

Функціонально-структурні зміни міокарда при систематичних фізичних навантаженнях

Комплексом ультраструктурних і морфометрических методов изучены отделы миокарда белых крыс, выполнявших на протяжении 2 мес статические нагрузки. Установлено, что систематические физические напряжения ведут к умеренной гипертрофии и дилатации камер сердца. Основой роста отделов сердечной мышцы является утолщение и удлинение кардиомиоцитов. В последних найдено усиление секреторной и синтетической функций. Умеренные тренировки улучшают метаболизм сердечных мышечных клеток и создают определенный запас энергии в структурах, которые наиболее нагружены в процессе адаптации.

Вступ

Незважаючи на численні праці, присвячені перебудові серця при фізичних навантаженнях, до сьогоднішнього дня в літературі існують протилежні погляди на гіпертрофію серцевого м'яза у спортсменів, не має єдиної думки щодо структурних і функціональних змін гіпертрофованого серця [6, 10, 11, 19, 21]. Останнім часом відмічається підвищена зацікавленість дослідників цією проблемою, все частіше з'являються праці про ультраструктурні перетворення міокарда при фізичних навантаженнях [12, 18, 22], однак морфогенез гіпертрофії серця при цьому до кінця не в'яснений і вимагає додаткового дослідження [19, 24]. Мета нашої роботи - вивчення особливостей структурно-функціональних змін серця у тварин при систематичних фізичних навантаженнях.

Методика

Дослідження проводили на білих щурах-самцях лінії Вістар масою 132,0 г $\pm$ 6,1 г. До дослідної групи (15 щурів) ввійшли тварини, які щодобово впродовж 2 міс виконували роботу статистичного силового характеру з поступовим збільшенням навантаження з 1-ї до 60-ти хвилин (помірні). Робота виражалася в утриманні тіла у висячому положенні на стовпчиках, розміщених над водою. Ця модель статичних навантажень широко використовується в медико-біологічних дослідженнях [16]. Контрольну групу (12 щурів) склали тварини, що знаходилися за звичайних умов виварію. Перед евтаназією щурів проводили запис їх електрокардіограм за загальноприйнятою методикою [15] на електрокардіографі ЕК2Т-02 у 6 стандартних відведеннях. Вимірювали також артеріальний тиск за допомогою плетизмометричного апарату [14].

Відомо, що розміри кардіоміоцитів залежать від характеру танатогенезу, тому при евтаназії тварин серце зупиняли в систолі введенням 1 %-го розчину хлористого барію [3].

Серце розрізали [7], відмічали стан сосочкових і трабекулярних м'язів його камер, відділи міокарда зважували окремо і проводили непряму планіметрію їхніх ендокардіальних поверхонь [4]. Для електронномікроскопічних досліджень вирізали маленькі шматочки з відділів міокарда, фіксували в 2,5 %-му розчині глютаральдегіду та 1 %-му розчині чотирьохокису осмію, зневоднювали в спиртах, ацетоні і поміщали в епон-812. Ультратонкі зрізи, зроблені на ультрамікромі типу УМТП-2, після фарбування в 1 %-му розчині ураніацетату контрастували цитратом свинцю і досліджували в електронних мікроскопах ПЕМ-100 і ЕМВ-100 ЛМ.

При морфометричному дослідженні серця враховували масу шлуночків, міжшлуночкової перегородки, передсердь, площу ендокардіальної поверхні лівого та правого шлуночків, лівого та правого передсердь, діаметр кардіоміоцитів шлуночків і передсердь, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні співвідношення, довжину кардіоміоцитів, відносні об'єми міофібрил, мітохондрій, мітохондріально-міофібрилярний індекс лівого та правого шлуночків, лівого та правого передсердь, а також відносні об'єми та кількість секреторних гранул лівого та правого передсердь. Морфометрію кардіоміоцитів проводили на ізольованих клітинах, одержаних за допомогою лужної дисоціації [3], а їхніх ультраструктур на електронограмах [1]. Взаємозв'язки розмірів кардіоміоцитів відділів гіперфункціонуючого міокарда та їх маси визначали за кореляційним аналізом [8]. Статистичну обробку значень кількісних показників проводили з урахуванням первинних вимірюваних об'єктів та індивідуальної мінливості [17].

