

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Казанский (Приволжский) федеральный университет

Казанская государственная академия ветеринарной медицины
им. Н.Э. Баумана

С.С. ЧИНКИН, А.Х.ВОЛКОВ, И.Х.ВАХИТОВ

М О Н О Г Р А Ф И Я

***«СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ И МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ
СЕРДЦА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
РЕЖИМАХ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ»***

КАЗАНЬ 2018

УДК: 796.01:612

ББК: 75.1

В22

Р е ц е н з е н т ы : И.Д.Ситдикова, доктор медицинских наук,
профессор КФУ

Р.С.Сафин, кандидат биологических
наук, доцент КИУ им. В.Г.Тимирясова

С.С.Чинкин, А.Х.Волков, И.Х.Вахитов

Сократительная функция и механизмы регуляции сердца лабораторных животных при различных режимах двигательной активности/ Монография - Казань: КФУ; КГАВМ им. Н.Э. Баумана, 2018. – 94 с.

В монографии излагаются современные представления о регуляции и механизмах адаптации развивающегося организма при систематических мышечных тренировках.

Особенно интересны и показательны изменения механизмов регуляции насосной функции сердца развивающегося организма, при мышечных тренировках, начатых на более ранних этапах индивидуального развития.

Монография предназначена для преподавателей вузов, аспирантов, магистров, студентов биологического профиля.

© С.С. Чинкин, А.Х.Волков, И.Х. Вахитов, 2018

© КФУ; КГАВМ им. Баумана, 2018

ВВЕДЕНИЕ

Закономерности функционирования сердца, а также механизмы регуляции его деятельности привлекали внимание исследователей ряда поколений. Этим важным проблемам физиологии сердца посвящены работы И.А.Аршавского, Г.И.Косицкого, В.Л.Карпмана, Ф.С.Меерсона, О.Д.Курмаева, Б.С.Кулаева, Ф.Г.Ситдикова, Э.Адольфа, Т.Л.Зефирова, А.С.Чинкина, С.С.Чинкина, И.Х.Вахитова, D.S.Seals, C.Y.Chen, S.E.DiCarlo и др. Как известно, сердце чрезвычайно оперативно реагирует на воздействие различных факторов. Поэтому многочисленные исследования посвящены изучению функциональных показателей сердца в различных физиологических ситуациях. Двигательная активность является важным фактором функционального совершенствования сердца в онтогенезе (И.А.Аршавский, 1982; Ф.Г.Ситдилов, 2001; И.Х.Вахитов, 2005; Р.А.Калюжная, 1977; Р.Е.Мотылянская, 1979; Р.Р.Нигматуллина, 1999; А.С.Чинкин, 1975, 1989; С.С.Чинкин, 1985; К.С. Brown, 1980; W.J. Conyca, 1980; B. Grunenwald, 1980; M. Rena et al., 1980; J. Ostman–Smith, 1981; и др.). Влияние различных режимов двигательной активности в широком диапазоне от гипокинезии до мышечных тренировок на насосную функцию сердца развивающегося организма изучались в работах Ф.Г.Ситдикова (1997, 2001); А.С.Чинкина, (1975, 1989); С.С.Чинкина, (1985); В.С.Мищенко (1974); С.В.Хрущева (1980); В.Л.Карпмана, Б.Г.Любиной (1982); Р.А.Меркуловой и др. (1989); Н.А.Фомина, Ю.Н.Вавилова (1991); И.Х.Вахитова (2005); Р.И.Гильмутдиновой (1991); И.Б.Ишмухаметова (1993); Р.Р.Нигматуллиной (1991, 1997) и др.

Значительный интерес у исследователей вызывает изучение закономерностей изменения насосной функции сердца развивающегося организма при систематических мышечных тренировках. Эта проблема приобретает особую актуальность в связи с привлечением значительного количества детей к занятиям спортом на различных этапах их индивидуального развития. В отдельных видах спорта (художественная

гимнастика, фигурное катание, спортивная гимнастика, плавание и т.д.) дети в более раннем возрасте начинают заниматься интенсивными мышечными тренировками. Организм в целом, и в частности сердце при мышечных тренировках испытывает большое напряжение. В этой связи изучение показателей насосной функции сердца и механизмов регуляции насосной функции сердца развивающегося организма, приобщенных к систематическим мышечным тренировкам на различных этапах постнатального развития, представляется важным для возрастной физиологии и физиологии спорта.

Механизмы регуляции насосной функции сердца большинством исследователей изучаются в условиях модельных опытов на животных. Значительное число исследований посвящено механизмам регуляции частоты сердечных сокращений в развивающемся организме (Adolf, 1967; И.А.Аршавский и сотр., 1982; Ф.Г.Ситдилов и сотр., 1984; 1985; Б.С.Кулаев, Л.И.Анциферова, 1981; Т.Л.Зефилов, 1999; А.С.Чинкин, 1989; С.С.Чинкин, 1985; И.Х.Вахитов, 2005 и др). Механизмы регуляции ударного объема крови в развивающемся организме в условиях различных режимов двигательной активности изучены в работах Р.Р.Нигматуллиной (1991, 2001); Р.И.Гильмутдиновой (1991); И.Х.Вахитова (1993, 2005); А.И.Зиятдиновой (1994); Н.В.Васенкова (1995); И.Г.Хурамшина (1998); О.А.Тихоновой (2003) и др. При этом остаются недостаточно изученными механизмы регуляции насосной функции сердца развивающегося организма в условиях приобщения к мышечным тренировкам на различных этапах постнатального развития. Исходя из вышеизложенного, представляются актуальными исследования насосной функции сердца и механизмов ее регуляции при различных физиологических ситуациях в зависимости от возраста приобщения к мышечным тренировкам.

Целью данной работы явилось - изучение зависимости показателей насосной функции сердца и механизмов ее регуляции в развивающемся организме от мышечных тренировок, начатых на более ранних этапах постнатального развития.

Задачи:

1. Исследовать в состоянии покоя показатели насосной функции сердца животных, приобщенных к мышечным тренировкам на различных этапах онтогенеза.
2. Изучить особенности насосной функции сердца крысят и механизмы регуляции частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ударного объема крови (УОК) при мышечных тренировках, начатых на ранних этапах онтогенеза.

МЕТОДИКА ОРГАНИЗАЦИИ ИССЛЕДОВАНИЙ

Методика регистрации реограммы

Среди реографических методов определения ударного объема крови наибольшее распространение получил метод тетраполярной грудной реографии по Кубичеку (Kubicek W. et al., 1967) в различных модификациях. Принцип метода импеданской электроплетизмографии заключается в регистрации колебаний комплексного электрического сопротивления (импеданса) биообъекта току высокой частоты; колебания сопротивления пропорциональны изменениям кровенаполнения. Усиленные электронными устройствами и зарегистрированные графически, эти изменения сопротивления образуют кривую, называемую реограммой (rheo – поток).

Метод обладает рядом неоспоримых достоинств: неинвазивностью и оперативностью, непрерывностью и любой длительностью наблюдения, технической простотой и абсолютной атравматичностью, возможностью измерений на свободном дыхании.

В комплексе «Реодин – 500» в качестве базовой медицинской методики использована грудная тетраполярная реография. Разработанный алгоритм автоматической оценки показателей гемодинамики позволяет без вмешательства оператора локализовать все фазовые структуры биоимпеданского сигнала. Необходимые опорные точки сигнала (начала систолической и диастолической волн, окончание периода изгнания, максимумы систолической и диастолической волн, окончание периода изгнания) изменяются с погрешностью не больше 1,0 % относительно высококвалифицированной экспертной разметки.

Реоприставка для компьютерного анализа РПКА2 – 01 ТУ 9442-002-00271802-95 предназначен для работы в составе аппаратно-программных комплексов медицинского назначения. Прибор рекомендован к применению в медицинской практике Комитетом по новой медицинской технике министерства здравоохранения РФ. (Протокол №5 от 13 июня 2015 года). Сертификат соответствия РОСС RU. 0001. 11ИМО2 №3434630.

С целью изучения механизмов регуляции насосной функции сердца мы использовали белых беспородных лабораторных крыс 14-, 42- и 70 -дневного возраста. Для моделирования различных режимов двигательной активности крысят с 14-дневного возраста делили на две экспериментальные группы. Крысята первой группы содержались в обычных условиях вивария по 6-8 животных (неограниченная двигательная активность- НДА). Животных второй экспериментальной группы с 14- до 70-дневного возраста подвергали мышечным тренировкам плаванием, т.е. моделировали режим усиленной двигательной активности.

Для определения ударного объема крови крыс использовали метод тетраполярной грудной реографии (W.I. Kubicek et al., 1966). Дифференцированную реограмму регистрировали у наркотизированных этаминалом натрия (40 мг/кг) крыс при естественном дыхании с помощью прибора РПГ–204. Для изучения симпатических влияний на насосную функцию сердца крыс в яремную вену через катетер вводили 0,1 % раствор обзидана в дозе 0,8 мл/100 г и прозазин в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ моль/л в дозе 0,17 мг/100 г массы тела.

Для блокады парасимпатических влияний вводили 0,1 % раствор серно-кислого атропина. О выраженности симпатических и парасимпатических влияний на насосную функцию сердца крыс судили по сдвигам ЧСС, УОК и МОК после фармакологической блокады соответствующих рецепторов. Введение обзидана блокирует β -АР, а введение прозазина блокирует α -АР, при этом происходит снижение хроно- и инотропной функции сердца. Введение атропина, как известно, снимает тормозящие влияния блуждающих нервов и как следствие наступает увеличение УОК, ЧСС за счет связывания постсинаптических М-ХР.

Статическая обработка результатов выполнена на персональном компьютере в программе «Statistika v 5.5». Рассчитаны: средняя арифметическая (M), средняя ошибка средней арифметической ($\pm m$). Для сравнительного анализа использованы (t) критерии Стьюдента.

Возрастная периодизация белых лабораторных крыс

Для проведения исследований использовали белых беспородных лабораторных крыс 14-, 42- и 70- дневного возраста. В основу возрастной периодизации, предложенной В.И.Махинько, В.Н.Никитиным (1975); И.А. Аршавским (1982) взяты анатомо-физиологические особенности животных, изменения в половой сфере. Крысята 14-дневного возраста входят в средний молочный период. Этот период длится от прорезывания резцов и появления шерсти до открывания глаз и заметного повышения двигательной активности. Однако в данном возрасте терморегуляция животных еще не совершенна.

Животные 42-дневного возраста входят в предпубертатный период. Они самостоятельно питаются и переходят на общий корм. По сравнению с 14-дневным возрастом к 42 дня жизни крысят масса тела и масса сердца увеличиваются соответственно в 4 и 3,5 раза. Частота сердечных сокращений достигает 440-450 уд/мин.

У животных 70-дневного возраста процесс полового созревания считается незавершенным. Наблюдается удвоение массы тела и она достигает примерно 120 г. Масса сердца составляет 4,23 г. Происходит возрастное урежение ЧСС до 420 уд/мин.

Методика мышечных тренировок крыс

Для моделирования различных режимов двигательной активности с 14-дневного возраста крысят делили на 2 экспериментальные группы. Крысята 1 группы содержались в обычных условиях вивария по 6-8 животных (неограниченная двигательная активность- НДА).

Животных 2 экспериментальной группы с 14 до 70 -дневного возраста подвергали мышечным тренировкам, т.е. моделировали режим усиленной двигательной активности. Мышечные тренировки крысят начинали с тридцати секунд плавания в детской ванне, где температуру поддерживали на уровне 32-33 С. На второй день крысята плавали до 1 минуты. К концу первой недели общее время одной тренировки было доведено до 5 минут, т.е. ежедневно прибавляли по 1 минуте. На второй неделе тренировки время плавания увеличивали ежедневно на 5 минут и к концу второй недели тренировки время плавания животных достигло 35 минут. К концу третьей недели время одной тренировки составила 95 минут, т.е. плавание увеличивали ежедневно на 10 минут.

В дальнейшем мы применяли тренировку с отягощениями. Каждому крысенку индивидуально подбирали металлический груз и укрепляли на туловище на тонкой резинке. Тренировка с отягощением состояла из 15-20-минутной разминки, а затем из плавания с грузом.

На четвертой неделе крысята плавали 95 минут, из них 30-35 минут с грузом, составляющим 3% от массы тела. На пятой неделе животные плавали 60 минут с грузом. На шестой неделе время плавания составило 105 минут, из них 30 минут с 5 % грузом от массы тела. К концу седьмой недели животные плавали 120 минут, из них 40-45 минут с 5 % от массы тела грузом. Время плавания с таким же грузом на 8 неделе составило 70-75 минут.

Методика регистрации реограммы у крыс

Для определения ударного объема крови использовали метод тетраполярной грудной реографии (W.I. Kubicek et al., 1966) в модификации А.М.Бадаквы (1989). Дифференцированную реограмму регистрировали у наркотизированных этаминалом натрия (40 мг/кг) крыс при естественном дыхании с помощью прибора РПГ–204. Для регистрации дифференцированной реограммы использовали игольчатые электроды и вводили их подкожно. Первый и четвертый- токовые электроды размещали подкожно на голове и на бедре. Потенциальные электроды (второй и третий) укрепляли параллельно друг другу. Верхний – на уровне верхней точки грудины, а нижний – в середине мечевидного отростка. Для крысят 14-дневного возраста использовали более тонкие и короткие электроды в зависимости от размеров тела. На протяжении всего эксперимента вели контроль за температурой тела с помощью медицинского электротермометра (ТПЭМ-1), вставленного в анальное отверстие животного, и поддерживали температуру на уровне 38 С.

Особенности регуляции частоты сердечных сокращений и ударного объема крови растущего организма

Регуляция частоты сердечных сокращений растущего организма изучалась многими исследователями (И.А.Аршавский, 1936, 1967, 1982; Э.Адольф, 1971; Ф.Г.Ситдииков, 1974, 1984; Б.С.Кулаев, Л.И.Анциферова, 1981; Л.А.Александрова, 1982; Ф.Г.Ситдииков, В.Ф.Савин, 1987, 1988; Т.Л.Зефиоров, 1999; А.С.Чинкин, 1989; С.С.Чинкин, 1985 и др). При этом большинство авторов отмечают преобладание симпато-адреналового влияния в регуляции ЧСС в раннем возрасте (И.А.Аршавский, 1936, 1970; В.Д.Розанова, 1968, 1970; В.Ф.Савин, 1988).

Однако у исследователей нет единого мнения о становлении холинергических регуляторных влияний на хронотропную функцию сердца развивающегося организма (И.А.Аршавский, 1936, 1967; Э.Адольф, 1971; В.Ф.Савин, 1988). По мнению одних исследователей, введение атропина вызывает увеличение ЧСС на 12,4 % у плодов крыс (Е.В.Сюткина, 1985), что свидетельствует о проявлении парасимпатических влияний на хронотропную функцию сердца еще до рождения. В то же время в литературных источниках имеются данные, свидетельствующие о том, что в раннем постнатальном периоде жизни крыс реакции на атропин отсутствуют (Э.Адольф, 1971). Повышение холинергических влияний на ЧСС в течение первых двух недель жизни крысят показано в работе В.Ф.Савина (1988). Это согласуется с данными о том, что функциональное созревание внутрисердечных парасимпатических нейронов происходит в первые три недели постнатального развития (I.Slavikowa et al., 1982).

По данным ряда исследователей у неполовозрелых крыс с 21- по 70- день постнатальной жизни наблюдается повышение холинергических влияний на ЧСС, что сопровождается снижением чувствительности и повышением реактивности хронотропной функции сердца к экзогенному АХ (Л.А.Александрова, 1982; В.Ф.Савин, 1988; А.С.Чинкин, 1989; С.С.Чинкин,

1985; Р.И.Гильмутдинова, 1991). В работе других исследователей так же отмечается повышение содержания АХ и снижение активности АХЭ в миокарде растущих крысят (В.Д.Розанова, 1968; И.М.Тригулов, 1970; Т.А.Аникина, 1990; И.Г.Хурамшин, 1998). Холинергическая иннервация сердца в постнатальном периоде развития достигает полного созревания к 2-2,5 месяцам, когда устанавливаются постоянные тонические влияния блуждающих нервов (Е.Н.Крохина, 1973).

По данным ряда авторов, регулирующее влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы отличаются сложными, неоднозначными взаимоотношениями (Д.И.Жемайтите, 1985; Б.Н.Манухин, 1979; Е.Масхолл, 1982; Е.Е.Никольский, 1990; Н.Д.Сергиенко, 1980; В.М.Смирнов, 1991; Л.П. Яшина, 1989 и др.)

Изучая вегетативный статус было установлено, что преобладая в раннем постнатальном онтогенезе дискоординация вегетативных и соматических показателей преобразуются к 12-16 годам, что по-видимому, отражает созревание системной организации физиологических функций (Ю.П. Пушкарев, А.В. Кочубеев, А.П. Герасимов, А.А.Артеменков, 1998).

Имеются работы свидетельствующие о гетерохронности становления экстракардиальных влияний на хроно- и инотропную функции сердца. Выключением центров симпатической иннервации блокадой бета-адренорецепторов пропранололом (Ф.Г.Ситдинов, 1974) показано, что существенное ослабление силы сердечных сокращений наблюдается лишь в третьей возрастной группе щенков. В то же время ЧСС уменьшается, начиная с первой возрастной группы. Следовательно, влияние симпатической нервной системы на сократительную функцию в процессе онтогенеза проявляется несколько позже, чем на хронотропную.

Экстракардиальная регуляция УОК и МОК в постнатальном онтогенезе крыс выявляется позднее, чем в регуляции частоты сердцебиений (Р.Р.Нигматуллина, 1991). Р.И.Гильмутдиновой (1991) показано, что реакция УОК на экзогенные катехоламины у крысят в трехнедельном возрасте

находится на уровне 65-67 % и снижается к 70-дневному возрасту до 51-57 %. Реакция на экзогенный АХ соответственно составила 45 % и 33 %. Следовательно, зависимость УОК и МОК от чувствительности адренергических и холинергических рецепторов сердца неполовозрелых крысят с возрастом уменьшается (Р.И.Гильмутдинова, 1991; И.Х.Вахитов, 1993; А.И.Зиатдинова, 1994; Э.Ш.Минибаев, 1996).

Известно, что введение β -адреноблокатора обзидана вызывает снижение УОК на 50 % у трехнедельных и на 30 % у 10-недельных крысят группы неограниченной двигательной активности (НДА) (р.р.Нигматуллина, 1987). Этим же автором показано, что блокатор м-ХР сердца атропин вызвал увеличение УОК 3-недельных крысят на 45 %, а 10-недельных – на 27 %. Следовательно, по мере роста и развития организма неполовозрелых крысят зависимость УОК и МОК от адренергических и холинергических влияний ослабевает. Следует отметить, что реакция МОК на введение β -адреноблокатора в 10-недельном возрасте (35 %) (Р.Р.Нигматуллина 1987) весьма близка к изменению инотропной реакции крыс 10-12-недельного возраста (32 %) в тех же условиях (Л.Н.Лобанок и др., 1982). Этими авторами показано, что симпатические влияния на хронотропную и инотропную функцию сердца крыс с возрастом уменьшаются. Таким образом, в онтогенезе просматривается определенная этапность в становлении механизмов регуляции показателей насосной функции сердца.

