

Таблица 1. Влияние иммобилизационного стресса на показатели коагуляционного и микроциркуляторного гемостаза у крыс

Показатель	Интактные животные	Стрессированные животные
Коагуляционный гемостаз		
Время рекальцификации плазмы, с:		
без добавления эритроцитов		
$M \pm m$	$129,1 \pm 7,41$	$95,4 \pm 6,53$
P		$< 0,01$
с добавлением эритроцитов		
M_1	129,1	95,4
M_2	50,7	43,3
$\Delta M \pm m$	$78,4 \pm 7,49$	$52,1 \pm 7,73$
P		$< 0,05$
Время свертывания плазмы (тромбиновое время), с:		
без добавления эритроцитов		
$M \pm m$	$29,9 \pm 0,55$	$26,4 \pm 0,73$
P		$< 0,01$
с добавлением эритроцитов		
M_1	30,0	30,0
$M \pm m$	$19,9 \pm 0,96$	$19,4 \pm 0,82$
P		$> 0,05$
Время лизиса эуглобулинового сгустка плазмы (фибринолитическая активность), мин:		
без добавления эритроцитов		
$M \pm m$	$638,5 \pm 129,80$	$848,0 \pm 135,83$
P		$> 0,05$
с добавлением эритроцитов		
M_1	638,5	848,0
M_2	642,5	930,0
$\Delta M \pm m$	$4,0 \pm 77,31$	$82,0 \pm 148,29$
P		$> 0,05$
Содержание фибриногена В, усл. ед.		
$M \pm m$	$2,6 \pm 0,37$	$3,6 \pm 0,16$
P		$< 0,05$
Время коагуляции, мин:		
$M \pm m$	$1,3 \pm 0,08$	$1,0 \pm 0,06$
P		$< 0,01$
Угловая константа, град:		
$M \pm m$	$26,9 \pm 1,57$	$40,5 \pm 1,88$
P		$< 0,001$
Максимальная амплитуда, мм:		
$M \pm m$	$15,8 \pm 0,81$	$21,9 \pm 1,39$
P		$< 0,01$
Микроциркуляторный гемостаз		
Число тромбоцитов (из расчета на 1 л крови), $\times 10^9$		
$M \pm m$	$192,4 \pm 13,42$	$169,9 \pm 11,60$
P		$> 0,05$
Время агрегации, мин:		
$M \pm m$	$12,3 \pm 1,55$	$9,4 \pm 0,95$
P		$> 0,05$
Угол агрегации, град:		
$M \pm m$	$53,1 \pm 3,25$	$62,8 \pm 2,22$
P		$< 0,05$
Снижение оптической плотности, %:		
$M \pm m$	$10,3 \pm 1,28$	$15,0 \pm 1,78$
P		$< 0,05$

Примечание. M_1 — контрольный показатель (плазма и физиологический раствор); M_2 — опытный показатель (плазма и эритроциты); ΔM — разница между средними значениями M_1 и M_2 .

усилится этому процессу и ослабляет агрегационные свойства тромбоцитов.

Антиокислительная активность эритроцитов крыс после стресса также существенным образом изменяется (табл. 3). Так, перекисный гемолиз красных клеток крови крыс, подвергшихся иммобилизационному стрессу, составил $15,8 \% \pm 1,02 \%$ ($P < 0,05$), тогда как у кон-

Таблица 2. Влияние иммобилизационного стресса на антиагрегационную активность у крыс разного пола (по результатам агрегатограммы)

Показатель	Самцы				Самки			
	интактные		стрессированные		интактные		стрессированные	
	К	О	К	О	К	О	К	О
Угол агрегации, град:								
М	67,2	40,8	66,4	14,2	67,8	32,8	67,6	52,0
ΔМ		26,4		52,2		35,0		15,6
m		8,34		6,52		10,31		6,38
P ₁		<0,01		<0,001		<0,01		<0,05
P ₂				<0,05				>0,05
Время агрегации, мин:								
М	21,8	10,8	21,6	6,0	22,6	10,2	22,2	15,4
ΔМ		11,0		15,6		12,4		6,8
m		1,03		1,67		2,53		2,33
P ₁		<0,001		<0,001		<0,001		<0,01
P ₂				<0,05				>0,05
Высота агрегации, мм:								
М	171,0	62,0	140,6	10,2	169,6	50,8	154,0	98,4
ΔМ		109,0		130,4		118,8		55,6
m		20,92		18,95		27,65		24,71
P ₁		<0,001		<0,001		<0,001		>0,05
P ₂				>0,05				>0,05
Изменение оптической плотности, %:								
М	28,6	10,4	31,6	1,8	32,6	8,8	27,8	16,8
ΔМ		18,2		29,8		23,8		11,0
m		3,98		5,59		7,45		3,96
P ₁		<0,001		<0,001		0,001		0,02
P ₂				>0,05		0,001		0,05

