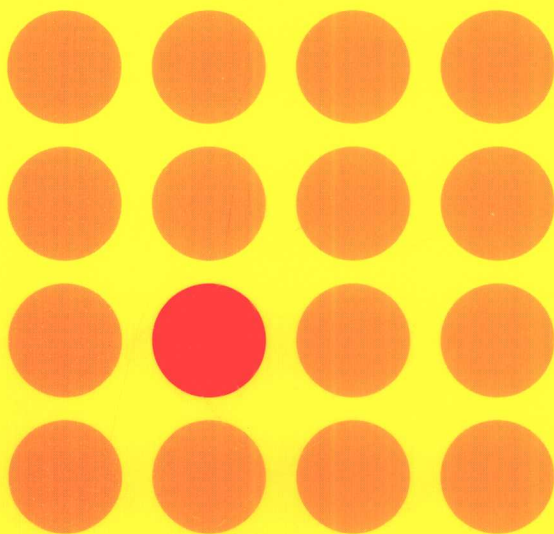


中国体育博士文丛

降钙素基因相关肽对运动心脏 重塑和保护作用机制的研究

潘孝贵 著



北京体育大学出版社

中国体育博士文丛

降钙素基因相关肽对运动 心脏重塑和保护作用机制 的研究

潘孝贵 著

北京体育大学出版社

策划编辑 木 凡
责任编辑 梁 林
审稿编辑 李 飞
责任校对 茹 茹
字 数 175 千字
版式设计 洪 继
责任印制 陈 莎

图书在版编目(CIP)数据

降钙素基因相关肽对运动心脏重塑和保护作用机制的研究/潘孝贵著. - 北京:北京体育大学出版社,2010. 1
ISBN 978 - 7 - 5644 - 0309 - 6

I. 降… II. 潘… III. 降钙素基因 - 作用 - 运动员 - 心脏 - 运动生理 - 生理学 - 研究 IV. G804. 21

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 206400 号

降钙素基因相关肽对运动心脏重塑和保护作用机制的研究

潘孝贵 著

出 版 北京体育大学出版社
地 址 北京海淀区信息路 48 号
邮 编 100084
邮 购 部 北京体育大学出版社读者服务部 010 - 62989432
发 行 部 010 - 62989320
网 址 www. bsup. cn
印 刷 北京雅艺彩印有限公司
开 本 787 × 1092 毫米 1/16
印 张 11. 25

2010 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

定 价 33. 00 元

(本书因装订质量不合格本社发行部负责调换)



作者简介

潘孝贵：安徽舒城人，1969年9月生，2004年9月入上海体育学院攻读博士学位，师从潘珊珊教授，2007年7月获教育学博士学位，2008年12月晋升副教授，现为体育教育系主任。主要研究领域：运动生理学。担任体育专业运动人体科学多门课程的教学工作，并从事运动人体科学科研多年，主持和参与教育部、国家体育总局、上海市教委、安徽省省教育厅、浙江省教育厅课题，在体育科学、中国运动医学杂志等重要刊物发表多篇学术论文，多篇论文入选世界运动医学大学、奥林匹克科学大会、全国体育科学大学等重要学术会议。

摘 要

研究目的：“运动员心脏”（Athlete's Heart）是指运动员特有的高功能、高储备、大心脏，是机体对长期运动训练的良好适应结果。运动心脏的形成不仅仅是由于血流动力学超负荷导致的心肌细胞体积增大及相应亚细胞结构改变的简单过程，而且是在神经-体液调节下，产生的一系列代谢、结构、功能诸方面的重塑过程。降钙素基因相关肽（Calcitonin Gene Related Peptide, CGRP）是目前已知最强的舒血管活性物质，对心肌具有正性变力和变时作用，使心率加快，心肌收缩力增强，心输出量增加；能明显地舒张冠状血管，增加冠状动脉血流量；能有效防治心肌的缺血/再灌注损伤；是心脏重塑和保护作用的重要调节物质。经长期的耐力训练后，心脏和血液中的 CGRP 显著升高，提示 CGRP 可能参与运动诱导的心脏重塑和保护作用。目前，有关运动与 CGRP 的研究主要集中在心脏和血液 CGRP 含量的变化，这些研究结果不能全面和系统地反映运动对 CGRP 的影响，而且运动对 CGRP 合成及 CGRP mRNA 表达的研究更少报道。因此，本研究在运动心脏动物模型的基础上，探讨了运动心脏重塑后 CGRP 的变化和耐力训练诱导的心脏保护作用机制，为科学制定运动训练方案、有效预防运动心脏损伤、提高体育人口心脏健康及制定心血管疾病的运动处方等提供新的理论和实验依据。