Значительное число работ посвящено изучению взаимоотношений холинергических и адренергических механизмов регуляции деятельности сердца в процессе адаптации к физическим нагрузкам (Г.Н.Кассиль и др., 1978; А.С.Чинкин, 1989; В.Ф.Савин, 1987, 1988; Ф.Г.Ситдинов и др., 1987; С.С.Чинкин, 1985; Т.А.Аникина и др., 1990; Р.Р.Нигматуллина, 1991,1999; Р.И.Гильмутдинова, Т.А.Аникина, 1995; D.S.Seals et al., 1994; С.У. Chen et al., 1996; S.E.Di Carlo et al., 1997). При этом формирование брадикардии тренированности, наступающее в процессе мышечных тренировок,, исследователи объясняют по разному.

По мнению одних исследователей (И.А.Аршавский, 1967; Б.С.Мусин, 1968; В.Д.Розанова и др., 1968; Г.А.Антонова, 1969), формирование брадикардии тренированности у развивающихся крыс происходит вследствие усиленного влияния блуждающего нерва на частоту сердечных сокращений в покое. Наряду с этим имеются факты о том, что в неполовозрелом организме крысят брадикардия тренированности обусловлена значительным снижением симпатических и некоторым повышением парасимпатических влияний на сердце (А.И.Зиятдинова, 1994). Однако существует и противоположное представление, свидетельствующее о том, что формированию брадикардии тренированности растущих крыс предшествует уменьшение парасимпатических и усиление симпатических нервных влияний (В.Ф.Савин, 1988). И автор делает вывод о том, что участие экстракардиальных нервов в поддержании брадикардии тренированности является незначительным. Имеется так же мнение о том, что в процессе адаптации к мышечным нагрузкам влияние обоих отделов вегетативной нервной системы на сердце уменьшается. Уменьшение симпатического влияния выражено в меньшей мере, поэтому возникло относительное преобладание (но не увеличение) тонуса блуждающего нерва, которое и могло вызвать брадикардию (Ф.З.Меерсон, 1978).

К.Shin и др. (1995) считают, что мышечные тренировки вызывают рассогласование автономной регуляции: усиление вагусной активности и ослабление симпатического тонуса, которые могут обусловить брадикардию в покое.

Формирование брадикардии тренированности во взрослом организме исследователи объясняют относительным преобладанием влияния блуждающего нерва на сердце за счет понижения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (А.С.Чинкин, О.Д.Курмаев, 1970; И.А.Жданов, 1973; С.С.Чинкин, 1985; С.У.Chen, 1995). Установлено, что мышечная тренировка вызывает уменьшение общего и относительного числа β -АР, что может быть причиной брадикардии (А.С.Чинкин,

О.Д.Курмаев, 1970).Выполнение крысами низко интенсивных мышечных нагрузок приводит к брадикардии в покое за счет снижения β -адренергического тонуса (N.S.Gava et al., 1993).

У неполовозрелых крысят усиленная двигательная активность стимулирует созревание β -АР сердца и повышение их адреночувствительности. Наблюдается понижение чувствительности ХР к АХ (Р.Р.Нигматуллина, 1984, 1987). В этих же работах отмечается, что зависимость УОК от экзогенных катехоламинов и АХ в связи с усилением двигательной активности уменьшается. Мышечные тренировки существенно влияют на концентрацию катехоламинов в миокарде (С.Д.Schryver et al., 1967).

В работе Р.И.Гильмутдиновой (1991) отмечается, что зависимость УОК от адренергической и холинергической систем в процессе роста организма в условиях мышечных тренировок и гипокинезии ослабевает. Однако у 70-дневных тренированных животных симпатические влияния на УОК выражены больше, чем у подверженных гипокинезии, а парасимпатические более выражены при гипокинезии, нежели при тренировке (Р.А.Абзалов, 1987).

Имеются также данные о том, что у 10-недельных тренированных животных симпатические влияния ниже, чем у подверженных гипокинезии, а парасимпатические находятся примерно на одном уровне. Гипокинезия задерживает процесс естественного снижения влияния адренергической системы на МОК неполовозрелого организма. В работе Р.А.Абзалова и сотр. (1990) определялось влияние блокады М-ХР и β -АР на продолжительность выполнения предельных мышечных нагрузок перенесшими гипокинезию и тренированными 10-недельными животными. Показано, что наибольшей работоспособностью обладают тренированные крысы (452,9 мин), а при гипокинезии она значительно ниже (290,6 мин). У тренированных 10-недельных крыс роль симпатической регуляции при обеспечении предельной мышечной работоспособности выражена больше, чем парасимпатической.

Однако высокая предельная работоспособность крысят наблюдается лишь в условиях целостности экстракардиальных регуляторных аппаратов.

В другом исследовании гипокинезия 10-12-недельных крыс осуществлялась в течение 15 суток, а тренировки плаванием проводились в течение трех месяцев (Л.М.Лобанок и др., 1982). Авторами показано, что произошло усиление симпатических и парасимпатических влияний на инотропную функцию сердца при тренировке и снижение – при гипокинезии животных. В тех же условиях у тренированных произошло усиление холинергических и значительное ослабление адренергических влияний на хронотропную функцию сердца, что является продолжением общей направленности этого процесса, установленного ранее у крыс с 21 по 70 день их жизни (Р.А.Абзалов, 1987). При гипокинезии наблюдалось снижение холинергических и повышение адренергических влияний на ЧСС (Л.М.Лобанок и др., 1982).

В литературных источниках имеются данные, что чем в более раннем возрасте дети приступают к систематическим физкультурным занятиям, тем быстрее происходит существенная перестройка механизмов регуляции (Н.И.Шлык, 1993).

У молодых спортсменов выявлен высокий инотропный ответ при β -адренергическом стимулировании, который вместе с физиологической гипертрофией и возросшим диастолическим заполнением может привести к большим величинам УОК во время выполнения мышечной нагрузки максимальной мощности (M.G.hopkins et al.,1996).

Обобщая вышеизложенное, можно отметить, что особенности проявления симпатических и парасимпатических регуляторных влияний на насосную функцию сердца развивающегося организма, подверженного различным режимам двигательной активности на более ранних этапах постнатального развития, остаются недостаточно исследованными.

Одним из основных факторов, способствующих совершенствованию деятельности сердца в онтогенезе, по мнению многих исследователей, является двигательная активность (В.С.Фарфель, 1972, 1977; Х.А.Бекмансуров, 1973; Р.А.Калужная, 1977; Р.Е.Мотылянская, 1979; К.С.Brown, 1980; W.J.Conуca, 1980; V.Grunenwald, 1980; M.Rena et al., 1980; J. Ostman – Smith, 1981; И.А.Аршавский, 1982; И.А.Аринчин, 1987; А.С.Чинкин, 1989; С.С.Чинкин, 1985; Р.Р.Нигматуллина, 1999; Ю.С.Ванюшин, Ф.Г.Ситдигов 2001, И.Х.Вахитов, 2005 и др).

Исследователи отмечают, что систематические мышечные тренировки способствуют урежению частоты сердечных сокращений в покое (Н.Мелерович, 1956; В.С.Фарфель,1960; С.В.Хрущев с соавт., 1974; И.А.Аршавский, 1982; Р.Е.Мотылянская, 1979; А.Г.Дембо, Э.В.Земцовский, 1989; А.С.Чинкин, 1989; С.С.Чинкин, 1985; Р.Р.Нигматуллина, 1999; Ф.Г.Ситдигов 2001; И.Х.Вахитов, 2005 и др.)

Однако в литературных источниках приводятся разные данные частоты сердцебиений спортсменов, систематически занимающихся мышечными тренировками. Наибольшее влияние на развитие брадикардии в состоянии покоя оказывают физические упражнения циклического характера, направленные на развитие выносливости. По мнению многих авторов, на фоне физиологического, возрастного урежения пульса у спортсменов происходит развитие брадикардии тренированности (А.Г.Ким, 1968; С.В.Хрущев с соавт., 1974; И.Л.Граевская, 1975; С.В.Тихвинский, С.В.Хрущев, 1991; Р.Р.Нигматуллина 1999;И.Х.Вахитов, 2005).

Ряд авторов утверждают, что систематические физические нагрузки способствуют урежению частоты сердечных сокращений в покое, что приводит к увеличению резервных возможностей развивающегося сердца (Р.Е.Мотылянская, 1966, С.В.Хрущев, 1980; Г.А.Садыкова, 1985).

В работе Р.К.Зайнутдинова (1971) приводятся данные о том, что у детей в возрасте 11-12 лет, занимающихся плаванием, частота сердечных сокращений в течение 6-7 месяцев тренировки снизилась на такую величину,

что и у юных лыжников 9-10 летнего возраста в течение двухгодичных тренировок. Это свидетельствует о том, что плавательная тренировка способствует более глубокому развитию брадикардии тренированности по сравнению с тем же у юных лыжников, особенно на начальной стадии тренировочного процесса.

В то же время в литературных источниках встречаются работы, свидетельствующие о том, что не всегда при систематических занятиях спортом наблюдаются изменения в частоте сердечных сокращений у спортсменов. Так, Hamilton P., (1976) обследуя юных спортсменов, которые тренировались по напряженной длительной хоккейной программе, и группу контроля, пришел к выводу о том, что тренированные мальчики препубертатного возраста не отличаются значительно от контрольной группы по частоте сердечных сокращений. Данное положение поддерживает и другой автор, который отмечает, что максимальные значения частоты сердцебиений, при выполнении гимнастических упражнений хотя и превышают 190 ударов в минуту и это приводит к увеличению анаэробной работоспособности, не вызывает однако, развитие брадикардии тренированности (Jemni M., 2001). Ряд исследователей, изучая влияние различных физических упражнений на ЧСС, обнаружили, что у тренированных на выносливость спортсменов по сравнению со спортсменами, занимающимися ациклическими упражнениями, пульс в покое более низкий и составляет соответственно 59 ± 11 и 76 ± 9 ударов в минуту (Vinereanu D., 2002).

Адаптационная перестройка вегетативной регуляции приводит к тому, что в состоянии покоя снижается влияние на сердце обоих отделов вегетативной нервной системы. Однако, по мнению большинства исследователей, при этом имеет место относительное преобладание холинергических влияний (А.С.Чинкин, 1971; С.П.Кончин, 1975; Lin Y., Horvath S., 1972). Экономизация функции сердца в покое и при умеренных нагрузках у спортсменов по сравнению с нетренированным организмом

достигается уменьшением степени активации симпатико-адреналовой системы.

В поддержку данного положения выступает Aubert A.E. (2001), который в своих исследованиях указывает на то, что спортсмены с аэробной тренировкой по сравнению с нетренированными людьми имеют увеличение вагусного тонуса. По его мнению, на вариабельность сердечных сокращений влияет физическая тренировка, особенно тренировка на выносливость. Это свидетельствует о том, что аэробные мышечные нагрузки оказывают выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему.

Обследуя юных футболистов, Somauroo JD (2001) сделал вывод о том, что синусовая брадикардия отмечается лишь у 65 игроков (39 %). Другим автором гипертрофия левого желудочка выявлена у 85 (50 %) футболистов. (Somauroo JD., 2001).

Обобщая вышеизложенное, можно отметить, что у исследователей нет единого мнения о влиянии систематических мышечных тренировок на величину частоты сердечных сокращений. В литературных источниках крайне редко встречаются работы посвященные изучению частоты сердечных сокращений в возрастном аспекте у детей, приобщенных к систематическим мышечным тренировкам на более ранних этапах постнатального развития. Поэтому необходимо более детально исследовать динамику ЧСС развивающегося организма в процессе многолетних мышечных тренировок. Также следует изучить воздействие различных видов спорта на изменения частоты сердечных сокращений юных спортсменов.

Физическая активность человека направлена на изменение состояния его организма, на приобретение нового уровня развития физических качеств и способностей. Последнее не может быть достигнуто никаким другим путем, кроме мышечной тренировки (В.К.Бальсевич, 2000). Под влиянием систематических мышечных тренировок совершенствуются функциональные возможности сердца спортсмена.

Как только стало возможным измерение ударного объема крови у человека, исследователями выполнено множество работ. Изучению влияния систематических мышечных тренировок на величину ударного объема крови в развивающемся организме посвящены работы многих авторов (С.В.Хрущев, 1980; Р.Р.Нигматуллина, 1991; Р.И.Гильмутдинова, 1991; И.Х.Вахитов, 1993; Н.Н.Васенков, 1995; И.Б.Ишмухаметов, 1993; А.И.Зиятдинова, 1994; О.И.Павлова, 1997 и др.). В процессе ежедневных физических нагрузок развивается гипертрофия миокарда, которая приводит к увеличению размеров сердца (Г.Ф.Ланг, 1936; К.Рябов, Н.Потапова, 1969; Ю.К.Шхвацабая, 1976; В.С.Аграненко, М.З.Залесский, 1979; В.Л.Карпман, Б.Г.Любина, 1982; R.Jacob et al., 1983; И.В.Вдовина, О.В.Бирюкова, 1988; А.Г.Дембо, Э.В.Земцовский, 1989; M.Huonker et al., 1996, S.P.Colan, 1997).

Однако изучению систолического объема крови в состоянии относительного покоя спортсменов, специализирующихся в разных видах спорта, посвящены единичные работы (Н.Д.Граевская, 1975; С.В.Хрущев, 1980; В.Л.Карпман, Б.Г.Любина, 1982; Р.А.Меркулова с соавт., 1989; О.И.Павлова, 1997; Р.Р.Нигматуллина с соавт., 1997; И.Х.Вахитов, 2005 и др).

Анализ литературы показывает, что здесь нет единой точки зрения. Многие исследователи наблюдали самые разнообразные величины ударного объема крови у спортсменов. Целый комплекс переменных, несомненно, влияет на величины сердечного выброса. Это возраст испытуемых, антропометрические характеристики, тренируемые физические качества и т.д.

Известно, что систематические мышечные тренировки вызывают в развивающемся организме увеличение УОК (А.З.Колчинская, 1973; В.С.Мищенко, 1974; В.Л.Карпман, Б.Г.Любина, 1982). Большинство авторов признает увеличение УОК в процессе спортивной тренировки детей (Г.И.Марковская, 1954, 1955; Л.Д.Суханов и др., 1966; С.В.Хрущев, 1980).

Многие авторы считают, что УОК спортсменов значительно превышает величины людей, не занимающихся спортом (С.А.Душанин, 1975; A.De Maria et al., 1978; Р.А.Меркулова с соавт., 1989; О.И.Павлова, 1997;

1998). Исследователями зарегистрированы относительно высокие показатели УОК спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта. Увеличение объема выбрасываемой крови, вероятно, происходит за счет использования резервного объема, который может увеличиться за счет более полного опорожнения желудочков сердца вследствие увеличения сократительной способности миокарда.

В период пика спортивной формы у высококвалифицированных лыжников и велосипедистов в условиях покоя, по данным С.А.Душанина, отмечался самый высокий ударный объем крови ($156 \pm 7,2$ мл). В этот же период был отмечен также и самый высокий минутный объем кровообращения, равный $7,0$ л/мин. Удовлетворительная спортивная форма характеризовалась более низкими показателями минутного объема кровотока ($6,60 \pm 1,1$ л/мин), относительным снижением ударного объема крови до $101 \pm 4,4$ мл.

Israel (1972), наблюдая за высококвалифицированными велосипедистами, отметил, что в период пика спортивной формы минутный объем кровообращения имел более высокие значения, в среднем равные $2,8$ л/мин, а систолический объем крови составлял в среднем $58,4$ мл. В следующем году в период пика спортивной формы минутный объем кровотока достигал $2,7$ л/мин при систолическом объеме крови, равном $60,4$ мл.

Вероятно, высокие значения УОК объясняются тем, что в большинстве случаев наблюдается существенное отклонение в величине антропометрических данных. Естественно, что при этом требования к сердечно-сосудистой системе даже в условиях покоя могут быть повышенными. При исследовании спортсменов нельзя исключить и фактора недовосстановления (В.Л.Карпман, Б.Г.Любина, 1982).

На наш взгляд, высокие величины ударного объема крови у спортсменов, возможно, связаны и с увеличенным количеством биологически активных тканей, для обеспечения энергетических запросов которых необходимо перемещать большой объем крови. На величину ударного объема крови, по-

видимому, оказывает влияние и то, в каком периоде макроцикла исследуются спортсмены.

В то же время в литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что УОК спортсменов в условиях покоя существенно не отличается от величин, регистрируемых у здоровых нетренированных людей (Т.Э.Кару, 1966; С.А.Gilbert et al. 1977; Н.Д.Граевская с соавт., 1978; Ф.З.Меерсон, З.В.Чащина, 1987). В поддержку данного мнения выступает Hamilton P. (1976). Обследовав юных спортсменов, которые тренировались по напряженной длительной хоккейной программе, и группу детей, которые не тренировались, он пришел к выводу, что тренированные мальчики препубертатного возраста на отличаются значительно от контрольной группы по УОК.

В литературных источниках имеются сведения о том, что у спортсменов–профессионалов наблюдается уменьшение УОК в условиях покоя (Roeshe и др. 1975). Автор объясняет это тем, что в условиях покоя потребление кислорода как у занимающихся, так и у не занимающихся спортом примерно одинаково, при условии нормальных анатомических размеров тела. Данную точку зрения поддерживает N.Mellerovich (1972), который отмечает, что у систематически занимающихся спортом детей и подростков, по сравнению с неспортсменами наблюдаются более низкие показатели систолического выброса крови. Уменьшение систолического и минутного объемов крови у юных спортсменов в процессе систематических мышечных тренировок (Н.Ф.Кончина, 1977; Н.Reindellea, 1961) указывает на экономизацию деятельности сердца растущего организма в условиях покоя.

Исследуя УОК гимнастов в покое, одни авторы полагают, что гимнастические упражнения способствуют увеличению УОК (Patrick T, et al., 1993), а другие отмечают незначительное влияние их на величину ударного объема крови (Longhurst JC et al., 1980). В то же время другие авторы не выявили различий между гимнастами и нетренированными девочками. (Eliakim A, 1997). В своих исследованиях В.Л.Карпман, Б.Г.Любина (1982)

отмечают низкие величины ударного объема крови у гимнастов по сравнению со спортсменами, специализирующимися в других видах спорта. По мнению Р.Р.Нигматуллиной (1997), величина УОК у спортсменов зависит от возраста, специализации и уровня спортивной подготовленности.

По мнению исследователей, снижение УОК в течение изометрического упражнения, возможно, связано с увеличением постнагрузки на левый желудочек и снижением преднагрузки, вызванным увеличением внутригрудного и внутрибрюшного давления и ЧСС (Patrick В. Т., 2002).

Диаметрально противоположные суждения по вопросу о величине УОК у спортсменов дают основание полагать, что он подвержен существенно большим влияниям и менее устойчив, чем частота сердечных сокращений. Вероятно, указанные противоречия свидетельствуют об определяющей роли стажа мышечных тренировок, направленности тренировочного процесса (специализации), периода тренировочного цикла, этапа спортивной подготовки, возраста и т.д. Необходимо более детально исследовать динамику изменений ударного объема крови у детей, приобщенных к систематическим мышечным тренировкам на различных этапах развития и специализирующихся в разных видах спорта. Все эти вопросы требуют дополнительных исследований.