Примечание. К — показатели контрольной тромбоцитной плазмы, О — показатели плазмы после инкубации в ней сегмента аорты; ΔМ — разность между средними значениями показателей контрольной плазмы и после инкубации в ней сегмента аорты; P₁ — статистическая обработка произведена между показателями контрольной плазмы и после инкубации в ней сегмента аорты; P₂ — сравнение проведено между показателями интактных и стрессированных животных.

Таблица 3. Влияние иммобилизационного стресса на свободнорадикальное окисление липидов у крыс (M±m)

Показатель	Животные	
	интактные	стрессированные
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	11,9±1,22	15,8±1,02
Накопление малонового диальдегида в ходе трехчасовой инкубации эритроцитов, %	129,6±5,47	160,4±10,44
Активность супероксиддисмутазы, усл. ед.	2,02±0,091	2,37±0,015

Примечание. P<0,05.

трельных животных он был 11,9 % ± 1,22 %. Накопление малонового диальдегида значительно возросло в ходе трехчасовой инкубации и составило 160,4 % ± 10,44 % (P<0,05) по сравнению с 129,6 % ± 5,47 % у интактных крыс. Активность супероксиддисмутазы — фермента, ингибирующего супероксидные радикалы, которые образуются при перекисном окислении липидов, — после стресса значительно (на 17,3 %, P<0,05) возросла, что указывает на активацию защитных механизмов организма.

P<0,05) возросла, что указывает на активацию защитных механизмов организма.

Скорость кровотока и диаметр сосудов увеличились, что свидетельствует о повышенной подвижности эритроцитов.

Следовательно, иммобилизационный стресс оказывает влияние на коагуляционную способность крови. Однако развитие адаптивных защитных механизмов в ответ на повышение активности тромбоцитов и тромбоцитоза, ведущее к внутрисосудистому тромбозу, вызвано усилением их активности. Это приводит к повышению эффективности действия тромбоцитов [5]. Высокая эффективность повышения активности тромбоцитов от перекисных окислителей — также один из механизмов адаптации к стрессу.

На ранних этапах адаптации изменения в деятельности сосудов, по-видимому, приводят к развитию заболеваний и являясь факторами риска.

Таким образом, при микроциркуляторных нарушениях в стенке сосуда существенное значение имеют заболевания и являясь факторами риска.

G. A. Loban-Chereda, T. V. I.

COAGULATIVE ABILITY AND ACTIVITY OF VASCULAR ENDOTHELIUM SUBJECTED TO AN IMMobilizing stress

An immobilizing stress induces significant changes in the microcirculation, which permits increasing the activity of the vascular endothelium.

Medical Stomatological Institute of the Ukrainian State University of Medicine

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балуда В. П., Лактицкий В. П. Влияние стресса на антиагрегационную активность тромбоцитов. — 1980. — № 4.
2. Владимиров Ю. А. Биохимия свободных радикалов в мембранах. — М.: Наука, 1980.
3. Воскресенский О. Н. Влияние стресса на окисление липидов при перекисном окислении липидов в организме человека. — М.: Медицина, 1980. — С. 62—63.
4. Люсов В. А., Белоусов В. А. Влияние стресса на окисление липидов у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. — 1972. — № 5. — С. 19—20.
5. Меерсон Ф. З. Стресс и адаптация. — М.: Медицина, 1980. — 343 с.

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 2

$P < 0,05$) возросла, что указывает на стимуляцию антиоксидантной защиты организма.

Скорость кровотока после стресса снизилась на 64,0 % ($P < 0,01$), диаметр сосудов увеличился на 32,0 % ($P < 0,05$), электрофоретическая подвижность эритроцитов имела тенденцию к повышению.

