

Rev. A-1109
-381



- TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED
- УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕР-
СИТЕТА
- ACTA ET COMMENTATIONES
UNIVERSITATIS TARTUENSIS

381

TARTU
1976

ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ
РЕГУЛЯЦИИ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ
ОРГАНИЗМА К МЫШЕЧНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Том VI

Рес. А-1169
-381

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 381 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.g.

**ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ
РЕГУЛЯЦИИ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ
ОРГАНИЗМА К МЫШЕЧНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Том VI

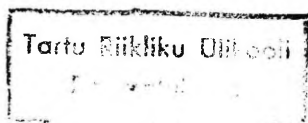
ТАРТУ 1976

Редколлегия: А. В и р у (председатель),

А. Калликорм, П. Кырге, Т. Сээне,

К. Томсон, Н. Яковлев

Ответственный редактор Т. Сээне.



Эндокринные механизмы регуляции приспособления
организма к мышечной деятельности.

УИ, Тарту, 1975

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА КАТЕХОЛАМИНЫ
В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Э.Ш. Матлина

Лаборатория гуморально-гормональных регуляций
(зав. Г.Н. Кассиль) Всесоюзного Научно-Исследо-
вательского Института физкультуры

Приспособление организма к меняющимся условиям существо-
вания, в том числе при выполнении различного вида физичес-
ких нагрузок, осуществляется при участии систем нейро-гу-
морально-гормональной регуляции, в частности, симпато-ад-
реналовой системы. Уже начиная с работ Кэннона, было показа-
но, что физическая нагрузка вызывает активацию симпато-ад-
реналовой системы /99,100/.

Согласно адаптационно-трофической теории Л.А. Орбели и
более поздним исследованиям, повышение деятельности симпато-
адреналовой системы и мобилизация катехоламинов при физичес-
кой нагрузке непосредственно связаны с активацией энергети-
ческих механизмов и обменных процессов, приводящих к повы-
шению работоспособности мышц /36,37,60/.

После появления чувствительных и адекватных методов хи-
мического определения гормонов и медиаторов симпато-адре-
наловой системы - адреналина, норадреналина, дофамина, их
предшественников и метаболитов, в литературе был накоплен
значительный материал об изменении обмена этих веществ при
различных видах физического напряжения. Общие принципы оцен-
ки состояния симпато-адреналовой активности по изменению со-
держания катехоламинов, их предшественников и метаболитов в
тканях животных и биологических жидкостях человека подробно
представлены в ряде обзорных публикаций /7,32,52,80,81, II6,
II7,152/. В настоящем обзоре была предпринята попытка поды-
тожить имеющиеся сведения, связанные с исследованием обмена
катехоламинов в различных органах и тканях экспериментальных
животных, а также данные по изучению содержания катехолами-

нов в биологических жидкостях человека при физических нагрузках разного типа, включая соревновательную деятельность.

ГЛАВА I. ОБМЕН КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКЕ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

а. Катехоламины в период проведения однократных мышечных нагрузок у животных

Многочисленные исследования показывают, что мышечная работа вызывает значительные изменения уровня катехоламинов в различных тканях. При анализе этих сдвигов следует отметить, что наряду со специфическими сдвигами, свойственными тому или другому стрессорному воздействию, возникает общие неспецифические изменения симпато-адреналовой системы, развивающиеся в соответствии с фазами изменения гипофизарно-надпочечниковой системы при стрессе /76/. При этом на основании данных литературы и результатов собственных исследований (различные виды травмы, болевые воздействия, охлаждение, иммобилизация, физические нагрузки) были выделены следующие основные фазы изменения симпато-адреналовой активности в ответ на стрессорные воздействия /33,34,42,43/.

1-я фаза - фаза быстрой активации - проявляется сразу же после начала воздействия, характеризуется освобождением норадреналина в гипоталамусе и других отделах ЦНС, что приводит к активации адренергических элементов головного мозга и к стимуляции систем гуморально-гормональных регуляторных механизмов. В этой фазе наблюдаются усиление деятельности мозгового слоя надпочечников (выброс адреналина в кровь при отсутствии снижения адреналина в самой железе) и усиленное поступление адреналина в сердце.

2-я фаза - фаза устойчивой, длительной активации - характеризуется продолжающимся увеличением секреции адреналина в кровь на фоне постепенного снижения содержания адреналина в мозговом слое надпочечников. Наблюдается выброс норадреналина из адренергических нервных окончаний сердца и активируется синтез норадреналина. В печени может отмечаться значительное повышение содержания адреналина, что ведет к усиленному распаду гликогена и к повышению снабжения органов и

тканей глюкозой. Вследствие увеличения содержания адреналина в крови, значительное количество адреналина поступает в гипоталамическую область и другие отделы мозга через гемато-энцефалический барьер.

3-я фаза - фаза истощения функций - характеризуется снижением симпато-адреналовой активности, преимущественно в гормональном и в периферическом медиаторном звене. В надпочечниках концентрация адреналина резко падает, секреция адреналина в кровь уменьшается, в сердце снижается уровень норадреналина, а содержание предшественников катехоламинов во всех тканях уменьшается. Однако, в гипоталамусе в этой фазе дальнейшего снижения содержания норадреналина не происходит и проницаемость гемато-энцефалического барьера для адреналина продолжает увеличиваться.

Надпочечники и кровь. Установлено, что мозговой слой надпочечников быстро реагирует на физическую нагрузку. Уже в ранних исследованиях с помощью биологических методов было выявлено поступление адреналина в венозную кровь, оттекающую от надпочечников, показано изменение хромаффиновой реакции, вызванное физической нагрузкой /88,99,134,151,167,174,175 и др./ . В дальнейшем флуорометрические методы позволили более подробно количественно изучить содержание катехоламинов в биологических жидкостях и тканях. Оказалось, что кратковременная физическая нагрузка может приводить к снижению содержания адреналина в надпочечниках вследствие увеличения его секреции, при этом на ранних этапах можно было обнаружить увеличения секреции адреналина, не связанное с уменьшением содержания гормона в железе. Так у крыс при беге в барабане (8 об/мин) в течение 30 мин. содержание адреналина в надпочечниках еще не менялось, а в крови уже нарастало /40/.

Хекфельд /134/ заставлял плавать крыс около 30 мин. и установил снижение содержания адреналина и увеличение концентрации норадреналина в надпочечниках. М.И. Калинин и соавт. /30/ установили снижение концентрации адреналина в надпочечниках крыс при беге в барабане в течение 30 мин. со скоростью 10 об/мин. Снижение содержания катехоламинов в надпочечниках было выявлено при беге крыс в барабане в течение нескольких часов /2,129/, при плавании крыс с дополнительным грузом в течение 60 мин. /19/ и 2,5 часа. При плава-

нии в течение 15 мин. увеличивалось содержание адреналина в надпочечниках и в крови, по данным А.О. Горохова /19/, а по данным Торсти и др. /171/ изменений выявлено не было. В отличие от кратковременной физической нагрузки, длительная работа вызывала резкое снижение содержания катехоламинов. Эрэнко и Хэркэнен /114/ заставляли крыс бегать в барабане больше 16 часов и констатировали почти полное исчезновение обоих аминов в надпочечниках. При беге в барабане (диаметр 50 см, скорость 8 об/мин) в течение 6-7 часов установлено снижение уровня адреналина и норадреналина на 75% по сравнению с контролем /92/. В более поздней работе, поставленной по той же схеме, авторы /90/ указывают, что запасы адреналина снижались значительно, чем норадреналина (адреналина на 2/3, а норадреналина на 1/3). Аналогичные сдвиги в железе вызывала физическая работа в опытах других авторов /1,6,148/. Степень уменьшения концентрации катехоламинов зависела от возраста животных и была более выраженной у молодых животных. После 20-минутного бега в барабане у взрослых 120-дневных крыс содержание катехоламинов в надпочечниках снижалось в основном за счет адреналина, у молодых 60-дневных крыс уменьшалась концентрация как адреналина, так и норадреналина. Снижение было более значительным, чем у взрослых крыс /154/.

Об увеличенной секреции катехоламинов и, в первую очередь, адреналина из мозгового слоя надпочечников свидетельствуют данные, показывающие изменение содержания катехоламинов в крови артериальной и оттекающей от надпочечников. Так, статическая нагрузка в течение 80 мин. у собак (удержание на спине груза в 600 г/кг) вызывала увеличение содержания адреналина и норадреналина в артериальной крови /67/. Интересно отметить, что у собак после физической нагрузки до утомления (бег на 2,0 - 13,1 км) в надпочечниковой вене почти не отмечалось увеличения содержания адреналина, что могло свидетельствовать о значительном истощении надпочечников /157/. Доказано, что кратковременная мышечная деятельность крыс (бег на требане в течение 5 мин. или плавание в течение 15 мин.) приводила к резкому увеличению содержания адреналина в крови, при этом концентрация адреналина возрастала более, чем в 2 раза /13,21/. У старых крыс эти изменения не

проявлялись /13/. У собак в надпочечниковой вене /102/ и в периферической крови /141/ под влиянием различного вида физических нагрузок увеличивалось содержание адреналина и норадреналина. Показано, что повышение секреции катехоламинов из надпочечников в надпочечниковую вену не всегда отражается на сдвигах гормонов в периферической крови /102/.

Результаты исследований, проведенные В.А. Малышевой и Э.Ш. Матлиной /40/, показали, что в надпочечниках с увеличением длительности бега крыс в барабане происходит прогрессивное снижение уровня катехоламинов и ДОФА. Действительно, если 30 минут воздействия существенно не изменяли уровня адреналина, норадреналина и ДОФА в надпочечниках, то спустя 2 часа после начала бега содержание адреналина составляло 68% от контрольного уровня, норадреналина - 80% и ДОФА - 63%. Через 6 часов в надпочечниках подопытных крыс сохранялось лишь 30% адреналина, 48% норадреналина и 25% ДОФА от их уровня у контрольных животных. Уровень дофамина существенно не изменялся во все периоды исследования.

В периферической крови изменения содержания катехоламинов и ДОФА носили фазовый характер. Через 30 минут бега животных повышение концентрации адреналина, норадреналина и ДОФА не имело достаточной значимости. Через 2 часа воздействия содержание всех перечисленных веществ было достоверно повышено (для адреналина с $6,1 \pm 0,8$ до $9,3 \pm 1,2$; для норадреналина с $4,8 \pm 0,9$ до $8,4 \pm 1,0$ и для ДОФА с $2,7 \pm 0,46$ до $4,7 \pm 0,54$ мкг/л). Иная картина наблюдалась после 6-ти часового бега крыс в барабане - уровень катехоламинов и ДОФА был снижен по сравнению с контролем (на 67,5% для адреналина, на 55% для норадреналина и на 68% для ДОФА). Эти данные показывают, что кратковременное воздействие существенно не влияет на уровень катехоламинов в надпочечниках; в крови может наблюдаться повышение концентрации гормонов. С увеличением длительности нагрузки постепенное снижение содержания катехоламинов в железе сопровождается нарастанием их концентрации в крови. Отмеченные сдвиги свидетельствуют, по-видимому, об усиленной секреции катехоламинов из надпочечников. С другой стороны, в это время может быть ускорен и синтез катехоламинов в надпочечниках. Однако, несмотря на возможное повышение скорости синтетических процессов, они, очевидно, не могут

компенсировать выброс катехоламинов и их уровень в железе остается ниже контрольного. На поздних этапах воздействия прогрессирующее снижение содержания адреналина, норадреналина и ДОФА в надпочечниках уже не сопровождается повышением уровня в крови. Напротив, концентрация перечисленных соединений в крови снижена. Эти данные могут косвенно указывать на нарушение процессов синтеза катехоламинов в надпочечниках крыс, подвергнутых длительной и интенсивной физической нагрузке.

В литературе имеются более прямые данные, свидетельствующие об изменении скорости синтеза катехоламинов в надпочечниках при физических нагрузках. Как следовало ожидать из вышепредставленных данных, эти изменения направленности синтеза были различными при умеренных и длительных физических нагрузках. Так, было установлено, что после введения ингибитора синтеза α -метил- p -тирозина в надпочечниках после физических упражнений концентрация катехоламинов уменьшалась более значительно, чем у интактных животных, что свидетельствовало о повышении скорости кругооборота катехоламинов и об активации ферментов синтеза катехоламинов /129/.

Аналогичное направление сдвигов было обнаружено при введении крысам дисульфирама, ингибитора образования норадреналина из дофамина. Дисульфирам на фоне бега в тредбане в течение 3-х часов или плавания в течении I часа вызывал уменьшение содержания катехоламинов в надпочечниках более выраженное, чем в опытах без введения ингибитора /95,125/. Эти данные свидетельствовали об активации синтеза катехоламинов на стадиях, начиная с дофамин- β -гидроксилазы.

При исследовании синтетической способности надпочечников в опытах *in vitro* в присутствии субстрата L -тирозина было показано, что при умеренной физической нагрузке - бег в барабане в течение 2,5 часов - наблюдается небольшое увеличение синтеза катехоламинов (на 17%) по сравнению с синтезом у интактных животных /41/.

О повышении синтеза катехоламинов при умеренных физических нагрузках свидетельствуют данные о накоплении в надпочечниках дофамина и норадреналина - непосредственных предшественников адреналина в цепи его биосинтеза /95,135/.

Однако, несмотря на активацию ферментов синтеза, потенциальные возможности повышения синтеза катехоламинов в надпочечниках не всегда могут реализоваться. По всей вероятности, это объясняется недостаточной скоростью поступления в надпочечники с кровью тех субстратов, из которых образуются катехоламины. Так, например, по нашим данным при беге крыс в барабане в течение 2-х часов концентрация ДОФА была сниженной до 63%, а при плавании с дополнительным грузом в течение 2,5 ч. до 70% /40,46/.

Через 5 и 7,5 ч. после введения крысам предшественника катехоламинов ℓ -тирозина (100 мг/кг) у крыс, бегающих в барабане в течение 2,5 ч., концентрация адреналина и норадреналина увеличивалась, в то время как у интактных крыс изменений при введении предшественника выявлено не было /51/.

Данные о скорости синтеза катехоламинов в надпочечниках при их возбуждении в условиях *in vivo* отражены в ряде работ /98,136/. Наши результаты исследований, проведенные *in vitro* в условиях инкубации интактных надпочечников, крысы в присутствии ℓ -тирозина выявили, что за I час синтезируется, примерно, 100 мкг/г катехоламинов /41/. В то же время содержание суммы аминокислот - предшественников катехоламинов (фенилаланина, тирозина и ДОФА) не превышает 50-70 мкг/г. Отсюда следует, что в условиях физической нагрузки, когда скорость синтеза и секреции катехоламинов могут быть увеличены, содержание в надпочечниках предшественников катехоламинов не в состоянии поддержать запасы их в течение длительного времени. Следовательно, концентрация катехоламинов в надпочечниках при физической нагрузке в еще большей степени, чем в норме, зависит от скорости поступления предшественников.

В ряде опытов при физическом воздействии наблюдаются изменения концентрации ДОФА и дофамина, выраженные в разной степени. Поэтому можно думать, что при физической нагрузке отмечаются неравномерные изменения активности отдельных ферментов синтеза катехоламинов. Так, например, при беге крыс в барабане, содержание ДОФА снижалось до 63%, а концентрация дофамина не уменьшилась /40/.

По-видимому, совершенно в другом направлении изменяется синтез катехоламинов при развитии утомления. При исследовании синтетической способности надпочечников, определяемой

in vitro в присутствии субстрата *L*-тирозина, было показано, что при беге крысы в барабане в течение 6 часов до развития полного утомления интенсивность синтеза катехоламинов составила только 6% от активности у интактных крыс /41/. В других экспериментах крысы плавали в бочках при температуре 32°C в течение 8-10 часов. После плавания в присутствии субстрата норадреналина было отмечено угнетение синтеза адреналина. Добавление субстрата дофамина вызвало образование адреналина и норадреналина у интактных крыс, а у плавающих — только норадреналина. При плавании в присутствии субстратов ДОФА и тирозина синтеза катехоламинов не наблюдалось, а у интактных крыс происходило образование преимущественно адреналина. Учитывая общепринятую в настоящее время последовательность превращения катехоламинов в надпочечниках: тирозин → ДОФА → дофамин → норадреналин → адреналин при участии ферментов тирозин гидроксилазы, ДОФА-декарбоксилазы, дофамин-β-гидроксилазы и фенилэтаноламин-N-метилтрансферазы, на основе полученные данных можно предполагать что при физической нагрузке до состояния утомления подавление синтеза катехоламинов связано с полным угнетением активности ДОФА-декарбоксилазы и фенилэтаноламин-N-метилтрансферазы (Матлина, Вайсман, неопубликованные данные).

Сочетание результатов исследования синтеза катехоламинов *in vitro* с обнаруженным резким снижением концентрации в надпочечниках подтверждает угнетение синтеза катехоламинов, осуществляемое *in vivo*. Эти данные объясняют отсутствие накопления катехоламинов при введении *in vivo* крысам в состоянии физического утомления одного из предшественников катехоламинов *L*-ДОФА. Крысы плавали в течение 2,5 часов с дополнительным грузом 7 г и за 90 и 150 мин. до декапитации им вводили препарат *L*-ДОФА в дозе 45 мкг/кг. В то время, как у интактных крыс было выявлено накопление содержания катехоламинов, вызванное введением *L*-ДОФА, у крыс на фоне выраженного утомления активации синтеза катехоламинов не наблюдалось. Интересно отметить, что при некоторых других видах стрессорных воздействий (сильный болевой синдром у крыс, черепномозговая травма у морских свинок) введение ДОФА вызвало активацию катехоламинов более выраженное, чем у интактных животных /49,50,53/.

Подводя итог исследованию содержания катехоламинов в крови и в надпочечниках при физических нагрузках различной длительности и интенсивности, следует отметить, что умеренные физические нагрузки вызвали увеличение секреции катехоламинов из надпочечников в кровь и активацию синтеза катехоламинов в надпочечниках. Введение предшественника катехоламинов — ℓ -тирозина в этот период приводило к увеличению содержания катехоламинов в надпочечниках, более выраженному, чем у интактных животных. При длительных физических нагрузках, связанных с развитием утомления, было обнаружено уменьшение секреции катехоламинов в кровь. Снижение содержания катехоламинов в надпочечниках и угнетение синтеза катехоламинов, возможно, осуществлялось за счет угнетения активации ДОФА-декарбоксилазы и фенилэтаноламин- N -метилтрансферазы, введение предшественника катехоламинов ℓ -ДОФА в этот период активации синтеза катехоламинов не способствовало.

Сердце. При анализе изменения содержания катехоламинов, вызванного в сердце физической нагрузкой, следует иметь в виду, что адреналин, обнаруживаемый в небольших количествах в сердце, имеет надпочечниковое происхождение и оказывает существенное активизирующее влияние на сократительные и обменные процессы в сердечной ткани. Норадреналин преимущественно синтезируется в симпатических нервных окончаниях сердца, и в относительно небольших количествах (около 20%) захватывается из крови /152/.

Было установлено, что через 30 мин., после начала бега крыс в барабане, когда в надпочечниках и крови достоверных изменений выявлено еще не было, концентрация адреналина в сердце увеличилась до 148% /40/. Следовательно уровень адреналина в сердце может резко увеличиваться сразу после начала физической активности, и эти изменения могут опережать улавливаемые сдвиги в надпочечниках и крови. Эти результаты позволяют предположить, что повышение концентрации адреналина в сердце после воздействия связано не только с усиленным выбросом первой порции "гормона тревоги" из надпочечников, но и с повышением способности сердечной ткани к захвату адреналина из циркулирующей крови. Можно полагать, что повышение способности к захвату катехоламинов, наступающее, воз-

можно, вследствие изменения проницаемости клеточных мембран, является одним из важных адаптивных механизмов организма, благодаря которому в сердце проникает большое количество катехоламинов, необходимых для стимуляции сердечной деятельности, особенно важной для продолжения физической нагрузки.

Было установлено, что адреналин надпочечников, также как и экзогенный адреналин, может способствовать выделению норадреналина и освобождению его из депо, что особенно отчетливо проявляется в сердечной ткани /170,176/. На основе этого можно предположить, что функция адреналина в сердце заключается не только в быстром активировании обменных процессов и стимуляции работы сердца, но и в освобождении медиатора норадреналина, способствующего более экономному и стабильному расходованию энергетических ресурсов для поддержания работоспособности мышц на более длительное время /54/.

В последующие сроки после начала воздействия можно было наблюдать нарастание содержания адреналина в сердце, сочетающееся с увеличением его концентрации в крови. Так, увеличение содержания адреналина в сердце крыс при беге в барабане в течение 2-х часов происходит одновременно с повышением концентрации адреналина в крови. После 6 часов бега крыс в барабане на стадии истощения мозгового слоя надпочечников содержание адреналина в сердце не отличалось от контроля. Эти данные показывают, что в различные сроки после начала мышечной активности способность захвата адреналина миокардом может подвергаться значительным изменениям /40/.

Для выявления роли захвата адреналина миокардом большой интерес представляет работа Гордона и Спектора /128/. Авторами было показано, что адреналин, выделившийся из надпочечников крыс при интенсивной физической работе, захватывается сердцем особенно активно в условиях подавленного синтеза норадреналина введением ингибитора его синтеза α -метил-17-тирозина.

На первых этапах при проведении различных физических нагрузок односторонних сдвигов в содержании норадреналина в сердце выявить не удалось. В ряде экспериментальных исследований при физической нагрузке можно было отметить уменьшение содержания норадреналина в сердце /30,135/, увеличение /19,

155/ и отсутствие изменения его содержания /129,171/. По данным Амираджиби и Р.В. Капанадзе /1/ резкое 15-минутное утомление крыс при плавании сопровождалось парастанием в сердце интенсивности гистохимической реакции на норадреналин.

Разноречивость данных, касающихся исследований изменения содержания норадреналина, по-видимому, обусловлена различным соотношением уровня синтетических процессов и выделения медиатора. Так, например, при плавании крыс с дополнительным грузом в течение 2,5 ч. было выявлено снижение содержания норадреналина, сопровождающееся увеличением концентрации дофамина в сердце и повышением уровня норметанефрина в крови /46/. При беге крыс в барабане в течение 30 мин. концентрация норадреналина в сердце менялась незакономерно, в то же время содержание в сердце норметанефрина увеличивалось до 200% /40/. Эти данные могут указывать на усиление синтеза и освобождение норадреналина из сердца. На увеличение синтеза норадреналина в сердце при умеренных мышечных нагрузках указывается в работах ряда авторов. После введения крысам ингибитора синтеза катехоламинов на стадии тирозин гидроксилазы α -метил- β -тирозина в сердце, как и в других тканях, наблюдалось уменьшение содержания норадреналина, отсутствующее у животных, подвергающихся физической нагрузке без введения ингибитора. Выявлено также, что физические упражнения вызывают повышение включения C^{14} -тирозина в норадреналин /130/.

Однако, несмотря на возможность повышения скорости синтетических процессов в результате увеличения активности ферментов при умеренных физических нагрузках, эта скорость не всегда может быть оптимальной, вследствие недостатка субстратов, из которых образуются катехоламины: так, например, после введения ℓ -тирозина (200 мкг/кг) содержание норадреналина в сердце крыс, бегающих в барабане в течение 2,5 ч., повышалось, тогда как у интактных крыс тирозин изменений не вызывал /51/. Аналогичное направление изменений было выявлено и в работе О.Г. Бобкова с соавт. /6/.

При состоянии сильного физического утомления в сердце, также как в надпочечниковой ткани, наблюдалось уменьшение содержания катехоламинов. При беге крыс в барабане в течение 6 ч. до состояния полного утомления было установлено уменьшение содержания норадреналина, это снижение сочеталось с

увеличением концентрации норметанефрина в печени и сердце, что могло свидетельствовать о выделении медиатора из нервных окончаний и об активном его использовании /40/. При длительном плавании крыс в течение 8-10 часов также наблюдалось уменьшение уровня норадреналина в сердце /160/. Выявлено, что интенсивная физическая нагрузка (длительный бег в барабане) приводила к уменьшению содержания продуктов хиноидного окисления катехоламинов в сердце /30/. Однако, в отличие от вышеописанных опытов, по данным Г.Я. Брейдо и Р.М. Рейдлер /9/, длительное плавание крыс с дополнительным грузом (2-6 часов) вызывало увеличение содержания норадреналина в ткани сердца.

При развитии сильного утомления можно предполагать угнетение синтетических способностей сердечной ткани. Было показано, что введение *in vivo* *L*-ДОФА в дозе 45 мг/кг за 90 и 150 мин. до декапитации у интактных животных вызывало образование норадреналина и норметанефрина в сердце. При плавании крыс с дополнительным грузом в течение 2,5 часов этот процесс был выражен в значительно меньшей степени /46/.

Подводя итог исследованиям по изучению изменения обмена катехоламинов в сердечной ткани при физических нагрузках, следует подчеркнуть, что сразу после нанесения раздражителя способность сердечной ткани к захвату адреналина может резко увеличиваться, что обеспечивает быструю и сильную активацию обменных процессов в миокарде и способствует усилению сократительной способности.

В первые сроки после начала воздействия происходит выброс норадреналина из адренергических нервных окончаний и осуществляется его медиаторное действие. Одновременно активируется синтез катехоламинов и содержание норадреналина в сердце зависит от соотношения этих процессов. В связи с некоторым недостатком субстратов в это время скорость синтеза катехоламинов становится неоптимальной. В период, когда при физических нагрузках проявляется истощение функций мозгового слоя надпочечников, в большинстве исследований было отмечено уменьшение содержания норадреналина в сердце, в это время способность к синтезу норадреналина также может быть снижена.

Скелетная мускулатура. Установлено, что в скелетной мускулатуре единственными адренергическими волокнами являются сосудодвигательные нервы, расположенные на границе адвентициальной и мышечной оболочек. Часть симпатического медиатора, выделяемого окончаниями адренергических нервов кровеносных сосудов непосредственно проникает в периваскулярную зону и достигает эффекторных клеток органа. Высказано предположение об участии сосудодвигательных нервов в передаче адаптационно-трофических влияний симпатической нервной системы на ткани вообще и скелетную мускулатуру, в частности /18/. Несмотря на важность исследования изменения адренергической медиации в скелетной мускулатуре при физической нагрузке, этот вопрос до настоящего времени изучен крайне недостаточно.

А.Л. Горохов /19/ показал, что при плавании крыс в течение 15 мин. отмечается снижение содержания норадреналина в скелетных мышцах, по-видимому, связанное с выделением медиатора из нервных окончаний. Эти сдвиги более резко проявлялись при длительном плавании в течение 10 часов. В другой работе отмечена тенденция к уменьшению содержания норадреналина при беге крыс в барабане, однако при этом значительно понижалась концентрация продуктов хиноидного окисления катехоламинов /30/. Эти данные показали изменение выделения адренергического медиатора в скелетной мускулатуре при физической нагрузке, связанное с нарушением его обмена.

М о з г. Мобилизацию катехоламинов мозга под влиянием мышечных упражнений, выражающуюся в уменьшении их концентрации, отмечали многие авторы /1,4,30,46,68,88,91,92,93,94,124,150,163/. А.Л. Горохов /19/ показал, что кратковременное плавание крыс сначала вызывает увеличение, затем понижение содержания норадреналина в целом мозгу.

В состоянии глубокого физического утомления концентрация норадреналина в мозге была уменьшенной. Результаты опытов М.И. Калининского и наши данные при исследовании влияния бега на крыс показали, что при физической нагрузке уровень норадреналина в мозге был уменьшен, однако, при состоянии утомления эти сдвиги были выражены в меньшей степени, чем в начале воздействия /30,40/. Сильная физическая нагрузка вызывала

уменьшение содержания продуктов хиноидного окисления катехоламинов в мозгу /30/.

Особый интерес представляют результаты исследования изменения содержания катехоламинов в гипоталамусе, поскольку именно норадреналин гипоталамуса участвует в активации систем нейро-гуморальной регуляции, вызванной стрессорным воздействием. В гипоталамусе при физических нагрузках (бег в барабане) различной длительности (30 мин., 2 часа и 6 часов) отмечалось снижение содержания норадреналина, аналогичное направление сдвигов было выявлено при плавании крыс (2,5 ч.) с дополнительным грузом и в течение 8-10 часов без груза /40,46/.

Важно отметить, что снижение концентрации норадреналина в гипоталамусе отмечалось в то время, когда изменений содержания адреналина в надпочечниках и крови еще не наступало. Степень снижения содержания норадреналина зависела от возраста животных и было в большей степени выражено у молодых крыс /154/. В среднем мозге и коре мозга было обнаружено уменьшение концентрации норадреналина при плавании крыс в течение 15 мин. с дополнительным грузом /68,69,70/. Было выявлено, что истощающая нагрузка у крыс (бег со скоростью 330-475 м/час в течение 3-х часов) вызывала уменьшение содержания норадреналина в гипоталамусе. В этих условиях опыты с введением H^3 -норадреналина в желудочки мозга выявили, что физическая нагрузка не изменяла захвата медиатора адренергическими нервными окончаниями, в то время как после истощения, вызванного резерпином, способность связывания медиатора нарушалась. Под влиянием физической нагрузки повышался синтез норадреналина из H^3 -дофамина, введенного в желудочки мозга. У интактных животных основными метаболитами, образующимися из H^3 -норадреналина, были 3,4-диоксифенилгликоль и 3-метокси-4-оксифенилгликоль, присутствующие в ткани мозга почти в одинаковом количестве. Сильная физическая нагрузка приводила к накоплению в гипоталамусе только 3-метокси-4-оксифенилгликоля. Эти данные показали, что интенсивная физическая нагрузка не вызывает необратимого истощения запаса норадреналина в мозгу и что основным источником пополнения этих запасов является синтез норадреналина из дофамина, а не

поступление норадреналина из вненейрональных источников /168/.

Подводя итог имеющимся сведениям по изменению содержания норадреналина в мозгу при физических нагрузках, следует отметить, что это воздействие, согласно большинству исследований, вызывает уменьшение содержания норадреналина, в наибольшей степени проявляющееся в гипоталамической области. Эти изменения могут предшествовать сдвигам в секреции адреналина из мозгового слоя надпочечников в кровь, что находится в соответствии с данными о первичном выделении норадреналина гипоталамуса в ответ на стрессорное воздействие. Следует подчеркнуть, что в период сильного утомления, в период истощения функций мозгового слоя надпочечников, дальнейшего снижения содержания норадреналина в гипоталамусе может не наблюдаться, что свидетельствует об относительной сохранности функций центрального медиаторного звена симпато-адреналовой системы в это время.

В период сильного утомления не было выявлено однозначных фактов о способности мозговой ткани к синтезу норадреналина.

Отмечено, что в гомогенатах мозга крыс, плавающих в холодной воде до истощения, снижалась способность к накоплению (или синтезу) H^3 -норадреналина. Введение ДОФА (100 мг/кг внутривенно) вызывало восстановление содержания норадреналина /163/. Согласно нашим данным, введение L -ДОФА за 90 и 150 мин. до декапитации крысам, плавающим с дополнительным грузом до состояния утомления в течение 2,5 часов, приводило к такому же накоплению норадреналина, как у интактных животных. Образование норметанефрина было сниженным /46/. Стун /168/ показал, что кругооборот норадреналина в гипоталамусе при интенсивной физической нагрузке был увеличен.

Согласно данным многих исследователей, в мозгу обнаруживаются небольшие концентрации адреналина, имеющего преимущественно надпочечниковое происхождение. Показано, что содержание адреналина в мозгу зависит от проницаемости гематоэнцефалического барьера. Выявлено, что при длительной физической нагрузке (бег в барабане в течение 6 часов), когда резко было снижено содержание адреналина в крови, концентрация его в гипоталамусе была в пределах нормы. Возможно, что это связано с повышением проницаемости гематоэнцефали-

ческого барьера. Увеличение проницаемости гемато-энцефалического барьера при мышечном утомлении было отмечено Г.Н. Кассилем еще в 1935 г. /35/. При длительном плавании крыс (8-10 ч.) отмечено уменьшение концентрации адреналина в гипоталамусе, сочетающееся с резким уменьшением его содержания в мозговом слое надпочечников (Матлине - неопубликованные данные).

Важным являются немногочисленные данные об изменении содержания в мозгу при физической нагрузке предшественника норадреналина и медиатора, осуществляющим контроль над двигательными функциями, дофамина. При беге крыс в барабане не было найдено сколько нибудь значительных сдвигов в содержании дофамина /129/, а в работах других авторов обнаружено повышение концентрации дофамина в ткани мозга /94/. Не было выявлено существенных сдвигов в содержании дофамина в мозгу при беге крыс в барабане в течение 30 мин., 2 и 6 часов /40/.

М о ч а. Среди экспериментальных исследований на животных почти совершенно отсутствуют сведения об изменении при физической нагрузке содержания катехоламинов в моче. Однако эти сведения могли бы представлять определенный интерес в плане сопоставления сдвигов катехоламинов в тканях и биологических жидкостях и показать источник изменений, наблюдаемых в моче. В работе М.И. Калинского и соавт. /28,30/ сопоставлялись изменения содержания катехоламинов в органах и моче крыс при беге их в барабане. Было показано увеличение содержания адреналина и норадреналина в суточной моче, более выраженное при большой, чем при умеренной физической нагрузке. Эти сдвиги сопровождались уменьшением концентрации катехоламинов в надпочечниках, сердце и мозге, что свидетельствовало о выделении гормонов и медиаторов симпато-адреналовой системы в биологические жидкости. Выявлено, что после 2-х часового плавания крыс в моче, собранной за последующие 22 часа, отмечается значительное увеличение содержания адреналина и норадреналина. В сердечной ткани в это время концентрация норадреналина понижалась /150/. Эти данные свидетельствовали о связи освобождения симпатического медиатора из сердца с повышением экскреции его с мочой.

б. Катехоламины при отдыхе в восстановительном
периоде после физических нагрузок и при
тренировках у животных

К настоящему времени появляются данные, свидетельствующие о роли симпато-адреналовой системы не только в период проведения физической нагрузки, но также во время отдыха после мышечной деятельности и в процессах тренировок. Было показано, что воздействие симпато-адреналовой системы не прекращается тотчас же по окончании работы и играет важную роль в энергетическом обеспечении процессов биохимического восстановления в мышцах и усиливает адаптационный эффект тренировки. Так установлено, что введение отдыхающим животным симпатолитиков замедлило ресинтез гликогена в период отдыха. Вместе с тем, содержание гликогена и креатинфосфата при напряженных тренировках в условиях десимпатизации животных было ниже исходного уровня, что свидетельствовало об отсутствии адаптационных изменений в мышцах /84/.

Восстановление содержания катехоламинов после умеренных физических нагрузок осуществляется в относительно быстрые сроки. Через 60 мин. после окончания 15-минутного плавания наблюдалась нормализация сниженного содержания норадреналина в скелетных мышцах /19/. В миокарде при 15-минутном плавании было обнаружено нарастание гистохимической реакции на адреналин и норадреналин, нормализующейся через 2,5-3 часа /1/. В мозгу при 15-30-минутном плавании крыс при температуре воды 23° уменьшалось содержание норадреналина, восстанавливающееся до исходного уровня спустя 6 часов /88/. В гипоталамусе взрослых крыс через 90 мин. после окончания 20-минутного бега крыс в барабане отмечалось восстановление сниженной концентрации норадреналина, у молодых крыс процесс восстановления осуществлялся значительно медленнее /154/. По-видимому, восстановление содержания катехоламинов после кратковременной умеренной физической нагрузки происходит в течение нескольких часов и это восстановление способствует быстрой нормализации обменных процессов в тканях. Однако скорость этого восстановления значительно замедляется после однократной истощающей физической нагрузки. Показано, что при плавании крыс в барабане в течение 8 часов резко понижалась кон-

центрация катехоламинов в гипоталамусе, сердце и надпочечниках. Содержание катехоламинов в гипоталамусе и сердце восстанавливалось через 2 суток, в то время как синтез в надпочечниках возвращался к исходному значительно позднее. При этом, если у нитактных крыс преимущественно синтезировался адреналин, то в процессе восстановления сначала осуществлялся синтез норадреналина (на 5-ые сутки) и только затем адреналина (на 7-ые сутки) (Матлина, неопубликованные данные). У крыс через 6 часов после окончания проведения истощающей физической нагрузки (бег в течение 3 час. со скоростью 330-475 м/час) сохранялись измененными захват и метаболизм норадреналина. В гипоталамусе в повышенных концентрациях обнаруживался 3-метокси-4-оксифенилгликоль /169/.

Показано, что при ежедневно повторяющихся чрезвычайно сильных и утомительных физических нагрузках нарушение обмена катехоламинов все больше и больше усиливается. При длительном, в течение 30-40 дней плавании крыс до состояния утомления в надпочечниках повышалось количество клеток, накапливающих адреналин /114, 115/, в крови нарастала концентрация норадреналина /103/. Через месяц после прекращения работы была выявлена нормализация сдвигов. Ежедневная работа до утомления снижала содержание катехоламинов в сердце, мозгу и надпочечниках на 30-40% /6, 107/. На 6-ой день после прекращения тренировок изменения концентрации катехоламинов в сердце отсутствовали /107/. В другой работе было установлено, что длительная тяжелая физическая нагрузка, приводившая к гипертрофии сердца у морских свинок, не вызывала снижения содержания катехоламинов в сердце и надпочечниках, а напротив, сопровождалась небольшим увеличением концентрации этих веществ /158/. Исследование катехоламинов в условиях покоя при ежедневном проведении умеренных тренировок, по данным разных авторов, применяющих различные методы исследования, выявило разнонаправленные сдвиги в содержании катехоламинов.

В ряде работ показано, что при тренированности животных к мышечным нагрузкам может наблюдаться уменьшение содержания катехоламинов в тканях. В надпочечниках тренированных крыс, наблюдалось уменьшение содержания адреналина и норадреналина, определяемых гистохимическим методом /148/. Отмечено

уменьшение содержания катехоламинов в сердце при тренировках к бегу, проводимых в течение 3-х месяцев. В скелетной мышце при этом изменений обнаружено не было. На 6-й день после прекращения тренировки наблюдалась нормализация сдвигов /10/. В работе В.Д. Розановой и соавт. /75/ и Н.А. Ходоровой /82/ показано, что развитие крыс, начиная с месячного возраста, в условиях систематических мышечных нагрузок приводит к снижению содержания норадреналина в стволе мозга к 7-месячному возрасту. В большей степени эти сдвиги проявляются при беге животных, чем при плавании. Эти изменения сочетаются с большим снижением основного обмена и уровня деятельности сердца в покое.

Некоторыми авторами в исследованиях влияния длительных тренировок в условиях физического покоя было выявлено явление гиперкомпенсации или избыточное накопление катехоламинов в мозгу /19,96,162/, в надпочечниках и в сердце /160/.

В ряде работ сопоставлялись изменения, вызванные однократной и длительной тренировочными нагрузками, и при этом было выявлено, что при проведении мышечных нагрузок на фоне предварительных тренировок отмечается постепенная нормализация сдвигов. И.М. Калинин и В.Я. Кононенко /28/ показали, что при большой физической нагрузке - длительном беге крыс в барабане наблюдается уменьшение содержания катехоламинов и продуктов их окисления в надпочечниках, сердце, скелетных мышцах и мозгу. У предварительно тренированных крыс и последующем проведении мышечной нагрузки характерных сдвигов в содержании катехоламинов и продуктов окисления не отмечалось. Такие же сдвиги в отношении скелетной мышцы были обнаружены при исследовании ежедневного плавания крыс в течение длительного времени.

Установлено, что при тренировке крыс ежедневным плаванием по 1-2 часа в течение 15 недель содержание норадреналина в сердце и катехоламинов в надпочечниках увеличивалось. При остром длительном плавании в течение 8 ч. концентрация норадреналина в сердце у нетренированных крыс уменьшалась, а у тренированных значительно не менялась. Экскреция катехоламинов с мочой в состоянии покоя у тренированных и нетренированных крыс была одинаковой, а под влиянием однократной физической нагрузки она увеличивалась в значительно большей

степени у нетренированных крыс /159,160/.

Следовательно, анализ изменения обмена катехоламинов при повторных мышечных нагрузках в условиях постоянно повторяющегося утомления выявил снижение содержания катехоламинов в тканях, а при достаточной степени тренированности к умеренным физическим нагрузкам в ряде исследований отмечалась гиперактивация симпато-адреналовой системы, которая проявлялась в повышении содержания катехоламинов у тренированных животных в состоянии покоя. Под влиянием физической нагрузки у тренированных животных наступали меньшие изменения симпато-адреналовой активности, чем у нетренированных.

Сведения об изменении синтеза и превращения катехоламинов в органах животных под влиянием тренировок к физическим нагрузкам малочисленны и не однозначны. Показано, что желудочки сердца мышей после тренировок к мышечным нагрузкам, проводимым в течение 9 недель, поглощали меньше H^3 -адреналина (на 26%), чем нетренированных животных. Эти различия, более существенные у самок, чем у самцов, проявлялись однако только при расчете интенсивности захвата на 1 кг ткани, а не на увеличенный объем органа /164/. Под влиянием введения ингибитора синтеза катехоламинов α -метилтирозина истощение содержания норадреналина в мозгу у тренированных крыс наступало быстрее, чем у нетренированных /97/. Эти данные свидетельствуют об увеличении синтеза катехоламинов в мозгу у тренированных крыс. Однако в другом исследовании было показано, что кругооборот H^3 -норадреналина в сердце был более чем в 2,5 раза замедлен в сердце тренированных к плаванию в течение 15 недель крыс, что свидетельствует об уменьшении скорости синтеза и распада медиатора. Понижен был также начальный захват H^3 -норадреналина сердечной тканью /160/.

Интересно отметить, что после тренировок крыс к физическим нагрузкам однократное воздействие на них холодом (-20° в течение 3-х часов) не вызывало характерного для холодового стресса увеличения содержания адреналина и норадреналина в крови /104/. Эти данные показали, что физические тренировки способны в существенной мере потенцировать устойчивость организма к действию низкой температуры окружающей среды. С другой стороны, предварительное хроническое воздействие на крыс умеренной гипоксией предотвращало уменьшение содержания

катехоламинов в сердце и гипоталамусе, вызванное длительным (8-часовым) плаванием крыс (Меерсон, Матлина, Пшенникова, - неопубликованные данные), что находится в соответствии с гипотезой, согласно которой адаптация к гипоксии повышает функциональные возможности и работоспособность организма /39,55/.

ГЛАВА П. КАТЕХОЛАМИНЫ В МОЧЕ И КРОВИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКЕ

а. Катехоламины в крови и моче спортсменов и нетренированных людей при однократной мышечной нагрузке и соревнованиях

В предыдущей главе было показано, что мышечная нагрузка вызывает активацию гормонального и медиаторных звеньев симпато-адреналовой системы, приводит к накоплению катехоламинов в биологических жидкостях, в крови и моче животных. В настоящее время имеется достаточное количество исследований, показывающих повышение содержания катехоламинов в моче и крови человека, вызванное физической нагрузкой. При анализе этих данных можно выделить несколько направлений исследований:

1) Изучение влияния физической нагрузки, проводимой у людей, не занимающихся спортом и у спортсменов с целью оценки участия симпато-адреналовой системы в обеспечении работоспособности организма.

2) Исследование физической нагрузки как теста для выявления функциональных возможностей симпато-адреналовой системы. При этом преимущественно обследовались нетренированные люди в условиях нормы и различных видов патологии.

3) Изучение соревновательных нагрузок, обязательным компонентом которых явилось нервно-эмоциональное напряжение.

Связь между экскрецией катехоламинов и интенсивностью физической нагрузки изучалась на нетренированных к физическим нагрузкам испытуемых и на спортсменах. Остановимся вначале на анализе результатов, полученных на первой группе испытуемых. Уже в первых работах, в которых исследовались экскреция катехоламинов с мочой при физических нагрузках, было

показано увеличение выделения адреналина и норадреналина, наблюдаемое при интенсивной нагрузке и отсутствие изменений при более умеренных воздействиях /85, 118, 127, 137, 138/.

В плане изучения зависимости между катехоламинами и интенсивностью нагрузки у нетренированных людей, была изучена экскреция адреналина и норадреналина, в частности, у подростков в лабораторных условиях при ходьбе на тредбане со скоростью 2,65 км/час и грузом 16 и 12 кг. Эксперимент проводился следующим образом. После 20 мин. работы подросток сидя отдыхал в течение 15 мин. Суммарно время работы с грузом соответствовало 2 часам. У подростков, носивших груз 12 кг., было выявлено увеличение экскреции норадреналина и небольшое повышение выделения адреналина. При переносе груза в 16 кг экскреция адреналина повышалась в большей степени. Эти данные показали, что между величиной нагрузки и выделением адреналина имеется определенная зависимость. В условиях физической нагрузки была выявлена связь между частотой пульса и выделением гормона мозгового слоя надпочечников /27, 47/. А.Т. Антонова и соавт. /4/ показали, что у подростков при педалировании на велоэргометре (в течение 3-х мин. с мощностью 1 ватт на 1 кг веса) экскреция катехоламинов после нагрузки не менялась. При увеличении нагрузки (1,5 ватта на 1 кг веса) отмечено повышение экскреции норадреналина и нарастание резервных возможностей симпато-адреналовой системы, что выражалось в повышении выделения ДОФА. Таким образом и в этом исследовании выявлена взаимосвязь между мощностью нагрузки и активацией симпато-адреналовой системы. В последующих исследованиях экскреция катехоламинов при ходьбе на тредбане (статическое и динамическое длительное напряжение) сопоставлялась со сдвигами при кратковременной динамической нагрузке (педальирование на велоэргометре с напряжением 1/3 максимальной силы в течение 3-х мин.), при котором было выявлено резкое увеличение выделения адреналина. Эти данные показали, что кратковременная сильная физическая нагрузка преимущественно вызывает активацию гормонального звена симпато-адреналовой системы, а длительная работа приводит к активации обоих звеньев симпато-адреналовой системы /3/.

Было показано, что экскреция катехоламинов при физической нагрузке зависит от общего состояния утомления. Так, в

начале учебного года у школьников при работе на велоэргометре и выполнении предельной нагрузки в 80-150 ватт (60 об/мин до отказа) увеличивалась экскреция адреналина на 100%, норадреналина на 50%, а дофамина и ДОФА - на 75%. В конце учебного года эти изменения были выражены в значительно меньшей степени, что свидетельствовало о снижении функциональных возможностей симпато-адреналовой системы /5/.

Приведенные данные показали, что физическая нагрузка у нетренированных людей вызывает увеличение экскреции катехоламинов как показателя активации симпато-адреналовой системы. Это обстоятельство было использовано в ряде работ для оценки функциональных способностей симпато-адреналовой системы при некоторых видах нарушения функции вегетативной нервной системы. Так установлено, что у подростков с ювенильной гипертензией по сравнению со здоровыми подростками физическая нагрузка в виде ходьбы на treadmill вызвала более выраженную активацию симпато-адреналовой системы, проявляющуюся в более активном увеличении выделения норадреналина /27, 47/. У больных с компенсированными ревматическими пороками сердца была увеличена и качественно изменена реакция симпато-адреналовой системы. На более слабую нагрузку (педалирование на велоэргометре с мощностью I ватт на I кг веса) отмечалась активация медиаторного звена, а на более сильную - обоих звеньев симпато-адреналовой системы. При этом у больных с неблагоприятными типами реакции сердечно-сосудистой системы не наблюдалось активации симпато-адреналовой системы на оба типа нагрузок. У здоровых подростков только при нагрузке в I,5 ватт повышалась экскреция норадреналина и ДОФА /4/.

Было показано, что слабая физическая нагрузка (восхождение на межэтажную лестницу), не вызывавшая изменений у здоровых людей, приводила к увеличению экскреции катехоламинов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями /25/. Физическая нагрузка использовалась также для оценки функционального состояния симпато-адреналовой системы и больных с поражением сердца /31, 48, 77/.

Таким образом применение физической нагрузки в качестве теста на активность симпато-адреналовой системы стало возможным благодаря наличию относительной связи между силой и

характером нагрузки, с одной стороны, и активацией отдельных звеньев симпато-адреналовой системы - с другой. Эта активация звеньев симпато-адреналовой системы может не проявляться или быть усиленной при различных формах поражения вегетативной нервной системы и в связи с этим физическая нагрузка позволяет выявить эти нарушения. Следует отметить, что увеличение экскреции катехоламинов, вызванное физической нагрузкой, преимущественно проявляется в период проведения самой нагрузки, т.е. повышение выделения катехоламинов можно наблюдать в порции мочи, собранной в сроки, не отставленные от времени ее проведения. По данным В.В. Меньшикова и соавт. /58/ у нетренированных здоровых испытуемых велоэргометрическая нагрузка проводимая до отказа, в течение 2-х дней, вызывала уменьшение содержания адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА в моче, собранной за сутки. Возможно, что это понижение зависело от фазовых колебаний активности симпато-адреналовой системы, отмечаемых вслед за нанесением какого-либо чрезвычайного воздействия.

Большое число исследований по влиянию физической нагрузки на экскрецию катехоламинов с мочой было выполнено на спортсменах или других испытуемых, в достаточной степени тренированных к физическим нагрузкам. Зависимость между экскрецией катехоламинов и интенсивностью физической нагрузки у спортсменов-велосипедистов исследовали М.И. Калинин и В.Я. Кононеко /28,29/. Авторы показали, что после гонок на 4 км в предельном режиме повышалось выделение с мочой адреналина, норадреналина и их общего предшественника ДОФА; при гонках в околопредельном режиме увеличение выделения катехоламинов было выражено в значительно меньшей степени, а нарастание экскреции предшественников обнаружено не было.

Наши данные показали, что в стадии активной работоспособности юношей - пловцов (в начале макроцикла) имеется зависимость между интенсивностью и объемом тренировочных нагрузок и увеличением экскреции катехоламинов с мочой. Эта зависимость отсутствовала на фоне острого и хронического утомления, сочетающегося с понижением роста спортивных результатов, наблюдаемого во второй половине макроцикла /45/.

Установлено, что при физической нагрузке максимальной и субмаксимальной мощности (бег на 100 м и гребля на байдарках

500 м) повышается экскреция катехоламинов, их предшественников и метаболита ванилилминдальной кислоты с преимущественным нарастанием экскреции адреналина, а при длительных физических нагрузках (спортивная ходьба и марафонский бег), требующих длительной мобилизации энергетических ресурсов организма, преимущественно увеличивалось выделение норадреналина /20/.

У спортсменов-пловцов, выполняющих максимальную нагрузку в течение 15-20 мин., в порции мочи, собранной за 1 ч., по сравнению с данными, полученными до нагрузки, отмечалось увеличение экскреции адреналина, норадреналина и их предшественников дофамина и ДОФА (Матлина Э.Ш., Васильев В.Н., Суркина И.Д., Матов В.В. - неопубликованные данные).

У группы студентов после занятий в спортивных секциях выделение адреналина с мочой нарастало на 59%, а норадреналина на 60% /56/. По данным ряда авторов напряженная физическая нагрузка у людей вызывала увеличение экскреции не только самих катехоламинов и предшественников, но и их метаболитов, в основном ванилилминдальной кислоты /59,66,87,119,140,165/.

Показано, что степень активации симпато-адреналовой системы у спортсменов зависит от их возраста. Так были обследованы бегуны в возрасте 15-17 и 18-20 лет при беге на средних дистанциях (по 3 повторных забега на 800 м с интервалами отдыха 10 мин). У 80% спортсменов выявлено увеличение экскреции адреналина и дофамина. Наиболее значительные сдвиги отмечены в младшей группе, где экскреция адреналина возрастала на 200%, норадреналина на 512 и ДОФА - на 152%. Экскреция ванилилминдальной кислоты при этом не менялась /83/.

Установлено, что под влиянием физической нагрузки изменяется суточный ритм экскреции катехоламинов. Этого изменения не наблюдается у тренированных людей /58,121,172/. Следовательно, результаты исследований, в которых изучалась зависимость экскреции катехоламинов от интенсивности и характера физической нагрузки, показали, что эта зависимость имеется, однако, для ее выявления требуется строгий учет и контроль над рядом факторов, оказывающих самостоятельное влияние на активность симпато-адреналовой системы. К этим факторам относится развитие утомления, возраст, пол испытуе-

мых, состояние их вегетативной нервной системы, сезонные и суточные колебания. В экспериментальном отделе работы было показано, что зависимость между интенсивностью работы и катехоламинами не носит линейного характера. Необходимо также учитывать сопутствующее нервно-эмоциональное напряжения и тренированность к физической нагрузке, факторы, влияние которых будет рассмотрено особо. Поэтому результаты исследований, проводимых разными авторами в разных условиях и на разном контингенте испытуемых, сопоставимы лишь в очень небольшой степени и к настоящему времени не позволяют установить количественной связи между интенсивностью и характером физической нагрузки, с одной стороны, и экскрецией катехоламинов их предшественников и метаболитов, с другой. Однако, нет сомнений в том, что более целенаправленные последующие эксперименты позволят установить подобную закономерность.

Не только в моче, но и в крови под влиянием физической нагрузки у нетренированных и тренированных людей наблюдается увеличение содержания катехоламинов. Вендсалу /173/ показал, что при физической нагрузке, связанной с работой на велоэргометре до пульса 150-170 уд/миня наблюдается незначительное повышение содержания адреналина и выраженное - норадреналина. В отдельной серии исследований автору не удалось выявить нарастание концентрации адреналина в левой почечной вене в условиях проведения субмаксимальной физической нагрузки, на основании чего было сделано заключение об отсутствии секреции адреналина из мозгового слоя надпочечников. По данным Карлстен и соавт. /101/ 30-минутная субмаксимальная физическая нагрузка на велоэргометре (600 км/мин) увеличивала концентрацию норадреналина, но не адреналина в крови. Стандартная физическая нагрузка (работа на велоэргометре 450 мкг/мин, в течение 20 мин.), проводимая у юношей с диабетом и кетозом, вызывала в 8 раз более выраженное, чем у здоровых людей, повышение содержания норадреналина в крови /105/. У спортсменов тяжелая до утомления или средняя, но продолжительная работа на велоэргометре приводила к резкому увеличению содержания норадреналина /132/.

По данным Кленша /143/ физическая нагрузка на велоэргометре в 100 ватт в течение 10 мин. сразу же вызывала увеличение содержания норадреналина, через 20 мин. нарастала кон-

центрация адреналина. При работе на велоэргометре до отказа в течение 4-9 мин. наблюдалось увеличение содержания адреналина и норадреналина /138,153/. При статическом усилии (сжатие динамометра) также отмечено увеличение содержания катехоламинов в крови /156/. Об увеличении концентрации катехоламинов крови при физической нагрузке сообщено также в работах других авторов /131,166/. Повышение концентрации катехоламинов в крови обнаружено у спортсменов при беге на различные дистанции /130/, а также в условиях соревновательного педалирования /73,79/.

В ряде работ были предприняты попытки сопоставить изменение концентрации катехоламинов в крови с различными физиологическими и биохимическими показателями, характеризующими интенсивность проведенной физической нагрузки, и сердечно-сосудистыми изменениями, возникающими в этих условиях. Отмечена корреляция между нарастанием содержания норадреналина в плазме артериальной крови и увеличением поглощения O_2 . При постепенном нарастании физической активности (работа на велоэргометре) содержание норадреналина в крови увеличивалось медленно, но после того, как поглощение O_2 составило 75%, концентрация быстро нарастала /131/. При сопоставлении зависимости изменения концентрации катехоламинов в крови от интенсивности физической нагрузки (работа на велоэргометре) было показано, что содержание норадреналина увеличивалось только при максимальной нагрузке и достигало при этом 200%, концентрация же адреналина не менялась при легкой нагрузке и увеличивалась при средней и максимальной нагрузке, достигая в последнем случае более 300% /146/. При нормальном атмосферном давлении была выявлена корреляция между содержанием норадреналина в крови и относительной рабочей нагрузкой (————— x 100), а также между норадреналином и частотой сокращения сердца. При повышении атмосферного давления эти соотношения нарушались /120/. Отмечено, что корреляция между повышением содержания норадреналина в крови и частотой пульса при физической нагрузке обнаруживается только в определенных пределах изменения частоты пульса. При этом степень нарастания концентрации норадреналина была одинаковой при проведении физической нагрузки в лежачем и стоячем положении /106/. При субмаксимальной работе увеличение содержания нор-

адреналина в крови коррелировало с частотой пульса и концентрацией молочной кислоты в плазме. Содержание норадреналина было более высоким у людей с более низкой работоспособностью /147/. У спортсменов во время продолжительной работы на велоэргометре отмечен параллелизм между уменьшением содержания адреналина и сахара крови, а также между увеличением концентрации норадреналина и свободных жирных кислот /65/. При физических нагрузках выявлена положительная корреляция между активностью ренина и содержанием адреналина в плазме /146/.

К сожалению, в литературе не нашел достаточно отражения вопрос о связи между изменением концентрации катехоламинов в крови со сдвигами, обнаруживаемыми в моче человека. В этом отношении следует обратить внимание на работу А.Ю. Пау, которая при сопоставлении катехоламинов в обеих биологических жидкостях показала, что у лыжников при работе на велоэргометре до предела концентрация катехоламинов в крови нарастала, а выделение катехоламинов в моче снижалось. Одновременно отмечено увеличение содержания конъюгированных катехоламинов в моче и повышение экскреции ванилилминдальной кислоты /66/. Сочетание высокого уровня катехоламинов в крови и уменьшение их экскреции с мочой, отмечаемое также и в наших исследованиях, при некоторых патологических состояниях может указывать на включение почечных механизмов, в результате чего наблюдается увеличение содержания катехоламинов в крови за счет задержки выделения их с мочой /54/. Немаловажное значение при анализе изменения содержания катехоламинов крови, вызванного физической нагрузкой, имеет учет возможности образования комплекса катехоламинов с белками и форменными элементами крови. Работа, проводимая в этом направлении, позволила установить, что у тяжело- и легкоатлето-метателей через 5-6 мин. после окончания тренировки, продолжавшейся I час, увеличивалось количество катехоламинов, связанных с эритроцитами, а также белковосвязанных катехоламинов, находящихся в плазме /64/. Одновременно нарастала концентрация свободного и связанного адреналина и норадреналина крови. При сильной нагрузке содержание в крови катехоламинов (свободных, связанных с белками, тромбоцитами и эритроцитами) понижалось. Автор установила /62,63/, что дли-

тельная работа вызывает повышенную способность белков плазмы связывать экзогенный адреналин, и это связывание было увеличено в крови больных гипертонической болезнью. Молочная кислота способствовала освобождению экзогенно связанных катехоламинов.

Большой интерес представляют исследования, в которых было показано нарастание активности в крови дофамин-β-гидроксилазы, (фермента, превращающего дофамин в норадреналин) при физических нагрузках. Установлено освобождение этого фермента в кровь одновременно с выделением норадреналина из симпатических нервных окончаний /161, 177/. Если учесть, что для определения активности дофамин-β-гидроксилазы в сыворотке требуется меньше, чем 0,1 мл крови, а для исследования содержания катехоламинов в крови необходим забор крови в 15-20 мл, то не вызывает сомнений перспективность дальнейших исследований в этом направлении.

При анализе влияния мышечной нагрузки на содержание катехоламинов в биологических жидкостях человека следует специально остановиться на данных, полученных при соревновательной деятельности человека. При этом чрезвычайно важно учитывать, что на обмен катехоламинов в этих условиях влияет не только мышечная активность, но и выраженное нервно-эмоциональное напряжение. Само нервно-эмоциональное напряжение даже без мышечного компонента может вызвать активацию симпато-адреналовой системы. Существуют различные гипотезы о влиянии характера нервно-эмоционального напряжения на экскрецию катехоламинов с мочой, подробно изложенные в специальном обзоре /44/.

