

TARTU ÜLIKOOLI  
TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

922

ИЗМЕНЕНИЯ  
В ГОРМОНАЛЬНОМ АНСАМБЛЕ  
КРОВИ ПРИ АДАПТАЦИИ  
К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Эндокринные механизмы приспособления  
организма к мышечной деятельности

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

Alustatud 1893.a. VIHK 922 ВЫПУСК Основаны в 1893.г.

**ИЗМЕНЕНИЯ  
В ГОРМОНАЛЬНОМ АНСАМБЛЕ  
КРОВИ ПРИ АДАПТАЦИИ  
К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ**

**Эндокринные механизмы приспособления  
организма к мышечной деятельности**

**Тарту 1991**

Редакционная коллегия: А.А. Виру, П.К. Кырге, Т.А. Матсин,  
Т.А. Смирнова, Т.П. Сээне, Н.Н. Яковлев.

Ответственный редактор Т.А. Смирнова

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Viru A., Ööpik V. Protein metabolism in training .....	5
Виру А.А., Ээпик В.Э. Белковый обмен при тренировке (Резюме) .....	16
Коновалова Г.М., Массо Р.А., Виру А.А. Включение радиоактивной аминокислоты в мышечные волокна у крыс в восстановительном периоде после бега .....	17
Konvalova G., Masso R., Viru A. Incorporation of radioactive amino acid into skeletal muscle fibers during recovery period after running (Summary) .....	24
Тендзегольскис Ж. Динамика уровня $\beta$ -эндорфина в крови во время длительных нагрузок .....	25
Tendzegolskis Ž. Dynamics of $\beta$ -endorphin level in blood during prolonged exercise (Summary) .....	40
Тендзегольскис Ж., Орлова Э.Х. Изменения содержания эндорфинов в гипоталамусе, гипофизе, надпочечниках и плазме крови при физических упражнениях .....	42
Tendzegolskis Ž, Orlova E. Changes of endorphin contents in hypothalamus, pituitary, adrenals and blood plasma during physical exercises (Summary) .....	50
Порт К.М. Изменения адренокортикальной реактивности на стрессор при улучшении состояния тренированности ..	51
Port K. Changes of adrenocortical reactivity to stressor during improvement of sports performance (Summary) .....	57
Карельсон К.М., Юримяэ Т.А., Смирнова Т.А. Влияние интенсивной работы до отказа на гормональный ансамбль крови .....	58
Karelson K., Jürimäe T., Smirnova T. Action of intensive all-out exercise on hormone levels in blood (Summary) .....	66
Виру М.А. Значение глюкокортикоидов в анаэробном гликолизе в скелетных мышцах .....	67
Viru M. Significance of glucocorticoids in anaerobic glycolysis in skeletal muscle (Summary) .....	70

Држевецкая И.А., Солгалов Г.Д. Влияние паратиреоидэктомии на активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы крыс при мышечной нагрузке бегом и на эффективность механизма обратной связи . . . . .	72
Drževetskaya I., Solgalov G. Influence of parathyroidectomy on rat hypothalamo-hypophyseal-adrenocortical system activity by running load and the efficiency of feed back mechanism (Summary) . . . . .	77
Држевецкая И.А., Бутова О.А. Влияние алкогольной интоксикации крыс-самок во время беременности и лактации на гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальную систему потомства . . . . .	78
Drževetskaya I., Butova O. Effect of alcohol intoxication during growth or lactation periods on the offsprings hypothalamo-hypophyseal-adrenocortical system (Summary) . . . . .	88
Тооде К.Э. Влияние экзогенного соматотропина на уровни глюкозы, липидов и инсулина в покое и во время работы . . . . .	89
Toode K. Action of exogeneous somatotropin on blood levels of glucose, lipids and insulin in resting conditions and during exercise (Summary) . . . . .	96
Виру А.А., Смирнова Т.А., Карельсон К.М. Динамика глюкозы при 2-часовой работе . . . . .	97
Viru A., Smirnova T., Karelson K. Glucose dynamics in 2-hour exercise (Summary) . . . . .	115
Трач В.М., Пакош М.П., Винничук М.Г., Пакош В.Г., Вацеба О.М. Адаптационные изменения симпато-адреналовой системы на пути развития и становления спортивной формы у баскетболисток . . . . .	116
Tratch V., Pakosh M., Vinnitchuk M., Pakosh V., Vatsaba O. Adaptive changes of sympatho-adrenals system in formation of the highest level of sports performance (Summary) . . . .	134

# PROTEIN METABOLISM IN TRAINING

A. Viru, V. Õöpik

Department of Sports Physiology and  
Laboratory of Hormonal Regulation of  
Muscular Activity

The training is connected with dynamical alterations in interrelation between catabolic and anabolic processes. The catabolic response induced by acute training exercises is mainly located into less active muscles and other tissues. During postexercise recovery, it is extended to previously active muscles to eliminate the physiologically exhausted structure elements. The increased rate of protein synthesis guarantees possibilities to relieve the exhausted elements and ensure an improvement of functional capacity. The corresponding adaptive synthesis are specifically related to the performed exercises and concerns to the most responsible proteins in regard of performed exercises.