Следовательно, иммобилизационный стресс приводит к повышению коагуляционной способности крови и агрегационной активности тромбоцитов. Однако развитию стойких патологических явлений препятствуют адаптивные защитные механизмы, наиболее выраженные у самцов. В ответ на повышение свертывающей способности плазмы крови, возможно, связанное с выходом прокоагулянтов из тканей, эритроцитов и тромбоцитов, усиление агрегации кровяных пластинок, приводящее к внутрисосудистому свертыванию крови, в сосудах повышается активность простагландин-синтезирующей системы [15], чем и вызвано усиление их антиагрегационных свойств. Стрессовое воздействие приводит к повышению свободнорадикального окисления липидов [5]. Высокая эффективность адаптивных механизмов способствует повышению активности антиоксидантных ферментов, защищая мембраны клеток от перекисного повреждения. Повышение содержания антиоксидантов — также одна из возможных причин усиления синтеза простагландина сосудистой стенкой [7].

На ранних этапах стрессового воздействия обнаруженные адаптивные изменения являются компенсаторной реакцией организма. В дальнейшем, по-видимому, компенсаторные сдвиги уже недостаточны, что приводит к развитию стойких патологических изменений и заболеванию.

Таким образом, рассмотренные механизмы гемокоагуляционных и микроциркуляторных нарушений, изменение антиагрегационной активности сосудистой стенки при иммобилизационном стрессе могут иметь существенное значение для раскрытия патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и являться основой для разработки физиологических и медикаментозных методов профилактики этих заболеваний.

G. A. Loban-Chereda, T. V. Novoseltseva

COAGULATIVE ABILITY OF BLOOD AND ANTIAGGREGATING ACTIVITY OF VASCULAR WALL IN RATS SUBJECTED TO AN IMMOBILIZING STRESS

An immobilizing stress increases the vascular coagulative activity, causes significant changes in the microcirculatory hemostasis. High effectiveness of the adaptive mechanism permits increasing the activity of antioxidant enzymes.

Medical Stomatological Institute, Ministry of Public
Health of the Ukrainian SSR, Poltava

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балуда В. П., Лакин К. М., Лукоянова Т. И. и др. Ингибирующее действие адреналина на антиагрегационную активность стенки артерий // Фармакология и токсикология. — 1980. — № 4. — С. 381—383.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 249 с.
3. Воскресенский О. Н., Бречко В. В., Цебржинский О. И. Свободнорадикальное окисление липидов при гиподинамии и профилактика ее последствий препаратами антиоксидантного действия // Физиологические и клинические проблемы адаптации организма человека и животных к гипоксии, гипертермии, гиподинамии и неспецифические средства восстановления: Тез. докл. II Всесоюз. симпоз. — М., 1978. — С. 62—63.
4. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Королева С. А. Агрегация тромбоцитов и биогенные амины у больных коронарным и периферическим атеросклерозом // Кардиология. — 1972. — № 5. — С. 19—25.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1982. — 343 с.

6. Мищенко В. П. Перекисное окисление липидов, антиоксиданты и свертываемость крови // Актуальные проблемы гемостазиологии. — М.: Наука, 1981. — С. 153—157.
7. Мищенко В. П., Грицай Н. Н., Еремина Е. Л. и др. Влияние антиоксиданта нонола на антитромбогенные свойства сосудистой стенки и свертывание крови // Противотромботическая терапия в клинической практике. Новое в теории, диагностике, лечении: Тез. докл. II Всесоюз. конф. — М., 1982. — С. 83—84.
8. Пинкус С. Ш. Тромбоэластография в кардиологии. — Минск: Беларусь, 1972. — 104 с.
9. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М.: Медицина, 1960. — 250 с.
10. Чазов Е. И. Эмоциональные стрессы и сердечно-сосудистые заболевания // Вестн. АМН СССР. — 1975. — № 8. — С. 3—8.
11. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. — М.: Медицина, 1975. — 400 с.
12. Bangam A. D., Plomans R., Heard D. H., Seamen T. V. K. An apparatus for micro-electrophoresis of small particles // Nature. — 1958. — N 4636. — P. 642.
13. Bergerhof H. D., Roka L. Estimation of plasma recalcification time // Zschr. Vitamin-Hormon und Fermentforsch. — 1954. — N 6. — P. 25—39.
14. Cummine K., Lyons R. Study in intravascular thrombosis with some new conceptions of mechanism of coagulation // Brit. J. Surg. — 1948. — 35. — P. 100.
15. Fitzgerald G. A., Smith B., Pedersen A. K. Increased prostacyclin biosynthesis in patients with severe atherosclerosis and platelet activation // N. Engl. J. Med. — 1984. — N 17. — P. 1065—1068.
16. Jager F. C. Determination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous haemolysis in vitro // Nutr. Diets. — 1968. — N 3. — P. 215—223.
17. Kowarzyk K., Buluk K. Trombina, proteaza i plazmina // Acta physiol. pol. — 1954. — N 1. — P. 35—39.
18. Misra H. P., Fridovich I. The role of superoxide anion in the antioxidant of epinephrine and a simple assay superoxide dismutase // J. Biol. Chem. — 1972. — N 247. — P. 3170—3175.
19. Moncada S., Vane J. Prostacyclin and blood coagulation // Drugs. — 1981. — N 6. — P. 430—437.
20. Szirmai E. Новые методы исследования системы свертывания крови // Пробл. гематологии и переливания крови. — 1957. — № 6. — С. 36—74.