Согласно гипотезе Функенштейна /126/ и Экса /86/, состояние тревожной депрессии связано с преимущественной секрецией адреналина, а активное, агрессивное состояние вызывает преимущественное выделение норадреналина. В соответствии с другой гипотезой /61, 122/ норадреналин характеризует проявление таких черт характера, как внимание и целеустремленность, а выделение адреналина зависит от общего состояния возбуждения.

Первой работой по изучению изменений катехоламинов при интенсивной мышечной нагрузке, связанной с нервно-эмоциональным напряжением, были исследования Эльмаджиана и соавт.

/II2/, которые выявили, что у хоккеистов в период игры повышалась экскреция норадреналина, а при споре - одновременно с норадреналином увеличивалось выделение и адреналина. Повышение экскреции катехоламинов с мочой обнаружено так же у боксеров и баскетболистов в период раунда и игр /IO9, II2, II3/. Авторы показали при этом, что у спортсменов с активным агрессивным поведением нарастает экскреция норадреналина, а при пассивном и тревожном - адреналина. В соответствии с результатами этих исследований, а также концепции Функенштейна /I26/ и Экса /86/ находятся и данные /72,78,79/, которые показали, что у спортсменов, участвующих в легкоатлетических эстафетах, в состоянии тревоги и неуверенности повышается экскреция адреналина, норадреналина, а также их предшественников дофамина и ДОФА, а у футболистов, уверенных в итоге соревнований - только норадреналина.

Несколько в противовес с этими данными находятся исследования, в которых установлено, что на зимних IX Олимпийских играх в 1964 г. лучшие результаты были получены у конькобежцев, у которых увеличивалась экскреция адреналина и норадреналина с преобладанием адреналина /IO8/. Ожидание этих соревнований вызывало увеличение экскреции катехоламинов, но это увеличение было более слабым, чем при соревновании. Гипотеза Функенштейна и Экса не была также подтверждена и в другой работе, в которой была установлена связь развития состояния беспокойства и эмоциональной лабильности при умеренных физических нагрузках (ходьба на тредбане) с увеличением выделения норадреналина. Не было выявлено корреляции повышения экскреции адреналина и норадреналина с состоянием агрессивности /I23 /. Большой интерес представляют исследования /26,74/, в которых показано, что в период тренировок у пловцов значительных изменений в экскреции катехоламинов не обнаруживалось, а при соревнованиях нарастало выделение норадреналина. Перед соревнованием отмечалось увеличение экскреции норадреналина и ДОФА, что свидетельствовало о сильном нервно-эмоциональном напряжении у спортсменов. На основании разницы в экскреции катехоламинов в период соревнования и в день тренировки была предложена формула для расчета физиологической стоимости эмоционального стресса /71/. Одновременно было отмечено, что у легкоатлетов и штангистов увеличение

экскреции катехоламинов перед соревнованием было столь велико, что в период соревнования дальнейшего повышения выделения катехоламинов обнаружено не было. Однако, по сравнению с контрольным днем тренировок выявлено значительное повышение активности симпато-адреналовой системы.

Кэрки /142/ исследовал уровень адреналина и норадреналина в моче у спортсменов при беге различной длительности и интенсивности. По данным автора в отдельных случаях при марафонском беге и у лыжников на дистанции 40 км экскреция адреналина повышалась в 25 раз, а норадреналина - в 17 раз. В условиях соревнования при рубке леса экскреция норадреналина также резко возрастала.

При обследовании юных спортсменов - ходоков в период соревнования обнаружена тенденция к повышению экскреции катехоламинов (особенно адреналина) и ЦОФА. Отмечено, что эти изменения проявлялись у спортсменов с ускоренным половым развитием /16/.

Е.А. Громова и соавторы /24/ показали, что у спортсменов повышалась экскреция катехоламинов и мочой, коррелирующая с улучшением показателей памяти в этот день. У спортсменов с более высокими спортивными достижениями выделение катехоламинов было более высоким и преобладала экскреция норадреналина. У этих спортсменов была отмечена наилучшая эмоциональная чувствительность. Высказано мнение /121/, что при отсутствии отрицательных эмоций мышечная нагрузка может оказывать только незначительное влияние на выделение с мочой норадреналина. При наличии отрицательных эмоций и проведении мышечной нагрузки повышается экскреция адреналина, нарушается его суточный ритм, одновременно увеличивается выделение альдостерона, метаболитов гидрокортизона и соотношение K/Na . Ритм выделения норадреналина при этом не меняется /96, 121/.

Определенный интерес представляют данные сопоставления соревновательной и тренировочной нагрузки, а также изменения функциональных способностей симпато-адреналовой системы после соревновательной нагрузки /10/. С этой целью мы обследовали 7 спортсменов - велосипедистов высокой спортивной квалификации, занимающихся велоспортом в течение 4,5 - 17 лет. Исследовали контрольную мочу, собранную в течение трех часов без нагрузки. Вторым контролем служила моча, собранная в те

же часы после выполнения стандартной тестовой нагрузки. Соревновательная нагрузка состояла в выполнении работы на велоэргометре "Монарх" в максимальном темпе, продолжительность 4-5 мин., дважды с часовым интервалом, после которой прослеживали динамику экскреции катехоламинов при выполнении стандартной тестовой нагрузки в течение 6 дней.

Величина фоновой экскреции катехоламинов оказалась нормальной, за исключением норадреналина, уровень которого был сниженным. Тестовая нагрузка, проведенная до соревнований, вызвала некоторое увеличение выделения норадреналина и ДОФА при неизменном количестве адреналина в моче. Первая соревновательная работа приводила к достоверному увеличению выделения адреналина, тогда как экскреция норадреналина не изменялась по сравнению с исходной тестовой нагрузкой. Можно предположить, что первая соревновательная работа вызвала активацию гормонального звена симпато-адреналовой системы. В последующие дни восстановительного периода отмечали прогрессирующее снижение выделения адреналина и норадреналина при выполнении стандартной тестовой нагрузки. Наиболее глубокое падение экскреции катехоламинов отмечали на второй день восстановительного периода, это сочеталось с наибольшим понижением работоспособности и уровня функционирования ряда вегетативных систем. Возможно, что это связано с общим снижением активности симпато-адреналовой системы, вызванной соревновательной нагрузкой /Ю, II/.

Эти данные показали, что в течение некоторого времени после интенсивной физической соревновательной нагрузки функциональные способности симпато-адреналовой системы могут снижаться, и эти сдвиги сочетались с общим снижением работоспособности. Восстановление активности обеих систем в последующие дни также осуществлялось параллельно.

В ряде работ отмечается связь увеличения экскреции катехоламинов в период соревновательной деятельности, коррелирующее с повышением содержания кортикостероидов в моче /15, 17/. О связи нервно-эмоционального напряжения с экскрецией катехоламинов при мышечной нагрузке свидетельствует работа, в которой показано, что под влиянием определенной силы физической нагрузки только у "возбужденных" (по сравнению со "спокойными") студентами отмечалось увеличение экскреции ад-

реналина и норадреналина /139/.

б. Катехоламины в крови и моче спортсменов в динамике тренировочного процесса

При рассмотрении проблемы о связи экскреции катехоламинов с мышечной нагрузкой необходимо учитывать степень адаптации к ней, зависящей от уровня тренированности. В экспериментальном разделе работы показано, что адаптация к мышечным нагрузкам сопровождается нормализацией и активацией обмена катехоламинов в тканях. При исследовании содержания катехоламинов в крови при градуированной и проводимой до отказа физической нагрузке на велоэргометре до и после 7-недельного периода спортивной тренировки показано уменьшение степени нарастания содержания норадреналина в крови, вызванное физической нагрузкой /132,133/.

При обследовании людей в условиях проведения велоэргометрической нагрузки до отказа 4 суток подряд (исследование мочи) было установлено, что у тренированных людей в отличие от нетренированных активировался синтез катехоламинов и их метаболизм при нормальном соотношении активности гормонального и медиаторного звеньев. Сохранился также суточный ритм экскреции катехоламинов. У нетренированных людей выделение адреналина, норадреналина, ДОФА и дофамина снижалось, относительно активировался метаболизм катехоламинов и нарушалась суточная периодика выделения катехоламинов /7,8,58/. Клеппинг и соавт. /144,145/ сопоставляли выделение катехоламинов и ванилилиндральной кислоты у людей тренированных и нетренированных к физической нагрузке. В качестве тренированных людей были обследованы преподаватели физкультуры и группа чемпионов по велоспорту. У последних физические нагрузки мощностью 150-200 вт длительность 10-20 мин. не вызвали значительных сдвигов в экскреции катехоламинов и их метаболитов. У нетренированных людей под влиянием нагрузок выделение этих веществ и особенно ванилилиндральной кислоты нарастало. Авторы считают, что интенсивность экскреции ванилилиндральной кислоты с мочой может служить одним из показателей для оценки адаптационной способности различных лиц к физической нагрузке. Показано, что у людей под влиянием общей физической

тренировки, проводимой по 3 раза в неделю по 2 часа в течение 12 месяцев экскреция ванилминдальной кислоты понижалась. Одновременно отмечено уменьшение выделения 5-оксииндолуксусной кислоты /149/.

Несколько иные результаты были получены при обследовании нетренированных школьников и юных спортсменов штангистов и борцов /38/. Установлено нарастание экскреции ванилминдальной кислоты в ответ на физическую нагрузку, проявляющуюся только при высокой степени тренированности. Показано также увеличение экскреции катехоламинов у тренированных (в отличие от нетренированных) тяжелоатлетов при проведении физической нагрузки /14/. А.П. Горохов /22/ для выявления уровня тренированности спортсменов предложил стандартную физическую нагрузку, считая, что степень тренированности и экскреция катехоламинов находятся в обратной взаимозависимости. В другом сообщении было подтверждено наличие различных реакций катехоламинов мочи у тренированных и малотренированных гребцов и лыжников в условиях тренировочных сборов на равнине и среднегорье при проведении тренировочных нагрузок /23/. При исследовании содержания адреналиноподобных веществ в крови было показано, что у спортсменов баскетболистов с повышением квалификации их содержание понижается /12/.

В наших исследованиях /11/ сопоставлялась экскреция катехоламинов при 7 последовательных соревновательных нагрузках у спортсменов - велосипедистов. Работа проводилась на велоэргометре "Монарх" в максимальном темпе, длительностью 4-5 мин., дважды с часовым интервалом. Первая соревновательная нагрузка вызвала увеличение экскреции адреналина. Вторая соревновательная нагрузка, проведенная через 7 дней после первой, равная по интенсивности первой, вызвала значительное увеличение экскреции норадреналина, а не адреналина. Следовательно, при повторной соревновательной работе меняется характер реагирования симпатно-адреналовой системы, выявляя активацию медиаторного звена. Далее соревновательные нагрузки проводились с интервалом 3-6 дней. Начиная с третьей соревновательной нагрузки, отмечалось общее снижение экскреции катехоламинов и их предшественников, которое оставалось на низком уровне на протяжении всех последующих гонок. Вместе с тем, улучшенные результаты выполнения соревновательной рабо-

ты отмечены на пятой и шестой гонках. В связи с этим можно предположить, что снижение экскреции катехоламинов свидетельствует об адаптации симпато-адреналовой системы, когда успешное выполнение работы происходит на фоне значительно меньшей активации симпато-адреналовой системы. Таким образом, после однократного выполнения соревновательной нагрузки отмечается усиление активности гормонального звена симпато-адреналовой системы. Наибольшее угнетение функции наблюдалось на второй день восстановительного периода. Повторное повышение соревновательной работы вызывало активацию медиаторного звена, а последующее многократное повторение соревновательных нагрузок проходило на фоне уменьшенной экскреции катехоламинов, что может свидетельствовать о развитии адаптации к физическим нагрузкам и об экономизации функции симпато-адреналовой системы.

З а к л ю ч е н и е

Обзор данных, представленных в этом обзоре показывает, что мышечная нагрузка также, как другие виды стрессорных воздействий, вызывает фазовые изменения симпато-адреналовой активности и обмена катехоламинов. При умеренных физических нагрузках можно наблюдать активацию симпато-адреналовой системы и повышение синтеза катехоламинов. При длительной физической нагрузке, проводимой до состояния глубокого утомления, отмечается истощение симпато-адреналовой активности с угнетением синтеза катехоламинов. Тренированность к умеренным физическим нагрузкам приводит к нормализации, а в некоторых случаях и к гиперактивации обмена гормонов и медиаторов симпато-адреналовой системы. Изменения содержания катехоламинов в крови и моче экспериментальных животных при физических нагрузках отражает общую направленность сдвигов обмена катехоламинов в их органах и тканях. У нетренированных и тренированных к мышечным нагрузкам людей можно наблюдать определенную взаимосвязь между длительностью и интенсивностью физических нагрузок, с одной стороны, и величиной и характером экскреции катехоламинов, с другой. Однако на эту взаимозависимость оказывает влияние ряд факторов, обычно недостаточно учитываемых в экспериментальных условиях. К таким

факторам относятся степень утомляемости, возраст, пол испытуемых, суточные и сезонные колебания в экскреции катехоламинов. Тренированность к физическим нагрузкам также существенно влияет на процесс. По мере проведения тренировок наблюдается уменьшение степени нарастания экскреции катехоламинов, вызванной физическими нагрузками. По степени снижения экскреции катехоламинов при тренировочном процессе предложено судить о степени адаптации к нагрузкам. Исследование экскреции предшественников адреналина и норадреналина — дофаминна и ДОФА с мочой выявило их увеличение, по-видимому, отражающее повышение синтеза катехоламинов в тканях. Показано, что физическая нагрузка изменяет метаболизм катехоламинов, что нашло отражение в изменении экскреции ванилилминдальной кислоты. Физическая нагрузка разной длительности и интенсивности вызывала увеличение содержания катехоламинов в крови, преимущественно норадреналина, свободных и связанных форм, катехоламинов, а также изменяла соотношение между содержанием катехоламинов в крови и моче. В общей совокупности, имеющиеся данные позволяют наметить пути для выявления роли симпато-адреналовой системы в механизмах обеспечения мышечной активности и использовать эти данные в целях ее оценки.

Л и т е р а т у р а

1. Амиреджиби Р.Б., Капанадзе Р.В. В сб.: Биогенные амины. 13, М., 1967.
2. Андреев С.В., Кобкова И.Д. Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. 1970.
3. Антонова Л.Т., Зутлер А.С., Осипова М.С., Ананьев Н.А., Акинина С.А. В сб.: Мышечная деятельность и состояние нейро-эндокринной регуляции. М., 1973, 98.
4. Антонова Л.Т., Лялин М.И., Зутлер А.С., Осипова М.С. Гигиена и санитария. В печати.
5. Березков Л.Ф., Сухарев А.Г., Осипова М.С., Рязанова Л.Л., Симонова Л.А., Акинина С.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 87.

6. Бобков Ю.Г., Бондина И.Г., Виноградов В.М., Каргинова В.Т., Рачинской Ф.К. В сб.: Регуляторная функция биогенных аминов. Л., 1970, 13.
7. Большакова Т.Д. Некоторые показатели обмена катехоламинами при физиологических и патологических состояниях людей. Автореф. докт. дисс. М., 1973.
8. Большакова Т.Д., Дибобес Г.К. В сб.: Мышечная деятельность и состояние нейро-эндокринной регуляции, М., 1973, 105.
9. Брейдо Г.Я., Рейдлер Р.М. Физиол. ж. СССР, 54, 1968, 370.
10. Вайсфельд И.Л., Васильев В.Н., Илютович Д.И., Матлина Э.Ш., Халимова К.М. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 5, Тарту, 1974, 151.
11. Васильев В.Н., Халимова К.М., Матлина Э.Ш. Всес. конф. по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 36.
12. Волков Г.В., Михолап Т.Н. В сб.: Клеточное дыхание в норме и в условиях гипоксии. Горький, 1973, 33.
13. Воронков Г.С. Возрастные особенности содержания адреналина и норадреналина в крови и моче и некоторые стороны их обмена при различных функциональных состояниях организма. Автореф. канд. дисс. Киев, 1973.
14. Гайлюнене А., Кардялис К. В сб.: Материалы XXV Научно-метод. конф. преподавателей и-та физкультуры и кафедр. физического воспитания других высших учебных заведений Лит. ССР. Каунас, 1971, 100.
15. Гайлюнене А.В. Кардялис К.С. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 25.
16. Глезер Е.Г. Теория и практ. физич. культ. 1972, 8, 49.
17. Глезер Е.Г., Шрейберг Г.Л. Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 5, Тарту, 1974.
18. Говырин В.А., Брейдо Г.Я., Прозоровская М.П. Физиол. ж. СССР. 58, 1972, III5.
19. Горохов А.Л. Физиол. ж. СССР. 55, 1969, I4II.
20. Горохов А.Л. Физиол. ж. СССР. 56, 1970, I002.
21. Горохов А.Л. Укр. биохим. ж. 43, 1971, I83.

22. Горохов А.П. XII Всес. научн. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности. Львов, 1972, 189.
23. Горохов А.П., Краснова А.Ф., Максимова Л.В., Яковлев Н.Н. Теория и практ. физ. культ. 1973, 9, 34.
24. Громова Е.А., Земцова Н.А., Зыков М.Н. Семенова Т.П., Бекшина Н.Л. В сб.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1970, 62.
25. Данько Ю., Шуб Л. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 265.
26. Зимкин Н.В., Разумов С.А., Шустер Е.И. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма и мышечной деятельности. 4, Тарту, 1973, 123.
27. Зутлер А.С. В сб.: Нейрогуморальная регуляция в норме и патологии. Ужгород, 1965, 126.
28. Калинин М.И., Кононенко В.Н. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 223.
29. Калинин М.И., Кононенко В.Н. XII Всес. науч. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности. Львов, 1972, 194.
30. Калинин М.И., Руденко А.А. Кононенко В.Н. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 287.
31. Каложная Р.А., Матлина Э.Ш., Мучинская С.П. Вopr. мед. химии. 17, 1971, 1, 26.
32. Кассиль Г.Н. В сб.: Адреналин и норадреналин. М., 1964, 28.
33. Кассиль Г.Н., Матлина Э.Ш. II Всес. биохим. съезд. Материалы симпозиумов. 1969, 128.
34. Кассиль Г.Н., Матлина Э.Ш. В сб.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, 24.
35. Кассиль Г.Н., Плотичина Т.Г., Ромель Э.Л. В сб.: Гематоэнцефалический барьер. М., 1935, 50.
36. Каштоянц Х.С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951.
37. Кибяков А.В. Химическая передача нервного возбуждения. М.-Л., 1964.

38. Летунов С.П., Бабарин П.М., Немирович-Данченко О.Р., Джуганян Р.А. Теория и практ. физкультуры. 1964, 27, 1, 30.
39. Летунов С.П., Мотылянская Р.Е. В сб.: Выносливость у спортсменов. М., 1973, 7.
40. Малышева В.А., Матлина Э.Ш. Probl. эндокрин. 17, 1971, 6, 84, 84-89.
41. Малышева В.А., Матлина Э.Ш. Булл. эксп. биол. и мед. 75, 1973, 8, 53.
42. Матлина Э.Ш. В сб.: Регуляторная функция биогенных аминов. Л., 1970, 20.
43. Матлина Э.Ш. Успехи физиол. наук. 3, 1972, 4, 92.
44. Матлина Э.Ш., Васильев В.Н. Катехоламины в моче и крови у человека при нервно-эмоциональном напряжении. Успехи физиол. наук. (В печати).
45. Матлина Э.Ш., Васильев В.Н., Суркина И.Д., Калиметова С.М., Адамович И.М., Клембовская Т.А., Галимов С.Д. Настоящий сборник.
46. Матлина Э.Ш., Зутлер А.С. Probl. эндокрин. 19, 1973, 1, 80.
47. Матлина Э.Ш., Зутлер А.С., Лукичева Т.Н. В сб.: Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции. М., 1967, 97.
48. Матлина Э.Ш., Зутлер А.С., Мучинская С.П. Матер. I Всесоюзн. съезда (У Всесоюзн. конф.) патофизиологов. Баку, 1970, 676.
49. Матлина Э.Ш., Кассиль Г.Н., Ширинян Э.А. ДАН СССР. 194, 1970, 6, 1458.
50. Матлина Э.Ш., Кассиль Г.Н., Ширинян Э.А. В сб.: Дофамин. Изд-во I ММИ, 1969, 52.
51. Матлина Э.Ш., Малышева В.А. Probl. эндокрин. 19, 1973, 3, 96.
52. Матлина Э.Ш., Меньшиков В.В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1966.
53. Матлина Э.Ш., Пухова Г.С., Графова В.Н., Кассиль Г.Н., Крыжановский Г.Н. Вопр. мед. химии. 19, 1973, 2.
54. Матлина Э.Ш., Ширинян Э.А., Пухова Г.С. В сб.: Проблемы управления функциями в организме человека и животных. М., 1970, 8.

55. Меерсон Ф.З. **Общий механизм адаптации и профилактики.** М., 1973.
56. Меньшиков В.В. **Кардиология.** 1961, 4, 92.
57. Меньшиков В.В. **Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии.** М., 1970.
58. Меньшиков В.В., Большакова Т.Д., Эрез В.П., Лукичева Т.И., Дибобес Г.К. **Пробл. эндокрин.** 19, 1973, I, 45.
59. Немирович-Данченко О.Р. В сб.: **Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности.** Тарту, 1969, 222.
60. Орбели Л.А. **Лекции по физиологии нервной системы.** М.-Л., 1938.
61. Паткаи П. В сб.: **Эмоциональный стресс.** М., 1970, 63.
62. Паю А.Ю. В сб.: **Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности.** Тарту, 1969, 280.
63. Паю А.Ю. В сб.: **Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности,** 2, 1971, 209.
64. Паю А.Ю. В сб.: **Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности.** 2, Тарту, 1971, 225.
65. Паю А.Ю. **Физиол. ж. СССР.** 58, 1972, 702.
66. Паю А.Ю. В сб.: **Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности.** 4, Тарту, 1973, 144.
67. Пегель С.А., Ксенц С.М., Молостова Г.П., Хорева С.А., Лаврухина Г.А., Глазунова Л.В. В сб.: **Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности.** 2, Тарту, 1971.
68. Погодаев К.И., Турова Н.Ф. **Биохимия мозга при утомлении и истощении.** 1972.
69. Погодаев К.И., Турова Н.Ф., Лебедев В.М., Семавин И.Е. **Укр. биох. ж.** 42, 1970, 5, 575.
70. Погодаев К.И., Турова Н.Ф., Лебедев В.М., Семавин И.Е. **Бюлл. эксперим. биол. и мед.** 73, 1972, 4, 43.
71. Разумов С.А. В сб.: **Труды института физической культуры им. П.Ф. Лесгафта. Актуальные вопросы физиологии спорта.** 15, 1970, 189.

72. Разумов С.А., Стабровский Е.М. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 300.
73. Разумов С.А., Стабровский Е.М. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 302.
74. Разумов С.А., Стабровский Е.М., Коровин К.Ф. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 161.
75. Розанова В.Д., Бальмагия Т.А., Даринский Н.В., Ходорова Н.А., Шайкемелева У.С., Ли Л.А. Шестое научное совещание и симпозиум по эволюционной физиологии. Л., 1972, 187.
76. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.
77. Софиева И.Э. Экскреция катехоламинов с мочой у больных с коронарным атеросклерозом. Канд. диссерт. 1966.
78. Стабровский Е.М., Разумов С.А. Труды института физической культуры им. П.Ф. Лесгафта. 14, 1970, 228.
79. Стабровский Е.М., Коровин К.Ф., Разумов С.А. В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 217.
80. Утевский А.М. В сб.: Вопросы биохимии мышц. Киев, 1954, 77.
81. Утевский А.М. В сб.: Физиология и биохимия биоген. аминов. М., 1969, 5.
82. Ходорова Н.А. Значение катехоламинов в преобразовании гомеостазиса покоя в онтогенезе. Автореф. канд. дисс. М., 1974.
83. Чибичьян Т.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 305.
84. Яковлев Н.Н., Чаговец Н.Р., Горохов А.Л. Физиол. ж. СССР. 58, 1972, 1132.
85. Akabane, K. *Rodo Kagaku*, 39, 1962, 699.
86. Ax, A.T. *Psychosom. Med.*, 15, 1953, 433.
87. Baciu, I., Derevenco, P., Radulescu, Sanda, Sovrea, I., Pasculescu, G. *Piziol. normala si patol.*, 12.1966. 421.

88. Barchas, J.D., Freedman, D.X. *Biochem. Pharmacol.*, 12, 1963, 1232.
89. Batelli, F., Boatta, G.B. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 54, 1902, 1203.
90. Beauvallet, M., Bernard, J., Solier, M. *Therapie*, 24, 1969, 821.
91. Beauvallet, M., Fugazza, I., Godefroy, F., Solier, M. *J. Physiol. (France)*, 58, 1966, 460.
92. Beauvallet, M., Fugazza, I., Solier, M. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 155, 1961(1962), 2252.
93. Beauvallet, M., Fugazza, I., Solier, M. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 156, 1962, 1258.
94. Beauvallet, M., Legrand, M., Strzalko, S. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 162, 1968(1969), 2106.
95. Beauvallet, M., Piggioli, J. *J. Pharmacol.*, 3, 1972, 319.
96. Brandenburg, G., Follenius, M. *J. Physiol. (France)*, 65, 1972(1973), 364.
97. Brown, B.S., van Huss, W. *J. Appl. Physiol.*, 34, 1973, 664.
98. Bugdeman, S., Euler, U.S., Hökfelt, S. *Acta physiol. Scand.*, 49, 1960, 21
99. Cannon, W.B., Britton, S.M. *Amer. J. Physiol.*, 79, 1927, 433.
100. Cannon, W.B., Nice, L.B. *Amer. J. Physiol.*, 32, 1913, 44.
101. Carlsten, A., Häggendal, J., Hallgren, B., Jagenburg, R., Svanborg, A., Werkö, L. *Acta physiol. Scand.* 64, 1965, 439.
102. Cession-Fossion, A., Juchmes, I., Rodigas, P. *Arch. int. physiol. et biol.*, 80, 1972, 107.
103. Chin, A.K., Evonuk, E. *J. Appl. Physiol.*, 30, 1971, 205.
104. Chin, A.K., Seaman, R., Kapileshwarker, M. *J. Appl. Physiol.*, 34, 1973, 409.
105. Christensen, N.J. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 26, 1970, 343.
106. Christensen, N.J., Brandsborg, O. *Europ. J. Clin. Invest.*, 3, 1973, 299.
107. De Schryver, Mertens-Strynager, J., Beesei, I., Lammerant, J. *Amer. J. Physiol.*, 217, 1969, 1589.
108. Ehringer, H., Spreitzer, G. *Wien Klin. Wschr.*, 79, 1967, 832.

109. Elmadjian, F. *Pharmacol. Rev.*, 11, 1959, 409.
110. Elmadjian, F., *Proc. of S-th PAN American Congress of Endocrinology, Lima, 1963, Nov*, 341.
111. Elmadjian, P., Hope, J.M., Lamson, E.T. *J. Clin. Endocrin.*, 17, 1957, 608.
112. Elmadjian, P., Hope, J.M., Lamson, E.T. *Recent. Progr. Hormone Res.*, 14, 1958, 513.
113. Elmadjian, P.E., Lamson, E.T., Neri, R. *J. Clin. Endocrin.*, 16, 1956, 222.
114. Eränkö, O., Härkönen, M. *Endocrinology*, 69, 1961, 186.
115. Eränkö, O., Härkönen, M.J, Raisänen, L. *Acta endocrinol.*, 39, 1962, 285.
116. Euler, U.S. *Noradrenaline. Illinois*, 1956.
117. Euler, U.S. *Clin. Pharm. and Therap.*, 54, 1964, 398.
118. Euler, U.S., Hellner, S. *Acta physiol. scand.*, 26, 1952, 183.
119. Eygonnet, J.P. *These Sciences, dactyl*, 85, 1964.
120. Fagraeus, L., Häggendal, J., Linnarsson, D. *Försvarsmedicin*, 9, 1973, 265.
121. Follenius, M., Brandenberger, G. *Arch. sci. physiol.*, 26, 1972, 315.
122. Frankignoul, M., Juchmes, I., Cession-Fossion, A., Juchmes-Ferir, A.M. *Acta psychiat. belg.*, 73, 1973, 393.
123. Frankenhaeser, M. *Brain Res.*, 31, 1971, 241
124. Friedman, D.X.. *Amer J. Psychiatry*, 119, 1963, 843.
125. Fuller, R.W., Snoddy, H. *J. Pharmacy and Pharmacol.*, 20, 1968, 156.
126. Funkenstein, O.H. *J. Nerv. Ment. Diss.*, 124, 1956, 58.
127. Garlind, T., Goldberg, L., Graf, K., Perman, E.S., Strandell, T., Ström, G. *Acta pharmacol.*, 17, 1960, 106.
128. Gordon, R., Spector, S. *Pharmacologist*, 7, 1965, 184.
129. Gordon, R., Spector, S., Sjoerdsma, A., Udenfriend, S.I. *Pharmacol. and Exptl. Therap.*, 153, 1966, 440.
130. Gray, J., Beetham, W.P. *Proc. Soc. Exptl. Biol.(N.Y.)*, 96, 1957, 636.
131. Häggendal, J., Hartley, L.H., Saltin, B. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 26, 1970, 337.

132. Hartley, L.H., Mason, J.W., Hogan, R.P., Jones, L.G., Kotchen, T.A., Mougey, E.H., Wherry, F.E., Pennington, L.L., Ricketts, P.P. *J. Appl. Physiol.*, 33, 1972, 602.
133. Hartley, L.H., Mason, J.W., Hogan, R.P., Jones, L.G., Kotchen, T.A., Mougey, E.H., Wherry, F.E., Pennington, L.L., Ricketts, P.P. *J. Appl. Physiol.*, 33, 1972, 607.
134. Hartman, F.D., Waite, R.H., McCordock, H.D. *Amer. J. Physiol.*, 62, 1922, 225.
135. Hökfelt, B. *Acta physiol. scand.*, 25, Suppl. 1951, 92.
136. Holland, W.C., Schüman, H.J. *Brit. J. Pharmacol.*, 11, 1956, 449.
137. Holmgren, A. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 8, Suppl. 1956, 24.
138. Iannaccone, A., Zazo, S., Ciocchella, G. *Arch. fisiol.*, 60, 1961, 339.
139. Juchmès-Férrir, A.-M., Juchmès, J., Frankignoul, M., Cession, A., Volon, G., Bottin, R. *Pathol.-biol.*, 19, 1971, 697.
140. Ishihara, J., Saka, Y., Jshigaki, K. *Ann. Rep. Res. Inst. Environ. Med., Nagoya Univ.*, 10, 1958, 46.
141. Kaciuba-Uscilko, H., Brzezinska, S. *Experientia*, 30, 1974, 256.
142. Kärki, N.T. *Acta physiol. scand.*, 39, Suppl. 1957, 132.
143. Klensch, H. *Z. Kreislaufforsch.*, 55, 1966, 1035.
144. Klepping, J., Didier, J.-P., Escousse, A. *Schweiz. Z. Sportmed.*, 14, 1966, 266.
145. Klepping, J., Truchot, R., Didier, J.-P. et al. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1964, 158, 2007.
146. Kotchen, T.A., Hartley Loren, H., Rice, T.W., Mougey, E.H., Jones, L.R.G., Mason, J.W. *J. Appl. Physiol.*, 31, 1971, 178.
147. Kozłowski, S., Brzezińska, Z., Nazar, K., Kowalski, W. *Bull. Acad. pol. sci Ser. sci. biol.*, 20, 1972, 897.
148. Lubañska-Tomaszewska, L. *Acta physiol. polon.*, 15, 1964, 831.
149. Markiewicz, L., Janokowski, K., Grzesiuk, L., Szdowski, S. *Acta med. pol.*, 14, 1973, 51.

150. Matussek, M., Rütter, E., Ackenheil, M., Jiese, I. Excerpta Med. Jut. Con., 1967, 92. Ser. 122, 70-74.
151. Molinoli, E.A. La secrezione di adrenalina. Tesi di med. Buenos Aires, 1926.
152. Molinoff, P., Axelrod, J. Ann. Rev. Biochem., 40, 1971, 465.
153. Morelli, A., Jannaccone, A. Lavoro Umano, 13, 1961, 433.
154. Nicolescu, E., Ciplea, A. Rev. roum. physiol., 10, 1973, 245.
155. Nikkilä, E.A., Torsti, P., Penttilä, O. Life Sci., 4, 1965, 27.
156. Nowakowska, A., Markiewicz, L., Kozłowski, S. Pol.arch. med. wewn., 48, 1972, 263.
157. Ohukuzi, S., Tohoku, J. exp. Med., 88, 1966, 361.
158. Ostman, I., Sjöstrand, N.O. Experientia, 27, 1971, 270.
159. Ostman, I., Sjöstrand, N.O. Acta physiol. scand., 82, 1971, 202.
160. Ostman, I., Sjöstrand, N.O., Swedin, G. Acta physiol. scand., 86, 1972, 299.
161. Planz, G., Palmz, D. Eur. J. Clin. Pharm., 5, 1973, 255.
162. Riege, W.H., Morimoto, H. J. Comp. Physiol. Psychol., 71, 1970, 396.
163. Rütter, E.A.M., Matussek, N. Arzneimittel-Forsch., 16, 1966, 261.
164. Salzman, S.H., Hirsch, E.Z., Hellerstein, H.K., Bruell, J.H. J. Appl. Physiol., 29, 1970, 92.
165. Sannazzari, P., Indiveri, F., Ravara, A.M. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 42, 1966, 1687.
166. Schaepdryver, A., Hebbelinck, M. Biochem. of Exercise Med. a Sport. 3, Basel, 1969, 202.
167. Stewart, G.N., Rogoff, J.M. J. Pharm. exp. Therap., 18, 1922, 87.
168. Stone, E.A. J. Neurochem., 21, 1973, 589.
169. Stone, E.A. Amer. J. Physiol., 224, 1973, 165.
170. Strömblad, B.C.R. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 108, 1961, 345.
171. Torsti, P., Vapaatalo, H.I., Neuvonen, P. Ann. med. exptl. et biol. fenniae, 46, 1968, 53.

172. Townshend, M.M., Smith, A.J. Clin. Sci., 44, 1973, 253.
173. Vendsalu, A. Acta physiol. scand. 49, 1960, Suppl. 173.
174. Vincent, S. Quart. J. Exp. Physiol., 15, 1925, 319.
175. Wada, M., Seo, M., Abe, K. Tohoku J. Exp. Med., 27, 1965, 65.
176. Westfall, T.C. Acta physiol. scand., 63, 1965, 336.
177. Wooten, G.F., Gordon, P.V. Arch. Neurol., 28, 1973, 103.

THE INFLUENCE OF MUSCULAR LOADING ON THE
CATECHOLAMINES IN MEN AND ANIMALS

E. Sh. Matlina

Summary

It is established that muscular loading as well as other kinds of stress causes phase changes of the sympathetic-adrenal activity and metabolism of catecholamines. With moderate physical loading one can observe the activation of the sympathetic-adrenal system and the increase of catecholamine synthesis. With lengthy physical loading leading to the condition of deep tiredness the exhaustion of sympathetic-adrenal activity together with the depression of catecholamine synthesis is noted. Moderate physical loading training leads to normalisation and in some cases to hyperactivation of metabolism of hormones and the mediators of the sympathetic-adrenal system. Physically untrained and trained people manifest definite interdependence between duration and intensity of physical loading on the one hand, and the quantity and character of catecholamines excretion, on the other. In course of trainings the reduction of the degree of the increase of catecholamine excretion caused by physical loading to be noted. It is suggested to guide about the training process by the degree of catecholamines excretion reduction. During muscular loading the research of the excretion of the precursors of ad-

renaline and noradrenaline - that is dopamine and DOPA with urine - showed their increases which evidently reflects the increase of catecholamine in the tissues. It is established that physical training alters catecholamine metabolism. Physical loading of various duration and intensity caused the increase of catecholamine quantity in blood, the increase of free and combined forms catecholamines and it also altered the proportion of catecholamine quantity in blood and in urine. In total the above-mentioned data made it possible to define the ways for establishing the role of the sympathetic-adrenal system within the mechanisms of providing the muscular action and to employ the given data with a view of defining its possibilities.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ
МИОКАРДА К СИМПАТОМИМЕТИЧЕСКОМУ ПОРАЖЕНИЮ

П.К. Кырге, Р.А. Массо, С.Я. Марамаа

Проблемная научно-исследовательская лаборатория
по основам мышечной деятельности (зав. А. Виру)
и кафедра факультетской терапии (зав. К. Кырге)

Исследовалось влияние однократных физических нагрузок и регулярной тренировки на резистентность миокарда к симпатомиметическому поражению.

Физические нагрузки, которые не превышают функциональных возможностей организма сопровождаются повышением резистентности сердца к некробиотическому действию изопреналина. Введение изопреналина нетренированным животным непосредственно после физической нагрузки вызывает у них менее выраженное поражение миокарда по сравнению с контрольными животными. Однако повышение резистентности миокарда при однократных физических нагрузках является проходящим и в послерабочем периоде (через 24 и 48 часов после нагрузки) резистентность сердца понижается. Повышение кардиотоксичности изопреналина в послерабочем периоде зависит от тренированности организма и тяжести нагрузки. Наиболее крупные некрозы, в том числе и с летальным исходом, вызывает введение изопреналина нетренированным животным через 24-48 часов после больших нагрузок. Некоторое понижение резистентности миокарда наблюдается и среди тренированных животных, однако оно было менее выражено, чем у нетренированных животных. В дальнейшем по мере удлинения восстановительного периода кардиотоксичность изопреналина опять несколько понижается. В общем, проведенные нами исследования показали, что у тренированных животных при гистологическом исследовании наблюдается только умеренное повышение резистентности миокарда по сравнению с нетренированными.

При электронномикроскопическом исследовании клеток эпикардиальной части миокарда выявилось, что введение изопренали-

на в послерабочем периоде, когда резистентность миокарда была понижена, приводило к более выраженным нарушениям митохондриальных структур, чем непосредственно после нагрузки.

Выраженность морфологических изменений в миокарде в определенной мере коррелирует с изменениями отношения K/Na в клетках миокарда. Так, непосредственно после чрезмерных нагрузок, которые сопровождались понижением отношений в клетках миокарда за счет повышения содержания натрия, кардиотоксичность изопrenalина была высокая. Физические нагрузки, которые приводили к понижению отношения в клетках миокарда главным образом за счет повышения содержания калия, сопровождались повышением резистентности миокарда. В послерабочем периоде, а зависимости от длительности нагрузки, содержание калия в клетках миокарда понижалось, что сопровождалось увеличением кардиотоксичности изопrenalина. Введение изопrenalина непосредственно после нагрузки вызывает менее выраженное понижение содержания АТФ в миокарде, чем при его введении через 24 часа после нагрузки. В общем эти данные согласуются с результатами морфологического анализа, которые свидетельствуют о возникновении наиболее выраженных структурных изменений при введении изопrenalина через 24-48 часов после большой нагрузки.

Регулярные и дозированные физические нагрузки являются в настоящее время общепризнанными мероприятиями в профилактике инфаркта миокарда и коронарной недостаточности (обзор литературы /52/). Наряду с хорошо установленным положительным эффектом на кровоснабжение сердца, физическая тренировка, несомненно, оказывает влияние на обмен веществ в миокарде и нейроэндокринные механизмы регуляции сердечной деятельности /6,20,16,52,15,44,13/. Естественно полагать, что в результате рационального применения адекватных для организма тренировочных нагрузок адаптивные возможности сердца повышаются, что сопровождается повышением его резистентности к воздействию неблагоприятных факторов. С другой стороны, нерациональная тренировка, которая может привести к существенным нарушениям метаболизма, функции и структуры миокарда /20,17,3,4,5,2,37/, вряд ли сопровождается повышением его резистентности. Действительно, эти предположения подтверждаются экспериментальными исследованиями Г.Н. Косицкого /8,7/, который

наблюдал уменьшение кардиотоксичности питуитрина при его введении животным после рациональной тренировки и повышение его кардиотоксичности после перетренировки.

Один из возможных путей экспериментального изучения эффективности применяемых режимов физических нагрузок, гипоксии, холода и других мероприятий в повышении резистентности миокарда состоит в сравнительной оценке некрозогенного действия больших доз симпатических аминов. Однако изучение влияния предварительной физической тренировки на резистентность сердца к симпатомиметическому поражению приводило к весьма различным результатам /7,8,9,49/. Кроме того, в этих обстоятельствах остается открытым важный для практики вопрос о том, каким образом влияют на резистентность миокарда к симпатомиметическому эффекту значительные однократные нагрузки.

Существенное значение в регуляции резистентности сердца придается электролитам (обзор литературы /50/). В основе этой точки зрения лежат опыты, показывающие что: 1) ионные сдвиги предшествуют развитию морфологических изменений /2I, 4I,40/; 2) блокада соответствующих адренорецепторов уменьшает или предотвращает действие адреналина /40/ и изопреналина /62/ и в то же время противостоит неблагоприятным сдвигам ионов /40/; 3) сдвиги в распределении калия и натрия в миокарде, в зависимости от их характера, сопровождаются повышением или понижением резистентности миокарда к некробиотическому действию катехоламинов и многих других кардиотоксических факторов /I8,59,22,23/.

Учитывая вышеприведенное, целью настоящей работы явилось: а) изучить значение длительности предварительных однократных физических нагрузок, а также регулярной тренировки в возникновении профилактического эффекта по отношению к симпатомиметическому поражению миокарда; б) изучить кардиотоксичность симпатомиметика (изопреналина) в разное время восстановления после последней нагрузки; в) сопоставить данные гистологического и цитологического анализа с изменениями метаболизма миокарда, в частности с распределением воды и электролитов и содержанием АТФ.

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я

Опыты проводили на 305 крысах-самцах линии Вистар с исходным весом около 200 г. Все животные были распределены на шесть групп. Животных I и II групп тренировали плаванием, шесть раз в неделю в течение одного месяца. Общая длительность тренировки для животных I группы была 35 часов и для животных II группы - 15 часов. Животные III - VI групп были нетренированные.

После окончания тренировочного периода животные I и II групп, а также нетренированные животные III группы выполняли I,5 часовую нагрузку. Животные IV группы выполняли большую, 6-10 часовую нагрузку и животные V группы - нагрузку до полного истощения. Животные VI группы служили контрольными.

Во всех группах, кроме V и VI, часть животных забивали для исследования содержания и распределения воды и электролитов в миокарде непосредственно после нагрузки и через 4, 24, 48 и 72 часов после нее. Одновременно с этим для выявления структурных изменений миокарда, взятого от 3-4 животных из каждой группы, было проведено морфологическое исследование его.

Некротические поражения вызывали путем подкожного введения синтетического катехоламина, изопrenalина (синонимы: изопропилнорадреналин, изопротеренол, изадрин и др.) в дозе 10 мг/кг. В группах I-IV препарат вводили непосредственно после нагрузки и через 24, 48 и 72 часов после нее. Для выявления тяжести поражения миокарда животных этих и VI группы исследовали через 2, 5, 24 и 48 часов после инъекции. Для гистологического анализа препараты окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-щелочным фуксин-пикриновой кислотой /42/. Степень поражения миокарда оценивалась по пятибалльной шкале /65/.

Влияние изопrenalина на содержание АТФ в миокарде исследовалось сравнительно среди тренированных (I группа) и нетренированных животных (всего 75 животных). В обеих группах препарат вводили в состоянии покоя (у тренированных через 72 часа после последней тренировочной нагрузки), непосредственно после физической нагрузки и через 24 часа после нее. Физической нагрузкой было плавание в течение 10 часов

или с дополнительным грузом (3% от веса тела) в течение 3 часов. Животных декапитировали через 15 мин. и 1,5 часа после введение препарата и быстро извлеченное сердце помещали в жидкий азот. Определение содержания АТФ проводили по фосфорной кислоте, как описано М.Е. Райскиной и соавт. /14/. Число животных во всех вышеотмеченных группах было 4-6.

Результаты исследований

Гистологический анализ не выявил существенных отклонений от нормы в сердцах, взятых от тренированных животных непосредственно после последней нагрузки. Некоторое накопление фуксинофильного субстрата наблюдались вблизи ядра и анизотропных дисков, (рис. 1). Там же имелись признаки умеренного накопления жидкости. Митохондрии во внутренней структуре и размерам сильно варьировали, наблюдалось также некоторое расширение Т-системы, (рис. 2). Эти изменения являются обра-

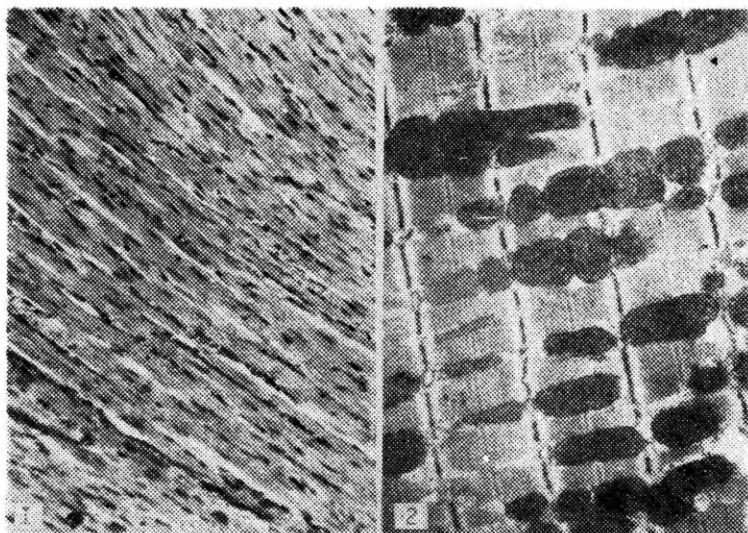


Рис. 1. Миокард "тренированного" животного не отличается от контроля. Ув. 200х.

Рис. 2. "Тренировка" не вызывает дегенеративных изменений на субклеточном уровне. Митохондрии сильно варьируют в размерах. Ув. 21 000х.

тимыми, но признаки умеренной гипертрофии миокарда сохраняются. При этом число и ориентация крист в митохондриях свидетельствуют об их повышенных функциональных способностях, Т-система остается слегка расширенной, пиноцитозная активность в эндотелиальных клетках стенки кровеносного капилляра высокая (рис. 3).

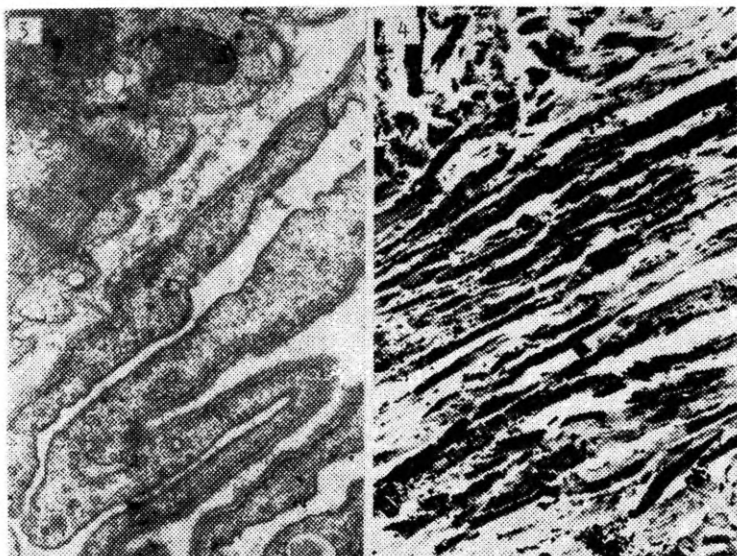


Рис. 3. Пиноцитозная активность в эндотелиальных клетках капилляра высокая. Ув. 36 000х.

Рис. 4. Введение изопреналина вызывает у контрольных животных дегенеративные изменения (накопление фуксинофильного субстрата в кардиоцитах). Ув. 200х.

Данные, приведенные на рис. 5, свидетельствуют о том, что происходящие во время физической нагрузки и после ее окончания сдвиги во внутриклеточном содержании калия имеют фазовый характер. Во всех группах при физической нагрузке содержание калия в клетках миокарда повышалось, а в послерабочем периоде понижалось. Но степень этих сдвигов зависит от тяжести нагрузки. В четвертой группе, где длительность нагрузки была больше, чем в третьей группе, наблюдалось более существенное повышение содержания калия во время работы и понижение его в

послерабочем периоде. На основании гистологического анализа 10-часовую нагрузку можно назвать тяжелой. Однако она еще не вызывает существенной аккумуляции натрия в клетках миокарда. С другой стороны, 1,5- часовая нагрузка не вызывает существенных морфологических изменений в миокарде и содержание калия в нем не понижается в послерабочем периоде ниже исходного уровня. После прекращения нагрузки содержание калия понижается в миокарде и у тренированных животных. Однако в этом случае содержание в миокарде остается все же выше, чем у контрольных животных.

Однократное введение изопrenalина в дозе 10 мг/кг вызвало у контрольных крыс очаговое некротическое поражение миокарда. У крыс, исследованных через 2,5 ч. после инъекции, наблюдалось выраженное накопление фуксинофильного субстрата в миокарде. Приблизительно в это время у крыс наблюдаются и наиболее выраженные гипоксические сдвиги в ЭКГ /9,43/ и метаболический ацидоз /II/. Гистологический анализ, проведенный на сердцах, взятых через 24 и 48 часов после инъекции, выявил выраженные некротические очаги, локализирующиеся преимущественно в верхушке сердца, межжелудочковой перегородке и папиллярных мышцах, что соответствует литературным данным (рис. 4). Развитие изопrenalиновых некрозов в миокарде у крыс в зависимости от вводимой дозы, породы и веса животных, их локализация в миокарде и гистологическая и цитологическая характеристики подробно изучены и описаны многими авторами, начиная с первых работ Г. Рона /55,56,57,66,26,24, 62, 19,9/.

На рис. 6 изложены средние данные о степени поражения миокарда при введении изопrenalина животным в разное время после физической нагрузки. Из этих данных видно, что введение изопrenalина непосредственно после нагрузки вызвало менее выраженное поражение сердечной мышцы, чем при его введении контрольным животным (в состоянии покоя). Исключением было предельная нагрузка (20 ч.), которая уже сама вызвала полное истощение животных и резко выраженные дегенеративные изменения в миокарде, сочетавшиеся с накоплением воды и натрия в его клетках. Введение этим животным изопrenalина нередко приводило к их гибели. Так из восьми животных погибало пять. В то же время в других группах при введении изопrenalина

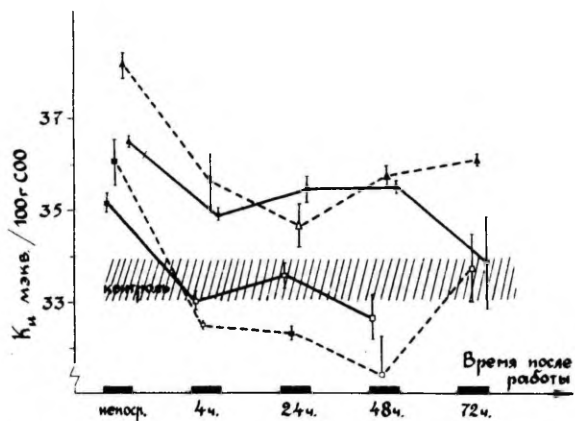


Рис. 51. Изменения содержания кальция в клетках миокарда в послерабочем периоде. Обозначения: Δ --- Δ - "тренированные" I группа; Δ — Δ - "тренированные" II группа; нетренированные после 1,5-часового / \square --- \square / и 6-8-часового / \square — \square / плавания. Данные, существенно различающиеся от данных контрольной группы обозначены затемненными фигурами.

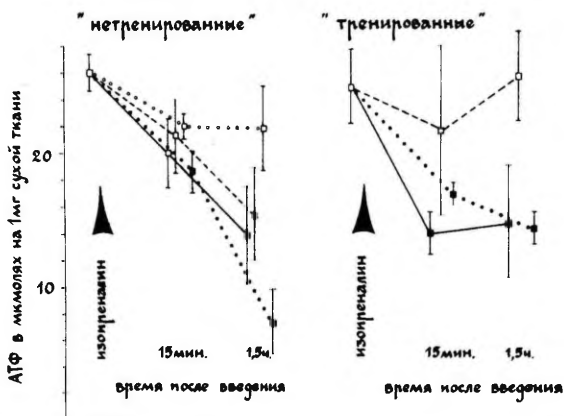


Рис. 52. Влияние изопредринина /10 мг/кг / на содержание АТФ в миокарде. Обозначения: изменения содержания АТФ при введении изопредринина животным в состоянии покоя / \square — \square /; непосредственно после тяжелой плавания с дополнительным грузом / \square --- \square / или без груза / \square \square / и через 24 часа после тяжелой нагрузки / \square —..... \square /. Данные, существенно различающиеся от исходных обозначены затемненными фигурами.

лина непосредственно после нагрузки выживаемость была 100%-ная. От применявшейся дозы не погибали также контрольные животные. Однако визуальное наблюдение показывало, что животные, получавшие инъекцию непосредственно после нагрузки (за исключением предельной), ее легче переносят.

Сравнительный гистологический анализ показал, что некробиотическое действие изопrenalина наиболее выражено при его введении через 24 и 48 часов после нагрузки. Степень повышения чувствительности сердца к действию изопrenalина в после-рабочем периоде явно зависит от тренированности организма и также от длительности последней нагрузки. Так, введение изопrenalина тренированным животным через 24 и 48 часов после последней тренировочной нагрузки вызывало у них в миокарде развитие только мелких некротических очагов, тогда как у нетренированных животных наблюдались более крупные некрозы (рис. 7-10). Повышенная кардиотоксичность изопrenalина в этой фазе, которую можно условно назвать фазой пониженной резистентности сердца, подтверждается также уменьшением выживаемости животных.

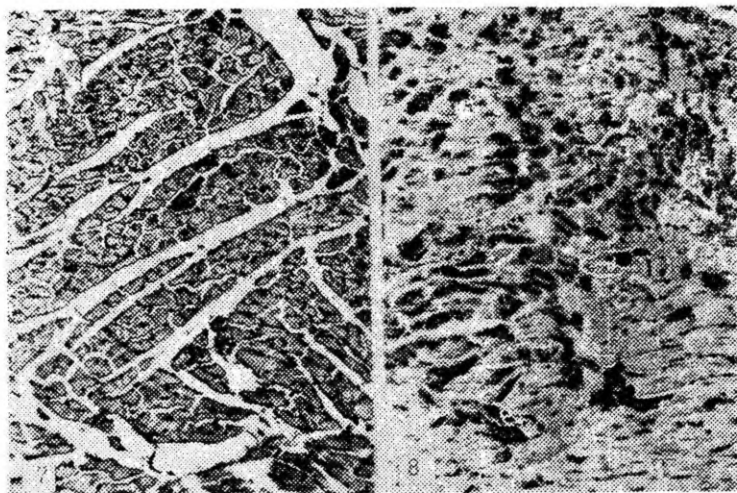


Рис. 7. В миокарде "тренированного" животного изопrenalин вызывает рассеянное поражение кардиоцитов. Ув. 200х.

Рис. 8. В миокарде "нетренированного" животного, плавающего 1,5 часа, введение препарата непосредственно после нагрузки вызывает значительное увеличение числа пораженных кардиоцитов. Ув. 200х.

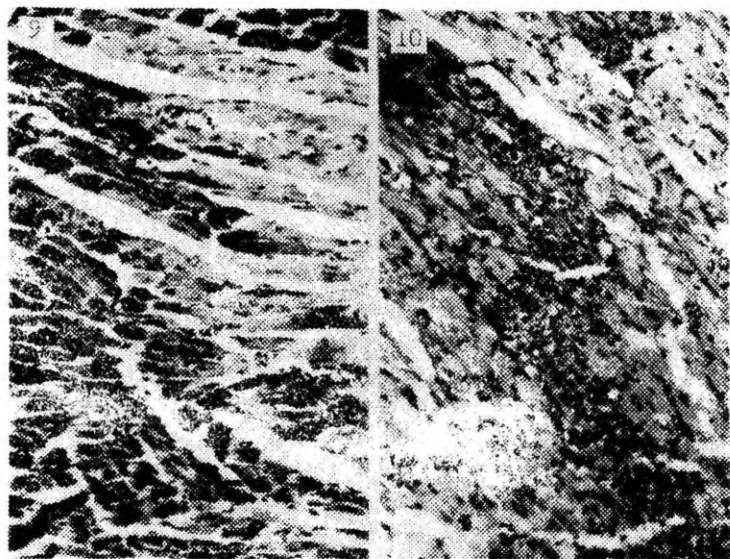


Рис. 9. Непосредственное введение изопrenalина "нетренированным" животным, плавающим 13 часов, вызывает сильное накопление фуксинофильного субстрата в кардиоцитах. Ув. 200х.

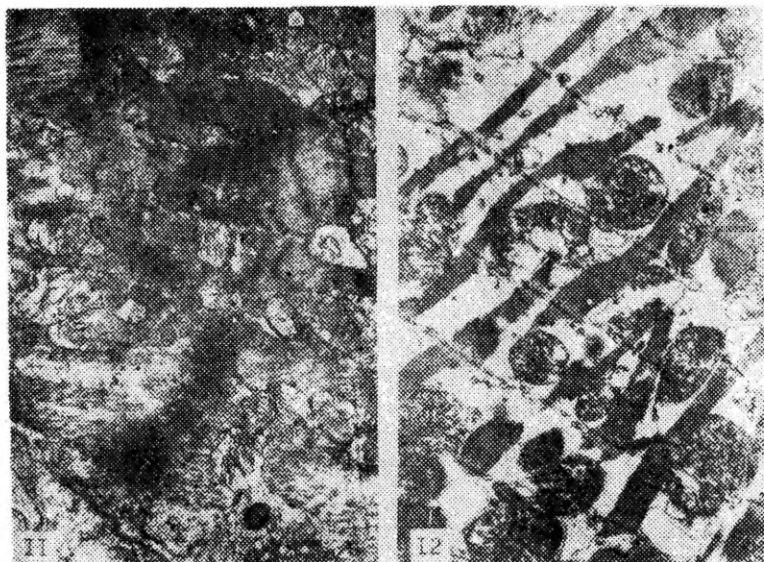
Рис. 10. Введение препарата 24 часа после нагрузки "нетренированным" животным, плавающим 13 часов, ведет к образованию крупных очагов некроза. Ув. 200х.

Сравнительно небольшие различия между группами тренированных и нетренированных животных при их исследовании через 24 и 48 часов после введения препарата в большой мере связано с тем, что часть из нетренированных животных погибла уже в течение первых трех часов. Так, при введении изопrenalина через 24 часа после большой нагрузки из 10 животных погибало обычно 1-3. Некоторые животные погибали также при введении препарата через 24 часа после 1,5 ч. плавания. В связи с тем, что результаты гистологического анализа миокарда этих животных не учитываются на рисунках 6Б и 6В, различия между группами тренированных и нетренированных животных менее существенные, чем на рис. 6А. Оценка кардиотоксичности изопrenalина по пятибальной шкале Г. Збиндена позволяет дифференцировать животных только по количеству, степени и распространен-

ности некрозов в миокарде. При этом не учитываются другие показатели, которые также свидетельствуют о тканевой реакции. В частности, развитие отека и фуксинофильной дистрофии были у тренированных животных после введения изопrenalина намного менее выражены по сравнению с нетренированными. Используя отмеченные критерии при оценке морфологического состояния миокарда, выявляются отчетливые различия между группами тренированных и нетренированных животных. Все же, наблюдаемый нами профилактический эффект предварительной физической тренировки по отношению к некробиотическому действию изопrenalина менее выражен, чем это было в работах С.Я. Марамба /9,10/. В этом отношении наши данные вполне согласуются с результатами чешских авторов /48/, которые при гистологическом исследовании наблюдали умеренное повышение резистентности миокарда к некробиотическому действию изопrenalина у тренированных крыс. Вполне вероятно, что возможность выяснения профилактического эффекта увеличивается в связи с применением гистопланметрического метода оценки поражения миокарда, что и было сделано в исследованиях /9,10/.