## Responses to acute exercise

Typical responses to acute exercise are suppressed protein synthesis and elevated protein degradation. The comparison of these responses in muscles, containing various types of fibres, indicated that the rate of protein synthesis was suppressed and the rate of protein degradation was elevated mainly in muscles, less active during a concrete type of exercise. In rats after 30 min running at the speed of  $35 \text{ m min}^{-1}$  the lowest rate of protein synthesis was observed in all three fractions (myofibrillar, sarcoplasmic, mitochondrial) of protein of white portion of quadriceps muscle. At the same time the suppression of protein synthesis was modest in protein fractions of red portion of quadriceps muscle. The gastrocnemius muscle, possessing mixed fiber content, exhibited less pronounced suppression of protein synthesis than white quadriceps but more pronounced than red quadriceps [32]. The analogous picture revealed in rats after swimming. In this experiment the highest activity of red muscle fibres was proved by the degree of the drop of glycogen content [30]. The release of 3-methylhistidine, indicating the augmented degradation of myosin and actin, as well as accumulation of free tyrosine occurred in rats during 10-hours of swimming mainly in white portion of quadriceps muscle. The red portion of quadriceps muscle, revealing more pronounced glycogen drop, produced 3-methylhistidine during

exercise in a little extent. Thus the mobilization of structural proteins is not extended to the contractile apparatus of working muscle [52]. The less active muscles including their contractile proteins, are used as reservoir for mobilization of protein resources. During 10-hours exercise a pronounced release of 3-methylhistidine was established also in the intestinal tissue of rats [55]. Obviously, the catabolic response is extended to the smooth muscles of the gastrointestinal tract. During exercise catabolic changes were observed in lymphoid tissue [4], liver [6, 63] and kidney [63].

Both the antianabolic and catabolic effects have to be considered as tools for mobilization of protein resources during stress situation. In result, an increased pool of available free amino acids is created:

(1) suppression of protein synthesis in various tissues enables to use the corresponding amount of amino acids in achieving other aims,

(2) degradation of tissue proteins results in an augmented release of free amino acids,

(3) outflow of deposited and unused free amino acids as well as amino acids liberated in protein degradation from some tissues makes possible to consume them by other tissues.

There are at least three pathways by which amino acids are metabolised or used during exercise. The first consists in oxidation of branched-chain amino acids after their deamination. The main site of this pathway is contracting muscle. The increased oxidation of leucine during exercise was established in human [29, 50] as well as in animal studies [18, 25, 49]. The metabolism of several amino acids leads to metabolites of the citric cycle, which has a beneficial effect on muscle metabolism during exercise by increasing the capacity of the citric cycle to oxidize the acetyl-CoA units generated from pyruvate and free fatty acids [9].

The second pathway goes through alanine (and glutamine) formation in the muscles and through the use of nitrogen-free products of its deamination in gluconeogenesis in the liver. A byproduct of both pathways is urea formation at the expense of released  $\text{NH}_3$  groups of amino acids. During exercise the urea synthesis is promoted by the increased activity of arginase in liver [64]. The increased arginase activity has been observed also in muscles [64, 66]. Results, obtained in our laboratory, suggest that the anaerobic glycogenolysis may suppress the urea production. In skiers the rise of skiing speed associated with a pronounced increase of lactate concentration in blood but also with a suppression of urea accumulation [61].

During exercise ammonia is liberated in result of deamination of nucleotides [22, 27]. It have to be established, does this process also supply the urea synthesis with amino groups or not. On the other hand, the uptake of leucine by fast-twitch muscle may provide a

source of amino groups for adenine nucleotide resynthesis following contractions [16].

The third pathway is the use of amino acids in protein synthesis. During exercise, due to the suppressed protein synthesis, the free amino acids pool is used for supply the necessary protein synthesis by "building materials" only in a minor extent. Nevertheless, the elevated synthesis of some regulatory protein in liver and may be even in skeletal muscles must not be excluded.

The significance of protein catabolism may be extended to creation of a pool of inductors of protein synthesis. Some amino acids [3], creatine [20, 36] and poliamines [44] can induce protein synthesis in muscle tissue.

A number of results indicate an important role of glucocorticoids in mobilization of protein resources [28], as well as in the control of the role of glucose-alanine cycle [13] and of urea production [40]. The glucocorticoids effects may be supported by hypoinsulinemia [14] and modified by changes in blood testosterone level [17, 28]. In aim to control this picture experiments on adrenalectomized rats were performed. The adrenocortical insufficiency did not eliminate the increased 3-methylhistidine excretion during and after exercises [51], but repaired the release of alanine from skeletal muscles, activation of hepatic alanine-aminotransferase and arginase, as well as production and excretion of urea [61].