研究方法：雄性健康 SD 大鼠，随机分为耐力训练组（ $n=33$ ），对照组（ $n=33$ ）。耐力训练组大鼠进行持续 10 week 的耐力跑台训练（75% $VO_2\max$ ）建立运动心脏动物模型。建模成功后，各组随机选取半数大鼠进行连续 3 d 的力竭运动，以检验大鼠的训练效果和诱导心肌微损伤。力竭运动后即刻麻醉大鼠，取血、心脏和胸腰段背根神经节。采用酶联免疫法检测血清 CGRP 浓度，免疫化学发光法检测血清心肌肌钙蛋白 I 含量；用 HE 染色和碱性复红苦味酸染色法观察心肌组织结构



和缺血缺氧改变；用放射免疫法测定心肌组织 CGRP 含量；用免疫组织化学和计算机图像分析显示心肌、背根神经节 CGRP 分布与表达；用荧光定量聚合酶链反应检测背根神经节 CGRP mRNA 表达；用酶还原法、硝酸还原法、亚硝酸盐还原法和硫代巴比妥酸法分别检测血清和心肌乳酸含量、一氧化氮含量、超氧化物歧化酶活性和丙二醛含量。

研究结果：（1）10 week 耐力训练后，耐力训练组大鼠心脏重量与体重比显著大于对照组（ $P=0.01$ ），升高了 9.67%；组织学观察也发现，耐力训练组大鼠心房和心室肌细胞体积有一定程度的增大，提示耐力训练诱导了心脏形态上的肥大。（2）力竭运动测试表明，耐力训练组平均距离显著大于对照组（ $P<0.01$ ），提示耐力训练诱导的心脏肥大是生理性的。（3）耐力训练组力竭运动时血乳酸较对照组显著升高（ $P<0.05$ ），但心肌乳酸含量没有显著差异，提示耐力训练诱导的肥大心肌代谢表型改善。（4）与对照组比较，安静状态下耐力训练组大鼠血清 CGRP 浓度显著升高（ $P<0.05$ ）；心脏 CGRP 免疫反应活性明显增强，免疫反应阳性面积和平均光密度均显著增大（ $P<0.05$ ），心室肌组织 CGRP 含量显著升高（ $P<0.01$ ）；背根神经节 CGRP 免疫反应阳性神经元数量、阳性反应面积和平均光密度上显著增加（ $P<0.01$ ），但背根神经节 CGRP mRNA 表达量显著下降（ $P<0.01$ ），提示运动心脏 CGRP 释放、储备、合成增加，但基因表达下调，表明耐力训练可能是在转录后水平上调节心脏 CGRP。（5）力竭运动后，两组大鼠心脏 CGRP 免疫反应活性明显减弱，平均光密度显著下降（ $P<0.05$ ），耐力训练组心室肌 CGRP 含量显著下降（ $P<0.05$ ）；背根神经节 CGRP 免疫反应阳性神经元数量减少，免疫阳性反应面积和平均光密度显著下降（ $P<0.05$ ）。但两组大鼠血清 CGRP 和背根神经节 CGRP 表达的变化不同：耐力训练组血清 CGRP 显著提高（ $P<0.01$ ），mRNA 表达量没有显著变化，而对照组血清 CGRP 没有显著变化，CGRP 基因表达显著下调（ $P<0.01$ ）。提示力竭运动损害了 CGRP 基因表达，减少了 CGRP 的合成，降低了心脏 CGRP 储备，但预先的耐力训练可以保持力竭运动时 CGRP 正常的基因表达和释放，提高心脏对长时间运动的耐受能力。（6）安静状态下，两组大鼠血清和心肌一氧化氮含量没有显著差异，但力竭运动后对照组心肌一氧化氮含量显著下降（ $P<0.01$ ），提示心脏一氧化氮合成能力下降。（7）力竭运动后，对照组大鼠血清心肌肌钙蛋白 I 浓度显著升高（升高 11.37 倍），心肌组织出现明显的缺血缺