По мере удлинения восстановительного периода резистентность сердца к изопrenalину у тренированных крыс повышается. По-видимому, некоторое повышение резистентности происходит и среди нетренированных животных.

На основании электронномикроскопического исследования клеток апикальной части миокарда остается впечатление, что действие изопrenalина при его введении непосредственно после нагрузки в основном связано с поражением контрактильного аппарата клетки (рис. II, I2). В то же время введение изопrenalина через 24 и 48 часов после нагрузки более существенно влияет на митохондрии, вызывая в них резко выраженные изменения (рис. I3, I4). При интерпретации этого, на наш взгляд, существенного различия, надо учитывать, что наши данные позволяют характеризовать изменения ультраструктуры кардиоцитов только в апикальной части миокарда, где некробиотическое действие изопrenalина наиболее выраженное. Кроме того, некоторые из клеток всегда более чувствительны к действию изопrenalина, что приводит к мозаичности наблюдаемой картины. Некрозогенное действие изопrenalина явно зависит также от тяжести нагрузки. Введение изопrenalина непосредственно пос-



Поражение миофибрил при введении изопrenalина непосредственно после нагрузки. Рис. 11. Контрактурные изменения миофибрил у животного, плавающего 1,5 час. Ув. 19 000х. Рис. 12. Фрагментация миофибрил у животного, плавающего 13 часов. Ув. 24 000х.

ле тяжелой нагрузки вызывает более существенное нарушение митохондриальных структур по сравнению с его введением после нагрузки средней тяжести. При этом надо учитывать, что тяжелые нагрузки уже сами по себе оказывают более существенное влияние на митохондрии, чем при нагрузке средней тяжести. Таким образом, действие изопrenalина на ультраструктуры миокарда в послерабочем периоде, по-видимому, зависит от некоторых факторов, отдельное значение которых пока неизвестно. В связи с этим мы рассматриваем полученные данные как предварительные и дальнейшие исследования необходимы для уточнения этого вопроса.

Учитывая вышеприведенное, следует отметить, что значительный интерес представляют данные о способности миокарда поддерживать баланс АТФ после введения изопrenalина. Введение изопrenalина как непосредственно после физической наг-



Поражение митохондрии в кардиоцитах при введении препарата 24 часа после нагрузки. Рис. 13. После 1,5-часового плавания. Ув. 2I 500х. Рис. 14. После 13-часового плавания. Ув. 2I 500х.

рузки, так и через 24 часа после нее, приводило, как правило, к понижению содержания АТФ в миокарде, за исключением группы тренированных животных, которым инъекция была сделана непосредственно после нагрузки (рис. 15). Однако сравнительно малое количество животных в этой группе (в обоих изученных точках четыре) и очень большие индивидуальные различия не позволяют с полной уверенностью сказать, что тренированные животные характеризуются более стабильным поддержанием баланса АТФ в миокарде при введении изопrenalина непосредственно после нагрузки.

Все же очевидно, что введение изопrenalина непосредственно после физической нагрузки вызывает у животных менее выраженное понижение содержания АТФ в миокарде, чем при введении этого препарата через 24 часа после нагрузки. Наиболее резкое понижение содержания АТФ в миокарде было отмечено нами при введении изопrenalина нетренированным животным через



Рис. 15. Степень изопреналиновых повреждений миокарда /по Эльману/ в зависимости от времени введения препарата, тяжести нагрузки и "тренированности" животных.
 Основаниями: (—) — "тренированные"; (---) — "нетренированные", плавание 1,5 часа; (· · ·) — 6-8 ч.; (—) — до введения.
 ● — время исследования животных после введения препарата.

24 часа после большой нагрузки. В значительной мере такие низкие величины в этой группе были связаны с тем, что через 1,5 ч. после введения изопrenalина двое из пяти изученных животных находились в явно агональном состоянии. В общем, эти данные хорошо согласуются с результатами морфологического анализа, которые свидетельствуют о возникновении наиболее выраженных структурных изменений при введении изопrenalина через 24-48 часов после тяжелой нагрузки.

Введение изопrenalина контрольным животным и тренированным животным через трое суток после последней тренировочной нагрузки вызвало в обеих группах понижение содержания АТФ в миокарде. Интересно отметить, что у тренированных животных наблюдалось более быстрое понижение содержания АТФ в миокарде, чем у контрольных. Однако у тренированных животных уровень АТФ в миокарде после его первоначального понижения стабилизируется, тогда как у нетренированных происходит его дальнейшее понижение.

Обсуждение результатов

Полученные результаты показывают, что физические нагрузки, которые не превышают функциональных способностей организма, повышают резистентность миокарда по отношению к некробиотическому действию катехоламинов. Наряду с этим, уже известным из литературы фактом /22,23,48,9/, наши опыты позволяли найти некоторые закономерности изменения резистентности миокарда в послерабочем периоде. По данным Э. Бауса /22,23/, резистентность миокарда к некробиотическому действию метиоксамина повышалась уже в результате двухдневного тренировочного периода. В восстановительном периоде кардиотоксичность этого синтетического катехоламина постепенно повышалась, что хорошо коррелировало с понижением в миокарде содержания калия и повышением натрия. Наши данные показывают, что даже одноразовые физические нагрузки приводят к повышению резистентности сердца. Однако, сравнительно большая смертность животных и развитие некрозов миокарда при введении изопrenalина через 24 и 48 часов после нагрузки свидетельствуют о том, что фаза повышенной резистентности является преходящей и вслед за ней наступает фаза пониженной резистентности. При этом изменения резистентности миокарда в определенной мере коррелируют с изменениями содержания калия в клетках миокарда, что согласуется с данными Э. Бауса /22, 23/. Непосредственно после сравнительно кратковременных и даже значительных физических нагрузок, когда резистентность миокарда к изопrenalину явно увеличена, уровень калия в миокарде повышен, а фаза пониженной резистентности совпадает с наиболее низким содержанием калия в миокарде. Все же резистентность сердца к некробиотическому действию катехоламинов определяется далеко не только содержанием калия в миокарде. Так, после предельной нагрузки кардиотоксичность изопrenalина высокая, несмотря на существенное повышение содержания калия и пониженное содержание натрия в миокарде. Возможно, что значение имеет не суммарное содержание ионов в сердечной ткани, а их трансмембранное распределение и отношение натрий/калий в клетках. В результате предельных нагрузок содержание натрия понижается в миокарде за счет понижения этого катиона во внеклеточном пространстве. В то же время содержа-

ние натрия в клетках существенно нарастает, что, по мнению Г. Селье /18,59/, сенсibiliзирует сердце к действию патогенных факторов.

Отсутствие корреляции между уровнем калия в клетках миокарда и его резистентностью после предельных нагрузок не исключает возможности, что сдвиг калия в клетки миокарда имеет свое значение в механизме повышения резистентности миокарда при таких нагрузках, которые не превышают возможности организма.

Экспериментальными исследованиями Г. Селье и его сотрудников /59/ уже давно установлена превентивная роль ионов калия в механизме развития метаболических поражений миокарда. Но применение солей калия с этой целью в клинической практике оказалось не столь эффективным, как можно было ожидать. При пероральном применении положительный результат является кратковременным и может сопровождаться рядом осложнений /46, 59/. Некоторые авторы считают, что применение калия вместе с так называемыми переносчиками способствует его проникновению в клетку /36,46,61/, но полного экспериментального подтверждения эта гипотеза не нашла /59/. На основании наших и некоторых других данных /6/ можно предположить, что физическая тренировка является весьма эффективным и в то же время физиологическим методом повышения калиевых запасов в клетках миокарда и тем самым его резистентности. Интересно отметить, что длительная изоляция /53/ или гипокинезия /1/ вызывают у крыс повышение соотношения Na/K в миокарде за счет понижения содержания калия и повышения натрия. Эти сдвиги, наблюдаемые и нами, в восстановительном периоде после больших физических нагрузок значительно повышают кардиотоксичность катехоламинов /53/.

Показано, что в гипоксических условиях умеренное повышение содержания калия в миокарде оказывает благоприятное влияние на процессы фосфорилирования /61/. Определенный уровень калия в миокарде необходим и для предотвращения дезорганизации митохондриальных структур /30,31/. Хотя умеренное и проходящее понижение содержания калия в миокарде, наблюдавшееся нами в течение нескольких дней после больших нагрузок, само по себе не влияет на структуру митохондрий, оно может сенсibiliзовать их к действию изопреналина. Об этом говорит тот

факт, что наиболее выраженные деструктивные изменения митохондрий наблюдаются при введении изопrenalина именно на фоне пониженного содержания калия в миокарде. В полном соответствии с этим введение изопrenalина в этой фазе приводит к наиболее резкому понижению содержания АТФ в миокарде и развитию обширных некрозов, что нередко приводило к гибели животных. С другой стороны, введение изопrenalина на фоне повышенного уровня калия и пониженного натрия в миокарде, то есть после умеренной или даже большой, но не чрезмерной нагрузки, сопровождается менее существенным нарушением баланса АТФ в миокарде и выраженность нарушения митохондриальных структур была при этом меньше. Все же наши данные не позволяют говорить о причинной связи между уровнем калия в миокарде и способностью миокарда поддерживать баланс АТФ.

Описанная выше фаза пониженной резистентности наблюдалась как среди тренированных, так и нетренированных животных. Однако, независимо от времени введения изопrenalина, поражение миокарда было всегда меньше выражено у тренированных животных.

По данным литературы /58/, введение изопrenalина вызывает в миокарде предварительно тренированных животных более интенсивную мобилизацию гликогеновых резервов, чем у нетренированных. Известно, также, что у тренированных животных содержание гликогена в миокарде выше, чем у нетренированных /6,51,58/. В свете этих данных можно подумать, что в условиях гипоксии и разобщения окисления и фосфорилирования в митохондриях, развивающихся в результате введения изопrenalина, возможности гликолитического фосфорилирования в миокарде у тренированных животных выше. Известно, что наряду с разобщающим действием на процессы окисления и фосфорилирования изопrenalин вызывает резкое падение кровяного давления /57, 62,9/ и нарушение коронарного кровообращения /29,47,9/. После введения изопrenalина нами был найден существенный отек эндотелиальных клеток капилляров; что, по-видимому, способствует развитию гипоксии клеток миокарда /49,50/. Одновременно с набуханием стенок капилляров, что может привести к полной закупорке их /47, развивается и отек всего внеклеточного пространства /II/. Согласно исследованиям В. Гаусса и соавт. /32/, существенное значение в развитии некрозов мио-

марда принадлежит структурному и метаболическому состоянию так называемой "транзитной зоны", то есть зоны между капиллярным руслом и клетками.

Тот факт, что наблюдали некоторую зависимость между степенью поражения миокарда и понижением содержания АТФ, заставляет думать о том, что резистентность сердца к большим дозам катехоламинов определяется мощностью механизмов ресинтеза АТФ в миокарде. Резкое понижение содержания АТФ в миокарде, которое предшествовало морфологическим изменениям, было отмечено и другими авторами, при введении более высоких доз (50 мг/кг) изопреналина /54/.

Однако несмотря на то, что ряд имеющихся фактов позволяет связывать изопренадиновые некрозы миокарда с развитием дефицита макроэргов (см. обзор Меерсон /12/), многие авторы все же отрицают роль дефицита АТФ, как непосредственной причины нарушения клеточных структур /25/ и ухудшения функции сердца при ишемии /39,35,27,28,45/.

Показано, что в условиях умеренной ишемии содержание АТФ в миокарде не изменяется и только при резкой ишемии наблюдается существенное понижение содержания макроэргов в миокарде /33,39/. По данным /45/, гипоксия миокарда, вызванная сокращением коронарного кровообращения, приводит к резкому ухудшению функции сердца значительно раньше, чем развивается существенный дефицит АТФ. Против первичного значения дефицита АТФ в механизме развития сердечной недостаточности говорят также данные об эффективности окислительного ресинтеза АТФ в миокарде. Исследованиями последних лет весьма убедительно показано, что механизмы окислительного фосфорилирования функционируют в сердце при его недостаточности вполне нормально и их нарушения наблюдаются только в конечной стадии сердечной недостаточности /64/. Предполагается, что развитие сердечной недостаточности в начальной фазе ишемии, когда содержание АТФ в миокарде существенно не понижено, связано с дефектом в механизме утилизации АТФ /27,45,63/. В связи с этим интересно отметить, что, по мнению Кохлера /38/, ионы калия способствуют использованию энергии АТФ для работы сердца.

Таким образом, вышеуказанные работы свидетельствуют о том, что нарушение сердечной функции при наследственной кардиомиопатии или ишемии не связаны с развитием дефицита мак-

розргов.

Необратимые нарушения структуры и функции сердечной мышцы, которые развиваются вследствие длительной ишемии, сопровождаются существенным уменьшением (на 70%) содержания АТФ в миокарде /45/. Однако, по мнению некоторых авторов /45, 25/, понижение содержания АТФ не имеет первостепенного значения в возникновении ишемических некрозов. На основании литературных данных /57,62,9/ можно подумать, что развитие некрозов миокарда при введении больших доз изопrenalина в значительной мере связано с гипоксией миокарда.

Все вышеприведенное не позволяет утверждать, что менее выраженное поражение миокарда у тренированных животных, по сравнению с нетренированными, связано, в основном, с более высокими возможностями поддержания баланса АТФ после введения изопrenalина. Кроме того, повышение резистентности сердца у нетренированных животных при однократных нагрузках явно указывает на значение других, более быстро реагирующих механизмов, чем увеличение мощности системы ресинтеза АТФ.

Л и т е р а т у р а

1. Баранова З.И., Жуков Е.К., Бакланова С.М., Борисова Л.Я., Григорьева Г.И., Нестеров В.И., Симановский Л.Н., Тараканова О.И., Федоров В.В. В сб.: Адаптация к мышечной деятельности и гипокинезия. Новосибирск, 1970, 26-35.
2. Бутченко Л.А. В сб.: Дистрофия миокарда. Л., 1971, 147-158.
3. Дембо А.Г. В сб.: Сердце и спорт. М., Медицина, 1968, 427-465.
4. Дембо А.Г. "Кардиология", 1970, 5, 113-116.
5. Дембо А.Г. Теория и практика ф. к. 1970, 6, 36-39.
6. Комадел Л., Барта Э., Кокавец М. Физиологическое увеличение сердца. Братислава. Изд. Словацкой Академии Наук, 1968
7. Косицкий Г.И. "Кардиология", 1972, 2, 5-14.
8. Косицкий Г.И., Орещук Ф.А., Приткова Л.Н. "Кардиология", 1967, 58-63.
9. Марамба С.Я. Докт. дисс. Тарту, 1973.

10. Марамая С.Я. Уч. записки Тартуского гос. универ., 311, 1973, 155-162.
11. Марамая С.Я., Кырге П.К. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1971, 95-III.
12. Меерсон Ф.З., Гомазков О.А. "Кардиология", 1971, 9, 140-153.
13. Меерсон Ф.З., Капелько В.И., Шагинова С.И. "Кардиология", 1973, 4, 5-18.
14. Райскина М.Е., Онищенко Н.А., Шаргородский Б.М., Халимова К.М., Фельд Б.Н., Расторгуев Б.И. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца. М., Медицина, 1970.
15. Ривв Я.Я. Докт. дисс., Тарту, 1971.
16. Ривв Я., Валгма К. Уч. записки Тартуского гос. универ., 254, 1970, 94-110.
17. Саркисов Л.С., Втурин Б.В. Электронномикроскопический анализ повышения выносливости сердца. М., Медицина, 1969.
18. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., Медгиз. 1961.
19. Целлариус О.Г. Семенова Л.А. Гистология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, Наука, 1972.
20. Arcos, J.C., Schal, R.S., Shih-Chien Sun, Argus, M.F., Burch, C.H. Exptl. mol. path. 8; 1968, 49-65.
21. Bajusz, E., Raab, W. In: Prevention of Ischemic Heart Disease. Springfield, Ed. W.Raab, C.Ihemas, 1966, pp. 21-30.
22. Bajusz, E. Cardiologia, 45. 1964, 288-298.
23. Bajusz, E. In: Electrolytes and Cardiovascular Disease, Basel-New York. Ed. by E. Bajusz, S. Karger, 1965, pp. 274-322.
24. Dorigotti, L., Caotani, N., Glasser, A.H., Turolia, E. J.Pharm. Pharmac., 21, 1969, 188-191.

25. Farber, E. *Ped. proc.*, 32. 1973, 1534-1539.
26. Ferrans, V.J., Hibbs, R.C., Black, W.C., Weilbacher, D.C.
Am. Heart J., 68. 1964, 71-90.
27. Gudbjarnason, S., Mathes, P., Ravens, K.C. *J.Mol.Cell. Cardiol.*, 1; 1970, 325-339.
28. Gudbjarnason, S., Puri, P.S., Mathes, P. *J.Mol.Cell. Cardiol.*, 2; 1971, 253-279.
29. Handforth, C.P. *Arch. Pathol.*, 73, 1962, 161-165.
30. Harrison, C.E., Brown, A.L. *J. Lab. Clin. Med.*, 72, 1968, 118-128.
31. Harrison, C.E., Novak, L.P., Connolly, D.C., Brown, A.K. *J. Lab. Clin. Med.*, 75, 1970, 185-196.
32. Hauss, W.H., Gerlach, U., Junge-Hülsing, G. *Rev. (Can) Can. Biol.*, 27, 1968, 9-20.
33. Imai, S., Riley, A.L., Berne, R.M. *Circulation Res.*, 15, 1964, 443-450.
34. Jennings, R.B. *Am. J. Cardiol.*, 24, 1969, 753-765.
35. Katz, A.M., Hecht, H.H. *Amer. J. Med.*, 47, 1969, 497-502.
46. Kenter, H., Falkenhahn, A. In: *Electrolytes and Cardiovascular Diseases*. 2. Basel, New York, ed. by E. Bajusz, S. Karger, 1966, 420-429.
37. Kôrge, P., Masso, R., Roosson, S. *Can J. Physiol. Pharmacol.*, 52, 1974, 745-752.
38. Köhler, J.A. In: *Electrolytes and Cardiovascular Diseases*. 2. Basel, New York, ed. by E. Bajusz, S. Karger, 1966, 61-99.
39. Lefer, A.M., Daw, J.C., Berne, R.M. *Am. J. Physiol.*, 216, 1969, 483-486.
40. Lehr, D., Krukowski, M., Chau, R. *Israel J. Med. sci.*, 4, 1969, 519-524.
41. Lehr, D., Krukowski, M., Colon, R. *J. A. M. A.* 197, 1966, 105-112.
42. Lie, J.T., Holley, K.E., Kampa, W.R., Titus, J.L. *Mayo Clin. Proc.*, 46, 1971, 319-327.
43. Maramba, S., Liiv, I. *Z. Kardiologie*, 62, 1973, 441-450.
44. Meerson, F.Z., Pomoinitsky, V.D. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 4, 1972, 571-597.

45. Neely, J.R., Rovetto, M.J., Whitmer, J.T., Morgan, H.E.
Am. J. Physiol., 225, 1973, 651-658.
46. Niepar, H.A., Blumberger, K. In: *Electrolytes and Cardiovascular Diseases*. 2. Basel, New York, ed. by E. Bajusz, S. Karger, 1966, 141-173.
47. Ostadal, B., Poupa, O. *Physiol. bohemoslov.*, 16, 1967, 116-119.
48. Parizkova, J., Faltova, E. *Brit. J. Nutr.*, 24, 1970, 3-10.
49. Poche, R. *Verh. dtsh. Ges. Path.*, 49 1965, 219-223.
50. Poche, R., Arnold, H. *Nier. Virchows Arch. Abt. A.Path. Anat.*, 346, 1969, 239-268.
51. Poland, I.L., Blount, D.H. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 129, 1968, 171-174.
52. Raab, W. *Preventive Myocardiology, Fundamentals and Targets* C. Thomas, Springfield, 1970.
53. Raab, W., Bajusz, E., Kimura, H., Herrlich, H.C. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 127, 1968, 142-147.
54. Reichenbach, D.D., Taboraky, R.G. *Fed. Proc.*, 30, 1971, 635.
55. Rona, G., Chappel, C.J., Balasz, T., Gaudry, R. *Arch. Path.*, 67, 1959, 443-455.
56. Roka, G., Chappel, C.J., Balasz, T., Gaudry, R. *J. Gerontol.*, 14, 1959, 169-173.
57. Roka, G., Kahn, D.S., Chappel, C.J. *Rev. Can. Biol.*, 22, 1963, 241-255.
58. Scheuer, J., Kapner, L., Stringtellow, C.A., Armstrong, C.L., Penfergkul. *J. Lab. Clin. Med.*, 75, 1970, 924-929.
59. Selye, H. *Experimental Cardiovascular Diseases*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag, 1970.
60. Selye, H. *Lav. Med.*, 41, 1970, 595-598.
61. Sodi-Pallares, D., Bistein, A., Medrano, G.A., de Michell, A., de Leon, J.P., Galva, E., Fischleder, B.L., Testelli, M.R., Miller, B.L. In: *Electrolytes and Cardiovascular Diseases*, 2. Basel, New York, 1966, ed. E. Bajusz. S. Karger, 198-238.
62. Stanton, H.C., Brenner, G., Mayfield, E.D. *Am. Heart J.*, 77, 1969, 72-80.

63. Strauer, B.E., Tauchert, M. *Klin Wschr.*, 51, 1973, 322-326.
64. Wrogemann, K., Blanchaer, M.C., Jacobson, B.E. *Am. J. Physiol.*, 222, 1972, 1453-1457.
65. Zbinden, G. *Fed. Proc.*, 20, 1961, 128-130.
66. Zbinden, G., Bagdon, R.E. *Rev. Can. Biol.*, 22, 1963, 257-263.

THE EFFECT OF PHYSICAL EXERTIONS ON MYOCARDIAL
RESISTANCE TO INJURY PRODUCED BY
SYMPATHOMIMETIC AMINES

P. Kôrge, R. Masso, S. Maramaa

Summary

Subcutaneous administration of isoprenaline (10 mg/kg body wt) to male Wistar rats (200-270 g) immediately after extreme physical exertion resulted in grossly visible cardiac necrosis and very often led to a fatal outcome. When that synthetic catecholamine was administered immediately after some moderate loads the cardionecrotic effect was less marked. However, in the after-work period the cardiotoxicity of isoprenaline increased and that shift depends on the load severity. The period of the increased myocardial sensitivity to isoprenaline coincide with the lowest K content in myocardial cells. Isoprenaline administration to rats in 24 and 48 hours after physical exertion led to a sharp ATP decrease in myocardium and the mitochondrial desintegration. On the other hand isoprenaline administration immediately after moderate exertions against a background of increased K and K/Na ratio levels in myocardial cells led mainly to myofibrillar lesion and less pronounced shifts of ATP balance.

Thus, in untrained animals the increase in myocardial resistance after nonrepetitive physical loads in transient and is substituted by a decrease in myocardial resistance

to necrobiotic effect of catecholamines in the after-load period. In trained animals the decrease in myocardial resistance after the load is less pronounced.

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ
ИЗОПРЕНАЛИНА У КРЫС, РЕЗИСТЕНТНЫХ К СИМ-
ПАТОМИМЕТИЧЕСКОМУ ПОРАЖЕНИЮ СЕРДЦА

С.Я. Марамая, И.О. Лийв, П.К. Кырге
Кафедра факультетской терапии (зав. К.Х. Кырге)
Тартуского государственного университета

В эксперименте исследовали механизмы адаптации сердца к симпатомиметическому поражению у крыс линии Вистар при двукратном введении изопrenalина в дозе 10 мг/кг с интервалом в 96 часов. Резистентность миокарда к некротическому действию повторной дозы изопrenalина доказано динамикой активности аспартат аминотрансферазы в крови. Однако, в фазе острого эффекта изопrenalина увеличение частоты сердца, а также изменения ЭКГ в виде депрессии сегмента ST-T, выражались после повторной инъекции в такой же степени, как и после первой. Острая ишемия миокарда сопровождалась развитием субкомпенсированного ацидоза сдвигом pH артериальной крови 7,27, в одинаковой степени после обеих инъекций изопrenalина. Концентрация свободных жирных кислот плазмы крови до введения изопrenalина была 420 ± 13 мкЭкв/л, максимальное повышение после первой дозы - до 757 ± 24 , после второй - до 726 ± 37 мкЭкв/л. На основании полученных результатов сделан вывод, что уменьшение кардионекротического действия изопrenalина при повторном введении его не связано с ослаблением циркуляторного или метаболического эффекта катехоламина, а определяется повышением резистентности миокарда к гипоксии.

При изучении патофизиологических основ профилактики экспериментальных катехоламиновых некрозов сердца особое внимание привлекает явление резистентности миокарда к повторным введениям кардионекротической дозы адреналина /2,7/ или изопrenalина /6,8,9,20,28,51/. Имеются данные, что резистентность не зависит от ослабления главного поражающего сердце фактора - кардиоваскулярного эффекта катехоламина, но связано с повышением выносливости миокарда к ишемии /9, 34, 39/. Однако, при развитии симпатического поражения сердца, наряду с кардиоваскулярными расстройствами, значительная роль отводится нарушениям обмена веществ, в частности липолизу /24,

44/. Возможно, что резистентность миокарда к повторным введениям катехоламина является только кажущейся и зависит от ослабления его метаболических эффектов, также отмечаемого при хроническом введении адреналина и норадреналина /30/. Для выяснения причины резистентности миокарда в настоящей работе изучали два основных метаболических эффекта катехоламина: сдвиги кислотно-щелочного равновесия /КЩР/ и мобилизация свободных жирных кислот (СЖК), а также динамика электрокардиографических изменений с использованием экспериментальной модели двукратного введения одинаковых доз изопrenalина /6,9/.

М е т о д и к а

Эксперименты проводили на крысах-самцах линии Вистар весом 200-300 г. Изопrenalин сульфат (Novodrin) вводили подкожно, в дозе 10 мг/кг, двукратно с интервалом в 96 часов. В целях установления срока наиболее выраженной ишемии миокарда, а также для оценки степени тяжести ее, исследовали динамику ЭКГ у 52 крыс. ЭКГ регистрировались с помощью пятиканального прибора ЭКГ 5-01 (Венгрия), со скоростью движения ленты в 100 мм/сек., в I и III основных, aVL, aVF и v₂ (в средней линии прекардиально) отведениях. ЭКГ записывали у наркотизированных эфиром животных до и через 1,5, 3, а также 24 часа после первого и второго введения изопrenalина. Игольчатые электроды вводили подкожно.

Артериальную кровь для биохимических исследований брали у наркотизированных эфиром крыс путем пункции брюшной аорты. В гепаринизированный шприц набирали 8 мл крови. Активность аспартат аминотрансферазы в плазме крови устанавливали методом Уловича /13/ и уровень СЖК - методом Дола /19/. В артериальной крови определяли показатели КЩР микрометодом Аструпа. Расчет производили по номограмме Зиггаард-Андерсена.

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и й

Предварительные наблюдения динамики ЭКГ у крыс в различные сроки после введения 10 мг/кг изопrenalина показали, что наиболее выраженные сдвиги развивались через 1,5 часа в виде смещения сегмента ST-T ниже изоэлектрической линии

(рис. I), а также нарушения проводимости (сцепление комплекса QRS). Через 3 часа после инъекции изменение сегмента ST-T имело обратное развитие у 27 из 33 крыс, а у остальных 6 — оно осталось таким же, как и через 1,5 часов после введения. Визуальное наблюдение также показало, что одышка и ступор были наиболее выражены на второй час после инъекции. Через 96 часов ЭКГ оказались в пределах нормы. Однако, сравнение с исходной ЭКГ показало, что почти у всех животных, главным образом в V_2 отведении, наблюдалось некоторое смещение сегмента ST-T, которое, как известно, у интактных крыс расположено значительно выше изоэлектрической линии (28). За этот срок только у одного животного была обнаружена инверсия и у двух — заметное смещение сегмента ST-T вниз.

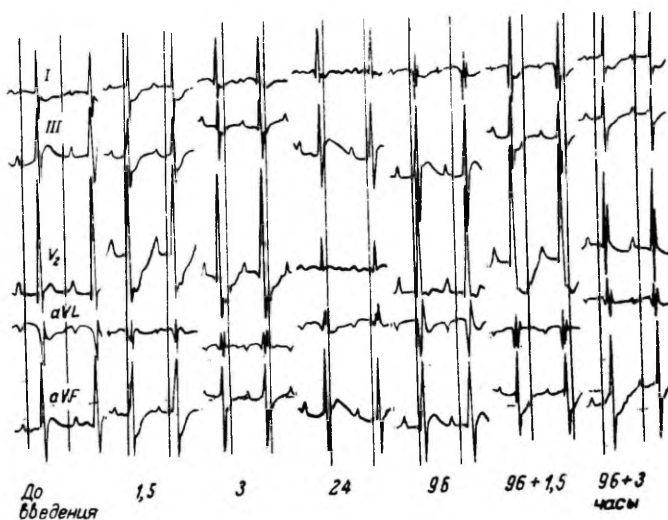


Рис. I

Изменения ЭКГ у крыс при введении двух 10 мг/кг доз изопреналина с интервалом в 96 часов.

При сравнении степени смещения сегмента ST-T после обеих инъекций изопреналина во время максимального эффекта его действия (через 1,5 часа) было установлено, что после пов-

торной инъекции из 52 крыс у 13 были одинаковые, у 23 - менее выражены и у 16 - более тяжелые изменения, чем после первой инъекции. Частота сердечных сокращений до введения изопреналина составляла 439 ± 12 , а через 1,5 часа после инъекции - 537 ± 7 уд/мин, а до и после второй инъекции - соответственно - 426 ± 11 и 521 ± 9 уд/мин. Таким образом, частота сокращений сердца увеличилась после первой инъекции в среднем на 98, а после второй инъекции - на 95 уд/мин.

Повышение активности аспартат аминотрансферазы плазмы крови после второй инъекции изопреналина значительно ниже ($p < 0,01$), чем после первой инъекции (рис. 2).

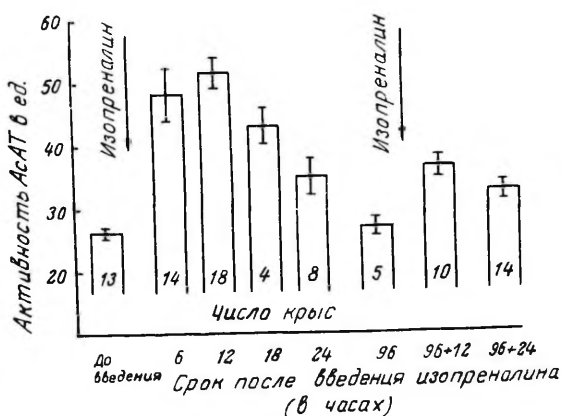


Рис. 2.

Активность аспартат аминотрансферазы плазмы крови крыс при двукратном введении изопреналина по 10 мг/кг с интервалом в 96 часов.

Введение изопреналина в дозе 10 мг/кг приводило к резкому понижению pH артериальной крови (табл. I). Об избытке в крови нелетучих кислот свидетельствовали статистически достоверное снижение показателей СЕО, БО и СБ. Эти сдвиги, характеризующие метаболические нарушения КЩР, не приводили к компенсаторному снижению pCO_2 . Максимальный сдвиг КЩР наблюдался через 1,5 часа в одинаковой мере после обеих инъекций

Таблица I

Концентрация свободных жирных кислот (СЖК) и показатели кислотно-щелочного равновесия в артериальной крови крыс при двукратном введении изопреналина (И) по 10 мг/кг с интервалом в 96 часов ($M \pm m$)

Срок исследования (в часах)	Концентрация СЖК мэкв/л	Показатели кислотно-щелочного равновесия					
		pH	pO ₂ мм рт.ст.	pCO ₂ мм рт.ст.	СБО мэкв/л	СБ мэкв/л	БО мэкв/л
Контрольная группа	420±I3 (20)	7,40±0,006	87,2±3,66	33,9±2,4	-2,80±0,54	22,1±0,26	47,8±I,4 (5)
I введение И							
1,5	^x 717±3I (I6)	^x 7,27±0,02	84,3±3,5	3I,5±2,5	^x -II,3±0,94	^x I6,4±0,55	^x 36,5±I,I (7)
3	^x 757±24 (2I)	^x 7,29±0,02	83,0±5,4	40,4±0,8	^x - 7,9±0,69	^x I8,4±0,5I	^x 4I,4±0,7 (5)
6	533±30 (7)						
I2	487±I3 (4)						
24	427±29 (7)	7,4I±0,02	74,8±5,35	28,3±I,8	-4,4 ±I,40	20,5±I,I0	45,8±2,4 (5)
2 введение И							
1,5	^x 726,±37 (II)	^x 7,27±0,02	7I,7±3,8	33,I±3,2	^x -I0,7±0,77	^x I6,3±0,49	^x 37,0±0,8 (7)
3	^x 693±24 (I6)	7,35±0,03	86,4±4,2	3I,4±2,6	^x - 7,0±0,74	^x I8,8±0,58	^x 43,0±I,I (5)
6	^x 565±38 (7)						
24	406±29 (8)	7,40±0,02	72,0±3,3	33,8±2,I	- 3,I±0,8I	^x 2I,3±0,6I	44,5±0,8 (6)

Примечание: В скобках - число крыс. СБО - сдвиг буферных оснований, БО - буферные основания, СБ - стандартный бикарбонат.

x - достоверное ($p < 0,05$) различие по отношению к контрольной группе.

изопrenalина, но более быстрое восстановление нормального состояния было отмечено после второго введения препарата (табл. I).

Увеличение концентрации СЖК в плазме крови после обеих инъекций изопrenalина существенно не различалась ($p < 0,1$) (табл. I). Через 1,5-3 часа после инъекции были достигнуты максимальные концентрации с постепенным дальнейшим снижением до нормального уровня - через 12-24 часов.

Обсуждение результатов

Нашими предыдущими гистологическими исследованиями было установлено, что у крыс при двукратном введении изопrenalина (в таком же порядке, как и в настоящей работе) некротическое поражение миокарда возникает только от первой дозы, а до введения второй дозы развивается резистентность к кардионекротическому действию изопrenalина /6,8,9/. Резистентность выражается в наших опытах в динамике активности аспартат аминотрансферазы плазмы крови (рис. 2), являющейся по данным /54/, важным признаком изопrenalинового поражения миокарда. Некоторое повышение активности фермента после второй инъекции зависело, по-видимому, от его выхода из печени, так как изопrenalин оказывает гепатотоксическое действие /26/. На этой экспериментальной модели нами проведено изучение патогенетически важных эффектов изопrenalина для выявления причины уменьшения кардиотоксического действия препарата при повторном введении.

Проведенные электрокардиографические исследования показали, что во время острого эффекта кардионекротической дозы изопrenalина развивается значительный сдвиг вниз сегмента ST-T. Такой сдвиг интервала ST-T связан с заметным снижением pO_2 в миокарде /5,46,47/. Обратное развитие изменений сегмента ST-T также свидетельствует о том, что причиной электрокардиографических сдвигов являются не развивающиеся в миокарде множественные очаговые некрозы, а кратковременная общая гипоксия его. Отсутствие на ЭКГ признаков очагового поражения миокарда объясняется рассеянностью и мелкостью некротических очагов /45,49/.

Вместе с тем возвращение к исходному состоянию электро-

кардиограммы после острой фазы гипоксии облегчает сравнение эффекта изопrenalина на данной экспериментальной модели. При этом важное значение имеет дозировка изопrenalина, так как меньшие дозы вызывают лишь мелкоочаговые некрозы /41/, а больше часто приводят к постоянным изменениям на ЭКГ в виде инверсии сегмента ST-T /23,43/. Наши опыты показали, что острая гипоксия после повторного введения изопrenalина оказалась не менее выраженной, чем после первого введения, на что указывает также и одинаковое учащение ритма сердца. Следовательно, уменьшение кардионекротического действия изопrenalина при его повторном введении не вызвано ослаблением степени гипоксии миокарда.

Динамика электрокардиографических показателей в ответ на двукратное введение изопrenalина подтвердилась с результатами наших дальнейших исследований о сдвигах метаболизма, характеризующихся β -адренергической стимуляцией - развитием ацидоза и мобилизацией СЖК. Развитие субкомпенсированного метаболического ацидоза во время острого эффекта изопrenalина связано с образованием кислых обменных продуктов, главным образом, лактата /31,33/. Хотя часть лактата образуется благодаря активации гликолиза катехоламином, возникновение избыточного лактата обусловлено тканевой гипоксией, особенно в миокарде /22,55/. В условиях гипоксии тканевое поражение вызвано развитием внутриклеточного ацидоза, приводящего к активации протеолитических ферментов /18/, в частности, систем лизосом /32/ с дальнейшим разрушением клеточных структур. В результате быстрой диффузии лактата через клеточные мембраны /52/ и перемещением H^+ - ионов из клеток в внеклеточной среде можно предположить, что полученные нами показатели КЩР характеризуют не только общее метаболическое действие изопrenalина, но и степень нарушения обмена веществ в миокарде /53/. Для цели настоящей работы это имеет большое значение, поскольку некрозогенный эффект изопrenalина не может быть только результатом ишемии, а обусловлен, главным образом, метаболическим эффектом препарата /10/. Одинаковая степень нарушения КЩР в разгар действия изопrenalина у интактных и резистентных крыс показывает, что влияние препарата на обменные процессы миокарда при повторном его введении не ослабляется. Более быстрая нормализация КЩР у резистентных крыс,

по-видимому, связана с отсутствием развития необратимых изменений или же ухудшением буферных свойств миокарда, которые заметно уменьшают некрозогенный эффект изопреналина /50/.

Значительное увеличение концентрации СЖК плазмы крови участвует в катехоламиновом поражении сердца посредством прямого токсического действия на миокардиальные клетки /24, 29/, вызывая разобщение окисления и фосфорилиции с преобладанием свободного окисления /4, 12, 16, 35, 49/. Кроме того, СЖК способствует отложению тромбоцитов и образованию тромбоцитарных тромбов в мелких сосудах, что приводит к нарушениям кровообращения /25, 36/. Однако, у человека /37/ и собак /29/ наблюдается токсическое действие на сердце при очень высоких концентрациях СЖК в плазме крови, превышающие обнаруженные нами величины в 2-4 раза. У крыс даже при внутривенном введении больших доз изопреналина (40 и 80 мг/кг) концентрация СЖК в плазме крови составляла соответственно в среднем 809 и 837 мкЭкв/л /15/, т.е. была лишь немного выше полученных нами величин при подкожном введении препарата. Поэтому увеличение концентрации СЖК в рамках наших опытов, по-видимому, можно рассматривать как показатель метаболического эффекта изопреналина, а не как патогенетический важный фактор поражения миокарда. Тем не менее, одинаковое повышение концентрации СЖК плазмы крови у интактных и резистентных крыс в ответ на введение изопреналина свидетельствует о том, что резистентность не связана с ослаблением липолиза.

Полученные нами результаты не подтверждают возможности, согласно которой блокада действия определяет уменьшение кардионекротического эффекта изопреналина при его повторном введении. Действие изопреналина опосредовано возбуждением β -адренорецепторов /14/, блокаторы которых (индерал и др.) действительно предотвращают повреждающий симпатомиметический эффект на сердце /1, 17, 21/, но одновременно устраняют и обменные эффекты препарата /27/. Поэтому одинаковые электрокардиографические и метаболические сдвиги у интактных и резистентных крыс показывают, что у последних эффект изопреналина реализуется, не вызывая необратимых повреждений миокарда. Это позволяет сделать вывод, что уменьшение кардиотоксического действия препарата вызвано действительным повышением резистентности миокарда к этому симпатомиметику. Поскольку

Эффект изопrenalина характеризуется явлениями коронарной недостаточности, повышенная резистентность его позволяет преодолеть периоды ишемии, которые у "нормальных" животных приводят к крупноочаговым некрозам. Указанное подтверждается повышением выносливости сердечной деятельности к аноксии у резистентных к изопrenalину крыс /9,34,39/.

Вышеприведенные данные говорят о том, что резистентность реализуется на уровне миокардиальной клетки, но конкретный механизм ее остается пока еще неясным, также как и механизм симпатомиметического поражения миокарда. Повышенная устойчивость сердца к кардиотоксическим воздействиям изопrenalина наблюдается у крыс после перевязки коронарной артерии /48/, при тренировке к высотной гипоксии /3,38/ и в других условиях /42/. Не исключено, что повышенная резистентность сердца при адаптации к прерывистому действию высотной гипоксии по существу не отличается от изучаемого нами явления, поскольку оба состояния связаны с предварительным повреждением структур миокарда. По мнению Ф.З. Меерсон и сотр. /II/, такое повреждение вызывает репаративную активацию синтеза белков с увеличением стабильности лизосом, что приводит к уменьшению лизосомного эффекта и поражению миокарда у адаптированных животных.

Несмотря на то, что описанные эксперименты связаны с предварительным поражением миокарда, они заслуживают внимания вследствие простоты методики увеличения резистентности миокарда к поражению. С другой стороны, принципиальная возможность повышения резистентности миокарда к кратковременной ишемии имеет значение при выявлении механизмов адаптации миокарда к коронарной недостаточности при ишемической болезни сердца.

В ы в о д

Уменьшение кардионекротического действия изопrenalина при повторном введении его не связано с ослаблением циркуляторного или метаболического эффекта катехоламина, а определяется повышением резистентности миокарда к повреждению.

Л и т е р а т у р а

1. Аншелевич В.В., Амелин А.З., Домбровка Л.Э. "Кардиология", 10, 1969, 142.
2. Вишневская О.П. Бюлл. эксп. биол. мед. 10, 1954, 29.
3. Гомазков О.А., Шимкович М.В., Меерсон Ф.З. "Кардиология", 2, 1970, 57.
4. Зайдлер Я.И., Дулицкая Р.А. "Кардиология", 12, 1967, 50.
5. Лукомский П.Е. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., 1943.
6. Марамаа С. В сб.: Исследования по кровообращению. Тарту, 1970, 113.
7. Марамаа С.Я., Вельбри С.К. "Кардиология", 7, 1968, 14.
8. Марамаа С.Я., Лийв Й. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 295.
9. Марамаа С.Я., Хааге С.А. "Кардиология", 9, 1972, 43.
10. Меерсон Ф.З., Гомазков О.А. "Кардиология", 9, 1971, 140.
11. Меерсон Ф.З., Панченко Л.Ф., Голубева Л.Ю., Либманцева О.Н., Портенко Н.Т. "Кардиология", 10, 1970, 71.
12. Скулачев В.П. Соотношения окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
13. Улович А.И. Лабор. дело, 2, 1959, 3.
14. Ahlquist, R.P. Am. J. Physiol., 153, 1948, 586.
15. Barrett, A.M. Brit. J. Pharmacol., 25, 1965, 545.
16. Björntorp, P., Ellis, H.A., Bradford, R.H. J. Biol.Chem., 239, 1964, 339.
17. Black, J.W., Crowther, A.F., Shanks, R.G. et al. Lancet, 1, 1964, 1080.
18. DeHaan, R.L., Field, J. Am. J. Physiol., 197, 1959, 449.
19. Dole, V.P., Meinertz, H. J. Biol. Chem., 235, 1960, 2595.
20. Dušek, J., Rona, G., Kahn, D. Archs Path., 89, 1970, 79.
21. Ehringer, H., Gøgl, H. Arch. exp. Path. Pharmacol., 246, 1963, 47.
22. Ellis, S. Pharmacol. Rev., 8, 1956, 485.

23. Hill, R., Howard, A.W., Gresham, G.A. Brit. J. exp. Path., 41, 1960, 633.
24. Hoak, J.C., Connor, W.E., Eckstein, J.W., Warner, E.D. J. Lab. Clin. Med., 63, 1964, 791.
25. Hoak, J.C., Warner, E.D., Connor, W.E. Archs Path., 87, 1969, 332.
26. Judd, J.T., Wexler, B.C. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 130, 1969, 1302.
27. Kako, K. Canad. J. Physiol. Pharmacol., 44, 1966, 678.
28. Korb, G., Totovič, V. Frankfurt. Z. Path., 73, 1963, 175.
29. Kurien, V.A., Yates, P.A., Oliver, M.F. Europ. J. clin. Invest., 1, 1971, 225.
30. Lafrance, L., Rousseau, S., Begin-Heick, N., Leblanc, J. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 139, 1972, 157.
31. Laubie, M., Schmidt, H., Remy, C. Therapie, 21, 1966, 303.
32. Leighty, E.G., Stoner, C.D. et al. Circ. Res., 21, 1967, 59.
33. Lutmer, R.F., Wexler, B.C. Am. Heart J., 81, 1971, 516.
34. Maramaa, S. Acta biol. med. Germ., 29, 1972, 401.
35. Mjos, O.D. J. Clin. Invest., 50, 1971, 1386.
36. Mustard, J.F., Packham, M.A. Circulation, 40, 1969, 20.
37. Oliver, M.F., Kurien, V.A., Greenwood, T.W. Lancet, 1, 1968, 710.
38. Poupa, O., Turek, Z., Kaluš, M., Krofta, K. Physiol. bohemoslov., 14, 1965, 542.
39. Poupa, O. et al. Physiol. bohemoslov., 14, 1965, 536.
40. Pressman, B.C., Lardy, H.A. Biochim. biophys. Acta, 21, 1956, 458.
41. Rona, G., Chappel, C.I., Balazs, T., Gaudry, R. Archs. Path., 67, 1959, 443.
42. Rona, G. et al. Am. Heart. J., 66, 1963, 389.

43. Rona, G. et al. Rev. Canad. Biol., 18, 1959, 83.
44. Rosenblum, I., Wohl, A., Stein, A.A. Toxicol. appl. Pharmacol., 7, 1965, 344.
45. Sano, T., Ohshima, H. et al. Am. Heart J., 62, 1961, 167.
46. Sayen, J.J., Sheldon, W.F., Pierre, G.K. Circulat. Res., 6, 1958, 779.
47. Sheuer, J., Brachfeld, N. Circulat. Res., 18, 1966, 178.
48. Selye, H., Veilleux, R., Grasso, S. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 104, 1960, 343.
49. Sodi-Pallares, D. et al. Progr. Cardio. Dis., 13, 1970, 97.
50. Souhrada, J., Bullard, R.W. Life Sci., 10, 1971, 559.
51. Turek, Z., Kaluš, M., Poupá, O. Physiol. bohemoslov., 15, 1966, 353.
52. Waddel, W.J., Butler, T.C. J. Clin. Invest., 38, 1959, 720.
53. Weil, M.H., Afifi, A.A. Circulation, 41, 1970, 989.
54. Wexler, B.C. Angiology, 22, 1971, 251.
55. Winterscheid, L.C., Bruce, R.A., Blumberg, J.B., Merandino, K.A. Circulat. Res., 12, 1963, 76.

**BIOELECTRICAL AND METABOLIC EFFECTS OF ISOPRENALINE
IN RATS, RESISTANT TO SYMPATHOMIMETIC
MYOCARDIAL INJURY**

S. Maramaa, I. Liiv, P. Kõrge

Summary

The mechanisms of heart adaptation to cardiotoxic action of sympathomimetic amine were investigated on male Wistar rats by means of two subcutaneous injection of isoprenaline in a dose of 10 mg/kg body wt given 96 hrs apart. The obtained results suggest that the decrease in cardiotoxic action of isoprenaline is connected with the increase in heart resistance to hypoxia rather than the diminution of circulatory and metabolic effects of catecholamine.

ИЗМЕНЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У КРЫС ПРИ РАЗ-
ВИТИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА, ВЫЗВАННОГО
СИМПАТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

С.Я. Марамаа

Кафедра факультетской терапии (зав. К.Х. Кырге)
Тартуского государственного университета

С помощью перфузии сердца раствором желатин-туши у крыс изучалось коронарное кровообращение при введении кардионекротической дозы изопrenalина. Раствор вводили *in situ* в грудную часть аорты. У контрольных крыс при инъекции раствора желатин-туши сосуды сердца заполнялись удовлетворительно по всей толщине миокарда. После введения изопrenalина наполнение сосудов было недостаточным. Лучше наполнялись подэпикардальные сосуды, а в сосудах подэндокардиального слоя левого желудочка туши вообще не обнаружено. Под действием изопrenalина уменьшались также размеры сердца и объем желудочков. По этим данным уменьшение коронарного кровообращения в значительной степени зависит от сжатия кровеносных сосудов миокарда под влиянием увеличения внутримикардального давления. Приведенный механизм возникновения ишемии в миокарде может играть существенную роль в патогенезе изопrenalиновых некрозов миокарда.

Механизм возникновения катехоламиновых некрозов миокарда до сих пор окончательно не выяснен. Наряду с метаболическими нарушениями /3/, существенную роль в развитии некрозов сердечной мышцы могут играть и нарушения кровообращения. В исследованиях с ^{133}Xe доказано, что изопrenalин (изопропилнорадреналин) увеличивает объем коронарного кровотока, однако, при этом кровоснабжение миокарда уменьшается благодаря открытию артериовенозных анастомозов /6/. Цель настоящей работы состоит в выявлении изменений в трансмуральном распределении кровоснабжения миокарда при введении кардиотоксической дозы изопrenalина.

М е т о д и к а

Эксперименты проведены на крысах-самцах линии Вистар весом 200–300 г. Изопреналин вводили подкожно, в дозе 10 мг/кг.

Коронарное кровообращение изучали у наркотизированных эфиром крыс с помощью инъекции раствора желатин-туши /2/. Положительную оценку применению желатин-туши при изучении капилляров сердца дают М.С. Брумшгеин и соавторы /1/. Они считают, что наполнение сосудов сердца указанной массой позволяет выявить очень ранние изменения, возникающие даже при непродолжительных нарушениях кровотока.

Нами для приготовления массы использовались растворы 10%-ного лимоннокислого натрия (для нейтрализации кислой реакции туши), стерильного 10%-ного желатина и туши в равных количествах. Массу инъецировали в грудную часть аорты через 30, 60, 90 мин. и 2, 3, 4 и 24 часа (по 5 крыс) после введения изопреналина. Температура инъецируемого раствора составляла 37°C; его вводили шприцем в количестве 9 мл в течение 5–10 сек. До введения раствора, в течение нескольких секунд, из перерезанной аорты выходило приблизительно такое же количество крови. Непосредственно после окончания инъекции, во избежании утечки раствора из сосудов и полостей сердца, на большие сосуды сердца накладывали щипцы или лигатуру. При нарушении целостности крупных сосудов наполнение коронарного русла тушью оказывалось недостаточным. Поэтому грудную клетку у подопытных крыс вскрывали до инъекции только в нижней части и по средней линии. Сердце фиксировали в жидкости Карнуа при температуре 0°, затем заливали в целлоидин и готовили поперечные и продольные срезы толщиной 30–180 мк. После просветления в ксилоле препараты наносили на предметное стекло и заключались под покровное стекло в канадский бальзам. Срезы не окрашивались.

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я

У контрольных крыс при инъекции раствора желатин-туши сосуды заполнялись по всей толщине миокарда, примерно одинаково, хотя наполнение сосудов было не совсем полным и равномерным. Вымывание крови с инъецируемым раствором было не-

полным, и во многих местах частицы туши встречались наряду с эритроцитами. У части животных заполнение сосудов субэндокардиального слоя миокарда оказалось несколько больше, чем в более глубоких слоях.

При наложении лигатуры или щипцов на сосудистый пучок слишком близко к сердцу давление жидкости в полостях последнего увеличивалось, вследствие чего раствор туши перемещался из сосудов субэндокардиальной части миокарда в более поверхностные сосуды, составляющие $1/4 - 1/3$ всей толщины миокарда (рис. I). При отсутствии этого артефакта у контрольных животных тушь всегда поступала в капилляры субэндокардиального слоя мышц.

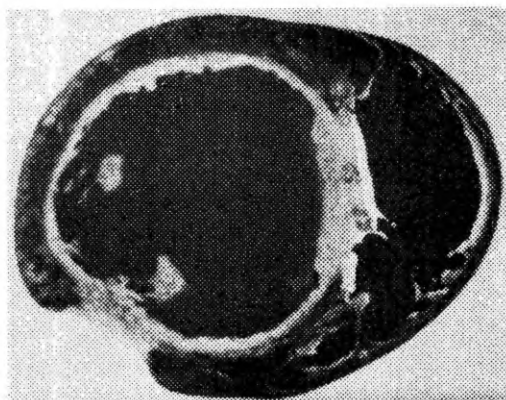


Рис. I.

Инъекция сосудов сердца контрольной крысы желатин-тушью. Полости сердца и сосуды наполнены раствором туши.

После введения изопреналина наполнение сосудов желатин-тушью было недостаточным, что уже во время инъекции выразилось в появлении бледных пятен на верхушке сердца. Лучше были наполнены субэпикардиальные сосуды /2/, однако, в сосудах субэндокардиального слоя левого желудочка тушь вообще не обнаруживалась. На фоне бледной субэпикардиальной половины миокарда, в которой капилляры были мало наполнены, часто

встречались длинные, мелкие артерии или артериолы, содержащие тушь. Объем субэпикардиальных венозных коллекторов - синусоидов - был также значительно меньше, чем у контрольных животных.

Под действием изопреналина уменьшались также размеры сердца и объем желудочков, в частности, левый желудочек был в состоянии максимального сокращения (рис. 2). Сосуды миокарда правого желудочка наполнялись, по сравнению с левым, лучше.

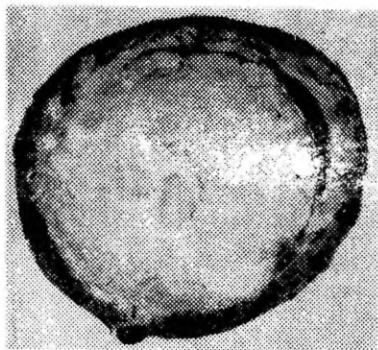


Рис. 2.

Инъекция сосудов сердца желатин-тушью через 2 часа после введения изопреналина в дозе 10 мг/кг. Сердце в состоянии сильного сокращения. Раствор туши поступил только в субэпикардиальные сосуды.

Описанные выше изменения отмечались у всех обследованных крыс через 30 мин. - 4 часа после введения изопреналина. При этом на 3-ем часу было обнаружено немного туши в субэндокардиальных капиллярах. Через 24 часа наполнение сосудов сердца было таким же, как и у контрольных крыс.

Обсуждение

Исходя из данных инъекции коронарного русла раствором желатин-туши, существенным патогенетическим звеном при возникновении поражения миокарда следует считать уменьшение коронарного кровотока. Доказывается это, в первую очередь, тем, что локализация некрозов и меньшее наполнение сосудов тушью в субэндокардиальном слое миокарда совпадают. Кроме того, весьма значительная разница в наполнении сосудов миокарда у всех подопытных животных по сравнению с контрольными заставляет нас думать о том, что уменьшение кровоснабжения миокарда патогенетически важно при развитии изопреналиновых некрозов.

Аналогичные результаты получены также другими авторами /9,14/, однако, при введении изопреналина в дозах I и 25 мг/кг недостаточная перфузия сердца тушью обнаружена соответственно у 17 и 69% крыс /14/. Нарушений кровоснабжения сердца не установлено ни у одной крысы, по-видимому, потому, что сердце перфузировали после удаления его из организма. На изолированном сердце нервная регуляция и сосудистые реакции несомненно изменяются. Проведенные нами опыты *in situ*, по-видимому, правильно отражают изменения в кровоснабжении миокарда при введении изопреналина.

Экспериментальные исследования показывают, что ишемическое поражение субэндокардиальной части миокарда может быть обусловлено сжатием кровеносных сосудов в результате увеличения внутримиекардиального давления /5, 12, 18/. Внутримиекардиальное давление в субэндокардиальной части равно внутрижелудочковому давлению, а в субэпикардиальной оно приближается к атмосферному давлению /11/. В течение систолы коронарный кровоток также значительно уменьшается вследствие сжатия сосудов миокарда /8/, в результате чего кровоснабжение субэндокардиальной части миокарда происходит почти только в диастоле /13,15/ и определяется различием между давлением в аорте и давлением в полости левого желудочка в диастоле /5/.

На основании данных перфузии сердца раствором туши можно предполагать, что изопреналин также вызывает нарушения кровоснабжения миокарда благодаря повышению внутримиекардиаль-

ного давления. Подтверждается это уменьшением величины сердца и недостаточной перфузией субэндокардиального слоя миокарда тушью. Уменьшение размеров сердца под влиянием адреналина установлено еще в 1912 году /4/, и это явление связано с инотропным эффектом препарата. Таким образом, можно предположить, что основным фактором, через который реализуется нарушение кровоснабжения миокарда изопреналином, является патологическое усиление симпатического кардиотонического (инотропного) эффекта. Это, по-видимому, связано еще и с недостаточным расслаблением сердца в диастоле. Дополнительными патогенетическими факторами могут служить увеличение частоты сокращений сердца, повышающееся коронарное сопротивление /16/ и понижение артериального давления. В субэпикардиальной части миокарда изопреналин, наоборот, повышает скорость движения крови в капиллярах, что установлено методом трансиллюминации /17/.

В ы в о д

Приведенные данные и выявленная нами картина при ишемии коронарных сосудов желатин-тушью позволяют заключить, что изопреналин приводит к ишемии субэндокардиальной части миокарда, главным образом, вследствие сдавления сосудов в результате повышения внутримышечного давления.

Л и т е р а т у р а

1. Бруштейн М.С., Голубев А.М., Потанин Н.М. Арх. патол. 3, 1966, 34.
2. Джавахишвили Н.А. Комахидзе М.Э. Сосуды сердца. Тбилиси, 1967.
3. Меерсон Ф.З., Гомазков О.А. "Кардиология", 9, 1971, 140.
4. Anrep, G. J. *Physiol.*, 45, 1912, 307.
5. Buckberg, G.D., Fixler, D.E., Archie, J.F., Hoffman, J.L.E. *Circul. Res.*, 30, 1972, 67.
6. Friedberg, C.K., Horn, H. *JAMA*, 112, 1939, 1675.

7. Greene, H.L., Pitt, B., Friesinger, G.C. Clin. Res., 16, 1968, 231.
8. Gregg, D.E., Fisher, L.C. In: Handbook of Physiology, 2, Washington, 1962, 1517.
9. Handforth, C.P. Archs. Path., 73, 1962, 161.
10. Horn, H., Field, L.B., Dack, S., Master, A.M. Am. Heart J., 40, 1950, 63.
11. Kirk, E.S., Honig, C.R. Am. J. Physiol., 207, 1964, 661.
12. Kübler, W. Bibl. Cardiol., 22, Basel, 1969.
13. Nohara, T., Sugimoto, T., Hirasava, K., Ohya, N., Inasaka, T. Pflügers Arch., 331, 1972, 103.
14. Ostadal, B., Poupa, O. Physiol. bohemoslov., 16, 1967, 116.
15. Raff, W.K., Kosche, F., Lochner, W. Pflügers Arch., 325, 1971, 323.
16. Sabiston, D.C., Gregg, D.E. Circulation, 15, 1957, 14.
17. Tillich, G., Mendoza, L., Bing, R.J. Circulat. Res., 28, Suppl. 1, 1971, 148.
18. Van der Meer, J.J., Reneman, H.W., Schneider, H.W., Wiehendick, J. Cardiovasc. Res., 4, 1970, 132.