The experiments on normal rats confirmed that glucocorticoids have not to be considered as a single responsible factor of mobilization of protein resources. In female rats, 1.5 hours of swimming with a load of 3 % of body weight caused a suppression of amino acid incorporation into proteins in skeletal muscles as well as in liver. However the blood corticosterone level did not change. 12 hours of swimming induced a pronounced increase of blood corticosterone level. The amino acid incorporation into skeletal muscle proteins remained suppressed but the incorporation into liver proteins restored to the level of sedentary control rats [53]. It suggests that the maintaining of the protein synthesis rate in liver tissue may be dependent on the increased level of glucocorticoids. During prolonged exercises the corticosterone level decreases below initial. In male rats it was observed after 12-16 hours of swimming [23, 54]. It was accompanied by decreased activity of Na, K-ATPase in microsomal fraction of myocardium or skeletal muscles [23] and of tryptohan oxygenase in hepatic tissue [54]. The tryptohan oxygenase is a typical enzyme, synthesis of that is induced by glucocorticoids [12]. The role of glucocorticoids in induction of Na, K-ATPase synthesis is also suggested. Hence, during exercise the glucocorticoids are not only a catabolic factor. They may be necessary to maintain the synthesis rate of some regulatory proteins.

Muscular activity itself exerts a protective action against the catabolic action of glucocorticoids on the muscular tissue [15, 41] that is comparable with a minor release of 3-methylhistidine and tyrosine from the most active muscles.

Beside hormonal regulation, attention must be paid on the role of calcium. Ca is a factor stimulating proteolysis [11] as well as protein synthesis [21] in skeletal muscles.

### Postexercise recovery

The renewal of structural and enzymatic protein of the muscular tissue can be completed only after the end of muscle activity. Accordingly, an elevated intensity of protein synthesis is considered to be common for the recovery period after exercise. It was proved by elevated rate of amino acid incorporation into various fractions of skeletal muscle proteins [2, 29, 50] as well as by enhanced incorporation of labelled precursors into DNA and rRNA [57]. However, in a number of studies some characteristic features were added to the picture.

During the first hours of postexercise recovery the rate of protein synthesis remains low in skeletal muscles [8, 33, 42, 47]. In rats the duration of this period varied within 6–24 hours. After this initial period the rate of protein synthesis increases. There are significant differences in the intensity of protein synthesis between various protein fractions as well as between muscle fibers of various types, depending on the character of performed exercise [42]. These differences express the specific character of adaptive protein synthesis. After endurance exercise the main locus of increased rate of protein synthesis is the red muscle mitochondria. In rats after a 30-min run at the speed of  $35\text{ m min}^{-1}$  the rate of protein synthesis increased in red but not in white portion of quadriceps muscle. The highest rate was found 24 h after exercise. In mitochondrial proteins it preceded that in myofibrillar proteins. Within 24–48 h after exercise the rate of protein synthesis decreased in white quadriceps below the initial level [33]. This fact allows us to suggest that during recovery period the inhibition of protein synthesis in previously less active muscles enables to concentrate the adaptive protein synthesis for structures that performed the highest load.

The preliminary results of a study performed on hypothyroid rats showed that the rate of protein synthesis were on low level in myofibrillar fraction of both white and red quadriceps. During recovery period it increased, but the levels of sedentary controls were not achieved. The synthesis of mitochondrial proteins occurred to be elevated 1.5 hour after exercise but not at the time when in euthyroid animals a pronounced rise was established in rate of

synthesis of mitochondrial proteins. In hyperthyroid rats the rate of synthesis of muscular proteins was high. In mitochondrial fraction of both red and white quadriceps it increased further within 12-24 h after exercise. It have to be established can we consider these results as evidence of significance of thyroid hormones in amplification of induction of synthesis of mitochondrial proteins.

The increased myofibrillar protein content and changes in diameter of fast twitch fibers in result of strength exercise [19, 39, 65] allow as to suggest that in this case during postexercise recovery the specific locus of adaptive protein synthesis is myofibrillar proteins of fast twitch fibers. The stimulation of synthesis of myofibrillar proteins [37] and RNA polymerase activity [38] by anabolic steroids makes possible to assume that in normal conditions the synthesis of myofibrillar proteins is amplified by endogeneous androgens.

A study of changes in cortisol and testosterone levels showed an increase in both hormone concentration during 30 min of strength exercises, without change of cortisol/testosterone ratio. 1 h after exercises cortisol remained on the high level, testosterone decreased 6 h after exercises both hormone levels were below initial values. 24 h after exercises cortisol remained on a low level, testosterone concentration returned to initial level. Due to this change cortisol/testosterone ratio was significantly decreased [58]. Experiments on rats indicated a decrease of testosterone concentration in blood during first hours after swimming with a great additional load. It was followed by a rise of testosterone level. Almost similar dynamics was observed in testosterone content and its specific binding in skeletal muscles [45]. During endurance exercises usually the cortisol/testosterone ratio reduces. After endurance exercises typical is a decreased testosterone concentration during first 24 hours or more. Cortisol level may remains high during first postexercise hour but then it also drops on a low values [24]. It is attractive to suggest that the changes of cortisol/testosterone ratio are important in regulation of protein metabolism, at least of synthesis of myofibrillar proteins. H. Adlercreus et al. [1] considered the plasma free testosterone/cortisol ratio to be a tool by which training could be efficiently monitored. They proposed to use a decrease of this ratio by more than 30 % or a decrease below  $0.35 \times 10^{-3}$  as a criterion of overstrain, connected with extreme prevalence of catabolism.