Возрастная динамика минутного объема крови (МОК) в целом повторяет динамику ударного объема крови. Следовательно, с возрастом наблюдается увеличение МОК, но это увеличение выражено меньше, т.к. МОК как интегральный показатель зависит не только от УОК, но и от частоты сердечных сокращений. Частота сердечных сокращений с возрастом снижается.

Влияние систематических мышечных тренировок на величину сердечного выброса в развивающемся организме изучали многие авторы (С.В.Хрущев, 1978; В.Л.Карпман, Б.Г.Любина, 1982; Р.А.Меркулова и др., 1989; Н.А.Фомин, Ю.Н.Вавилов, 1991; Р.Р.Нигматуллина, 1991, 1999; Н.И.Шлык и др., 1995; Ф.Г.Ситдииков, 1998; Т.Г.Кириллова, 2000;

И.Х.Вахитов, 2005). Однако у исследователей нет единого мнения по вопросу изменения сердечного выброса при систематических мышечных тренировках. Одни авторы утверждают, что у высококвалифицированных спортсменов происходит увеличение МОК в покое по сравнению с показателями МОК лиц, не занимающихся спортом (Р.Р.Нигматуллина, 1999;И.Х.Вахитов, 2005). Больше изменение МОК и меньше ОПСС у спортсменов может демонстрировать выгодную адаптацию, ведущую к продлению устойчивости к тренировкам, которая заключается в усовершенствовании кровотока мышцы в течение изометрических упражнений (Ray SA, et al., 2000).

Н.А.Степочкина, К.М.Немчинов и др. (1970) отмечали существенные различия в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы в условиях покоя между различными группами здоровых людей, отмечая большие величины минутного объема кровообращения и сердечного индекса у лиц 18-19 лет, нежели у лиц 22-28 лет. Brandfonbrener и др. (1955), исследуя такой же контингент лиц, не получили сколько-нибудь существенного различия в величинах минутного объема кровообращения и сердечного индекса. Другие же исследователи, наоборот, обнаружили уменьшение показателей МОК в покое (Н.Д.Граевская с соавт., 1978; Ф.З.Меерсон, З.В.Чащина, 1978). В.Л.Карпман, Б.Г.Любина (1982) отмечают наиболее низкие величины МОК- 4,6 л/мин у гимнастов, обладающих низкой физической работоспособностью.

У спортсменов с высоким уровнем физической работоспособности, тренирующихся в видах спорта, связанных с проявлением выносливости, экономизация работы сердца наиболее выражена. Сходные величины минутного объема кровообращения у таких спортсменов достигаются, главным образом, в результате увеличения сердечного выброса, а не благодаря частоте сердечных сокращений.

Анализ приведенных литературных источников свидетельствует о том, что имеются разнонаправленные данные о влиянии занятий спортом на

показатели насосной функции сердца спортсменов. Изучению изменений, происходящих в показателях насосной функции у юных спортсменов, приступивших к систематическим мышечным тренировкам на более ранних этапах постнатального развития и специализирующихся в различных видах спорта, посвящено незначительное количество работ. Тренировка различных физических качеств находит свое отражение и в показателях насосной функции сердца спортсменов. Тренировка на выносливость в значительной мере сводится к тренировке сердечно-сосудистой системы. Напротив, спортсмены, тренирующиеся в скоростно-силовых и сложно-координационных видах спорта, не обладают высокой производительностью сердца

На наш взгляд, еще не решен вопрос о влиянии разных видов спорта на становление насосной функции сердца юных спортсменов. Актуальной является также проблема становления насосной функции сердца детей в процессе многолетних мышечных тренировок. В литературных источниках имеются работы, посвященные изучению насосной функции сердца детей лишь на отдельных этапах многолетней спортивной подготовки. При этом крайне редко встречаются работы по изучению насосной функции сердца юных спортсменов в процессе многолетних мышечных тренировок. Еще меньше исследованы показатели насосной функции сердца юных спортсменов, приступивших к систематическим мышечным тренировкам на более ранних этапах постнатального развития. Вместе с тем для спортивной и возрастной физиологии важно определить темпы становления насосной функции сердца юных спортсменов.

ИЗМЕНЕНИЯ ЧСС, УОК И МОК КРЫСЯТ ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ МЫШЕЧНЫХ ТРЕНИРОВКАХ, НАЧАТЫХ НА БОЛЕЕ РАННИХ ЭТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Изменения частоты сердечных сокращений у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14 до 70-дневного возраста

Частота сердечных сокращений у крысят в 14-дневном возрасте составляла $380,3 \pm 7,7$ уд/мин. В процессе естественного роста и развития крысят с 14- до 42-дневного возраста ЧСС увеличилась до $483,3 \pm 9,58$ уд/мин, что оказалось на $58,0 \pm 4,1$ уд/мин больше по сравнению с исходными данными ($P < 0,05$). В процессе дальнейшего роста и развития крыс с 42 до 70-дневного возраста ЧСС животных существенно не изменилась.

У крысят, подверженных систематическим мышечным тренировкам течение 28 дней, т.е. с 14- до 42-дневного возраста, частота сердечных сокращений существенных изменений не претерпела по сравнению с исходными данными, сохраняясь на уровне $377,4 \pm 7,7$ уд/мин, тогда как у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, к 42-дневному возрасту частота сердечных сокращений увеличилась до $483,3 \pm 9,58$ уд/мин. В процессе мышечных тренировок, организованных с 42- до 70-дневного возраста, частота сердечных сокращений у тренированных животных существенно не изменилась. Следовательно, мышечные тренировки крысят, начатые с 14-дневного возраста сдерживают естественное возрастное учащение частоты сердечных сокращений.

Таблица

Частота сердечных сокращений (уд/мин) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности

Возраст	Кол-во животных	Неограниченная двигательная активность.	Мышечная тренировка
14 дн.	20	380,3 ±7,71	
42 дн.	19	438,3* ±9,58	377,4 ±7,72
70 дн.	55	427,2 ±8,04	358,5 ±5,38

* - разница достоверна по сравнению со значениями предыдущей группы (P< 0,05).

Изменения ударного объема крови у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14 до 70-дневного возраста

Ударный объем крови крысят в 14-дневном возрасте составлял $0,042 \pm 0,003$ мл. В процессе естественного роста и развития животных в режиме неограниченной двигательной активности от 14- до 42- дневного возраста ударный объем крови у крыс увеличился до $0,109 \pm 0,012$ мл, что на $0,067 \pm 0,007$ мл оказалось больше по сравнению с исходными данными ($P < 0,05$). В процессе дальнейшего содержания животных с 42 до 70-дневного возраста в режиме неограниченной двигательной активности ударный объем крови увеличился до $0,234 \pm 0,011$ мл. Данная величина оказалась на $0,125 \pm 0,018$ мл больше по сравнению с показателями УОК крыс, зарегистрированными в 42-дневном возрасте ($P < 0,05$). Следовательно, у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности с 14- до 70-дневного возраста, ударный объем крови увеличивается. При этом темпы прироста систолического выброса крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, в возрастном диапазоне от 42- до 70- дневного возраста более выражены, чем в период от 14- до 42- днеаного возраста.

У крыс, подверженных систематическим мышечным тренировкам начиная с 14- дневного возраста, в 42-дневном возрасте ударный объем крови составил $0,238 \pm 0,018$ мл. Данная величина на $0,196 \pm 0,019$ мл больше по сравнению с исходными показателями систолического выброса ($P < 0,05$). У тренированных крыс прирост ударного объема крови в возрастном диапазоне от 14- до 42- дневного возраста оказался на $0,129 \pm 0,014$ мл больше по сравнению с темпами прироста УОК за аналогичный период у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности ($P < 0,05$). В процессе последующих мышечных тренировок этих же крыс до 70-дневного возраста ударный объем крови увеличился по сравнению с 42-

дневным возрастом на $0,089 \pm 0,012$ мл и достиг $0,327 \pm 0,014$ мл ($P < 0,05$). В 70-дневном возрасте показатели ударный объем крови крыс, подверженных мышечным тренировкам, оказались на $0,093 \pm 0,014$ мл больше по сравнению со значениями систолического выброса крыс того же возраста, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности ($P < 0,05$). Следует отметить, что у тренированных крыс темпы прироста УОК на этапах мышечных тренировок от 14- до 42- и от 42- до 70-дневного возраста выражены не одинаково. Так, если мышечные тренировки в возрастном диапазоне от 14 до 42-дневного возраста привели к приросту ударного объема крови у животных на $0,196 \pm 0,019$ мл, то в процессе последующих мышечных тренировок от 42- до 70-дневного возраста ударный объем крови у крыс увеличился лишь на $0,089 \pm 0,012$ мл ($P < 0,05$). Следовательно, на первом этапе мышечных тренировок темпы прироста ударного объема крови у крыс выражены более значительно, чем в процессе мышечных тренировок на втором этапе.

Таким образом, можно отметить, что мышечные тренировки способствуют значительному приросту ударного объема крови крыс. При этом темпы прироста ударного объема крови у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, значительно выражены на начальном этапе мышечных тренировок.

При анализе темпов прироста ударного объема крови крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21- и с 14-дневного возрастов, была выявлена определенная разница. По данным Р.А.Абзалова (1985) и Р.Р.Нигматуллиной (1999), мышечные тренировки крыс, начатые с 21-дневного возраста, к 42-дневному возрасту приводят к приросту систолического выброса на $0,096 \pm 0,017$ мл ($P < 0,05$). По нашим данным, мышечные тренировки, начатые с 14-дневного возраста, к 42-дням жизни крыс способствуют увеличению ударного объема крови на $0,196 \pm 0,019$ мл ($P < 0,05$). Данная величина оказалась в два раза больше по сравнению с показателями ударного объема крови крыс, подверженных мышечным

тренировкам начиная с 21-дневного возраста. Следовательно, возраст, в котором животные приобщаются к мышечным тренировкам, оказывает в дальнейшем значительное влияние на темпы прироста ударного объема крови.

Анализируя темпы еженедельного прироста ударного объема крови животных было выявлено, что у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21-дневного возраста, еженедельный прирост ударного объема крови составляет примерно 0,032 мл, тогда как у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, еженедельный прирост ударного объема крови составил 0,049 мл. Следовательно, мышечные тренировки, начатые на более ранних этапах развития крысят, способствуют более выраженному приросту ударного объема крови на начальном этапе тренировок, по сравнению с темпами прироста систолического выброса при мышечных тренировках начатых с 21-дневного возраста.

Однако в 70-дневном возрасте значения ударного объема крови крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14 и с 21 -дневного возрастов, существенно не отличались. При этом у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 21-дневного возраста, еженедельный прирост систолического выброса в возрастном диапазоне от 42- до 70-дневного возраста составил 0,047 мл, тогда как у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, еженедельный прирост систолического выброса в возрастном диапазоне от 42 до 70-дневного возраста составлял лишь 0,022 мл. Следовательно, у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, на начальном этапе тренировок, т.е. с 14- до 42-дневного возраста ударный объем крови значительно увеличивается. Однако в последующем, на втором этапе мышечных тренировок, (т.е. с 42 до 70-дневного возраста) темпы прироста ударного объема крови животных существенно замедляются. У крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21-дневного возраста,

темпы прироста ударного объема крови от 21- до 42- и от 42- до 70-дневного возрастов выражены примерно одинаковы. Следовательно, у крысят, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, более выраженное увеличение ударного объема крови отмечается на начальном этапе систематических мышечных нагрузок. Тогда как у животных, подверженных систематическим физическим нагрузкам начиная с 21-дневного возраста, ударный объем крови равномерно увеличивается на обоих этапах мышечных тренировок.

**Ударный объем крови (мл) крыс, подверженных различным
двигательным режимам**

Возраст (дни)	Кол-во животных (п)	Неогранич. двигат актив.	Мышечн. тренировки
14 дн.	19	0,042 ±0,003	
42 дн.	18	0,109* ±0,012	0,238* ±0,018
70 дн.	54	0,234* ±0,011	0,327* ±0,014

* - разница достоверна по сравнению со значениями предыдущей группы (P < 0,05).

Минутный объем кровообращения у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14 до 70-дневного возраста

Минутный объем кровообращения у крысят в 14- дневном возрасте составляет $15,9 \pm 2,8$ мл/мин. К 42-дневному возрасту у животных, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, минутный объем кровообращения увеличился до $47,7 \pm 4,9$ мл/мин, что на $31,8 \pm 2,2$ мл/мин оказалось больше по сравнению с исходными данными ($P < 0,05$). В процессе дальнейшего содержания животных с 42- до 70-дневного возраста в режиме неограниченной двигательной активности произошло увеличение МОК у животных до $99,9 \pm 4,1$ мл/мин. Данная величина оказалась на $52,2 \pm 2,4$ мл/мин больше, по сравнению с показателями МОК, зарегистрированными в 42-дневном возрасте ($P < 0,05$). Следовательно, у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности с 14 до 70-дневного возраста, минутный объем кровообращения увеличивается на $83,9 \pm 3,3$ мл/мин ($P < 0,05$).

В процессе систематических мышечных тренировок с 14- до 42-дневного возраста минутный объем кровообращения у животных увеличился по сравнению с исходными данными на $73,8 \pm 3,1$ мл/мин и достиг $89,7 \pm 3,9$ мл/мин ($P < 0,05$). У тренированных крыс минутный объем кровообращения в 42- дневном возрасте на $42,0 \pm 2,7$ мл/мин оказался больше, по сравнению со значениями МОК крыс того же возраста, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности ($P < 0,05$). В процессе последующих мышечных тренировок этих же крыс до 70-дневного возраста минутный объем кровообращения увеличился по сравнению с 42-дневным возрастом на $27,3 \pm 3,3$ мл/мин и достиг $117,0 \pm 6,1$ мл/мин ($P < 0,05$). В 70-дневном возрасте у крыс, подверженных мышечным тренировкам, показатели МОК на $17,1 \pm 2,4$ мл/мин оказались больше, по сравнению со значениями МОК крыс того же возраста, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности ($P < 0,05$). Следует также отметить, что у тренированных крыс темпы прироста минутного объема

кровообращения от 14- до 42- и от 42- до 70-дневного возраста неодинаковы. Так, если мышечные тренировки в возрастном диапазоне от 14- до 42-дневного возраста привели к приросту МОК на 73,8 мл/мин, то в процессе последующих мышечных тренировок от 42 до 70-дневного возраста минутный объем кровообращения увеличился лишь на 27,3 мл/мин ($P < 0,05$). Следовательно, на первом этапе мышечных тренировок темпы прироста минутного объема кровообращения у крыс выражены более значительно, чем на втором этапе тренировок.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что мышечные тренировки способствуют значительному приросту минутного объема кровообращения крыс. При анализе темпов прироста МОК крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21- и с 14-дневного возрастов была выявлена определенная разница. По данным Р.А. Абзалова (1985) и Р.Р. Нигматуллиной (1999), мышечные тренировки крыс, начатые с 21-дневного возраста, приводят к приросту минутного объема кровообращения к 42-дневному возрасту на 40,0 мл/мин ($P < 0,05$). По нашим данным, мышечные тренировки начатые с 14- дневного возраста, к 42 дням жизни крыс приводят к увеличению минутного объема кровообращения на 73,8 мл/мин ($P < 0,05$). Данная величина оказалась почти в два раза больше, чем показатели минутного объема кровообращения крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21-дневного возраста. Однако, сравнивая показатели МОК в 70-дневном возрасте, крыс, подверженных мышечным тренировкам, начиная с 14 и 21-дневного возрастов, мы существенной разницы не обнаружили. Следовательно, систематические физические тренировки крыс, начатые с 14-дневного возраста, вызывают значительные изменения показателей МОК на первом этапе мышечных тренировок. Однако, в процессе последующих мышечных тренировок этих же животных от 42 до 70-дневного возраста, темпы прироста МОК значительно замедляются. Тогда как, у животных, подверженных систематическим физическим нагрузкам, начиная с 21-дневного возраста, показатели минутного объема

кровообращения увеличиваются равномерно на обоих этапах мышечных тренировок, т.е. от 21- до 42- и от 42- до 70-дневного возрастов.

Анализируя темпы еженедельного прироста минутного объема кровообращения мы выявили, что у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 21- до 42-дневного возраста, еженедельный прирост МОК составляет примерно 13,3 мл/мин ($P < 0,05$), тогда как у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14- до 42-дневного возраста, еженедельный прирост минутного объема кровообращения составил 18,4 мл/мин ($P < 0,05$). Следовательно, мышечные тренировки, начатые на более ранних этапах развития крысят, способствуют более выраженному приросту минутного объема кровообращения по сравнению с темпами еженедельного прироста систолического выброса животных, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21- дневного возраста.

Однако в 70-дневном возрасте значения минутного объема кровообращения крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21- и 14-дневного возрастов существенно не отличались. При этом если у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 21-дневного возраста, еженедельный прирост систолического выброса в возрастном диапазоне от 42- до 70-дневного возраста составлял примерно 17,2 мл/мин, то у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, еженедельный прирост систолического выброса в возрастном диапазоне от 42- до 70-дневного возраста составлял лишь 6,8 мл/мин. Следовательно, у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, на начальном этапе минутный объем кровообращения значительно увеличивается, однако в последующем темпы прироста МОК существенно замедляются. В то же время, у крыс, подверженных систематическим физическим нагрузкам начиная с 21-дневного возраста, темпы прироста минутного объема кровообращения выражены примерно одинаково на обоих этапах мышечных тренировок.

Таблица

Минутный объем крови (мл/мин) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности

Возраст (дни)	Кол-во животных	Неограничен. двигат. актив.	Мышечные тренировка
14 дн.	20	15,97 ±2,85	
42 дн.	19	47,74* ± 4,92	89,724* ± 3,97
70 дн.	105	99,94* ±4,19	117,06* ± 6,11

*-разница достоверна по сравнению со значениями предыдущей группы (P<0,05).

ВЛИЯНИЕ БЛОКАДЫ АДРЕНО - И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ НА НАСОСНУЮ ФУНКЦИЮ СЕРДЦА КРЫСЯТ, ПОДВЕРЖЕННЫХ СИСТЕМАТИЧЕСКИМ МЫШЕЧНЫМ ТРЕНИРОВКАМ НА БОЛЕЕ РАННИХ ЭТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Методика введения фармакологических блокаторов крысам и регистрации реограммы

Для изучения симпатических влияний на насосную функцию сердца крыс в яремную вену через катетер вводили 0,1 % раствор обзидана в дозе 0,8 мл/100 г и прозазин в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ моль/л в дозе 0,17 мг/100 г массы тела. Для блокады парасимпатических влияний вводили 0,1 % раствор серно-кислого атропина. О выраженности симпатических и парасимпатических влияний на насосную функцию сердца крыс судили по сдвигам ЧСС, УОК и МОК после фармакологической блокады соответствующих рецепторов.

