині, тобто до інтенсифікації метаболізму тканини, що є позитивним фактором в умовах тренування.

У наступній серії наших досліджень ми вивчали особливості динаміки товщини гістогематичного бар'єру у контрольних та тренуваних тварин у стані спокою. В аспекті гіпергідратації гістогематичного бар'єру (ГГБ) – параметра, який, з одного боку, свідчить про підвищення проникності цитоплазматичних мембран клітин, що формують ГГБ, а з іншого – вказує на розвиток набряку, що ускладнює дифузію кисню з крові до кисеньспоживаючих структур, – було встановлено наступне. Незважаючи на збільшення загальної товщини ГГБ у тварин, зазначений показник у тренуваних щурів демонструє лише тенденцію до підвищення, яка не досягла статистичної значущості. Така динаміка може виникати за рахунок напруження м'язової тканини, накопичення недоокислених продуктів обміну внаслідок фізичних вправ, обмежених проявів стрес-реакції тощо.

Таким чином, встановлено позитивний вплив систематичного тренування на морфофункціональний стан м'язової тканини. Водночас постає питання щодо збереження або трансформації цього ефекту за умов ДФН. Результати у нетренованих тварин після ДФН вказують на низку важливих змін. Зміни ультраструктури м'язової тканини можна розглядати як свідчення формування вторинної тканинної гіпоксії, а саме у литковому м'язі виникали ознаки гіпертрофії та розрихлення міофібрил (рис. 1).

Були наявні також утворення внутрішньоклітинних вакуолей, що вказує на вогнищевий набряк тканини і субсарколемальних ділянок волокон, що прийнято вважати ознакою порушення міжклітинного обміну [20]. Окрім цього, відбувались суттєві зміни в

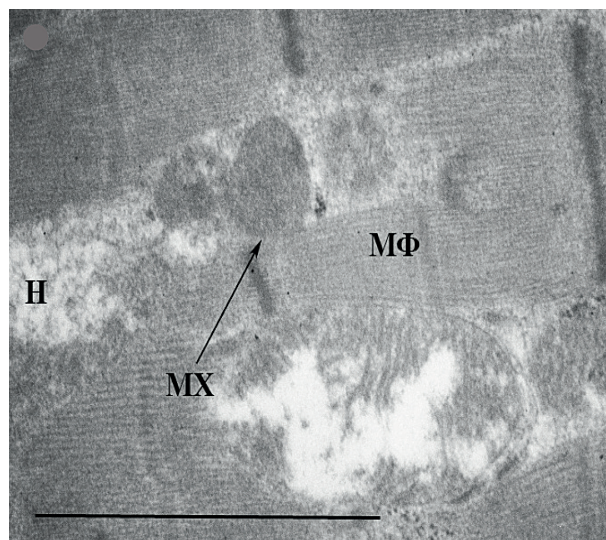


Рисунок 2 – Ультраструктури мітохондрій литкового м'яза у нетренованих тварин після ДФН. Масштаб: 1 мкм. Позначення: МФ – міофібрили, МХ – мітохондрії, Н – набряк.

мітохондріальному апараті м'язових клітин у вигляді часткової вакуолізації та значного збільшення діаметру органел, що часто може призводити до незворотньої руйнації мітохондрій (рис. 2). Таким чином, ДФН у нетренованих тварин спричиняло погіршення ультраструктури та морфометричних параметрів тканини литкового м'яза та його мітохондріального апарата.

До того ж, спостерігались досить значні прояви набряку у ГГБ м'язової тканини, свідченням чого є зростання як його загальної товщини, так і перикапілярних просторів та ендотеліальної устілки капілярів.

В ендотеліальних клітинах подекуди спостерігались початкові ознаки деструкції (див. рис. 3).

Таким чином, вплив ДФН на ультраструктуру м'язової тканини у нетренованих щурів супроводжується порушенням морфофункціонального стану тканини, погіршуючи як умови дифузії O_2 , так і його споживання мітохондріями, що призводить до погіршення енергетичного метаболізму.