CHANGES IN RATS CORONARY CIRCULATION DURING
DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL NECROSIS
INDUCED BY SYMPATHOMIMETIC AMNESIS

S. Maramaa

Summary

Changes in rats heart circulation after subcutaneous administration of isoprenaline in dose 10 mg/kg body wt were determined by injection of solution of India ink in gellatine. Solution was injected into the heart in situ via aorta 30,60,90 min and 2,3,4,24 hrs after administration of the isoprenaline. In control animals filling of the vascular bed was quite satisfactory throughout the heart. After isoprenaline administration the filling was incomplete. In those animals India ink filled better sub-

epicardiac vessels whereas occlusion was most pronounced in subendocardial area of left ventricle. Isoprenaline also caused a decrease in the heart size and ventricular volume. The obtained data demonstrated that a decrease in coronary circulation induced by the isoprenaline depends to a considerable extent on the occlusion of coronary vessels due to increase in intramyocardial pressure.

О ДИНАМИКЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ АКТИВНОСТИ
СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И КЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА
В ТЕЧЕНИЕ МАКРОЦИКЛА ПОДГОТОВКИ ПЛОВЦОВ

Э.Ш. Матлина, В.Н. Васильев, И.Д. Суркина, С.М. Калиметова,
И.М. Адамович, Т.А. Клембровская, С.Д. Галимов

Сектор гуморально-гормональных регуляций (зав. Г.Н. Кассиль), Лаборатория разработки новых методов исследования в спортивной медицине (зав. В.В. Матов), Отдел вычислительной техники (зав. И.И. Филиппов) Всесоюзного научно-исследовательского института физкультуры, Москва

При исследовании юношей-пловцов в динамике макроцикла в состоянии относительного покоя (в начале макроцикла - в декабре) наблюдалась высокая экскреция катехоламинов, которая постепенно снижалась к концу этого макроцикла. Параллельно было отмечено увеличение дефицита оснований в крови и нарушение зависимости степени метаболического ацидоза, а также активности сукцинат-дегидрогеназы (СДГ) лимфоцитов от характера предшествующих нагрузок. Эти данные свидетельствуют о снижении уровня активности симпато-адреналовой системы и снижении показателей окислительных процессов в клетке в состоянии относительного покоя пловцов. Последнее можно рассматривать как признак длительного нарушения восстановительных процессов на уровне клетки.

В стадии активной работоспособности пловцов (начало макроцикла) отмечена зависимость между интенсивностью и объемом тренировочных нагрузок и увеличением экскреции катехоламинов с мочой. Эта зависимость отсутствовала на фоне острого и хронического утомления, сочетающегося с понижением роста спортивных результатов, наблюдаемого во второй половине макроцикла.

В стадии активной работоспособности пловцов активность СДГ под влиянием физических нагрузок значительно более резко изменялась, чем в периоде снижения роста спортивных результатов этих спортсменов. Эти данные показали, что в динамике макроцикла у пловцов по мере снижения роста спортивных результатов уменьшается уровень активности и функциональных возможностей симпато-адреналовой системы, а также показатель метаболита на клеточном уровне.

В период понижения прироста спортивных результатов у пловцов истощения активности симпато-адреналовой системы не наблюдалось, поскольку соревновательная нагрузка приводила к увеличению экскреции катехоламинов с мочой.

В настоящее время в литературе имеется достаточное количество сведений о нарастании экскреции катехоламинов с мочой, как показателя активации симпато-адреналовой системы, наблюдаемой при выполнении спортсменами тренировочных и соревновательных нагрузок /1-3, 9, 14/. Однако вопрос взаимосвязи экскреции катехоламинов в различных фазах тренировочного процесса с изменениями специальной работоспособности изучен в недостаточной степени.

Поэтому изучение изменения экскреции катехоламинов в ответ на нагрузку различной интенсивности на разных этапах макроцикла подготовки юных пловцов является задачей, имеющей большую актуальность.

При исследовании этого вопроса нам представлялось целесообразным сопоставить изменение экскреции катехоламинов с некоторыми данными, характеризующими клеточные метаболические процессы, в частности, с активностью сукцинат-дегидрогеназы лимфоцитов, как одного из показателей активности цикла Кребса, и данными кислотно-щелочного равновесия, сдвиг которого в сторону ацидоза при мышечных нагрузках связан с накоплением кислых продуктов в крови.

Помимо экскреции адреналина и норадреналина исследовалось и выделение с мочой их предшественников (ДОФА и дофамин), а также связанных в виде сульфатов адреналина и норадреналина. При этом мы исходили из положения, согласно которому по выделению адреналина и норадреналина с мочой в состоянии покоя и при мышечной деятельности можно судить об

уровне активности и функциональных возможностей симпато-адреналовой системы. Экскреция ДОФА и дофамина отражает изменения резервных возможностей этой системы /5,6/.

Исходя из того, что связывание катехоламинов в виде сульфатов приводит к инактивации активных форм, было сделано заключение, что соотношение между свободными и связанными формами катехоламинов характеризует изменение обмена гормонов и медиаторов симпато-адреналовой системы. При этом нарастание свободных форм при снижении связанных может указывать на дополнительный источник появления активных катехоламинов за счет гипометаболического типа сдвигов /8/.

Контингент испытуемых и методы исследования

Было обследовано две группы юношей-пловцов (всего 21 человек) в возрасте 13-15 лет, имеющих квалификацию I-II спортивного разряда, стаж занятий 4-5 лет, регулярно тренирующихся по программе, предусматривающей ежедневные двухразовые занятия с одним выходным днем в неделю.

Программа макроцикла подготовки пловцов обследованных групп представляла собой последовательность типовых микроциклов с определенной структурой, реализуемой в тренировочных занятиях с нагрузками трех основных видов: 1) Большая тренировочная нагрузка (объем плавания порядка 4000 м до 80% которого выполнялось с предельной или околопредельной интенсивностью); 2) Умеренная тренировочная нагрузка (объем плавания 2500-3500 м, выполняемый с большой или умеренной интенсивностью); 3) "Соревновательная" тренировочная нагрузка (объем 1500-2000 м, выполнение основной части тренировки с предельной интенсивностью, достигаемый специальными средствами эмоциональный фон, максимально приближенный к обстановке соревнований). Кроме того, было исследовано влияние лабораторной нагрузки, заключающейся в плавании "до отказа" с сопротивлением, образуемым грузом, связанным с пловцом через систему блоков и создающим постоянную тягу в направлении противоположном его продвижению (модифицированная нами модель Мэйджела и Фолкнера /11,16/. Средняя длительность плавания при выполнении этой нагрузки составляла у испытуемых 11 минут.

Обследования проводились в период утренних тренировочных занятий (8-10 ч.), включающих в себя нагрузку всех приведенных выше типов. Помимо этого были проведены "фоновые" обследования, при которых испытуемые не получали никакой нагрузки (состояние относительного покоя). В ходе обследования у испытуемых собирали мочу за указанное время и определяли в ней содержание свободных и связанных форм адреналина и норадреналина, а также ДОФА и дофамина. Перечисленные вещества определялись флуорометрическим методом Матлиной и соавт. /7/.

В крови исследовалось кислотно-щелочное равновесие по микрометоду Аструпа и активность СДГ в лимфоцитах по методу Нарциссова /10/.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе полученных результатов нас интересовали следующие вопросы: 1) изменение экскреции катехоламинов и некоторых показателей метаболизма в клетке в состоянии относительного покоя в различные периоды макроцикла; 2) изменение экскреции катехоламинов в зависимости от объема и интенсивности нагрузок в различные периоды макроцикла; 3) влияние предшествующего состояния утомления на экскрецию катехоламинов и показатели метаболизма в клетке при физических нагрузках; 4) изменение экскреции катехоламинов под влиянием сочетания воздействий физической нагрузки и эмоционального напряжения.

1) В табл. I представлены результаты изменения экскреции катехоламинов в различные периоды макроцикла пловцов двух обследованных групп. Показано, что в состоянии относительного покоя у пловцов отмечается постепенное снижение выделения адреналина, норадреналина, дофамина и связанных адреналина и норадреналина. Во 2-ой группе выявлено снижение экскреции адреналина и норадреналина.

Мало вероятно, что это снижение связано с сезонными изменениями симпато-адреналовой активности, установленными рядом авторов /15/. Эти авторы показали, что при сравнении экскреции в различные периоды года максимальное их выделение наблюдается в весеннее время. Однако, в наших исследованиях

Таблица I

Динамика экскреции катехоламинов с мочой (нг/мин) у пловцов
в течение 1973-74 гг. в состоянии относительного покоя

Ж группы	Фон месяц		Свободные				Связанные	
			Адреналин	Норадрен.	ДОФА	Дофамин	Адреналин	Норадрен.
Группа I	декабрь	10	10,6±1,3	17,0±5	48±8	755±143	11,5±2,0	24,8±11
	февраль	6	11,4±0,8	9,8±6	41±11	795±170	16,5±4,0	0,4±0,4
	март	7	5,0±1,8	17±7	32±9	612±150	3,5±2	9,4±3
	апрель	7	2,7±1,1	1,4±1,8	3,0	154	3,1±1,9	6,3±3,5
Группа II	февраль	8	3,5±0,8	10,0±3,6	10,7±2,7	252±64	-	-
	апрель	8	2,1±0,6	1,5±1,5	5,8±3,4	178±49	2,9±1,5	15,8±6
	май	7	0,5±0,3	2,2±1,0	11,0±5	163±3	9,0±4	0

Таблица 2

Средние данные активности СДГ в лимфоцитах периферической крови в состоянии покоя у пловцов в динамике тренировочного процесса (активность фермента выражается средним числом гранул формазана в клетках)

День недели	: Пятница	: Вторник	: Четверг	: Суббота	: Понедельн.	: Четверг	: Суббота	: Вторник	: Четверг
	7.12.73	11.12.73	13.12.73	15.12.73	17.12.73	20.12.73	22.12.73	25.12.73	
Декабрь	$n = 9$	$n = 8$	$n = 8$	$n = 6$	$n = 6$	$n = 8$	$n = 9$	$n = 8$	
$M \pm m$	9,82 $\pm 1,256$	6,34 $\pm 0,613$	2,28 $\pm 0,372$	5,29 $\pm 0,729$	2,59 $\pm 1,313$	3,12 $\pm 0,787$	0,947 $\pm 0,536$	4,76 $\pm 0,230$	
		Понедел.							
		14.1.74	17.1.74	19.1.74			26.1.74		31.1.74
Январь		$n = 6$	$n = 8$	$n = 8$			$n = 7$		$n = 7$
$M \pm m$		4,31 $\pm 0,499$	4,468 $\pm 0,518$	2,945 $\pm 0,255$			2,646 $\pm 0,449$		2,754 $\pm 0,646$
		Понедел.							
		11.2.74	14.2.74	16.2.74	18.2.74		23.2.74		
Февраль		$n = 7$	$n = 7$	$n = 8$	$n = 8$		$n = 8$		
$M \pm m$		4,65 $\pm 1,204$	3,95 $\pm 0,442$	2,59 $\pm 0,423$	3,198 $\pm 0,728$		2,44 $\pm 0,274$		

Дни недели соответствуют определенному характеру тренировки. В январе наблюдаются различия в активности фермента как в одни и те же дни в разных неделях, так и в разные дни недели; в феврале и январе эти различия выражены значительно меньше или отсутствуют.

В это время года у пловцов обнаружена наиболее низкая экскреция этих веществ. Можно думать, что обнаруженное снижение симпато-адреналовой активности связано с постепенным развитием утомления у пловцов к концу макроцикла. Это предположение находит подтверждение при параллельном педагогическом обследовании этих спортсменов, в результате которого было выявлено снижение прироста спортивных результатов в весеннее время по сравнению с осенним и зимним.

Было отмечено, что в ходе тренировки у пловцов в состоянии относительного покоя в крови появился и в течение длительного времени сохранялся метаболический ацидоз. Если в начале периода наблюдений степень его зависела от интенсивности воздействия на организм предшествующих тренировочных нагрузок, отражая, по-видимому, уровень восстановительных процессов /4, II-13/, то в дальнейшем эта связь утрачивается: дефицит оснований колеблется в пределах 6,2 - 13,5 мэкв/л, независимо от нагрузки, выполненной спортсменами накануне.

Та же закономерность динамики отмечается и в отношении активности СДГ в лимфоцитах периферической крови в состоянии покоя: к концу макроцикла теряется ее связь с характером предшествующей нагрузки (табл. 2).

Таким образом, снижение активности симпато-адреналовой системы в состоянии относительного покоя сочетается с нарушением соответствия между воздействием тренировочной нагрузки и ответной реакцией организма по показателям реституции процессов клеточного обмена.

2) В табл. 3 представлены результаты исследования зависимости экскреции катехоламинов у пловцов от объема и интенсивности физических нагрузок в начальном периоде макроцикла. Отмечено, что при больших нагрузках экскреция адреналина и норадреналина увеличивается в 5-6 раз по сравнению с фоновым уровнем. При умеренной физической нагрузке экскреция адреналина почти не возрастает, в то время как выделение норадреналина увеличивается в 3 раза. Таким образом, наши данные показали, что при интенсивной физической нагрузке в большей степени повышается экскреция с мочой адреналина и норадреналина, чем при менее интенсивной. В то же время резервные возможности симпато-адреналовой системы увеличивались в большей мере при умеренной нагрузке, чем при интенсивной.

Таблица 3

Зависимость экскреции КА от величины тренировочной нагрузки

Условия опыта	n	Число обследованных	Свободные				Связанные	
			Адреналин	Норадрен.	ДОФА	Дофамин	Адреналин	Норадрен.
Состояние относительного покоя	10	10	16,0±1,3	17,0±5,0	48,0±8,0	755±143	11,5±2,0	24,8±11
Большая нагрузка	6	11	52,0±76	101,0±43	73±2,5	787±257	2,8±1,1	13,7±4,0
Умеренная нагрузка	7	14	11,5±2,1	54,7±11,0	127±16	1528±234	4,9±0,9	9,7±3,9

При обоих видах физической нагрузки отмечается понижение экскреции связанных форм адреналина и норадреналина.

Таким образом, эти данные выявили зависимость экскреции адреналина и норадреналина от интенсивности физических нагрузок у спортсменов в начальном периоде макроцикла. Далее они показали, что физическая нагрузка приводит к снижению связанных форм катехоламинов, на основании чего можно полагать, что связывание этих веществ в виде сульфатов является дополнительным источником, способствующим увеличению уровня активных форм катехоламинов в биологических жидкостях. Активность СДГ под влиянием физических нагрузок в это время существенно изменялась, причем было обнаружено как увеличение, так и снижение активности.

3) Наши данные показали, что при интенсивной нагрузке отмечается резкая активация симпато-адреналовой системы. Эта активация была выражена в значительно меньшей степени, если интенсивная и объемная физическая нагрузка проводилась на фоне острого предшествующего (накануне) физического утомления. На рис. I представлены результаты экскреции катехоламинов при нагрузке, проводимой на фоне интенсивных предшествующих тренировок. В этом случае экскреция адреналина не нарастала, а экскреция норадреналина увеличивалась в значительно меньшей степени, чем при аналогичной нагрузке без предшествующего утомления.

При физической нагрузке на фоне предшествующего утомления не отмечалось снижения экскреции связанных форм норадреналина с мочой. Эти данные показали, что активация симпато-адреналовой системы в ответ на интенсивную физическую нагрузку, проведенную на фоне предварительного острого утомления, проявляется в значительно меньшей степени.

Аналогичные результаты были получены при исследовании экскреции катехоламинов у пловцов в стадии некоторого снижения роста спортивных результатов в конце макроцикла. Было показано, что на фоне сниженной экскреции катехоламинов в состоянии относительного покоя большая тренировочная нагрузка не приводила к усилению выделения катехоламинов с мочой. В состоянии покоя экскреция адреналина составляла $2,7 \pm 1,1$ и норадреналина $1,4 \pm 1,8$ нг/мин, а при большой нагрузке экскреция соответственно составляла адреналина $2,0 \pm 0,8$ и норадре-

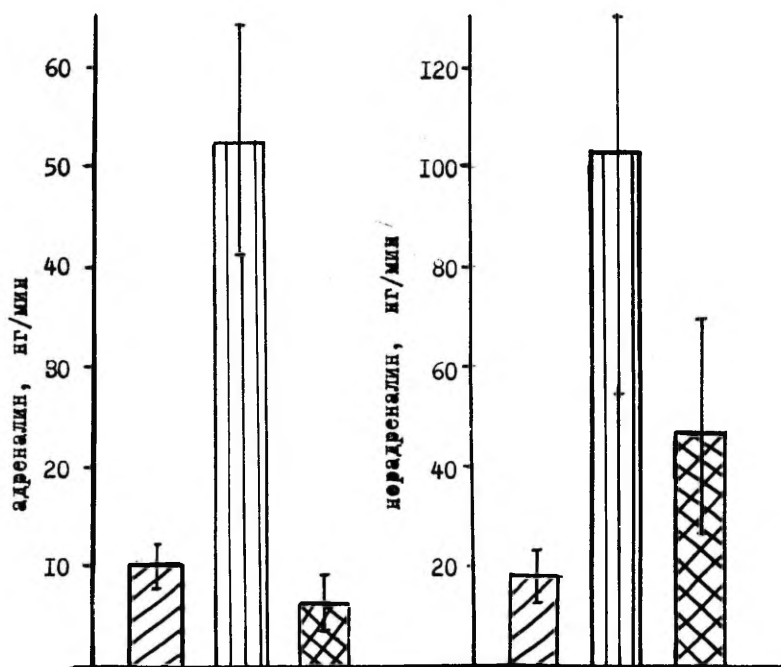





Рис. 1. Влияние предшествующего утомления на экскрецию катехоламинов с мочой при физических нагрузках.

-  - экскреция катехоламинов в состоянии относительного покоя.
-  - экскреция катехоламинов при большой нагрузке.
-  - экскреция катехоламинов при большой нагрузке с предшествующим утомлением.

налина на $3,0 \pm 1,8$ нг/мин.

Эти данные согласуются и с исследованиями показателей метаболических процессов в клетке. В то время, как в начальном периоде макроцикла, у пловцов активность СДГ под влиянием физической нагрузки значительно изменялась, в период понижения прироста спортивных результатов изменение активности этого фермента было менее выраженным. Эти данные показали параллелизм снижения уровня активности и функциональных воз-

возможностей симпато-адреналовой системы с угнетением реактивности метаболизма в клетке и с понижением прироста спортивных результатов. По всей вероятности, между этими факторами имеются причинно-следственные отношения, характер которых может быть раскрыт при проведении последующих специальных исследований. Однако можно думать, что недостаточная активность симпато-адреналовой системы вызывает снижение метаболизма на клеточном уровне в ответ на мышечную работу и все это приводит к развитию некоторого утомления и снижению темпов роста спортивных результатов.

4) В следующем разделе работы исследовалось влияние соревновательной нагрузки на экскрецию катехоламинов с мочой. Было показано, что соревновательная нагрузка, характеризующаяся относительно малым объемом, но большой интенсивностью, достигаемой на высоком эмоциональном фоне, сопровождалась увеличением экскреции адреналина, норадреналина, ДОФА и дофамина. Эти данные свидетельствовали о повышении уровня активности и резервных возможностей симпато-адреналовой системы (рис. 2).

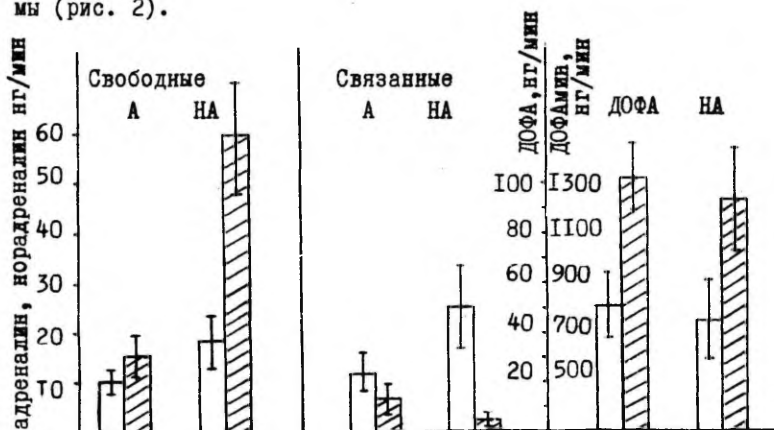


Рис. 2. Влияние соревновательной нагрузки на экскрецию катехоламинов с мочой.

- экскреция катехоламинов и ДОФА в состоянии покоя у пловцов.
- экскреция катехоламинов и ДОФА у пловцов при соревновательной нагрузке.

Одновременно также, как и при умеренной и максимальной тренировочных нагрузках, отмечалось снижение связанных форм катехоламинов.

Важно отметить, что во второй половине макроцикла, когда прирост экскреции катехоламинов под влиянием тренировочных нагрузок в значительной мере снижался и понижалась экскреция этих веществ в состоянии относительного покоя, при сильном эмоциональном воздействии все же имел место значительный выброс катехоламинов.

При проведении первого исследования в стационарном плавании, связанного с непривычной для спортсменов обстановкой и сопровождаемого вследствие этого выраженным эмоциональным воздействием (не наблюдаемым при повторном проведении этого исследования), экскреция адреналина увеличивалась в 5 раз (с $2,7 \pm 1,1$ до $12,7 \pm 1,3$ нг/мин). Максимальная тренировочная нагрузка в это время выделения катехоламинов с мочой не увеличивалась.

Эти данные показали, что даже при накапливаемом утомлении, наблюдаемом к концу макроцикла, понижение уровня активности и функциональных возможностей симпато-адреналовой системы в ответ на физические нагрузки, не было связано с истощением этой системы, поскольку дополнительное эмоциональное воздействие приводило к ее активации.

Л и т е р а т у р а

1. Васильев В.Н., Халимова К.М., Матлина Э.А. 13-я Всесоюзн. конф. по физиол. и биохимич. характеристик циклических видов спорта. Таллин, 1974, 37.
2. Горохов А.Л. Физиол. ж. СССР. 56, 1970, 1002.
3. Калинин М.И., Кононенко В.Н. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1971, 233.
4. Калиметова С.М. 13-я Всесоюзн. конф. по физиол. и биохимич. характеристик циклических видов спорта. Таллин, 1974, 103.
5. Кассиль Г.Н. В сб.: Адреналин и норадреналин. М., 1964, 28.

6. Кассиль Г.Н., Матлина Э.Ш. ДАН СССР, 156, 1964, 5, 1236.
7. Матлина Э.Ш., Киселева Э.Н., Софиева Э.И. В сб.: Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. М., 1965, 25.
8. Меньшиков В.В. Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии. М., 1970.
9. Меньшиков В.В., Большакова Т.Д., Эрез В.П., Лукичева Г.И., Дибобес Г.К. Пробл. эндокр. 19, 1973, I, 45.
10. Нарциссов Р.П. Арх. анат. гистол. и эмбриол. VI, 1969, 85.
11. Суркина И.Д., Ашеулова Е.Н., Андреева М.А., Гончарова Г.А., Зеллянский В.Л., Иванов В.С., Коробова А.А., Цепкова Н.К. Научн. тр. ВНИИФК, М., 1973, 2, II.
12. Фусман С.С. Физическая культура и здоровье детей и подростков. М., 1964, 80.
13. Цепкова Н.К. Материалы конф. молодых научн. сотр. ВНИИФК за 1972 г., М., 1973, 170.
14. Чибичьян Т.А. В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности Тарту, 1969, 305.
15. Feller, R.P., Ralph, P., Hale, H.V. J. Appl. Physiol., 19, 1964, 37.
16. Magell, J.R., Faulkner, J.A. J. Appl. Physiol, 22, 1967, 929.

ON THE DYNAMICS OF SOME INDICES OF THE ACTIVITY
SYMPATHETIC-ADRENAL SYSTEM AND OF CELLAR
METABOLISM IN SWIMMERS DURING THE
TRAINING MACROCYCLE

E. Matlina, V. Vasilyev, J. Surkina,
S. Kalimetova, J. Adamovitch,
T. Klembovskaya, S. Galymov

Summary

While examining young swimmers in the dynamics of their macrocycle, beginning in February, in the state of relative rest, we observed the intensive excretion of catecholamines, gradually decreasing to the end of the macrocycle. Simultaneously the increase in the deficit of bases in blood as well as the dependence of both the degree of metabolic acidose and succinate-dehydrogenase (SDG) activity of lymphocytes upon the character of the former performance were marked. These data indicate the drop in the activity of sympathetic-adrenal system and the decrease in oxidizing processes in cell in the state of relative rest. On the stage of high training activity in the beginning of the macrocycle the swimmers displayed the correlation between the intensity and volume of their training load and the increase in the excretion of catecholamines in urine. This correlation wasn't observed against a background of sharp and chronical fatigue combined with the decrease in sportive results manifested in the second half of the macrocycle.

On the stage of high training activity of swimmers under the influence of physical loads the activity of SDG was much more changeable than that of the period of the decrease in sportive results.

These data prove that as the growth of sportive results is reduced, the activity and functional capacities of sympathetic-adrenal system as well as metabolism in cell are decreased. However in this period of the macrocycle the exhaustion of the activity of sympathetic-adrenal system isn't displayed since the competition load leads to the increase in the excretion of catecholamines in urine.

ЭКСКРЕЦИЯ ГИСТАМИНА С МОЧОЙ У СПОРТСМЕНОВ-ПЛОВЦОВ
НА РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ТРЕНИРОВКИ

И.Л. Вайсфельд, Р.Ф. Ильичева, Е.В. Черныш,
И.М. Адамович, Т.А. Клембровская
Лаборатория гуморально-гормональных регуляций
(зав. Г.Н. Кассиль), отдел вычислительной тех-
ники (зав. И.И. Филипов) Всесоюзного научно-
исследовательского института физкультуры
Москва

Изучалась экскреция свободного гистамина с мочой у спортсменов пловцов юного возраста (12-16 лет) при различных тренировочных нагрузках - умеренных, больших и соревновательных. Установлено, что экскреция свободного гистамина у спортсменов-пловцов значительно выше (124 ± 20 нг/мин), чем у юношей такого же возраста не-спортсменов ($54 \pm 9,9$ нг/мин). Под воздействием тренировочных нагрузок, изменения экскреции гистамина отличаются фазовостью течения процессов и зависит не только от характеристики раздражителя (объем, интенсивность, интервалы времени между упражнениями, эмоциональный фактор), но и от исходного состояния (реактивности) организма.

До настоящего времени критерии оценки общего состояния организма и его функциональных систем, в особенности индивидуальной подготовленности спортсмена, остаются недостаточными и требуют дальнейшей всесторонней разработки /6/.

Как известно, спортивная тренировка и соревновательные выступления сопровождаются заметными сдвигами в составе и биологических свойствах внутренней среды организма /4, II, I2/. Описаны изменения обмена катехоламинами, ацетилхолина, серотонина и других биологически активных веществ /I,5,7, 8, 9, IO/, имеющих существенное значение в качестве показателей регуляторных систем организма в ответных его реакциях на различные внешние и внутренние воздействия, в том числе и

мышечного напряжения. Значительно меньшее внимание уделяется обмену гистамина. Между тем, гистамин принимает участие во многих физиологических процессах, протекающих в здоровом и больном организме. Он осуществляет регуляцию сосудистого тонуса, стимулирует деятельность желез внутренней секреции, повышает проницаемость капилляров, участвует в регуляции микроциркуляции. Нарушение обмена гистамина является одним из характерных проявлений напряжения функций организма /2/. Усиленное его образование в организме или повышенное поступление извне оказывает неблагоприятное влияние на многие физиологические процессы.

В доступной нам литературе мы не нашли каких-либо сведений в отношении обмена гистамина у спортсменов, пловцов. Задача эта оказалась особенно сложной, поскольку спортивная подготовка пловцов начинается с детского возраста и завершается к окончанию обучения в школе.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики экскреции гистамина у спортсменов-пловцов в процессе проведения различных режимов тренировок.

М е т о д и к а

Под наблюдением находилось две группы спортсменов-пловцов (по 8 человек в каждой), в возрасте от 12 до 16 лет, занимающихся спортом 4-5 лет. Спортивная квалификация - первый и второй разряд. Контролем служила группа юношей того же возраста, не занимающихся специально спортом.

Программа, по которой осуществлялась подготовка пловцов обследованных групп, представляла собой последовательность типовых циклов, реализуемых в тренировочных занятиях с нагрузкой трех видов: 1) большая тренировочная нагрузка - относительно большой объем (4000 м) и высокая интенсивность выполнения упражнений (до 80% объема); 2) умеренная тренировочная нагрузка - относительно большой объем (2500-3500 м), при невысокой интенсивности и 3) "соревновательная" тренировочная нагрузка - умеренный объем (1500-2000 м), высокая интенсивность и эмоциональный фон, максимально приближенный к обстановке соревнований.

Сбор мочи проводился с 8 до 10 часов утра, через день

после тренировочных занятий (в течение месяца), включающих нагрузки всех трех приведенных выше видов. Для определения исходного уровня, моча собиралась в те же часы без нагрузки спортсменом, при состоянии относительного покоя.

Была проведена также лабораторная нагрузка, ступенчатый тест "на привязи", которая заключалась в плавании спортсмена "до отказа" с сопротивлением, образуемым грузом, связанным с пловцом через систему блоков и создающим постоянную тягу в направлении противоположном его передвижению. Средняя длительность плавания при выполнении этой нагрузки составляла II минут. Моча собиралась порционно, два раза в сутки: с 8 до 10 часов (покой) и с 10 до 12 часов (нагрузка). Сравнивались результаты, полученные при нагрузке с таковыми, полученными в покое.

Определение свободного гистамина в моче проводилось флюорометрическим методом И.Л. Вайсфельд и Р.Ф. Ильичевой /3/.

Результаты исследования

Как видно из табл. I, исходный уровень свободного гистамина в моче у спортсменов-пловцов значительно (в два раза) выше, чем у здоровых юношей того же возраста, не занимающихся специально спортом.

Таблица I

Экскреция свободного гистамина с мочой у здоровых юношей не спортсменов (I) и у спортсменов-пловцов (II)

Группа	Количество обследованных	Гистамин (нг/мин)
I	8	54 ± 9,9 (30 - 83)
II	16	124 ± 20 (56 - 227,8) P 0,05

Динамика экскреции гистамина у пловцов при различных по характеристике физических нагрузках, проведенных в течение

месяца, отличается значительными колебаниями (табл. 2, 3).

Таблица 2

Динамика экскреции гистамина с мочой у спортсменов-пловцов при различных физических нагрузках

Исходн. уровень	Гистамин (нг/мин)					
	Большая нагрузка			Умеренная нагрузка		
7-ХП	10-ХП	11-ХП	15-ХП	17-ХП	22-ХП	24-ХП
И14+15	65,1±9,9	65,1±9,9	31,8±6,1	107,3±10	107,9±10	66,4±20
	P 0,05	P 0,05	P 0,01			

Умеренные нагрузки не меняют или несколько снижают содержание гистамина в моче. Большие нагрузки приводят к достоверному снижению. Однако, наиболее выраженные изменения во всем тренировочном цикле наблюдались в дни "соревновательных нагрузок (табл. 3). По экскреции гистамина в первый день соревновательной нагрузки можно было выделить две подгруппы спортсменов: I подгруппа (5 человек), у которых в день соревнований наблюдался высокий выброс гистамина с мочой, и II подгруппа (6 человек), у которой экскреция гистамина ниже нормы.

У I подгруппы наблюдались также более резкие фазовые колебания в выделении гистамина в отличие от II подгруппы, у которой динамика выделения гистамина менее переменна (рис. 1).

При второй соревновательной нагрузке, равной по объему и интенсивности первой и проведенной через 7 дней после нее, у всех пловцов (I и II подгрупп) имело место достоверное снижение содержания гистамина в моче.

Следует отметить, что наилучшие результаты при выполнении соревновательной нагрузки (по данным тренера) отмечены в первый соревновательный день у группы спортсменов с высокой экскреции гистамина.

Таблица 3

Динамика экскреции гистамина с мочой у спортсменов-пловцов при соревновательных нагрузках

Подгруппа	Гистамин (нг/мин)		
	Исходный уровень	Соревновательная нагрузка	
	7-ХП	13-ХП	20-ХП
I	148 ± 10	536 ± 176	10 ± 4,1
II	103 ± 17	30,6 ± 7,2 P 0,02	24,2 ± 2,6 P 0,001

Следовательно, изменение экскреции гистамина у спортсменов-пловцов в процессе тренировок зависит не только от характеристики раздражителя (объем, интенсивность, интервалы времени между упражнениями, эмоциональный фактор), но и от исходного состояния (реактивности) организма.

В таблице 4 представлены результаты исследования экскреции гистамина у 16 спортсменов-пловцов при воздействии нагрузки, которая заключалась в плавании спортсмена с сопротивлением, образуемым грузом.

Таблица 4

Экскреция свободного гистамина у спортсменов-пловцов при воздействии нагрузки

Количество обследованных	Гистамин (нг/мин)	
	покой	: воздействие
II	42,6 ± 6,7	91,8 ± 10,7 P 0,01
3	56,2 ± 11,9	309,8 ± 24,2 P = 0,05
2	160	50,8

Как видно из полученных данных, у большинства обследованных пловцов примененная нагрузка привела к значительному увеличению экскреции гистамина и лишь у двух пловцов она снизилась. Эти изменения не коррелируют с временем выполнения (6, 10, 20 минут) и величиной груза, но в большинстве

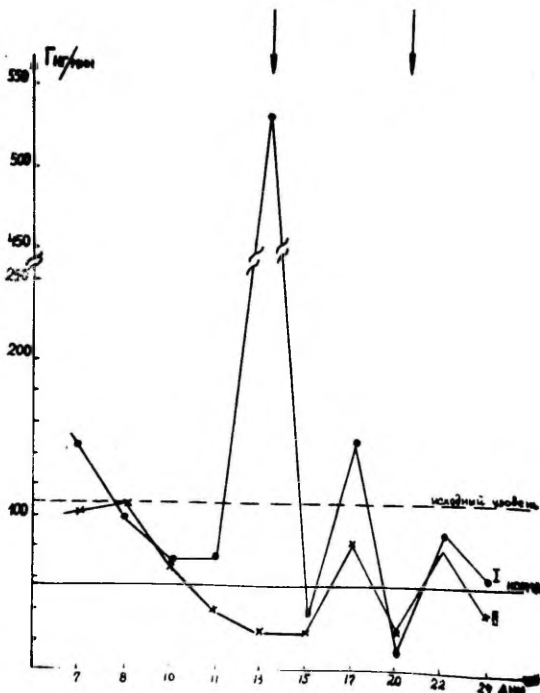


Рис. I.
Динамика экскреции свободного гистамина с мочой у спортсменов-пловцов при различных нагрузках.

По оси абсцисс - дни исследования: 7 - исходный уровень; 8, 17, 22, 24 - умеренная нагрузка; 10, 11, 15 - большая нагрузка; 13 и 20 - соревновательная нагрузка.

По оси ординат - гистамин в нг/мин. I - экскреция свободного гистамина у спортсменов-пловцов I подгруппы; II - экскреция свободного гистамина у спортсменов II подгруппы.

Стрелки указывают на проведение "соревновательных нагрузок".

случаев зависят от степени усталости пловцов. Так, у 3-х пловцов, давших наибольший выброс гистамина с мочой (с 56,2 до 309,8 нг/мин) наблюдались гиперемия кожи лица и груди, выраженная одышка ("не хватало воздуха"), общая усталость.

Обсуждение результатов

Таким образом, результаты исследования показывают, что высокий исходный уровень свободного гистамина в моче у обследованных спортсменов-пловцов, отражая высокое его образование в организме, свидетельствует, с одной стороны, о напряженном состоянии гомеостатических механизмов, регулирующих обмен гистамина. Можно высказать предположение, что повышенный уровень гистамина связан с изменением или нарушением активности ферментов, обеспечивающих нормализацию его обмена. С другой стороны, если принять во внимание участие гистамина в регуляции сосудистого тонуса, а также микроциркуляции, определяющей потребность тканей в снабжении их кровью и кислородом, можно считать, что подобное состояние обмена гистамина является результатом адаптивной, а, возможно, компенсаторной перестройки функций организма под влиянием мышечной нагрузки.

Изменения в экскреции гистамина в динамике при умеренных, больших и, особенно, соревновательных нагрузках на фоне высокого эмоционального напряжения, носят закономерный характер и отличаются фазовым течением процессов. Направленность отмеченных сдвигов очевидно связана с реактивностью организма (готовностью к действию). Полученные данные согласуются с представлением отечественной классической физиологии о том, что один и тот же по характеристике раздражитель, в зависимости от исходного состояния, может обусловить различные эффекты (Б.А. Введенский, А.А. Ухтомский, И.П. Павлов).

Следовательно, анализ полученных результатов исследования позволяет считать, что показатели обмена гистамина, в общем плане изучения других аминов, могут служить критерием для суждения о состоянии организма, а может быть и ранней диагностики возникновения гомеостатических нарушений при спортивной деятельности.

В ы в о д ы

1. У здоровых юношей возраста 12-16 лет, не занимающихся специально спортом, экскреция свободного гистамина с мочой составляет $54 \pm 9,9$ нг/мин.

2. У спортсменов-пловцов возраста 12-16 лет экскреция свободного гистамина значительно выше, чем у юношей такого же возраста не спортсменов, и составляет в среднем 124 ± 20 нг/мин.

3. Под воздействием тренировочных нагрузок (умеренных, больших, соревновательных) изменения экскреции гистамина с мочой отличаются фазовостью течения процессов и зависят не только от характеристики раздражителя (объем, интенсивность, интервалы времени между упражнениями), но и от исходного состояния (реактивности) организма.

Л и т е р а т у р а

1. Вайсфельд И.Л., Кассиль Г.Н., Илютович Д.И., Халимова К.М. Тез. 13 Всесоюз. конф. по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта, Таллин, 1974, 36.
2. Вайсфельд И.Л., Ильичева Р.Ф. Космич. биол. и медиц. 5, 1972, 56.
3. Вайсфельд И.Л., Ильичева Р.Ф. Лабор. дело I, 1974. 30.
4. Виру А.А. В сб.: Физиология мышечной деятельности труда и спорта, Л., 1969, 295.
5. Калинин М.М., Кононенко В.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 179.
6. Летунов С.П., Мотылянская Р.Е. В сб.: Проблемы спортивной медицины. М., 1972, 6.
7. Матлина Э.Ш., Вайсман С.М., Зутлер А.С., Малышева В.А. В сб.: Мышечная деятельность и состояние систем нейроэндокринной регуляции. М., 1973, 81.
8. Мещерякова С.А., Эрез В.П., там же, 140
9. Пав А.Ю. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности, 2,

Тарту, 1977, 225.

Ю. Пегель С.А. и соавт., там же, 199.

II. Рогозкин В.А. Тез. 13 Всесоюзн. конф. по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 188.

12. Яковлев Н.Н., там же, 264.

HISTAMINE EXCRETION WITH THE URINE OF
THE SWIMMERS AFTER DIFFERENT TRAINING

I.L. Vaisfeld, R.F. Ilycheva,
E.V. Chernish, I.M. Adamovich,
T.A. Klembrovskaya

Summary

The urinary excretion of the free histamine in the junior sportsmen (12-16 years old) was studied during different training (temperature heavy and competition loads). It was found that the free histamine excretion in the organism of swimmers is greater than in the young people of the same age but not sportsmen.

In the process of training changes in the histamine excretion are marked by the phases in the process and depend not only on the character of the disturber (the volume, the intensity) but also on the initial state (reactivity) of the organism.

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ
ОРГАНИЗМА ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ У ИНТАКТНЫХ
И ТРЕНИРОВАННЫХ БЕЛЫХ КРЫС

В.Я. Русин, Г.В. Трефилов

Кафедра физиологии человека и животных (зав. С.С. Полтырев)
Ярославского педагогического института

У белых крыс с аллоксановым диабетом, подвергавшихся тренировке статическими или динамическими мышечными нагрузками в течение 6 недель, обнаружены достоверные корреляции между многими показателями, характеризующими состояние функций некоторых систем в покое, сопротивляемость целостного организма и его резистентность на клеточном уровне. Появление достоверных корреляций объясняется, с одной стороны, совершенствованием функций организма в процессе адаптации к мышечным нагрузкам, с другой, снижением уровня обмена и сопротивляемости организма при диабете. Хирургическая декортикация полушарий головного мозга препятствует появлению достоверных корреляций между показателями сопротивляемости организма, но не предотвращает появления корреляций, характеризующих функции некоторых физиологических систем в покое и их зависимость от тяжести диабета.

Ранее было установлено, что адаптация к умеренным мышечным нагрузкам сопровождается повышением сопротивляемости не только интактных животных, но и животных с нарушением эндокринным балансом, в частности с экспериментальным диабетом /5,6,8,9,10/. В настоящем исследовании мы поставили задачей выяснить, появляется ли какая-либо взаимосвязь между различными показателями состояния некоторых функций организма и его сопротивляемости в процессе адаптации к мышечным нагрузкам у белых крыс с аллоксановым диабетом или эти изменения носят случайный характер.

М е т о д и к а

Поставлено 3 серии хронических опытов на 122 белых крысах-самках с периодом наблюдения не менее 6 недель. Одна из групп каждой серии служила контролем. Вторая группа подвергалась в I-й серии тренировке динамическими нагрузками (плавание по 15 мин. ежедневно), во 2-й серии - статическими нагрузками (удержание веса тела на вертикальных деревянных стержнях ежедневно в течение времени, равного максимальной величине в исходный период). В 3-й группе вызывали диабет однократной инъекцией аллоксана под кожу в дозе 175 мг/кг. В 4-й группе вызывали диабет и одновременно подвергали животных тренировке динамическими или статическими нагрузками (ДН или СН).

О состоянии некоторых функциональных систем и сопротивляемости организма судили по частоте сердцебиений (пульса), дыхания, потреблению кислорода и температуре тела в покое и степени выраженности этих показателей после функциональных нагрузок - мышечной, холодовой или тепловой. Температуру тела измеряли электротермометром с полупроводниковым ректальным датчиком, потребление кислорода - при помощи малой модели аппарата Крога. Для регистрации частоты дыхания крысу помещали в герметически закрывающийся эксикатор, соединенный резиновой трубкой с мареевской капсулой. Дыхательные движения, воспроизводимые писчиком, записывали чернилами на ленте кимографа. Пульс подсчитывали по ЭКГ, снятой во 2-м стандартном отведении; электроды укрепляли на конечностях ненаркотизированных крыс при помощи пружинных зажимов.

Дозированная мышечная нагрузка заключалась в беге на специальном горизонтальном treadbane со скоростью 18,7 м/мин в течение 3 мин.; при холодовой нагрузке крыс охлаждали в индивидуальных металлических контейнерах при 2-4° в течение 30 мин.; при тепловой нагрузке животных нагревали в термостате при 50° в течение 10 мин.

О сопротивляемости организма судили также по продолжительности плавания до утомления в воде при 35° с грузом равным 10% веса тела; продолжительности висения до утомления на деревянных шестах; времени до наступления судорожного приступа у животных, помещенных в герметическую камеру; времени

до наступления наркоза при ингаляции эфира в концентрации 240 мл/л ("время до наркоза").

Критериями резистентности на тканевом уровне служили: степень осмотического гемолиза лейкоцитов крови после 2-часовой экспозиции в 0,2% растворе хлористого натрия; степень осмотического гемолиза эритроцитов после часовой экспозиции в гипотонических растворах с концентрацией хлористого натрия от 0,66 до 0,38%; содержание в крови поврежденных лейкоцитов, флуоресцирующих под микроскопом красно-зеленым цветом после обработки акридином оранжевым.

Для выяснения некоторых сторон механизма влияния тренировки ДН на взаимосвязь показателей сопротивляемости организма в 3-й серии все подопытные и контрольные животные были подвергнуты субтотальной декорткации /2/.

Степень взаимосвязи между различными показателями оценивали с помощью методов обычной и ранговой корреляции /7/.

Результаты исследования и их обсуждение

Все возможные сочетания между показателями состояния некоторых физиологических функций и сопротивляемости организма можно сгруппировать в 5 основных групп.

I. Корреляции между показателями, характеризующими состояние одной системы организма или взаимосвязь между двумя системами (сочетания I-5 таблицы I).

Таблица I

Корреляция между показателями сопротивляемости организма в разное время после начала опытов

№ п/п	Показатели	Коэффициент корреляции					
		до опытов /40/	через I неделю /40/	через 6 недель /42/			
I :	2	:	3	:	4	:	5
1.	Пульс в покое - дыхание в покое	-0,22	0,44 ^{XX} 0,28	0,60 ^{XX} 0,23			
2.	Пульс в покое - потребление O ₂ в покое	-0,10	0,10 0,03	0,53 ^{XX} 0,44 ^{XX}			

I :	2	:	3	:	4	:	5
3. Дыхание в покое - потребление O ₂ в покое	0,03		<u>0,25</u> 0,11		<u>0,60^{XX}</u> 0,54 ^{XX}		
4. Дыхание в покое - температура тела	0,04		<u>0,22</u> 0,38 ^X		<u>0,52^{XX}</u> 0,65 ^{XX}		
5. Потребление O ₂ в покое - температура тела	0,06		<u>0,06</u> -0,13		<u>0,36^X</u> 0,58 ^{XX}		
6. Пульс в покое - учащение пульса после нагрузки	-0,05		<u>-0,36^X</u> -0,84 ^{XX}		<u>-0,45^{XX}</u> -0,58 ^{XX}		
7. Пульс в покое - учащение дыхания после нагрузки	0,14		<u>-0,29</u> 0,20		<u>-0,33^X</u> -0,07		
8. Дыхание в покое - учащение пульса после нагрузки	0,03		<u>-0,03</u> -0,48 ^{XX}		<u>-0,40^{XX}</u> -0,10		
9. Дыхание в покое - учащение дыхания после нагрузки	0,05		<u>-0,18</u> -0,08		<u>-0,32^X</u> -0,46 ^{XX}		
10. Дыхание в покое - снижение температуры после охлаждения	0,23		<u>0,30</u> -0,22		<u>-0,32^X</u> -0,32 ^X		
11. Учащение пульса после нагрузки - снижение температуры тела после охлаждения	0,03		<u>0,21</u> 0,06		<u>0,41^{XX}</u> 0,14		
12. Учащение дыхания после нагрузки - время висения до утомления	-		-		<u>-</u> -0,03		<u>-</u> -0,38 ^X
13. Снижение температуры после охлаждения - время висения до утомления	-		-		<u>-</u> -0,12		<u>-</u> -0,46 ^{XX}
14. Снижение температуры после охлаждения - повышение температуры после нагревания	-		-		<u>-</u> 0,12		<u>-</u> 0,34 ^X
15. Повышение температуры тела после нагревания - время висения до утомления	-		-		<u>-</u> 0,06		<u>-</u> -0,47 ^{XX}

1 :	2	:	3	:	4	:	5
16. Концентрация сахара в крови - пульс в покое	0,18		$\frac{-0,30}{-0,24}$		$\frac{-0,46^{XX}}{-0,46^X}$		
17. Концентрация сахара в крови - дыхание в покое	0,09		$\frac{-0,46^{XX}}{-0,40^{XX}}$		$\frac{-0,46^{XX}}{-0,58^{XX}}$		
18. Концентрация сахара в крови - потребление O ₂ в покое	0,15		$\frac{-0,08}{-0,38^X}$		$\frac{-0,38^X}{-0,38^X}$		
19. Концентрация сахара в крови - температура тела в покое	0,02		$\frac{-0,45^{XX}}{0,12}$		$\frac{-0,53^{XX}}{-0,54^{XX}}$		
20. Концентрация сахара в крови - учащение пульса после нагрузки	0,24		$\frac{0,23}{0,31^X}$		$\frac{0,38^X}{0,29}$		
21. Концентрация сахара в крови - учащение дыхания при нагревании	0,01		$\frac{0,26}{0,24}$		$\frac{0,50^{XX}}{0,38^{XX}}$		
22. Концентрация сахара в крови - снижение температуры тела после охлаждения	0,02		$\frac{-0,08}{0,12}$		$\frac{0,44^{XX}}{0,11}$		

X - коэффициент корреляции достоверен при $P < 0,05$;

XX - коэффициент корреляции достоверен при $P < 0,01$.

В числителе дроби - величина коэффициента корреляции при тренировке динамическими нагрузками, в знаменателе - при тренировке статическими нагрузками.

В скобках указано число животных.

2. Корреляции, характеризующие взаимосвязь между различными показателями сопротивляемости и функциями какой-либо системы в покое (сочетания 6-15 таблицы 1 и 1-16 таблицы 2).

3. Корреляции, характеризующие взаимосвязь между показателями целостного организма и резистентности его на тканевом уровне (сочетания 20-33 таблицы 2).

4. Корреляции, характеризующие взаимосвязь между показа-

телями резистентности организма на тканевом уровне (сочетание 34 таблицы 2).

5. Корреляции, характеризующие взаимосвязь между тяжестью диабета (концентрацией сахара в крови) и показателями состояния функции или сопротивляемости организма (сочетания I6-22 таблицы I и I7-I9 таблицы 2).

Как видно из таблиц I и 2, корреляции всех 5 групп оказались статистически достоверными к концу 6-й недели опытов в серии, где часть животных подвергалась тренировке ДН. Сходные результаты получены и в серии, где животных тренировали СН. Правда, в этом случае эффект был не столь ярким: достоверная взаимосвязь установилась не между всеми показателями; в частности, не обнаружено достоверных корреляций в сочетаниях I,7,8,II таблицы I и I,2,I7 таблицы 2.

Таблица 2

Корреляция между показателями сопротивляемости целостного организма и резистентности на клеточном уровне в конце 6-й недели опытов

№ п/п	Показатели	Коэффициент корреляции
I :	2	: 3
1.	Учащение пульса после нагрузки - учащение дыхания после нагрузки	$0,78^{XX}$ -0,22
2.	Учащение пульса после нагрузки - время плавания (висения) до утомления	$-0,42^{XX}$ -0,04
3.	Учащение дыхания после нагрузки - время плавания (висения) до утомления	$-0,46^{XX}$ $-0,38^X$
4.	Снижение температуры тела после охлаждения - время плавания (висения) до утомления	$-0,69^{XX}$ $-0,46^{XX}$
5.	Снижение температуры тела после охлаждения - повышение температуры тела после нагревания	$0,51^{XX}$ $0,34^X$
6.	Время висения до утомления - время до эфирного наркоза	- $0,47^{XX}$

I :	2	: 3
7. Повышение температуры тела после нагревания - время плавания (висения) до утомления		$\frac{-0,81^{XX}}{-0,47^{XX}}$
8. Пульс в покое - повышение температуры тела после нагревания		$\frac{-}{-0,43^{XX}}$
9. Пульс в покое - время до появления гипоксических судорог		$\frac{-}{-0,60^{XX}}$
10. Дыхание в покое - повышение температуры тела после нагревания		$\frac{-}{-0,52^{XX}}$
11. Дыхание в покое - время до появления гипоксических судорог		$\frac{-}{-0,48^{XX}}$
12. Дыхание в покое - время до эфирного наркоза		$\frac{-}{0,52^{XX}}$
13. Учащение дыхания после нагрузки - повышение температуры тела после нагревания		$\frac{-}{0,35^X}$
14. Учащение дыхания после нагрузки - время до эфирного наркоза		$\frac{-}{-0,56^{XX}}$
15. Снижение температуры тела после охлаждения - время до эфирного наркоза		$\frac{-}{-0,38^X}$
16. Повышение температуры тела после нагревания - время до эфирного наркоза		$\frac{-}{-0,57^{XX}}$
17. Концентрация сахара в крови - время плава- ния (висения) до утомления		$\frac{-0,50^{XX}}{0,2I}$
18. Концентрация сахара в крови - повышение тем- пературы тела после нагревания		$\frac{0,58^{XX}}{0,55^{XX}}$
19. Концентрация сахара в крови - время до эфирного наркоза		$\frac{-}{-0,35^X}$
20. Дыхание в покое - степень гемолиза лейко- цитов		$\frac{-0,39^X}{-}$
21. Дыхание в покое - число "красно-зеленых" лейкоцитов		$\frac{-0,4I^{XX}}{-}$
22. Учащение пульса после нагрузки - число "красно-зеленых" лейкоцитов		$\frac{0,38^X}{-}$

I :	2	3
23. Учащение пульса после нагрузки - степень гемолиза лейкоцитов	<u>0,82</u> ^{XX} -	
24. Учащение дыхания после нагрузки - число "красно-зеленых" лейкоцитов	<u>0,48</u> ^{XX} -	
25. Учащение дыхания после нагрузки - степень гемолиза лейкоцитов	<u>0,89</u> ^{XX} -	
26. Снижение температуры тела после охлаждения - степень гемолиза эритроцитов	<u>0,50</u> ^{XX} -	
27. Снижение температуры тела после охлаждения - степень гемолиза лейкоцитов	<u>0,39</u> ^X -	
28. Время плавания до утомления - степень гемолиза эритроцитов	- <u>0,88</u> ^{XX} -	
29. Время плавания до утомления - степень гемолиза лейкоцитов	- <u>0,55</u> ^{XX} -	
30. Повышение температуры тела после нагревания - степень гемолиза эритроцитов	<u>0,77</u> ^{XX} -	
31. Концентрация сахара в крови - степень гемолиза лейкоцитов	<u>0,54</u> ^{XX} -	
32. Концентрация сахара в крови - степень гемолиза эритроцитов	<u>0,55</u> ^{XX} -	
33. Концентрация сахара в крови - число "красно-зеленых" лейкоцитов	<u>0,38</u> ^X -	
34. Степень гемолиза лейкоцитов - число "красно-зеленых" лейкоцитов	<u>0,53</u> ^{XX} -	

Примечания те же, что и к таблице I; число животных при тренировке динамическими нагрузками 42, статическими - 37.

Большинство сочетаний демонстрировали прямую или обратную взаимосвязь, характерную для содружественного изменения многих показателей сопротивляемости организма при адаптации к мышечным нагрузкам: уменьшение пульса в покое сочеталось со снижением дыхания, меньшее учащение пульса после нагрузки

- с меньшим снижением температуры тела после охлаждения, увеличение работоспособности - с уменьшением температурной реакции на нагревание и т.д. Неожиданными оказались некоторые корреляции показателей сопротивляемости организма с дыханием и пульсом в покое (№№ 6-10 таблицы I). Ранее мы неоднократно убеждались в том, что экономизирующее влияние тренировки на сердечную деятельность и дыхание приводило к тому, что показатели этих функций коррелировали с показателями сопротивляемости прямо противоположно тому, что наблюдается в данном случае. Так, например, снижение частоты пульса в покое сочеталось с уменьшением реакции пульса и дыхания на нагрузку, снижение частоты дыханий коррелировало с уменьшением температурной реакции в ответ на охлаждение. Изменение знака коэффициентов корреляций в данной серии обусловлено, несомненно, значительным снижением интенсивности обменных процессов и сопротивляемости организма по мере развития диабета. Именно такой вывод следует из анализа оценки взаимосвязи между концентрацией сахара в крови, отражающей тяжесть заболевания, и рядом показателей состояния функций и сопротивляемости организма (№№ 16-22 таблицы I и I, 17, 18, 20, 29, таблицы 2).

Подтверждение сказанному имеется в литературе. Известно, например, что нарушение окислительных процессов при диабете сопровождается снижением основного обмена и потребления кислорода тканями у людей и животных /3, 11, 12/. Судя по ЭКГ, при диабете угнетается электрическая активность миокарда /4/, развивается брадикардия /1/. Характер функциональных сдвигов при нагрузках в наших опытах с высокой степенью достоверности демонстрирует значительное снижение сопротивляемости у животных к утомлению при мышечной работе, охлаждению, перегреванию, действию наркотиков.

Для того, чтобы выяснить, в какой степени упорядочению взаимосвязи между различными показателями способствовала систематическая тренировка, повышающая сопротивляемость организма, а в какой - развитие диабета, снижающее ее, мы проследили становление взаимосвязей между показателями в разные периоды эксперимента (таблица I) и только в группах, не подвергавшихся тренировке (таблица 3).

Из результатов, приведенных в таблице 3, следует, что через неделю после введения аллоксана проявляется достоверная обратная взаимосвязь только между уровнем сахара в крови и двумя показателями интенсивности обмена — потреблением кислорода и температурой тела. К концу 6-недели опытов развитие диабета привело к появлению достоверных корреляций между показателями функций в покое, между рядом показателей функций в покое и концентрацией сахара в крови, наконец, между некоторыми показателями сопротивляемости организма и резистентностью на тканевом уровне. Коэффициенты корреляций большинства сочетаний показателей характеризующих сопротивляемость организма, оставались недостоверными (№№ 6-II, I9-2I и 24 таблицы 3). И только под влиянием мышечной тренировки, особенно ДН, между всеми этими показателями установилась достаточно тесная взаимосвязь, подтверждающая факт разностороннего повышения сопротивляемости организма (таблица I). Как видно из той же таблицы I, эффект тренировки проявляется достаточно отчетливо только на 6-й недели опытов.

Предварительная декортикация, как следует из материалов таблицы 4, заметно снизила эффективность тренировки ДН при диабете, что проявилось в исчезновении корреляций между многими показателями сопротивляемости организма (№№ 6-I5 таблицы 4). Несмотря, однако, на столь серьезное вмешательство в систему механизмов регуляции функций организма, сохранились достоверные корреляции между большинством показателей, характеризующих функции в покое и их зависимость от тяжести диабета (№№ I-4 и I7-22 таблицы 4).

Таблица 3

Корреляция между показателями сопротивляемости
организма в контроле и группе с диабетом

№ п/п	Показатели	Коэффициент корреляции		
		до опытов /I8/	через I неделю /I8/	через 6 недель /20/
I:	2	:	3	:
		:	4	:
		:	5	:
I.	Пульс в покое — дыхание в покое	-0,40	0,24	0,55 ^{xx}
2.	Пульс в покое — потребление O ₂	0,05	0,09	0,74 ^{xx}
3.	Дыхание в покое — потребление O ₂	-0,0I	0,26	0,68 ^{xx}

I :	2	:	3	:	4	:	5
4.	Дыхание в покое - температура тела		0,22		0,28		0,56 ^{XX}
5.	Потребление O ₂ - температура тела		-0,27		0,16		0,61 ^{XX}
6.	Пульс в покое - учащение дыхания после нагрузки		0,28		0,11		0,32
7.	Пульс в покое - снижение температуры после охлаждения		0,15		0,24		-0,12
8.	Дыхание в покое - учащение пульса после нагрузки		0,22		-0,18		-0,34
9.	Дыхание в покое - учащение дыхания после нагрузки		0,07		0,30		-0,34
10.	Учащение пульса после нагрузки - учащение дыхания после нагрузки		0,45		-0,18		0,38
11.	Учащение пульса после нагрузки - снижение температуры тела после охлаждения		-0,13		-0,19		0,08
12.	Концентрация сахара в крови - пульс в покое		0,28		-0,32		-0,67 ^{XX}
13.	Концентрация сахара в крови - дыхание в покое		0,28		-0,32		-0,67 ^{XX}
14.	Концентрация сахара в крови - потребление O ₂		-0,12		-0,47 ^X		-0,68 ^{XX}
15.	Концентрация сахара в крови - температура тела		-0,01		-0,49 ^X		-0,78 ^{XX}
16.	Концентрация сахара в крови - учащение дыхания после нагрузки		-0,08		0,04		0,64 ^{XX}
17.	Концентрация сахара в крови - время плавания до утомления		-		-		-0,20
18.	Концентрация сахара в крови - степень гемолиза лейкоцитов		-		-		0,63 ^X
19.	Дыхание в покое - степень гемолиза лейкоцитов		-		-		-0,31
20.	Учащение пульса после нагрузки - время плавания до утомления		-		-		-0,31
21.	Учащение дыхания после нагрузки - время плавания до утомления		-		-		-0,44
22.	Учащение пульса после нагрузки - степень гемолиза лейкоцитов		-		-		0,67 ^{XX}
23.	Учащение дыхания после нагрузки - степень гемолиза лейкоцитов		-		-		0,55 ^{XX}
24.	Снижение температуры тела после охлаждения - степень гемолиза лейкоцитов		-		-		0,39

I :	2	:	3	:	4	:	5
25. Время плавания до утомления - степень гемолиза лейкоцитов		-		-		-	-0,65 ^{XX}

Примечания те же, что и к таблице I.