Введение обзидана блокирует β -АР, а введение прозазина блокирует α -АР, в результате чего происходит снижение хроно- и инотропной функции сердца. Введение атропина, как известно, снимает тормозящие влияния блуждающих нервов, и, как следствие, наступает увеличение УОК, ЧСС (Р.А.Абзалов, 1987) за счет связывания постсинаптических М-ХР. Дифференцированную реограмму регистрировали у наркотизированных этаминалом натрия (40 мг/кг) крыс при естественном дыхании с помощью прибора РПГ–204.

Изменения частоты сердечных сокращений у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14 до 70-дневного возраста, при воздействии адreno- и холиноблокаторов

При введении обзидана у крыс происходило урежение частоты сердечных сокращений во всех исследованных нами группах. Частота сердечных сокращений у крысят 14-дневного возраста составляла $380,3 \pm 7,7$ уд/мин. После введения обзидана ЧСС снизилась на $128,9 \pm 10,0$ уд/мин, или на 33,8 % ($P < 0,05$) (табл. 8.25.). На этом фоне воздействие α -адреноблокатора привело к уменьшению ЧСС на $40,4 \pm 12,1$ уд/мин, или 16,0 % ($P < 0,05$). При введении атропина крысятам 14-дневного возраста ЧСС увеличилась на $25,4 \pm 9,5$ уд/мин, или на 6,5 % ($P < 0,05$).

В 42-дневном возрасте у крыс группы неограниченной двигательной активности реакция частоты сердечных сокращений на блокаду β -АР составила $127,7 \pm 11,3$ уд/мин (29,1%) ($P < 0,05$). На этом фоне введение α -АР блокатора привело к снижению ЧСС на $45,6 \pm 11,4$ уд/мин (14,6%) ($P < 0,05$). При введении атропина этим же крысам частота сердечных сокращений увеличилась по сравнению с исходными данными на $54,4 \pm 10,4$ уд/мин (12,1%) ($P < 0,05$). Следовательно, к 42-дневному возрасту у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, по сравнению с 14-дневным возрастом происходит снижение симпатических и одновременно увеличение парасимпатических влияний в регуляции хронотропной функции сердца. В процессе дальнейшего содержания этих же крыс в режиме неограниченной двигательной активности до 70-дневного возраста произошло дальнейшее снижение симпатических влияний в регуляции частоты сердечных сокращений до 26,3% и увеличение парасимпатических влияний до 21,6% по сравнению с реакцией ЧСС, зарегистрированной в 42-дневном возрасте.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, в процессе естественного роста и развития урежение частоты сердечных сокращений происходит за счет снижения симпатических влияний, реализуемых через β и α -АР, а парасимпатическое влияние в регуляции ЧСС, реализуемое через М-ХР, возрастает. Следует также отметить, что с возрастом симпатическое и парасимпатическое влияние в регуляции ЧСС у крыс группы неограниченной двигательной активности претерпевают неодинаковые изменения. Так, если симпатическое влияние в регуляции хронотропной функции сердца наиболее существенное изменение претерпевает в возрастном диапазоне от 14 до 42-дневного возраста, то парасимпатическое влияние значительно изменяется в возрастном диапазоне от 42 до 70-дневного возраста. Таким образом, отмечается определенная гетерохронность в становлении экстракардиальных регуляторных механизмов в регуляции частоты сердечных сокращений крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности.

Введение обзидана и прозаина крысам, подверженным с 14- до 42-недельного возраста мышечным тренировкам, вызвало урежение частоты сердечных сокращений по сравнению с исходными данными соответственно на $83,7 \pm 9,7$ уд/мин (22,1%) и $39,3 \pm 11,1$ уд/мин (14,0%) ($P < 0,05$). При введении атропина этим же тренированным крысам произошло учащение сердцебиения на $87,7 \pm 10,0$ уд/мин (22,7%) ($P < 0,05$). Последующие мышечные тренировки плаванием этих же крыс с 42- до 70-дневного возраста привели к снижению реакции ЧСС на введение обзидана и прозаина. Так, при введении обзидана и прозаина у тренированных крыс в 70-дневном возрасте произошло снижение частоты сердечных сокращений соответственно на $76,0 \pm 9,1$ уд/мин (21,1%) и $30,2 \pm 10,6$ уд/мин (10,6%) ($P < 0,05$). При введении атропина у 70-дневных крыс, подверженных мышечным тренировкам, частота сердечных сокращений увеличилась на $105,8 \pm 11,4$ уд/мин (29,2%) ($P < 0,05$). Данная реакция частоты сердечных

сокращений на введение α , β -АР и М-ХР блокаторов оказалась значительно ниже по сравнению с реакцией ЧСС зарегистрированной в 42-дневном возрасте.

Следовательно, в процессе систематических мышечных тренировок крыс с 14 до 70-дневного возраста урежение частоты сердечных сокращений связано с повышением активности блуждающего нерва при одновременном понижении активности симпатического влияния в регуляции хронотропной функции сердца. Следует также отметить, что в процессе мышечных тренировок у крыс симпатическое и парасимпатическое влияния в регуляции частоты сердечных сокращений претерпевают не одинаковые изменения. Так, если симпатическое влияние в регуляции частоты сердечных сокращений от 14- до 70-дневного возраста снижается по сравнению с исходными данными на 12,7%, то парасимпатическое влияние при этом возрастает на 22,7% ($P < 0,05$). Данные изменения в регуляции частоты сердечных сокращений у тренированных крыс более выражены по сравнению с изменениями в регуляции хронотропной функции сердца крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности. Более того, у тренированных крыс симпатическое влияние в регуляции частоты сердечных сокращений претерпевает более выраженное изменение в процессе мышечных тренировок в возрастном диапазоне от 14- до 42 - дневного возраста, чем в диапазоне от 42 до 70 дней.

По данным Р.А.Абзалова (1985) и Р.Р.Нигматуллиной (1999), у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21-дневного возраста, реакция частоты сердечных сокращений на введение обзидана и атропина в 70-дневном возрасте составляет 31,2 % и 28,1% ($P < 0,05$). По нашим данным, у 70-дневных крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, реакция частоты сердечных сокращений на введение обзидана и атропина составляет 21,1% и 29,2 %. Исходя из этого можно сделать вывод о том, что мышечные тренировки, начатые на ранних этапах развития крыс,

приводят к более выраженному снижению симпатических влияний в регуляции частоты сердечных сокращений.

Таким образом, обобщая вышеизложенное, можно отметить вывод о том, что у тренированных крыс снижение симпатических и увеличение парасимпатических влияний на регуляцию частоты сердечных сокращений более выражены, чем у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности. Следует также отметить, что у крыс, подверженных мышечным тренировкам на более ранних этапах постнатального развития, наиболее выраженное снижение симпатических влияний и увеличение парасимпатических влияний на частоту сердечных сокращений отмечается в возрастном диапазоне от 14 до 42 дней, чем в диапазоне от 42 до 70 дней.

Таблица

Частота сердечных сокращений у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности, при воздействии адreno-и холиноблокаторов

Возраст	Режим двигательной активности	Частота сердечных сокращений (уд/мин)							
		Реакция на введ.обзидана			Реакция на введ.пропазол		Реакция на введ.атропин		
		Исх	После введ. обзид	Разн	После введ. пропазола	Разн	Исх	После введ. атропина	Разн
14 дн		380,3 ± 7,71	251,4 ± 9,79	128,9* ± 10,08	211,0 ± 12,14	40,4 ± 12,17	388,3 ± 6,54	413,7 ± 10,11	25,4* ± 9,57
	НДА	438,3 ± 9,58	310,5 ± 10,29	127,8* ± 11,37	264,9 ± 12,15	45,6 ± 11,49	449,5 ± 8,82	503,9 ± 9,62	54,4* ± 10,47
43 дн	ТР	377,4 ± 7,72	293,7 ± 8,91	83,7* ± 9,79	239,7 ± 9,14	39,3 ± 11,17	385,4 ± 7,05	473,1 ± 9,94	87,7* ± 10,04
	НДА	427,2 ± 8,04	314,7 ± 9,90	112,4* ± 10,18	271,0 ± 8,97	43,7 ± 11,69	423,5 ± 7,05	515,0 ± 9,01	91,5* ± 10,87
70 дн	ТР	358,5 ± 5,38	282,5 ± 8,71	76,0* ± 9,11	252,3 ± 9,47	30,2 ± 10,61	362,9 ± 6,71	468,7 ± 10,57	105,8 ± 11,44 *
	НДА	427,2 ± 8,04	314,7 ± 9,90	112,4* ± 10,18	271,0 ± 8,97	43,7 ± 11,69	423,5 ± 7,05	515,0 ± 9,01	91,5* ± 10,87

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с исходными показателями (P<0,05); п- количество животных

Таблица

Реакция частоты сердечных сокращений (%) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности, при блокаде адreno -и холинорецепторов

Возр. (дни)	Режимы двиг. актив ности и колич. живот.	Реакция частоты сердечных сокращений (%)		
		При введении обзидана	При введении прозаина	При введении атропина
14 дн.	НДА	33,8±2,3	16,0±2,4	6,5±1,8
42 дн.	НДА	29,1±2,6	14,6±2,3	12,1±2,2
	ТР	22,1±2,5	14,0±2,5	22,7±1,7
70 дн.	НДА	26,3±1,3	13,8±3,8	21,6±1,6
	ТР	21,1±2,4	10,6±2,3	29,2±1,8

*-разница достоверна по сравнению со значениями предыдущей группы (P<0,05).

Изменения ударного объема крови(мл) у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14 до 70-дневного возраста, при воздействии адрено- и холиноблокаторов

Ударный объем крови у крысят в 14-дневном возрасте составлял $0,042 \pm 0,003$ мл. После введения обзидана и прозазина УОК по сравнению с исходными данными снизился соответственно на $0,0078 \pm 0,004$ (18,5%) и $0,008 \pm 0,001$ мл (26,6%) ($P < 0,05$) (табл. 8.27). При введении атропина крысам 14-дневного возраста, ударный объем крови по сравнению с исходными данными увеличился на $0,014 \pm 0,002$ мл (35,8 %) ($P < 0,05$). В 42-дневном возрасте у крыс группы неограниченной двигательной активности реакция на введение обзидана и прозазина составила $0,024 \pm 0,003$ (17,2%) и $0,024 \pm 0,001$ мл (21,6%), а на введение атропина- $0,033 \pm 0,011$ мл (23,5%). Следовательно, в возрастном диапазоне от 14- до 42-дневного возраста у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, симпатическое и парасимпатическое влияния в регуляции ударного объема крови снижаются. При этом в регуляции ударного объема крови более существенно снижается парасимпатическое влияние. В 70-дневном возрасте реакция УОК на блокаду β -АР составила $0,032 \pm 0,002$ мл (13,6 %) ($P < 0,05$). На этом фоне введение α -адреноблокатора привело к снижению УОК на $0,035 \pm 0,0035$ мл (17,3%) ($P < 0,05$). При введении атропина крысам 70-дневного возраста группы неограниченной двигательной активности ударный объем крови увеличился на $0,043 \pm 0,006$ мл (18,6%) ($P < 0,05$). Следовательно, в процессе последующего содержания крыс в режиме неограниченной двигательной активности от 42- до 70-дневного возраста симпатическое и парасимпатическое влияния в регуляции ударного объема крови снижаются. При этом в регуляции ударного объема крови

парасимпатическое влияние снижается более выражено, чем симпатическое влияние.

Обобщая вышеизложенное, можно отметить, что в процессе содержания крыс с 14- до 70-дневного возраста в режиме неограниченной двигательной активности симпатическое влияние в регуляции ударного объема крови снижается, по сравнению с исходными данными на 1,9% ($P < 0,05$). При этом снижение парасимпатического регуляторного влияния на ударный объем крови более выражено и составляет 20,0% ($P < 0,05$).

У крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, реакция ударного объема крови на введение β и α – адреноблокаторов в 42-дневном возрасте составила $0,051 \pm 0,011$ мл (22,3 %) и $0,046 \pm 0,002$ мл (24,5%) ($P < 0,05$). Реакция ударного объема крови при введении М-холиноблокатора составила $0,044 \pm 0,009$ мл (18,8%) ($P < 0,05$). Следовательно, в процессе мышечных тренировок крысят с 14- до 42-дневного возраста происходит по сравнению с исходными данными некоторое увеличение симпатического и выраженное уменьшение парасимпатического влияния в регуляции ударного объема крови. В процессе последующих мышечных тренировок этих же крыс с 42- до 70- дневного возраста реакция ударного объема крови на введение обзидана и атропина снизилась. Так, в 70-дневном возрасте у тренированных крыс реакция УОК на введение обзидана и прозаина составила $0,056 \pm 0,003$ мл (16,6%) и $0,052 \pm 0,007$ мл (18,5%) ($P < 0,05$). При введении атропина этим же крысам ударный объем крови увеличился по сравнению с исходными данными на $0,053 \pm$ мл (15,8%) ($P < 0,05$). Таким образом, у крыс, подверженных мышечным тренировкам, начиная с 14-дневного возраста, к 70 дням жизни происходит снижение симпатического влияния в регуляции ударного объема крови на 1,9% ($P < 0,05$). При этом у тренированных крыс снижение парасимпатического влияния в регуляции ударного объема крови по сравнению с исходными данными более выражено и составляет 20,0% ($P < 0,05$). Однако в 70-дневном возрасте симпатическое влияние в

регуляции ударного объема крови у тренированных крыс оказалось выше, чем у крыс того же возраста, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности.

По данным Р.Р.Нигматуллиной (1999), у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 21-дневного возраста, реакция ударного объема крови на введение обзидана в 70-дневном возрасте составляет 12,7%. По нашим данным, у 70-дневных крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, реакция ударного объема крови на введение обзидана составляет 16,6%. Исходя из этого можно сделать вывод о том, что мышечные тренировки, начатые на более ранних этапах развития крыс, вызывают менее выраженное снижение симпатических влияний в регуляции ударного объема крови крыс.

Таким образом, обобщая вышеизложенное, можно утверждать, что выраженность снижения симпатических и парасимпатических влияний в регуляции ударного объема крови зависит от режима двигательной активности. У крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, симпатическое и парасимпатическое влияние к 70-дневному возрасту снижаются на 4,9% и 17,2% соответственно по сравнению с исходными данными ($P < 0,05$). У крыс, подверженных мышечным тренировкам, по сравнению с крысами группы неограниченной двигательной активности снижение экстракардиальных влияний в регуляции ударного объема крови менее выражено и составляет 1,9% и 20,0% ($P < 0,05$). При этом снижение симпатических влияний в регуляции ударного объема крови у тренированных крыс менее выражено в возрастном диапазоне от 14 до 42 - дневного возраста.

Следует также отметить, что мышечные тренировки, начатые с 14-дневного возраста, приводят к менее выраженному снижению симпатических и парасимпатических влияний на ударный объем крови по сравнению с мышечными тренировками, начатыми с 21-дневного возраста.

Таблица

Ударный объем крови (мл) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности, при воздействии адрено- и холиноблокаторов

В о з р	Реж. двиг. актив и кол. жив.	Ударный объем крови (мл)							
		Реакция на введ. обзидана			Реакция на введ. прозаина		Реакция на введ. атропина		
		Исх.	После введ. обзид	Разн.	После введ. прозаз	Разн.	Исх.	После введ. атропи на	Разн.
14 дн	НДА (17)	0,042 ± 0,003	0,034* ± 0,002	0,008 ± 0,004	0,022 ± 0,004	0,008 ± 0,001	0,039 ± 0,004	0,053* ± 0,003	0,014 ± 0,002
42 дн	НДА (14)	0,139 ± 0,012	0,115* ± 0,015	0,024 ± 0,003	0,087 ± 0,016	0,024 ± 0,001	0,140 ± 0,014	0,173* ± 0,17	0,033 ± 0,011
	ТР (15)	0,228 ± 0,018	0,177* ± 0,014	0,051 ± 0,011	0,141 ± 0,012	0,046 ± 0,002	0,234 ± 0,014	0,278 * ± 0,017	0,044 ± 0,009
70 дн	НДА (16)	0,234 ± 0,011	0,202* ± 0,018	0,032 ± 0,002	0,167 ± 0,019	0,035 ± 0,003	0,231 ± 0,015	0,274 * ± 0,017	0,043 ± 0,006
	ТР (19)	0,337 ± 0,014	0,281* ± 0,017	0,056 ± 0,003	0,229 ± 0,013	0,052 ± 0,007	0,334 ± 0,016	0,387 * ± 0,017	0,053 ± 0,002

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с исходными показателями ($P < 0,05$); п- количество животных.

Реакция ударного объема крови (%) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности, при блокаде адрено- и холинорецепторов

Возр. (дни)	Режимы двиг. активности и колич.живот.	Реакция ударного объема крови (%)		
		При введении обзидана	При введении проазина	При введении атропина
14 дн.	НДА	18,5±3,3	26,6±4,8	35,8±3,4
42 дн.	НДА	17,2±2,9	21,6±4,4	23,5±2,1
	ТР	22,3±3,1	24,5±3,3	18,8±3,3
70 дн.	НДА	13,6±207	17,3±4,8	18,6±2,4
	ТР	16,6±108	18,5±6,7	15,8±2,1

*-разница достоверна по сравнению со значениями предыдущей группы (P<0,05).