氧改变;而耐力训练组血清心肌肌钙蛋白 I 浓度没有显著变化(升高 0.54 倍),心肌组织仅出现轻微的缺血缺氧改变。提示力竭运动诱导了心肌损伤,耐力训练具有一定的心肌保护作用。(8)耐力训练后,大鼠心肌超氧化物歧化酶总活性显著上升($P < 0.01$),但血清超氧化物歧化酶活性以及血清、心肌丙二醛含量没有显著变化,表明耐力训练可以上调心肌超氧化物歧化酶活性,降低心肌脂质过氧化程度。(9)力竭运动后,对照组血清超氧化物歧化酶总活性没有显著变化,心肌超氧化物歧化酶总活性显著上升($P < 0.01$),血清和心肌丙二醛含量均显著提高($P < 0.01$)。而耐力训练组血清、心肌超氧化物歧化酶总活性显著降低($P < 0.01$),血清丙二醛含量并没有显著变化,心肌丙二醛含量显著升高($P < 0.01$),提示力竭运动显著增强了血液和心肌脂质过氧化。

研究结论:(1)10 周耐力跑台训练可以诱导大鼠心系数增加、心肌细胞肥大、心脏泵血功能显著提高,是建立运动心脏动物模型的可靠方法。(2)耐力训练通过增强背根神经节 CGRP 的合成,提高心脏 CGRP 的储备,促进 CGRP 的释放,从而生理性重塑了运动心脏。(3)力竭运动可以降低背根神经节 CGRP 基因表达和蛋白合成,减少了心脏 CGRP 储备,导致降钙素基因相关肽的可释放量减少,心脏保护能力下降,心肌发生微损伤。(4)耐力训练诱导的心脏保护作用可能是通过提高机体 CGRP 释放能力,上调超氧化物歧化酶活性,降低脂质过氧化以及促进一氧化氮的合成,从而提高冠脉血流量来实现的。

关键词: 耐力训练;力竭运动;降钙素基因相关肽;心脏重塑;一氧化氮;抗氧化能力

Abstract

Objective: The profound heart changes including morphological enlargement, functional improvement, capacity elevation that occur in athletes are a normal adaptive response to chronic athletic training, which have been recognized as the athlete's heart. The notion has been accepted that the process of exercise – induced cardiac remodeling is not only the alternation of myocardium volume and responding ultrastructure by hemodynamic overload, but also the re – establishment of cardiac morphology, function and metabolism under the regulation of nerves and hormones. Calcitonin gene – related peptide (CGRP) is one of the most potent vasodilator substances identified to date. Biological effects of CGRP include increasing cardiac output, elevating coronary blood flow, and significant prevention against ischemia – reperfusion injury. As a result, CGRP is thought to play a vital role in cardiac remodeling and cardioprotection. The fact that plasma and myocardial concentration of CGRP increased after systematic endurance training has indicated that CGRP is a candidate regulator of exercise – induced cardiac remodeling and cardioprotection. At present, the focus is mostly on the changes of plasma and myocardial content of CGRP during or/ and after exercise, no comprehensive and systematic data exist on the effect of exercise on CGRP, especially for its synthesis and gene expression. The purpose of the present study was to investigate the mechanism of CGRP involved with exercise – induced cardiac remodeling and cardioprotection following the establishment of animal model of exercise – induced cardiac hypertrophy, to provide the newer theory and experiment foundation for optimal sports program, effective prevention of cardiac injury, heart health promotion, exercise prescription for cardiovascular disease.

Methods: Male SD rats were randomly divided into two groups: sedentary control group (CG) and endurance training group (EG). After the animal model establishment of exercise-induced cardiac hypertrophy by graded treadmill training lasting 10 weeks (at the intensity of 75% VO_2max), half rats of each group were subjected to a 3 consecutive, exhaustive treadmill running, to test the effect of endurance training and induce cardiac injury. Blood, heart and dorsal root ganglions were removed immediately after exhaustion. The level of CGRP and cardiac troponin I in serum were determined by methods of enzyme immunoassay and chemiluminescence, respectively. Histological examination of Cardiac muscle was determined by hematoxylin-eosin staining and special dyeing of ischemia and hypoxia. Concentration of CGRP in left ventricular myocardium was detected by radio immunoassay. CGRP-immunoreactivity in heart and dorsal root ganglion tissue were showed by immunohistochemistry method and quantitatively analyzed by the system of computer image analysis. The expression of CGRP mRNA in dorsal root ganglions were determined by real-time fluorescence quantitative polymerase chain reaction. Spectrophotometry were used to demonstrate the content of lactic acid, nitric oxide and malondialdehyde and activity of superoxide dismutase in serum and left ventricular myocardium.