Таблица 4

Корреляция между показателями сопротивляемости организма в конце 6-й недели опытов у животных с интактной корой головного мозга и у подвергнутых хирургической декортикации

№ п/п	Показатели	Коэффициент корреляции			
		интакт- ная кора /42/	декорти- кация /32/		
I :	2	:	3	:	4
1.	Пульс в покое - дыхание в покое	0,60 ^{XX}	0,50 ^{XX}		
2.	Пульс в покое - потребление O ₂ в покое	0,53 ^{XX}	0,45 ^{XX}		
3.	Дыхание в покое - потребление O ₂ в покое	0,60 ^{XX}	0,50 ^{XX}		
4.	Дыхание в покое - температура тела	0,52 ^{XX}	0,46 ^{XX}		
5.	Потребление O ₂ в покое - температура тела	0,36 ^X	0,20		
6.	Пульс в покое - учащение пульса после нагрузки	-0,45 ^{XX}	-0,33		
7.	Пульс в покое - учащение дыхания после нагрузки	-0,33 ^{XX}	-0,31		
8.	Дыхание в покое - учащение пульса после нагрузки	-0,40 ^{XX}	0,24		
9.	Дыхание в покое - снижение температуры тела после охлаждения	-0,32 ^X	-0,22		
10.	Учащение пульса после нагрузки - учащение дыхания после нагрузки	0,78 ^{XX}	0,10		
11.	Учащение пульса после нагрузки - снижение температуры после охлаждения	0,41 ^{XX}	-0,10		
12.	Учащение пульса после нагрузки - время плавания до утомления	-0,42 ^{XX}	-0,24		

I :	2	:	3	:	4
13. Учащение дыхания после нагрузки - время плавания до утомления	-0,46 ^{XX}		0,01		
14. Снижение температуры тела после охлаждения - время плавания до утомления	-0,69 ^{XX}		-0,12		
15. Снижение температуры тела после охлаждения - повышение температуры тела после нагревания	0,51 ^{XX}		0,10		
16. Повышение температуры тела после нагревания - время плавания до утомления	-0,81 ^{XX}		-0,25		
17. Концентрация сахара в крови - пульс в покое	-0,46 ^{XX}		-0,34 ^X		
18. Концентрация сахара в крови - дыхание в покое	-0,46 ^{XX}		-0,42 ^X		
19. Концентрация сахара в крови - потребление O ₂ в покое	-0,38 ^X		-0,37 ^X		
20. Концентрация сахара в крови - температура тела	-0,53 ^X		-0,68 ^{XX}		
21. Концентрация сахара в крови - учащение пульса при нагрузке	0,38 ^X		0,34 ^X		
22. Концентрация сахара в крови - учащение дыхания после нагрузки	0,50 ^{XX}		0,38 ^X		
23. Концентрация сахара в крови - снижение температуры тела после охлаждения	0,44 ^{XX}		-0,22		
24. Концентрация сахара в крови - время плавания до утомления	-0,50 ^{XX}		-0,22		
25. Концентрация сахара в крови - повышение температуры тела после нагревания	0,58 ^{XX}		0,20		

Примечание те же, что и к таблице I.

В ы в о д ы

1. У белых крыс с экспериментальным диабетом, подвергавшихся тренировке статическими или динамическими нагрузками в течение 6 недель, обнаружены достоверные корреляции между многими показателями, характеризующими состояние некоторых функций в покое, сопротивляемость целостного организма и резистентность его на тканевом уровне.

2. Появление достоверных корреляций объясняется, с одной стороны, совершенствованием функциональных систем организма в процессе адаптации к мышечным нагрузкам, с другой - снижением обмена и сопротивляемости организма в процессе развития

аллоксанового диабета. Первый фактор, как оказалось, оказывает гораздо более мощное и разностороннее воздействие на организм.

3. Предварительная декортикация полушарий головного мозга препятствует появлению достоверных корреляций под влиянием тренировок между разными показателями сопротивляемости организма, но не предотвращает появления корреляций, характеризующих функции некоторых систем в покое и их зависимость от тяжести диабета.

Л и т е р а т у р а

1. Дейнека Г.К. В сб.: Физиология, биохимия и патология эндокринной системы. Киев, 1971, 66.
2. Елисеев В.Г. Тр. I-го Московского медицинского института, 2, М., 1957, 7.
3. Кац И.А. Бюлл. эксп. биол. 9, 1968, 133.
4. Панин Л.Е. Бюлл. эксп. биол. 2, 1969, 28.
5. Русин В.Я. Влияние мышечной тренировки, адаптации к холоду и введений дибазола на неспецифическую сопротивляемость организма. Автореф. докт. дисс. Л., 1969.
6. Русин В.Я., Барашков В.А. Пат. физиол. 4, 1972, 76.
7. Снедекор Дж., Статистические методы в применении к исследованиям в сельском хозяйстве и биологии. М., 1961.
8. Трефилов Г.В. В сб.: Адаптация человека и животных в норме и патологии. 91, Ярославль, 1971, 78.
9. Трефилов Г.В. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 199.
10. Чистяков В.В. В сб.: Адаптация человека и животных в норме и патологии, 91, Ярославль, 1971, 66.
11. Цихно Э.И. Пробл. эндокринол. 3, 1960, 86.
12. Carpbel, M Arch. Oza1. Biol., 4, 1970, 305.

CORRELATION BETWEEN RESISTANCE INDICES OF INTACTED
AND TRAINED WHITE RATS WITH ALLOXAN DIABETES

V.Y. Rusin, G.V. Trefilov

Summary

After 6 weeks of static or dynamic training white rats with alloxan diabetes are discovered to have statistically significant correlations between many indices, which characterise the functioning of some systems in the state of rest, the resistance of the whole organism and cell resistance. The appearance of statistically significant correlations, on the one hand, is a result of the improving the organism systems during adaptation to muscular training, and on the other hand is a result of the metabolism and resistance lowering caused by diabetes. A surgical brain decortication hinders from appearing of statistically significant correlations between the organism resistance indices but does not prevent the appearance of correlations; which characterise functions of some physiologic systems in the state of rest and their dependence upon the degree of diabetes.

**ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНКОРТИКАЛЬНАЯ СИСТЕМА
И ИНКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

И.А. Држевецкая, Л.К. Караулова, Г.А. Куприй
Кафедра физиологии и анатомии (зав. И.А. Држевецкая)
Ставропольского государственного педагогического института

В опытах на крысах установлено, что физическая нагрузка малой длительности приводит к усилению синтеза и выделения кортикотропин-релизинг фактора гипоталамуса (КРФ), активации адренкортикотропной функции гипофиза и инкреторной деятельности коры надпочечников, а также к увеличению уровня инсулиновой активности (ИА) сыворотки и концентрации глюкозы в крови. Физическая нагрузка большой длительности вызывает торможение (истощение) продукции КРФ, некоторое уменьшение ИА сыворотки и снижение уровня глюкозы в крови до субнормальных величин. Таким образом, изменения баланса изученных гормонов носят фазный характер и зависят от длительности физической нагрузки.

Известно, что в приспособлении организма к интенсивной мышечной деятельности большая роль принадлежит АКТГ, гормонам коры надпочечника и инсулину. Мобилизация АКТГ и глюкокортикоидов происходит благодаря первичному усилению синтеза и выведения в портальную систему гипофиза кортикотропин-релизинг фактора (КРФ); поэтому при физических нагрузках можно обнаружить изменение активности всех звеньев гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы /4/. Соответственно при физических нагрузках установлены изменения инсулиновой активности (ИА) и уровня глюкозы крови, направленность которых зависит от длительности и интенсивности нагрузки /7,8/.

В большинстве опубликованных материалов приводятся избирательные данные в отношении какой-либо одной из указанных эндокринной функции. В то же время представляет особый интерес одновременное исследование нескольких гормональных факторов, ибо на разных этапах мышечной деятельности или отдыха после нее могут складываться специфические их взаимоотноше-

ния /5/.

Целью настоящей работы было сопоставить реакцию гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы, инсулярного аппарата поджелудочной железы и уровня глюкозы крови на физическую нагрузку различной длительности.

М е т о д и к а

Опыты проведены на 3-х группах взрослых крыс-самцов. Крысы 1-ой группы служили контролем, крысы 2-ой группы выполняли физическую нагрузку малой длительности (30 минут), крысы 3-ей группы - большой длительности (2-6 часов). Температура воды поддерживалась в пределах 30-32°C. По окончании плавания крыс декапитировали, брали пробы крови для определения содержания глюкозы и инсулиновой активности (ИА) сыворотки. Извлекали гипоталамус, гипофиз и надпочечники. В экстрактах определяли КРФ-активность гипоталамуса, в гипофизе - содержание АКТГ, в надпочечниках - концентрацию аскорбиновой кислоты. Методы определения указанных показателей приведены в предыдущих работах /3,4/. Уровень глюкозы в крови определяли по Франку и Кирбергеру /6/, ИА - по поглощению глюкозы диафрагмой крыс /9/.

Результаты и обсуждение

Как следует из данных, приведенных в таблице, физическая нагрузка малой длительности вызвала выраженную активацию всех звеньев гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы: увеличивалась КРФ-активность экстрактов гипоталамуса, снижалось содержание АКТГ в гипофизе и АК в надпочечнике. Одновременно наблюдалось сочетание значительного увеличения ИА сыворотки с достоверной гипергликемией.

Сопоставление этих данных позволяет заключить, что нагрузка малой длительности протекает на фоне повышенной продукции и инкреции КРФ, АКТГ, кортикостероидов и инсулина и при одновременном увеличении уровня глюкозы крови. Сочетание этих факторов обеспечивает, по-видимому, оптимальные метаболические изменения, необходимые для мышечной деятельности.

При длительной физической нагрузке наиболее выразительным отличием было резкое уменьшение КРФ-активности экстрак-

тов гипоталамуса. Это явление, наблюдающееся и при других видах длительного или интенсивного стресса /3/, расценивается нами как показатель преобладания выведения КРФ из гипоталамуса над его синтезом, т.е. как проявление функциональной недостаточности (или торможения) гипоталамических механизмов регуляции гипофизарно-адренокортикального комплекса. Нужно полагать, что именно с этим явлением связано хорошо известное понижение адренокортикотропной активности гипофиза и глюкокортикоидной функции коры надпочечника при длительных нагрузках /1,2/.

Одновременно с этим значительно уменьшается (хотя еще остается выше нормы) ИА сыворотки крови, а уровень глюкозы в

Показатели гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы и инсулиновая активность сыворотки крыс при физической нагрузке различной длительности.

Исследуемые показатели	Контрольные крысы	Физическая нагрузка малой длительности	Физическая нагрузка большой длительности
КРФ-активность (условные единицы)	112±2 /7/	201±23 /10/	33±3 /5/
АКТГ (МЕ на 100 мкг)	6,9±0,1 /10/	0,6±0,006 /9/	0,2±0,003 /7/
Аскорбиновая кислота (мг%)	377±19 /11/	203±18 /14/	225±14 /14/
Инсулиновая активность (мг глюкозы на 100 мг диафрагмы)	0,692±0,09 /5/	2,158±0,12 /5/	1,325±0,3 /6/
Глюкоза крови (мг%)	143±2 /5/	176±4 /5/	116±8 /7/

крови снижается даже несколько ниже исходных величин. Последнее может быть обусловлено истощением гликогенных резервов печени или же уменьшением инкреции катехоламинов и глюкогена в этот период физической нагрузки.

Следовательно, в процессе мышечной деятельности выявляются фазные изменения гормонального баланса, зависящие от длительности физической нагрузки.

Выраженность этих изменений, в сочетании с другими физиологическими факторами, определяет, по-видимому, индивидуальную резистентность нетренированного организма к действию физических нагрузок.

В ы в о д ы

1. У нетренированных крыс функциональное состояние ГГАС при физической нагрузке малой длительности характеризуется усилением активности всех ее звеньев – секреции КРФ и АКТИГ, увеличением активности коры надпочечников. Нагрузка большой длительности приводит к нарушению гипоталамического механизма регуляции гипофизарно-адренкортикального комплекса.

2. Инсулиновая активность крови при физической нагрузке вначале возрастает, а затем несколько снижается.

3. Уровень глюкозы крови при физической нагрузке малой длительности повышен, при нагрузке большой длительности он достигает нижнего предела нормы.

Л и т е р а т у р а

1. Виру А.А. В сб.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, 254.
2. Виру А.А., Смирнова Т.А. В сб.: Нейрогормональные механизмы двигательной активности. Саратов, 1974, 74.
3. Лжевецкая И.А., Бородин А.Д. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1971, 3, 42.
4. Караулова Л.К. Физиологический журнал СССР, им. И.М. Сеченова. 1973, 9, 1322.
5. Яковлев Н.Н. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 3.

6. Frank, H., Kirberger, E. Biochem. Ztschr., 1950, 320, 359.
7. Hermansen, L., Pruetz, E.D.R., Osnes, J.B., Giere, P.A. J. appl. Physiol., 1970, 29, 13.
8. Pruetz, E.D.R. J. appl. Physiol., 1970, 29, 156.
9. Randle, P.J. Brit. Med. J., 1954, 4873, 1237.

HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENOCORTICAL SYSTEM AND
INCRETION OF INSULIN DURING MUSCULAR ACTIVITY

I.A. Drževetskaya, L.K. Karaulova, G.A. Kupri

Summary

Experiments, performed on rats, showed that sport-term physical effort caused increased synthesis and release of the corticotrophin releasing factor in hypothalamus (CRF), activation of the pituitary adrenocorticotropic function and functional state of the adrenal cortex, and augmented level of blood insulin and glucose. Prolonged exertion lead to a suppression of CRF production, a decrease of serum insulin activity and a drop of blood glucose level.

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА ЦИРКАДНЫЕ РИТМЫ
АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У КРЫС

М.Г. Колпаков, Э.М. Казин, Г.В. Ефремова,
Г.Г. Авдеев, Н.В. Багинская, Л.А. Герлинская
Комплексный отдел эндокринологии и биоритмологии
(зав. М.Г. Колпаков) Института клинической и экс-
периментальной медицины АМН СССР и Института ци-
тологии и генетики СОАН СССР и кафедра анатомии
и физиологии человека и животных (зав. Э.М. Ка-
зин) Кемеровского государственного университета

В работе представлены данные относительно влияния тренировки на циркадные ритмы активности коры надпочечников у крыс. С этой целью были исследованы циркадные ритмы П-ОКС в надпочечниках и плазме крови, циркадные кортикостероидные реакции на АКТГ и мышечную нагрузку. Для анализа реального циркадного ритма использован Косинорный метод исследования. Полученные данные позволяют говорить о том, что мышечная тренировка увеличивает амплитуду нативного циркадного кортикостероидного ритма и повышает активность центральных звеньев управления циркадного ритма коры надпочечников.

Изучение циркадных ритмов разнообразных физиологических систем находится в тесной связи с исследованием временной адаптации человека и животных /1,3,7/.

Важную роль в организации приспособительных реакций организма по отношению к различным экзогенным факторам и в обеспечении временной синхронизации многих физиологических функций играют циркадные ритмы активности коры надпочечников /5,6,13/.

В литературе широко представлены данные относительно непосредственной связи между функцией коры надпочечников и раздражителями, связанными с мышечной деятельностью организма /4,9/. В то же время, физиологический механизм этого от-

раженного мышечного действия на формирование циркадного ритма активности надпочечниковой железы остается еще без достаточного анализа.

В настоящей работе представлены данные относительно характера изменений циркадного ритма кортикостероидной функции под влиянием мышечной тренировки. С этой целью были изучены нативные циркадные ритмы уровня II-оксикортикостероидов в надпочечниках и плазме крови крыс и циркадные кортикостероидные реакции на АКГГ и мышечную нагрузку, воздействующие на различные звенья гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

М е т о д и к а

Опыты проводились в течение двух лет в весеннем сезоне на 480 беспородных белых крысах обоего пола весом 100-150 г. Животные были разделены на две группы: нетренированные (240 опытов) и подвергнутые тренировке плаванием (240 опытов). Тренировку крыс плаванием проводили в вечернее время - 21 час (период максимальной двигательной активности сумеречных животных) в течение трех недель при температуре воды 30-32°, нагрузку увеличивали ступенчато от 5 мин. до 2,5 часа /8, II/. Через двое суток после окончания тренировки животные обеих групп делились на три серии опытов: I-ая - контрольная (160 опытов), в которой крысы декапитировались в течение суток через каждые 6 часов (03, 09, 15, 21 час) для наблюдения за нативным циркадным ритмом II-оксикортикостероидов. Во второй серии (160 опытов) животным за час до декапитации вводился АКГГ из расчета 5 ед. на 100 г веса. В третьей серии (160 опытов) у крыс исследовалась циркадная кортикостероидная реакция на мышечную нагрузку (плавание в течение часа при температуре воды 30-32°).

II-оксикортикостероиды в гомогенате надпочечников и плазме крови определяли флуориметрическим методом /15/.

Полученные данные обработаны по программе КОСИНОР на ЭВМ-М-220 /12/, несколько измененной соответственно методике эксперимента /2/. Реальный циркадный ритм был проанализирован по амплитуде ритма от среднего уровня и акрофазе ритма - времени максимальной циркадной активности коры надпочечников.

Результаты исследования и их обсуждение

У нетренированных крыс (табл. I) амплитуда базального ритма II-ОКС в надпочечниках от среднего уровня составляла 34%. Акрофаза ритма приходилась на 13 час. 50 мин. (сектор -207°). В плазме периферической крови амплитуда циркадных колебаний II-ОКС от среднего уровня достигала 64%, а акрофаза циркадного ритма содержания II-ОКС приходилась также как и в надпочечниках на дневные часы (-225°).

Таблица I

Циркадный ритм кортикостероидной функции
у нетренированных крыс

II-ОКС	Средний уровень	Ампли- туда коле- баний	А к р о ф а з а	
			в градусах	в часах
К о н т р о л ь				
Надпочеч- ники (мкг/г)	$10,3 \pm 1,5$	3,0	-207° (от -177 до -249)	13 ч. 50 мин.
Плазма (мкг/г%)	$14,1 \pm 2,6$	9,1	-225° (от -207 до -252)	15 ч. 00 мин.
Р е а к ц и я н а АКТГ				
Надпочечни- ки (мкг/г)	$15,3 \pm 2,1$	7,2	-235° (от -209 до -288)	15 ч. 40 мин.
Плазма (мкг%)	$41,3 \pm 3,5$	24,9	-213° (от -184 до -239)	14 ч. 10 мин.
Реакция на мышечную нагрузку				
Надпочечни- ки	$20,6 \pm 3,6$	3,7	-60°	04 ч. 00 мин.
Плазма (мкг%)	$36,4 \pm 4,1$	3,8	-92°	06 ч. 10 мин.

У крыс, подвергнутых тренировке, амплитуда циркадного ритма содержания II-ОКС в надпочечниках была в 1,5 раза больше по величине, чем у нетренированных животных (табл. 2). Акрофаза циркадного ритма у тренированных животных переместилась на вечерние часы (-285°). В плазме крови амплитуда циркадного ритма II-ОКС у тренированных крыс составляла 77%. Акрофаза ритма II-ОКС, как и в надпочечниках, приходилась на вечерние часы (-258°), но при сравнении с нетренированными животными сдвиг по фазе не достигал достаточной степени достоверности. В обеих исследуемых группах акрофазы циркадного ритма II-ОКС в надпочечниках и плазме крови были синхронизированы по времени, что указывало на функциональную связь изучаемых параметров.

Таблица 2

Циркадный ритм кортикостероидной функции
у тренированных крыс

II-ОКС	Средний уровень	Амплитуда колебаний	Акрофаза	
			в градусах	в часах
К о н т р о л ь				
Надпочечники (мкг/г)	12,2±1,3	6,6	-285 ⁰ (от -240 до -309)	18 ч. 45 мин.
Плазма (мкг%)	15,0±1,6	11,6	-258 ⁰ (от -245 до -279)	17 ч. 20 мин.
Р е а к ц и я н а А К Т Г				
Надпочечники (мкг/г)	17,7±2,2	6,7	-284 ⁰ (от -269 до -299)	19 ч. 35 мин.
Плазма (мкг%)	28,9±3,8	6,3	-220 ⁰	14 ч. 40 мин.
Реакция на мышечную нагрузку				
Надпочечники	19,4±1,8	8,3	-252 ⁰ (от -237 до -268)	16 ч. 45 мин.
Плазма (мкг%)	35,2±5,1	4,4	-310 ⁰ (от -282 до -325)	29 ч. 37 мин.

Во второй серии экспериментов было проведено исследование циркадной чувствительности надпочечников к введению АКТГ, которая, как известно, в значительной мере отражает циркадную активность внутринадпочечниковых механизмов /16/.

У нетренированных крыс амплитуда циркадного ритма II-ОКС в надпочечниках на введение АКТГ достоверно превышала амплитуду нативного циркадного ритма (табл. I). Акрофаза циркадного ритма кортикостероидной чувствительности надпочечников приходилась на время после полудня (-235°) и совпадала с акрофазой базального кортикостероидного ритма. Амплитуда циркадного ритма II-ОКС в плазме крови в ответ на введение АКТГ не отличалась от амплитуды базального ритма, а акрофаза ритма, как и в надпочечниках, приходилась на дневные часы (-213°).

У тренированных животных (табл. 2) амплитуда циркадного ритма надпочечниковой чувствительности к АКТГ была в 1,5 раза меньше амплитуды базального ритма II-ОКС в надпочечниках. Акрофаза ритма кортикостероидной чувствительности к АКТГ, также как и акрофаза базального циркадного ритма II-ОКС приходилась на вечерние часы (-284°). В плазме крови амплитуда циркадного ритма кортикостероидной чувствительности уменьшалась в 3 раза по сравнению с амплитудой базального циркадного ритма II-ОКС, и с амплитудой циркадной кортикостероидной реакции к АКТГ у нетренированных животных. Акрофаза циркадного ритма II-ОКС в плазме крови приходилась на дневные часы, что было на границе достоверного расхождения с акрофазой нативного ритма II-ОКС.

После тренировки в ответ на введение АКТГ отмечено появление достоверного временного рассогласования между ритмами в содержании II-ОКС в надпочечниках и плазме крови.

Мы провели серию экспериментов по изучению циркадной кортикостероидной реакции на мышечную нагрузку (плавание животных в течение часа в различное время суток). Эта реакция опосредуется через гипоталамо-гипофизарную систему и отражает активность центральных механизмов управления циркадного ритма надпочечниковых функций /10,14/.

У нетренированных животных при анализе по КОСИНОР акрофаза циркадного ритма кортикостероидной реакции на нагрузку не выявляется с достаточной степенью достоверности (табл. I).

У тренированных крыс был обнаружен циркадный ритм кортикостероидной реакции к мышечной нагрузке (табл. 2). Акрофаза циркадного ритма II-ОКС в надпочечниках приходилась на вечерние часы (-252°) и совпадала по времени с акрофазой базального ритма кортикостероидов. В плазме крови акрофаза ритма II-ОКС приходилась на более поздние часы (-310°).

Между исследуемыми параметрами выявилось статистически значимое временное рассогласование, которое, возможно, отражает сдвиги в метаболизме и экскреции гормонов, наступающие в результате тренировки.

Полученные результаты позволяют говорить о влиянии тренировки на все звенья циркадного ритма гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Под влиянием тренировки амплитуда нативного циркадного кортикостероидного ритма увеличивается, а амплитуда циркадного ритма надпочечниковой чувствительности к АКТГ значительно уменьшается. У нетренированных крыс в формировании ритма кортикостероидов значительный вклад вносят внутринадпочечниковые механизмы, поскольку акрофазы нативного циркадного ритма II-ОКС и ритма кортикостероидной реактивности на АКТГ совпадают. После тренировки у животных, судя по появлению циркадного ритма кортикостероидной реакции на нагрузку, повышается активность центральных осцилляторов циркадного ритма надпочечниковой функции.

В ы в о д ы

1. У животных под влиянием тренировки значительно увеличивается амплитуда нативного циркадного ритма активности надпочечников, а акрофаза ритма перемещается на более поздние часы по сравнению с нетренированными животными.

2. У тренированных крыс значительно уменьшается амплитуда циркадного ритма кортикостероидной чувствительности к АКТГ.

3. В результате тренировки появляется достоверно выраженная циркадная кортикостероидная реакция на мышечную нагрузку.

Л и т е р а т у р а

- ① Агаджанян Н.А. Биологические ритмы, М., 1967.
2. Багриновский К.А., Багинская Н.В., Баженова А.Ф., Колпаков М.Г., Романюха А.А., Маркель А.Л. В сб.: Кибернетические подходы к биологии, Новосибирск, 1973, 196.
- ③ Быков К.М., Слоним А.Д. Кортикальные механизмы физиологии "времени" в организме животных и человека, М., 1949.
4. Виру А.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1973, 59.
5. Губский В.И., Губский А.В. Успехи совр. биол. 1969, 65, I, 90.
6. Колпаков М.Г., Казин Э.М., Авдеев Г.Г., Блинова Н.Г. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1972, 74, 10, 15.
- ⑦ Парин В.В. В сб.: Пробл. управл. функциями организма человека и животных, 6, М., 1973.
8. Пыжова В.А. Физиол. СССР, 1973, 59, 428.
9. Столярова И.А. Физиол. СССР, 1968, 54, 838.
10. Эскин И.А. Основы физиологии эндокринных желез, М., 1968.
11. Яковлев Н.Н. Физиол. СССР, 1970, 56, 1263.
- 12..Halberg, F., Frank, G., Matthews, I., Harner, R. *Experimentia*, 17, 1968, 282.
13. Halberg, F., Tong, V.L., Lohuson, E.A. In: *Cellular aspects of biorhythms*, Berlin, 1965 20.
14. Sluscher, M.A. *Amer. G. Physiol.*, 206, 1964, 1161.
15. Stahl, F., Dörner, G. *Acta endocr.*, 51, 1966, 175.
16. Ungar, F., Halberg, F. *Experimentia*, 19, 1963, 158.

THE INFLUENCE OF TRAINING ON CIRCADIAN
RHYTHMS OF ACTIVITY OF THE ADRENAL
CORTEX OF RATS

M.G. Kolpakov, E.M. Kasin, G.V. Efremova, G.G. Avdeev,
N.V. Baginskaja, I.A. Gerlinskaja

Summary

The paper contains the data about the effect of training on the circadian rhythm of activity of the adrenal cortex of rats. With this purpose circadian rhythms of 11 OHS in the adrenals and blood plasma were studied together with the circadian corticosteroid reactions on ACTH and muscular training.

To analyse the real circadian rhythm Cosinor method of study was used. The results prove that muscular training increases the amplitude of native circadian corticosteroid rhythm and enhances activity of the central links of control of the circadian rhythm of the adrenal cortex.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ ОБМЕН И АДРЕНКОРТИКАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ
У КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

А.К. Эллер, А.А. Виру

Проблемная научно-исследовательская лаборатория по
основам мышечной деятельности (зав. А.А. Виру) Тар-
туского государственного университета

Опытами на взрослых белых крысах-самках линии Вистер было показано, что мышечная деятельность разной интенсивности и длительности вызывает угнетение включения аминокислот в белки миокарда, в белки печени и в белки скелетной мышцы животных. Длительная физическая нагрузка в виде плавания на 12 часов вызывали повышение уровня кортикостерона в крови и снижение содержания свободных аминокислот в печени и в скелетных мышцах. В миокарде произошло восстановление первоначального уровня свободных аминокислот, которая была снижена при интенсивной нагрузке (плавания 1,5 часа с грузом).

Влияние мышечной деятельности разного характера, длительности и интенсивности на белковый обмен изучено в основном после мышечной деятельности /1,6,7,10,14,20,24/. Длительность мышечной деятельности в основном было при этом короче, чем это бывает во многих видах спорта во время выступления в соревнованиях (фехтование, десятиборье, женское пятиборье и т.д.). Полученные данные свидетельствуют об угнетении белкового синтеза и преобладания катаболизма над анаболизмом в белковом обмене. Тем не менее интересны опыты, результаты которых отрицают преобладание катаболизма или вызывают сомнение /15,20,23/. Кажущееся противоречие объясняется, видимо, различным характером работы и разной степенью утомления.

В управлении белковым обменом в состоянии стресса, безусловно, важное значение принадлежит глюкокортикоидам. От-

правлениями влияния глюкокортикоидов на белковый обмен является /13,9,5/: 1) отрицательный азотистый баланс, 2) антианаболическое действие, в частности в мышечной ткани, 3) усиленный распад белков в лимфатической ткани, 4) усиление трансаминирования аминокислот, 5) усиление первых этапов синтеза белков, в частности в печени и, особенно, энзимных белков. Однако данных, уточняющих взаимосвязь изменений белкового обмена во время мышечной работы с воздействием глюкокортикоидов, очень мало. P. Bugard/17/ указывает на сочетание отрицательного азотного баланса с уменьшением отношения I7-кетостероиды в моче. Также в некоторых других работах I7-оксикортикоиды отмечено, что во время длительных физических нагрузок выведение креатинина и общего азота сочетается в виде прямой зависимости с изменениями экскреции I7-оксикортикоидов /4,22, 23/ и содержание кортизола в крови /4/, а в виде обратной зависимости с изменением отношения I7-кетостероиды в моче /4/. Обнаружена также корреляция между содержаниями кортизола и небелкового азота и содержанием II-оксикортикоидов и аминокислот /4,2/ в плазме крови.

Целью настоящей работы является дальнейшее накопление информации о белковом обмене при длительных физических нагрузках и сопоставление его с адренокортикальной активностью. Мы выбрали в качестве мышечной деятельности плавание различной интенсивности и длительности до 12 часов и определили при этом комплекс показателей, которые могут отражать состояние белкового обмена, а также содержание кортикостерона в крови, как показатель адренокортикальной активности.

М е т о д и к а

Подопытными животными служили белые крысы-самки линии Вистар, весом I70-210 гр. выполнявшие физическую нагрузку в виде плавания в воде 32°C I,5 часа без груза, I,5 часа с грузом 6% от веса тела, 6 часов без груза и 12 часов без груза. В каждой группе было обследовано не менее 8 крыс. При этих нагрузках, а также у животных контрольной группы, были определены:

I. Интенсивность включения аминокислот в белки печени,

миокарда и в белки скелетной мышцы. 1,5 часа до окончания нагрузки вводили животным внутрибрюшинно гидролизат белка, меченным с C^{14} в дозе радиоактивности 50 микрокюри. Радиоактивность тканевых препаратов определяли при помощи аппарата "Протока" и вычисляли в импульсах в 100 сек. на 1 г белка. Белок был определен по методу Лоури.

2. Содержание свободных аминокислот в тех же тканевых белках суммарно и отдельно. Определение проводилось на анализаторе аминокислот (Hitachi KLA-3 В 1966).

3. Содержание кортикостерона в плазме крови определяли по методу Стал-Дэрнера /21/.

Результаты исследования

Изучение радиоактивности белка тканевых препаратов показало, что при плавании 1,5 часа без груза включение меченых аминокислот в белки печени снижается, в белки миокарда повышается, а в белки скелетной мышцы существенно не изменяется (табл. 1). При плавании той же длительности с грузом 6% от веса тела включение аминокислот во все тканевые белки снижалось. В течение последних 1,5 часов особо длительного плавания (12 часов всего) включение аминокислот в белки миокарда и скелетной мышцы оказалось сниженным, но в белки печени без существенных изменений по сравнению с контролем.

Суммарное содержание свободных аминокислот в печени, в скелетных мышцах и в миокарде уменьшалось во время плавания на 1,5 часа с грузом соответственно на 43,4%, 55,0%; 42,7% (табл. 2). Продолжение работы до 6-12 часов привело к восстановлению исходного содержания свободных аминокислот в миокарде. В скелетных мышцах содержание свободных аминокислот было в конце 6-часового плавания близкое к норме (различие - 13,7%), но в конце 12- часового плавания снова значительно пониженное (-47,2%). В печени содержание свободных аминокислот осталось на низком уровне по сравнению с исходным содержанием - при обоих длительных нагрузках.

Из общего количества свободных аминокислот основную долю составляли в печени аспарагин, треонин, серин, глутамин, глицин и аланин, в миокарде аспарагин, треонин и глутамин,

Таблица № I

Влияние физических нагрузок на включение аминокислот в белки

Т к а н ь	Плавание 1,5 часа без груза			Плавание 1,5 часа с грузом 6% веса тела			Плавание 12 часов без груза		
	n	изменение в % по сравнению с контролем	P	n	изменение в % по сравнению с контролем	P	n	изменение в % по сравнению с контролем	P
Печень	6	-32,2±1,3	< 0,001	6	-29,2±2,9	< 0,01	10	-10,7±5,6	> 0,1
Миокард	6	±10,1±1,7	< 0,01	6	-31,3±3,2	< 0,01	8	-27,3±5,0	< 0,01
Скелетная мышца	6	- 1,1±8,7	> 0,1	6	-41,1±5,1	< 0,05	8	-44,4±2,6	< 0,05

Таблица 2

Содержание свободных аминокислот в тканях после
различных физических нагрузок

Ткань \ Вид нагрузки	Конт- рольная Группа	1,5 часа плавания с грузом		6 часов плавания		12 часов плава- вания	
		мг%	мг% измене- ние в %	мг%	измене- ние в %	мг%	измене- ние в %
Печень	89,98	50,93	-43,4	38,10	-57,7	38,53	-57,21
Миокард	48,11	27,59	-42,7	51,50	+ 7,0	44,32	- 7,9
Скелетная мышца	86,61	38,98	-55,0	74,79	-13,7	45,73	-47,2

Таблица 3

Содержание аминокислот в тканях после различных физических нагрузок

Ткань Нагрузка в часах Амино- кислота	Печень			Миокард			Скелетная мышца		
	контроль- ная группа	плавание		контроль- ная группа	плавание		контроль- ная группа	плавание	
		1,5 часа	12 часов		1,5 часа	12 часов		1,5 часа	12 часов
Лизин	1,36	0,66	2,25	0,66	0,19	0,73	5,84	2,29	2,33
Гистидин	1,49	1,16	0,95	1,95	0,56	0,53	7,65	3,50	2,1
Аргинин	следы	-	-	-	следы	следы	-	следы	-
Аспарагин	20,76	8,04	4,66	5,64	2,97	8,57	2,92	3,64	2,53
Треонин	18,76	9,20	7,11	13,76	6,84	11,11	18,76	7,46	9,24
Серин	8,92	7,20	3,28	2,08	1,33	2,08	8,68	2,93	2,71
Глютамин	10,88	6,53	7,06	18,96	10,53	14,89	6,12	2,311	6,93
Пролин	0,56	1,28	0,88	0,52	следы	следы	1,44	1,24	0,80
Глицин	10,20	4,88	3,73	1,20	1,11	1,20	19,08	9,20	6,08
Аланин	10,64	6,88	2,75	2,92	2,17	2,53	12,28	4,66	4,08
Цистин	-	-	-	следы	следы	следы	следы	-	1,06
Валин	1,04	1,20	1,24	0,24	0,31	0,35	1,04	0,4	1,73
Метионин	1,08	0,22	0,31	следы	следы	0,62	0,56	следы	1,28
Изолейцин	0,92	0,93	0,49	0,16	0,57	0,75	0,44	0,31	1,15
Лейцин	1,60	1,68	1,06	0,52	0,75	0,97	1,04	0,74	1,60
Тирозин	1,00	0,71	следы	следы	0,26	следы	0,68	0,31	1,42
Фенилаланин	0,76	0,35	следы	следы	следы	следы	0,08	следы	0,62

в скелетных мышцах лизин, гистидин, треонин, серин, глутамин, глицин и аланин. Под влиянием плавательных нагрузок содержание этих аминокислот изменялось в таких же направлениях, как общее содержание свободных аминокислот (табл. 3). Единственное исключение было изменение содержания глутамина в скелетных мышцах. После 1,5 часа плавания оно снижалось, как и общее содержание, а после 12 часов плавания оно возвращалось в норму, хотя общее содержание осталось пониженной.

Отношение между заменимыми и незаменимыми аминокислотами существенно не изменялась под влиянием плавания на 1,5 часа с грузом. После плавания на 12 часов наблюдалось определенная тенденция к повышению относительной доли незаменимых аминокислот (табл. 4). Эта тенденция была наиболее выраженная в скелетных мышцах.

Таблица 4

Изменение отношения между заменимыми и незаменимыми аминокислотами при различных физических нагрузках

Группы	Содержание заменимых аминокислот (мг%)	Содержание незаменимых аминокислот (мг%)	% незаменимых аминокислот	% суммы валина, лейцина и изолейцина	% аланина
<u>Печень</u>					
Контр.	64,45	25,53	28,3%	15,7%	11,8%
1,5 часа плавания	36,69	14,24	28,0%	21,0%	13,7%
12 часов плавания	26,07	12,46	32,5%	14,4%	7,1%
<u>Миокард</u>					
Контр.	32,77	15,34	31,6%	8,0%	6,1%
1,5 часа плавания	18,93	8,66	31,3%	13,8%	7,8%
12 часов плавания	29,79	14,53	32,6%	10,4%	5,7%
<u>Скелетные мышцы</u>					
Контр.	58,85	27,76	32,0%	17,8%	14,9%
1,5 часа плавания	27,78	11,20	28,6%	15,7%	12,0%
12 часов плавания	27,78	17,95	39,1%	18,7%	8,9%

Опытами с мечеными изотопами показано, что в условиях физических нагрузок CO_2 образуется наиболее интенсивно из аланина, валина, лейцина, изолейцина, аспаргиновой кислоты и глутаминовой кислоты /18/. Как показано в таблице 4, процент суммы аланина, валина, лейцина и изолейцина скорее увеличивался вместо снижения. Таким образом, изменения содержания свободных аминокислот нельзя связывать с применением их в энергетических процессах. Другое можно сказать в отношении процента аланина об общего содержания свободных аминокислот. Процент аланина существенно снижался в печени и скелетных мышцах под влиянием 12-часового плавания.

Таблица 5
Содержание кортикостерона в плазме крови (мкг%)
после плавания на 1,5 и 12 часов

Серия опытов	Контрольная группа		Плавание 1,5 часа с грузом		Плавание 12 часов	
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
I	8	7,6±0,77	8	7,9±0,65	9	14,2±1,75
II	14	25,8±1,02	10	19,7±1,15	14	33,0±2,52
III	6	15,4±0,52	6	17,0±0,01	-	-
	6	20,6±1,59	-	-	8	38,7±3,62

Примечание: Данные, статистически достоверно различающие от уровня контрольной группы, подчеркнуты.

Содержание кортикостерона в плазме крови при нагрузках 1,5 часа плавания с грузом и 12 часов плавания было определено в трех сериях. Если при нагрузке 12 часов всегда отмечался существенный подъем в концентрации кортикостерона (табл. 5), то при нагрузке 1,5 часа плавания с грузом каждый раз был получен разный результат, как по направлению изменения, так и по величине изменения. Но эти изменения не велики и, в целом, можно считать изменения содержания кортикостерона в плазме крови при нагрузке 1,5 часа плавания несущественными.

Обсуждение результатов

Основным из полученных результатов является угнетение включения меченых аминокислот в белки мышечной ткани и печени во время длительных физических нагрузок при одновременном уменьшении содержания свободных аминокислот в этих тканях. Угнетение включения меченых аминокислот в белки скелетных мышц при их повышенной активности согласуется с результатами ряда работ /1,8,12,24/. При этом показано, что после 6-часового плавания /6/ и нагрузки силового характера (висание 6 минут на вертикальном стержне с грузом 10% от веса тела) оно остается сниженным на длительное время /1/.

Показано также, что в первую очередь снижается включение меченых аминокислот в белки саркоплазмы, менее выражено снижение включения их в белки миофибриллы и стромы /1/. Параллельно со снижением включения меченых аминокислот в мышечные белки и в белки миокарда увеличивается внутриклеточное содержание радиоактивных предшественников белка /24/. Следовательно, можно заключить снижение синтеза мышечных белков. Это положение оправдывается еще тем, что после введения меченых аминокислот радиоактивность внутриклеточного пространства составляет 80% от общей радиоактивности тканей /19/.

Нами полученные данные показывают, что описанный антианаболический эффект мышечной деятельности проявляется в мышечной ткани только при достаточной интенсивности работы. Во время плавания 1,5 часа без груза включение аминокислот в белки скелетных мышц существенно не изменялось, а в миокард даже увеличивалось. Только в печени выявлялось уже во время плавания 1,5 часа без груза антианаболический эффект. Однако, в течение последних 1,5 часа плавания на 12 часов, в отличие от других тканей, существенного снижения в включения аминокислот в белки печени не установилось.

Обыкновенно угнетение синтеза белков во время напряженной мышечной деятельности объясняется недостаточными возможностями энергетического обеспечения этого процесса /16/. Это рассматривается как проявление "организации физиологической активности" организма при мышечной деятельности /11/. С этим

согласуется нами отмеченный факт, что при плавании 1,5 часа включение аминокислот в белки мышечной ткани затормозилось только в случае увеличения интенсивности работы вследствие прибавления дополнительного груза. Эта же нагрузка без груза привело даже к усилению включения аминокислот в белки сердечной мышцы. Однако, с этим объяснением не согласуется факт, что включение аминокислот снижалось также в печени, т.е. в органе, в котором работа мышц прямо не обуславливает отрицательный баланс макроэнергических фосфатов. Очевидно, тут участвуют и другие регуляторные механизмы. Из них нельзя исключать важное значение антианаболического действия глюкокортикоидов. Не исключено, что именно антианаболическое действие глюкокортикоидов является важным средством выключения расхода универсального донора энергии, АТФ в анаболических целях. Тем самым резервируются запасы АТФ для энергетических процессов.

Угнетение включения аминокислот в тканевые белки при нагрузках, не обуславливающих повышение содержания глюкокортикоидов в крови, не подтверждает высказанное предположение. Основную приспособительную роль катаболического действия глюкокортикоидов можно представить себе в создании фонда свободных аминокислот и трансаминировании их в подходящих направлениях, чтобы обеспечить адаптивный синтез зимних белков "строительными блоками". Адаптивный синтез энзимных белков происходит, в основном, в печени. Кажется, что не случайно при 12-часов плавании, обуславливающим повышение содержания кортикостерона в крови, включение аминокислот в белки печени растормаживалось. Это согласуется с данными о том, что в печени глюкокортикоиды усиливают задержку аминокислот /13/.

Изучение изменений содержания свободных аминокислот в тканях показало, что оно снижается в печени и скелетных мышцах во время плавания 1,5 часа с грузом и 12 часов без груза, а в миокарде только во время плавания 1,5 часа с грузом.

Снижение содержания свободных аминокислот не позволяет говорить о том, что антианаболический эффект, наблюдаемый во время физических нагрузок, сопровождался усилением белкового катаболизма. Снижение содержания свободных аминокислот вряд

ли обусловлено усиленным потреблением их в энергетических процессах. Во всяком случае, процент тех аминокислот, которые наиболее интенсивно окисляются до CO_2 /17/, не снижался вместе с уменьшением общего содержания аминокислот.

Наши данные не выясняют причины снижения содержания свободных аминокислот во время плавания 1,5 часа. Можно предполагать, что происходит накопление аминокислот в крови. Вероятно, основным источником прихода аминокислот в кровь являются скелетные мышцы. Так как в печени синтез белков ретормаживается при такой нагрузке, то усиливающий синтез белков требует аминокислот, что, в свою очередь, способствует снижению их содержания.

Хотя нет прямых доказательств, можно предполагать, что при нагрузках, усиливающих глюкокортикоидную функцию коры надпочечников, основным направлением передачи аминокислот является: скелетные мышцы \rightarrow кровь \rightarrow печень \rightarrow использование их для синтеза энзимных белков.

Во время нагрузки, вызывающей усиление глюкокортикоидной функции коры надпочечников, обнаруживалось особо выраженное снижение содержания аланина (его процент от общего содержания снижался). Это является сопоставляемым с параллельным повышением активности аланин-аминотрансферазы в печени и кортикостерона в крови у крыс при физической нагрузке /3/. Если же снижение содержания аланина действительно связано с усиленным трансаминированием его, что безусловно зависит от глюкокортикоидной активности, то это является подтверждением предположения об участии глюкокортикоидов в выше указанных процессах.

Высказанные предположения составляют рабочую гипотезу для дальнейших исследований.

В ы в о д ы

1. Интенсивные и длительные неинтенсивные физические нагрузки угнетают включение аминокислот в печень, в миокард, в скелетные мышцы.

2. Содержание свободных аминокислот в печени, в скелетных мышцах снижается при длительных физических нагрузках, в миокарде при интенсивных кратковременных нагрузках снижает-

ся, при длительном восстанавливается.

3. При длительных физических нагрузках у нетренированных крыс преобладает в небольших размерах в белковом обмене катаболизм.

Л и т е р а т у р а

1. Базулько А.С., Rogozкин В.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 311, 1973, 43.
2. Баландин В.И., Королев Л.А., Шурыгин Д.Я. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 5, Тарту, 1975, 79.
3. Виру А.А. В сб.: Регуляция ферментных систем гормонами щитовидной железы и надпочечников. Таллин, 1974, 41.
4. Виру А.А., Кырге П.К., Вайкмаа М.А., Окс М.С., Пярнат Я.П. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма и мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 37.
5. Клегг П., Клегг А. Гормоны, клетки, организм. М., 1971.
6. Литвинова В.Н., Rogozкин В.А. Укр. биох. ж. 42, 1970, 4, 450-457.
7. Макарова А.Ф. Укр. биохим. ж. 30, 1958, 3, 368-377.
8. Нехипоренко З.Ю., Лидовар Е.Н. Укр. биох. ж. 24, 1957, 65.
9. Пархимович Р.М. В сб.: Руководство по эндокринологии. М., 1973, 231.
10. Попова Н.К. Физиол. ж. СССР, 37, 1951, 103.
11. Rogozкин В.А., Яковлев Н.Н. Укр. биох. ж. 32, 1960, 6, 907.
12. Rogozкин В.А. Материалы всесоюзного симп. регул. обмена веществ при мышечн. деят. Л., 72.
13. Соффер Л., Дорфман Л., Гебрилав Л. Надпочечные железы человека. М., 1966.
14. Чаговец Н.Р. Укр. биох. ж. 1957, 29, 450-457.
15. Эллер А.К. Материалы пятой научно-методической конференции республик Прибалтики и Белоруссии по проблемам спортивной тренировки. Минск, 1974, 209.
16. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. М., 1974.

17. Bugard, B. *Ann. Endocrin.* 22, 1961, 1000.
18. Goldberg, A.L., Odessey, R. *Am. J. of Physiol.*, 223, 1972, 1384.
19. Marko, P., Zimmer, H.-G., Gourley, D.R.H., Gerlach, E. *Experientia*, 26, 1970, 951.
20. Poortmans, I.R. *Medicina and Sport*, 3, 1969, 312.
21. Stahl, F., Dörner, G. *Acta biol. med. germ.*, 13, 1964, 424.
22. Viru, A., Kôrge, P. *Int. Zchr. angew. Physiol.*, 29, 1971, 173.
23. Young, D.R., Price, R., Elder, M.F., Adachi R.R. *J. appl. Physiol.*, 17, 1962, 669.
24. Zimmer, H.-G., Gerlach, E. *Limiting Factors of Physical Performance*. Stuttgart, 1973, 102.

AMINOACID METABOLISM AND ADRENOCORTICAL ACTIVITY
IN RATS DURING PROLONGED PHYSICAL EXERTION

A. Eller, A. Viru

Summary

Prolonged swimming caused a decreased incorporation of radioactively labeled amino acids into liver, myocardium and skeletal muscle proteins in rats. 12 hr swimming lead to an increase of the blood corticosterone content decreased incorporation labeled aminoacids only into myocardium and skeletal muscle protein and a decreased content of free aminoacids in the liver and skeletal muscle.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ПРОЦЕССЕ
МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА

Ю.Т. Похоленчук, Г.Б. Свечников, С.А. Леваковская
Кафедра физвоспитания (зав. Ю.Т. Похоленчук)
Киевского государственного педагогического
института им. А.М. Горького

В эксперименте на белых крысах-самцах определялась функция коры надпочечников (Н) в процессе и после 9-недельного экспериментально-тренировочного цикла, который строился на основании вариативного чередования нагрузок в различных модельных недельных микроциклах. При его построении учитывались данные с восстановлении функции Н после одноразовых физических нагрузок и принципы спортивной тренировки. Первый этап тренировочного процесса вызвал легкую стимуляцию функции коры Н, что характеризуется небольшим увеличением веса Н, накоплением в них аскорбиновой кислоты (АК), холестерина и усилением выделения 17-кетостероидов (17-КС). Второй этап тренировочного процесса (УІ-ІХ недели), генеральной тенденцией которого является увеличение общего объема работы и усиление ее интенсивности, характеризуется сохранением и усилением повышенного функционального состояния коры Н. Малые физические нагрузки (активный отдых) на ІХ неделе тренировочного процесса позволили подвести организм животных к выполнению чрезмерных нагрузок. При "активном" отдыхе фаза начального стимулирования продолжалась 1-3 дня. За ней следовала фаза "мнимого" восстановления функции к исходному состоянию (3-5 сутки), фаза нового подъема - на 9-12 сутки и фаза нсрмализации функции - после 13 суток восстановительного периода. При "пассивном" отдыхе наблюдался сдвиг вправо во всех фазах, т.е. наступление фазовых изменений запаздывало на 3-4 дня, а полного восстановления функции, как у крыс І группы на 13-14 день, не наблюдалась у животных ІІ группы и на 25 день.

С физиологической точки зрения сущность спортивной тренировки состоит в расширении функциональных возможностей различных органов и систем организма на основе их качественного и количественного изменения, под влиянием многократно и

постоянно воздействующих различных физических нагрузок. Эти разнообразные структурные и функциональные изменения составляют биологическую основу общего совершенствования тренирующегося организма.

Физиологическая роль гормонов коры Н особенно ярко проявляется в условиях спортивной деятельности. Подтверждением этому служат данные об активном функциональном состоянии Н под влиянием физических нагрузок /I-14,16/. Выяснение влияния больших физических нагрузок на функцию коры Н в условиях эксперимента может явиться предпосылкой для суждения об оптимальной длительности отдыха перед очередным повторением больших физических нагрузок, получить углубленные сведения о реакции организма, определить тренировочную эффективность последних, таким образом, глубоко и обоснованно подойти к вопросу организации и построения тренировочного процесса.

Задачей нашего исследования явилось изучение функционального состояния коры Н в ближайшем и отдаленном восстановительном периоде после тренировок животных и следующих за ними чрезмерных физических нагрузок с "активным" и "пассивным" восстановлением.

М е т о д и к а

В работе представлены данные, полученные в эксперименте на 170 животных (белые лабораторные крысы в возрасте 5-7 месяцев, весом 250-320 граммов).

О функциональном состоянии коры Н судили по: 1) выделению I7-КС в суточном количестве мочи, определенному по методу N. Callow, R. Callow /15/; 2) содержанию аскорбиновой кислоты (АК) в ткани Н, определенному по методу Н.С. Ярусовой /12/; 3) содержанию холестерина в ткани Н, определенному по методу Энгельгардта и Смирновой; 4) эозинопенической реакции крови; 5) весу желез и ряду морфологических показателей.

Результаты подвергли статистической обработке /4/.

Животные плавали в течение 9 недель по экспериментально-тренировочному циклу, который строился на основании вариативного чередования больших, средних и малых нагрузок в различных модельных недельных микроциклах. Оценку результатов

давали в сравнении с функциональным состоянием коры Н крыс в период "активного" и "пассивного" восстановления.

Результаты исследования и их обсуждение

В начальной стадии тренировочного процесса (в подготовительном периоде) не удалось получить достоверно значимых величин, характеризующих эозинопеническую реакцию периферической крови. В равной мере наблюдалось снижение абсолютного количества эозинофилов и неизменность их количества в процессе подготовительного периода. Все же более выраженной была эозинофилия.

В этот период выявлены незначительные изменения в содержании витамина С и холестерина в ткани Н. Так, к концу I и II недели подготовительного периода отмечалось уменьшение концентрации холестерина и АК. Данные, полученные по этим тестам, сочетаются с тенденцией к увеличению выделения I7-КС с мочой в этот период и являются, хотя и не специфичными, но довольно ранними показателями влияния физической нагрузки на организм животных. Некоторое увеличение содержания АК и холестерина после III недели подготовительного периода, очевидно, можно расценивать как рефлекторную реакцию на снижение этих веществ в первые 2 недели тренировочного цикла.

Итак, полученные данные свидетельствуют о том, что 3-х-недельный подготовительный период благоприятно воздействует на кору Н, вызывая легкую стимуляцию функции последней.

Примененный нами "ударный" микроцикл на IV неделе строился на базе "сверхвосстановления" от предшествующей нагрузки. Однако, при анализе полученных данных под влиянием "ударного" микроцикла не удалось выявить каких-либо значительных изменений в экскреции I7-КС. Уровень I7-КС в суточном количестве мочи после микроцикла составлял $135,2 \pm 42,2$ мкг сутки, что несколько выше исходного уровня - $102,0 \pm 18,0$ мкг сутки и почти ничем не отличается от показателей 3-й недели - $136,5 \pm 32,8$ мкг сутки.

Интересным представляется отметить, что в это время содержание холестерина в ткани Н достоверно увеличилось с $22,5 \pm 1,37$ до $82,5 \pm 2,16$ мг% через 24 часа ($P < 0,01$). Увеличение концентрации холестерина в ткани Н крыс, по-видимому,

явилось выражением гипертрофических процессов в коре Н, происходящих под влиянием длительного воздействия мышечного напряжения, и проявляющееся увеличением концентрации АК в ткани Н и веса железа.

Таким образом, IУ неделя тренировочного цикла вызвала небольшое увеличение веса Н, накопление в них АК и холестерина и усиление выделения I7-КС в сравнении с исходным уровнем.

IУ неделя тренировочного цикла - "разгрузочный" микроцикл. В этот период времени объем и интенсивность нагрузки были снижены. Цикл носил характер отдыха. Несмотря на то, что животные в эту неделю выполняли минимальную работу, однако получены достоверно значимые сдвиги в функциональном состоянии коры Н. Так, выделение I7-КС увеличилось по сравнению с исходными величинами почти в 3 раза (с $102,0 \pm 18,0$ мкг 24 часа до $303,2 \pm 64,0$ мкг 24 часа). Как и следовало ожидать, на фоне высокого выброса кортикостероидов резко снизилось содержание холестерина в ткани Н (с $82,5 \pm 2,16$ мг% до $35,9 \pm 1,68$ мг%). Такой же характер изменений наблюдался и в концентрации АК (с $7,46 \pm 0,31$ мг г ткани до $6,01 \pm 0,26$ мг г ткани).

Таким образом, применение "разгрузочного" микроцикла на У неделе было своевременным и оправданным. Он оказал благотворное влияние на функцию жизненно важной железы и на состояние готовности организма.

После 5-недельной тренировки весь месячный цикл был повторен с тенденцией к нарастанию физических нагрузок.

После проведенного тренировочного цикла на UI неделе функция коры Н характеризовалась повышением выделения суммарных I7-КС до $320,3 \pm 67,7$ мкг 24 часа ($P < 0,01$). Сочетанно с повышением выделения кортикостероидов достоверно значительно снизилось содержание холестерина в ткани Н (с $22,5 \pm 1,37$ мг% до $16,8 \pm 1,40$ мг%) ($P < 0,02$). Концентрация АК продолжала иметь тенденцию к снижению. По-видимому, большой выброс стероидов в ответ на проведенную работу произошел за счет еще имеющегося довольно высокого уровня холестерина в надпочечниках у экспериментальных животных.

Суммарная нагрузка на UI и UШ неделях экспериментально-нагрузочного цикла имела тенденцию к дальнейшему нарастанию и была самой большой в сравнении с ранее примененными микро-

циклами. Это получило своеобразное отражение в функциональном состоянии коры Н. Нами не получен стимулирующий эффект от этой работы. Выделение I7-КС имело явную тенденцию к снижению, а концентрация холестерина и АК в ткани Н достоверно увеличилась в сравнении с предыдущей УI неделей тренировочного процесса.

Учитывая, что нагрузка на УП и УШ неделях вызвала некоторое угнетение надпочечников, поэтому микроцикл IX недели строился по принципу "разгрузочной" недели. Он дал нам право, тем самым, располагать на получение эффекта восстановления и "сверхвосстановления", что в свою очередь создало возможность применить нагрузки чрезмерной силы (троекратное превышение большой физической нагрузки в течение 2-х дней).

Таким образом, тренировку можно отнести к группе факторов, направленных на совершенствование организма. Биохимические и функциональные изменения, происходящие в организме под влиянием систематических физических нагрузок, обеспечивают возможность организму в выполнении работы большой мощности и большой длительности. Все это и свидетельствует о возникновении в процессе тренировки организма определенной перестройки (развития нового уровня механизмов приспособления). Эти данные дают возможность считать, что по мере развития приспособительных возможностей организма надпочечники подвергаются тренировке, как и другие органы и системы, а систематические занятия по программе микроциклов не вызывают истощения железы.

В основу следующей серии наших исследований легло изучение динамики восстановительных процессов у экспериментальных животных после чрезмерных нагрузок с применением "активного" и "пассивного" отдыха. В качестве "активного" отдыха использовались повторные раздражители умеренной силы. За функцией коры Н наблюдали в течение 25 дней восстановительного периода.

При этом выявлено, что восстановительный период у этих 2-х групп животных существенно отличался и по направленности течения, и по времени его наступления. Ближайшее (мнимое) восстановление у I группы животных наступило на 3-5 сутки и сопровождалось нормализацией экскреции I7-КС ($102,0 \pm 18,0$ мкг 24 часа до $92,4 \pm 25,9$ мкг 24 часа), скоплением в ткани Н холестерина (с $22,5 \pm 1,37$ мг% до $82,9 \pm 7,46$ мг%) и АК

($6,73 \pm 0,26$ мг г ткани до $7,34 \pm 0,20$ мг г ткани), нормализацией эозинопенической реакции периферической крови и т.д.

У животных II группы (восстановление по типу растренировки или "пассивного" отдыха) ближайшее восстановление функции H наблюдалось лишь на 5-9 день (I7-КС - $115,0 \pm 26,0$ мкг 24 часа до $159,00 \pm 32,9$ мкг 24 часа; холестерин - $22,5 \pm 1,37$ мг% до $80,1 \pm 7,19$ мг%; АК - $6,73 \pm 0,26$ мг г ткани до $6,56 \pm 0,37$ мг г ткани) и запаздывало по сравнению с таковым у животных I группы на 2-4 дня. Следовательно, "пассивный" отдых негативно сказался на восстановлении функции железа адаптации. Более того, новая фаза возбуждения, наступившая у крыс I группы на 5 сутки, у животных II группы появилась лишь на 13 сутки восстановительного периода.

В этот период у животных с "активным" восстановлением уже началась нормализация функции коры H. С I7 до 25 дня восстановительного периода наблюдалось стабильное, соответствующее новому, более высокому уровню функции железа, содержание холестерина и АК ($73,40 \pm 6,93$ мг% и $73,00 \pm 5,52$ мг%; $7,79 \pm 0,26$ мг г ткани и $7,39 \pm 0,37$ мг г ткани) и нормализация выделения I7-КС ($122,9 \pm 24,0$ мкг 24 часа и $76,6 \pm 21,6$ мкг 24 часа). Следовательно, можно считать, что организм адаптировался к чрезмерным нагрузкам в течение 13-17 дней. У крыс II группы к I7-25 дню восстановительного периода выделение I7-КС интенсивно снизилось и было ниже исходного уровня (с $115,0 \pm 26,0$ мкг 24 часа до $38,8 \pm 27,1$ мкг 24 часа). Снижение I7-КС в конце наблюдаемого периода соответствовало уменьшению концентрации АК в ткани H.