Изменения минутного объема крови (л/мин) у крыс, подверженных мышечным тренировкам с 14 до 70-дневного возраста, при воздействии адreno - и холиноблокаторов

Минутный объем кровообращения у крысят в 14-дневном возрасте составлял $15,9 \pm 2,3$ мл/мин. После введения обзидана и прозаина минутный объем кровообращения по сравнению с исходными данными снизился соответственно на 10,4 (65,3 %) и $0,67 \pm 0,09$ мл/мин (13,9 %) ($P < 0,05$). При введении атропина крысам 14-дневного возраста минутный объем кровообращения по сравнению с исходными данными увеличился на $8,1 \pm 0,04$ мл/мин (50,7%) ($P < 0,05$). В 42-дневном возрасте у крыс группы неограниченной двигательной активности реакция на введение обзидана и прозаина составила $30,6 \pm 1,7$ (50,3%) и $8,3 \pm 0,05$ мл/мин (29,70%), а на введение атропина - $24,7 \pm 0,14$ мл/мин (39,25%). Следовательно, в возрастном диапазоне от 14- до 42-дневного возраста у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, происходит снижение симпатического и парасимпатического влияния в регуляции минутного объема кровообращения по сравнению с исходными данными. При этом парасимпатическое регуляторное влияние на минутный объем кровообращения снижается более выражено, чем симпатическое влияние. В 70-дневном возрасте реакция минутного объема кровообращения у животных содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности на блокаду β -АР составила $47,0 \pm 2,44$ мл/мин. (47,0%)($P < 0,05$). На этом фоне введение α -адреноблокатора привело к снижению МОК на $12,1 \pm 0,07$ мл/мин (23,0%) ($P < 0,05$). При введении атропина крысам 70-дневного возраста группы неограниченной двигательной активности минутный объем кровообращения увеличился на $55,5 \pm 0,77$ мл/мин (56,76%) ($P < 0,05$). Следовательно, в процессе последующего содержания крыс в режиме неограниченной двигательной активности от 42- до 70-дневного возраста симпатическое влияние в регуляции минутного объема

кровообращения снижается, а парасимпатическое влияние несколько увеличивается по сравнению с реакцией МОК, зарегистрированной в 14-дневном возрасте. У крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, реакция минутного объема кровообращения на введение β и α -адреноблокаторов в 42-дневном возрасте составила $42,6 \pm 1,35$ мл/мин (49,6%) и $18,2 \pm 0,04$ мл/мин (39,78%) ($P < 0,05$). Реакция минутного объема кровообращения при введении М-холиноблокатора составила $33,7 \pm 0,15$ мл/мин (37,42%) ($P < 0,05$). Следовательно, в процессе мышечных тренировок крысят с 14- до 42-дневного возраста по сравнению с исходными данными происходит снижение симпатических и парасимпатических влияния на минутный объем кровообращения. В процессе последующих мышечных тренировок этих же крыс до 70-дневного возраста реакция минутного объема кровообращения на введение обзидана существенно не изменилась, а реакция МОК на введение атропина несколько увеличилась по сравнению с реакцией минутного объема кровообращения, зарегистрированной в 42-дневном возрасте. Так, в 70-дневном возрасте у тренированных крыс реакция минутного объема кровообращения на введение обзидана и прозаина составила $47,0 \pm 1,9$ мл/мин (38,8%) и $34,4 \pm 0,05$ мл/мин (46,4%) ($P < 0,05$). При введении атропина этим же крысам МОК увеличился по сравнению с исходными данными на $60,9 \pm 0,65$ мл/мин (50,3%) ($P < 0,05$). Таким образом, у крыс, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, к 70 дням жизни происходит снижение симпатических влияний на минутный объем кровообращения на 26,5% ($P < 0,05$). При этом у тренированных крыс парасимпатические влияния на минутный объем кровообращения по сравнению с исходными данными существенных изменений не претерпевает. В 70-дневном возрасте снижение симпатических влияний на минутный объем кровообращения у тренированных крыс оказалось более выраженным, чем у крыс того же возраста группы неограниченной двигательной активности.

Таблица
Минутный объем крови (л/мин) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности, при воздействии адreno- и холиноблокаторов

Возраст	Реж двиг. актив и колич. живот	Минутный объем крови (л/мин)							
		Реакция на введ. обзидана			Реакция на введ. прозазина		Реакция на введ. атропина		
		Исх.	После введ. обзид.	Разн.	После введ. прозаз	Разн.	Исх.	Посл введ. атропина	Разн.
14 дн	НДА	15,97 ± 2,34	5,57 ± 1,98	10,4 ± 1,54*	4,84 ± 2,15	0,67 ± 0,09	15,97 ± 2,11	24,07 ± 1,14	8,1 ± 0,04
		60,94 ± 3,33	30,27 ± 2,78	30,67 ± 1,77*	19,64 ± 2,11	8,30 ± 0,05	62,94 ± 3,24	87,65 ± 2,14	24,7* ± 0,14
42 дн	ТР	86,04 ± 4,11	43,36 ± 3,45	42,68 ± 1,35*	27,55 ± 2,14	18,20 ± 0,04	90,24 ± 4,57	124,0 ± 3,15	33,7* ± 0,15
		99,94 ± 4,19	52,53 ± 3,54	47,01* ± 2,44	40,43 ± 3,12	12,10 ± 0,07	97,81 ± 4,71	153,3 ± 4,35	55,5* ± 0,77
70 дн	ТР	121,1 ± 3,15	74,11 ± 2,45	47,03* ± 1,98	39,71 ± 1,44	34,40 ± 0,05	121,2 ± 3,78	182,2 ± 3,55	60,9* ± 0,65

Примечание: * - достоверность различий в сравнении с исходными показателями (P<0,05) ; п- количество животных

Реакция минутного объема кровообращения (%) у крыс, подверженных различным режимам двигательной активности, при блокаде адрено- и холинорецепторов

Возр. (дни)	Режимы двиг. активности	Реакция минутного объема кровообращения (%)		
		При введении обзидана	При введении прозаина	При введении атропина
14 дн	НДА	65,3±3,3	13,9±4,8	50,1±3,4
42 дн	НДА	50,3±2,9	29,7±4,4	39,2±2,1
	ТР	49,6±3,1	39,7±3,3	37,4±3,3
70 дн	НДА	47,0±207	23,0±4,8	56,7±2,4
	ТР	38,8±108	46,4±6,7	50,3±2,1

*-разница достоверна по сравнению со значениями предыдущей группы (P<0,05).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Механизмы регуляции насосной функции сердца большинством исследователей изучаются в условиях модельных опытов на животных. Значительное число исследований посвящено механизмам регуляции частоты сердечных сокращений в развивающемся организме (Adolf, 1967; И.А.Аршавский и сотр.1982; Ф.Г.Ситдиков и сотр.1984; 1985; Б.С.Кулаев, Л.И.Анциферова, 1981; А.С.Чинкина,1975, 1989; С.С.Чинкина, 1985; Т.Л.Зефиоров 1999; И.Х.Вахитова,2005 и др). Механизмы регуляции ударного объема крови в развивающемся организме в условиях различных режимов двигательной активности, изучены в работах Р.Р.Нигматуллиной, 1991,2001; Р.И.Гильмутдиновой,1991; И.Х.Вахитова,1993, 2005; А.И.Зиятдиновой,1994; Н.В.Васенкова,1995; И.Г.Хурамшина,1998;О.А.Тихоновой, 2003 и др. При этом остаются недостаточно изученными механизмы регуляции насосной функции сердца развивающегося организма при более раннем приобщении к систематическим мышечным тренировкам. Поэтому представляется важным исследование насосной функции сердца и механизмы ее регуляции в развивающемся организме при различных физиологических ситуациях в зависимости от возраста адаптированности к мышечным тренировкам.

В экспериментах использовали белых беспородных лабораторных крыс 14-, 42- и 70 -дневного возраста. Для определения ударного объема крови использовали метод тетраполярной грудной реографии (W.I. Kubicek et al., 1966) в модификации А.М.Бадаквы (1989). Дифференцированную реограмму регистрировали у наркотизированных этиминалом натрия (40 мг/кг) крыс при естественном дыхании с помощью прибора РПГ–204.

У крысят 14-дневного возраста частота сердечных сокращений составляла $380,3 \pm 7,7$ уд/мин. В процессе содержания крысят в режиме неограниченной двигательной активности частота сердечных сокращений повышалась и к 42-дневному достигла $438,3 \pm 9,5$ уд/мин, т.е. увеличилась на $58,0 \pm 4,1$ уд/мин ($P < 0,05$). У крысят, подверженных систематическим

мышечным тренировкам начиная с 14- дневного возраста, частота сердечных сокращений по сравнению с исходными данными к 42- дневному возрасту существенных изменений не претерпела, сохраняясь на уровне $377,4 \pm 7,7$ уд/мин. В процессе последующих мышечных тренировок этих же крысят до 70- дневного возраста частота сердечных сокращений также существенно не изменилась. Таким образом, в процессе мышечных тренировок, начатых с 14- дневного возраста, к 42 дням жизни животных частота сердечных сокращений значительных изменений не претерпевает, тогда как у животных, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности произошло достоверное учащение частоты сердцебиения. Следовательно, систематические мышечные тренировки, начатые с 14- дневного возраста, в значительной степени сдерживают естественное возрастное учащение частоты сердцебиения.

У крысят, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, ударный объем крови в период от 14- до 42-дневного возраста увеличился с $0,042 \pm 0,003$ до $0,109 \pm 0,012$ мл, т.е. на $0,067 \pm 0,007$ мл ($P < 0,05$). В процессе последующего содержания этих же крыс в режиме неограниченной двигательной активности от 42- до 70-дневного возраста ударный объем крови увеличился на $0,125 \pm 0,018$ мл и достиг $0,234 \pm 0,011$ мл ($P < 0,05$). Следовательно, у крысят, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, увеличение УОК более выражено в возрастном диапазоне от 42- до 70-дневного возраста, чем в период от 14 до 42 дней.

Мышечные тренировки крысят способствуют значительному приросту ударного объема крови. Однако темпы прироста ударного объема крови у крыс в процессе мышечных тренировок не одинаковы. Так, если мышечные тренировки крысят в возрастном диапазоне от 14- до 42-дневного возраста привели к приросту ударного объема крови с $0,042 \pm 0,003$ до $0,238 \pm 0,018$ мл, т.е. на $0,196 \pm 0,019$ мл, то в процессе последующих мышечных тренировок этих же животных от 42- до 70-дневного возраста УОК увеличился лишь на

0,089±0,012 мл ($P<0,05$). Следовательно, темпы прироста ударного объема крови у тренированных крыс от 14- до 42-дневного возраста более выражены, чем в возрасте от 42 до 70 дней.

Мышечные тренировки способствуют значительному приросту минутного объема кровообращения крыс. При этом темпы прироста МОК у крыс, подверженных систематическим мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, более выражены в период до 42-дневного, чем в период от 42- до 70-дневного возраста. Следовательно, мышечные тренировки крыс, начатые с 14-дневного возраста, вызывают значительные изменения минутного объема кровообращения на начальных этапах тренировки. Однако в процессе последующих мышечных тренировок этих же животных темпы прироста минутного объема кровообращения значительно замедляются.

Таким образом, обобщая вышеизложенное, можно утверждать, что в условиях систематических мышечных тренировок крысят с 14- до 70-дневного возраста показатели насосной функции сердца значительные изменения претерпевают в возрастном диапазоне от 14 до 42 дней. Следовательно, мышечные тренировки, организованные на более ранних этапах постнатального развития крысят, способствуют более значительному изменению показателей насосной функции сердца на начальных этапах тренировок.

Для изучения симпатических влияний на насосную функцию сердца крыс в яремную вену через катетер вводили 0,1% раствор обзидана в дозе 0,8 мл/100 г и проазин в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ моль/л в дозе 0,17 мг/100 г массы тела. Для блокады парасимпатических влияний вводили 0,1% раствор серно-кислого атропина. О выраженности симпатических и парасимпатических влияний на насосную функцию сердца крыс судили по сдвигам ЧСС, УОК и МОК после фармакологической блокады соответствующих рецепторов.

У крысят, подверженных мышечным тренировкам начиная с 14-дневного возраста, введение обзидана вызвало урежение частоты сердечных сокращений в 42-дневном возрасте с $377,4 \pm 7,7$ до $293,7 \pm 8,9$ уд/мин, т.е. на $83,7 \pm 9,7$ уд/мин (22,1%), а введение прозаина привело к снижению ЧСС еще на $39,3 \pm 11,1$ уд/мин (14,0 %) ($P < 0,05$). При введении атропина у этих же тренированных крыс произошло учащение сердцебиений на $87,7 \pm 10,0$ уд/мин (22,7%) ($P < 0,05$). Последующие мышечные тренировки плаванием этих же крыс с 42 до 70-дневного возраста привели к снижению реакции частоты сердечных сокращений на введение обзидана и прозаина. Так, при введении обзидана и прозаина у тренированных крыс в 70-дневном возрасте произошло снижение ЧСС соответственно на $76,0 \pm 9,1$ уд/мин (21,1%) и $30,2 \pm 10,6$ уд/мин (10,6%) ($P < 0,05$). При введении атропина у 70-дневных крыс, подверженных мышечным тренировкам, частота сердечных сокращений увеличилась на $105,8 \pm 11,4$ уд/мин (29,2%) ($P < 0,05$). Данная реакция частоты сердечных сокращений на введение α , β -АР и М-ХР блокаторов оказалась значительно ниже по сравнению с реакцией ЧСС, зарегистрированной в 42-дневном возрасте. Следовательно, в процессе систематических мышечных тренировок крыс с 14- до 70- дневного возраста урежение ЧСС связано с повышением активности блуждающего нерва при одновременном понижении активности симпатических влияний в регуляции хронотропной функции сердца. Следует также отметить, что в процессе мышечных тренировок у крыс симпатическое и парасимпатическое влияния в регуляции частоты сердечных сокращений претерпевают не одинаковые изменения. Так, если симпатические влияния на частоту сердечных сокращений к 70-дневному возрасту снижаются по сравнению с исходными данными на 12,7%, то парасимпатические влияния при этом возрастают на 22,7% ($P < 0,05$). Данные изменения в регуляции ЧСС у тренированных крыс более выражены по сравнению с изменениями в регуляции хронотропной функции сердца крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности. Следует также отметить, что у тренированных

крыс в отличие от крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности, симпатические влияния на частоту сердечных сокращений более выраженные изменения претерпевают в процессе мышечных тренировок в диапазоне от 14- до 42-дневного возраста. Так, если у тренированных крыс в возрастном диапазоне от 14- до 42- дневного возраста, симпатические влияния на ЧСС снижаются на 11,7%, то в диапазоне от 42 до 70 дней данное снижение составляет лишь 1,0% ($P < 0,05$). Следовательно, существенное снижение симпатических и одновременное увеличение парасимпатических влияний на частоту сердечных сокращений у тренированных крысят происходит на начальном этапе мышечных тренировки.

У крысят, подверженных мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, реакция ударного объема крови на введение β и α – адреноблокаторов в 42-дневном возрасте составляла $0,051 \pm 0,011$ мл (22,3%) и $0,046 \pm 0,002$ мл (24,5%) ($P < 0,05$). Реакция УОК при введении М-холиноблокатора составила $0,044 \pm 0,009$ мл (18,8 %) ($P < 0,05$). Следовательно, в процессе мышечных тренировок крысят с 14- до 42-дневного возраста происходит незначительное по сравнению с исходными данными снижение симпатических влияний на ударный объем крови. В процессе последующих мышечных тренировок этих же крыс с 42- до 70-дневного возраста реакция ударного объема крови на введение обзидана и атропина снизилась. Так, в 70-дневном возрасте у тренированных крыс реакция УОК на введение обзидана и прозаина составила $0,056 \pm 0,003$ мл (16,6%) и $0,052 \pm 0,007$ мл (18,5%) ($P < 0,05$). При введении атропина этим же крысам ударный объем крови по сравнению с исходными данными увеличился на $0,053 \pm 0,002$ мл (15,8%) ($P < 0,05$). Следовательно, в процессе последующих мышечных тренировок крыс с 42- до 70- дневного возраста происходит снижение симпатических и парасимпатических влияний на ударный объем крови. Таким образом, у крысят, подверженных мышечным тренировкам с 14-дневного возраста, симпатическое влияние в регуляции ударного объема

крови к 42-дневному возрасту по сравнению с исходными данными существенно не изменяется. Однако в процессе последующих мышечных тренировок этих же крыс до 70-дневного возраста наблюдается снижение симпатических и парасимпатических влияний на ударный объем крови. Следует также отметить, что у тренированных крыс в 70-дневном возрасте симпатическое влияние в регуляции ударного объема крови оказалось выше, чем у крыс, содержащихся в режиме неограниченной двигательной активности. Таким образом, в регуляции ударного объема крови реализуемых через β -адрено и М-холинорецепторы у крысят, подверженных мышечным тренировкам с 14- до 70-дневного возраста, значительные изменения отмечаются до 42-дневного возраста.

Таким образом, обобщая вышеизложенное, можно утверждать, что у крысят, приобщенных к систематическим физическим нагрузкам на ранних этапах постнатального развития, более выраженное снижение симпатических и одновременное увеличение парасимпатических влияний на частоту сердечных сокращений наблюдается на начальном этапе мышечных тренировок. В регуляции ударного объема крови у тренированных к плавательным нагрузкам крысят, значительное снижение парасимпатических влияний, реализуемое через М-холинорецепторы, отмечается в 42-дневном возрасте.

Таким образом, нами;

- впервые показано, что при мышечных тренировках крысят, начатых с 14-дневного возраста, изменения показателей насосной функции сердца, а также механизмы их регуляции являются более выраженными до 43-дневного возраста, а затем темпы их изменений значительно замедляются.

По результатам исследований можно сделать заключение о том, что:

Показатели насосной функции сердца и механизмы их регуляции у крысят, подверженных мышечным тренировкам на ранних этапах постнатального

развития, наиболее выраженные изменения претерпевают в возрастном диапазоне от 14 до 42 дней.

Научно-практическая ценность.

Экспериментально организованные мышечные тренировки крысят на более ранних этапах постнатального развития позволили выявить и глубже понять механизмы регуляции частоты сердечных сокращений и ударного объема крови.

Результаты проведенных исследований могут быть использованы при чтении лекций по физиологии физических упражнений, общей и возрастной физиологии, а также теории физической культуры.

изучение зависимости показателей насосной функции сердца и механизмов ее регуляции в развивающемся организме от мышечных тренировок, начатых на различных этапах постнатального развития.

ВЫВОДЫ

1. При систематических мышечных тренировках, начатых на ранних этапах постнатального развития крысят, показатели насосной функции сердца претерпевают значительные изменения в возрастном диапазоне от 14 до 42 дней, тогда как у животных, подверженных режиму неограниченной двигательной активности, показатели насосной функции сердца более выражено изменяются в период от 42 до 70-дней.
2. Систематические мышечные тренировки, начатые на ранних этапах постнатального развития крысят, оказывают значительные влияния на механизмы экстракардиальной регуляции насосной функции сердца: более выраженное снижение симпатических и одновременное увеличение парасимпатических влияний на частоту сердечных сокращений установлено на начальном этапе мышечных тренировок. В регуляции ударного объема крови у тренированных к плавательным нагрузкам крысят, происходит значительное снижение парасимпатических влияний, реализуемое через М-холинорецепторы, в 42-дневном возрасте.