Полтав. мед. стомат. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 30.11.88

УДК 612.21/22:575.1:612.67

Л. А. Иванов

Соотношение наследственного и средового влияний на функцию внешнего дыхания и на ее изменения при старении по результатам близнецовых исследований

Одной из важных проблем современной геронтологии является проблема функционального состояния дыхательной системы на позднем этапе онтогенеза. Ее важность обусловлена, с одной стороны, первостепенным значением внешнего дыхания для обеспечения организма кислородом и, с другой, — существенной ролью гипоксии в генезе возрастных изменений органов и их систем, особенно при преждевременном старении [12—14].

Между тем факторы, определяющие темп и выраженность старения дыхательной системы, изучены недостаточно. В частности, нуждается в раскрытии сравнительная значимость наследственных и средовых влияний на генез старческих изменений системы внешнего дыхания.

Цель наших исследований — определить соотношение воздействий наследственного и средового факторов на функцию внешнего дыхания и на ее изменения при старении.

Методика

Для исследования влияния на состояние дыхательной системы зываемый близнецовый метод¹.

Обследовано 90 однополых близнецов (МБ) была 51 пара 20—44 лет, 17 пар (6 мужчин, 11 женщин) было 39 пар, из них (10 мужчин, 11 женщин) в возрасте 45 лет и старше 45 лет) общей горой лица до 45 лет относятся создавалась возможность сравнения средней и пожилого возраста.

Средний возраст (суммарный) составил 33 среди МБ, 35,5 года составил 56 лет среди МБ, 5 лет выборки МБ и ДБ относятся.

В основу отбора близнецов репрезентативность выборки, отсутствие дерматоглифики, генетических антигенов (АВО, М), чувствительность к фенилтиазину, ошибки диагностики зиготности исследовали утром, натощак, при гипероксической пробе, рода продолжительностью 1 мин, легочной вентиляции и газовой.

Генетико-статистические персии, коэффициента внутрисемейного сходства, различий стных и половых различий, коэффициента корреляции у близнецов, критерии значимости и ДБ, а также вычислялись. Статистические показатели.

В связи с тем, что по сравнению с близнецами показатели не

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что коэффициент функции внешнего дыхания у людей 20—44 лет характеризуется значением коэффициента наследуемости (таблица). Можно заключить, что генетическими факторами определяются данные о значении коэффициента в Разница значений коэффициента не становится недостаточной, резко уменьшается (таблица), что, исходя из данных, нужно связать с увеличением на легочную систему.

Представляет интерес анализ факторов, влияющих на

¹ Автор выражает благодарность Института геронтологии и в проведении исследований.

Методика

Для исследования влияния наследственной предрасположенности на функциональное состояние дыхательной системы у людей различного возраста был использован так называемый близнецовый метод¹.

Обследовано 90 однополых пар близнецов в возрасте 20—80 лет.Monozygotных близнецов (МБ) была 51 пара, из них 34 пары (14 мужчин, 20 женщин) в возрасте 20—44 лет, 17 пар (6 мужчин, 11 женщин) в возрасте 45 лет и старше. Dizygotных близнецов (ДБ) было 39 пар, из них 18 (5 мужчин, 13 женщин) в возрасте 20—44 лет, 21 (10 мужчин, 11 женщин) в возрасте 45 лет и старше. Выбор возрастной градации (до 45 лет и старше 45 лет) объяснялся существующей номенклатурой ВОЗ, согласно которой лица до 45 лет относятся к так называемой группе молодых людей. Тем самым создавалась возможность сравнения выборки молодого возраста со смешанной выборкой среднего и пожилого возраста.