Після ДФН у нетренованих щурів загальна кількість субсарколемальних та інтраміофібрилярних МХ достовірно не змінювалася, але значно зростає відсоток структурно змінених органел. Однак при цьому в тканині відбувались і деякі позитивні зміни. Наприклад, до таких належить зменшення кількості запустілих та спалих капілярів у м'язі, а кількість функціонуючих капілярів збільшувалася (зростання в середньому досягало 24%; $p < 0,05$).

Окрім цього в ендотелії наявне посилення піноцитозу, а подекуди зростання кількості вільних рибосом. Обидва ці процеси в науковій літературі розглядають як показники інтенсифікації обмінних процесів у клітині – синтезу білка і транспорту метаболітів в ендотеліальному шарі ГГБ. Поряд із збільшенням кількості резервних капілярів при ДФН навіть у нетренованому організмі, це вказує на нагальну адаптивну реакцію на фізичну роботу [21].

При аналізі впливу ДФН на щурів, котрі місяць тренувалися плаванням, було виявлено різноспрямовані зміни, які свідчать про поглиблення змін, викликаних тренуванням, а також вказують на розвиток компенсаторно-приспосувальних реакцій. Отже, до першого



Рисунок 3 – Гістогематичний бар'єр у нетренованих тварин після ДФН. Масштаб: 1 мкм. Позначення: К – капіляр, ен – ендотелій, пкп – перикапілярний простір.

типу змін належать різноманітні прояви набрякових процесів (рис. 4) – збільшення гіпергідратації м'язової тканини взагалі, збільшення гіпергідратації ГГБ, краєвий набряк сарколеми, що прийнято вважати ознакою порушення обміну між м'язовими волокнами, утворення різного розміру вакуолей, які розсували окремі міофібрили та цілком м'язові волокна тощо.

Компенсаторно-приспосувальні морфологічні зміни були характерними також для ультраструктури кровоносних капілярів м'язової тканини тренуваних тварин (рис. 5). Якщо порівняти набряк гістогематичного бар'єру, то відзначається, що його середня арифметична товщина виявлялась меншою у тренуваних тварин після ДФН, причому величини були меншими на 21,3% відносно цілого ГГБ, на 27,0% відносно ендотеліального шару нетренованих щурів та на 13,4% відносно перикапілярних просторів (для кожної величини $p < 0,05$).

До компенсаторно-приспосувальних змін слід віднести і збільшення кількості функціонуючих капілярів після ДФН у тренуваних тварин, що виникає як за ра-

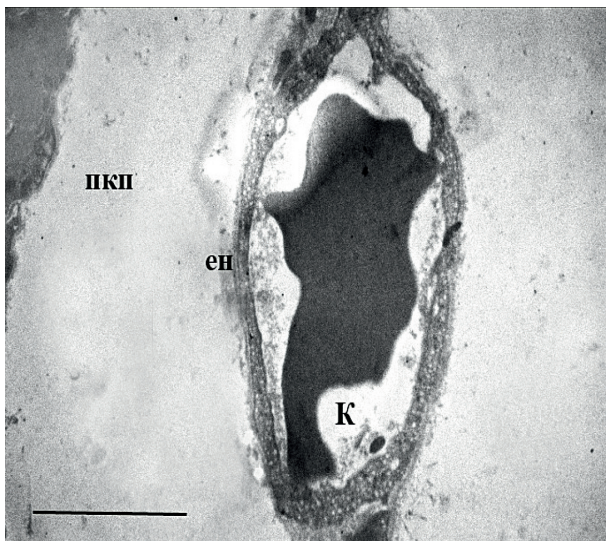


Рисунок 5 – Ультраструктура капіляра литкового м'яза після ДФН у тренуваних тварин. Масштаб: 1 мкм. Позначення: К – капіляр, ен – ендотелій, пкп – перикапілярний простір.