Results: (1) The ratio of cardiac weight to body weight and distance of run to exhaustion was greater in EG than in CG after 10-week endurance treadmill training ($P = 0.01$). Meanwhile, histological evidence of heart specimen from EG demonstrated myocyte hypertrophy to some degree. Concentration of lactic acid in blood, not in myocardium, was more significantly increased in EG than in CG after exhaustive exercises. The results showed that cardiac hypertrophy by endurance training is a physiological, not pathphysiological, adaptation to exercise. (2) In EG, concentration in serum, immunoreactivity in cardiac muscle and dorsal root ganglions and content in left ventricular of CGRP increased significantly ($P < 0.05$ or 0.01 , respectively), but gene expression in dorsal root ganglia decreased significantly ($P < 0.01$), by endurance training. It suggested that CGRP release, reserve and synthesis in exercise-induced hypertrophied heart increased, but gene expression decreased, which demonstrates the fact that endurance

training may regulate cardiac CGRP at the post transcription level. (3) After exhaustive exercises, CGRP immunoreactivity in cardiac muscle and dorsal root ganglia was markedly weakened in CG and EG ($P < 0.05$), and CGRP content in left ventricular myocardium of EG decreased ($P < 0.05$). Meanwhile, the CGRP release in EG increased and gene expression of CGRP in EG down-regulated significantly ($P < 0.01$), but results of serum CGRP in CG and CGRP mRNA in EG showed no changes. It was reasonable to conclude that exhaustive exercises do harm to CGRP gene expression, protein synthesis and local store, but pretraining can maintain the normal expression and release of CGRP to improve the tolerance to prolonged exercise. (4) Nitric oxide content in serum and cardiac muscle did not differ between CG and EG after 10-week endurance training. However, lower nitric oxide content in cardiac muscle from CG was found immediately after exhaustive exercises ($P < 0.01$). It showed that exhaustive exercise attenuates the nitric oxide synthesis in cardiac muscle. (4) Serum cTnI concentration ratio of after exhaustive exercise to before was greater in CG than in EG, and evident changes demonstrated by special dyeing of ischemia and hypoxia was found in some rats, so minor cardiac injury by exhaustive exercises occurred. (5) Although cardiac activity of superoxide dismutase in EG increased, serum superoxide dismutase activity and malonaldehyde contents in serum and cardiac muscle did not so, in CG and EG after endurance training, which suggested that endurance training can elevate the activity of superoxide dismutase in heart to reduce lipid peroxidation. (6) In CG, exhaustive exercise could elevate malonaldehyde content in cardiac muscle and serum, superoxide dismutase activity in cardiac muscle, but did not affect superoxide dismutase activity in serum. On the other hand, exhaustive exercise could elevate malonaldehyde content in cardiac muscle, depress superoxide dismutase activity in cardiac muscle and serum, but did not affect malonaldehyde content in serum, and lipid peroxidation in blood and heart was increased by exhaustive exercise.

Conclusion: (1) 10 week endurance treadmill training results in greater ratio of cardiac weight to body weight, hypertrophied myocyte, elevated cardiac function, and can be proposed as a reliable animal model of exercise

– induced cardiac hypertrophy. (2) By endurance training, CGRP synthesis in dorsal root ganglia is enhanced, content in cardiac muscle raised, level in serum elevated, thereby cardiac hypertrophy is physiologically remodeled. (3) Exhaustive exercise stress impaires gene expression and synthesis of CGRP in dorsal root ganglia, decreases CGRP reserve in heart, and as the result, available release of CGRP reduces, minor cardiac injury occurs due to lowered ability of cardioprotection. (4) Cardiaoprotection by endurance training may be mediated by elevated release of CGRP that up – regulates the activity of superoxide dismutase to lower lipid peroxidation, and promotes nitric oxide synthesis to increase coronary blood flow.