Средний возраст (суммарно для мужчин и женщин) в группе молодых людей составил 33 среди МБ, 35,5 года среди ДБ, в группе людей старше 45 лет этот показатель составил 56 лет среди МБ, 54 года среди ДБ. Иными словами, существенного смещения выборок МБ и ДБ относительно друг друга по возрасту не было.

В основу отбора близнецов был положен принцип случайности, что обеспечивало репрезентативность выборки. Зиготность определяли с помощью анкетирования, антропоскопии, дерматоглифики, генетических маркеров, куда входили пять систем эритроцитарных антигенов (ABO, MN, резус, люэнс, Р), сывороточные белки (гаптоглобин), чувствительность к фенилтиокарбонату. Указанный подход обеспечивал вероятность ошибки диагностики зиготности менее 1 %. Функцию внешнего дыхания у близнецов исследовали утром, натощак с помощью спирографа СГ-1м при дыхании воздухом и при гипероксической пробе, в качестве которой использовалась ингаляция 95 % кислорода продолжительностью 10 мин. Рассматривались усредненные значения показателей легочной вентиляции и газообмена на время проведения пробы.

Генетико-статистический анализ включал определение внутрипарной и общей дисперсии, коэффициента внутрипарной корреляции как показателя, характеризующего меру внутрипарного сходства МБ и ДБ по измеряемым признакам. Значимость возрастных и половых различий коэффициентов корреляции, а также различий между коэффициентами корреляции у МБ и ДБ оценивали с помощью критерия U_x [15]. Определяли критерии значимости различий внутрипарных дисперсий и общих дисперсий у МБ и ДБ, а также вычисляли коэффициент наследуемости γ^2 Игнатъева — Иенсена [3]. Статистические показатели рассчитывали на ЭВМ типа ЕС-1033.

В связи с тем, что половые различия по значениям внутрипарной корреляции изучавшихся показателей не выявлены ни у МБ, ни у ДБ, выборки объединены по полу.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что такой фундаментальный показатель функции внешнего дыхания, как легочная вентиляция, в группе людей 20—44 лет характеризуется у МБ существенно более высоким значением коэффициента внутрипарной корреляции, чем у ДБ. Коэффициент наследуемости минутного объема дыхания (МОД) высок (таблица). Можно заключить, что МОД в большой мере контролируется генетическими факторами. Указанное положение согласуется с литературными данными [1]. В группе людей 45—80 лет высокое значение коэффициента внутрипарной корреляции МОД отмечается и у ДБ. Разница значений коэффициента внутрипарной корреляции у МБ и ДБ становится недостоверной. Соответственно в этот возрастной период резко уменьшается значение коэффициента наследуемости (см. таблицу), что, исходя из генетико-статистического анализа этого показателя, нужно связать с увеличившимся влиянием неслучайного средового компонента на легочную вентиляцию.

Представляет интерес рассмотрение влияния генетических и средовых факторов раздельно на показатели, определяющие уровень

¹ Автор выражает искреннюю признательность сотрудникам лаборатории генетики Института геронтологии АМН СССР за помощь в диагностике зиготности близнецов и в проведении генетико-статистического анализа полученных данных.

Генетико-статистический анализ близнецовых выборок по показателям легочной вентиляции