Сравнение характера восстановления и его продолжительности у животных 2-х групп дает нам право полагать, что активное проведение восстановительного периода способствует **быстрейшей** нормализации функции коры H, а затраченные энергетические ресурсы восполняются с избытком, т.е. имеет место явление "суперкомпенсации". Это подтверждается также и некоторыми морфологическими особенностями коры H. В период восстановления кора H претерпевает ряд существенных трансформаций. Сводятся они к нормализации накопления и распределения липидов в корковом слое. В пучковой зоне отмечается наличие хромофобной полоски, что указывает на определенную, довольно высокую потребность в обмене стероидных гормональных начал в

тренировочном и отдыхающем организме. Лишь с установлением существования отдельного восстановительного периода нам представилось возможным подтвердить, что процессы восстановления протекают регулярно и закономерно с явлениями гиперкомпенсации или сверхвосстановления. В отдельном восстановительном периоде железа адаптации функционирует на новом приспособительном уровне, характеризующемся рабочей гипертрофией.

Таким образом, полученные экспериментальные данные могут быть полезны и должны быть учтены в поисках построения наиболее рациональных форм модельных тренировочных микроциклов для занимающихся спортом. Однако, незначительное количество исследований в этом направлении может уже в ближайшем будущем затруднить не только разработку теоретических основ спортивной тренировки, но и обернуться большими потерями усилий по подготовке высококвалифицированных спортсменов.

Л и т е р а т у р а

1. Виру А.А., Виру Э.А. Уч. зап. Тартуского государственного университета. Тарту, 1964, 154, 78
2. Виру А.А. Функциональная активность коры надпочечников при физических нагрузках. Автореф. дисс. Тарту, 1970.
3. Кырге П.К., Виру А.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 150.
4. Ойвин И.А. Патол. физиол. и эксп. тер. 4, 1960.
5. Похоленчук Ю.Т. Функциональное состояние коры надпочечников в процессе мышечной деятельности в ближайшем и отдаленном восстановительном периоде. Автореф. дисс. Тарту, 1971.
6. Русин В.Я. Материалы УШ научной конференции по вопросам морфологии, физиологии, и биохимии мышечной деятельности. М., 1964, 217.
7. Свечникова Н.В., Беккер В.П., Похоленчук Ю.Т., Лисицкая Р.Г. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 1969, 182.
8. Горбин М.Я., Свечникова Н.В., Похоленчук Ю.Т., Фатюшин В.В. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособ-

- собления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 141.
9. Синажк Ю.Г. Изменение функционального состояния коркового слоя надпочечников при мышечной деятельности. Автореф. дисс. Киев, 1966.
 10. Цуканова К.З. В со.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 5.
 - II. Яковлев Н.Н. Международная научно-методическая конференция по проблемам спортивной тренировки. М., 1962.
 12. Ярусова Н.С. Методы определения витаминов. М., 1951.
 13. Bugard, P. *Ann d'endocr.*, 22, 1961, 1000.
 14. Kägi, H.R. *Helv. Med. Acta*, 22, 1955, 258.
 15. Callow, N., Callow, R. Emmens, C. *Biochem. J.*, 32, 1938, 1321.
 16. Rivoire, R. *Presse med.*, 61, 1953, 1431.

FUNCTIONAL STATE OF THE ADRENAL CORTEX DURING
MUSCULAR ACTIVITY AND THE PERIOD
OF RESTITUTION

Y.T. Pokholentchuk, G.B. Svetchnikov
S.A. Levacovskaya

Summary

In experiments on rats the functional state of the adrenal cortex was studied after muscular exertion (swimming). Rats were trained 9 weeks in different model microcycle.

Comparison of the character of the restitution enable to thing, that "active" conduction of the restitution period helps to faster the normalisation of adrenocortical function.

СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДОВ, ХОЛЕСТЕРИНА И АСКОРБИНОВОЙ
КИСЛОТЫ В НАДПОЧЕЧНИКАХ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Н.Н. Баранов

Кафедра физического воспитания (зав. Н.Н. Баранов)
Кишиневского государственного университета

Крыс линии Вистар изучали после 9 недель тренировок в беге на тредбане. У животных, забитых непосредственно после последнего забега, гистохимически определялось существенное снижение содержания холестерина в пучковой зоне коры надпочечников. Через 24 часа оно было в норме. Снижение содержания холестерина, а также и аскорбиновой кислоты в надпочечниках было установлено непосредственно после последнего забега также биохимическими методами.

В изучении структуры и функции надпочечников за последние 20-30 лет достигнуты некоторые успехи. Объясняется это все возрастающим теоретическим и практическим интересом к органу, представляющему одно из главных звеньев в общепризнанной нейрогуморальной системе гипоталамус - гипофиз - надпочечники. Наиболее обстоятельно неспецифические изменения, развертывающиеся в системе гипофиз-кора надпочечника, изучены в рамках учения о стрессе или общем адаптационном синдроме /4,5,7/. При интенсивной стимуляции в корковом веществе описываются дистрофические изменения клеток /3,6/. Подобные изменения связаны с исчезновением из клеток липидов и холестерина и увеличением в них структур, обеспечивающих синтез РНК, белков и стероидов.

Задача настоящего исследования состояла в том, чтобы изучить функциональное состояние надпочечников по биоморфологической картине, изменений в надпочечниках в условиях тренировочной нагрузки. Мы учитывали тот факт, что по мнению некоторых авторов /1/ содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках является более чувствительным показателем функционального состояния железы, т.е. непосредственного синтеза

и инкретии стероидных гормонов по сравнению с другими показателями, в частности, с содержанием холестерина.

М е т о д и к а

При изучении надпочечников экспериментальных животных главное внимание обращалось на те морфологические гистохимические методы, применение которых позволяет обоснованно судить о функциональном состоянии железистых клеток и органа в целом. Изучались следующие показатели, характеризующие функциональное состояние надпочечников: гистохимическое распределение липидов, холестерина, биохимическое определение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках.

Опыты ставились на крысах-самцах линии Вистар. Чтобы ограничить влияние фактора индивидуальной изменчивости и получить возможно более однородные результаты, был применен способ предварительного двойного отбора животных. Способ состоял в следующем: крысят весом 60-70 г. отсаживали в количестве, вдвое превышающем необходимое для опыта, и все содержались на стандартном рационе. Через некоторое время всех животных взвешивали и оставляли крысят со средним весом, а тех, которые прибавляли в весе слишком много или слишком мало, исключали из опыта.

Этот простой прием позволил резко сократить вариабельность признаков и получить достаточно четкие результаты.

Моделью физических нагрузок был избран близкий к естественным локомациям крыс бег на тредбане, более специфично отражающий влияние собственной физической нагрузки в отличие от распространенной нагрузки при плавании, влекущем повышение метаболизма уже при одном погружении в воду, вызывающее необычные кинестезические раздражения, эмоциональный стресс. Крыс заставляли бегать в течение 9-ти недель через день до полного утомления на тредбане со специально спугивающим устройством /2/.

Животных делили на несколько групп. Животных группы "опыт" подвергали воздействию бега на тредбане до полного утомления через день в течение 9-ти недель, а в последний день опыта забивали сразу же после бега. Животных группы

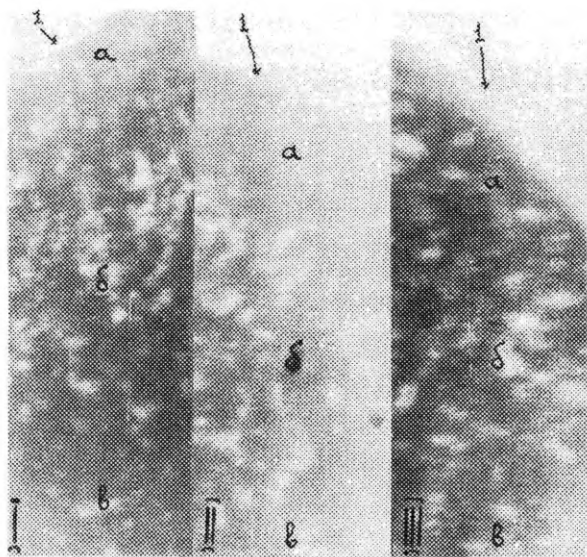


Фото 1. Надпочечник крысы
 Гистологический препарат. Окраска по Шульце. Фазовый контраст (с помощью устройства КФН-4). Увеличение: об. 40, ок. 7. 1 - капсула надпочечника, 2 - корковое вещество: а - клубочковая зона, б - пучковая зона, в - сетчатая зона.
 I - норма, II - опыт, III - контроль.

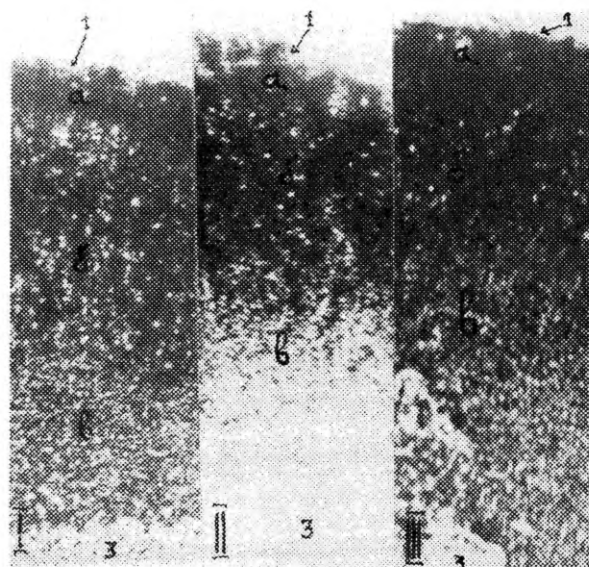


Фото 2. Надпочечник крысы
 Гистологический препарат. Окраска суданом черным. Фазовый контраст (с помощью устройства КФН-4). Увеличение: об. 40, ок. 7. 1 - капсула надпочечника, 2 - корковое вещество: а - клубочковая зона, б - пучковая зона, в - сетчатая зона; 3 - мозговое вещество.
 I - норма, II - опыт, III - контроль.

"контроль" также подвергали тренировке бегом по вышеуказанной методике, но забивали через 24 часа после последнего эксперимента бегом.

Животные группы "норма" никакому воздействию не подвергались, но содержались и находились в таких же условиях, как и крысы, находящиеся в контроле и опыте. Крыс забивали всегда с 8 до 9 часов утра, чтобы исключить изменения, зависящие от суточной периодичности функции надпочечников.

В надпочечниках, фиксированные в формалине, определяли содержание липидов. Готовили срезы на замораживающем микротоме, производили окраску на липиды суданом черным, частично суданом IV. Окраску срезов на холестерин производили по Шульце. Кроме того, в некоторых надпочечниках биохимическими методами определяли содержание холестерина по Энгельгардт-Смирновой, а аскорбиновую кислоту титметрическим методом при помощи красителя Тильманса в вытяжках из надпочечников, помещая их в 10% раствор 3-х хлоруксусной кислоты.

Результаты исследования

На гистологических препаратах надпочечных желез крыс ясно определяется изменение содержания холестерина в них. Особенно отчетливо это заметно у опытной группы животных (забитых сразу же после бега). Если в норме значительная часть холестерина в препарате распределяется в пучковой зоне и частично в сетчатой, то у опытной группы крыс распределение его в гистологическом препарате надпочечника по зонам резко изменяется (рис. I). Пучковая зона становится значительно беднее холестерином. Интенсивность окраски среза заметно бледнее. У контрольных животных (забивка через 24 часа после бега) картина содержания холестерина по зонам, как видно из рис. I, аналогична, как и в норме.

В некоторой степени интенсивность окраски даже выше, чем в норме. В сетчатой зоне коры надпочечника изменения в распределении холестерина такое же, как и в норме.

На препаратах надпочечника всех 3-х групп крыс, окрашенных суданом, определялось визуально занимаемая липидами площадь и интенсивность окраски их. Отчетливые изменения наблюдались в сетчатой и пучковой зонах надпочечника опытных жи-

вотных, но не затрагивало клубочковой зоны. Это выразилось в том, что площадь, интенсивно окрашиваемая суданом, сузилась. Сужение происходило от центра к периферии, суданофильный ободок как-бы прижимался к клубочковой зоне (рис. 2). У контрольных крыс зона, занятая липидами, восстанавливалась до характерной картины нормальных животных. Это проявлялось в том, что интенсивность окраски гистологических препаратов и распределение по зонам липидов было почти как у нормальных животных. Причем надо отметить, что окраска срезов надпочечников контрольной группы крыс в некоторой степени делалась даже более густой, чем в норме.

Таблица I

Содержание аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках крыс в различных условиях эксперимента

№ п-п	Условия эксперимента	Аскорбиновая кислота (мг/г веса надпочечника)				Холестерин (мг/г веса надпочечника)				
		M	±m	t	P	M	±m	t	P	
1.	Норма	8	4,87	0,15		21,89	2,2			
2.	Контроль	8	4,99	0,22	0,4	>0,7	20,32	0,84	0,3	>0,77
3.	Опыт	8	2,38	0,21	9,9	<0,0001	13,37	0,86	3,1	<0,001

При определении содержания аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках крыс обнаружено снижение концентрации А.К. в надпочечниках опытных животных более чем в два раза (табл. I). У контрольных животных содержание ее в надпочечниках не отличается от нормальных данных ($P > 0,7$).

Содержание холестерина у нормальных животных равнялось $21,89 \pm 6,21$ мг/г, тогда как у контрольных всего $20,33 \pm 2,39$ мг/г и у опытной только $13,37 \pm 2,44$ мг/г.

Следовательно, у крыс, подвергшихся бегу, снижение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина наиболее отчетливо выражено ($P < 0,001$).

Анализируя полученные данные можно заключить, что двигательная нагрузка вызывает у животных стимуляцию надпочечников.

Л и т е р а т у р а

1. Кондров В.И. Бюлл. эксп. биол. 9, 1966, 58.
2. Савичев Г.Д. В сб.: Биологически активные вещества флоры и фауны Дальнего Востока и Тихого океана. Владивосток, 1971, 19.
3. Libegott, S., Klarler, P., Dordelmann, P. Klin. Wschr. 33, 1955, 450.
4. Selye, H. Brit. J. exper. path., 17, 1936, 234.
5. Selye, H. J. Clin. Endocrin. 6, 1946, 117.
6. Selye, H. Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Montreal, 1950.
7. Selye, H. The stress of life. N. Y., 1956.

ADRENAL LIPIDS, CHOLESTEROL AND ASCORBIC ACID CONTENTS DURING MUSCULAR WORK

N.N. Baranov

Summary

The Wistar Rats were studied after 9 week treadmill training. In animals, killed immediately after last run a significant decrease of the cholesterol content in the z. fasciculata of adrenal cortex was established by a histochemical method. 24 hr after last run the cholesterol content was normal. The decrease of the cholesterol and ascorbic acid contents in the adrenals were obtained also by biochemical methods immediately after last run of the training.

**ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМ
ХАРАКТЕРОМ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

А.В. Чоговадзе, С.С. Богданов

Кафедра физвоспитания, врачебного контроля и лечебной
физкультуры (зав. А.В. Чоговадзе) Рязанского медицин-
ского института имени академика И.П. Павлова

Проведено исследование функционального состояния коры надпочечников (по динамике содержания II-ОКС в крови и экскреции I7-ОКС при выполнении стандартной работы) у борцов, легкоатлетов-стайеров и спринтеров и влияния его на функцию сердечно-сосудистой системы и некоторые морфологические показатели. Выявлено неодинаковое изменение содержания II-ОКС в крови и экскреции I7-ОКС с мочой под влиянием стандартной работы при одинаковой реакции сердечно-сосудистой системы у спортсменов с различной направленностью тренировок. Обсуждаются возможные механизмы обеспечения организма кортикостероидами при различном характере мышечной деятельности.

Адаптация к повышенной мышечной деятельности в конечном итоге сводится к приспособительной перестройке двигательного аппарата как эффекторного органа и всех обслуживающих его систем на клеточном и субклеточном уровне /8/.

Особо важная роль в приспособлении организма к повышенной мышечной деятельности принадлежит регулирующим системам и, в частности, системе гипофиз-кора надпочечников /3,4,20, 24,25,26/. Это обусловлено многообразием влияния гормонов коры надпочечников на различные системы организма, что в конечном итоге приводит к повышению сопротивляемости его в чрезвычайных ситуациях.

Клинические и экспериментальные наблюдения доказывают непосредственную зависимость мышечной работоспособности от функционального состояния коры надпочечников /7,9,23,28/.

По данным Р.А. Джугаян /6/, экскреция кортикостероидов повышается с улучшением физического развития. Обнаружена корреляция между весом и поверхностью тела и секрецией гидрокортизона /18,21/. Выявлено выраженное влияние функционального состояния коры надпочечников на адаптацию сердечно-сосудистой системы к нагрузке у спортсменов /1,2,3,4,5/. Эти факты свидетельствуют о том, что морфологические и функциональные изменения тесно связаны с изменением функционального состояния коры надпочечников. Можно полагать, что приспособительная перестройка систем организма в процессе систематической тренировки различной направленности (преимущественно на развитие силы, быстроты или выносливости) может быть неодинаковой, а именно, что различная по характеру мышечная деятельность в процессе приспособления может привести к неодинаковым изменениям функционирования системы гипофиз-кора надпочечников. Это подтверждается результатами исследований функции коры надпочечников у спортсменов с различной направленностью тренировок /2,5,15,19/. Однако данный вопрос в связи с недостаточным количеством исследований и неодинаковыми условиями их проведения нуждается в дальнейшей разработке.

Всестороннее изучение приспособительных изменений и их взаимозависимость представляет значительный интерес для разработки средств направленного воздействия на организм для повышения специальной работоспособности при выполнении конкретных видов упражнений.

В настоящей работе представлены некоторые итоги изучения приспособительных изменений организма спортсменов под влиянием тренировки различной направленности.

М е т о д и к а

Обследованы 73 высококвалифицированных спортсмена (борцы, боксеры, легкоатлеты-спринтеры и стайеры, велосипедисты) в возрасте 17-28 лет. Функцию коры надпочечников оценивали по изменению содержания II-оксикортикостероидов (II-ОКС) в крови и экскреции I7-оксикортикостероидов (I7-ОКС) с мочой под влиянием 20-и минутной работы мощностью 2,5 вт. на кг веса тела на электровелозргометре при частоте педалирования 110 об/мин.

Количество II-OKC в плазме крови определяли по методу Де Мур в модификации Ю.А. Панкова и И.Я. Усватовой (1965). Суммарные I7-OKC в моче определяли по методу Редди в модификации Ю.Н. Гурского и Г.В. Ордынец (1959) и рассчитывали экскрецию за 1 час.

Изучались и показатели функции кровообращения: максимальное учащение сердечных сокращений во время нагрузки (ЧСС), увеличение артериального давления (АД), продолжительность восстановительного периода (ВП) и ЭКГ, записанные в 12 отведениях до и после нагрузки.

У части спортсменов проведено калиперметрическое исследование распределения жира с последующим расчетом активной мышечной массы. Результаты подвергнуты статистической обработке.

Результаты исследования

На первом этапе исследования мы попытались выяснить, в какой мере те или иные изменения содержания II-OKC в крови и экскреции I7-OKC с мочой влияют на адаптацию сердечно-сосудистой системы к нагрузке. Выявлена положительная связь между изменением содержания II-OKC в крови и увеличением АД ($r = +0,37$) и отрицательные связи с ЧСС ($r = -0,44$) и ВП ($r = -0,29$). Расчет корреляционного отношения выявил более высокую связь изменения II-OKC в крови с этими показателями: для ЧСС $n = 0,55$, для АД $n = 0,59$ и для ВП $n = 0,44$. Изменение экскреции I7-OKC под влиянием нагрузки в меньшей мере было связано с показателями функции сердечно-сосудистой системы: для ЧСС $r = -0,15$, $n = 0,29$, АД $r = +0,12$, $n = 0,23$; для ВП $r = -0,09$, $n = 0,18$. Это указывает на криволинейный характер связи между изменением содержания II-OKC в крови и экскреции I7-OKC с мочой и ЧСС, АД и ВП.

Учитывая это для изучения функции коры надпочечников у спортсменов с различным характером мышечной деятельности мы отобрали 32 спортсмена только с хорошей адаптацией сердечно-сосудистой системы к нагрузке без каких-либо отклонений в состоянии здоровья (по данным клинического и ЭКГ-ческого обследования): 10 борцов (I гр.), 11 легкоатлетов-спринтеров (II гр.) и 11 стайеров (III гр.).

За хорошую адаптацию мы принимаем отклонения более 0,67 % от средних для спортсменов показателей ЧСС, мкс. АД и ВП, а именно с ЧСС 167-170 уд. 1 мин., АД 182-200 мм.рт.ст., ВП 10-13 мин.

В таблице представлены данные о содержании II-ОКС в крови и экскреции I7-ОКС до и после нагрузки ($M \pm m$) у борцов (I), спринтеров (II) и стайеров (III).

№ гр.	II-ОКС в крови (мкг/100 мл)			Экскреция I7-ОКС (мкг/час)		
	до нагруз.	после нагруз.	прирост	до нагруз.	после нагруз.	прирост
I	12,4 $\pm 1,73$	18,5 $\pm 1,54$	+6,1 $\pm 1,47$	473 $\pm 49,2$	1012 $\pm 74,6$	+639 $\pm 51,0$
II	10,7 $\pm 1,23$	19,6 $\pm 1,67$	+8,9 $\pm 1,38$	294 $\pm 44,2$	1061 $\pm 87,4$	+767 $\pm 102,0$
III	16,3 $\pm 1,24$	19,1 $\pm 1,75$	+2,8 $\pm 1,54$	331 $\pm 48,3$	757 $\pm 63,8$	+446 $\pm 67,9$

Обнаружено, что у спринтеров в состоянии относительного покоя количество II-ОКС в крови ниже, чем у стайеров ($P < 0,02$), при одинаковой экскреции I7-ОКС ($P < 0,5$). У борцов также количество II-ОКС было ниже, чем у стайеров ($P < 0,05$) и у спринтеров ($P < 0,02$). Нагрузка вызвала достоверное увеличение количество II-ОКС в крови у спринтеров и борцов ($P < 0,001$) и ($P < 0,01$), и лишь незначительное у стайеров. При этом, если у спринтеров и борцов явно преобладали лица с выраженным увеличением II-ОКС в крови, то у стайеров в 5 из II случаев содержание II-ОКС в крови не изменилось. Экскреция I7-ОКС достоверно увеличилась во всех группах и оказалась значительно большей у спринтеров и борцов, чем у стайеров ($P < 0,05$).

Таким образом, у спринтеров и борцов при низкой активности коры надпочечников в покое нагрузка вызвала значитель-

ное увеличение II-ОКС в крови и экскреции I7-ОКС, тогда как у стайеров обнаружались лишь несущественные изменения содержания II-ОКС в крови и достаточно заметное увеличение экскреции I7-ОКС при одинаковой переносимости нагрузки по показателям функции сердечно-сосудистой системы.

Проведенное нами ранее /16/ изучение морфологических и функциональных изменений под влиянием тренировок у 358 спортсменов высшей квалификации (марафонцы, стайеры, ходоки, лыжники, велосипедисты, борцы, футболисты, волейболисты и др.) позволило выявить определенную зависимость между компонентами состава тела (жировая и мышечная масса) и функциональным состоянием кардиореспираторного аппарата, связанную с характером мышечной деятельности. Измерения жира калиперометрическим методом показали, что у представителей видов спорта, развивающих выносливость, меньше депонированного жира и большая активная масса, чем у представителей скоростно-силовых видов спорта.

Учитывая эти данные, а также данные о наличии связи морфологических изменений с уровнем функционирования коры надпочечников /18,21/, мы исследовали зависимость содержания II-ОКС в крови и экскреции I7-ОКС с мочой в покое от общего веса тела у 23 борцов различных весовых категорий и I7 легкоатлетов-стайеров. Все спортсмены высокой квалификации обследованы в период сборов. Выявлено наличие слабой положительной связи между величиной экскреции I7-ОКС с мочой и весом тела у легкоатлетов-стайеров ($r = +0,26$) и значительно меньшей связи у борцов ($r = +0,18$). Содержание II-ОКС в крови практически не коррелировало с весом и у борцов и у стайеров.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что морфологические изменения тесно связаны с изменением функционального состояния коры надпочечников.

Обсуждение результатов

Адаптационная способность организма определяется прежде всего способностью его к регенерации и сохранению равновесного баланса АТФ - важнейшего источника энергии, соответственно предъявляемым требованиям /11,12,17/. Скоростная и си-

ловая работа (кратковременная работа большей мощности) требует быстрой реализации энергетических ресурсов организма в условиях относительной недостаточности кислорода, тогда как продолжительная работа (на выносливость) нуждается в постепенной и экономной реализации их и проходит преимущественно на аэробном режиме /17/. Во всех реакциях, обеспечивающих накопление и реализацию энергетических субстратов в организме, кортикостероиды являются обязательным компонентом /27, 29/. С этих позиций выявленные нами различия функции коры надпочечников у спортсменов с различным характером мышечной деятельности следует расценивать как приспособительные, направленные на поддержание оптимального энергетического обеспечения при выполнении работы различного характера. Быстрое использование энергетических ресурсов в условиях скоростной и скоростно-силовой работы может привести к их быстрому истощению. В хорошо тренированном организме этого не происходит, поскольку значительное увеличение секреции глюкокортикоидов, снижая окислительное фосфорилирование, экономизирует использование энергетических ресурсов /В.П. Скулачев, 14/. Низкая же активность коры надпочечников в покое, обнаруженная у спринтеров, создает условия для быстрого увеличения продукции кортикостероидов при выполнении кратковременной работы большой мощности, поскольку выраженность стимуляции коры надпочечников зависит от исходного уровня кортикостероидов в крови /10/.

Значительно менее выраженное увеличение II-ОКС в крови и экскреции I7-ОКС у стайеров, вероятно, может быть обусловлено повышением связывающей способности белков плазмы крови в отношении кортикостероидов, что предотвращает истощение коры надпочечников в условиях продолжительной стимуляции, поскольку депонирование кортикостероидов транскортином уменьшает подавление секреции АКТГ по механизму обратной связи /23/.

Таким образом, у тренирующихся к работе различного характера обеспечение организма кортикостероидами в условиях стимуляции происходит неодинаковым образом. Это, по-видимому, может иметь определенное значение и для формирования тех или иных морфологических и функциональных изменений.

Л и т е р а т у р а

1. Богданов С.С. В сб.: Проблемы выносливости в спорте. Свердловск, 1970, 52-54.
2. Богданов С.С. В сб.: Медицинские проблемы исследования и управление тренированностью спортсменов. М., 1969, II7-II8.
3. Виру А.А. В сб.: Проблемы спортивной медицины. М., 1965, I54-I55.
4. Виру А.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 20-72.
5. Виру А.А., Унгер Ю.Р. Мат. 4-ой науч. практ. конф. по врачебному контролю и лечебной физкультуре. Свердловск, 1968, 254-255.
6. Джуганян Р.А. "Педиатрия", 2, 1964, 77-81.
7. Зефирова Г.С. Аддисонова болезнь. М., 1963.
8. Зимкин Н.В. В сб.: Физиология мышечной деятельности, труда и спорта. 1969, 384.
9. Комиссаренко В.П. Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма. Киев, 1956.
10. Лагута А.Д., Завадска Г.Я. Физиол. ж., т. 15, 4, 476-480.
11. Лабори А. Регуляция обменных процессов. М., 1970.
12. Меерсон Ф.З. Общий механизм адаптации и профилактики. М., 1973.
13. Мороз Б.Б., Пантюшина Н.Н. Бюллетень экспер. биол. и медицины. I, 1969, 28-30.
14. Скулачев В.П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
15. Чибичьян Д.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 305-310.
16. Чоговадзе А.В., Израэль Э.Э. Теория и практика физической культуры, 1968, 6, 29-33.
17. Яковлев Н.Н. В сб.: Физиологическая характеристика и методы определения выносливости в спорте. М., 1972, 31-39.

18. Abbo, F.E. Gerontol. clin. 8, 1966, 4, 193-201.
19. Brdaric, R., Avramov, R. Zbornik radova IZFK, 2, Belgrad, 1966, 153-160.
20. Bugard, P., Henry, M., Plas, F., Chailley-Bert, P. Rev. pathol. gen. et physiol. clin., 724, 1961, 159-174.
21. Karal, H., Raith, L. Klin. Wochenschr., 16, 1965, 43, 867-869.
22. Knigge, K.M., Hoor, K.M. Proc. Soc. Expr. Biol., 113, 1963, 3, 625-627.
23. Küll, G. Pflügers Arch., 2, 215, 1927, 277.
24. Ottowicz, I. Wych. fis. sport.3, Warszawa, 1967, 3-17.
25. Prokop, L. J. Sport. Med., 3, 1963, 115-121.
26. Rivoire, M., Rivoire, J., Poujol, M. Presse Med., 1953. 61. 70, 1431-1433.
27. Talalay, P., Hurlock, B., Williams-Ashman, H. IV Internat. Congress of Biochemistry..Wien, 1958, 9/86, 113-114.
28. Tepperman, J., Engel, F., Long, C.N. Endocrinology, 1943, 2,5, 373-402.
29. Underwood, T. New Scientist, 1969, 41, 642, 692-694.

THE ADRENOCORTICAL FUNCTION AND MORPHOLOGICAL
CHANGES IN SPORTSMEN ORGANISMS WITH VARIOUS
KIND OF MUSCULAR ACTIVITIES

A.V. Tchogovadse, S.S. Bogdanov

Summary

The functional state of the adrenal cortex has been studied and its influence on the cardiovascular function and some morphological changes at the wrestlers sprinters and long-distance runners (according to the dynamics of II-OCS content blood and 17-OCS urinary excretion in the process of the standard amount of work done). The unidentical alterations of corticosteroids contents in the blood

and urinary excretions at these sportsmen has been revealed. It is discussed the probable mechanism of these changes of functional state of the adrenal cortex.

ВВЕДЕНИЕ 17-ОКСИКОРТИКОСТЕРОИДОВ И ИХ
МЕТАБОЛИТОВ ПРИ РАЗНЫХ РЕЖИМАХ ДНЯ СПОРТСМЕНОВ

А.В. Гайлюнене

Кафедра физиологии и биохимии (зав. Я.И. Ивашквичене)
Литовского государственного института физической культуры

В статье приводятся данные об экскреции с мочой 17-ОКС и их метаболитов, креатинина и рН мочи при разных режимах дня спортсменов, проживающих в общежитии ЛТИФК. Существенные сдвиги в количестве и соотношении отдельных фракций метаболитов кортизола получены в день соревнований и тренировки, которые приводили не только к перераспределению почасовой экскреции 17-ОКС, но и к повышению суточного выведения с мочой F и E, а также THE и TNE. Гиподинамия способствовала повышению экскреции F и понижению выведения с мочой E и TNE, в то время, как TNE достоверно не изменялось.

Сложные и тяжелые физические нагрузки в условиях современного спорта требует значительной мобилизации защитных адаптационно-приспособительных механизмов во время работы и быстрой реабилитации всех систем организма после нее.

В связи с этим, интерес к изучению реактивности адренало-гипофизарной системы во время физической нагрузки объясняется той большой ролью, которую играют глюкокортикоиды в процессах обмена веществ, их влиянием на сердечно-сосудистую систему и возможным участием в восстановлении гомеостазиса после физической нагрузки. В настоящее время многочисленными исследованиями /3,10,11/ убедительно показано, что у здоровых людей существуют колебания базальной экскреции 17-ОКС в течение суток. Наибольшее количество 17-ОКС и кортикостероидов выделяется у человека утром /7,8/. В дневное и вечернее время экскреция этих гормонов заметно снижается, а ночью достигает минимальных величин. Изменение внешних условий, состояние сознания, психогенные факторы, физическая нагрузка

сказываются на ритме экскреции стероидов у здоровых испытуемых. Тем не менее у них выявляется четкая тенденция к воспроизведению изо дня в день нормального ритма суточных колебаний экскреции стероидов.

Однако суточная биоритмика базальной экскреции 17-ОКС и их метаболитов у спортсменов в различные периоды их деятельности еще недостаточна изучена, и, к сожалению, для выяснения тонкого механизма суточных колебаний уровня экскреции стероидов у спортсменов пока еще недостаточно данных. В связи с этим, было решено изучить влияние тренировки, гиподинамии и соревнований на циркадный ритм выделения кортикостероидов и их метаболитов у спортсменов, проживающих в общежитии ЛГИФК.

М е т о д и к а

Для характеристики суточного ритма выделения 17-оксикортикостероидов и более точного выявления влияния тренировки, гиподинамии и соревнований на циркадный ритм этой экскреции, суточная моча собиралась порциями.

Полноту сбора мочи контролировали по суточному уровню креатинина.

Обследованию подвергались студентки ЛГИФК, мастера спорта и перворазрядницы по плаванию и легкой атлетике. У 12 испытуемых (18-19 лет) определена суточная экскреция суммарных и свободных 17-ОКС с мочой по методу Silber и Porter в модификации М.А. Креховой /4/. Для разделения метаболитов кортикостероидов мочи использовался метод тонкослойной хроматографии на силикагеле марки Silica Gel Woelm TLG по методу Adams с соавторами /6/ в модификации К.В. Дружининой /2/. Кретинин в моче определялся по методу Брауна А.Д. /1/, а рН мочи изучалось с помощью рН - метра марки Radelinis Тур-203.

Результаты исследования

Как видно из полученных данных, в обычный день с относительным функциональным покоем суточный ход экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой характеризуется медленным снижением ее интенсивности в вечернее и ночное время (таблица I). В день с тренировкой и в день соревнований повышение суточ-

Таблица I

Суточная периодика выведения с мочой I7-ОКС и рН мочи
у спортсменок в разные по нагрузке дни

Время в часах	Обычный день		День с тренировкой		День с гиподинамией		День соревнований	
	рН мочи	общие I7-ОКС (мг)	рН мочи	общие I7-ОКС	рН мочи	общие I7-ОКС	рН мочи	общие I7-ОКС (мг)
7 ⁰⁰ -11 ⁰⁰ 11 ⁰⁰ -15 ⁰⁰	7,40	1,67	7,40	1,62		1,57	7,22	3,38 ^x
15 ⁰⁰ -19 ⁰⁰	7,38 ±0,08	1,05	7,05 ±0,08	1,35 ^x	7,40 ±0,09	0,66 ^x	7,28 ±0,07	1,68
19 ⁰⁰ -23 ⁰⁰	7,39	0,50	7,30	0,93		0,47	7,36	1,05
23 ⁰⁰ -7 ⁰⁰	7,39	0,58	7,37	0,60		0,20	7,38	0,75
сумма (мг/24 ч)		3,80±0,5		4,5±0,6		3,0±0,5		6,9±0,9

x - экскреция, полученная под воздействием указанного фактора.

Таблица 2

Влияние тренировки, гиподинамии и соревнований на суточную экскрецию I7-ОКС и их метаболитов (мг/24 часа) у спортсменок, проживающих в общежитии Литовского гос. ин-та физической культуры.

	Креатинин (гр/24 ч)	Свободные I7-ОКС	Общие I7-ОКС	F	E	TNE	TNE	TNE/TNE
Обычный день с относительным функциональным покоем	1,3±	0,29±	3,8±	0,13±	0,14±	0,42±	2,37±	0,17
	0,02	0,04	0,5	0,013	0,01	0,08	0,36	
День с тренировкой	1,6±	0,53±	4,5±	0,16±	0,17±	0,68±	2,69±	0,21
	0,04	0,09	0,6	0,05	0,06	0,19	0,26	
День с 4-часовой гиподинамией	1,3±	0,25±	3±	0,17±	0,12±	0,40±	2,04±	0,19
	0,02	0,03	0,5	0,01	0,05	0,12	0,22	
День соревнований	1,7±	0,91±	6,9±	0,38±	0,28±	1,21±	4,20±	0,29
	0,04	0,12	0,9	0,07	0,08	0,20	0,40	

ной экскреции I7-ОКС происходит в основном за счет порций мочи, полученных в часы данных воздействий и сразу после них. Интересно то, что в день соревнований изменяется весь характер суточных колебаний выведения I7-ОКС с мочой, по сравнению с их экскрецией в обычные дни с относительным функциональным покоем.

Гиподинамия, на которую испытуемые охотно соглашались, способствовала снижению выведения I7-оксикортикостероидов в часы ее проведения, по сравнению с их выведением в обычные дни без особых воздействий.

Результаты количественного определения, разделенные с помощью тонкослойной хроматографии общих I7-ОКС суточной мочи, представлены в таблице 2.

Как видно из приведенных в таблице 2 данных, у испытуемых, обследованных в обычный день с относительным функциональным покоем, средняя экскреция кортизола (F), кортизона (E), тетрагидрокортизола (ТНФ), тетрагидрокортизона (ТНЕ) и коэффициент ТНФ/ТНЕ существенно не отличается от средней их экскреции, полученной при обследовании похожего контингента другими авторами /9/. Однако, в обычный трудовой день с тренировкой или гиподинамией суточная экскреция I7-ОКС и их метаболитов имеет свои особенности.

Тренировка, проведенная с 15.00 до 17.00 часов, способствовала не только перераспределению почасовой экскреции I7-ОКС с мочой, но и к повышению суточного выведения F и E, а также ТНФ и ТНЕ, составляющих основную часть всех мочевых хромогенов Silber и Porter. Для сравнения на следующий день, в те же часы, что и тренировка, испытуемым назначалась 4-часовая гиподинамия. Как видно из данных, приведенных в таблице 2, гиподинамия приводила к повышению экскреции F и понижению выделения с мочой E и ТНЕ, в то время, как экскреция ТНФ достоверно не изменялась. В день соревнований выявлялась следующая закономерность изменений метаболизма кортизола: существенное повышение экскреции F, E, ТНФ и ТНЕ, как и коэффициента ТНФ/ТНЕ. А вообще, наиболее существенно под влиянием внешних воздействий изменялась экскреция ТНФ — повышаясь в день тренировки и соревнований и снижаясь в день с наличием гиподинамии, что нашло наглядное отражение и в изменениях коэффициента ТНФ/ТНЕ.

Некоторые авторы /5/ склонны расценивать увеличенный коэффициент $\text{ТНФ}/\text{ТНЕ}$ как показатель повышенной функциональной активности коры надпочечников. Мы полагаем, что отмеченные изменения в обмен и выведении кортикостероидов при различных воздействиях можно объяснить тем, что тренировка и соревнования повышают, а гиподинамия снижает интенсивность превращения F в E , а TF в ТНЕ , что находит отражение и в экскреции их с мочой.

Таким образом, результаты определения индивидуальных метаболитов кортикостероидов в моче методом тонкослойной хроматографии подтвердили и дополнили данные, полученные нами при изучении количества выведенных с мочой I7-OKC методом Сильбера и Портера. Кроме того, определение pH мочи и суточного выведения креатинина с мочой дают ценные дополнительные сведения о том фоне метаболических процессов, на котором происходит превращение и выведение $\text{I7-оксикортикостероидов}$.

В ы в о д ы

1. В день соревнований у испытуемых спортсменок существенно повышалась экскреция F , E , ТН и ТНЕ , как и коэффициент $\text{ТНФ}/\text{ТНЕ}$.

2. Тренировка приводила не только к перераспределению почасовой экскреции I7-OKC , но и к повышению суточного выведения с мочой F и E , а также ТНЕ и ТНФ .

3. Гиподинамия способствовала повышению экскреции F и понижению выведения с мочой E и ТНЕ , в то время как экскреция ТНФ достоверно не изменялась по сравнению с выведением изучаемых показателей в обычный день без дополнительных воздействий.

Л и т е р а т у р а

1. Браун А.Д. В сб.: Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969, 103.
2. Дружинина К.В. *Вопр. мед. химии.* 4, 1965, 81.
3. Зверев М.Е. *Пробл. эндокрин.* 4, 1974, 40.
4. Крехова М.А. *Пробл. эндокрин.* 2, 1960, 55.
5. Смирнова К.Д., Лазарев Н.И. *Вестн. АМН СССР.* 1970, 2, 39.

- 6: Adamec, O., Matis, J., Galvanec, M. Lancet, 1, 1962, 81.
7. Eik-Nes, K., Clark, L.D. J. Clin. Endocrinol., 18, 1962, 764.
8. Migeon, C.J., Tyler, F.H. et all. J. Clin. Endocrinol., 16, 1956. 627.
9. Okamoto, M., Kohzuma, K., Horinchi, J. J. Clin. Endocrinol., 24, 1964, 470.
10. Perkoff, G.T. et all. J. Clin. Endocrinol., 19, 1959, 432.
11. Rensing, L. Biologische Rhythmen und regulation. Stuttgart, 1973.

**THE EXCRETION OF 17-OXYCORTICOSTEROIDS AND THEIR
METABOLITES AT DIFFEREND DAY-REGIMEN OF
SPORTSWOMEN**

A.V. Gailiuniene

Summary

The data on the urine excretion of 17-oxycorticosteroids and their metabolites, creatine and urine pH is presented at different day-regimes of sportswomen. Considerable devitions in amounts and relations of various fractions of metabolites of cortisol were obtained on the competition day or training day. It revealed not only in hourly excretion of 17-OX, but also in the all-day excretion with urine F and E, as well as THE and THF. The hypodynamics of facilitated the increase of F excretion and decrease of E and THE excretion, whereas THF excretion did not change significantly.

ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ И ЭКСКРЕЦИЯ
ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ У СТУДЕНТОК СПЕЦИАЛЬНОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ

С.Р. Тялль, Л.Р. Парис

Проблемная научно-исследовательская лаборатория по
основам мышечной деятельности (зав. А.А. Виру)
Кафедра спортивной физиологии спорта (зав. А. Виру)
Тартуского государственного университета

В работе приводятся результаты обследования состояния сердечно-сосудистой системы и экскреции гормонов надпочечников у студенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Определяли физическую работоспособность данного контингента три раза в течение учебного года и непосредственное влияние физической нагрузки на экскрецию 17-оксикортикостероидов и катехоламинов. Регулярные занятия физическими упражнениями способствовали повышению резистентности к физическим нагрузкам к концу учебного года. Уровень 17-оксикортикостероидов и катехоламинов в моче была в прямой зависимости от тяжести нагрузки.

Исследования многих авторов показывают изменения содержания гормонов надпочечников в организме человека в ответ на воздействие различных внешних факторов, в том числе и физической нагрузки /I, II/. Известно, что экскреция гормонов как коркового, так и мозгового слоя надпочечников зависит от тяжести физической работы /4, 13/ и бывает различной у тренированных и нетренированных /3, 4/. В некоторой мере отличается продукция и экскреция этих гормонов у людей с различными заболеваниями /5, 8, 9/.

Поскольку студенты спецгруппы составляют немалую часть среди студентов (в ТГУ 374 студента, т.е. 9,6%), важную роль имеет изучение состояния здоровья и физической работоспособности этого контингента в течение учебного периода. Надо найти пути и возможности для устранения отклонений в состоянии здоровья и повышения работоспособности среди студентов.

мы предполагаем, что одним из этих средств является регулярное физическое воспитание.

Целью настоящей работы было выяснить уровень физической работоспособности у студенток с нарушениями в сердечно-сосудистой системе в течение разных периодов учебного года и влияние нагрузки, полученной на уроках физического воспитания, на экскрецию 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) и катехоламинов (КА) с мочой.

М е т о д и к а

Под наблюдением находились 30 студенток I-II курса с нарушением в сердечно-сосудистой системе (неактивная фаза ревматизма, компенсированный порок сердца, дистрофия миокарда, гипертоническая болезнь I степени). Исследования проводились в 2-х частях. Одна часть работы заключалась в определении физической работоспособности (РВС₁₅₀) на велоэргометре при помощи 2-х - 3-х ступенчато повышающихся нагрузках (50, 100, 150 ватт) три раза во время учебного года. При этом регистрировали артериальное давление, электрокардиограмму в грудном отведении по Бутченко, определяли потребление кислорода. Во второй части исследований определяли непосредственное влияние нагрузки на сердечно-сосудистую и эндокринную системы на уроках физкультуры. Уроки проводили 2 раза в неделю по 70 минут, в большинстве на открытом воздухе. Основное внимание на занятиях уделяли общефизической подготовке и развитию выносливости. На уроках в середине учебного года регистрировали частоту пульса пальпаторным методом 4 раза: до урока, в основной части урока, сразу по окончании и через 15 минут после окончания урока. Мочу собирали до, сразу после урока и спустя 3 часа после урока. В моче определяли суммарное количество 17-оксикортикостероидов по Редди в модификации Брауна /14/ и уровень адреналина (А) и норадреналина (НА) по Матлиной /9/.

Результаты исследования

Наши наблюдения показали, что работоспособность (РВС₁₅₀) студенток в начале учебного года довольно низкая, но повышается к середине и к концу учебного года ($p < 0,05$; табл. I). Из таблицы видно, что частота сердечных сокращений

Таблица I

Показатели функционального состояния студентов
спецгруппы в разные периоды учебного года ($n = 30$)

Показатели	Ноябрь 1973 $x \pm m$	Февраль 1974 $x \pm m$	Май 1974 $x \pm m$
ч.с.с. при 50 W (уд/мин)	130,5 \pm 2,1	140,1 \pm 3,3	131,6 \pm 2,3
-"- 100 "-"	167,8 \pm 2,3	160,1 \pm 2,1	153,9 \pm 2,2
-"- 150 "-"	174,2 \pm 1,0	163,2 \pm 1,7	168,4 \pm 0,9
Пульс-сумма восстановления (3 мин)	435,3 \pm 5,6	347,4 \pm 6,2	384,4 \pm 9,2
РВС 150 (кгм/мин)	408,4 \pm 24,2	450,0 \pm 21,3	548,4 \pm 30,4
Макс. АД до нагрузки	122,3 \pm 2,4	119,2 \pm 2,4	115,5 \pm 2,8
-"- "- при 50 W	153,5 \pm 2,9	152,4 \pm 2,9	136,2 \pm 2,6
-"- "- 100 "-"	173,9 \pm 3,3	169,0 \pm 2,9	155,8 \pm 3,3
-"- "- 150 "-"	171,4 \pm 2,2	174,3 \pm 1,2	169,8 \pm 1,0
Потребление O ₂ до нагрузки (л/мин)	0,266 \pm 0,022	0,280 \pm 0,028	0,261 \pm 0,012
-"- "- при 50 W	0,700 \pm 0,055	0,812 \pm 0,035	0,655 \pm 0,020
-"- "- 100 "-"	1,197 \pm 0,059	1,111 \pm 0,051	0,958 \pm 0,060
Потребление O ₂ (мл/на кг веса)	21,86 \pm 1,12	19,14 \pm 0,97	16,03 \pm 0,76

(ч.с.с.) при нагрузках уменьшается в течение учебного года. Увеличение пульс-суммы восстановления в мае объясняется тем, что в конце учебного года большинство студенток из числа исследуемых могли совершать и третью нагрузку (150 W). Потребление кислорода стало экономнее в течение периода исследований.

На уроках физической культуры средняя частота пульса была 126 ударов в минуту. Наивысшие показатели пульса достигали 148-166 ударов в минуту в основной части занятий. На основании экскреции 17-ОКС выявилось 3 типа реакции (табл. 2): 1) студентки, у кого во время нагрузки выделение 17-ОКС повышалось и через 3 часа после нагрузки уменьшалось, оставаясь на несколько более высоком уровне, чем до нагрузки; 2) повышение экскреции 17-ОКС, отмеченное во время нагрузки, продолжается и в течение 3-х часов восстановительного периода; 3) по окончании урока уровень 17-ОКС в моче ниже, чем до нагрузки, и через 3 часа повышается, не достигая донагрузочного уровня.

Из таблицы 2 видно, что экскреция 17-ОКС повышается во время нагрузки у большинства студенток (I, II группа), указывая на довольно высокую нагрузку на занятиях (частота пульса в основной части урока соответственно 150 и 158 ударов в минуту). Для представителей третьего типа реакции (понижение экскреции кортикостероидов) нагрузка оказалась меньшей (частота пульса достигала 146 ударов в минуту). Анализ показал, что частота сердечных сокращений в основной части урока коррелирует с экскрецией 17-ОКС в восстановительном периоде ($r = 0,80$). У студенток первого типа реакции через 3 часа после нагрузки отмечается нормализация уровня 17-ОКС в моче, а у представителей 2-ой и 3-ей группы экскреция данных гормонов в восстановительном периоде повышается, хотя во время работы у первых отмечали повышение и у вторых понижение кортикостероидов.

Во время физической работы мобилизируются и гормоны мозгового слоя надпочечников - адреналин и норадреналин. Определение экскреции катехоламинов позволяет в некоторой мере судить о состоянии симпат-адреналовой системы и о ее реакции на физическую нагрузку /6,8,9/. Из таблицы 2 видно, что у всех испытуемых во время нагрузки уровень А и НА повышает-

Таблица 2
Частота сердечных сокращений (ч.с.с.) и экскреция
гормонов надпочечников в связи с нагрузкой
на уроке физкультуры

Группа Показатели	1-я группа $\bar{x} \pm m$	2-я группа $\bar{x} \pm m$	3-я группа $\bar{x} \pm m$
ч.с.с. до урока	105±14,5	81±8,6	104±12,0
ч.с.с. в основной части урока	150±5,0	158±4,2	146±9,2
ч.с.с. сразу после урока	113±20,3	123±18,0	110±17,3
ч.с.с. 15 мин. после урока	105±12,7	99±14,6	96±12,0
17-ОКС до урока (мкг в час)	134,8±9,9	107,2±8,5	251,1±26,1
17-ОКС 10 мин. после урока	284,3±12,7	151,4±21,8	161,1±37,0
17-ОКС 3 часа после урока	155,1±3,48	204,4±43,7	176,0±7,2
A до урока (мкг в час)	0,30±0,09	0,28±0,15	0,17 ±0,03
A 10 мин. после урока	0,75±0,07	0,53±0,15	0,59 ±0,17
A 3 часа после урока	0,52±0,14	1,22±0,11	0,61 ±0,24
HA до урока (флюором. ед.)	2,88±1,30	6,04±2,00	8,23 ±3,70
HA 10 мин.после урока (флюором. ед.)	14,18±3,40	11,97±1,61	10,11±0,91
HA 3 часа после урока (флюором. ед.)	8,81±1,60	21,69±1,37	25,4 ±3,10

ся параллельно ($r = 0,85$), достигая наивысших значений у 1-й и 2-й группы. Частота пульса в основной части урока и в восстановительном периоде коррелируется с экскрецией адреналина (r соответственно 0,64 и 0,71). Во время нагрузки экскреция гормонов коркового слоя надпочечников тесно связа-

на с выделением с мочой адреналина ($r = 0,71$) и норадреналина ($r = 0,65$). В восстановительном периоде связь между выделением 17-ОКС и адреналина выражается слабо ($r = 0,51$), а между 17-ОКС и норадреналином отсутствует.

Самые высокие показатели работоспособности в течение учебного года установили у студенток 3-ей группы. В приросте показателя существенных различий не отмечали (табл. 3). Различий в частоте посещений уроков не было.

Таблица 3

Изменение PWC_{150} в течение учебного года и посещение уроков физкультуры

Группа	150 (кгм/мин)			Посещение уроков в %	
	Время	Ноябрь 1973	Февраль 1974		Май 1974
1-я группа		375,0 \pm 43,2	425,0 \pm 108,0	432,5 \pm 81,0	79,2 \pm 1,6
2-я группа		357,5 \pm 21,7	425,0 \pm 42,1	470,0 \pm 54,0	85,8 \pm 7,0
3-я группа		456,6 \pm 44,1	456,6 \pm 91,1	676,6 \pm 40,0	81,8 \pm 7,9

Обсуждение результатов

Исследования в лабораторных условиях показали улучшение реакции сердечно-сосудистой системы и повышение работоспособности в течение учебного года. Определяется прямая зависимость между величиной нагрузки и экскрецией 17-оксикортикостероидов и катехоламинов. Усиление выделения с мочой кортикостероидов у большинства студенток во время работы можно объяснить низкой тренированностью данного контингента. Многие авторы связывают активность коры надпочечников с физическими показателями и уровнем тренированности /2,4,10,12/. Конечно, влияют на продукцию гормонов коры надпочечников условно-рефлекторные механизмы, эмоциональный фон и другие факторы /2/. Является ли понижение 17-ОКС в моче во время нагрузки у представителей 3-го типа признаком усталости или нестойкостью гормональной реакции, обусловленной малой нагрузкой, трудно сказать. Более высокая работоспособность у них по сравнению с другими делает возможность более значи-

тельного утомления их в результате занятия мало вероятным. Однако и в данном случае физические занятия оказывают тренировочный эффект в равной мере с другими группами.

Имеются данные о связи между величиной физической нагрузки и экскрецией катехоламинов как у здоровых, так и у больных /5/. Надо отметить, что выделение катехоламинов зависит от интенсивности и продолжительности физической нагрузки, от состояния здоровья и эмоционального напряжения /5,7/.

В ы в о д

Систематические занятия физической культурой повышают работоспособность у студенток с нарушениями здоровья, активируя в оптимальной мере как сердечно-сосудистую, так и гормональную системы.

Л и т е р а т у р а

1. Виру А. Функциональная активность коры надпочечников при физических нагрузках. Докт. дисс., Тарту, 1970.
2. Виру А.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 21.
3. Горохов А. Обмен катехоламинов при мышечной деятельности в тренированном и нетренированном организме. Канд. дисс. Л., 1970.
4. Джуганян Р. Функциональное состояние надпочечников у детей среднего школьного возраста при занятиях физическими упражнениями. Автореферат дисс. М., 1964.
5. Данько Ю., Шуб Л. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 265.
6. Зутлер А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 310.
7. Калинин М., Кононенко В. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1971, 233.

8. Лабанаускас К., Жюгжда А., Амбразине А., Даугеляйте М.
В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 317.
9. Матлина Э. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 247.
10. Матлина Э., Киселева Э., Софиева И. В сб.: Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов. М., 1969, 91.
11. Оттович Е. Материалы X всесоюзной научной конф. физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности. М., 1968, П, 164.
12. Похолодчук Ю. Функциональное состояние деятельности в ближайшем и отдаленном восстановительном периоде. Канд. дисс. Киев, 1971.
13. Синаюк Ю. Материалы IX всесоюзной научной конференции физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности. М., 1966, Ш, 35.
14. Шварц Х. Международная научно-методическая конференция по проблемам спортивной тренировки. Врачебно-физиологическая секция. М., 1962, 126.
15. Юдаев Н. Химические методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях. М., Медгиз, 1961.

DATA OF PHYSICAL WORKING CAPASITY AND EXCRETION
OF ADRENOCORTICAL HORMONES IN FEMALE STUDENTS
OF THE MEDICAL SPECIAL GROUP

S. Táll, L. Paris

Summary

Students with cardio-vascular disturbances were investigated for physical state and physical working capacity indicators three times during an academic year. The influence of immediate physical load on the excretion of 17-hydroxycorticoids and catecholamines were asserted.

Regular physical activities induced a rise in working capacity by the end of the year. The amount of hormones in urine depended on the amount of load.

ЭКСКРЕЦИЯ 17-ОКСИКОРТИКОИДОВ И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ
У ПОДРОСТКОВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДОЗИРОВАННОЙ РАБОТЫ

А.А. Виру, Я.П. Пярнат, Я.Л. Локо, Э.А. Виру

Кафедра физиологии спорта (зав. А.А. Виру) и проблемная
научно-исследовательская лаборатория по основам
мышечной деятельности Тартуского
государственного университета

У 62 подростков (11-18 лет) изучали экскрецию 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов по 2-3-часовым периодам до, во время и после дозированного повторного бега по лестнице вверх в течение 40 минут. Дополнительно определяли у исследуемых МПК и предельное количество оборотов педалей, совершенных на велоэргометре в течение 15 сек., 1 и 5 минут. Были установлены различные варианты реакции гипофизарно-адренокортикальной системы на заданную нагрузку. Во время полового созревания увеличивалось количество случаев понижения и уменьшалось количество случаев повышения экскреции 17-оксикортикоидов во время нагрузки, а также выявлялась повышенная лабильность реакции, выражающаяся в переходе повышенной экскреции кортикоидов, установленной во время нагрузки, в понижение ее после нагрузки. У большинства тех исследуемых, у которых нагрузка вызвала увеличение экскреции 17-оксикортикоидов, наблюдался более высокий уровень относительной величины МПК в пределах данной возрастной группы, по сравнению с теми, у которых экскреция кортикоидов снижалась.

Среди факторов, определяющих функциональную активность гипофизарно-адренокортикальной системы весьма существенное место принадлежит возрасту. В первую очередь, о возрастном развитии этой системы можно судить по данным функциональной устойчивости ее. По данным А. Schwenk и J. Wenneman /20/, в препубертетном периоде в большинстве случаев обнаруживается понижение экскреции неконъюгированных кортикоидов при заезде на велосипеде на 25 км. У рано созревающих юношей, однако, в вместо этого наблюдалось повышение экскреции кортикоидов во

время выполнения данной нагрузки. Подробно изучали значение полового созревания в изменениях экскреции кортикоидов при физических нагрузках Е.Г. Глезер и Г.Л. Шрейберг /7,8/. Ступенчато нарастающая нагрузка на велоэргометре обуславливала у подростков с ускоренным темпом полового созревания тенденцию к увеличению экскреции кортикоидов вместе с усиленным образованием метаболитов кортизола. У подростков с замедленным темпом полового созревания наблюдалось достоверное снижение экскреции кортикоидов. Уменьшение экскреции кортизола и его метаболитов происходило параллельно снижению экскреции их предшественников.

О возрастном увеличении функциональной устойчивости гипофизарно-адренокортикальной системы у подростков говорят и данные других авторов /2,4,12,15/. На этот процесс оказывает кроме возрастного созревания свое влияние также тренированность /1,5,6,10,16,17,18/.

В настоящей работе авторы ставили целью изучить возрастные особенности экскреции кортикоидов во время и после выполнения длительной дозированной нагрузки у подростков в возрасте 11-18 лет и сопоставить соответствующие данные с показателями, характеризующие уровень выносливости у них.

М е т о д и к а

62 подростка случайной выборки разделили по возрасту на три группы: 1) 11-13 лет, 2) 14-15 лет и 3) 16-18 лет. Предварительно у каждого исследуемого определяли максимальное потребление кислорода (МПК) с помощью постепенно повышающихся нагрузок на велоэргометре /13/, а также предельное количество оборотов педалей, которое исследуемый был способен совершить на велоэргометре в течение 15 сек., 1 и 5 минут /11/.

Исследуемые выполняли дозированный повторяемый бег по лестнице вверх в течение 40 минут. Нагрузку совершили на трибуне стадиона по строго установленному регламенту в отношении скорости бега, длительности интервалов между повторениями и количеством повторений. Дозировка нагрузки была во всех возрастах одинаковая. Таким образом, нагрузка увеличивалась с возрастом параллельно с весом тела.

По 2-3-часовым периодам собирали мочу до, во время и после нагрузки. В моче определяли содержание 17-оксикортикоидов по методу Редди в модификации Брауна /19/ и содержание 17-кетостероидов по методу Дрекетера в модификации Какушкиной и Гурьевой /9/. Достоверными считали сдвиги экскреции, превышающие $\pm 30\%$ от исходного уровня /3/.