Результати та їх обговорення

Вимірювання артеріального тиску у дослідних тварин показало, що під впливом статичних навантажень він істотно знижувався і сягав 60,3 мм рт.ст. $\pm$ 2,1 мм рт.ст. (контроль - 76,9 мм рт.ст. $\pm$ 3,6 мм рт.ст., $P < 0,05$). У 11 тварин (73,3 %), які виконували фізичні навантаження електрокардіографічно виявлено гіпертрофію правого шлуночка. Крім цього, статичні напруження супроводжувалися підвищенням вольтажу комплексу QRS, зубця Т, зменшенням числа серцевих скорочень на 48-60 ударів.

Гіпертрофія серця встановлена морфометрично у всіх дослідних тварин (табл. 1). Так, окремим зважуванням частин серця виявлено у тварин збільшення маси серця, яке виникало внаслідок гіпертрофії всіх його частин (лівого та правого шлуночків, передсердь і міжшлуночкової перегородки). Збільшення маси відділів міокарда при цьому було помірним і перевищувало контрольні значення на 6,9-19,7 %. При цьому переважала гіпертрофія правого шлуночка порівняно з іншими частинами серцевого м'яза.

Таблиця 1.
вантаженнях (х)

Пок
Маса, мг
шлуночка
лівого
правого
міжшлуночкової
передсердя
лівого
правого
Площа ендокардіальної поверхні, мм ²
шлуночка
лівого
правого
передсердя
лівого
правого
Діаметр кардіоміоцитів
шлуночка
лівого
правого
передсердя
лівого
правого
Діаметр ядер кардіоміоцитів
шлуночка
лівого
правого
передсердя
лівого
правого
Ядерно-цитоплазматичне відношення (1:1)
шлуночка
лівого
правого
передсердя
лівого
правого

Таблиця 1. Морфометрична характеристика серця щурів у нормі та при фізичних навантаженнях ($\bar{x} \pm Sx$)

Показник	Контроль	Дослід
Маса, мг		
шлуночка		
лівого	379,1 $\pm$ 3,0	405,6 $\pm$ 5,1*
правого	166,0 $\pm$ 2,7	198,8 $\pm$ 3,0*
міжшлункової перегородки	164,3 $\pm$ 3,0	175,7 $\pm$ 3,3*
передсердя		
лівого	35,70 $\pm$ 1,20	40,00 $\pm$ 1,50**
правого	40,50 $\pm$ 0,81	44,00 $\pm$ 1,20*
Площа ендокардіальної поверхні, мм ²		
шлуночка		
лівого	98,0 $\pm$ 1,5	102,9 $\pm$ 1,8*
правого	119,0 $\pm$ 2,1	134,5 $\pm$ 4,5*
передсердя		
лівого	39,70 $\pm$ 0,72	44,60 $\pm$ 1,20*
правого	44,80 $\pm$ 0,81	50,60 $\pm$ 1,50*
Діаметр кардіоміоцитів, мкм		
шлуночка		
лівого	15,01 $\pm$ 0,24	15,70 $\pm$ 0,12*
правого	13,60 $\pm$ 0,24	14,55 $\pm$ 0,21*
передсердя		
лівого	10,80 $\pm$ 0,15	11,34 $\pm$ 0,12*
правого	10,30 $\pm$ 0,12	11,64 $\pm$ 0,21*
Діаметр ядер кардіоміоцитів, мкм		
шлуночка		
лівого	5,40 $\pm$ 0,08	5,70 $\pm$ 0,02*
правого	5,08 $\pm$ 0,081	5,22 $\pm$ 0,03
передсердя		
лівого	4,47 $\pm$ 0,06	4,72 $\pm$ 0,04*
правого	4,22 $\pm$ 0,04	4,49 $\pm$ 0,07*
Ядерно-цитоплазматичні відношення ($1 \cdot 10^{-1}$)		
шлуночка		
лівого	1,30 $\pm$ 0,03	1,30 $\pm$ 0,02
правого	1,41 $\pm$ 0,02	1,40 $\pm$ 0,03
передсердя		
лівого	1,71 $\pm$ 0,02	1,73 $\pm$ 0,03
правого	1,68 $\pm$ 0,02	1,70 $\pm$ 0,04

Закінчення табл. 1.

Показник	Контроль	Дослід
Довжина кардіоміоцитів, мкм		
шлуночка		
лівого	93,8±1,5	102,5±2,4*
правого	97,80±1,62	106,60±1,71*
передсердя		
лівого	106,80±1,74	115,30±2,70*
правого	109,6±1,8	118,4±2,6*

*P < 0,05-0,001 (тут і в табл. 2).