Показатель	Возраст, годы	Зиготность	r	U _z	U _z МБ—ДБ	γ ²
Минутный объем дыхания	20—44	МБ	0,773**		2,078*	0,787
		ДБ	0,379			
	45—80	МБ	0,719**	0,389		
		ДБ	0,689**	1,333	0,180	0,062
Поглощение кислорода	20—44	МБ	0,477**			
		ДБ	0,682**		1,026	0
	45—80	МБ	0,668**	0,923		
		ДБ	0,598**	0,421	0,344	0,14
Вентиляционный эквивалент	20—44	МБ	0,691**			
		ДБ	0,506**		0,662	0,770
	45—80	МБ	0,453	0,866		
		ДБ	0,333	0,631	0,420	0,241
Жизненная емкость легких	20—44	МБ	0,445**			
		ДБ	0,658**		3,290**	0,574
	45—80	МБ	0,839**	1,837		
		ДБ	0,864**	1,155	0,272	0
Резервный объем вдоха	20—44	МБ	0,803**			
		ДБ	0,567**		1,533	0,472
	45—80	МБ	0,731**	0,564		
		ДБ	0,806**	1,423	0,549	0
Дыхательный объем	20—44	МБ	0,663**			
		ДБ	0,301		1,616	0,726
	45—80	МБ	0,526*	0,693		
		ДБ	0,536**	0,861	0,041	0
Резервный объем выдоха	20—44	МБ	0,716**			
		ДБ	0,496*		1,177	0,440
	45—80	МБ	0,840**	1,037		
		ДБ	0,425*	0,269	2,257**	0,830
Индекс Тиффно	20—44	МБ	0,808**			
		ДБ	0,362		2,454*	0,892
	45—80	МБ	0,342	2,478		
		ДБ	0,002	1,127	1,041	0,680
Средневыдыхаемый поток (СВП)	20—44	МБ	0,599**			
		ДБ	0,186		1,052	0,826
	45—80	МБ	0,557	0,206		
		ДБ	0,120	0,209	1,493	0,874
Время СВП	20—44	МБ	0,652**			
		ДБ	0,219		0,829	0,866
	45—80	МБ	0,456	0,919		
		ДБ	-0,208	1,294	2,068*	1,328
Максимальная вентиляция легких	20—44	МБ	0,625**			
		ДБ	0,131		1,981*	0,989
	45—80	МБ	0,475*	0,670		
		ДБ	0,344	0,643	0,489	0,282

Примечание. r — Коэффициент внутрипарной корреляции; U_z — критерий значимости различий r в разных возрастных группах; U_zМБ—ДБ — критерий значимости различий между r у МБ и ДБ; γ² — коэффициент наследуемости Игнатъева — Иенсена; * P < 0,05, ** P < 0,01.

МОД — частоту дыхания (ЧД) и дыхательный объем (ДО). В группе людей 20—44 лет у МБ отмечается высокая и статистически значимая внутрипарная корреляция ЧД (r = 0,664). В то же время у ДБ такой корреляции ЧД нет (r = -0,071). Различия между коэффициентами корреляции у МБ и ДБ достоверны (U_zМБ—ДБ = 2,078), коэффициент наследуемости показателя высок (0,787). Аналогичная особенность, хотя менее выраженная, характерна для ДО (у МБ r = 0,663, у ДБ r = 0,301, U_zМБ—ДБ = 2,548, γ² = 0,726).

Что касается возрастной динамики соотношения влияния генотипа и паратипа на дыхательные параметры, то здесь выявляются существенные различия между ЧД и ДО. В группе людей 45—80 лет внутрипарная корреляция ЧД у МБ остается высокой и достоверной (r = 0,687), у ДБ ее нет (r = -0,026). Различия значений коэффициентов корреляции у МБ и ДБ достоверны (U_zМБ—ДБ = 2,548). Коэффициент наследуемости высок (1,426).

ДО в группе людей корреляции у ДБ статистически практически одинаковыми. В результате значение к Иными словами, и у преобладающим влиянием ДО увеличивающееся вл

Неоднозначные результаты, с литературными различием механизмов р ходится под большим в дует отметить, что прис возмущающим воздействием ДО. Это отмеч гипоксии [9], гипероксии мика ДО в большей мер

Потребление кислорода ким коэффициентом вну В обеих возрастных гр (см. таблицу). Следует рении у обследованных чается расхождение с коэффициентом наследу расхождение, вероятно, следовали детский и п среды сказывается ме методические подходы ком случае, вопрос о вых факторов на ПК

Под преимуществ также возрастная дин цу) — показателя, от

щегося производным о Как известно, од дыхания является жи 20—44 лет у МБ внут значительно ниже. Ра и ДБ высоко достато сок. В 45 лет и стар ции у МБ и ДБ исче Игнатъева — Иенсена следует делать вывод при старении. Дело показателя у ДБ во можно говорить ли составляющей на ЖЕ

Та же особеннос характерна для резе резервного объема В группе людей 20— МБ и ДБ различ наследуемости оказ МБ внутрипарная с сравнению с 66588 достоверно ниже, верно выше, чем у шается коэффициент лицу). Снижение в 80 лет, наряду с т циента внутрипарн уменьшении с возр