СОКРАЩЕНИЯ

МОК- минутный объем кровообращения

УОК- ударный объем крови

ЧСС- частота сердечных сокращений

α 1-АР- α 1-адренорецепторы

β -АР- β -адренорецепторы

М-ХР- М- холинорецепторы

ТР- крысы подверженные мышечным тренировкам

НДА- неограниченная двигательная активность

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абросимова Л.И., Карасик В.Е. Возрастные особенности адаптации сердечно-сосудистой системы детей и подростков к физической нагрузке //Возрастная физиология сердечно-сосудистой системы.- Рига.- 1980.- С. 14-21.
2. Авакян О.М. Фармакологическая регуляция функций адренорецепторов.- М.: Медицина. - 1988.- 256 с.
3. Адольф Э. Развитие физиологических регуляций.- М.- 1971.- С. 26-37.
4. Александрова Л.А. Чувствительность и реактивность сердца крыс к экзогенным катехоламинам и ацетилхолину в онтогенезе и при адаптации к физическим нагрузкам. Дисс. ... канд. биол. наук.- Казань.- 1982.- 151 с.
5. Александрова Л.А., Ситдилов Ф.Г. Возможные механизмы брадикардии тренированности //Механизмы адаптивных реакций организма к физическим и умственным нагрузкам. – Казань.- 1982.- С. 13-24.
6. Алипов Н.Н. Механизмы положительных инотропных и хронотропных влияний блуждающих нервов на сердце. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М.: МГУ.- 1985.- С. 35 .
7. Амиров Л.Г., Серов Е.В., Латыпов Н.Ф. К методике определения времени восстановления сердечного ритма после функциональной пробы. В кн.: -Электроника и спорт-VI.- М.- 1981.- С.16.
8. Аникина Т.А. Функциональное состояние симпато-адреналовой и ацетилхолин-холинэстеразной систем крыс в онтогенезе и при физических нагрузках. Дисс. канд. биол. наук.- Казань, 1990.- 195 с.
9. Аникина Т.А., Хупения М.С. Возрастные особенности холинергической регуляции сердца при мышечной активности//

- Растущий организм в условиях мышечной деятельности.- Казань.- 1990.- С. 176- 180.
10. Антонова Г.А. Особенности и механизмы преобразования деятельности сердечно-сосудистой системы у млекопитающих в онтогенезе в зависимости от уровня деятельности скелетной мускулатуры. Автореф. дисс. ...канд.биол.наук.-М.- 1969.-20 с.
 11. Аршавский И.А. Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы в онтогенезе.-М.-Л.- 1936.- 75 с.
 12. Аршавский И.А. Основы возрастной периодизации //Возрастная физиология.- Л.- 1975.- С. 5-67.
 13. Аршавский И.А. Очерки по возрастной физиологии. М.: Медицина.- 1967.- 476 с.
 14. Бирюкович А.А. Коэффициент «резервных» возможностей частоты сердцебиений как один из показателей возрастного развития функционально-адаптационных возможностей сердца //Сб.: Функциональные и адаптационные возможности детей и подростков.- М.- 1974.- С.70-72.
 15. Бирюкович А.А. Коэффициент «резервных» возможностей частоты сердцебиений как один из показателей возрастного развития функционально-адаптационных возможностей сердца // Функциональные и адаптационные возможности детей и подростков.- М.- 1974.- С. 70-72.
 16. Бутченко Л.А., Ведерников В.В., Светличная В.С. О генезе синусовой брадикардии //Теория и практика физической культуры. – 1986. - № 8. –С. 46-47.
 17. Вахитов И.Х. Влияние двигательных режимов на функции сердца растущих крысят. Автореф. дисс. ... канд. биол. наук.- Казань.- 1993.- 15 с.

18. Вахитов И.Х. Изменения ударного объема крови юных спортсменов в восстановительном периоде после выполнения Гарвардского степ-теста // Теор. и практ. ФК.- 1999.- № 8.- С. 30-32.
19. Вебер В.Р. Вегетативная регуляция центральной гемодинамики в активном онтогенезе // Физиол. человека. -1983. -Т.9, № 6. - С.939-941.
20. Волкова И.Н. О роли ацетилхолина в механизме развития торможения в центральной нервной системе. Дисс. ... докт.мед.наук.- Казань.-1955.-С. 688.
21. Генин А.М., Зингерман Л.С., Хейман Г.И. и др. О достоверности и эффективности контроля ударного и минутного выброса сердца реографическим методом Кубичека // Космическая биология и авиокосмическая медицина.- 1984.- Т.18, №3.-С.9-14.
22. Головченко С.Ф., Василик П.В. Исследование возрастных особенностей регулирования функции сердечно-сосудистой системы при мышечной деятельности методами математического моделирования. В кн.: -Двигательная активность и старение. К.- 1969.- С.198-209.
23. Гринене Э., Вайткявичюс В. и др. Возрастные особенности регуляции сердечного ритма у школьников 7-12 лет // Физиология человека.- 1982.-Т. 8, № 6.-С. 957-961.
24. Демин А.Н. Сравнительный физиологический анализ регуляции кровообращения в ортостатике у животных и человека: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.-М.-1989.-20 с.
25. Жданов И.А. О механизме брадикардии тренированности. Автореф.дисс. ... канд. биол. наук.- Казань.- 1973.- 24 с.
26. Жданов И.А. О хронотропной реакции сердца на β -адреноблокатор и атропин у тренированных и нетренированных белых крыс // Физиол. журн. СССР.- 1973 а.- Т. 59, № 3.- С. 434-436.

27. Жемайтите Д.И. Ритмограмма как отражение особенностей регуляции ритма сердца// Ритм и сердце в норме и патологии.- Вильнюс.- 1970.- С.99-111.
28. Зефирова Л.Н., Рахманкулова Т.М. Медиаторы: обмен, физиологическая роль и фармакология.- Казань: Изд-во ун-та.- 1975.- 250 с.
29. Зефирова Т.Л. Нервная регуляция сердечного ритма крыс в постнатальном онтогенезе. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.- Казань, 1999.- С. 39.
30. Зефирова Т.Л., Святова Н.В. Влияние стимуляции блуждающих нервов на сердечный ритм крыс при блокаде β -адренорецепторов обзиданом // Бюлл. exper. биол. и мед.- 1998.- № 12.- С. 612-614.
31. Калюжная Р.А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы детей и подростков.- М.- 1973.- 325 с.
32. Карпицкий В.В., Словеснов С.В., Рерих Р.А. Определение сердечного выброса у мелких лабораторных животных методом тетраполярной реографии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.- 1986.- вып. 1.- С. 74-77.
33. Карпман В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности.- М.: Медицина.- 1965.- 200 с.
34. Кассиль Г.Н., Вайсфельд И.Л., Матлина Э.Ш. и др. Гуморально-гормональные механизмы регуляции функции при спортивной деятельности.- М.: Наука.- 1978.- 304 с.
35. Каталымов Л.Л. Физиология возбудимых образований.- Ульяновск.- 1987.- С. 104.
36. Каталымов Л.Л., Сотников О.С. Физиология нейрона.- Ульяновск: УТПИ им. Ульянова.- 1990.- С. 96.
37. Ковалев Г.В., Грачева С.В., Никитина С.А. и др. Возрастные особенности центральной гемодинамики у крыс в норме по данным

- реографического исследования //Физиология и патология кровообращения.- Чебоксары.- 1985.- С. 48-51.
- 38.Косицкий Г.И. Аfferентные системы сердца.- М.: Медицина.- 1975.- 207 с.
- 39.Косицкий Г.И. Экстракардиальная и интракардиальная нервная регуляция сердца //Вест. АМН СССР.- 1984.- № 4.- С. 29-32.
- 40.Косицкий Г.И., Червова И.А. Сердце как саморегулирующая система.- М.: Наука.- 1968.- 132 с.
- 41.Кошелев В.Б., Крушинский А.Л.,Ряпина Т.В. и др. Защитный эффект кратковременной гипоксической тренировки на развитие стрессорных повреждений у крыс линии км, генетически предрасположенных к аудиогенной эпилепсии //Материалы международной конф. - Казань. -1999. - С. 108-109.
- 42.Кошелев В.Б., Тарасова О.С., Сергеев В.И. и др. Структурный компонент сосудистого сопротивления при разных функциональных состояниях организма //Матер. XVII съезда физиологов России.- Ростов-на-Дону.- 1998.- С. 310-311.
- 43.Кулаев Б.С. Рефлексогенные зоны сердца и саморегуляция кровообращения.- Л.: Наука.- 1972.- 225 с.
- 44.Кулаев Б.С., Анциферова Л.И. Онтогенез вегетативной нервной системы //Физиология вегетативной нервной системы: Руководство по физиологии- Л.- 1981.- С. 495-511.
- 45.Курмаев О.Д. Механизмы нервной и гуморальной регуляции деятельности сердца.- Казань.- 1966.- 180 с.
- 46.Лобанок Л.М., Русяев Л.А., Кириллук А.П. Возрастные особенности функции сердца и механизмы ее регуляции при гипо- и гиперкинезии //Вест. АН БССР, серия биол.науки.-1982.-№ 6.-С. 86-91.
- 47.Марков В.Н., Ярыгин В.Н. Содержание моноаминов, м-холино-и бете-адренорецепция в краниальном шейном симпатическом ганглии

- в постнатальном онтогенезе десимпатизированных крыс //Бюлл. exper. биол. и мед.- 1999.- Т. 127, № 4.- С. 371-373.
- 48.Марковская Г.И. Влияние спортивной тренировки на ударный и минутный объем сердца. Автореф. ... дис. канд. мед. наук.- М.- 1954.-19 с.
- 49.Марковская Г.И. Влияние спортивной тренировки на минутный и ударный объем сердца //Бюлл. exper. биол. и мед.- 1955.- Т. 40, № 7.- С. 7-10.
- 50.Миннибаев Э.Ш. Роль α 1- и β -адренорецепторов в регуляции сердечного выброса растущего организма. Автореф. дисс. ... канд. биол. наук.- Казань.- 1996.- С. 16.
- 51.Мотылянская Р.Е. Роль двигательной активности в развитии механизмов регуляции сердечно- сосудистой системы на разных этапах развития человека //Проблемы возрастной физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы. Материалы симпозиума. – М.- 1966. - С. 98-99.
- 52.Нигматуллина Р.Р., Ситдилов Ф.Г., Абзалов Р.А. Сердечный выброс в онтогенезе у крысят //Физиол. журн. СССР- 1988.-№ 7.-С. 965-969.
- 53.Никольский Е.Е. Пресинаптическая холинорецепция в нервно-мышечной синапсе. Научный доклад на соискание ученой степени доктора медицинских наук.- Казань.- 1990.- 60 с.
- 54.Ноздрачев А.Д.Физиология вегетативной нервной системы.- Л.: Медицина.- 1983.- 295 с.
- 55.Осадчий О.Е., Покровский В.М. Динамика хронотропного влияния блуждающего нерва при блокаде различных типов м-холинорецепторов //Бюлл.exper. биол.и мед.- 1999.-№ 3- С. 252-255.
56. Полетаев Г.И. Значение гуморальных факторов в механизме передачи возбуждения с нерва на скелетную мышцу. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.- Казань.- 1974.- 29 с.

- 57.Пушкарь Ю.Т., Большов В.Н., Елизарова Н.А. и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его методологические возможности //Кардиология.- 1977.-№ 7.- С.85-90.
- 58.Ситдииков Ф.Г., Аникина Т.А., Гильмутдинова Р.И. Адренергические и холинергические факторы регуляции сердца в онтогенезе у крыс //Бюлл. exper. биол. и мед.-1998.-Т. 126.-С. 318-320.
- 59.Тупицин И.О. Развитие системы кровообращения //Физиология и развитие ребенка: теоретические и прикладные аспекты.-М. 2000.- С. 148.
- 60.Удельнов М.Г. Физиология сердца.- М.: Изд-во МГУ, 1975.- 303 с.
- 61.Фарбер В.С. Двигательные способности //Теория и практика физической культуры.-1977.- № 12.- С. 27-30.
- 62.Фарфель В.С. Двигательные способности //Теория и практика физической культуры. – 1977. - № 12. – С. 27-30.
63. Фарфель В.С. Дискусия о критериях тренированности //Теория и практика физической культуры. – 1972. - № 1. – С. 69-72.
- 64.Фарфель В.С. Физиология спорта.-М., Физкульт. и спорт.- 1960.-384 с.
- 65.Фомин Н.А., Вавилов Ю.Н. Физиологические основы двигательной активности.- М.: Физкультура и спорт.-224 с.
- 66.Фролькис В.В., Автономов Ю.Г., Головченко С.Ф., Кифиренко С.И. Использование методов математического моделирования для оценки возрастных особенностей реакции сердечно-сосудистой системы на мышечную нагрузку. В кн.:Цивилизация, спорт и сердце. М. Физкультура и спорт. -1968. - С.88.
- 67.Хрущев С.В. Влияние систематических занятий спортом на сердечно-сосудистую систему детей и подростков //Детская спортивная медицина.- 1980.-С. 66-91.
- 68.Хурамшин И.Г. Концентрация ацетилхолина и активность ацетилхолинэстеразы сердца растущих гипокинезированных крыс

- после выполнения физических нагрузок различной мощности. Автореф. дисс. ...канд.биол.наук.-Казань.- 1998.-21 с.
69. Чинкин А.С. Двигательная активность и сердце.- Казань: Изд-во КГУ.- 1995.- 192 с.
70. Чинкин А.С. Особенности регуляций сердца при различных уровнях мышечной активности //Физиол. журн. СССР.- 1976.- Т. 62.- С. 1393-1395.
71. Чинкин А.С., Курмаев О.Д. О происхождении и механизме брадикардии тренированности //Физиол. журн. СССР.-1970.-Т.61, №6.-С.916-920.
72. Чинкин С.С.Содержание и скорость синтеза катехоламинов в надпочечниках в условиях разного уровня двигательной активности крыс // Казань- 1985, автореф канд дисс.
73. Чинкин С.С. Реакция АД на катехоламины ацетилхолин при различных режимах мышечной активности// Казань 1991, с 37
74. Чинкин С.С. Симпато-адреналовые и холинергические свойства механизмов адаптации к мышечной нагрузке// Баку – 1983, материалы Съезда Всесоюзного физиологического общества, с 77.
75. Чинкин С.С.Концентрация адреналина и норадреналина в крови в условиях разного режима двигательной активности крыс // Вегетативные показатели адаптации организма к физическим нагрузкам, Казань- 1984. С 72
76. Чинкин С.С. Потребление кислорода в покое и при различных режимах двигательной активности крыс // Материалы Международной конференции, Санкт-Петербург – 2003, с. 345
77. Чинкин С.С. Содержание, синтез катехоламинов в надпочечниках крыс // Международная конференция, Тарту- 1987, С. 16
78. Шабунин Р.А. Адаптация сердца к систематическим нагрузкам на основных этапах онтогенеза //Возрастные особенности регуляции и адаптации сердца. – Казань.- 1992. – С. 86-88.

- 79.Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца.- М.: Наука. 1992.- 338 с.
- 80.Шлык Н.И. Сердечный ритм и центральная гемодинамика при физической активности у детей.- Ижевск: Филиал изд. Нижегородского университета.- 1991. – 418 с.
- 81.Шхвацабая Ю.К., Ситников В.А., Юренов А.И. Эхокардиография как метод оценки деятельности сердца юных спортсменов// Теор. и практ. физ.культ.-1979.-№ 5.- С.17-19.
- 82.Яшина Л.П. Взаимодействие парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы в хронотропной регуляции деятельности сердца. Автореф. дисс. ... канд. биол. наук.- М.-1989. – 18 с.
- 83.Adamopoulos S, Parissis JT, Kremastinos DT. New aspects for the role of physical training in the management of patients with chronic heart failure. Int J Cardiol. 2003 Jul; 90(1): 1-14.
- 84.Adamopoulos Stamatis, John T. Parissis, Dimitrios Karatzas, Christos Kroupis, George Karavolias, Katerina Koniavitou, Spilios Karas, Dimitrios Kremastinos. Physical Training-Induced Reduction of Peripheral Monocyte-Related Inflammatory Markers Is Associated With Improvement in Endothelial Function of Chronic Heart Failure Patients. J. Amer. Coll. Cardiol, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
- 85.Ades PA, Savage PD, Elaine Cress M, Brochu M, Melinda Lee N, Poehlman ET. Resistance training on physical performance in disabled older female cardiac patients. Med Sci Sports Exerc. 2003 Aug; 35(8):1265-70.
- 86.Ahlborg G., Juhlin D.A. Effect of P-receptor blockade on splanchnic and muscle metabolism during prolonged exercise in men// J. Appl. Physiol.- 1994.- v. 76.- № 3.- P. 1037- 1042.
- 87.Albillos A., Lledo J.L., Banares R. et al. Hemodynamic effects of α -adrenergic blockade with prazosin in cirrhotic patients with portal

- hypertension // *Hepatology*. -1994. - v. 20.-№ 3. - P. 61.
88. Allen JD, Geaghan JP, Greenway F, Welsch MA. Time course of improved flow-mediated dilation after short-term exercise training. *Med Sci Sports Exerc*. 2003 May; 35(5):847-53. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. *ACSM's Resource Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1995.
89. Anastasakis A., Kotsiopolou C., Rigopoulos A., Theopistou A., Panagiotakos D., Sevdalis E., Stefanadis C., Toutouzas P. Overlapping in the cardiopulmonary exercise testing parameters of male patients with hypertrophic cardiomyopathy and male strength athletes. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 558.
90. Andersen K., Jonsdottir S., Sigurdsson A., Sigurdsson SB. A randomized study of the effects of physical training in chronic heart failure. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 184.
91. Aubert AE, Beckers F, Ramaekers D. Short-term heart rate variability in young athletes. *J Cardiol*. 2001; 37 Suppl 1:85-8.
92. Baker D.G., Don H.F., Brown J.K. Q-adrenergic and muscarinic cholinergic inhibition of Ach release in guinea pig trachea: role of neuronal K⁺ channels// *Am. J. Physiol.*-1994.- v. 266 (6 Pt 1).- L. 698-704.
93. Bedawi K.M., Hainsworth R. Combined head-up tilt and lower body suction: a test of orthostatic tolerance//*Clin. Auton/Res.*-1994.-v.4.-№1-2.- P.41-47.
94. Beming R.A., Klautz R.J., Teitel D.F. Perinatal left ventricular performance in fetal sheep: interaction between oxygen ventilation and contractility // *Pediatr. Res.* - 1997. - v. 41.- № 1. - P. 57- 64.
95. Bergholm R, Makimattila S, Valkonen M, et al. Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium-dependent vasodilation. *Atherosclerosis*. 1999; 145:341–349.
96. Bernstein RD, Ochoa FY, Xu X, Forfia P, Shen W, Thompson CI, Hintze

- TH. Function and production of nitric oxide in the coronary circulation of the conscious dog during exercise. *Circ Res* 1996; 79: 840-848
97. Berridge M.J. Elementary and global aspects of calcium signalling// *J. Physiol.*-1997.- v. 499.- № 2.- P. 291- 306.
98. Bhambhani Y., Norris S., Bel G. Prediction of stroke volume from oxygen pulse measurements in untrained and trained men// *Can. J. Appl. Physiol.*- 1994.-v.19.-№ 1.-P.49-59.
99. Billat V, Flechet B, Petit B, Muriaux C, Koralsztein JP. Interval training at $\dot{V}O_2$ max: effects on aerobic performance and overtraining markers. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:156-163
100. Billat V, Koralsztein JP. Significance of the velocity at $\dot{V}O_2$ max and time to exhaustion at this velocity. *Sports Medicine* 1996; 22: 90-108
101. Billat V, Slawinski J, Bocquet V, Demarle A, Lafitte L, Chassaing P, Koralsztein JP. Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:188-196
102. Birkeland S., Hexeberg E. Myocardial contractility evaluated from cross-oriented segments during beta-adrenergic blockade or sympathetic nerve stimulation // *Eur. Heart. J.* - 1994. - v. 15.- № 4. - P. 555- 560.
103. Blomqvist CG, Lewis SF, Taylor WF, Graham RM. Similarity of the hemodynamic responses to static and dynamic exercise of small muscle groups. *Circ Res* 1981;48(6 Suppl 1):187-92.
104. Boehm S., Huck S. Receptors controlling transmitter release from sympathetic neurons in vitro// *Prog. Neurobiol.*-1997.- v. 51.- № 3.- P. 225-242.
105. Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33: S446–S451.