Increased urea excretion coincided with a decrease in blood levels of testosterone and androstenedione after muscular activity in normal rats or with a low levels of both compounds in castrated sedentary and exercised rats [6].

A characteristic feature of postexercise protein metabolism is coincidence of increased rate of protein synthesis with an elevated rats of protein breakdown. Consiquently, the postexercise recovery

is characterized by an augmented protein turnover [29]. In our study a high intensity of protein breakdown persisted at least 24 h after 10 h swimming in soleus muscle of rats. Obviously, as a result of an intensive protein degradation, the protein content of soleus decreased during exercise. The followed increase of protein synthesis rate associated with normalization of protein content 24 h after the exercise. Nevertheless, the further intensive protein synthesis did not lead to the increased protein content. It indicates the concomitant maintenance of elevated protein degradation [47]. In a more detailed study it was found that after endurance exercise the myosin and actin breakdown rates are almost equal with their synthesis rates. That was considered to be a cause why the endurance exercises do not lead to the muscle hypertrophy as do exercises for improved strength [43].

After 10 h swimming in m. rectus femoris as well as in m. soleus the increased protein degradation was indicated by increased contents of free tyrosine and 3-methylhistidine in a period from 2 to 24 h after the end of exercise in conjunction with elevated blood corticosterone level and supercompensation of glycogen reserves in liver and muscle [47, 56]. In resting conditions a considerable amount of 3-methylhistidine is released from smooth muscles of gastro-intestinal tract [35]. However, when in the skeletal muscle the 3-methylhistidine level was augmented during a period from 2 to 24 h after exercise, in the intestinal tissue of rats the 3-methylhistidine level was elevated only during first hours after exercise [47, 55]. This obviously does not account the delayed increase in excretion of 3-methylhistidine. In less active white portion of quadriceps the picture of 3-methylhistidine release was the same as in intestinal tissue. In previously active red quadriceps a delayed and prolonged release of 3-methylhistidine was observed [52]. All-in-all, the increased excretion of 3-methylhistidine is a phenomenon of the postexercise recovery period [8, 10, 46, 52, 62], and it reflects the increased turnover of myofibrillar proteins in previously active muscles.

The proteins intensively synthesized during recovery period may be structural and enzyme proteins. In adrenalectomized rats the rate of glycogen repletion was low in cardiac and skeletal muscles and in the liver after prolonged swimming. Dexamethasone treatment substantially increased the glycogen repletion rate in adrenalectomized animals. However, this effect of glucocorticoids was eliminated by the administration of cyclohexamide, blocking the protein synthesis. This indicates that the effect of glucocorticoids on glycogen repletion is mediated through the synthesis of some regulatory protein, reasonably of glycogen synthetase [59].

A high level of urea in blood and particularly in urine persists for a long period after strenuous exercises [34]. In accordance in rats

the increased urinary excretion of urea persisted even longer than it is necessary for the normalization of blood level. In parallel with the increased excretion rate, the renal clearance was elevated during a prolonged period after exercise. Hence, there was no retardation of urea elimination at the kidney level. The combination of increased excretion and renal clearance together with constant blood level of urea indicates that during postexercise recovery period there is an additional urea production or its liberation from a bound form, that is equal to the elevated urea excretion. After adrenalectomy a significant rise in blood urea level and a drop in renal urea clearance occurred. In adrenalectomized rats after 3-h swimming urea excretion and renal clearance elevated a little bit but the levels obtained in sedentary normal rats were not achieved, the blood level of urea did not increase. This suggests that the glucocorticoids play a role both in urea formation during exercise and in its elevated renal clearance after exercise [26].

#### Adaptive protein synthesis in training

In a great extent, the training effects are founded on the additional synthesis of structural and enzyme proteins. Taking into the consideration the dependence of training effects on the character of performed exercises, there cannot be serious doubts that also the induction of adaptive protein synthesis in training specifically depends on the training exercises. It was hypothesized that metabolites accumulated during training exercises determine the choice of proteins intensively synthesized in recovery period. Hormones amplify these syntheses [48].