Планіметричними вимірами встановлено, що під впливом фізичних навантажень камери серця також розширюються. Ступінь розширення шлуночків серця та передсердь був дещо меншим порівняно зі збільшенням їхньої маси і перевищував показники інтактних тварин на 5-12,9 %.

Слід відмітити, що підвищення маси частин серця та їхня дилатація при помірних фізичних навантаженнях були значно нижчими, ніж при патологічній гіперфункції, яка виникає після правосторонньої пульмо-нектомії [5]. Збільшення маси шлуночків серця та розширення їх порожнин спостерігали й інші автори [6, 9, 11]. Проте пояснення цих процесів різне. Напевно, найбільш близько до істини знаходиться Ільницький [9], який вказує, що при фізичних навантаженнях збільшення маси та розширення порожнин шлуночків пов'язано з їхньою гіперфункцією, яка при цьому здійснюється в ізотонічному і в ізометричному режимах.

Морфометрія ізольованих кардіоміоцитів показала, що при фізичних навантаженнях істотно збільшується товщина та довжина м'язових клітин у шлуночках серця, передсердях і міжшлуночковій перегородці. При цьому знайдено значний позитивний кореляційний зв'язок між довжиною кардіоміоцитів і масою частин серця ($r = 0,61 \pm 0,04$), а також між товщиною серцевих м'язових клітин відділів міокарда та їхніми масометричними параметрами ($r = 0,67 \pm 0,05$). Описане вище свідчить, що збільшення маси відділів міокарда при фізичних навантаженнях проходить в основному внаслідок потовщення й подовження кардіоміоцитів.

Варіабельність розмірних характеристик кардіоміоцитів частин серця дослідних тварин змінювалася незначно порівняно зі значеннями у контрольних тварин, що свідчило про постійність тканинного гомеостазу при фізичних навантаженнях [13].

Морфометрією виявлено також збільшення розмірів ядер кардіоміоцитів. Ядерно-цитоплазматичні співвідношення в гіперфункціонуючих кардіоміоцитах відділів міокарда не відхилялися



Рис. 1. Інвагінація кардіоміоцитів при X 17000.

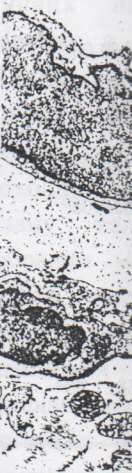


Рис. 2. Незначний скупчення мітохондрій при незначних навантаженнях.



Рис. 1. Інвагінація нуклеолеми, парануклеарне скупчення збільшеної кількості мітохондрій у кардіоміоциті правого шлуночка серця щура, що виконував систематичні навантаження. X 17000.



Рис. 2. Незначний перикапілярний набряк, явища піноцитозу в ендотеліюцитах, перикапілярне скупчення мітохондрій в правому шлуночку серця щура, який виконував систематичні статичні навантаження. X 17000.

Таблиця 2. Показники кількісного вивчення ультраструктур кардіоміоцитів частин серця білих щурів при фізичних навантаженнях ($\bar{x} \pm Sx$)

Показник	Контроль	Дослід
Відносний об'єм		
мітохондрій, $1 \cdot 10^{-2}$		
шлуночка		
лівого	34,92 $\pm$ 0,36	36,21 $\pm$ 0,81
правого	35,87 $\pm$ 0,45	37,94 $\pm$ 0,81*
передсердя, $1 \cdot 10^{-2}$		
лівого	31,51 $\pm$ 0,45	32,77 $\pm$ 0,81
правого	32,60 $\pm$ 0,39	34,75 $\pm$ 0,42*
міофібрил, $1 \cdot 10^{-2}$		
шлуночка		
лівого	45,52 $\pm$ 0,66	45,57 $\pm$ 0,96
правого	46,99 $\pm$ 0,75	46,78 $\pm$ 1,08
передсердя, $1 \cdot 10^{-2}$		
лівого	43,06 $\pm$ 0,48	43,62 $\pm$ 1,11
правого	44,70 $\pm$ 0,63	44,80 $\pm$ 1,14
секреторних гранул, %		
передсердя		
лівого	0,0270 $\pm$ 0,0003	0,0277 $\pm$ 0,0004
правого	0,0604 $\pm$ 0,006	0,0626 $\pm$ 0,0009*
Мітохондріально-міофібрилярний індекс, $1 \cdot 10^{-1}$		
шлуночка		
лівого	7,650 $\pm$ 0,140	7,960 $\pm$ 0,060*
правого	7,630 $\pm$ 0,081	8,110 $\pm$ 0,0090*
передсердя		
лівого	7,32 $\pm$ 0,09	7,52 $\pm$ 0,07*
правого	7,29 $\pm$ 0,07	7,75 $\pm$ 0,08*
Кількість секреторних гранул, $1 \cdot 10^{-1}$		
передсердя		
лівого	23,20 $\pm$ 0,36	26,44 $\pm$ 0,45*
правого	45,30 $\pm$ 0,51	65,68 $\pm$ 1,20*