Результаты исследования и их обсуждение

Выделение с мочой 17-оксикортикоидов увеличивалось во время заданной нагрузки в 33 случаях, т.е. в 53%. В II случаях оно существенно не изменялось, а в 18 случаях понижалось. Случаи повышения экскреции 17-оксикортикоидов явно преобладали в возрасте II-13 лет. В возрасте 14-15 лет количество случаев повышения экскреции 17-оксикортикоидов уменьшалось и значительно увеличивалось количество случаев противоположного сдвига. В возрасте 16-18 лет количество случаев уменьшения экскреции снова уменьшалось и за счет этого увеличивалось количество случаев, при которых экскреция оставалась в пределах $\pm 30\%$ от исходного уровня (табл. I).

Таблица I

Распределение разных изменений экскреции 17-оксикортикоидов в различных возрастах во время выполнения одинаковой нагрузки

Возраст	Количество исследуемых	Изменение экскреции		
		повышение	$\pm 30\%$	понижение
II-13 лет	19	63%	26%	11%
14-15 лет	24	50%	8%	42%
16-18 лет	19	47%	21%	32%
Всего	62	53%	18%	29

Не исключено, что недостаточно эффективная мобилизация функции коры надпочечников, выражающая в понижении экскреции 17-оксикортикоидов во время данной нагрузки, указывает на пониженные адаптационные возможности у подростков в периоде,

совпадающим с половым созреванием.

После окончания нагрузки в 25% наблюдений повышение экскреции 17-оксикортикоидов продолжалось. У остальных оно сменялось снижением ее. Снижение экскреции 17-оксикортикоидов после нагрузки было особо выраженное в возрасте 14-15 лет. В этом возрасте в 75% случаев вместо повышенной экскреции 17-оксикортикоидов, наблюдаемой во время нагрузки, установилось в течение 2-3 часов после ее уровень экскреции, значительно ниже исходного (табл. 2). Таким образом, в этом возрасте, в отличие от других изученных возрастных групп, свойственным является неустойчивый, лабильный характер реакции активации функции коры надпочечников.

Таблица 2

Распределение разных вариантов изменений экскреции 17-оксикортикоидов после нагрузки в случаях повышения экскреции во время ее

Вариант изменений	Возраст		
	11-13 лет	14-15 лет	16-18 лет
Повышение продолжается	36%	0%	40%
Повышение сменяется снижением, но уровень экскреции после снятия не ниже исходного	54%	25%	40%
Повышение сменяется снижением до уровня ниже исходного	10%	75%	20%

В случаях снижения экскреции 17-оксикортикоидов во время нагрузки, после ее наблюдалось в возрасте 11-13 лет сохранение низкого уровня экскреции. В возрасте 14-15 лет в 25% случаев и в возрасте 16-18 лет в 50% случаев снижение экскреции сменялось увеличением ее. Это показывает, что с возрастом увеличиваются функциональные резервы коры надпочечников, что позволяет компенсировать недостаточную мобилизацию ее деятельности во время нагрузки с усилением ее функции в первые часы после нагрузки.

Сопоставление экскреции 17-кетостероидов с экскрецией 17-оксикортикоидов показало, что во всех возрастах во время

нагрузки и после ее в большинстве случаев отношение 17-кетостероиды оказалось повышенным (табл. 3). Так как 17-оксикортикоиды основную долю 17-кетостероидов составляют метаболиты андрогенов, т.е. анаболических гормонов, а 17-оксикортикоиды являются метаболитами кортизола, т.е. катаболического гормона, то увеличение этого отношения говорит за то, что у детей при использованной нагрузке увеличение стимулятора катаболических процессов сопровождается более выраженным повышением продукции стимулятора анаболических процессов.

Таблица 3

Изменение отношения 17-кетостероиды во время
17-оксикортикоиды
и после нагрузки (% случаев)

Возраст	Повышение	Без изменений	Понижение
<u>Во время нагрузки</u>			
11-13 лет	73%	0%	27%
14-15 лет	78%	11%	11%
16-18 лет	78%	0%	22%
<u>После нагрузки</u>			
11-13 лет	100%	0%	0%
14-15 лет	72%	0%	28%
16-18 лет	50%	13%	37%

Уровни максимального потребления кислорода, установленные у соответствующих возрастных групп, в которые вошли и исследуемые этой работы /14/, показаны в таблице 4.

У этих исследуемых, у которых наблюдалось увеличение экскреции 17-оксикортикоидов, максимальное потребление кислорода было в возрасте 11-13 лет в 67% случаев и в возрасте 16-18 лет в 70% случаев выше арифметического среднего соответствующей возрастной группы. В возрасте 14-15 лет, т.е. у тех, которые мерли только в периоде наиболее интенсивного полового созревания, эта закономерность была менее выражена.

Таблица 4

Максимальное потребление кислорода у подростков

Возраст	Количество исследуемых	Максимальное потребление кислорода мл/минкг
10-11 лет	21	43,1±2,4
12-13 лет	20	42,2±1,7
14-15 лет	22	46,0±2,2
16-18 лет	21	44,6±3,0

Максимальное потребление кислорода было у них в случаях повышения экскреции 17-оксикортикоидов выше группового среднего только в 55% случаев.

Сопоставление предельных темпов вращения педалей в течение 15 сек., 1 мин. и 5 мин. позволяло выделить типы "спринтера", "средневика" и "стайера". В тип спринтера вошли те, у которых темп вращения педалей был высокий при 15-секундной работе, превышающий групповое среднее, но при продолжении работы темп резко снижался. Тип средневика составляли те, которые показали более высокий темп при 1-минутной работе, чем большинство их сверстников. Часто у них наблюдался также высокий темп при 15-секундной работе, но при 5-минутной работе они не отличались. В тип стайера вошли те подростки, у которых темп вращения педалей при 5-минутной работе превышал групповое среднее при условии, что максимальное потребление кислорода также превышает групповое среднее.

Таким образом, суммарное из всех возрастных групп удалось внести к типу спринтера 16 исследуемых, к типу средневика 13 исследуемых и к типу стайера 12 исследуемых. Из них экскреция 17-оксикортикоидов увеличивалась во время нагрузки у 62% спринтеров, у 46% средневиков и у 83% стайеров. Следовательно, выявился тип подростков, у которых обнаружилось хорошие качества к выполнению длительных нагрузок, включая и хорошие способности к мобилизации общих адаптационных возможностей организма.

Л и т е р а т у р а

- I. Архангельская И.А. Функциональное состояние коры надпочечников у детей занимающихся спортом. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1974.
2. Виру А.А. 8-я научная конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. 2, М., 1967, 78.
3. Виру А.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 267, 1971, 3.
4. Виру А.А., Кырге П.К. Труды 9-ой научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. I, М., 1972, 450.
5. Гайлюнене А.В., Кардялис К.К. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 25.
6. Горохова В.Н. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1978, 99.
7. Глезер Е.Г., Шрейберг Г.Л. Уч. зап. Тартуского гос.унив. 311, 1973, 97.
8. Глезер Е.Г. Влияние физической нагрузки на функциональную активность симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем у юных спортсменов разного биологического возраста. Автореф. канд. дисс. М., 1973.
9. Какушкина Е.К., Гурьева И.Г. Лабор. дело. 3, 1967, 146.
10. Круглый М.М., Архангельская И.А. В сб.: Нейрогормональные механизмы двигательной активности. Саратов, 1974, 53.
11. Локо Я.Л. Учет особенностей динамики развития физических качеств при отборе юных спортсменов. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1974.
12. Плешаков А.А., Огнев А.А. 9-ая научная конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. 2, М., 1969, 2, 121.
13. Пярнат Я.П., Виру А.А., Писукке А.П. Физiol. ж. СССР, 56, 1970, 1427.
14. Пярнат Я.П., Виру А.А., Сеппет Э.К. Сборник тезисов докл. 8-й конф. Таллинского НИЭМГ. Таллин, 1974, 195.

15. Сергеева А.В. Материалы X научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. 2, М., 1971, 2, 189.
16. Чибичьян Д.А. Изучение функционального состояния мозгового и коркового слоя надпочечников у юных спортсменов при занятиях физическими упражнениями. Автореф. канд. дисс. М., 1970.
17. Чибичьян Д.А. Труды 9-ой научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. I, М., 1972, 405.
18. Янсон Л.О. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. I, Тарту, 1969, 109.
19. Brown, J.H.U. *Metabolism*: 4, 1955, 295.
20. Schwenk, A., Wenneman, J. *Z. Kinderheilk.*, 73, 1953, 407.

17-HYDROXYCORTICOID AND 17-KETOSTEROID EXCRETION
IN TEENAGERS DURING PROLONGED STANDARD WORK

A. Viru, J. Pärnat, J. Loko, E. Viru

Summary

17-hydroxycorticoid and 17-ketosteroid excretion studied by 2-3 hours periods before, during and after repeated up-stairs running (duration of 40 min.) in 62 boys of 11-18 years old. In puberty ages cases of decreased 17-hydroxycorticoid excretion predominated during exercise. In boys who showed an increase of 17-hydroxycorticoid excretion during exercise, the level of maximal oxygen uptake was higher than in those, who revealed a decrease of excretion.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОГО БЕГА В ГОРУ НА
ЭКСКРЕЦИЮ КОРТИКОИДОВ

Т.А. Матсия, А.А. Виру, Я.П. Пярнат, А.А. Нурмекиви

Кафедра физиологии спорта (зав. А.А. Виру) и проблемная
научно-исследовательская лаборатория по основам мышечной
деятельности Тартуского государственного университета

Изучались 12 бегунов (18-30 лет, с II разряда до мастеров спорта) при выполнении интервального бега 10х150 м и 10х400 м в гору. При 10х150 м преобладали случаи повышения экскреции 17-оксикортикоидов во время и особенно после окончания нагрузки. Это сопровождалось тенденцией к увеличению процента неконъюгированных 17-оксикортикоидов от суммарной экскреции и выведения 17-кетостероидов. При 10х400 м, т.е. при менее значительном накоплении лактата в крови и при прохождении более длинной дистанции, преобладали случаи понижения экскреции 17-оксикортикоидов. Корреляционный анализ показал, что чем выше процент неконъюгированных форм от суммарной экскреции 17-оксикортикоидов во время нагрузки, тем выше средняя скорость прохождения 400-метровых отрезков и меньше пульс-сумма восстановления после нагрузки.

Рост работоспособности организма в процессе спортивной тренировки возможен при увеличении тренировочных нагрузок. Увеличение объема, а также интенсивности нагрузок имеет свои границы. Поэтому все большую актуальность приобретает изучение путей повышения эффективности тренировочного процесса /12/. Одной из многих соответствующих возможностей является использование тренировочных средств в усложненных условиях. Бегуны используют, например, бег с отягощениями, бег в песке, снегу, бег в гору и т.д. Указанные средства тренировки бегунов рекомендуются использовать, в основном, в конце подготовительного периода, так как они служат средством развития силы мышц и в то же время сильно воздействуют на функциональные системы организма /10/, тем самым обеспечивают

многостороннюю подготовку организма к соревновательным нагрузкам.

Интервальный бег в гору предъявляет повышенные требования двигательному аппарату и энергетическим возможностям организма, тем самым вызывая повышенный уровень специальных и неспецифических приспособительных реакций. В этом отношении большой интерес представляет сопоставление показателей аэробного и анаэробного обмена, кислотно-щелочного равновесия при использовании бега в гору на разных отрезках с изменениями адренокортикальной активности надпочечников.

М е т о д и к а

Исследовались двенадцать бегунов в возрасте 18-30 лет, специализирующихся на средние дистанции (квалификация от второго разряда до мастеров спорта). Нагрузкой служил интервальный бег в гору 10x150 метров и 10x400 метров. Интервалом относительного отдыха служил бег с горы равный с длиной основного отрезка. Регистрировали время пробега отрезков в гору и с горы, частоту сердечных сокращений (ЧСС) с помощью телеэлектрокардиографа и определяли потребление кислорода (ПК) методом Дугласа-Гольдена на каждом повторении вбега в гору. Для этого выдыхаемый воздух собирался в течение 20-30 секунд в конце каждого отрезка в мешок Дугласа, который тащил экспериментатор, бегущий рядом с подопытным. Содержание форменных элементов в капиллярной крови установили до упражнения, после 5-го и 10-го вбега при помощи эритрогемометра. Изменения концентрации молочной кислоты определяли по Баркер-Саммерсону. Мочу собирали в трех порциях: до работы в течение 1,5-2 часов, во время работы и в 2-часовой период восстановления. Определяли содержание 17-оксикортикоидов (17-ОКС) методом Редди в модификации Брауна /14/, содержание неконъюгированных форм 17-оксикортикоидов методом Портер-Сильбера в модификации Креховой /9/, а также 17-кетостероидов (17-КС) при помощи методики, описанной Какушкиной и Гурьевой /8/. Экскрецию кортикоидов выражали в микрограммах в час (мгк/час).

У всех бегунов определяли предварительно максимальное потребление кислорода (МПК) на велоэргометре методом ступен-

чато повышающихся нагрузок с использованием дополнительного спурта /II/.

Результаты исследования

Общая характеристика изучаемого контингента по антропометрическим данным, а также по физиологическим показателям, зарегистрированных при выполнении ступенчато повышающихся нагрузок на велоэргометре, представлена в таблице I.

Таблица I

Антрометрические данные бегунов и физиологические показатели, зарегистрированные при выполнении ступенчато повышающихся нагрузок на велоэргометре (n = 12)

Показатель	\bar{x}	$\pm s_{\bar{x}}$
1. Рост (см)	179,8	$\pm 1,8$
2. Вес (кг)	66,3	$\pm 2,3$
3. Спирометрия (л)	5,940	$\pm 0,305$
4. Пневмотахеометрия вдох (л/сек)	8,22	$\pm 0,68$
выдох (л/сек)	6,43	$\pm 0,38$
5. Объем сердца (см ³)	1027,8	$\pm 38,6$
(см ³ /кг)	14,85	$\pm 0,63$
6. Эритроцитов (мил)	4,70	$\pm 0,11$
7. Гемоглобин (мг %)	15,20	$\pm 0,30$
8. Макс. потр. кислорода (л/мин)	4,268	$\pm 0,162$
(мл в мин/на кг)	65,7	$\pm 1,6$
9. Макс. вентиляция (л/мин)	173,1	$\pm 6,9$
10. ЧСС во время спурта (уд/мин)	190,4	$\pm 1,7$
11. Кислор. долг (л)	4,950	$\pm 0,300$
12. Конц. мол. кислоты (мг %)	82,8	$\pm 13,3$
13. Пульс-сумма восстановл. (уд/3 мин)	407,5	$\pm 16,1$

Как видно из таблицы 2, интервальный бег в гору обусловил мобилизацию аэробных и анаэробных возможностей организма. При пробегании коротких отрезков получен более высокий уровень показателей анаэробного обмена, о чем свидетельст-

вудт данные концентрации молочной кислоты в крови и величины кислородного долга. При пробеге 400-метровых отрезков аэробные возможности использовались максимально. Потребление кис-

Таблица 2

Изменения частоты сердечных сокращений, концентрации молочной кислоты в крови и газообмена при беге в гору у средневииков (n= 12)

Показатели	10x150 м	10x400 м
1. Средняя скорость вбега (м/сек)	4,50±0,11	<u>4,20±0,06</u>
2. Максимальная ЧСС (уд/мин)	188,8 ±4,2	197,3 ±14,1
3. Максимальная вентиляция (л/мин)	125,8 ±6,4	136,8 ±5,9
4. Наивысший уровень потребления кислорода (м/мин)	3,795±0,130	<u>4,443±0,12</u>
(мл в мин.) на кг веса	54,65±1,50	<u>64,14±1,44</u>
5. Концентрация молочной кислоты в крови		
1) после 5-го отрезка (мг%)	100,1 ±9,25	82,2 ±4,7
2) после 10-го отрезка (мг%)	119,6 ±8,12	<u>85,3 ±5,7</u>
6. Кислородный долг (л)	4,01±0,27	<u>3,37±0,30</u>
7. Средняя длительность вбега (сек.)	34,3 ±0,1	<u>99,8 ±0,15</u>
8. Средняя длительность паузы (сек.)	85,5 ±0,8	<u>191,0 ±1,36</u>

Примечание: При разнице между результатами двух вариантов интервального бега, превышающей границу статистической достоверности (P < 0,05), показатели в правой графе подчеркнуты.

лорода достигло у большинства участников уровень МПК, а у некоторых превысила лабораторный показатель МПК. При беге в гору на 400-метровых отрезках наивысший уровень ПК составил $64,14 \pm 1,44$ мл в мин/на кг веса, а при работе на велоэргометре в лаборатории $65,70 \pm 1,60$ мл. в мин/на кг веса ($p > 0,05$). Наивысший уровень ПК был достигнут при беге в гору на 3-4 повторении.

Экскреция 17-оксикортикоидов изменялась при использованных двух вариантах интервального бега по разному. Как видно на рис. 1, при интервальном беге 10 x 150 м средние величины экскреции 17-оксикортикоидов выявили тенденцию к повышению в первые часы после окончания нагрузки. Это наблюдалось в отношении суммарной экскреции 17-оксикортикоидов, а также в отношении экскреции неконъюгированных 17-оксикортикоидов, их процента от суммарной экскреции 17-оксикортикоидов и экскреции 17-кетостероидов. При интервальном беге 10x400 м наблюдалась тенденция к понижению суммарной экскреции 17-оксикортикоидов и их неконъюгированной фракции. Процент неконъюгированных стероидов существенно не изменялся.

Индивидуальный анализ полученных данных показал, что при интервальном беге на 10x150 м преобладали варианты изменений экскреции 17-оксикортикоидов, которым было характерно повышение экскреции после нагрузки, или во время и после нагрузки. При интервальном беге на 10x400 м, наоборот, доминировали случаи понижения экскреции 17-оксикортикоидов (таблица 3).

Таблица 3

Изменения экскреции 17-оксикортикоидов при интервальном беге в гору (количество случаев)

Нагрузка	Повышение экскреции только во время нагрузки	Повышение экскреции после нагрузки	Повышение экскреции во время и после нагрузки	Изменение не превышало $\pm 30\%$	Понижение экскреции только во время нагрузки	Понижение экскреции во время и после нагрузки
10x150 м	2	2	3	2	2	1
10x400 м	2	-	1	2	2	5

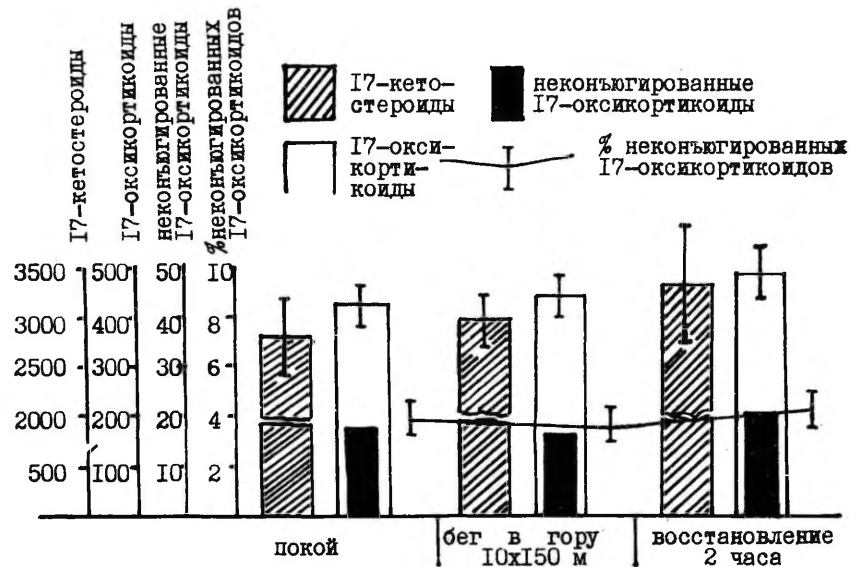


Рис. I.

Изменения экскреции 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов с мочой при беге в гору на 10x150 метров у среднеликов (n = 12)

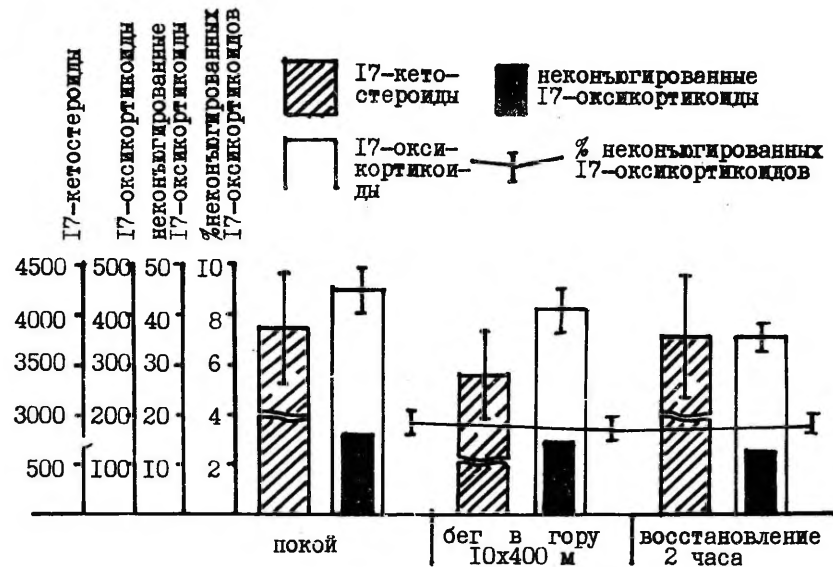


Рис. 2.

Изменения экскреции 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов с мочой при беге в гору на 10x400 метров у средневигов ($n = 12$)

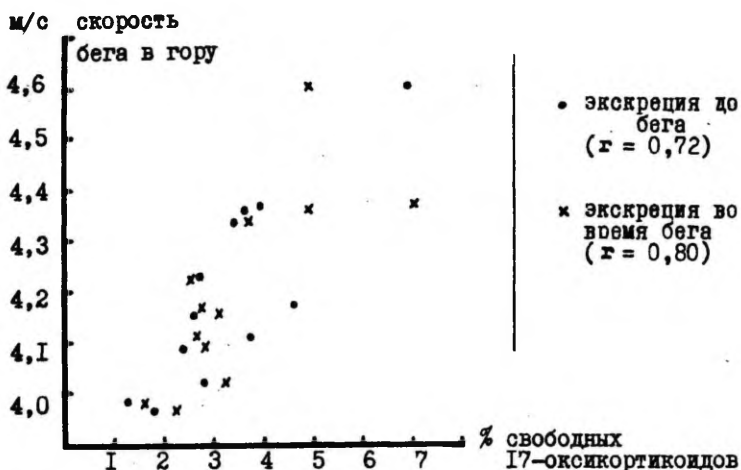


Рис. 3.

Характер связи между экскрецией с мочой свободных 17-ОКС и средней скоростью бега в гору

С нашей точки зрения, факт большого значения состоит в том, что обнаружилась четкая связь между долей неконъюгированных 17-ОКС от общей экскреции и таким важным показателем работоспособности, как скорость пробега отрезков в гору.

Рисунок 3 показывает, что те спортсмены, у которых обнаружился высокий процент неконъюгированных 17-ОКС в моче, смогли пробежать 400-метровые отрезки в гору с более высокой средней скоростью. Им также была свойственна относительно небольшая величина пульс-суммы восстановления ($r = -0,64$, $p < 0,05$).

Обсуждение результатов

Экскреция кортикоидов изменялась по-разному при выполнении использованных двух вариантов интервального бега в гору. Если при 10x150 м преобладали случаи повышения экскреции 17-оксикортикоидов, то при 10x400 м, наоборот, случаи понижения ее. Разница между этими двумя нагрузками заключалась в следующем. Интервальный бег в гору на 10x150 м продолжался 30-35, а 10x400 м 60-65 минут. Основная нагрузка составляла

соответственно 1500 и 4000 метров. Кроме различий в объеме нагрузки, различалась также ее интенсивность. В первом случае скорость бега была 4,5 м/сек, во втором случае 4,2 м/сек в среднем. В обоих случаях наблюдался аэробно-анаэробный характер энергетики. При пробеге 400 м отрезков аэробные возможности использовались на уровне МПК. При пробеге 150 м отрезков менее высокое потребление кислорода сочеталось с более значительным повышением содержания лактата в крови.

Можно подумать, что накопление недоокисленных продуктов анаэробного обмена являлось при пробеге 150 м отрезков важным стимулом адренокортикальной активности. Во время пробега 400 м отрезков сила этого стимула была меньше, что облегчало возникновение понижения экскреции кортикоидов. Однако корреляция между изменением экскреции 17-оксикортикоидов и повышением содержания лактата в крови не обнаруживалось.

Как предполагают Е.С. Финогенов и С.Г. Савинкова /13/, метаболизм кортикостероидов во время физических нагрузок зависит от интенсивности окислительных процессов. Если это так, то во время пробега 400 м отрезков метаболизм кортикостероидов должен быть на особо высоком уровне, так как потребление кислорода достигло наивысший возможный уровень. По этой логике при 10х400 м наблюдаемое снижение экскреции 17-оксикортикоидов обусловлено особо интенсивным метаболизмом кортикостероидов, превышающим их секрецию.

Чтобы выяснить правомерность этого предположения, наших исследуемых разделили на три группы по отличию потребления кислорода во время интервального бега в гору 10х400 м от МПК, установленного в лаборатории (табл. 4). Выяснилось, что случаи снижения экскреции 17-оксикортикоидов наблюдались и тогда, когда потребление кислорода было ниже предельных возможностей индивидуума.

Предположение Е.С. Финогенова и С.Г. Савинковой /13/ не согласуется также с результатами других исследований, доказывающие во время длительной работы понижение содержания кортизола в крови при невысоком уровне использования аэробных возможностей и повышение его при значительном использовании этих возможностей /15,17/.

Нами полученные данные показали, что более высокая работоспособность (установленная по средней скорости прохождения

Таблица 4

Распределение случаев понижения экскреции
 I7-оксикортикоидов во время интервального
 бега 10x400 м в зависимости от уровня
 потребления кислорода

Количество случаев понижения экскреции I7-оксикортикоидов			
Потребление кислорода во время бега в гору			
Всего	> 0,1 л мин ниже МПК, установленного в лаборатории	± 0,1 л мин равное с МПК, установленного в лаборатории	< 0,1 л мин выше МПК, установленного в лаборатории
7	1	2	4

400 м отрезков) наблюдалась у тех спортсменов, у которых до или во время работы обнаруживалась среди I7-оксикортикоидов большая доля неконъюгированных форм. Неконъюгированные стероиды представляют собой интактные продукты секреции, которые пока не подвергались метаболическим превращениям. Повышение их процента в моче при физических нагрузках может быть связано или преобладанием секреции кортизола над инактивацией его с помощью конъюгирования сильными кислотами, или нарушением процесса конъюгирования /2/. Во всяком случае, полученные данные указывают, что относительно большая доля интактных I7-оксикортикоидов в моче имеет положительное значение в мобилизации работоспособности. Менее высокие величины пульс-суммы восстановления в этих случаях подтверждают также наличие более эффективно протекающего приспособления к нагрузке.

Предыдущие исследования позволяли установить, что, как правило, снижению адренокортикальной активности во время длительной работы предшествует период повышенной активности. Это обнаружено при длительной непрерывной работе на велоэргометре /15,19/, при повторной работе на велоэргометре /1, 7/, а также во время интервальной тренировки /6/. На основании этого можно предположить, что и в настоящем случае снижению экскреции I7-оксикортикоидов предшествовал период повышенной адренокортикальной активности. Во время легкой ра-

боты, очевидно из-за монотонности ситуации, угнетение адренкортикальной активности может наступить без предшествующего усиления его /15,17/. В настоящем случае монотонность ситуации исключается. Установлено, что вероятность появления пониженной адренкортикальной активности повышается по мере увеличения длительности работы /4,16/ или по мере увеличения объема сделанной работы /18,20/. С этим согласуются и результаты настоящего исследования. При пробегании 400-м отрезков, приведущим снижению экскреции 17-оксикортикоидов, длительность нагрузки была два раза и длина пройденной дистанции более 2,5 раза больше, чем при пробеге 150-м отрезков. Таким образом, полученные данные приводят к заключению, что при интервальном беге в гору увеличение интенсивности нагрузки способствует мобилизации адренкортикальной активности, а увеличение объема нагрузки повышает вероятность угнетения ее.

Бег в гору требует более значительного приложения силы по сравнению с бегом на равнине. Силовые упражнения избирательно усиливают продукцию 17-кетостероидов /3/. Средние величины отношения 17-кетостероиды в таблице 5 не свидетельствуют, что это было бы закономерно при беге в гору. Увеличение

Таблица 5

Отношение 17-кетостероиды в моче при интервальном беге в гору (средние величины)

Вариант	До нагрузки	Во время нагрузки	После нагрузки
10х150 м	6,65	6,69	6,97
10х400 м	8,59	8,33	11,00

личение этого отношения отмечалось только после бега 10х400 метров на фоне снижения экскреции 17-оксикортикоидов.

В ы в о д ы

1. Увеличение интенсивности нагрузки при интервальном беге в гору способствует мобилизации адренокортикальной активности. Увеличение объема нагрузки повышает вероятность появления утнетения ее.

2. При длительном интервальном беге в гору с большим объемом работоспособность коррелирует с экскрецией неконъюгированных 17-оксикортикоидов.

Л и т е р а т у р а

1. Виру А.А. В сб.: Физиологические механизмы двигательных и вегетативных функций. М., 1965, 102.
2. Виру А.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 205, 1968, 137.
3. Виру А.А. В сб.: Физиологическое обоснование тренировки. М., 1969, 85.
4. Виру А.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 267, 1971, 3.
5. Виру А.А., Кырге П.К., Вайкмаа М.А., Окс М.С. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 115.
6. Виру А.А., Писук А.П. В сб.: Медицинские проблемы физической культуры. 1, Киев, 1971, 22.
7. Виру А.А., Кырге П.К., Виру Э.А. Физиол. ж. СССР. 59, 1973, 105.
8. Какушкина Е.К., Гурьева И.Г. Лабор. дело. 3, 1967, 146.
9. Крехова М.А. Пробл. эндокрин. 6, 1960, 2, 55.
10. Нурмекиви А.А. О применении продолжительного бега и бега в гору в тренировке бегунов на средние и длинные дистанции в подготовительном периоде. Автореф. дисс. Тарту, 1974.
11. Пярнат Я.П. 13-я Всесоюзная конф. по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 185.
12. Пыжова В.А. Зависимость эффективности биохимической адаптации организма и мышечной деятельности от способов повышения тренирующих нагрузок. Автореф. дисс. Тарту, 1974.

13. Финогенов Е.С., Савинкова С.Г. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 133.
14. Brown, J.H.U. *Metabolism*, 4, 1955, 295.
15. Davies, C.T.M., Few, J.D. *J. Appl. Physiol.*, 35, 1973, 887.
16. Hill, S.R., Goetz, F.C., Fox, H.M., Murawski, B.J., Kramaker, L.J., Reifenstein, R.W., Gray, S.J., Reddy, W.J., Hedberg, S.E., St. Marc, J.R., Thorn, G.W. *Arch. int. Med.*, 97, 1956, 269.
17. Keibel, D. *Med. u. Sport*. 14, 1974, 65.
18. Schneider, P., Tulea, E., Tomescu, D., Schimanu, M. *Timisoara med.*, 12, 1967, 427.
19. Staehelin, D., Labhart, A., Froesch, R., Kägi, H.R. *Acta endocrin.*, 18, 1955, 521.
20. Wilkins, R.B., Carlsson, L.D. *J. clin. Endocrin.*, 12, 1952, 447.

EFFECT OF THE UPHILL INTERVAL RUN ON THE CORTICOID EXCRETION

T. Pääsin, A. Viru, J. Pärnat, A. Nurmekivi

Summary

12 runners (18-30 years old) were studied during performing uphill interval run of 10 x 150 m and 10 x 400 m. In most cases the excretion of 17-hydroxycorticoids increased during and particularly after the interval run of 10x 150 m. It was accompanied by the increase of the per cent of unconjugated 17-hydroxycorticoids and augmented excretion of 17-ke-tosteroids. During 10x 400 m run the increase of blood lac-tate content was less pronounced and in most cases the 17-hydroxycorticoids excretion decreased. The correlation ana-

lysis revealed that the high per cent of urinary unconjugated 17-hydroxycorticoids was associated with high level of speed of running on 400 m and lower values pulse sum during first 3 minutes of recovery period.

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ
ДЛИТЕЛЬНОЙ НАГРУЗКИ РАВНОМЕРНОГО ХАРАКТЕРА**

Т.А. Матсия, А.А. Виру, Я.П. Пярнат

Кафедра физиологии спорта (зав. А.А. Виру) и проблемная научно-исследовательская лаборатория по основам мышечной деятельности Тартуского государственного университета

У 10 лыжников-мастеров спорта изучалось влияние на организм кроссового бега на 33 км. Сбор данных проводили до старта, на 10, 20 и 33 км. Пробежание кросса характеризовалось постепенным увеличением частоты сокращений сердца и потребления кислорода по ходу прохождения дистанции. Чем больше было мастерство лыжника, тем больше повышалось у них потребление кислорода и меньше увеличивалось содержание лактата в крови. Экскреция 17-оксикортикоидов снижалась в течение кросса у 7 из 10 исследуемых (у 4 это установилось уже на 20-ом км). Выяснилось, что чем меньше спортивное мастерство лыжника, тем более интенсивно наступает снижение экскреции 17-оксикортикоидов во время длительного кросса.

В циклических видах спорта широко применяются нагрузки с равномерной интенсивностью. Выполнение их требует, а, очевидно, и развивает функциональную устойчивость организма, т.е. способность возможно дольше сохранить адекватный уровень функциональной активности в течение длительного периода /27/.

Среди факторов, обуславливающих уровень достижения в циклических видах спорта, наиболее значительная роль принадлежит факторам энергетического обмена. Суммарный вклад метаболических факторов в приросте спортивных достижений у представителей различных видов спорта составляет, по данным Н.И. Волкова /9,10/, от 41 (спринтерский бег) до 93 (лыжные гонки) процентов от общей совокупности действующих факторов. Участие глюкокортикоидов в управлении обменными процессами во время физической нагрузки не вызывает сомнения /7,33/.

В качестве примера можно указать на данные Г.Я. Брейдо и соавт. /1/, по которым кислород, поступающий извне, утилизируется при мышечной работе у адреналэктомированных крыс медленнее, чем у интактных.

Снижение адренокортикальной активности, наступающее во время длительной мышечной работы /3,4,20,32,34/ и сопровождающееся расстройством ряда приспособительных реакций /2,3,8,13,29,30/, вызывает вопрос о том, как различная функциональная устойчивость гипофизарно-адренокортикальной системы отражается в энергетическом обеспечении работы мышц.

Целью настоящей работы является выяснить особенности функциональной устойчивости организма по показателям газообмена и глюкокортикоидной функции надпочечников у хорошо тренированных лыжников при выполнении длительной работы, относительно равномерной по интенсивности.

М е т о д и к а

Исследуемыми были 10 лыжников-мастеров спорта. Нагрузкой служил кроссовой бег по пересеченной местности на 33 км по обозначенному маршруту Эльва-Кяэрику. Сбор данных проводили до старта, на 10, 20 и 33 километре и спустя два часа. Определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС) пальпаторно, потребление кислорода (ПК) методом Дугласа-Гольдена, изменения содержания кортизола, кортикостерона в венозной крови видоизмененным методом Stahl-Dörner /35/, применяя для разделения кортизола и кортикостерона тонкослойную хроматографию. Пробы крови брали из локтевой вены до и после окончания кросса. В периферической крови (пробы брали из пальца) определяли содержание форменных элементов при помощи эритрогемметра и концентрацию молочной кислоты по Barker-Summerson. Мочу собирали в четырех порциях: до работы в течение 1,5-2 часов, со старта до 20 км, с 20 км до финиша и в течение 2 часов после финиша. Содержание 17-оксикортикоидов (17-ОКС) определяли по методу Reddy в модификации Brown /19/. В каждой порции мочи определяли также содержание 17-кетостероидов (17-КС) при помощи методики, описанной Какушкиной и Гурьевой /12/. Экскрецию кортикоидов выражали в микрограммах в час (мкг/час). Опираясь на результаты ранее проведенных

исследований /4/, чтобы элиминировать влияние случайных факторов и суточную ритмику, приняли достоверным сдвигом в экскреции 17-оксикортикоидов, превышающий $\pm 30\%$ в отношении показателей предыдущей пробы мочи.

Для проведения сбора данных при кроссе был оборудован автобус-лаборатория. Задержка исследуемых в пунктах контроля не превышала 2-3 минут.

У всех испытуемых определяли предварительно максимальное потребление кислорода (МПК) на велоэргометре методом ступенчато повышающихся нагрузок и дополнительного спурта /15/. Немаловажно отметить, что эксперимент проводился в мае месяце, что для лыжников является началом подготовительного периода.

Результаты исследования

Общая характеристика исследуемого контингента, включая данные, установленные в лаборатории при выполнении ступенчато повышающихся нагрузок на велоэргометре, представлена на табл. I.

Таблица I

Антропометрические данные лыжников и физические показатели, зарегистрированные при выполнении ступенчато повышающихся нагрузок на велоэргометре
(n = 10)

Показатель	Единица	\bar{x}	$\pm S_{\bar{x}}$
I	2	3	4
1. Возраст	лет	24,2	1,6
2. Спортивный стаж	год	9,1	1,0
3. Рост	см	179,7	1,4
4. Вес	кг	71,45	1,55
5. Объем легких	мл	6,42	0,25
6. Пневмотахометрия вдоха	л/мин	11,31	0,97
выдоха	л/мин	6,63	0,23
7. Количество эритроцитов	милл/мм ³	4,98	0,07
8. Содержание гемоглобина	мг%	15,16	0,28
9. ЧСС при спурте	Уд./мин	190,0	2,6
10. Пульс-сумма восстан.	Уд./за 3 мин	407,4	7,6
11. Минутный объем дыхания	л/мин	176,3	6,7

I	:	2	:	3	:	4
12. Утилизация O ₂ при спурте		%		2,79		0,13
13. МПК		л/мин		4,427		0,18
		кг веса		60,7		1,78
14. Содержание лактата после работы		мг%		93,3		2,8
15. Кислородный долг		л		6,59		0,23
16. Кислородный пульс при спурте		мл/удар		23,3		0,7

Из таблицы 2 видно, что пробегание кросса характеризуется постепенным увеличением ЧСС и ПК по ходу прохождения дистанции. Кислородный пульс составил на 10 км $14,9 \pm 0,27$ и увеличился до $19,5 \pm 0,47$ к 33-му километру. В то же время увеличение ПК сочеталось повышением минутного объема дыхания. Процент утилизации кислорода существенно не изменялся. Итак, экономизации во внешнем дыхании не произошло.

Концентрация молочной кислоты в крови повысилась умеренно, некоторый скачок отмечался в течение последней трети кросса.

Чтобы выяснить взаимозависимость между полученными результатами и индивидуальным уровнем мастерства, вычисляли в качестве показателя спортивного мастерства т.н. "сумма мест". Этот показатель заключается в сумме достигнутых мест на последних четырех соревнованиях до наблюдения. В этих четырех соревнованиях участвовали 9 исследуемых из 10. Поэтому соответствующие анализы основываются на данные 9 исследуемых.

Значимость показателя "сумма мест" подтвердилось тем, что она была в существенной отрицательной корреляции с абсолютной величиной МПК ($r = -0,741$). Однако, корреляция "суммы мест" с относительной величиной МПК ($r = -0,516$) не достигала уровня статистической значимости. Эти результаты указывают, что в некоторых случаях общие возможности аэробных энергозатрат могут иметь большое значение в определении спортивных результатов, чем их величина в пересчете на 1 кг веса тела. (Рис. 1)

К концу кросса потребление кислорода у исследуемых составляло 60-100% от МПК. "Сумма мест" не коррелировала с про-

Таблица 2

Изменения ЧСС, концентрации молочной кислоты в крови и показателей газообмена во время кросса на 33 км у лыжников ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$, $n = 10$)

Показатель		До старта	10 км	20 км	33 км
1. ЧСС	уд/мин	61,1±2,4	<u>156,9±4,0</u>	162,9±4,2	<u>175,5±2,5</u>
2. Содержание лактата в крови	мг %	13,7±0,75	<u>30,5±2,0</u>	33,2±4,4	<u>43,5±4,0</u>
3. Минутный объем дыхания	л/мин	14,8±1,9	<u>80,9±5,4</u>	98,6±6,3	<u>113,6±5,8</u>
4. Утилизация O ₂	%	2,90±0,17	<u>3,35±0,19</u>	3,25±0,13	<u>3,42±0,09</u>
5. ПК	л/мин	0,392±0,02	<u>2,340±0,11</u>	<u>2,770±0,15</u>	<u>3,440±0,12</u>
	мл/мин кг веса	5,5±0,4	<u>32,8±1,1</u>	<u>38,9±1,8</u>	<u>48,3±1,3</u>
6. O ₂ -пульс	мл/уд	6,40±0,08	<u>14,90±0,27</u>	<u>17,00±0,35</u>	<u>19,50±0,47</u>

Примечание: Подчеркнуты те показатели, изменение которых во время бега статистически достоверно различается от предыдущего определения ($p < 0,05$)

центом использования МПК, но имела существенную корреляцию с уровнем потребления кислорода в конце дистанции ($r = -0,701$). Если потребление кислорода в конце дистанции выражалось в пересчете на 1 кг веса тела, то корреляция с "суммой мест" отсутствовала ($r = -0,350$). С "суммой мест" коррелировалось содержание лактата в крови в конце дистанции ($r = 0,668$).

Таким образом, эти данные показывают, что чем больше мастерство лыжников, тем больше они могут повысить интенсивность окислительных процессов в конце длительного упражнения (кросса) и тем меньше при этом нужно применить анаэробные процессы (лактат повышается меньше). Между потреблением кислорода в конце дистанции и содержанием лактата в крови после кросса выявилась обратная пропорциональность ($r = -0,710$).

Содержание лактата в крови после кросса коррелировало с частотой сердечных сокращений на 20 км кросса ($r = 0,704$), но не в самом конце дистанции. Это, по-видимому, объясняется тем, что к концу дистанции частота сердечных сокращений достигает наивысший оптимальный уровень, который мало варьирует между исследуемыми. Коэффициент вариации частоты сердечных сокращений в конце кросса составлял всего 4,5%. Более значительная вариация величин частоты сердечных сокращений наблюдалось на 10 и 20 км (оба коэффициента вариации 8,1%). Как показывает вышеотмеченная корреляция, эта вариация в величинах частоты сердечных сокращений могло быть обусловлена с разными степенями включения анаэробных процессов.

Некоторое снижение средних показателей экскреции во время кросса сравнительно к уровню покоя сменилось повышением в восстановительный 2-часовой период. Содержание кортизола в плазме крови понизилось к концу кросса от $27,0 \pm 2,1$ до $20,3 \pm 1,8$ мкг% ($P < 0,05$).

Несмотря на отсутствие существенных изменений в средних показателях, индивидуальный анализ показал, что у 7 исследуемых из 10 в течение кросса имело место понижение экскреции 17-оксикортикоидов, превышающее 30-процентную разницу от исходного уровня. В четырех случаях это установилось уже на основании пробы мочи, собранной на 20-ом километре кросса. У трех из них потом наблюдалось повышение экскреции 17-оксикортикоидов, а у одного спортсмена низкий уровень сохранялся до конца кросса. У 3 исследуемых снижение экскреции 17-окси-

кортикоидов наблюдалось во время последнего этапа кросса. В 2 случаях этому предшествовала тенденция к повышению 17-оксикортикоидов. У 3 спортсменов изменения экскреции в течение кросса не превышали ± 30 -процентное различие от исходного уровня. На первых часах после кросса экскреция 17-оксикортикоидов была в большинстве случаев (в 6 из 10) выше исходного.

Таким образом, в течение кросса в большинстве случаев экскреция 17-оксикортикоидов снижалась. Если сопоставлять время обнаружения этого со степенью снижения экскреции, то удастся характеризовать интенсивность соответствующего процесса. На рис. 3 наблюдается в качестве меры интенсивности процесса, ведущего к понижению экскреции 17-оксикортикоидов, угол наклона индивидуальной кривой от координата абсциссы.

Сопоставление угла наклона индивидуальной кривой снижения экскреции 17-оксикортикоидов с показателем спортивного мастерства, "сумма мест", выявило наличие существенной корреляции между этими показателями ($r = 0,678$). Таким образом, чем меньше спортивное мастерство лыжника, тем более интенсивно наступает снижение экскреции 17-оксикортикоидов во время длительного кросса.

Обсуждение результатов

Кросс на 33 км продолжался 2 часа 20 минут. По мере пробега дистанции происходило увеличение показателей аэробного обмена и ЧСС. Более резкое увеличение этих показателей в конце нагрузки мы объясняем увеличением степени пересеченности трассы с одной стороны. Концентрация молочной кислоты повысилась к концу дистанции в среднем $43,5 \pm 4,0$ мг%, что свидетельствует о некотором накоплении кислородного долга при неполной компенсации кислородного запроса при данной нагрузке, характеризуемой ЧСС от 160 до 180 уд/в минуту и средней скоростью передвижения ($4'10''$ 10 сек. на один км) 4,05 метров/сек.

Выраженного, "некомпенсированного" утомления, которое характеризуется падением скорости передвижения /17/, не наблюдалось. Параметры дыхания и газообмена впадают в средние показатели для данной скорости бега, установленные В.С. Фарфелем и сотр. /16/ при беге на тредбане. ПК увеличивалось,

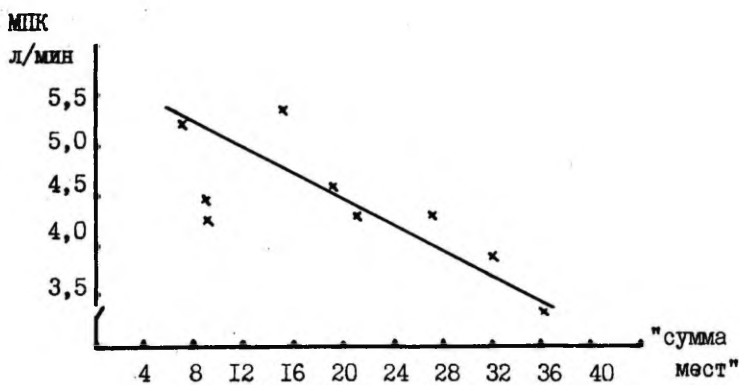


Рис. 1

Взаимосвязь между абсолютной величиной МПК (л/мин) и "суммой мест" четырех предыдущих соревнований

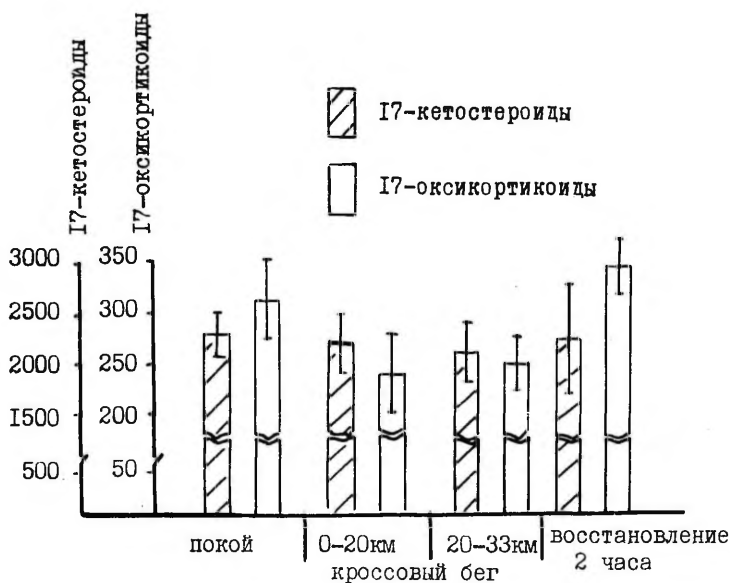


Рис. 2.

Изменение экскреции 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов с мочой в покое кроссе на 33 км и в восстановительный период у лыжников ($r = 10$)

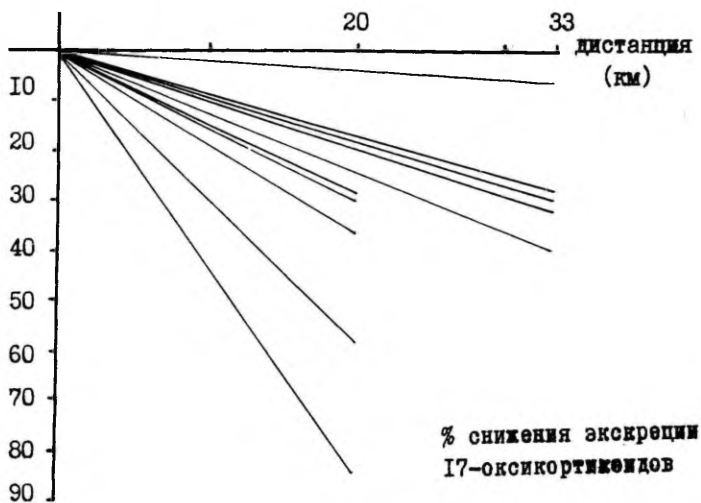


Рис. 3.

Наибольшее снижение экскреции 17-ОКС при пробеге кросса (в % от начального уровня)

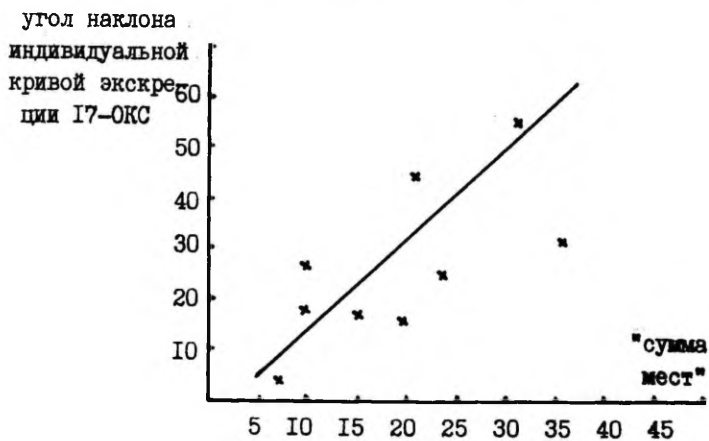


Рис. 4

Связь изменения угла наклона экскреции 17-ОКС при кроссе с "суммой мест" на предыдущих соревнованиях

вместе с тем повышалась кислородная стоимость /I4/ пробега-
ния километра дистанции. Так называемый O_2 приход /9,II/ при
пробегаии одного километра составил на 10 км $8,72 \pm 0,65$ л O_2 ,
а на 33 км $13,64 \pm 0,85$ л O_2 . Кроме влияния усложнения трассы,
что вызвало увеличения энергозатрат, произошли изменения в
экономичности функций и энергетики. Так, например, увеличение
ПК происходило только за счет увеличения вентиляции, процент
утилизации ($\Delta O_2\%$) достоверных сдвигов не имел.

С увеличением продолжительности физической нагрузки
большую значимость в энергетике приобретают жирные кислоты
/2I,25/. В включении свободных жирных кислот в усиленной ме-
таболизм во время работы имеет значение липолитическое дей-
ствие, возникающее в результате стимуляции функций мозгового
и коркового слоя надпочечников во время начала работы. Ряд
исследований /26,3I/ указывают на экономизацию энергетичес-
кого обмена под влиянием повышенного уровня кортикоидов, ко-
торый был создан введением экстракта коры надпочечников; при
этом наблюдалось уменьшение энергозатрат на дозированную на-
грузку. Установленное в нашем эксперименте снижение адрено-
кортикальной активности при беге, вероятно, привлекло с со-
бой ухудшение в экономичности процессов.

В литературе довольно единогласно отмечается понижение
суммарной экскреции I7-OKC по мере увеличения длительности
работы /3,4,20,32/.

Наши исследования с лыжниками позволяют несколько углуб-
ленно судить об изменениях экскреции во время нагрузки, так
как моча собиралась в четырех порциях, из них две во время
нагрузки. (Рис. 2).

Мы исходим при оценке вида изменений экскреции кортикои-
дов с мочой при длительных физических нагрузках от стабиль-
ности и продолжительности поддержания повышенного уровня
экскреции, как отражению адренокортикальной активности над-
почечников, обеспечивающей уровень приспособительных реакций
и гомеостазис внутренней среды. Большие перепады уровней
экскреции кортикоидов довольно четко отражают изменения их
концентрации в плазме крови /I8,22/.

Снижение экскреции I7-оксикортикоидов установилось у од-
ной части исследуемых уже на 20 км дистанции, у другой части
в конце кросса. Судя по данным ряда исследований, снижение

адренокортикальной активности при **дистальных** нагрузках предшествует период повышенной активности /2,5,8,34/. У тех, у которых снижение экскреции 17-оксикортикоидов обнаружилось раньше, период повышенной адренокортикальной активности истекал, вероятно, более быстро. Если это так, то мы можем считать, что функциональная устойчивость гипофизарно-адренокортикальной системы у них меньше, чем у тех, у которых снижение экскреции 17-оксикортикоидов наступило в конце дистанции или же вообще не наступило. Правомерность такого подхода оправдывается корреляцией между углом наклона индивидуальной кривой снижения экскреции 17-оксикортикоидов и показателем спортивного мастерства. (Рис. 3,4)

Однако, в большинстве случаев снижение экскреции 17-оксикортикоидов, наблюдаемая на 20 км, сменялось новым повышением экскреции еще до конца дистанции. Это согласуется с данными аналогичных исследований /6,23,28/. Поэтому возникает вопрос, почему такой вариант был свойственен именно спортсменам меньшего мастерства. В настоящее время основная роль глюкокортикоидов в адаптационных процессах рассматривается в усилении синтеза необходимых ферментов /24/. Этот процесс требует определенное время. Поэтому вполне естественно, что уровень адренокортикальной активности в середине дистанции сказывается на качестве приспособления в конце дистанции, а уровень адренокортикальной активности в конце дистанции сказывается в начальном ходе восстановительных процессов. Этим, очевидно, и объясняется вышесказанная обратная пропорциональность между интенсивностью снижения экскреции 17-оксикортикоидов и спортивным мастерством.

В этом отношении любопытно отметить, что экскреция 17-оксикортикоидов на 20 км коррелировала с уровнем потребления кислорода в то же время ($r = 0,770$). Такой корреляции в конце дистанции не обнаруживалось.

Л и т е р а т у р а

1. Брейдо Г.Я., Исаакян Л.А., Масленникова Л.С. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, II5.
2. Виру А.А. Теория и практ. ф. к. 8, 1966, 50.

3. Виру А.А. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 1, Тарту, 1969, 21.
4. Виру А.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 267, 1971, 3.
5. Виру А.А., Кырге П.К., Вайкмаа М.А., Окс М.С. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 115.
6. Виру А.А., Кырге П.К., Вайкмаа М.А., Окс М.С., Пярнат Я.П. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 3, Тарту, 1972, 37.
7. Виру А.А. В сб.: Биоэнергетика. Л., 1973, 44.
8. Виру А.А., Кырге П.К., Виру Э.А. Физиол. ж. СССР, 59, 1973, 105.
9. Волков Н.И., Ширковец Е.А. В сб.: Биоэнергетика. Л., 1973, 18.
10. Волков Н.И. 13-я всесоюзная конф. по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 46.
11. Гандельсман А.Б. Теория и практи. ф. к. 1968, 5, 61.
12. Какушкина Е.К., Гурьева И.Г. Лабор. дело. 1967, 3, 146.
13. Кырге П.К., Россон С.Я., Массо Р.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 311, 1973, 81.
14. Михайлов В.В., Петров С.В., Тюрин Ю.Д. В сб.: Биоэнергетика. Л., 1973, 107.
15. Пярнат Я.П. 13-я всесоюзная конференция по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 185.
16. Фарфель В.С., Захаров М.С., Курякин М.А., Усачев В.В. В сб.: Биоэнергетика. Л., 1973, 104.
17. Фарфель В.С. 13-я всесоюзная конференция по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 230.
18. Beisel, W.R., Cos, J.J., Harton, R., Chao, Y.O., Forsham, P.H. J. clin. Endocrin., 24, 1964, 887.
19. Brown, J.H.U. Metabolism, 4, 1955, 295.
20. Bugard, P. Ann. Endocrin., 22, 1961, 1000.

21. Costill, D.L., Gollnick, P.D., Jansson, E.D., Saltin, B., Stein, E.M. *Acta physiol. Scand.*, 89, 1973, 374.
22. Daughaday, W.H., Bremer, R., Collins, C.H. *J. clin. Invest.*, 35, 1956, 1428.
23. Davies, C.T.M., Few, J.D. *J. appl. Physiol.*, 35, 1973, 887.
24. Feldman, D., Funder, J.W., Edelman, J.S. *Amer. J. Med.*, 53, 1972, 545.
25. Gollinck, P.D., Januzz, C.D., Williams, C., Hill, T.R. *Int. Z. angew. Physiol.*, 27, 1968, 257.
26. Hitchcock, F.A., Grubbs, R.C., Hartman, F.A. *Amer. J. Physiol.*, 121, 1938, 342.
27. Kalam, V., Viru, A. *Kehaliste vômete testid.* Tallinn, 1973.
28. Keibel, D. *Med. u. Sport.* 14, 1974, 65.
29. Kôrge, P., Viru, A. *J. appl. Physiol.*, 31, 1971, 1, 5.
30. Kôrge, P., Roosson, S., Oks, M. *Acta cardiol.*, 29, 1974, 303.
31. Missuro, W., Dill, D.B., Edwards, H.T. *Ann. J. Physiol.*, 121, 1938, 549.
32. Rivoire, M., Rivoire, J., Ponjol, M. *Presse med.*, 61, 1953, 1431.
33. Selye, H. *The Physiology and Pathology of Exposure of Stress.* Montreal, 1950.
34. Staehelin, D., Labhart, A., Froesch, R., Kâgi, H.R. *Acta endocrin.*, 18, 1955, 521.
35. Stahl, F., Dôrner, G. *Acta biol. med. germ.*, 13, 1964, 424.

FUNCTIONAL STABILITY OF ORGANISM DURING
PROLONGED PERFORMANCE

T. Matsin, A. Viru, J. Pärnat

Summary

10 highly qualified skiers were studied during a cross country run of 33 km. Data were collected before the start

and at the 10th, 20th and 33th km. During performance heart rate and oxygen uptake gradually increased. In more qualified skiers the oxygen uptake increased to the higher level and the blood lactate content to the lower level than in less qualified sportsmen. The excretion of 17-hydroxycorticoids decreased during the performance in 7 skiers (in 4 sportsmen it was established already at the 20th km). The intensity of 17-hydroxycorticoids excretion was more pronounced in less qualified sportsmen.

ОТНОШЕНИЯ МЕЖДУ АКТИВНОСТЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОРЫ
НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

К.Э. Томсон, Т.А. Матсин, А.А. Виру

Проблемная научно-исследовательская лаборатория по
основам мышечной деятельности (зав. А.А. Виру)
Тартуского государственного университета

Наблюдения проводились на хорошо тренированных лыжниках и бегунах. Во время различных работ на велоэргометре (30 мин. 300 вт., 60 мин. 250 вт. и 90 мин. 200 вт.) не установлены ни прямые, ни обратные отношения в изменениях содержания белковосвязанного йода (СВЙ) и кортизола в крови. Во время 33-километрового кроссового бега отмечалось корреляция между повышением содержания СВЙ и величиной МПК только в случаях снижения адренкортикальной активности. После марафонского бега содержание кортизола в крови снижалось, а содержания СВЙ и гормонально-активного йода повышалось.