A question arises, when the adaptive protein synthesis realizes in sportsmen performing training exercises every day or even twice-thrice daily. For study of this question a training model was used in rats. Wistar rats were allowed to swim (water temperature 33°C) 5 days weekly. The swimming duration was 90 min in first two weeks, 105 min in the third week and 120 min in the fourth week. Subgroups of 3-6 rats were used for getting necessary values at every time point studied. Protein synthesis rates were determined in myofibrillar and sarcoplasmic fractions of red and white quadriceps, soleus and gastrocnemius muscles. This training regime induced a pronounced suppression of protein synthesis in both fractions of studied muscles, continuing also during the days of recovery [30]. Dohm et al. [5] also found an overall suppression of protein synthesis in skeletal muscles of rats in training. In another series of experiments the swimming duration was reduced by 60 min after first two days every week. In this case the protein synthesis was suppressed only in exercise days and it intensified to a level above control values during the

days of recovery [30]. There were various changes in adrenocortical activity, but they did not correlate with the dynamics of protein synthesis rate in skeletal muscles [31]. After four weeks of training the physical working capacity (maximal duration of swimming), glucogen reserves, activity of succinate dehydrogenase in red muscles and dry weight of adrenals increased in both training regimes. Hence, the overall suppression of protein synthesis in skeletal muscles did not exclude the increased in working capacity and other training effects. The increased activity of mitochondrial enzyme indicated that at least in regard of these enzymes the adaptive protein synthesis took place. This agrees with the already noticed fact, that after an endurance exercise the main locus of elevated protein synthesis is mitochondrial proteins in red fibers [33]. The training effects were even more pronounced in cases of persisted suppression of protein synthesis than in less strenuous training regime, leading to an elevated rate of protein synthesis during recovery days after 5 training days. This fact led us to the suggestion that the overall suppression of protein synthesis excluded the competition between syntheses of various proteins for "building materials" and helped to concentrate the adaptive protein synthesis for the most responsible proteins [33].

#### References

1. Adlercreutz H., Härkönen M., Knoppasalmi K., Näveri H., Huhtaniemi T., Tikkanen H., Remes K., Dessypris A., Karvonen J. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise // *Int. J. Sports Med.* — 1986. — Vol. 7 (Suppl. 1). — P. 27-28.
2. Booth F.W., Nicholson W.F., Watson P.A. Influence of muscle use on protein synthesis and degradation // *Exercise and Sports Science Reviews.* — 1982. — Vol. 10. — P. 27-48.
3. Buse M.G. In vivo effects of branched chain amino acids on muscle protein synthesis in fasted rats // *Horm. Metab. Res.* — 1981. — Vol. 13. — P. 502-505.
4. Dieter M. Glucose metabolism in the rat lymphatic tissues: effects of acute and chronic exercise // *Life Sci.* — 1969. — Vol. 81. — P. 459-468.
5. Dohm G.L., Beecher G.R., Hecker A.L., Puente F.R., Klain G.J., Askew E.W. Changes in protein synthesis in rats in response to endurance training // *Life Sci.* — 1977. — Vol. 21. — P. 189-198.
6. Dohm G.L., Louis T.M. Changes in androstenedione, testosterone and protein metabolism as a result of exercise // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* — 1978. — Vol. 158. — P. 612-615.
7. Dohm G.L., Puente F.R., Smith C.P., Adge A. Changes in tissue protein levels as a result of endurance exercise // *Life Sci.* — 1978. — Vol. 23. — P. 845-850.
8. Dohm G.L., Kasperek G.J., Tapscott E.B., Beecher G.R. Effect of exercise

- on synthesis and degradation of muscle protein // *Biochem. J.* — 1980. — Vol. 188. — P. 255-262.
9. Dohm G.L., Kasperek G.J., Tapscott E.B., Barakat H.A. Protein metabolism during endurance exercise // *Fed. Proc.* — 1985. — Vol. 44. — P. 348-352.
  10. Dohm G.L., Israel R.G., Breedlove R.L., Williams R.L., Askew E.W. Biphasic changes in 3-methylhistidine excretion in humans after exercise // *Am. J. Physiol.* — 1985. — Vol. 248. — P. 588-592.
  11. Etlinger J.D., Matsumoto K. Interaction of calcium cyclic AMP and tension in the regulation of protein degradation in muscle // Semiganovsky B., Tubek C. (eds). *Metabolic and Functional Changes during Exercise.* — Prague: Charles Univ. — 1982. — P. 57-63.
  12. Feigelson M., Feigelson P. Metabolic effects of glucocorticoids as related to enzyme induction // *Adv. Enz. Regul.* — 1965. — Vol. 3. — P. 11-27.
  13. Felig P. The glucose-alanine cycle // *Metabolism.* — 1973. — Vol. 22. — P. 179-207.
  14. Felig P., Wahren J. Protein turnover and amino acid metabolism in the regulation of gluconeogenesis // *Fed. Proc.* — 1974. — Vol. 33. — P. 1092-1097.
  15. Gardies P.F., Hibl B., Simpson D., Edgerton V.R. Influence of regular muscle overload on muscle undergoing glucocorticoid-induced atrophy // *Med. Sci. Sports.* — 1979. — Vol. 11. — P. 76.
  16. Gorski J., Hood D.A., Brown D.M., Terjung R.L. Incorporation of <sup>13</sup>N-leucine amino into ATP of fast-twitch muscle following stimulation // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* — 1985. — Vol. 128. — P. 1254-1260.
  17. Guezennac G.Y., Ferre P., Serrurier B., Merino D., Amonad M., Pesqueres P.C. Metabolic effects of testosterone during prolonged physical exercise and fasting // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1984. — Vol. 52. — P. 300-304.
  18. Henderson S.A., Black A.L., Brooks G.A. Leucine turnover and oxidation in trained and untrained rats during rest and exercise // *Am. J. Physiol.* — 1985. — Vol. 249. — P. E137-E144.
  19. Hollmann W., Hettinger T. *Sportmedizin — Arbeits- und Trainingsgrundlagen* // Stuttgart: F.K. Schattauer, 1976. — 697 S.
  20. Ingwall J.S., Weiner C.D., Morales M.F., David M., Stockdale F. Specificity of creatine in the control of muscle protein synthesis // *J. Cell. Biol.* — 1974. — Vol. 63. — P. 145-151.
  21. Kameyama T., Etlinger J.D. Calcium-dependent regulation of protein synthesis and degradation in muscle // *Nature.* — 1979. — Vol. 279. — P. 344-346.
  22. Katz A., Broberg S., Sahlin K., Wahren J. Muscle ammonia and amino acid metabolism during dynamic exercise in man // *Clin. Physiol.* — 1986. — Vol. 6. — P. 365-379.
  23. Korge P., Roosson S., Oks M. Heart adaptation to physical exertion in relation to work duration // *Acta Cardiol.* — 1974. — Vol. 29. — P. 303-320.
  24. Kuoppasalmi K., Näveri H., Härkönen M., Adlercreutz H. Plasma cortisol, androstenedione, testosterone and luteinizing hormone in running exercise of different intensities // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* — 1980. — Vol. 40. — P. 403-409.