Key words: Endurance training; Exhaustive exercise; Calcitonin gene related peptide; Cardiac remodeling; Nitric oxide; Antioxidative capacity

缩略词表

缩略词	英文全称	中文全称
ANG - II	Angiotonin - II	血管紧张素 - II
cAMP	Cyclic Adenosine Monophosphate	环一磷酸腺苷
cGMP	Cyclic Guanosine Monophosphate	环一磷酸鸟苷
CGRP	Calcitonin Gene Related Peptide	降钙素基因相关肽
CGRP - IR	CGRP Immunity Reaction	降钙素基因相关肽免疫反应
CT	Calcitonin	降钙素
cTnT/I	Cardiac Troponin T/I	心肌肌钙蛋白 T/I
DRG	Dorsal Root Ganglion	背根神经节
EIA	Enzyme Immunoassay	酶免疫分析法
ET	Endothelin	内皮素
HSP	Heat Shock Protein	热休克蛋白
KATP	ATP - Sensitive Potassium Channel	ATP 敏感的钾离子通道
L - Arg	L - Arginine	左旋精氨酸
L - NAME	L - Nitroarginine Methyl Ester	左旋硝基精氨酸甲基酯
MAPK	Mitogen Activated Protein Kinase	丝裂素原激活的蛋白激酶
MDA	Malondialdehyde	丙二醛
NE	Norepinephrine	去甲肾上腺素
NGF	Nerve Growth Factor	神经生长因子
NO	Nitric Oxide	一氧化氮
NOS	Nitric Oxide Synthase	一氧化氮合酶
NPY	Neuropeptide Y	神经肽 Y
PKA/C	protein kinase A/C	蛋白激酶 A/C
RIA	Radio Immunoassay	放射免疫分析法
SOD	Superoxide Dismutase	超氧化物歧化酶
SP	Substance P	P 物质
VIP	Vasoactive Intestinal Peptide	血管活性肠肽

前 言

“运动员心脏” (Athlete's Heart) 是指运动员特有的高功能、高储备、大心脏, 是机体对长期运动训练的良好适应。但运动心脏的性质和重塑机制尚未完全阐明。耐力训练诱导的心脏保护作用早已经被人们所认识, 但调节的机制也不清楚。鉴于 CGRP 对心肌具有正性变力和变时作用, 使心率加快, 心肌收缩力增强, 心输出量增加; 能明显地舒张冠状血管, 增加冠状动脉血流量; 能有效防治心肌的缺血/再灌注损伤; 被认为是心脏生理性重塑和保护作用的重要介质。长期耐力训练后心脏和血液 CGRP 显著升高, 提示 CGRP 可能是运动诱导的心脏重塑和保护作用的重要调节物质。本研究工作的主要目的在于: (1) 建立运动心脏动物模型, 为深入研究运动心脏的性质和重塑机制提供实验依据。(2) 重点探讨 CGRP 在运动心脏重塑和力竭运动干预后的变化及调节机制, 试图证实 CGRP 是运动心脏生理性重塑的重要调节物质, 为运动心脏的重塑机制的阐明提供实验依据。(3) 探讨 CGRP 在耐力训练诱导的心脏保护中的可能作用及机制, 为 CGRP 在体育运动中的应用奠定理论和实验基础。

尽管参与运动心脏重塑和保护作用的心血管活性物质很多, 但本文重点研究 CGRP。研究的范围包括: (1) 运动心脏动物模型建立的主要形态、机能评价指标。(2) 运动心脏重塑和连续力竭运动前后 CGRP 释放、储备、合成、基因表达的变化以及刺激因素和调节因素。(3) 连续力竭运动后心肌损伤的评价及耐力训练的抗氧化能力的变化。

运动心脏的动物模型已经有很多, 但是目前的动物模型的标准化程度不高, 评价标准单一, 大多数研究只是观察了耐力训练后心脏形态学上的改变, 没有对心脏形态重塑后功能进行评价; 运动干预对心脏 CGRP 释放和合成的影响研究很少, 主要集中在血浆和心肌 CGRP 含量方面, 对其释放刺激因素、作用机制、基因表达等方面研究很少, 特别

是关于背根神经节 CGRP 基因表达的研究尚未见到；尽管耐力训练和 CGRP 诱导的心脏保护作用已经达到许多实验证实，但是运动诱导的心脏保护作用是否由 CGRP 介导尚没有研究报道。