від контрольних значень, вказуючи на рівномірне та пропорціональне підвищення просторових характеристик ядер і цитоплазми серцевих м'язових клітин.

Ультраструктурна організація міокарда тренуваних щурів дещо відрізнялася від аналогічної інтактних тварин. У кардіоміоцитах

відмічено збільшення к в варіабельнос просвітлений, саркоплазмат звичайна, гра ної форми з Будова капіл їхня стінка у мембраною. помірної еле ядро в основ ядра і біль відмічалось мікровезикуля мітохондрії к капілярного е поверхні збіл підвищенням ущільненням

Кількісним кардіоміоцита денція до підтверджува індексу. Найб редсерді (табл фізичних на порівняно з і

Таким чин фізичних нава фометричних мітохондрій д вказану вели відображає ме логічний гіпер м'язових кліт Підвищення м них фізичних енергетики ка співвідношень раструктур, п свідчить про т запас енергії в

У передсерд них гранул. С збільшений у

відмічено незначне просвітлення цитоплазми. Спостерігалось збільшення кількості мітохондрій і їх гіпертрофія, а також збільшення варіабельності їхніх розмірів. Матрикс деяких мітохондрій злегка просвітлений, крісти чітко виражені без явищ деструкції. Цистерни саркоплазматичного ретикулума помірно розширені, кількість рибосом звичайна, гранули глікогену виявляються. Ядра кардіоміоцитів звичайної форми з невеликими ядерцями та інвагінованою каріолею (рис. 1). Будова капілярів звичайна, різної форми, від сплющеної до круглої, їхня стінка утворена 1-3 ендотеліоцитами, покритими зовні базальною мембраною. В більшості випадків цитоплазма ендотеліальних клітин помірної електронної щільності. Кожна клітина містить одне велике ядро в основному овальної форми. Хроматин локалізований у центрі ядра і більш компактно по краях. У цитоплазмі ендотеліоцитів відмічалось збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців і мікровезикулярних тілець (рис. 2). Парануклеарно зустрічалися мітохондрії круглої та овальної форм. Відмічалась незначна активація капілярного ендотелію, яка характеризувалась появою на люмінарній поверхні збільшеного числа мікроворсинок різної форми і величини, підвищенням варіабельності розмірів мітохондрій та деяким ущільненням їхнього матриксу.

Кількісним аналізом ультраструктур встановлено, що в кардіоміоцитах відділів гіперфункціонуючого міокарда відмічена тенденція до збільшення відносного об'єму мітохондрій. Це підтверджувалось також підвищенням мітохондріально-міофібрилярного індексу. Найбільші зміни були в правому шлуночку та правому передсерді (табл. 2). Це свідчить, що гіперфункція даних відділів при фізичних навантаженнях статичного характеру дещо переважала порівняно з іншими частинами серцевого м'яза.

Таким чином, одним із морфологічних проявів адаптації до фізичних навантажень є збільшення кількості мітохондрій. Серед морфометричних параметрів виділяється також співвідношення кількості мітохондрій до міофібрил, яке збільшується. Деякі дослідники [22] вказану величину приймають за структурний показник, який відображає метаболізм і енергетичний стан кардіоміоцитів. При патологічній гіперфункції, де метаболізм та енергетичне забезпечення м'язових клітин погіршуються, названий параметр істотно знижується. Підвищення мітохондріально-міофібрилярного індексу при систематичних фізичних навантаженнях свідчить про покращення метаболізму та енергетики кардіоміоцитів. Динаміка мітохондріально-міофібрилярних співвідношень у дослідних тварин вказує на переважаючий ріст ультраструктур, що посилюють біоенергетику скоротливих клітин. Це свідчить про те, що помірні фізичні навантаження створюють певний запас енергії в структурах, які найбільш навантажені в процесі адаптації.