25. Lemon P.W.G., Nagle F.J., Mullin J.P., Benevega N.J. In vitro leucine oxidation at rest and during two intensities of exercise // *J. Appl. Physiol.* — 1982. — Vol. 53. — P. 947-954.
26. Litvinova L., Viru A., Smirnova T. Renal urea clearance in normal and adrenalectomized rats after exercise // *Jap. J. Physiol.* — 1989. — Vol. 39. — P. 713-723.
27. Lowenstein J.M. Ammonia production in muscle and other tissues: the purine nucleotide cycle // *Physiol. Rev.* — 1972. — Vol. 52. — P. 382-414.
28. Mayer M., Rosen F. Interaction of glucocorticoids and androgens with skeletal muscle // *Metabolism.* — 1977. — Vol. 26. — P. 937-962.
29. Millward D.J., Davies C.T.M., Halliday D., Wolman S.L., Matthews D.M., Rennie M. Effect of exercise on protein metabolism in humans as explored with stable isotopes // *Fed. Proc.* — 1982. — Vol. 41. — P. 2686-2691.
30. Õöpik V., Viru A. Protein metabolism in skeletal muscles during training. 1. Dynamics of protein metabolism during daily repeated exercises // *Sports Training, Medicine and Rehabilitation.* — 1991 (in press).
31. Õöpik V., Port K., Viru A. Protein metabolism in skeletal muscles during training. 2. Adrenocortical activity during daily exercises causing suppression of protein syntheses in skeletal muscles // *Sports Training, Medicine and Rehabilitation.* — 1991 (in press).
32. Õöpik V., Viru A. Protein metabolism on skeletal muscles during training. 3. Training effects despite overall suppression of protein synthesis in skeletal muscles // *Sports Training, Medicine and Rehabilitation.* — 1991 (in press).
33. Õöpik V., Varrik E., Viru A. Protein metabolism in skeletal muscles during training. 4. Specific nature of protein synthesis after endurance training // *Sports Training, Medicine and Rehabilitation.* — 1991 (in press).
34. Refsum H.E., Strømme S.E. Urea and creatine production and excretion in urine during and after prolonged heavy exercise // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* — 1974. — Vol. 33. — P. 247-254.
35. Rennie M.J., Millward D.L. 3-methylhistidine excretion and the urinary 3-methylhistidine/creatinine ratio are poor indicators of skeletal muscle protein breakdown // *Clin. Sci.* — 1983. — Vol. 65. — P. 217-225.
36. Rogozkin V.A. The role of low molecular weight compounds in the regulation of skeletal muscle genome activity during exercise // *Med. Sci. Sports.* — 1976. — Vol. 8. — P. 74-76.
37. Rogozkin V. Metabolic effects of anabolic steroids as skeletal muscle // *Med. Sci. Sports.* — 1979. — Vol. 11. — P. 160-163.
38. Rogozkin V., Feldkoren B.I. The effect of retabolil and training on activity of RNA polymerase in skeletal muscle // *Med. Sci. Sports.* — 1979. — Vol. 11. — P. 345-347.
39. Saltin B., Gollnick P.D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance // *Handbook of Physiology: Skeletal Muscle.* Chapter 19. — Baltimore: Amer. Physiol. Soc. — 1983. — P. 555-631.
40. Schimke R.T. Studies on factors affecting the levels of urea cycle enzymes in rat liver // *J. Biol. Chem.* — 1963. — Vol. 233. — P. 1012-1018.
41. Seene T., Viru A. The catabolic effect of glucocorticoids on different types of skeletal muscle fibers and its dependence upon muscle activity