本研究通过对 10 week 耐力训练后心脏/体重比和组织结构评价大鼠形态学改变，力竭运动能力评价心脏生理改变，血液和心肌乳酸评价心脏的代谢改变，从而保证动物模型的建立成功。耐力训练可以诱导血液和心脏 CGRP 含量升高，国内外已有报道。CGRP 的主要生物学功能是扩血管作用，可以显著降低血压，从而拮抗肾上腺素等缩血管物质的作用。分子生物学实验表明，CGRP 基因敲除大鼠发生心肌病理性肥厚。在体和离体实验表明，CGRP 具有肯定的心脏保护作用，一些心血管药物可能就是通过促进 CGRP 释放这个途径发挥药理作用的。因此，理论上可以推测，CGRP 在运动诱导的心脏重塑和保护作用中扮演重要角色。通过酶联免疫、放射免疫、免疫组织化学、荧光定量 PCR 反应等方法对耐力训练和连续力竭运动后血清、心肌、背根神经节 CGRP 蛋白含量及背根神经节 CGRP 基因表达变化的考察，系统地研究了运动干预对 CGRP 释放、储备、合成以及基因表达的调节作用。同时，对血液和心肌乳酸、一氧化氮含量的测定，考察 CGRP 的释放是否与乳酸升高和一氧化氮的合成增加有关。心肌肌钙蛋白 I (cTnI) 具有明显不同于骨骼肌的氨基酸序列，是心肌损伤的确定标志物，是评价运动诱导的心肌损伤特异而敏感的指标，可以排除骨骼肌损伤的干扰。通过对耐力训练和力竭运动后血清心肌肌钙蛋白 I 和血液、心肌抗氧化能力的评价，探讨耐力训练诱导的心脏保护作用及可能的机制。

本研究设想：(1) 10 week 的耐力跑台训练是建立运动心脏动物模型的可靠方法。(2) 耐力训练诱导的运动心脏重塑后心脏 CGRP 合成、储备和分泌增强，基因表达上调。(3) 力竭运动可以显著提高 CGRP 的释放，降低了基因表达和蛋白合成，减少了 CGRP 储备。但耐力训练可以减弱这种趋势。(4) 运动过程中乳酸升高是 CGRP 释放的刺激因素。CGRP 通过促进 NO 的生成发挥其重要的心血管效应。(5) 力竭运动可诱导心肌微损伤，而耐力训练可以减轻力竭运动诱导的心肌损伤程度，具有心脏保护作用。(6) 耐力训练诱导的心脏保护作用可能是通过上调心肌 SOD 活性，降低机体氧化应激损伤来实现的。本研究由三个部分组成：第一部分是运动心脏动物模型的建立及形态机能特征，为后续的实验提供研究基础；第二部分为运动心脏重塑后 CGRP 的变化，

主要探讨运动对 CGRP 的调控机制；第三部分为耐力训练诱导的心脏保护作用机制的研究。这三个部分不是分散的，而是相互联系的。

研究方法和实验设计：本实验以成年雄性 SD 大鼠为实验对象，采用 10 week 耐力跑台训练的方法建立运动心脏动物模型，用连续 3 d 的力竭运动来检测耐力训练效果和诱导心肌损伤。主要应用酶联免疫法、免疫组织化学、计算机图像分析法、放射免疫法、荧光定量聚合酶链反应、免疫化学发光法等方法。研究总体设计和技术路线见图 0-1。

预期结果和意义：（1）递增负荷跑台耐力训练的大鼠心系数增加，心肌细胞体积增大，力竭运动能力提高，心肌乳酸利用能力增强。（2）运动心脏 CGRP 血清 CGRP 升高、心肌和背根神经节 CGRP 免疫反应增强，背根神经节 CGRP 基因表达增加。（3）力竭运动后血清 CGRP 增加，心脏和背根神经节 CGRP 免疫反应减弱，背根神经节 CGRP 基因表达下降。但耐力训练组较对照组变化小。（4）力竭运动后对照组血清心肌肌钙蛋白 I 浓度显著升高，但耐力训练组变化不明显。（5）耐力运动组血清、心肌 SOD 活性提高，MDA 含量下降。（6）乳酸、NO、SOD 与 CGRP 成正相关，而 MDA、心肌肌钙蛋白 I 与 CGRP 负相关。因此，CGRP 在耐力训练诱导的心脏重塑及保护作用中扮演重要角色，这个结果不仅为运动心脏的性质及重塑机制的阐明提供了实验依据，而且为 CGRP 在体育运动实践中的应用奠定了基础，具有重要的理论和实践价值。