Изменения эндокринного статуса во время мышечной деятельности могут быть раскрыты только при выяснении сложных взаимоотношений между активностью отдельных желез и между физиологическими эффектами отдельных гормонов. Большая совокупность различных данных указывает на реципрокность между активацией гипофизарно-адренкортикальной и гипофизарно-щитовидной систем /1/. Из этого можно предположить, что усиление адренкортикальной активности во время физических упражнений должно вести к подавлению тиреоидной активности. С этим согласуются данные В.А. Пегеля и сотрудников /3/, которые наблюдали у собак повышение содержания II-оксикортикоидов в крови при отсутствии изменений содержания белковосвязанного йода и повышение последнего при нормализации уровня II-оксикортикоидов в крови.

Целью настоящей работы является сопоставить изменения содержания щитовидной и адренкортикальных гормонов в крови у людей во время выполнения длительных физических нагрузок.

М е т о д и к а

Наблюдения проводили на хорошо тренированных спортсменах (мастера спорта и перворазрядники, специализирующиеся в лыжных гонках или беге на средние и длинные дистанции). 12 наблюдений над 6 испытуемыми проводили в лаборатории. Нагрузками были работа на велоэргометре по 30 мин. (300 вт.), 60 мин. (250 вт.) и 90 мин. (200 вт.). 6 спортсменов были обследованы до и после 33-километрового бега и 3 спортсмена до и после марафонского бега.

В лаборатории пробы венозной крови брали до и после работ, а также во время работы через 15-30-минутные интервалы. В плазме крови определяли содержание белковосвязанного йода по методу Степанова /4/, концентрацию кортизола и кортикостерона по видоизмененному методу Stahl-Dörner /6/, включая тонкослойную хроматографию, а также общее содержание белка.

В наблюдениях при марафонском беге к этим методам прибавлялось определение содержания гормонально-активного йода по методу А.П. Калликорм и сотрудников /2/.

У всех исследуемых было определено максимальное потребление кислорода.

Результаты исследования и их обсуждение

Как показано на рис. 1, 30-минутная работа с мощностью 300 вт. обуславливала у трех из 4 исследуемых повышение содержания белковосвязанного йода. В двух случаях это сочеталось с повышением содержания кортизола в крови, а в третьем случае, наоборот, с понижением его. Случай неизменности содержания белковосвязанного йода в крови сочетался со снижением содержания кортизола.

Во время 60-минутной (250 вт.) и 90-минутной (200 вт.) работ отмечались колебания в содержаниях обоих веществ. Только в двух случаях изменения были параллельными (рис. 1 и 2). В то же время четкая реципрокность обнаруживалась в изменениях только в одном случае. Содержание кортикостерона изменялось в большинстве случаев в таких же направлениях, как содержание кортизола.

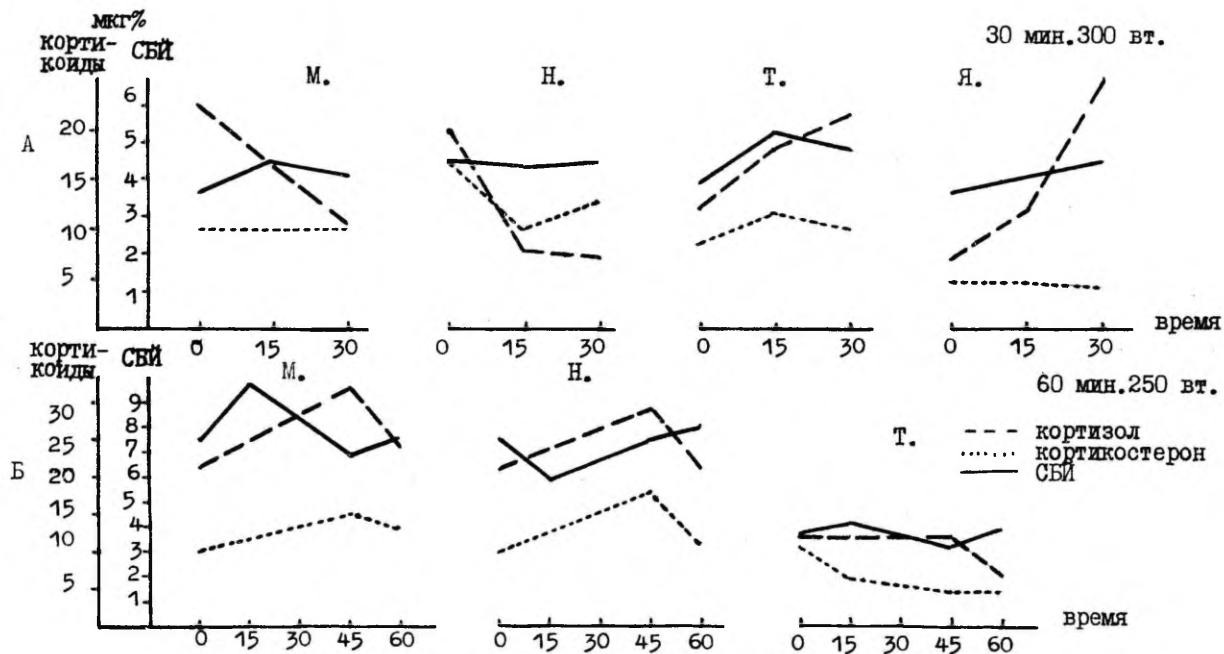


Рис. 1. Динамика изменений содержания кортизола, кортикостерона и связанного с белками йода (СБЙ) в плазме крови. А - во время 30-минутной, Б - во время 60-минутной работы на велоэргометре.

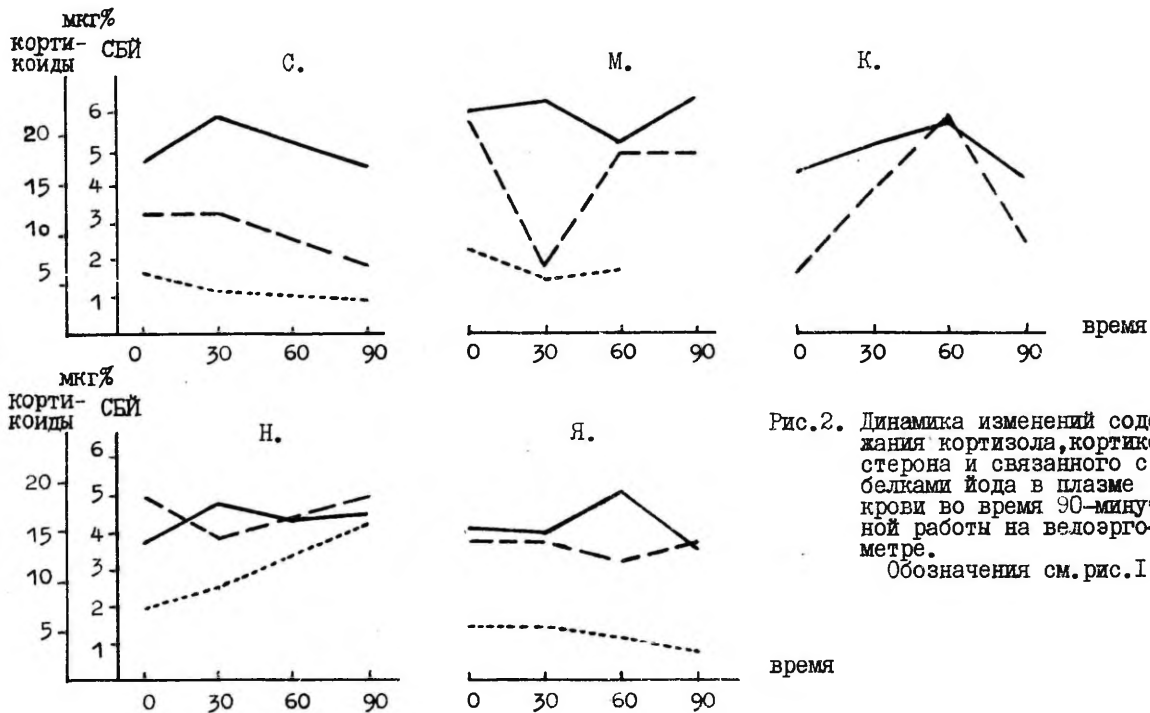


Рис. 2. Динамика изменений содержания кортизола, кортикостерона и связанного с белками йода в плазме крови во время 90-минутной работы на велоэргометре.
Обозначения см. рис. 1.

Таким образом, эти данные не позволяют установить согласованности в изменениях белковосвязанного йода и кортизола в крови.

В конце 33-километрового кроссового бега у 4 спортсменов наблюдалось повышенное содержание белковосвязанного йода в плазме крови. В одном случае оно снижалось и в одном случае не изменялось. Средний сдвиг был с $3,49 \pm 1,04$ до $4,04 \pm 0,45$ мкг%. Содержание гормонально-активного йода повышалось в тех же случаях, что и белковосвязанный йод. В остальных случаях оно снижалось. Как заранее было отмечено, повышение содержания белковосвязанного йода в крови во время физических нагрузок выражено тем более, чем выше уровень аэробной работоспособности /5/. Сопоставление сдвига белковосвязанного йода с величиной максимального потребления кислорода выявило и здесь сопряженность. При этом любопытно, что наибольшее отклонение от общей линии регрессии было в случае повышения и неизменности содержания кортизола в крови. В случаях снижения содержания кортизола в крови (отмечены на рисунке точками), указанная зависимость была наиболее четкой. Из этого следует, что зависимость между сдвигом белковосвязанного йода и аэробной работоспособностью выявляется, в первую очередь, тогда, когда снижается адренокортикальная активность. Небольшой объем экспериментального материала, однако, делает необходимым дальнейшее изучение этого сочетания.

Не согласуясь с изменением содержания кортизола, содержание кортикостерона в большинстве случаев несколько повышалось.

После марафонского бега типичным изменением было снижение содержания кортизола и повышение содержания как белковосвязанного, так и гормонально-активного йода в плазме крови. В одном случае понижение содержания кортизола в крови было маловыраженным и, сопровождаемое значительным повышением кортикостерона, обуславливало увеличение общего содержания II-оксикортикоидов в крови. В этом случае, в отличие от других, содержание гормонально-активного йода в крови не повышалось, а понижалось.

Таким образом, реципрокные отношения в изменениях адренокортикальной и тиреоидной активностей выявляются только при многочасовых нагрузках. Но полученные данные не позволя-

ют заключить, основываются ли эти речепродукные отношения на причинных связях или нет.

Л и т е р а т у р а

1. Виру А.А., Калликорм А.П., Томсон К.Э. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1971, 19.
2. Калликорм А.П., Эстер К.М., Калликорм В.Э. Проблемы эндокринологии, 18, 1972, 2, II6.
3. Пегель В.А., Ксенц С.М., Хорева С.А. Физиол. ж. СССР, 56, 1970, I586.
4. Степанов Т.С. Лабор. дело. 10, 1965, 594.
5. Томсон К.Э., Калликорм А.П., Пярнат Я.П. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 5, Тарту, 1975, I78.
6. Stahl, F., Dörner, G. Acta biol. med. germ. 13, 1964, 424.

RELATIONS BETWEEN THYROID AND ADRENOCORTICAL ACTIVITIES DURING PROLONGED EXERCISES

K. Tomson, T. Matsin, A. Viru

Summary

During various work-sets on the bicycle ergometer (30 min. of 300 W, 60 min. of 250 W, 90 min. of 200 W) the alterations of the contents of protein-bound iodine (PBI) and cortisol in blood plasma were not interrelated in highly qualified runners and skiers. During 33 km cross-country run the correlation between the increase of the blood plasma content of PBI and level of maximal oxygen intake was established only in cases of decreased adrenocortical ac-

tivity. After a marathon race the blood cortisol content decreased, but PBI and hormonal active iodine contents increased.

К ВОПРОСУ О ГИПОФИЗАРНО-ЯИЧНИКОВЫХ ОТНОШЕНИЯХ
В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ

Ю.Г. Синаик

Кафедра анатомии и физиологии (зав. Я.Р. Синельников)
Харьковского государственного педагогического института

Известная в настоящее время направленность действия стероидных гормонов дает возможность считать гормональную регуляцию одним из важнейших факторов, учитывающих в процессах адаптации организма к физическим нагрузкам. В связи с этим изучались взаимоотношения стероидных гормонов в управлении обмена веществ и поддержании жизненно важных процессов в организме при хроническом воздействии физических нагрузок.

М е т о д и к а

Опыты проводились на половозрелых лабораторных животных возраста 4-9 месяцев (крысы-самки линии Вистар). Физическая нагрузка в виде бега в тредбане конструкции В.В. Алексеева, В.И. Безъязычного /I/ выполнялась животными ежедневно в течение 20 дней (I серия) и 60 дней (II серия) и составляла 70% от максимальной. После этих экспериментов животных декапитировали и проводили морфо-функциональный анализ гипофиза и желез, продуцирующих стероидные гормоны. Для сравнения аналогичные исследования проводились с контрольной группой животных того же возраста, не подвергавшихся физическим воздействиям. При этом, о физическом перенапряжении судили по данным электрокардиографии в трех стандартных отведениях, регистрируемых у животных до и после эксперимента.

Результаты исследования и их обсуждения

При сравнительном анализе гипофизов декапитированных животных после первой серии опытов имело место увеличение хромофобных и ацидофильных клеток в передней доле с уменьшением

базофилов, имеющих резко ПАС-положительную реакцию. В то же время отмечается скопление по периферии аденогипофиза базофилов, окрашивающихся альдегидфуксином с наличием вблизи сосудистого русла небольшого количества коллоида. В задней доле наблюдается значительное увеличение содержания гранул нейро-секрета и коллоида, в основном, расположенного около сосудов (рис. 1). При сопоставлении этих данных с изменениями в корковом веществе надпочечников, характеризующих функциональную активизацию органа после I серии опыта /13/, можно предположить повышенное выделение АКТГ.

В яичниках животных после 20 дней опыта наблюдается увеличение созревающих фолликулов, обильное образование цветущих желтых тел, увеличивается число гипертрофированных клеток внутренней теки и гранулезы. Также имеет место расширение кровеносных сосудов, повышается размер клеток интерстициальной ткани, обрабатывающихся суданом, с накоплением холестерина (рис. 2).

Видно, в силу необходимости большого выброса АКТГ, замедляется выделение ТТГ, а повышенное выделение прогестерона и андрогенов /12/ приводит к накоплению гонадотропинов, причем, возможно блокирование ФСГ, что снижает выделение эстрогенов в кровь. С подобным предположением может быть связано и наблюдаемая истинизация яичников животных, причем, не исключено воздействие андрогенов непосредственно на яичники /3,4,5,7,10,14/.

После 60 дней физической нагрузки в передней доле гипофиза подопытных крыс имеет место значительное повышение количества ацидофильных клеток. Небольшое количество базофильных клеток расположено в, так называемой, половой зоне гипофиза (дельта-базофилы) и латеральной (бета-базофилы). Имеющиеся базофильные клетки (особенно после 60 дней нагрузки) слабо контурированы, со светлой цитоплазмой, утратили микротенциды, окрашивающиеся альдегид-фуксином. Имеют слабо выраженную окраску ШИК. Наряду с этим, наблюдается "мелкоколлоидная дистрофия". Коллоид ПАС-положительный скапливается по руслу сосудов, что по данным ряда авторов можно расценивать как гипофункцию передней доли гипофиза /2,8,16/. В задней доле гипофиза значительно уменьшается количество нейро-секрета, небольшие, раздробленные его гранулы располагаются

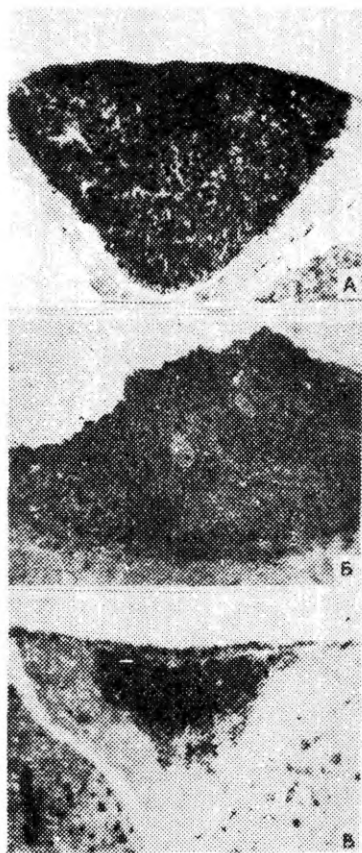


Рис. I.

Нейрогипофиз крысы до и после физической нагрузки.

А - контрольное животное;

Б - после 20 дней нагрузки;

В - после 60 дней нагрузки.

Окраска паральдегид-фуксином по Хелми-Дыбану.

Ув. 10 40 (микрофото).



Рис. 2.
Структурные изменения в яичнике крысы до
и после физической нагрузки.
А - контрольное животное;
Б - после 20 дней нагрузки;
В - после 60 дней нагрузки.
Окраска азаном по Гейденгайну.
Ув. 3 10 (микрофото).

выше от средней доли (рис. 3, 4). Значительное увеличение количества и размеров ацидофильных клеток связывается с усилением выработки СТГ /Ю/.

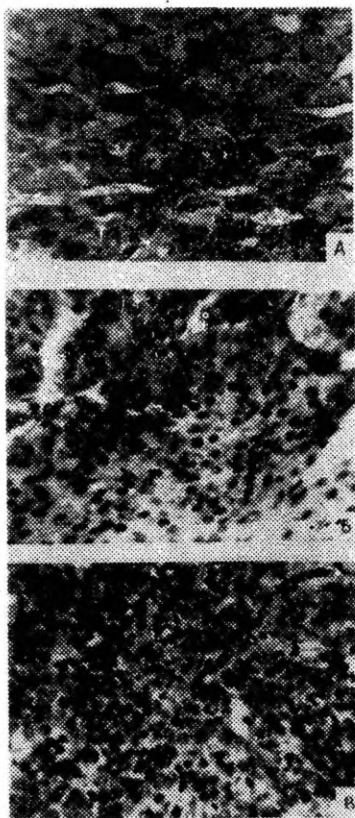


Рис. 3.

Структурные изменения в аденогипофизе крысы до и после физической нагрузки.

А - контрольное животное;

Б - после 20 дней нагрузки;

В - после 60 дней нагрузки

Перераспределение клеток, преобладание ацидофильных и главных клеток. Окраска азаном по Гейденгайну.

Ув. 10 40 (микрофото).

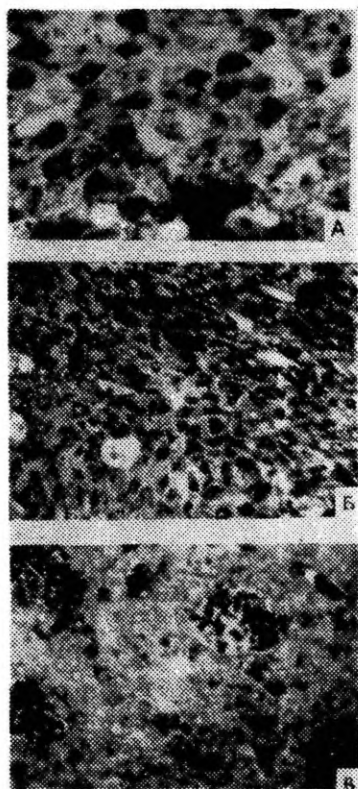


Рис. 4.

**Выявление альдегид-фуксиновой окраски клеток адено-
гипофиза крысы до и после физической нагрузки.**

А - контрольное животное;

Б - после 20 дней нагрузки.

Окрашиваются единичные клетки. Наличие коллоида:

В - после 60 дней нагрузки.

**Отсутствие реакции. Окраска паральдегид-фуксином
по Хелми-Дыбану.**

Ув. 10 40 (микрофото).

В яичниках подопытных животных после 60 дней бега в treadбане можно наблюдать повышенное образование желтых тел, частично имеющих кровоизлияние, наряду с этим происходит атризия фолликулов с гибелью примордиальных фолликулов, имеются нередко кистозные перерождения. Сосуды расширены, часто встречаются гемостазы. Также необходимо отметить гипертрофию интерстициальных клеток, накопление в них грубых суданофильных гранул, концентрированные скопления холестерина (рис. 5, 6).

Сопоставляя полученные результаты исследований в состоянии физического перенапряжения, можно предположить угнетение гонадотропной активности гипофиза как компенсаторной реакции при дефиците АКТГ. Необходимость повышенного выброса АКТГ, по-видимому, осуществляется через опосредованное влияние андрогенов и прогестерона через гипофиз /4/, а также непосредственного их влияния на кору надпочечников /II, I5/, что приводит к увеличению выделения эстрогенов надпочечникового происхождения, которые также могут стимулировать выброс АКТГ /6/. Свидетельством такого допущения могут служить данные с состоянии коры надпочечников у этих же животных, где наблюдалось очаговое обеднение липидами и холестерином в пучковой зоне и отсутствием их в клубочковой. Встречаются очаги некробиоза в пучковой зоне. Накапливаются липиды и холестерин в сетчатой зоне, клетки которой гипертрофированы с наиболее выраженной активностью щелочной фосфатазы, имеют гиперхромные ядра. Пределы сетчатой зоны нередко расширяются за счет мозгового слоя. Сопоставляя эти факты с данными о расположении аппарата Гольджи, в клетках коркового вещества, можно прийти к заключению о выраженной высокой функциональной напряженности органа.

Эстрагены же, в ответ на повышенную утилизацию кортико-стероидов, увеличивают их связь с белками плазмы, влияя на выделение АКТГ. По-видимому, усиленное выделение АКТГ снижает выделение других тропных гормонов /3, I0/, что может сказаться на выделении ТТГ, а также гонадотропных гормонов. Вместе с тем, судя по результатам исследований, можно предположить усиление продукции СТГ гипофизом в ответ на хроническое физическое перенапряжение, тем более, что это может быть связано с повышенным выделением АКТГ (выраженные при-

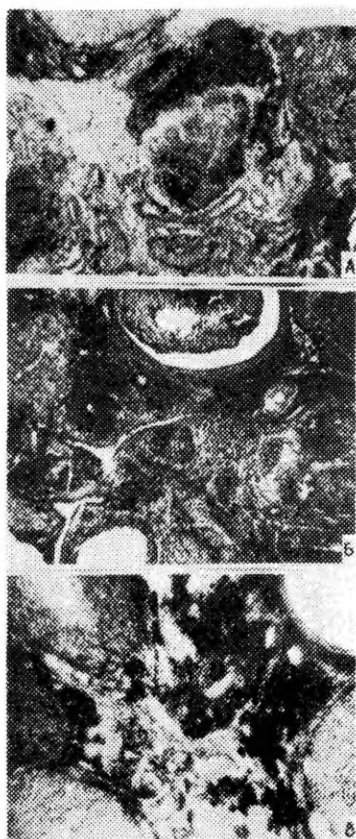


Рис. 5.

Содержание липидов в яичнике крысы
до и после физической нагрузки.

А - контрольное животное;

Б - после 20 дней нагрузки;

В - после 60 дней нагрузки.

Окраска суданом III.

Ув. 3 10 (микрофото).

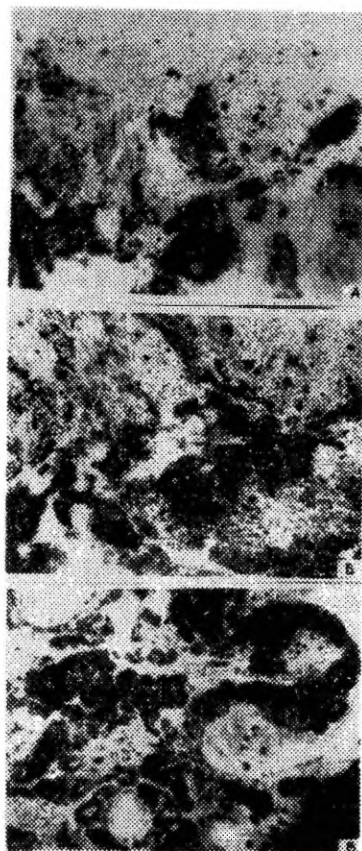


Рис. 6.

Содержание холестерина в яичнике крысы
до и после физической нагрузки.

А - контрольное животное;

Б - после 20 дней нагрузки;

В - после 60 дней нагрузки.

Окраска по Шульцу.

Ув. 3 10 (микрофото).

знаки активности коры надпочечников) и гипофункцией щитовидной железы /10/. На повышение образования СТГ в результате влияния физических нагрузок также указывают O.S. Schalch /18/ и Hunter /17/. Возможно, это связано с развивающимися защитно-адаптационными процессами, когда необходима замена усиления продукции глюкокортикоидов секрецией СТГ /5/, который стимулирует анаболические процессы и, влияя на секрецию альдостерона, оказывает компенсаторное воздействие на катаболические реакции, связанные с выделением кортикостероидов. Видимо, подобные процессы можно связать с развитием определенной защитной реакцией организма на физическое перенапряжение, развивающееся под контролем центральной нервной системы и влиянием на нейросекреторный аппарат переднего гипоталамуса.

Можно предположить, что одним из звеньев общей защитной реакции организма на физическое перенапряжение является снижение уровня секреции АКТГ и кортикостероидов, в результате чего уменьшается их влияние на нейросекреторный аппарат гипоталамуса, в частности, на нейроны паравентрикулярного ядра /9/ и гипофиза, а это приводит к нормализации секреции гонадотропных гормонов.

Л и т е р а т у р а

1. Алексеев В.В., Безъязычный В.И. Материалы к макро-микроскопической анатомии. 4, Харьков, 1969.
2. Алешин Б.В. Арх. патал. 1949, I, 28.
3. Генес С.Г. В сб.: Современные вопросы эндокринологии. 2, М., 1963, 163.
4. Довгий В.П. Пробл. эндокрин. 20, 1974, I.
5. Здродовский П.Ф. Цит. по /10/.
6. Киршенблат Я.Д. Сравнительная эндокринология яичника, М., 1973.
7. Мануйлова И.А. Нейро-эндокринные изменения при выключении функции яичников. М., 1972.
8. Микляев Ю.И. Арх. патол. 1952, 4, 33.
9. Мишутина А.А. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1974.
10. Потапова И.Н. Патоморфология желез внутренней секреции в детском возрасте. М., 1971.

- II. Сахацкая Т.С. Пробл. эндокрин. 1962, 6, 2.
12. Синаюк Ю.Г., Вытыщенко Т.К. В сб.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. 2, Тарту, 1972, 24I.
13. Синаюк Ю.Г., Шульга В.И., Камаев О.И. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 3II, 1973, II3.
14. Старкова Н.Т. Основы клинической андрологии. М., 1973.
15. Филатова Р.С. В сб.: Регуляция вегетативных функций. Киев, 1965.
16. Шурыгин Д.Я. Эндокринная система при лейкозах и лимфогранулематозе. Л., 1966.
17. Hunter, W.M. et al. Brit. Med. J., 1, 1964, 804.
18. Schalch, O.S. J. Lab. Clin. Med., 69, 1967, 256.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЕ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ
НА ПЛАСТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

В.А. Rogozkin, М.Л. Зильбер, В.Н. Литвинова,
А.В. Плискин, А.И. Пшендин
Ленинградский научно-исследовательский институт
физической культуры (директор В.А. Rogozkin)

В опытах на взрослых белых крысах-самцах и при использовании модельной системы *in vitro* установлено стимулирующее действие анаболических стероидов на процессы транскрипции и трансляции в скелетных мышцах. Показано, что активирующее влияние неробола и метиландростендиола на основные этапы протеиносинтеза в скелетных мышцах может лежать в основе их анаболического действия.

В предыдущих исследованиях было показано, что при введении неробола анаболическая фаза в динамике обмена РНК и протеиносинтеза при однократной мышечной деятельности наступает раньше и выражена сильнее. Она проявляется в повышении скорости включения меченых предшественников в саркоплазматические белки и РНК скелетных мышц, в первую очередь — в быстроменяющиеся тяжелые фракции РНК /2,3/. Использование неробола при силовой тренировке животных вызывает отчетливый анаболический эффект, который проявляется в повышении веса тела и скелетных мышц, увеличении концентрации РНК и активности ряда ферментов в мышечной ткани /1,9/.

Это дало основание предположить, что обнаруженная стимуляция синтеза РНК и белка скелетных мышц является фактором, определяющим анаболическое действие неробола и других анаболических стероидов (АС). Для выяснения конкретных механизмов реализации этого воздействия исследовали влияние неробола (метандростенолона) и метиландростендиола на регуляцию важнейших этапов протеинсинтеза в скелетных мышцах — транскрипцию и трансляцию.

М е т о д и к а

Опыты проводили на белых крысах-самцах весом 160-180 г, находившихся на рационе с повышенным содержанием белка. Чистые препараты АС-метандростенолон и метиландростендиол вводили внутримышечно в дозе 0,5 мг на 1 кг веса в 0,2 мл абрикосового масла. Животных исследовали в состоянии покоя и после кратковременной интенсивной мышечной деятельности - плавания 15 мин. через 11 часов после введения гормонов. Ядра из скелетных мышц получали после дифференциального центрифугирования в концентрированной сахарозе. В изолированных ядрах определяли активность ДНК-зависимой РНК-полимеразы /4-6/. О характере синтеза белка в скелетных мышцах судили по включению меченого предшественника - лейцина- C^{14} в дозе 14,5 мккюри на 100 г веса при экспозиции 30 мин. Радиоактивные белки фракционировали по Иванову с сотр. /7-8/. Подсчет радиоактивности проводили на газопроточном и жидкостно-сцинтилляционном радиоспектрометрах.

Результаты исследований и их обсуждение

Для оценки действия АС на процесс транскрипции исследовали активность ДНК-зависимой РНК-полимеразы, фермента, обеспечивающего матричный синтез РНК в ядрах скелетных мышц.

Как видно из рис. 1 (А), однократное введение неробола *in vivo* приводит к повышению РНК-полимеразной активности на 16%, а метиландростендиола - на 22,5%. Проявление стимулирующего эффекта АС при проведении РНК-полимеразной реакции с применением нуклеогистон-диссоциирующих количеств сульфата аммония может свидетельствовать о происходящей активации ферментативной части транскрипционного комплекса. Однако, повышение РНК-полимеразной активности происходит и при инкубации в бесклеточной системе с изолированными ядрами в отсутствие сульфата аммония. Увеличение активности РНК-полимеразы в результате введения метиландростендиола в 1,5, а неробола - в 2,5 раза выше, чем при использовании полной системы. Это может указывать также и на повышение матричной активности хроматина в результате деблокирующего действия гормонов на геном.

Исследование влияния АС на транскрипцию при мышечной деятельности потребовало использования модельной системы, позволяющей оценить характер ядерно-цитоплазматических отношений в скелетных мышцах /4,5/. Особенность такой системы состоит в добавлении к гомологичным ядрам цитоплазматического экстракта, полученного из скелетных мышц животных при различных условиях проведения эксперимента. Отсутствие изменений активности фермента после добавления цитоплазматического экстракта скелетных мышц интактных животных является свидетельством адекватности предложенной модели.

Наряду с этим, цитоплазматический экстракт скелетных мышц животных, выполнявших кратковременную интенсивную мышечную деятельность, вызывает угнетение ДНК-зависимой РНК-полимеразы на 26%. Предварительное введение животным неробола или метиландростендиола *in vivo* или неробола в РНК-полимеразную систему *in vitro* устраняло ингибирующий эффект цитоплазмы скелетных мышц работавших животных (табл. I).

Полученные результаты показали, что АС оказывают стимулирующее действие на транскрипцию в скелетных мышцах белых крыс в состоянии покоя и стабилизирующее - при выполнении ими кратковременной интенсивной мышечной деятельности. Действие гормонов по регуляции генной активности может осуществляться не только за счет изменения активности ферментативной части транскрипционного комплекса, но и посредством модификации спектра транскрибируемого генома, повышения его матричной емкости. Установлено также, что стимулирующий и стабилизирующий эффекты неробола проявляются в равной степени как при его действии *in vivo* так и *in vitro*. Это дает основание предположить, что обнаруженное влияние неробола при мышечной деятельности, по-видимому, не является опосредованным, а определяется преимущественно его непосредственным активирующим действием на РНК-полимеразу, которое нивелирует тормозящее действие на транскрипцию саркоплазмы работавших животных. Полученные результаты находятся также в хорошем соответствии с имеющимися данными о существовании цитоплазматического белка-рецептора, который обеспечивает образование специфического комплекса с гормоном, представляющего собой его активную транспортную форму /12,13/.

Дальнейшими исследованиями установлено, что стимулирую-

щее действие неробола на протеиносинтез в скелетных мышцах не ограничивается транскрипционным уровнем. В частности, предварительное введение неробола уже через 30 мин. отдыха после выполнения кратковременной интенсивной мышечной деятельности вызвало повышение радиоактивности гомогенатов на 16,5%, включения лейцина - C^{14} в миозин - на 11,6%, во фракцию миофибриллярных белков - на 12,1% и саркоплазматических - на 15,6% по сравнению с контролем.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что АС принимают непосредственное участие в регуляции

Таблица I

Изменение РНК-полимеразной активности в модельной системе с изолированными ядрами и цитоплазматическим экстрактом скелетных мышц при использовании анаболических стероидов ($M \pm m$; $n = 3$)

Варианты модельной системы	Условия опыта		3H -УМФ $\frac{\mu\text{моль}}{\text{мг ДНК}/30 \text{ мин.}}$
	Анаболические стероиды		
	Используемый гормон	Условия введения	
Ядра - покой. Цитоплазма - покой	-	-	1118 \pm 43
Ядра - покой. Цитоплазма - работа	-	-	885 \pm 43
Ядра - покой. Цитоплазма - работа	Метиландростендиол	in vivo	1168 \pm 68
Ядра - покой. Цитоплазма - работа	Неробол	in vivo	1091 \pm 101
Ядра - покой. Цитоплазма - работа	Неробол	in vitro	1116 \pm 82
Ядра - покой. Цитоплазма - покой	Неробол	in vitro	1343 \pm 69

ключевых звеньев сложного многоступенчатого процесса биосинтеза белков в скелетных мышцах - транскрипции и трансляции. По-видимому, обнаруженное в наших опытах активирующее влия-

ние АС как на начальном, так и на завершающем этапах образования специфических сократительных белков скелетных мышц приходится в основе их выраженного анаболического действия. К сожалению, отрицательное побочное влияние АС на организм, в первую очередь – наличие андрогенного действия /IО,II/ полностью исключает всякую возможность их применения здоровыми людьми, в частности, использование в практике спорта.

В ы в о д ы

1. Применение АС оказывает стимулирующее влияние транскрипцию в скелетных мышцах в состоянии покоя и стабилизирующее – при выполнении кратковременной интенсивной мышечной деятельности.

2. Повышение активности РНК-полимеразы скелетных мышц проявляется в равной степени при действии АС *in vivo* и *in vitro* и реализуется, очевидно, после образования транспортного комплекса гормона со специфическим фактором цитоплазмы.

3. Регулирующее генную активность действие стероидных гормонов реализуется, по-видимому, не только за счет активации ферментативной части транскрипционного комплекса, но и за счет повышения диапазона транскрипции.

4. Стимуляция синтеза РНК при введении неробола сопровождается возрастанием синтеза саркоплазматических белков в скелетных мышцах.

Л и т е р а т у р а

1. Базулько А.С., Рогозкин В.А. Укр. биохим. журн. 1973, 45, 29.
2. Базулько А.С. Материалы Всесоюзн. симпозиума: Биохимические пути повышения эффективности спорт. тренировок. Л., 1974, 96.
3. Базулько А.А., Рогозкин В.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 311, 1973, 43.
4. Зильбер М.Л., Рогозкин В.А. Цитология. 13, 1971, II76.
5. Зильбер М.Л., Рогозкин В.А. Укр. биохим. журн. 43, 1971, 588.
6. Зильбер М.Л., Плискин А.В., Рогозкин В.А. Вопр. мед. химии. 17, 1972, 280.

7. Иванов И.И. с сотр. Биохимия, 24, 1959, 451.
8. Литвинова В.Н., Рогозкин В.А. Укр. биохим. журн., 42, 1970, 450.
9. Чайковский В.С., Пшендин А.Т., Базулько А.С. Регуляция обмена веществ при мышечной деятельности и выполнении спортивных упражнений. Л., 1972, 65.
10. Boris, A., Stevenson, R.H., Turnal, T. J. Steroid Biochem., 1, 1970, 349.
11. Brown, B.S., Pilch, A. Med. and Science in Sports, 4, 1971, 159.
12. Chader, G.T., Rust, W., Burton, R.M., Westphal, H. J. Biol. Chem., 1972, 247, 6581.
13. Liang, T., Liao, S. Bioch. Bioph. Acta., 1972, 277, 590.

A STUDY OF THE STEROID HORMONES ACTION ON THE
PROTEIN METABOLISM IN SKELETAL MUSCLES

V. Rogozkin, M. Silber, V. Litvinova,
A. Pliskin, A. Pshendin

Summary

The experiments on adult male rats and in model systems in vitro allowed to establish stimulating action of anabolic steroids on the transcription and translation processes in skeletal muscles. The activating action of the nerobol and methylandrosterdiol on the main etaps of the protein synthesis can be considered as the basis of their anabolic effect.

АНАБОЛИЧЕСКИЕ СТЕРОИДЫ

А.А. Виру

Кафедра физиологии спорта (зав. А.А. Виру)
Тартуского государственного университета

Мужские половые гормоны (андрогены) выполняют в организме двоякую функцию: регуляции половой активности мужчин и усиления синтеза белков. В связи с этим мужские половые гормоны составили основу для создания препаратов, стимулирующих анаболические процессы в организме. При создании таких препаратов необходимо было специфически усилить анаболическое действие и относительно уменьшить андрогенное действие гормона. Это достигается в основном путем следующих превращений молекул тестостерона /15,17,19,26/:

1) удалением метиловой группы в положении C₁₉ возникает 19-нортестостерон,

2) превращением 19-нортестостерона в эфир фенилпропионовой кислоты (названия соответствующих препаратов *Nerobolil* и *Dugabolil*), включение карбоновой кислоты в это соединение задерживает всасывание препарата, обеспечивая возможность для создания тканевого депо (*Retabolil*).

3) дегидратацией, галлогенизацией (*Sternabol*, *Turinabol*) и алкализацией молекул тестостерона (*Dianabol*, *Nerobol*).

По сравнению с влиянием тестостерон пропionato влияние этих препаратов на анаболические процессы существенно более выражено.

Эти препараты нашли в клинике обширное и результативное применение, в первую очередь в случаях тяжелого истощения. В конце пятидесятых годов было сообщено, что анаболические стероиды являются эффективными в лечении перетренированности /10/. Позже было сообщено то же самое в отношении лечения перенапряжения сердца у спортсменов /11/. В шестидесятые годы эти препараты начали широко применяться с целью увели-

чения эффективности тренировки, в частности, в видах спорта, требующих приложения больших силовых усилий.

Анализ опыта спортивной практики показывает, что в результате применения препаратов анаболических стероидов у спортсменов увеличивается вес тела (установлено, что это происходит за счет увеличения активной массы тела /24,36/) и часто отмечается прирост силы и результатов в т.н. силовых видах. Прирост результатов обыкновенно при первом применении препарата более выраженный, чем при повторных курсах. Наблюдаются случаи, при которых применение анаболических стероидов обеспечила новый подъем спортивных результатов у спортсменов, достижения которых начали стабилизироваться на одном уровне.

Хорошо известна роль андрогенов в стимуляции синтеза белка /16,25,26,30/. Механизмы возрастного развития мышечной массы и влияния тренировки на мышечную ткань связаны с этой ролью андрогенов. Развитие мышечной массы, силы мышц и ее тренируемость зависят от количества андрогенов в организме. В подростковом и юношеском периоде тренируемость силы мышц у мужчин резко возрастает, превышая в возрасте 20-30 лет тренируемость силы мышц у женщин в 2 раза. Начиная с четвертого десятилетия жизни, параллельно с уменьшением продукции андрогенов, уменьшается и тренируемость силы мышц /22/.

На участие андрогенов в усилении анаболизма белков при мышечной деятельности указывают и данные о значительном увеличении экскреции основных продуктов их распада - 17-кетостероидов во время и после выполнения силовых упражнений. Во время упражнений на выносливость этого не наблюдается /6/. Специфический эффект силовых упражнений на продукцию андрогенов выявлен и у девушек /7/. Очевидно, в этой реакции участвуют не только семенники, но и другой источник их продукции - коры надпочечников.

Результаты первых исследований о влиянии введения андрогенов на развитие силы показали, что при этом увеличения мышечной силы наблюдается у мужчин с половыми расстройствами /33/ и у пожилых мужчин /34/. У пожилых мужчин введение их повышало эффект тренировки /22/, чего не наблюдали в ряде работ у молодых мужчин /20,31,37/. Таким образом, препарат оказался эффективным в первую очередь при недостаточной эн-

догенной продукции андрогенов. Но имеется и целый ряд других работ, которые показывают, что анаболические стероиды могут увеличивать эффект силовой тренировки у спортсменов /9,23,24,35,36/. Этот результат особо заметный при обогащении питания белками /23/. В эксперименте А.С. Базулько /4/ выяснилось, что, по крайней мере, у крыс увеличение белкового рациона повышает действие анаболических стероидов только до достижения сбалансированного по белку питания.

Без тренировки введение анаболических стероидов обуславливает или ничтожные увеличения мышечной силы, или эффект совсем отсутствует. Согласно этому, у спортсменов отмечалось увеличение силы только тех мышц, которые выполняли основную нагрузку в тренировке /9/. По-видимому, в самих работающих мышцах возникают определенные изменения, которые и делают их более восприимчивыми к влиянию андрогенов.

Как свидетельствуют результаты тщательного исследования на крысах, увеличение эффективности силовой тренировки обуславливается на влиянии анаболических стероидов на мышечную ткань. Трехнедельная тренировка белых крыс в висении на вертикальном стержне оказалась с введением неробола более эффективной, чем без применения анаболического стероида, и сопровождалась достоверными отличиями в прибавке веса тела, развития гипертрофии скелетных мышц, в повышении интенсивности протекания окислительных процессов и процессов трансаминирования в мышцах, в увеличении содержания РНК и белка в мышечной ткани /I-4/. Животные, получавшие неробол, имели и более высокие показатели увеличения мышечной силы, определенное с помощью оригинального приспособления /4/. Отмена препарата вызвала постепенное угасание анаболических процессов через 3 недели, а повторное введение неробола вновь стимулировало их развитие /4/. Применение оротовой- C^{I4} -кислоты и лейцина - C^{I4} при выполнении животными однократных силовых нагрузок продемонстрировало повышение под влиянием неробола интенсивности транспорта меченых предшественников в клетку и усиление синтеза в скелетных мышцах тканевых белков и РНК /3,4,I3/. Выявлено стимулирующее влияние неробола на ДНК-зависимую РНК-полимеразу. Эти данные указывают, что анаболические стероиды могут регулировать различные этапы (транскрипцию, рекогницию и трансляцию) синтеза мышечных

белков и в конечном итоге увеличивают этот процесс /13/.

Анаболические стероиды усиливают экскрецию креатина и креатинина вследствие стимуляции синтетических процессов /15,17,26/ и угнетают продукцию глюкокортикоидов /14,19/.

Однако, в конце 3-недельного периода введения дианабола мы наблюдали у двух спортсменов, наоборот, усиленное выведение 17-оксикортикоидов и угнетенное выделение креатинина /9/. Эти данные указывают на "ускользание" тканей организма от эффекта андрогенов. В клинических исследованиях установлено, что если усиление анаболизма белков под влиянием введения анаболических стероидов приводит к снижению экскреции азота (это установлено и у тренирующихся крыс под влиянием неробола /21/), то иногда на 3-ей и 4-ой неделе введения препарата отмечается усиленное выведение азота /26/. Это показывает, что организм реагировал на слишком длительное вмешательство извне противоположным изменением - усилением белкового катаболизма. Не исключено, что явление "ускользания эффекта" было причиной отсутствия положительного влияния в ряде исследований при длительном введении стероидов. В свете этого необходимо лишний раз подчеркнуть бессмысленность действия тех спортсменов, которые применяют анаболические стероиды без всякого регламента и в течение длительных периодов. В клинике такие препараты, как дианабол и неробол, применяются в течение 3-недельного периода по 5-15 мг (1-3 таблетки) в день. Новый курс не начинается раньше, чем через 2-4 месяца. А может быть, что такой курс слишком длительный. Опыт практики ряда спортсменов показывает, что наилучшие спортивные результаты часто появляются уже через 4-7 дней от начала курса.

Если в отношении развития силы имеется основание утверждать участие андрогенов в соответствующих механизмах, то в отношении развития скорости и выносливости кажется, что вмешательство введением анаболических стероидов может быть скорее отрицательным. Для спринтера нужны хорошо развитые мышцы. В целях достижения этого андрогены могут играть положительную роль. Но нельзя не забывать, что увеличение мышечной массы может привести к снижению скорости сокращения. В этой связи интересно указать на заявление известного толкателя ядра П.О. Брайна, что в результате применения анаболических

стероидов он потерял скорость и поэтому не мог завоевать 20-метровый рубеж /29/.

Андрогены могут усиливать и гипертрофию сердца в процессе тренировки. Некоторые данные указывают на усиленную прибавку веса сердца при введении неробола тренирующимся крысам /21/. В других работах эти данные не нашли подтверждения /18,28/. Расходятся данные и об изменении предельной длительности работы у животных /18,28/. Данные, полученные у спортсменов, не выявили усиления под влиянием введения анаболических стероидов эффекта тренировки на RWC_{170} /20/ и на индекс Гарвардского стептеста /9/. МПК в одних исследованиях несколько повышалось /23,36/, в других осталось без изменений /24/. Однако, если даже в некоторых случаях гипертрофия сердца и через это увеличение МПК способствуют развитию выносливости, то этому, безусловно, противодействует другой эффект введения анаболических стероидов - угнетение продукции глюкокортикоидов. Прямо показано, что физические нагрузки на фоне введения неробола приводят не к увеличению, а, наоборот, к уменьшению содержания глюкокортикоидов в крови /21/.

Хотя применение анаболических стероидов может принести пользу при силовой тренировке, необходимо все-таки категорически возражать против их применения в спорте. Это связано не только с этическими соображениями, а также с точки зрения их влияния на здоровье. Все препараты анаболических стероидов обладают весьма выраженным побочным действием. У всех этих препаратов сохраняется влияние на половую сферу. В этой связи анаболические стероиды вызывают у женщин опасные нарушения в функциях половых органов (атрофию яичников и расстройства менструации /17/). У молодых животных-самок выявилось при длительном их введении полное половое бессилие /19/. Введение андрогенов угнетает секрецию гипофизом гонадотропных гормонов /27/, вследствие чего резко снижается активность половых желез. При длительном введении андрогенов наблюдается атрофия семенников /32/ и расстройства сперматогенеза /5/. А.С. Базулько /1,4/ установил задержку роста и угнетение функции гонад и аксессуарного полового аппарата (семенных пузырьков и вентральной простаты) также у крыс, тренированных с применением неробола.

Очень важно, что большинство препаратов анаболических стероидов метаболизируется в печени и почках в три раза медленнее, чем естественные андрогены /12/.

Обнаружено и вредное действие длительного введения андрогенов также на печень и почки /8,17,19,26/. Те анаболические стероиды, которые являются эфирами фенилпропионата оказывают менее выраженное воздействие на печень /15/.

Учитывая весьма реальные возможности вредного действия препаратов анаболических стероидов на здоровье, следует признать зачисление их в допинги. Современные иммунологические методы открывают тут хорошие перспективы для введения эффективного контроля за их применением.

Л и т е р а т у р а

1. Базулько А.С. Сборник по вопросам высшего спортивного мастерства. Л., 1972, 126, 132.
2. Базулько А.С., Рогозкин А.В. Укр. биох. ж. 45, 1973, 29.
3. Базулько А.С., Рогозкин А.В. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 311, 1973, 43.
4. Базулько А.С. Применение неробола при интенсивной мышечной деятельности силового (статического) характера в эксперименте на животных. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1974.
5. Бегиашвили Т.А. Пробл. эндокрин. 15, 1969, 6, 77.
6. Виру А.А. В сб.: Физиологическое обоснование тренировки. М., 1969, 85.
7. Виру А.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 267, 1971, 33
8. Дильман В.М. Клиническое применение половых гормонов и их аналогов. Вильнюс, 1961.
9. Калам В.Я., Маароос Я.А., Виру А.А., Унгер Х.А. Уч. зап. Тартуского гос. унив. 267, 1971, 49.
10. Керести А., Ботар З. В сб.: Спортивная медицина. Труды XII юбилейного международного конгресса спортивной медицины. М., 1959, 200.
11. Коробочкин Л.М. В сб.: Препатологические и патологические состояния в спорте. М., 1971, 55.
12. Покровский Б.В. Пробл. эндокрин. 14, 1968, 4, 69.

13. Рогозкин В.А. 13-я Всесоюзная конф. по физиологической и биохимической характеристике циклических видов спорта. Таллин, 1974, 188.
14. Сахациан Т.С. Пробл. эндокрин. 8, 1962, 6, 12.
15. Спорни Л., Месарош Ч., Деман И. Венг. мед. 7, 1967, 23, 21.
16. Юдаев Н.А., Покровский Б.В. Вopr. мед. химии. 12, 1966, 527.
17. Beiglböck, K., Brummund, W. Med. Welt, 22, 1960, 1192.
18. Brown, B.S., Pilch, A.H. Med. a. Sci. in Sports, 4, 1972, 159.
19. Dörner, G. Z. ges. inn. Med. 20, 1965, 170.
20. Fowler, W.H., Gardner, G.W., Egström, G.H. J. appl. Physiol., 20, 1965, 1038.
21. Frenk, R., Csabay, I., Csakvari, G., Farkas, I., Mezei, G., Marosi, A. Med. u. Sport 6, 1973, 180.
22. Hettinger, T. Physiology of Strength. Springfield, 1961.
23. Johnson, L.C., O'Shea, J.P. Science. 164, 1969, 957.
24. Johnson, L.C., Fisher, G. Med. a. Sci. in Sports. 4, 1972, 43.
25. Kochakian, C.D. Proc. Soc. exp. Biol., 32, 1935, 1064.
26. Krüskemper, H.L. Anabole Steroide. Stuttgart, 1965.
27. Louwerens, B., Huis in t'Veld, L.G., Van der Spek, P.A.F. Acta endocrin., 30, 1959, 551.
28. Murphy, J.D., Fagan, C.J. Med. a. Sci. in Sports. 3, 1971, 1.
29. O'Braien, P. Jugend und Sport, 27, 1970, 335.
30. Papanicolavu, G.N., Falk, E.A. Science, 87, 1938, 238.
31. Samuels, L.T., Henschel, A.F., Keys, A. J. clin. Endocrin., 2, 1942, 649.
32. Selye, H., Friedman, S. Endocrinology, 28, 1944, 129.
33. Simonson, E., Kearns, W.M., Enzer, N. Endocrinology, 28, 1944, 506.
34. Simonson, E., Kearns, W.M., Enzer, N. J. clin. Endocrin., 4, 1944, 528.
35. Steinbach, M. Sportarzt, 19, 1968, 485.
36. Ward, P. Track technique. 41, 1970, 1312.
37. Weiss, U., Müller, H. Schweiz. Z. Sportmed., 16, 1968, 79.

ANABOLIC STEROIDS

A. Viru

Summary

The strength exercises can stimulate the production of endogeneous androgenic hormones, which appear to be essential for the development of muscle hypertrophy. The usage of exogeneous anabolic steroids can also promote the processes of protein synthesis and thus enhance the effect of strength exercises. While exogeneous anabolic steroids can be beneficial in strength development, their use should be categorically condemned, mainly by the possible damage to health.

СОДЕРЖАНИЕ - CONTENTS

Э.Ш. М а т л и н а. Влияние физической деятельности на катехоламины в организме человека и животных ...	3
E.Sh. Matlina. The influence of muscular loading on the catecholamines in men and animals. S u m - ш а г у.	48
П.К. К ы р г е, Р.А. М а с с о, С.Я. М а р а м а а. Влияние физических нагрузок на резистентность миокарда к симпатомиметическому поражению	50
P. Kõrge, R. Masso, S. Maramaa. The effect of physical exertions on myocardial resistance to injury produced by sympathomimetic amines. S u m ш а г у.	72
С.Я. М а р а м а а, И.О. Л и й в, П.К. К ы р г е. Биоэлектрические и метаболические эффекты изопреналина у крыс, резистентных к симпатомиметическому поражению сердца	74
S. Maramaa, I. Liiv, P. Kõrge. Bioelectrical and metabolic effects of isoprenaline in rats, resistant to sympathomimetic myocardial injury. S u m м а р у...	85
С.Я. М а р а м а а. Изменения коронарного кровообращения у крыс при развитии некротического поражения миокарда, вызванного симпатическими веществами .	86
S. M a r a m a a. Changes in rats coronary circulation during development of myocardial necrosis induced by sympathomimetic amnesia. S u m ш а г у.	92
Э.Ш. М а т л и н а, В.Н. В а с и л ь е в, И.Д. С у р - к и н а, С.М. К а л и м е т о в а, И.М. А д а м о в и ч, Т.А. К л е м б р о в с к а я, С.Д. Г а л и м о в. О динамике некоторых показателей состояния активности симпато-адреналовой системы и клеточного метаболизма в течение макроцикла подготовки пловцов	94

- E. Matlina, V. Vasilyev, J. Surkina, S. Kalimetova, J. Adamovitsh, T. Klembovskaya, S. Galymov. On the dynamics of some indices of the activity sympathetic-adrenal system and of cellular metabolism in swimmers during the training macrocycle. S u m m a r y. 107
- И.Л. В а й с ф е л ь д, Р.Ф. И л ь и ч е в а, Е.В. Черныш, И.М. А д а м о в и ч, Т.А. К л е м б р о в с к а я. Экскреция гистамина с мочой у спортсменов-пловцов на различных режимах тренировки I08
- I.L. Vaisfeld, R.F. Ilycheva, E.V. Chernish, I.M. Adamovich, T.A. Klembovskaya. Histamine excretion with the urine of the swimmers after different training. S u m m a r y. 116
- ✓ В.Я. Р у с и н, Г.В. Т р е ф и л о в. Корреляции между показателями сопротивляемости организма при аллоксановом диабете у интактных и тренированных белых крыс II7
- V.Y. Rusin, G.V. Trefilov. Correlation between resistance indices of intacted and trained white rats with alloxan diabetes. S u m m a r y. 131
- ✓ И.А. Д р ж е в е ц к а я, Л.К. К а р а у л о в а, Г.А. К у п р и й. Гипоталамо-гипофизарно-адренортикальная система и инкреция инсулина при мышечной деятельности I32
- I.A. Drzhevetskaya, L.K. Karaulova, G.A. Kupri. Hypothalamic-pituitary-adrenocortical system and increment of insulin during muscular activity. S u m m a r y. 136
- ✓ М.Г. К о л п а к о в, Э.М. К а з и н, Г.В. Е ф р е м о в а, Г.Г. А в д е е в, Н.В. Б а г и н с к а я, Л.А. Г е р л и н с к а я. Влияние тренировки на циркадные ритмы активности коры надпочечников у крыс I37

- M.G. Kolpakov, E.M. Kasin, G.V. Efremova, G.G. Avdeev, N.V. Baginskaja, L.A. Gerlinskaja. The influence of training on circadian rhythms of activity of the adrenal cortex of rats. S u m m a r y.144
- ✓ A.K. Э л л е р, А.А. В и р у. АМИНОКИСЛОТНЫЙ обмен и адренокортикальная активность у крыс при длительной физической нагрузке 145
- A. Eller, A. Viru. Aminoacid metabolism and adrenocortical activity in rats during prolonged physical exertion. S u m m a r y.157
- ✓ Ю.Т. П о х о л е н ч у к, Г.Б. С в е ч н и к о в, С.А. Л е в а к о в с к а я. Функциональное состояние коры надпочечников в процессе мышечной деятельности и восстановительного периода 158
- Y.T. Pokholentchuk, G.B. Svetchnikov, S.A. Levacovskaya. Functional state of the adrenal cortex during muscular activity and the period of restitution. S u m m a r y. 165
- ✓ Н.Н. Б а р а н о в. Содержание липидов, холестерина и аскорбиновой кислоты в надпочечниках при мышечной работе 166
- N.N. Baranov. Adrenal lipids, cholesterol and ascorbic acid contents during muscular work. S u m m a r y. 171
- ✓ A.B. Ч о г о в а д з е, С.С. Б о г д а н о в. Функция коры надпочечников и морфологические изменения организма спортсменов с различным характером мышечной деятельности 172
- A.V. Tchogovadze, S.S. Bogdanov. The adrenocortical function and morphological changes in sportsmen organisms with various kind of muscular activities. S u m m a r y. 179
- A.B. Г а й л ю н е н е. Выведение 17-оксикортигостероидов и их метаболитов при разных режимах дня спортсменов 181
- A.V. Gailiuniene. The excretion of 17-oxycorticosteroids and their metabolites at different day-regimen of sportswomen. S u m m a r y. 187

- С.Р. Тялль, Л.Р. Парис. Показатели физической работоспособности и экскреция гормонов надпочечников у студенток специальной медицинской группы 188
- S. Täll, L. Paris. Data of physical working capacity and excretion of adrenocortical hormones in female students of the medical special group. С у м ш а г у. 195
- ✓ А.А. В и р у, Я.П. П я р н а т, Я.Л. Л о к о, Э.А. В и р у. Экскреция 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов у подростков при выполнении длительной дозированной работы 197
- A. Viru, J. Pärnat, J. Loko, E. Viru. 17-hydroxycorticoid and 17-ketosteroid excretion in teenagers during prolonged standard work. С у м ш а г у. 204
- ✓ Т.А. М а т с и н, А.А. В и р у, Я.П. П я р н а т, А.А. Н у р м е к и в и. Влияние интервального бега в гору на экскрецию кортикоидов 205
- T. Matsin, A. Viru, J. Pärnat, A. Nurmekivi. Effect of the uphill interval run on the corticoid excretion. С у м ш а г у. 217
- ✓ Т.А. М а т с и н, А.А. В и р у, Я.П. П я р н а т. Функциональная устойчивость организма при выполнении длительной нагрузки равномерного характера 219
- T. Matsin, A. Viru, J. Pärnat. Functional stability of organism during prolonged performance. С у м ш а г у. 231
- ✓ К.Э. Т о м с о н, Т.А. М а т с и н, А.А. В и р у. Отношения между активностями щитовидной железы и коры надпочечников при длительных физических нагрузках 233
- K. Thomson, T. Matsin, A. Viru. Relations between thyroid and adrenocortical activities during prolonged exercises. С у м ш а г у. 238

✓ Ю.Г. С и н а ю к. К вопросу о гипофизарно-яичниковых отношениях в условиях физического перенапряжения	240
✓ В.А. Р о г о з к и н, М.Л. З и л ь б е р, В.Н. Л и т в и н о в а, А.В. П л и с к и н, А.И. П ш е н д и н. Исследование влияния стероидных гормонов на пластический обмен в скелетных мышцах ..	251
V. Rogozkin, M. Silber, V. Litvinova, A. Fliskin, A. Pshendin. A study of the steroid hormones action on the protein metabolism in skeletal muscles.	
S u m m a r y	256
✓ А.А. В и р у. Анаболические стероиды	257
A. Viru. Anabolic steroids. S u m m a r y	264

Ученые записки Тартуского государственного университета. Вып. 381. ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА К МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ VI. На русском языке. Резюме на английском языке. Тартуский государственный университет. ЭССР, г. Тарту, ул. Оликооли, 18. Ответственный редактор Г. Сэвне. Корректор Г. Ноппель. Сдано в печать 19/03 1976 г. Бумага печатная №. 30x 45 1/4. Печ. листов 17,0. Учетно-изд. лист. 15,28. Тираж 500 экз. МВ 04028. Зак. №307. Типография ТТУ. ЭССР, г. Тарту, ул. Пялсони, 14.

Цена 1 руб. 53 коп.

Rbl. 1.53

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00288689 5