106. Boutcher SH, McLaren PF, Cotton Y, Boutcher Y. Stroke volume response to incremental submaximal exercise in aerobically trained, active, and sedentary men. *Can J Appl Physiol*. 2003 Feb;28(1):12-26.
107. Boutcher SH, Seip RL, Hetzler RK, Pierce EF, Snead D, Weltman A. The effects of specificity of training on rating of perceived exertion at the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol* 1989; 59: 365-369
108. Brock J.A., Bridgewater M., Cunnane T.C. (3-adrenoceptor mediated facilitation of noradrenaline and adenosine 5'-triphosphate release from sympathetic nerves supplying the rat tail artery// *Br. J. Pharmacol.* - 1997. - v.120.-№ 5. - P. 769- 776.
109. Brodde O.E. P-adrenergic receptors in failing human myocardium // *Basic. Res. Cardiol.* -1996. - v. 91.- №1-2. - P. 35- 40.
110. Brown MD, Jeal S, Bryant J, Gamble J. Modifications of microvascular filtration capacity in human limbs by training and electrical stimulation. *Acta Physiol Scand*. 2001 Dec; 173(4):359-68.
111. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimising the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983;55: 1558-1564
112. Buchir M., Binggeli C., Chevenard R., Ruschitzka F., Luscher T F., Noll G. Dysfunctional baroreflex regulation of sympathetic nerve activity in patients with vasovagal syncope. *Eur. Heart. J*, Vol 23, 2002, p. 360.
113. Calcatti J.A. , Jianbo Li, Fetnat M. Fouad-Tarazi. Progressive Orthostatic Hypotension During Tilt Table Test Is Not an Indicator of Underlying Autonomic Dysfunction. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
114. Chen C.Y., Di Carlo S.E. Daily exercise and gender influence arterial bar-oreflex regulation of heart rate and nerve activity// *Am. J. Physiol.*- 1996.-v. 271 (5 Pt 2).- H1840-1848.
115. Chen Y., Chandler M.P., Di Carlo S.E. Daily exercise and gender influence postexercise cardiac autonomic responses in hypertensive rats//

- Am. J. Physiol. -1997. - v. 272 (3 Pt 2). - P. 1412-1418.
116. Chrastek J. Signs of extreme vagotonia in the electrocardiogram of an Olympic 5km running champion. Vnitr Lek. 2002 Dec;48 Suppl 1:216-9.
 117. Colan S.D. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athletes heart// Cardiol. Clin.-1997.— v.15.-№3.- P.355-372.
 118. Conyca W.J. Role of exercise in including increases in skeletal muscle fiber number// J.Appl. Physiol.: Respir. Environ. And Exercise Physiol.- 1980.-V.48.- № 3.-P. 421-426.
 119. Cooke L., Muntz K.H. Differences in beta adrenergic receptor agonist affinity between cardiac myocytes and coronary arterioles in canine heart// J. Pharmacol. Exp. Ther.-1994.- v. 269.- № 1.- P. 351- 357.
 120. Cooke L., Muntz K.H. Differences in beta adrenergic receptor agonist affinity between cardiac myocytes and coronary arterioles in canine heart// J. Pharmacol. Exp. Ther.- 1994.- v. 269.- № 1.- P. 351- 357.
 121. Costa P., Castoldi A.F., Traver D.J. et al. Lack of m2 muscarinic acetylcholine receptor mRNA in rat lymphocytes// J. Neuroimmunol. - 1994. - v.49.-№1-2.-P. 115-124.
 122. Cua M., Shvilkin A., Danilo P. et al. Developmental changes in modulation of cardiac repolarization by sympathetic stimulation: the role of p- and a-adrenergic receptors // J. Cardiovasc. Electrophysiol- 1997.- v. 8.- №8.- P. 865- 871.
 123. Cuzzolin L, Lussignoli S, Crivellente F, Adami A, Schena F, Bellavite P, Brocco C, Benoni G. Influence of an acute exercise on neutrophil and platelet adhesion, nitric oxide plasma metabolites in inactive and active subjects. IntJ Sports Med 2000; 21: 289-293.
 124. Dambrik J. H., Imholz B.P., Karemaker J. V. et. al. Circulatory adaptation to orthostatic stress in healthy 10-14 year-old children investigated in a general practice// Clin. Sci. Colch/ - 1991. – Jul/ - 81(10).-p.51-58/

125. Daly RM, Rich PA, Klein R. Hormonal responses to physical training in high-level peripubertal male gymnasts. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998 Dec;79(1):74-81.
126. D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, Limongelli G, Liccardo B, Cice G, D'Andrea L, Scherillo M, Cotrufo M, Calabro R. Right ventricular myocardial adaptation to different training protocols in top-level athletes. : *Echocardiography.* 2003 May; 20(4): 329-36.
127. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P, Cice G, Scherillo M, Limongelli F, Calabro R. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol.* 2002 Dec;86(2-3):177-84.
128. Degoute C.S., Preckel M.P., Dubreuil C. et al. Sympathetic nerve regulation of cochlear blood flow during increases in blood pressure in humans// *Eur. J. Appl. Physiol.*- 1997.- v. 75.- № 4.- P. 326-332.
129. Delehanty J.M., Himura Y., Elam H. et al. β - adrenoceptor downregulation in pacing- induced heart failure is associated with increased interstitial NE content// *Am. J. Physiol.*-1994.- №266 (3 Pt 2).- H 930-935.
130. Eliakim A, Wolach B, Kodesh E, Gavrieli R, Radnay J, Ben-Tovim T, Yarom Y, Falk B. Cellular and humoral immune response to exercise among gymnasts and untrained girls. *Int J Sports Med.* 1997 Apr;18(3):208-12.
131. Endoh M. Cardiac α -adrenoceptors that regulate contractile function: subtypes and subcellular signal transduction mechanisms// *Neurochem. Res.* -1996.- v. 21.-№ 2. - P. 217-229.
132. Faludi J, Farkas A, Zsidegh M, Petrekanits M, Pavlik G. Characteristics influencing changes in aerobic performance of children aged 7-9. *Acta Physiol Hung.* 1999; 86(3-4):229-35.
133. Ferguson RA, Brown MB. Arterial blood pressure and forearm vas-

- cular conductance responses to sustained and rhythmic isometric exercise and arterial occlusion in trained rock climbers and untrained sedentary subject. *EurJAppl Physiol* 1997 ; 76:174-80.
134. Ferrara N., Bohm M., Zolk O. et al. The role of Gi-proteins and β -adrenoceptors in the age-related decline of contraction in guinea-pig ventricular myocytes// *J. Mol. Cell. Cardiol.* -1997. - v. 29.- №2. - P. 439-448.
135. Foster C., Gal R.A., Murphy P. et al. Left ventricular function during exercise testing and training// *Med. Sci. Sports. Exerc.* - 1997. - v. 29.- № 3. -P. 297- 305. FRANKLIN, B.A. Exercise testing, training and arm ergometry. *Sport Med.* 2:100-119. 1985.
136. Frey M.A., Tomaselli C.M., Hoffler W.G. Cardiovascular responses to postural changes: differences with age for women and men// *J. Clin. Pharmacol.*-1994.- v. 34 .- № 5 .- P. 394- 402.
137. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, et al. Early and late effect of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res.* 1993; 27:482– 488.
138. Furlan R., Piazza S., Orto S. et al. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate// *Cardiov. Res.*-
139. Gajek J., Zysko D. The influence of the tilt training program on sympathetic nervous system activity to the head-up tilt test. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 272.
140. Gajek J., Zysko D. Tilt training program influences the renin-angiotensin-aldosterone system activity in patients with vasovagal syncope. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 266.
141. Gajewski M., Moutiris LA., Maslinski S. et al. The neuromodulation aspects of ischaemic myocardium: the importance of cholinergic system// *J. Physiol. Pharmacol.*-1995.- v. 46.- № 2.- P. 107-125.

142. Ganzeboom K., Colman N. , Reitsma J.B. , Shen W. , Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in young adults: a questionnaire. *Eur Heart J.*, Vol 23, 2002, p 284
143. Ganzeboom K., Colman N., Reitsma J.B., Shen W., Wieling W.. Prevalence and triggers of syncope in young adults: a questionnaire. *Eur.Heart.J*, Vol 23, 2002, p. 284.
144. Garcin M, Fleury A, Billat V. The ratio HLa : RPE as a tool to appreciate overreaching in young high-level middle-distance runners. *Int J Sports Med.* 2002 Jan; 23(1): 16-21.
145. Garcin M, Vandewalle H, Monod H. A new rating scale of perceived exertion based on subjective estimation of exhaustion time: a preliminary study. *IntJ Sports Med* 1999; 20: 40-43
146. Gava N.S., Veras-Silva A.S., Negrao C.E. et al. Low- intensity exercise training attenuated cardiac β - adrenergic tone during exercise in spontaneously hypertensive rats// *Hypertension.*- 1993.- v. 26 (6 Pt 2).- P.1129-1133.
147. Geenen D.L., Malhotra A., Buttrick P.M. Angiotensin receptor 1 blockade does not prevent physiological cardiac hypertrophy in the adult rat // *J. Appl. Physiol.* -1996. - v. 81.- № 2. - P. 816- 821.
148. Gielen S, Bettina Riedel, Volker Adams, Axel Linke, Gerhard Schuler, Rainer Hambrecht. Dyspnea-Induced Training of the Diaphragm Augments Local Antioxidative Enzyme Activity in an Animal Model of Heart Failure: Implications for Aerobic Metabolism. *J. Amer. Coll. Cardiol*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A.
149. Gielen S, Bettina Riedel, Volker Adams, Axel Linke, Gerhard Schuler, Rainer Hambrecht. Dyspnea-Induced Training of the Diaphragm Augments Local Antioxidative Enzyme Activity in an Animal Model of Heart Failure: Implications for Aerobic Metabolism. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A

150. Gielen S., Adams V., Riedel B., Linke A., Schuler G., Hambrecht R..
Dyspnea-induced training of the diaphragm augments local antioxidative protection in an animal model of heart failure. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 258.
151. Gielen S., Adams V., Riedel B., Linke A., Schuler G., Hambrecht R.,
Dyspnea-induced training of the diaphragm augments local antioxidative protection in an animal model of heart failure. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 258.
152. Goldberg L, MacKinnon DP, Elliot DL, Moe EL, Clarke G, Cheong J.
The adolescents training and learning to avoid steroids program: preventing drug use and promoting health behaviors. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000 Apr;154(4):332-8.
153. Griesbach L, Huber T, Knotte B, Hurltel C, Reinke H. Therapy of Malignant Vasovagal Syncope With Closed Loop Pacemaker Stimulation. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
154. Grunenwald B. Sport als Pra vention ist Bevegunds magel ais Risikafaktor gesichert// *Therapiewoch.*-1980. Bd. 30.- № 32. -S.5205-5209.
155. Guidetti L, Baldari C, Capranica L, Persichini C, Figura F. Energy cost and energy sources of ball routine in rhythmic gymnasts. *Int J Sports Med.* 2000 Apr; 21(3):205-9.
156. Guth B.D., Dietze N. I(f) current mediates P-adrenergic enhancement of heart rate, but not countractility in vivo// *Basis. Res. Cardiol.*- 1995.- v.90.- № 3.- P. 192- 202.
157. Gutin B., Owens S., Slavens G. et al. Effect of physical training on heart-period variability in obese children// *J. Pediatr.*- 1997.- v.130.- № 6.- P. 938- 943.
158. Hall J.A., Kaumann A.J., Brown M.J; Selective B- adrenoceptors blockade enhances positive inotropic responses to endogenous catecholamines mediated through $Q_{\beta 2}$ - adrenoceptors in human atrial

- muocardium// *Circ. Res.*-1990.-№ 66.- P. 1610- 1623.
159. Halliwill J.R., Taylor J.A., Eckberg D.L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise// *J. Physiol. Lond.*-1996.- v. 15 (Pt 1).- P. 279-288.
160. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Schoene N, Schuler C. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral L-arginine supplementation. *J Am Coil Cardiol* 2000; 35: 701-706
161. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Schoene N, Schuler C. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral L-arginine supplementation. *J Am Coil Cardiol* 2000; 35: 701-706
162. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454-460
163. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454-460
164. Hamilton R M., McLeod K., Houston A B., Macfarlane P W. Paediatric electrocardiogram diagnosis of left-ventricular hypertrophy by computer and cardiologists evaluated using echo LVM. *Eur. Heart. J.* Vol 24, 2003, p. 604.
165. Hargreaves M., Proietto J. Glucose kinetics during exercise in trained men// *Acta. Physiol. Scand.*-1994.- v. 15.- № 2.- P. 221- 225.
166. Haskell WL, Sims C, Myll J, Bortz WM, St Goar FG, Alderman EL. Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation* 1993; 87: 1076-1082
167. Hoover D.B., Baisden R.H., Xi-Moy S.X. Localization of muscarinic receptor mRNAs in rat heart and intrinsic cardiac ganglia by in situ hybridization// *Circ. Res.* - 1994.- v. 75.- № 5. - P. 813- 820.

168. Hopkins M.G., Spina R.J., Ehsani A.A. Enhanced P-adrenergic-mediated cardiovascular responses in endurance athletes// J. Appl. Physiol. - 1996. -v. 80.- № 2. - P. 516- 521.
169. Hori M., Sato H., Kitakaze M. et al. P-adrenergic stimulation disassembles microtubules in neonatal rat cultured cardiomyocytes through intracellular Ca²⁺ overload // Circ. Res. -1994. - v. 75.- № 2. - P. 324- 334.
170. Hull SS Jr, Vanoli E, Adamson PB, et al. Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. Circulation. 1994; 89:548–552.
171. Huonker M., Konig., Keul J. Assessment of left ventricular dimensions and functions in athletes and sedentary subjects at rest and during exercise using echocardiography. Doppler sonography and radionuklide ventriculography// Int. J.Sports. Med.- 1996.-№ 3.-S. 173- 179.
172. Iellamo F, Legramante J, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M. Conversion From Vagal to Sympathetic Predominance With Strenuous Training in High-Performance World Class Athletes. Circulation, 2002; 105, 2719-2724.
173. Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, et al. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: a randomized, controlled study.Circulation.2000;102:2588–2592.
174. Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, et al. Spontaneous baroreflex modulation of heart rate and heart rate variability during orthostatic stress in tetraplegics and healthy subjects. J Hypertens. 2001; 19: 2231–2240.
175. Iellamo F, Legramante JM, Raimondi G, et al. Evaluation of reproducibility of spontaneous baroreflex sensitivity at rest and during laboratory tests. J Hypertens. 1996; 14:1099–1104.
176. Iellamo F, Pizzinelli P, Massaro M, et al. Muscle metaboreflex

- contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability. *Circulation*. 1999;100:27–32.
177. Inayatulla A., Li D.Y., Chemtob S. et al. Ontogeny of positive inotropic responses to sympathomimetic agents and of myocardial adrenoceptors in rats // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* - 1994. - v. 72.- № 4. - P.361-367.
178. Israel S., Weber J. *Probleme der Langzeitausdauer im Sport*, Leipzig, Barth,1972.
179. Jahnel U., Duwe E., Pfennigsdorf S. et al. On the mechanism of action of phenylephrine in rat atrial heart muscle // *Naunyn. Schmiedeberg's. Arch. Pharmacol.* - 1994. - v. 349.- № 4. - P. 408- 415.
180. Janssen M.J., de-Bie I., Swenne C.A. et al. Supine and standing sympatho-gal balance in athletes and controls// *Eur. J. Appl. Physiol.*- 1993.- v.67.- № 2. -P. 164- 167.
181. Jemni M, Friemel F, Sands W, Mikesky A. Evolution of the physiological profile of gymnasts over the past 40 years. A review of the literature. *Can J Appl Physiol*. 2001 Oct;26(5):442-56
182. Jemni M, Sands WA, Friemel F, Delamarche P. Effect of active and passive recovery on blood lactate and performance during simulated competition in high level gymnasts. *Can J Appl Physiol*. 2003 Apr; 28(2):240-56
183. Johns B.C., Simnett S.J., Mulligan I.P. et al. Troponin I phosphorylation does not increase the rate of relaxation following laser flash photolysis of diazo-2 in guinea-pig skinned trabeculae// *Pflugers. Arch.* - 1997.- v. 433.-№ 6. - P. 842-844.
184. Jones P.P., Spraul M., Matt K.S. et al. Gender does not influence sympathetic neural reactivity to stress in healthy humans// *Am. J. Physiol.*- 1996.- v. 270 (1 Pt 2).- H 350- 357.
185. Kariya K., Kams L.R., Simpson P.C. An enhancer core element mediates stimulation of the rat beta- myosin heavy chain promoter by an

- 0(1-adrenergic agonist and activated beta- protein kinase C in hypertrophy of cardiac myocytes// J. Biol. Chem.- 1994.- v. 269.- № 5.- P. 3775- 3782.
186. Kinlay S, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12: 383-389
187. Kiumura H., Kawana S., Kanaya N. et al. Role of Qi-adrenoceptor subtypes which mediate positive chronotropy in neonatal rat cardiac myocytes// *Life Sci.*- 1994.- v. 54.- № 24.- P. 451- 456-
188. Kogler H., Ruegg J.C. Cardiac contractility: modulation of myofibrillar calcium sensitivity by p-adrenergic stimulation// *Isr. J. Med. Sci.* - 1997. -v. 33.- № 1. - P. 1-7.
189. Krotov V.P., Convertino V., Korol'kov V.I. et al. Heart functions in monkeys during a 2-week antiorthostatic hypokinesia// *Fiziol. Zh. Im. I.M.Se-chenova.*- 1996.- v. 82.- № 10- 11.- P. 134- 145.
190. Kubicek W.G., Patterson R., Lillehei R. et al. Impedance cardiography as a noninvasive means to monitor cardiac function// *J. Amer. Assoc. for Advancement of med. instrumentatio.*- 1970.- № 4.- P. 79- 81.
191. Kubicek W.I., Kamegis I.N., Patterson R.P. et al. Development and evaluation of an impedance cardiac output system// *Aerosp. med.*- 1966.- v. 37.-№ 12.- P. 1208-1212.
192. Kubicek WG, Kamegis JW, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerospace Med* 1966,37:1208-12.
193. Kurose H., Nagao T. Regulation of G proteins by receptors// *Nippon. Yakurigaku. Zasshi.* -1994. - v. 103.- № 6. - p. 273- 284.
194. Kusumoto P.M., Lurie K.G., Dutton J. et al. Effects of aging on AV nodal and ventricular β - adrenergic receptors in the Fischer 344 rat// *Am. J. Physiol.*-1994.- v. 266.- № 4 (Pt 2).- P. 1408-1415.
195. La Morte V.J., Thorburn J.H., Absher D. et al. Gq- and ras-depended pathways mediate hypertrophy of neonatal rat ventricular myocytes following 0(1-adrenergic stimulation// *J. Biol. Chem.*- 1994.- v. 269.- №