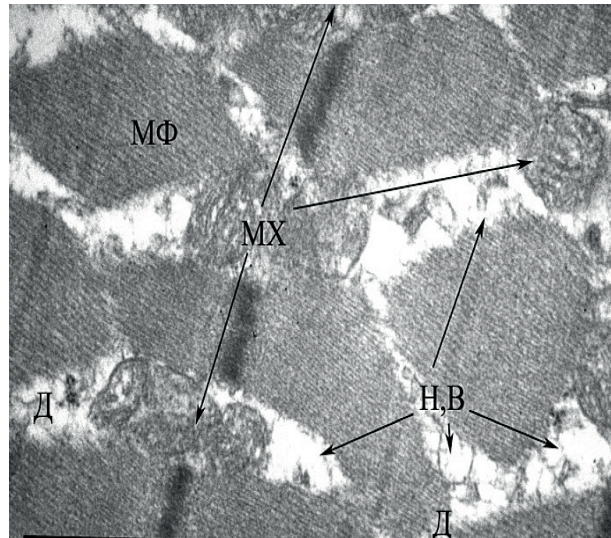


Рисунок 4 – Ультраструктура міофібрил литкового м'яза після ДФН у тренуваних тварин. Масштаб: 1 мкм. Позначення: МФ – міофібрили, Н – набряк, В – вакуолі, МХ – мітохондрії, Д – деструкція.

хунок відкриття резервних судин, так і, вірогідно, завдяки активації первинного ангіогенезу під впливом регулярної м'язової роботи.

Слід зазначити, що цей процес регулюється та координується двома типами сигналів – проангіогенних (стимулюючих) і антиангіогенних (гальмівних). До процесу залучаються ендотеліальні клітини, фактор росту судинного ендотелію VEGF, фактор росту фібробластів тощо. Іншими словами, тренування здатне запускати каскад процесів, який в кінці кінців сприяє покращенню постачання киснем працюючого м'яза в умовах фізичних вправ і перешкоджає розвитку вторинної тканинної гіпоксії [22, 23]. Загальне зростання кількості функціонуючих капілярів досягло 76,8%.

Одночасно з процесами ангіогенезу спостерігається також перебудова та морфогенез мітохондрій (МХ). Як зазначалося вище, у тренуваних тварин значно зростала загальна кількість МХ. Після ДФН достовірно та досить інтенсивне збільшення кількості МХ відбувалося як у субпопуляції субсарколемних

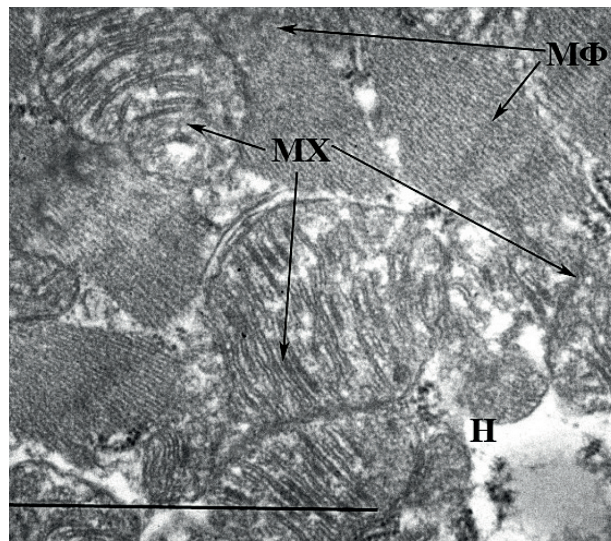


Рисунок 6 – Порушення ультраструктури литкового м'яза при додатковому ДФН. Масштаб: 1 мкм. Позначення: МХ – мітохондрії, МФ – міофібрили, Н – набряк.

(СС) МХ, так і інтраміофібрилярних (ІМФ) МХ, що особливо помітно в останньому випадку. Враховуючи специфіку метаболічних процесів, які активуються під час м'язової діяльності, така динаміка набуває особливої значущості. Таким чином, виявлені зміни свідчать про сприятливу адаптаційну реакцію м'язової тканини тренованого організму на підвищену фізичну роботу.