У передсердях спостерігалось також збільшення кількості секреторних гранул. Слід відмітити, що їхній відносний об'єм вірогідно був збільшений у правому передсерді.

Таким чином, при фізичних навантаженнях активується синтетична та секреторна функції кардіоміоцитів. Останнє підтверджувалося збільшенням у кардіоміоцитах передсердь кількості секреторних гранул, які беруть участь в продукції натрійуретичного гормону [2]. Останній має діуретичну та натрійуретичну дію, а також вазорелаксацію, внаслідок якої змінюється артеріальний тиск і проходить перерозподіл кровотоку [20]. Вказані функціональні зміни виникають в організмі при фізичних навантаженнях [11, 21]. Збільшення вмісту атріального натрійуретичного гормону в плазмі крові тренуваних щурів відмічали Ibanez із співавт. [23]. При цьому автори знайшли кореляційну залежність між концентраціями натрійуретичного гормону в передсердях і крові. Виявлене підвищення кількості секреторних гранул у передсердях тренуваних щурів узгоджується і підтверджується даними вказаних авторів.

Отже, на основі одержаних результатів можна стверджувати, що при помірних статичних навантаженнях виникає гіперфункція серця, яка супроводжується гіпертрофією та розширенням його камер. Основою збільшення маси частин серцевого м'яза є потовщення та подовження кардіоміоцитів. Виявлено, що при цьому посилюються секреторна та синтетична функція їх. Остання направлена в основному на гіпертрофію та гіперплазію ультраструктур, які в першу чергу реагують при гіперфункції, покращуючи енергетичне забезпечення гіперфункціонуючого міокарда.

M.S.Gnatyuk, V.I.Ilnitsky, L.A.Gnatyuk

FUNCTIONAL AND STRUCTURAL PECULIARITIES OF THE HEART CHANGES AFTER THE PHYSICAL EXERCISE

By means of ultrastructural and morphometrical methods hearts of 15 white rats have been studied during adaptation to the physical static load. This exercise induced the adaptive changes of the myocardium: hypertrophy and dilatation of the heart chambers. Hypertrophy of the myocardial parts takes place mainly at the expense of increasing of the length and width of cardiomyocytes. In these structures the increase of synthetic and secretive function was founded. Moderate trainings have improved the metabolism of the cardiomyocytes and created certain reserve of energy in the structures which were connected with the process of adaptation after the physical static load.

Medical Institute,
Ministry of Public Health of the Ukraine, Ternopol

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.
2. Акрамова Д.Х., Червова И.А. Эндокринная функция сердца: структурно-функциональные аспекты // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1989. - 97, № 8. - С. 5-14.
3. Бродский В.Я., Арефьева А.И., Цирекидзе Н.Н. Число и масса миоцитов сердца мышей // Цитология. - 1983. - 25, № 3. - С. 266-271.

4. Вихерт А.М., ологии атеросклероза // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1977. - 97, № 8. - С. 5-14.
5. Гнатюк М.С. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
6. Дембо А.Г., оценка гипертензии // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
7. Есипова И.К., стики различных органов // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
8. Зубрицкий А.Н. при хронической сердечной недостаточности // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
9. Ильницкий В.И. // Кардиология. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
10. Казьмин С.Г., карда и ее изменения // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
11. Карпман В.Л., М.: Физкультура и спорт. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
12. Карупу В.Я., Физическая нагрузка и кардиальная адаптация // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
13. Катинас Г.С., Там же. - 1985. - 97, № 8. - С. 38-40.
14. Коган А.Х. Ношение корсетов для конвейерного производства // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
15. Маркова Е.А., карда после хронической сердечной недостаточности // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
16. Пинчук В.М., процессы адаптации // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
17. Потапова И.Г. учетом вариаций // Там же. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
18. Талько В.И. Статистическая нагрузка // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
19. Angelov A., Popov A. musculature with physical training // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
20. Forssmann N.G. biology of the heart // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
21. Gunn H.M. Heart // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
22. Guski H., Wassilowski H. при адаптации к физической нагрузке // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
23. Ibanez J., Gauquelin M. physical training // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.
24. Park R.C., Crawford J. R. 60-62. // Суд.-мед.экспертиза. - 1978. - 97, № 8. - С. 38-40.