- 18.- P.13490- 13496.
196. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, et al for the ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet*. 1998; 351: 478–484.
197. Landzberg J.S., Parker J.D., Gauthier D.F. et al. Effects of intracoronary acetylcholine and atropine on basal and dobutamine-stimulated left ventricular contractility// *Circulation*.- 1994.- v. 89.- № 1.- P.164- 168.
198. Lange B, Bury T. Physiologic evaluation of explosive force in sports. *Rev Med Liege*. 2001 Apr;56(4):233-8.
199. Lauer Michael S., David Yu, Claire E. Pothier, Eugene H. Blackstone. Association of Abnormal Heart Rate Recovery and Chronotropic Incompetence With Obesity in a Healthy Cohort. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
200. Lauer Michael S., Jiambo Li, Carolyn Apperson-Hansen, Claire E. Pothier, Eugene H. Blackstone. Timing of Heart Rate Decay After Exercise and Mortality. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
201. Laz T.M., Forray C., Smith K.E. et al. The rat homologue of the bovine α_1 -adrenergic receptor shows the pharmacological properties of the classical α_1A subtype // *Mol. Pharmacol.* - 1994. - v. 46.- № 3.- P. 414- 422.
202. Lazou A., Fuller SJ., Bogoyevitch M.A. et al. Characterization of stimulation of phosphoinositide hydrolysis by α_1 -adrenergic agonists in adult rat hearts // *Am. J. Physiol.* -1994. - v. 267 (3 Pt 2). - P. 970- 978.
203. Le Grand B., Marty A., Vie B. et al. Prevention by specific chemical classes of α_1 -adrenoceptor antagonists of veratrine-contractures in rat left atria independently of α_1 -adrenoceptor blockade// *Br. J. Pharmacol.*-

- 1994.- v. 112.- № 1.- P. 195-199.
204. Lee J.H., Rosen M.R. cXi-adrenergic receptor modulation of repolarisation in canine Purkinje fibers// J. Cardiovasc. Electrophysiol- 1994.- v. 5.- № 3.-P. 232-240.
205. Lehmann M.J., Lormes W., Opitz Gress A. et al. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports// J. Sports. Med. Phys. Fitness.- 1997.- v. 37.- № 1.- P. 7-17.
206. Levett J.M., Marinelli C.C., Lund D.D. et al. Effects of β - blockade on neurohumoral responses and neurochemical markers in pacing- induced heart failure// Am. J. Physiol- 1994.- v. 266 (2 Pt 2).- R 468- 475.
207. Levy M.N. Cardiac sympathetic- parasympathetic interactions// Fed. Proceed.-1984.- v. 43.- № 11.- P. 2598- 2602.
208. Lewis S, Nygaard E, Sanchez J, Egeblad H, Saltin B. Static contraction of the quadriceps muscle in man: cardiovascular control and responses to one-legged strength training. Acta Physiol Scand 1984; 122:341-53.
209. Lewis SF, Snell PG, Taylor WF, Hamra M, Graham RM, Pettinger WA *et al.* Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. J Appi Physiol 1985; 58:146-51.
210. Lipinski M J., George W. Vetrovec, Barry D. Sidney, Eugene Langevin, Victor F. Froelicher. Novel Heart Rate Recovery Constant Predicts the Presence and Severity of Coronary Artery Disease. J. Amer. Coll. Cardiol., 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
211. Lohse M.J. Mechanisms of the regulation of adrenergic β -receptors // Z.Kardiol. - 1996. - v. 85 Suppi 7. - P.I- 3.
212. Loimaala A, Huikuri H, Oja P, et al. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. J Appl Physiol. 2000; 89: 1825–1829.
213. Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, et al. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. J Appl Physiol 1980; 48: 154-62

214. Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. Cardiovascular responses to static exercise in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol: Resp Environ Exerc Physiol* 1980; 49:676-83.
215. Luo W., Grupp I.L., Harrer J. et al. Targeted ablation of the phospholamban gene is associated with markedly enhanced myocardial contractility and loss of beta-agonist stimulation// *Circ. Res.*-1994.- v. 75.- № 3.- P. 4- 8.
216. Macdonald I.A. Advances in our understanding of the role of the sympathetic nervous system in obesity// *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*- 1995.-v.19 Suppi 7.- S2- S7.
217. MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, et al. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1590-7
218. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, et al. Arterial blood pressure responses to heavy resistance training. *J Appl Physiol* 1985; 58: 785-90
219. Macintosh A.M., Baldwin K.M., Hemck R.E. Effects of training on biochemical and functional properties of rodent, neonatal heart// *J. Appl. Physiol*-1985.- v. 59.- № 5.- P. 1440-1445.
220. Maddali S, Rodeo SA, Barnes R, Warren RF, Murrell GA. Postexercise increase in nitric oxide in football players with muscle cramps. *Am J Sports Med.* 1998 Nov-Dec; 26(6):820-4.
221. Mandigout S, Melin A, Fauchier L, N'Guyen LD, Courteix D, Obert P. Physical training increases heart rate variability in healthy prepubertal children. *Eur J Clin Invest.* 2002 Jul; 32(7):479-87.
222. Manolas VM, Pavlik G, Banhegyi A, Faludi J, Sido Z, Olexo Z. Echocardiographic changes in the development of the athlete's heart in 9 to 20-year-old male subjects. *Acta Physiol Hung.* 2001; 88(3-4):259-70.
223. Maron BJ. Cardiovascular disease in athletes. In: Braunwald E, editor, *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*, 6th ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001, pp. 2052-7.

224. Maron BJ. The paradox of exercise. *N Engl J Med.* 2000;343:1409–1411.
225. McDonald PM, Sanfilippo AJ, Savard GK. Baroreflex function and cardiac structure with moderate endurance training in normotensive men. *J Appl Physiol.* 1993; 74: 2469–2477.
226. Meerson F.Z., Kopylov Y.N., Golubeva L.Y. The role of ITP- DAG regulatory cascade in the mechanism of cardioprotective effect of adaptation to stress// *Can. J. Cardiol.*- 1994.- v. 10 .- № 1.- P. 137- 147.
227. Michel M.C., Farke W., Erdburgger W. et al. Ontogenesis of sympathetic responsiveness in spontaneously hypertensive rats. Renal G proteins in male and female rats// *Hypertension.*- 1994,-v. 23.- № 5.- P.653- 658.
228. Michel M.C., Hanft G., Gross G. Functional studies on cXi-adrenoceptor subtypes mediating inotropic effects in rat right ventricle// *Br. J. Pharma-col.*-1994 a.- v.III.- № 2 .- P. 539- 546.
229. Michel M.C., Hanft G., Gross G. Radioligand binding studies of Qi-adrenoceptor subtypes in rat heart// *Br. J. Pharmacol.*- 1994 b.- v. 111.- №2.- P. 533- 538.
230. Middeke M., Reder S., Hoizgreve H. Regulation of the P-adrenoceptor-cAMP- system during dynamic exercise in patients with primary hypertension after acute P-blockade // *Blood. Press.*- 1994. - v. 3.- № 3. - P.189-192.
231. Morris M.J., McGrath B.P., Millar J.A. et al. Activation of the sympathoadrenal system during head-uptilt// *Clin. and Exsp. Pharmacol. and Physiol.* 1980. V.7. № 1. P.63-65.
232. Nagashima M., Hattori Y., Akaishi Y. et al. 0(i-adrenoceptor subtypes mediating inotropic and electrophysiological effects in mammalian myocardium// *Am. J. Physiol.* - 1996. - v. 271 (4 Pt 2). - P. 1423- 1432.
233. Nakamura I., Yamamoto Y., Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate

- variability// J. Appl. Physiol.-1993.- v. 74.- № 2.- P. 875- 881.
234. Niebauer J, Cooke JP. Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1652 -1660
235. Niess A., Roecker K., Mayer F. et al. Effect of combined parasympathetic and sympathetic blockade on left ventricular relaxation at rest and during exercise in trained and untrained men // Int. J. Sports. Med. - 1996. - № 17 Suppl3.- S.ISO-183.
236. Nishida K, Harrison DC, Navas JP, Fisher AA, Dockery SP, Uematsu M, Nerem RM, Alexander RW, Murphy TJ. Molecular cloning and characterization of the constitutive bovine aortic endothelial cell nitric oxide synthase. J Clin Invest 1992; 90: 2092-2096
237. Nwosu E.A., Rahko P.S., Hanson P. et al. Hemodynamic and volumetric response of the normal left ventricle to upright tilt testing// Am. Heart. J.-1994.-v. 128.-№ 1.-p. 106-113.
238. Obert P., Courteix D., Lecoq A.M. et al. Effect of long term intense swimming training on the upper body peak oxygen uptake of prepubertal girls// Eur. J. Appl. Physiol.- 1996.- v. 73.- № 1-2.- P. 136- 143..
239. Oh-ishi S., Kizaki T., Toshinai K. et al. Swimming training improves brown adipose tissue activity in young and old *mice*// Mech. Ageing. Dev.- 1996.- v. 89.- № 2.- P. 67-78.
240. Okura T, Ueno L, Tanaka K. Evaluation of cardiorespiratory fitness by submaximal graded cycling test using ratings of perceived exertion in Japanese young men. Japan J Phys Educ 1998; 43:102-116
241. Osborn J.W. The sympathetic nervous system and long-term regulation of arterial pressure: what are the critical questions?// Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. -1997. - v. 24.- № 1. - P. 68- 71.
242. Ostman-Smith Ingegert. Cardiac sympathetic nerves as the final common pathway in the induction of adaptive cardiac hypertrophy// Clin. Sci.-1981.-№ 3.-P. 265-272.
243. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, et al. Power spectral analysis of

- heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res.* 1986; 59: 178–193.
244. Pagani M, Montano N, Porta A, et al. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation.* 1997; 95:1441–1448.
245. Pagani M, Somers VK, Furlan R, et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension.* 1988; 12:600– 610.
246. Patrick BT, Caterisano A. Influence of weight training status on hemodynamic adjustments to isometric actions. *J Sports Med Phys Fitness.* 2002 Dec;42(4):451-7.
247. Pena M. et al. The influence of physical exercise upon the body composition of obese children// *Acta paediat. Acat. Sci. hung.*-1980.- V. 21.-№ 1.-P.9-14.
248. Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, et al. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1729–1736.
249. Pickoff A.S., Stolfi A. Postnatal maturation of autonomic modulation of heart rate. Assessments of parasympathetic and sympathetic efferent function in the developing canine heart// *J. Electrocardiol.*- 1996.- v. 29.- P. 215-222.
250. Pittaras A., Kokkinos P., A. Manolis, P. Narayan, S. Singh, R. Fletcher, V. Papademetriou. Increased left-ventricular mass, 24-hour blood pressure and exercise blood pressure in unfit versus fit middle-aged men and women. *Eur Heart J.* Vol 24, 2003, p. 446
251. Popova J.S., Johnson G.L., Rasenick M.M. Chimeric G₀ s/G₀ s i2 proteins define domains on G₀ s that interact with tubulin for P-adrenergic activation of adenylyl cyclase// *J. Biol. Chem.*- 1994.- v. 269.- № 34.- P. 21748-21754.
252. Puig I., Freitas I., Carvalho M.I. et al. Spectral analysis of heart

- variability in athletes// J. Sport. Med. Physiol- 1993.- v. 33.- № 1.- P. 44-48.
253. Reeves J.T., Grover R.F., Blount S.G. jr., Filley G.F. Cardiac output response to standing and treadmill walking.- J. Appl. Physiol., 1961, v.16, p. 283-288.
254. Renick S.E., Seidler F.J., Me Cook E.C. et al. Neuronal control of cardiac and hepatic macromolecule synthesis in the neonatal rat: effects of sympathectomy // *Pediatr. Res.*-1997.- v. 41.- № 3.- P. 359- 363.
255. Rieckert H. Orthostatic hypotension: how to avoid it during antihypertensive therapy// *Am. J. Hypertens.*- 1996.- v. 9.- № 11.- P. 155S- 159S.
256. Rinder MR, Spina R), Ehsani AA. Enhanced endothelium-dependent vasodilation in older endurance-trained men. *J Appl Physiol* 2000; 88:761-766;
257. Robertson RJ, Caspersen CJ, Allison TG, Skrinar GS, Abbott RA, Metz KF. Differentiated perceptions of exertion and energy cost of young women while carrying loads. *Eur J Appl Physiol* 1982; 49: 69-78
258. Robertson RJ, Noble BJ. Perception of physical exertion: methods, mediators, and applications. Review. *Exerc Sport Sci Rev* 1997; 25: 407-452
259. Rodriguez Plaza LG, Alfieri AB, Cubeddu LX. Urinary excretion of nitric oxide metabolites in runners, sedentary individuals and patients with coronary artery disease: effects of 42 km marathon, 15 km race and a cardiac rehabilitation program. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 367-372
260. Rowell LB, O'Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol* 1990; 69:407-18.
261. Sale DG, Moroz DE, McKelvie RS, MacDougall JD, McCartney N. Effect of training on the blood pressure response to weight lifting. *Can J Appl Physiol* 1994; 19:60-74.

262. Seals DR, Chase PB, Taylor JA. Autonomic mediation of the pressor response to isometric exercise in humans. *J Appl Physiol* 1988;64:2190-6.
263. Seshadri Niranjana, Mani S. Kavuru, Thomas Gildea, Kevin McCarthy, Claire E. Pothier, Michael S. Lauer. Association of Abnormal Heart Rate Recovery Following Exercise Testing and Chronic Obstructive Lung Disease. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
264. Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res* 1994; 74:349-353
265. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation*. 1999; 99:963–972.
266. Shephard RJ, Vandewalle H, Gil V, Bouhlef E, Monod H. Respiratory, muscular and overall perceptions of effort: the influence of hypoxia and muscle mass. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 556-567
267. Shigemitsu K., Brunner M.J., Shoukas A.A. α - and R-adrenergic mechanisms in the control of vascular capacitance by the carotid sinus baroreflex system// *Am. J. Physiol*- 1994.- v. 267 (1 Pt 2).- P. 201- 210.
268. Shono N, Urata H, Saltin B, Mizuno M, Harada T, Shindo M, Tanaka H. Effects of low intensity aerobic training on skeletal muscle capillary and blood lipoprotein profiles. *J Atheroscler Thromb*. 2002; 9(1):78-85.
269. Shono N, Urata H, Saltin B, Mizuno M, Harada T, Shindo M, Tanaka H. Effects of low intensity aerobic training on skeletal muscle capillary and blood lipoprotein profiles. *J Atheroscler Thromb*. 2002;9(1):78-85.
270. Shoucri R.M. Clinical application of end-systolic pressure-volume relation// *Ann. Biomed. Eng.*-1994.- v. 22.- № 2.- P. 212- 217.
271. Signore P.E., Jones D.R. Autonomic nervous control of heart rate in rat during exercise in air and under water// *J. Exp. Biol*- 1996.- v. 199 Pt 7.-P. 1563-1568.
272. Skomedal T., Osnes J.B. Qualitative differences between the inotropic

- responses in rat papillary muscles to α -adrenoceptor and β - adrenoceptor stimulation by both noradrenaline and adrenaline//Acta. Pharmacol. et toxicol.-1983.- v. 52.- № 1.- P. 57- 67.
273. Skrinar GS, Ingram SP, Pandolf KB. Effect of endurance training on ratings of perceived exertion and stress hormones in women. *Percept Mot Skills* 1983; 57: 1239-1250
274. Slavicowa I, Tucek S. Postnatal changes of the tonic influence of the vagus nerves on the heart rat, and of the activity of choline acetyltransferase in the heart atria of rats// *Physiol. Bohemoslov.*-1982.-v. 31.-№ 2.-P. 113-120.
275. Slotkin T.A., Saleh J.L., Zhang J. et al. Ontogeny of P- adrenoceptor adenylate cyclase desensitization mechanisms: the role of neonatal innervation // *Brain. Res.*-1996.- v. 742.- № 1-2.- P. 317- 328.
276. Smetana P, Velislav N. Batchvarov, Katerina Hnatkova, Marek Malik. Sex Difference and Heart Rate Dependence of Transmural Heterogeneity of Repolarization. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, Vol. 41, Issue 6, Suppl. A
277. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MK, Kuipers H, Foster C. A physiological/ psychological indicator of over-reaching during intensive training. *IntJ Sports Med* 1993; 14: 29-32
278. Somani S.M., Frank S., Rybak L.P. Responses of antioxidant system to acute and trained exercise in rat heart subcellular fractions // *Pharmacol. Bio-chem. Behavior.*-1995.- v. 51.- № 4.- P. 627- 634.
279. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart.* 2001 Jun; 85(6):649-54.

280. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart*. 2001 Jun; 85(6):649-54.
281. Somsen G.A., Dubois E.A., Brandsma K. et al. Cardiac sympathetic neuro-nal function in left ventricular volume and pressure overload// *Cardiovasc. Res.*- 1996.- v. 31.- № 1.- P. 132-138.
282. Strang K.T., Sweitzer N.K., Greaser M.L et al. Beta- adrenergic receptor stimulation increases unloaded shortening velocity of skinned single ventric-ular myocytes from rats // *Circ. Res.*-1994.- v. 74.- № 3.- P. 542-549.
283. Svendenhag J, Wallin BG, Sundloff G, et al. Skeletal muscle sympathetic activity at rest in trained and untrained subjects. *Acta Physiol Scand*. 1984;120: 499–504.
284. Takenaka K., Suzuki Y., Kawakubo K. et al. Cardiovascular effects of 20 days bed rest in healthy young subjects // *Acta. Physiol. Scand. Suppl.*- 1994.- № 616.- P. 59- 63.
285. Tipton C.M., Tayler B. Influence of atropine on the heart rates of rat// *Am. J. Physiol.*- 1965.- v. 208.- P. 480- 484.
286. Tucker D.C. Components of functional sympathetic control of heart rate in neonatal rats// *Am. J. Physiol*- 1985.- v. 248.- P. 601- 610.
287. Tucker D.C., Johnson A.K. Development and autonomic control of heart rate in genetically hypertensive and normotensive rats // *Am. J. Physiol*-
288. Ueno LM, Moritani T. Effects of long-term exercise training on cardiac autonomic nervous activities and baroreflex sensitivity. *Eur J Appl Physiol*. 2003 Apr; 89(2):109-14. Epub 2003 Feb 28.
289. Uusitalo A.L., Tahvanainen K.U., Uusitalo A.J. et al. Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability// *Clin.*

Physiol. - 1996. - v. 16.- № 6.- P. 575- 588.

290. van Baak M.A. Hypertension, p-adrenoceptor blocking agents and exercise// Int. J. Sports. Med.-1994.- v. 15.- № 3.- P. 112-115.
291. Vassalle C, Lubrano V, Domenici C, L'Abbate A. Influence of chronic aerobic exercise on microcirculatory flow and nitric oxide in humans. Int J Sports Med. 2003 Jan; 24(1):30-5.
292. Vríz O., Soon G., Lu H. et al. Does orthostatic testinf have have any role in the evaluation of the young sublect with mild hypertension?: an insidht from the HARVEST studu //Am. J. Hypertens.- 1997.-v.10 (5Pt 1).-p.546-551.

Подписано в печать 20.02.2018. Формат 64x80 1/16.
Бумага офсетная. Печать ризографическая.
Усл. печ. л. 6. Тираж 250. Заказ № 2002/1.

Отпечатано с готового оригинал-макета
в типографии «Вестфалика» (ИП Колесов В.Н.)
420111, г. Казань, ул. Московская, 22. Тел.: 292-98-92
e-mail: westfalika@inbox.ru