Проте, аналізуючи позитивні зміни в литковому м'язі під впливом тренувальних вправ, слід зазначити, що виявлені морфофункціональні перетворення не можуть розглядатися виключно як прояви компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку мітохондріального апарату. Як у відповідь на тривале тренування, так і під впливом додаткової м'язової роботи фіксується істотне зростання кількості структурно змінених МХ. Основні порушення полягали у появі частково або повністю вакуолізованих органел, а також МХ, що перебувають на ранніх стадіях мітоптозу (рис. 6).

Якщо оцінити ультраструктурні пошкодження МХ у тренованому та нетренованому організмі, то виявляється, що зміни виявлялись серед субсарколемних

МХ – у 3,5 рази відносно контрольних значень та на 24,5% відносно тренованих тварин; серед ІМФ МХ – на 24,5% відносно контрольної групи та у 5,8 рази відносно тренованих щурів; встановлено більш виражені зміни при ДФН саме з боку ІМФ МХ. Таким чином, якщо розглядати стан МХ як показник умови транспорту O_2 в м'язовій тканині, то можна вважати, що відбувається поліпшення з формуванням деяких адаптивних механізмів завдяки регулярним фізичним тренуванням.

Висновки.

Встановлено, що тренованість визначає характер змін у м'язовій тканині: у тренованих щурів зберігалась ультраструктура, активізувався ангиогенез і мікроциркуляція, формувалась морфологічний резерв підвищення стійкості тканини до стресу. У нетренованих тварин в скелетних тканинах за аналогічних умов виявлялись деструктивні зміни.

Перспективи подальших досліджень.

Вивчення динаміки адаптаційних змін та чутливості різних типів м'язових волокон до фізичної роботи, а також дослідження маркерів пластичності для персоналізації адаптаційних стратегій.