Терноп. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я

4. Вихерт А.М., Митрофанов М.А., Sternby N. Морфологические методы изучения эпидемиологии атеросклероза различных артериальных областей и патологии сердца // Архив патологии. - 1974. - 36, № 5. - С. 76-80.
5. Гнатюк М.С. Структурное разнообразие кардиомиоцитов частей сердца при гиперфункции // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1989. - 96, № 4. - С. 53-56.
6. Дембо А.Г., Земцовский Э.В., Крынский О.М. Мультиканикулярная эхокардиография в оценке гипертрофии и дилатации сердца у спортсменов // Теория и практика физкультуры. - 1978. - № 11. - С. 26-28.
7. Есипова И.К., Алискевич В.И., Пурдяев Я.С. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертонии малого круга кровообращения у секционного стола // Суд.-мед.экспертиза. - 1981. - 24, № 4. - С. 27-30.
8. Зубрицкий А.Н. Корреляционный анализ макрометрических параметров легочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких // Архив патологии. - 1982. - 44, № 8. - С. 38-43.
9. Ильницкий В.И. Эхокардиограмма у юных спортсменов в годичном тренировочном цикле // Кардиология. - 1985. - 25, № 4. - С. 60-67.
10. Казьмин С.Г., Дудка С.В., Мойбенко А.А. Межпредсердные различия реактивности миокарда и ее изменения при адаптации крыс к физической нагрузке // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1992. - 113, № 5. - С. 462-463.
11. Карпман В.Л., Хрущев С.В., Борисова Ю.А. Сердце и работоспособность спортсменов. - М.: Физкультура и спорт, 1978. - 120 с.
12. Карупу В.Я., Ференц А.И. Влияние гипокинезии и физических нагрузок на ультраструктуру кардиальных миоцитов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1978. - 74, № 6. - С. 28-37.
13. Катинас Г.С., Рахметов А.С. Размер кардиомиоцитов в разных отделах сердца крысы // Там же. - 1985. - 89, № 10. - С. 48-54.
14. Коган А.Х. Новый плетизмометрический аппарат (с автоматическим электроподогревом) для конвейерного определения артериального давления у ненаркотизированных крыс бескровным путем // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1959. - 48, № 10. - С. 109-113.
15. Маркова Е.А., Ковешников В.Г., Попович И.Л. Динамика восстановления состояния миокарда после хронического перенапряжения // Патол. физиологии и эксперим. терапия. - 1980. - № 4. - С. 44-80.
16. Пинчук В.М., Фролов Б.А. Варианты морфологических изменений сердца белых крыс в процессе адаптации к физическим нагрузкам различного характера // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1980. - 78, № 2. - С. 30-35.
17. Потапова И.Г., Катинас Г.С., Стефанов С.В. Оценка и сравнение средних величин с учетом вариабельности первичных измеряемых объектов и индивидуальной изменчивости // Там же. - 1983. - 85, № 9. - С. 86-92.
18. Талько В.И. Структурные механизмы адаптации кровеносной системы к повышенной физической нагрузке. - В кн.: Актуальные вопросы морфологии. - Черновцы: Б.и., 1990. - С. 310-311.
19. Angelov A., Popdimitrov J., Tzekov T. Morphological changes in the myocardium and skeletal musculature with extreme physical loadings under experimental condition // Ser. Sci. med. - 1989. - 26. - P. 34-39.
20. Forssmann N.G. Cardiac hormones. Review of the morphology, biochemistry and molecular biology of the endocrine heart // Eur. J.Clin. Invest. - 1986. - 16, № 6. - P. 439-451.
21. Gunn H.M. Heart weight and running ability // J.Anat. - 1989. - 167. - P. 225-233.
22. Guski H., Wassilew G., Meyer R. Морфологический анализ митохондрий миокарда крысы при адаптации к физической нагрузке // Cor et Vasa. - 1980. - 22, № 5. - С. 385-393.
23. Ibanez J., Gauquelin G., Desplanches D. Atrial natriuretic peptide response to endurance physical training in the rat // Eur. J.Appl. Physiol. and Occup. Physiol. - 1990. - 60, № 4. - P. 265-270.
24. Park R.C., Crawford M.H. Heart of the athlete // Curr. Probl. Cardiol. - 1985. - 10, № 5. - P. 60-62.

Терноп. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 12.04.94