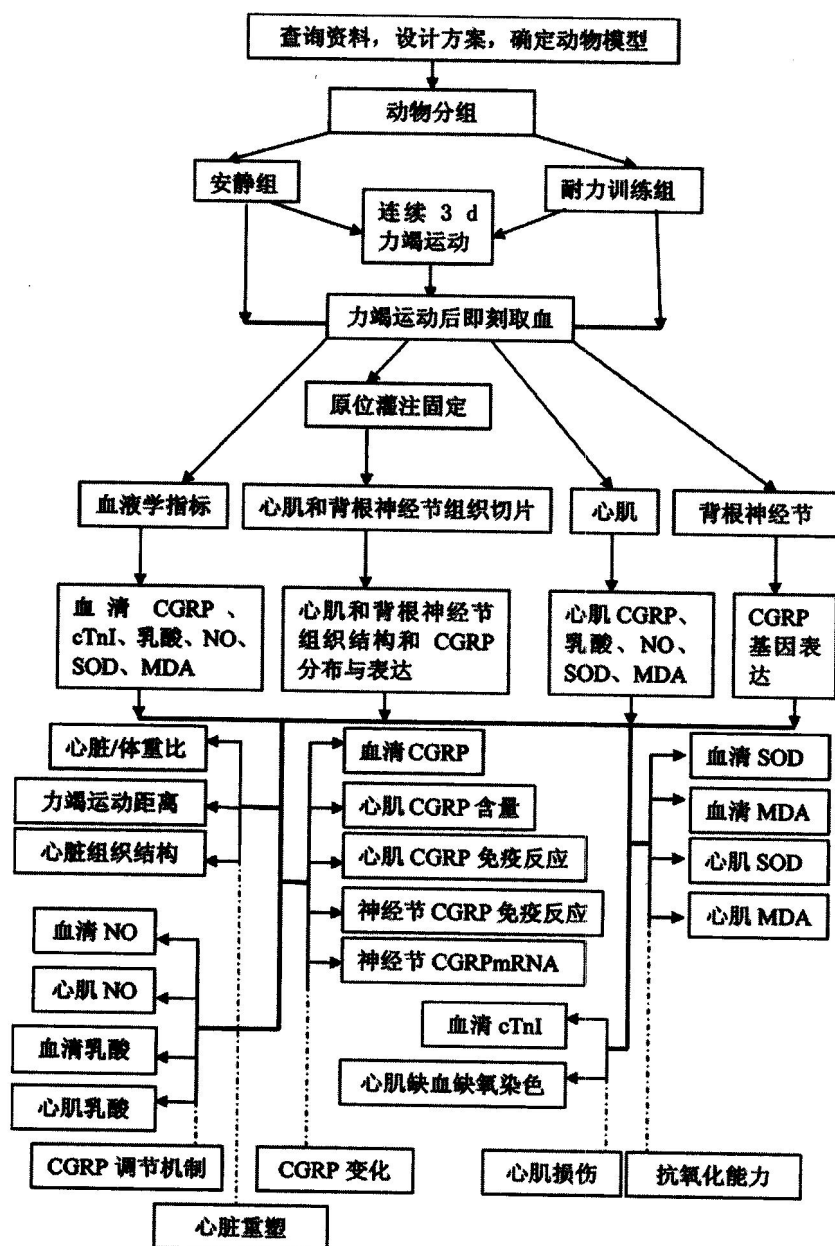


图 0-1 研究总体设计和技术路线

目 录

摘 要	(1)
Abstract	(4)
缩略词表	(8)
前 言	(9)

第一部分 运动心脏动物模型的建立及其形态机能特征

.....	(1)
1 实验对象与方法	(2)
1.1 动物分组	(2)
1.2 训练方案	(2)
1.3 实验仪器与试剂	(3)
1.4 技术路线	(4)
1.5 样本采集	(5)
1.6 实验方法	(5)
1.7 统计学处理	(7)
2 实验结果	(8)
2.1 动物的一般情况	(8)
2.2 运动心脏的形态学特征	(9)
2.3 运动心脏的机能特征	(11)
3 分析与讨论	(14)
3.1 运动心脏动物模型的建立	(14)
3.2 运动心脏的形态学特征	(15)
3.3 运动心脏的机能特征	(17)
4 结 论	(18)
5 参考文献	(19)