References / Література

- Coletti C, Acosta GF, Keslacy S, Coletti D. Exercise-mediated reinnervation of skeletal muscle in elderly people: An update. *Eur J Transl Myol.* 2022;32(1):10416. DOI: [10.4081/ejtm.2022.10416](https://doi.org/10.4081/ejtm.2022.10416).
- Pepper I, Galkin VE. Actomyosin Complex. *Subcell Biochem.* 2022;99:421-470. DOI: [10.1007/978-3-031-00793-4_14](https://doi.org/10.1007/978-3-031-00793-4_14).
- Pastukhova V, Lukyantseva H, Dudenko V. Strukturnaja perestrojka skeletnyh myshc pod vozdejstviem dlitelnyh fizicheskikh nagruzok. *Eksper. Klin. Med.* 2014;63(2):118-22.
- Gan Z, Fu T, Kelly DP, Vega RB. Skeletal muscle mitochondrial remodeling in exercise and diseases. *Cell Res.* 2018;28(10):969-980.
- Poole DC, Behnke BJ, Musch TI. The role of vascular function on exercise capacity in health and disease. *J Physiol.* 2021;599(3):889-910.
- Gaffney K, Lucero A, Macartney-Coxson D, Clapham J, Whitfield P, Palmer BR, et al. Effects of whey protein on skeletal muscle microvascular and mitochondrial plasticity following 10 weeks of exercise training in men with type 2 diabetes. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2021;46(8):915-924.
- Perry CGR. Mitochondrial adaptations to exercise in human skeletal muscle: a possible role for cristae density as a determinant of muscle fitness. *J Physiol.* 2017;595(9):2773-2774. DOI: [10.1113/JP273549](https://doi.org/10.1113/JP273549).
- Malyuha SS, Lukyantseva HV, Bakunovskiy O M. Osoblyvosti roboty sertsia i hemodynamiky u period vidnovlennia pislia statodynamichnoho fizychnoho navantazhennia. *Visn. Probl. Biol. Med.* 2022;3(166):482-91. DOI: [10.29254/2077-4214-2022-3-166-482-491](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2022-3-166-482-491). [in Ukrainian].
- Malyuga SS, Lukyantseva HV, Bakunovsky OO. Features of functional changes in blood vessels during the period of early recovery after static physical exercise. *Rep. Morphol.* 2022;28(4):48-53. DOI: [10.31393/morphology-journal-2022-28\(4\)-07](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2022-28(4)-07).
- Lopes KG, Farinatti P, Bottino DA, de Souza MDGC, Maranhão PA, Bouskela E, et al. Sarcopenia in the elderly versus microcirculation, inflammation status, and oxidative stress: A cross-sectional study. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2022;80(2):185-195. DOI: [10.3233/CH-211202](https://doi.org/10.3233/CH-211202).
- Law M, Wang PC, Zhou ZY, Wang Y. From Microcirculation to Aging-Related Diseases: A Focus on Endothelial SIRT1. *Pharmaceuticals* (Basel). 2024;17(11):1495. DOI: [10.3390/ph17111495](https://doi.org/10.3390/ph17111495).
- Weakley BS. A Beginner's Handbook in Electron Microscopy. Edinburg, London: Churchill Livingstone; 1972. 228 p.
- Weibel ER. Stereological principles for morphometry in electron microscopic cytology. *Int Rev Cytol.* 1969;26(2):235-302.
- Hoppler H, Vogt M. Muscle tissue adaptation to hypoxia. *J. Experim. Biol.* 2001;204(18):3133-9.
- Weibel ER. Human lung morphometry. Berlin, Heidelberg: Springer; 1970. 176 p.
- Pokotylo PB. Ultrastrukturne doslidzhennia mitokhondrial'noho aparatu kardiomyotsytiv intaktnykh shchuriv. *Svit Med. Biol.* 2014;21(5):148-51. [in Ukrainian].
- Rozova KV, Tymoshenko KR, Viunytskyi VP, Bielkova MV, Sydoriak NH. Osoblyvosti strukturnykh zmin u tkanyini lytkovoho m'яза ta miokardi i pokaznykiv mikrotsyrkulatsii krovi pry dozovanomu fizychnomu navantazhenni u tvaryn z riznym stupenem trenovanosti. *Fiziol. zhurn.* 2019;65(4):20-30. [in Ukrainian].
- Santos JD, Paulo M, Vercesi JA, Bendhack LM. Thromboxane-prostanoid receptor activation blocks ATP-sensitive potassium channels in rat aortas. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2021;48(11):1537-46.
- Ahmadian M, Erskine E, Wainman L, Wearing OH, Duffy JS, Stewart LC, et al. Acute intermittent hypoxia elicits sympathetic neuroplasticity independent of peripheral chemoreflex activation and spinal cord tissue hypoxia in a rodent model of high-thoracic spinal cord injury. *Exp Neurol.* 2025;384:115054. DOI: [10.1016/j.expneurol.2024.115054](https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2024.115054).
- Stožer A, Vodopivec P, Križančič BL. Pathophysiology of exercise-induced muscle damage and its structural, functional, metabolic, and clinical consequences. *Physiol Res.* 2020;69(4):565-98.
- Jüttner M, Ferreira-Cerca S. A Comparative Perspective on Ribosome Biogenesis: Unity and Diversity Across the Tree of Life. *Methods Mol Biol.* 2022;2533:22. DOI: [10.1007/978-1-0716-2501-9_1](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-2501-9_1).
- Tymoshenko KR. Strukturno-funktsionalni perebudovy mikrohemodynamiky pry adaptatsii do fizychnoho navantazhennia [dysertatsiia]. K.: Instytut fiziologii im. O.O. Bohomoltsya NAN Ukrayiny; 2020. 141 s. [in Ukrainian].
- Vital TM, Stein AM, de Melo Coelho FG, Arantes FJ, Teodorov E, Santos-Galduróz RF. Physical exercise and vascular endothelial growth factor (VEGF) in elderly: A systematic review. *Arch Gerontol Geriatr.* 2014;59(2):234-9. DOI: [10.1016/j.archger.2014.04.011](https://doi.org/10.1016/j.archger.2014.04.011).

УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ ПРОФІЛЬ АДАПТАЦІЇ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ЗА УМОВ ТРЕНОВАНОСТІ

Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В.

Резюме. Фізичне навантаження є одним із провідних факторів, що визначає морфофункціональну перебудову скелетної м'язової тканини. Ультраструктурні зміни в мітохондріальному апараті, мікроциркуляторному руслі та гістогематичному бар'єрі відображають рівень адаптації організму до фізіологічного стресу, а ступінь тренуваності виступає ключовим модифікатором цих змін. Метою дослідження було з'ясування особливостей ультроструктурної адаптації м'язової тканини щурів до дозованого фізичного навантаження (ДФН) залежно від ступеня тренуваності. У роботі використано статевозрілих самців щурів лінії Вістар, розподілених на контрольну, нетреновану та тренувану (щоденне 30-хвилинне плавання протягом 30 днів) групи. Морфометричний аналіз м'язової тканини литкового м'яза та міокарда виконано за допомогою трансмісійної електронної мікроскопії.

Встановлено, що у тренуваних щурів після ДФН спостерігалось достовірне збільшення кількості субсарколемальних та інтраміофібрилярних мітохондрій, зростання кількості функціонуючих капілярів, а також менша вираженість набрякових змін гістогематичного бар'єру. Разом із тим, навіть у тренуваних тварин реєструвалось зростання частки структурно змінених мітохондрій, що може свідчити про напруження адаптаційних резервів. У нетренованих тварин вплив ДФН супроводжувався суттєвими деструктивними змінами: вакуолізацією органел, порушенням саркоплазматичних мембран, гіпергідратацією та потовщенням гістогематичного бар'єру. Таким чином, регулярне фізичне тренування формує морфологічний резерв скелетної м'язової тканини, який сприяє збереженню її структурно-функціональної цілісності в умовах фізичних вправ та знижує ризик розвитку вторинної тканинної гіпоксії.

Ключові слова: тренуваність, м'язова тканина, мітохондрії, ультроструктура, гістогематичний бар'єр, ангіогенез, гіпоксія.

ULTRASTRUCTURAL PROFILE OF SKELETAL MUSCLE ADAPTATION TO PHYSICAL LOAD UNDER CONDITIONS OF TRAINING

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

Abstract. Physical exercise is one of the key factors driving the morphofunctional remodeling of skeletal muscle tissue. Ultrastructural changes in the mitochondrial apparatus, microcirculatory network, and blood–tissue (histohistological) barrier reflect the organism's level of adaptation to physiological stress, with the degree of training acting as a crucial modifier of these processes. The aim of this study was to investigate the features of ultrastructural adaptation of rat skeletal muscle tissue to graded physical load (GPL) depending on training status.

The study involved sexually mature male Wistar rats divided into control, untrained, and trained groups (30 minutes of daily swimming for 30 days). Morphometric analysis of the gastrocnemius muscle and myocardium was performed using transmission electron microscopy. In trained rats after GPL, a significant increase was observed in the number of subsarcolemmal and intramyofibrillar mitochondria, the number of functioning capillaries, and reduced severity of edema-related changes in the blood–tissue barrier. However, even in trained animals, an increased proportion of structurally altered mitochondria was noted, indicating a certain tension in adaptive reserves. In untrained animals, GPL led to pronounced destructive changes: organelle vacuolization, disruption of sarcoplasmic membranes, hyperhydration, and thickening of the histohistological barrier.

Thus, regular physical training forms a morphological reserve in skeletal muscle tissue, which helps preserve its structural and functional integrity during exercise and reduces the risk of secondary tissue hypoxia.

Key words: training status, muscle tissue, mitochondria, ultrastructure, blood–tissue barrier, angiogenesis, hypoxia.

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

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

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
 E-mail: 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 18.04.2025 / Стаття надійшла 18.04.2025 року

Accepted 14.08.2025 / Стаття прийнята до друку 14.08.2025 року