- and interaction with anabolic steroids // *J. Steroid Biochem.* — 1982. — Vol. 16. — P. 349-352.
42. Seene T., Alev K., Pehme A. Effect of muscular activity on the different types of skeletal muscle // *Int. J. Sports Med.* — 1986. — Vol. 7. — P. 287-290.
  43. Seene T. The effect of exhaustive exercise on the turnover rate of myofibrillar proteins // *Can. J. Sports Sci.* — 1988. — Vol. 13. — P. 30P.
  44. Tabor C.W., Tabor H. 1,4-diaminolutene (putrescine), spermidine and spermine // *Ann. Rev. biochem.* — 1976. — Vol. 45. — P. 285-306.
  45. Tsaicovsky V.S., Astratenkova I.V., Basharina O.B. The effect of exercise on the content and reception of the steroid hormones in rat skeletal muscles // *J. Steroid Biochem.* — 1986. — Vol. 24. — P. 251-253.
  46. Varrik E., Viru A. Excretion of 3-methylhistidine in exercising rats // *Biol. Sport.* — 1988. — Vol. 5. — P. 195-204.
  47. Varrik E., Oõpik V., Viru A. Protein metabolism in muscles after their activity // *J. Sports Sci.* — 1991 (in press).
  48. Viru A. The mechanism of training effects. A hypothesis // *Int. J. Sports Med.* — 1984. — Vol. 5. — P. 219-227.
  49. White T.P., Brooks G.A. U<sup>14</sup>-C-glucose, -alanine and -leusine oxidation in rats at rest and two intensities of running // *Am. J. Physiol.* — 1981. — Vol. 240. — P. E155-E165.
  50. Wolfe R.R., Goodenough R.D., Wolfe M.H., Royl G.T., Nadel E.R. Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans // *J. Appl. Physiol.* — 1982. — Vol. 52. — P. 458-466.
  51. Варрик Э.В., Сэне Т.П., Виру А.А. Динамика экскреции 3-метилгистидина при тренирующих нагрузках у адrenaлэктомированных животных // *Уч. зап. Тарт. ун-та.* — 1984. — Вып. 670. — С. 83.
  52. Варрик Э.В. Экскреция 3-метилгистидина при мышечной деятельности у крыс: Дис. ... канд. биол. наук. — Тарту, 1985. — С. 20.
  53. Виру А.А., Эллер А.К. Адренортикальная регуляция белкового обмена при длительных физических нагрузках // *Бюлл. энеp. биол. мед.* — 1976. — Т. 82. — С. 1436-1439.
  54. Виру А.А., Смирнова Т.А. Взаимотношение активности триптофаноксидазы печени с глюкокортикоидной функцией при мышечной деятельности // *Мышечная деятельность и гормоны.* — Л.: ЛНИИФИ, 1982. — С. 14-18.
  55. Виру А.А., Варрик Э.В., Ээник В.Э., Пehme А.Я. Белковый обмен в мышцах после их работы // *Физиол. ж. СССР.* — 1984. — Т. 10. — С. 1624-1626.
  56. Виру А.А., Варрик Э.В., Ээник В.Э., Смирнова Т.А., Виру М.А. Восстановительный процесс после продолжительной мышечной работы // *Бюлл. экспер. биол. мед.* — 1985. — Т. 100. — С. 555-556.
  57. Зильбер М.Л., Плискин А.В., Рогозкин В.А. Влияние физической нагрузки на синтез ядерных РНК в скелетных мышцах // *Вопр. мед. химии.* — 1972. — Т. 17. — С. 280-282.
  58. Карелсон К.М., Смирнова Т.А., Юримяэ Т.А., Виру А.А. Гормональный ансамбль при силовых упражнениях // *Уч. зап. Тарт. ун-та.* — 1987. — Вып. 773. — С. 62-65.

59. Кырге П.К., Эллер А.К., Тимпманн С.К., Сэппет Э.К. Значение глюкокортикоидов в регуляции ресинтеза гликогена в послерабочем периоде и механизм их действия // Физиол. ж. СССР. — 1982. — Т. 68. — С. 1431-1437.
60. Литвинова В.Н., Рогозкин В.А. Влияние мышечной деятельности на интенсивность включения лейцина- $C^{14}$  и аланина- $C^{14}$  в белки мышц // Упр. биохим. журн. — 1970. — Т. 42. — С. 450-452.
61. Литвинова Л.И. Факторы субстратно-метаболического и регуляторного воздействия на уровень мочевины крови при мышечной деятельности: Автореф. дис. ...канд. пед. наук. — Тарту, 1988. — С. 20.
62. Мелещенко Л.Н. 3-метилгистидин как показатель катаболизма миофибриллярных белков при различных режимах мышечной деятельности и питания: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. — Тарту, 1988. — С. 20.
63. Рогозкин В.А. Азотистый обмен при мышечной деятельности различной длительности // Упр. биохим. журн. — 1959. — Т. 31. — С. 489-494.
64. Усик С. Влияние мышечной деятельности, выполняемой в различных условиях, на активность аргиназы печени и мышц // Биохимические пути повышения эффективности тренировки. Л.: ЛНИИФК, 1974. — С. 160-166.
65. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта // М.: ФИС, 1974. — С. 299.
66. Яковлев Н.Н. Обмен орнитина и адаптация к повышенной мышечной деятельности // Физиол. ж. СССР. — Т. 65. — С. 979-984.

## БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН ПРИ ТРЕНИРОВКЕ

А.А. Виру, В.Э. Ээпик

Резюме

Тренировка связана с динамическими изменениями во взаимоотношении между катаболическими и анаболическими процессами. Катаболические изменения, обусловленные тренировочными упражнениями, в основном локализованы в менее активные мышцы и другие ткани. Во время послерабочего восстановления они захватывают также предварительно активные мышцы, чтобы элиминировать физиологически изнеможенные элементы. Повышенная интенсивность синтеза белков обеспечивает возможность заменить изнеможенные элементы и гарантировать развитие функциональных способностей. Соответствующие адаптивные синтезы находятся в специфическом соответствии с выполняемыми упражнениями и они сосредоточены к синтезу наиболее ответственных белков в отношении выполнявшихся упражнений.

# ВКЛЮЧЕНИЕ РАДИОАКТИВНОЙ АМИНОКИСЛОТЫ В МЫШЕЧНЫЕ ВОЛОКНА У КРЫС В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ БЕГА

Г.М. Коновалова, Р.А. Массо, А.А. Виру

Кафедра спортивной физиологии,  
кафедра генетики и цитологии  
Тартуского университета

У крыс линии Вистар изучали автордиографическим методом синтез белка в мышцах, различающихся по доминирующему типу волокон, при разном тиреоидном статусе. В покое у эутиреоидных крыс наибольшее включение радиоактивного тирозина наблюдалось в оксидативно-гликолитических и оксидативных волокнах. У гипотиреоидных крыс интенсивность включения метки была меньше, а у гипертиреоидных несколько больше, чем у эутиреоидных. Через 1,5 часа после бега интенсивность включения метки оказалась пониженной во всех типах волокон всех групп животных. К 24 часу восстановления отмечалось возвращение накопления меченого тирозина до исходного уровня у эутиреоидных животных во всех типах волокон, а у гипертиреоидных только в белых гликолитических волокнах. Через 48 часов после бега включение метки было выше контроля в оксидативных и оксидативно-гликолитических волокнах у эутиреоидных и гипертиреоидных крыс. У гипотиреоидных животных в течение 48 часов восстановления не наблюдалось ни возвращения интенсивности протеиносинтеза до исходного уровня, ни усиления ее выше исходного.

Тиреоидные гормоны обладают широким спектром биологического действия. Под их контролем находится ряд важнейших процессов обмена веществ, в том числе обмен белков. Они оказывают влияние как на процессы синтеза, так и на процессы протеолиза [4].

Целью данного исследования было изучить динамику включения меченой аминокислоты в поперечно-полосатые скелетно-мышечные клетки после однократной физической нагрузки уме-

ренной мощности при эутиреозидном, гипо- и гипертиреозидном статусе. Для решения этой цели использовали метод автордиографии на уровне световой микроскопии (на полутонких срезах, изготовленных из мышечных волокон, залатых в эпон-812).

### Материалы

Опыты проводились на крысах-самках линии Вистар в возрасте 17-18 недель. Недостатки тиреоидных гормонов у животных вызывали ежедневными инъекциями марказолина подкожно в течение 14 дней и в ходе восстановительного периода в дозе 10 мг/100 гр. веса тела. Для вызывания гипертиреоза животные ежедневно получали подкожные инъекции L-тироксина в течение 21 дня в дозе 25 мг/100 гр. веса тела. В качестве модели физической нагрузки был бег в течение 30 минут со скоростью 35 м/мин. Животные были разделены на 3 группы: I — эутиреозидные, II — гипотиреозидные, III — гипертиреозидные животные. Из каждой группы животных одну подгруппу (4 особи) декапитировали до бега и по одной подгруппе через 1,5 часа, 12 часов, 24 часа и 48 часов после бега. У гипо- и эутиреозидных крыс исследовалось включение в клетку аминокислоты  $^3\text{H}$ -тирозина, а у гипертиреозидных животных включение  $^{14}\text{C}$ -тирозина. Изотоп вводили внутрибрюшинно в четырех равных порциях в течение 2-х часов через каждые 30 минут. Декапитация проводилась через 30 мин после последней инъекции. У крыс извлекали отдельно белые, интермедиальные и красные волокна четырехглавой мышцы бедра и камбаловидную мышцу. Ткань измельчали и фиксировали в глютаральдегиде, забуференном фосфатным буфером (pH 7,4, содержащий 0,1M ЭДТА). После фиксации проводили тщательное, с перемешиванием промывание ткани буфером (3 раза по 10 минут), затем постфиксировали материал в 1 % растворе  $\text{OsO}_4$  на какодилатном буфере (pH 7,4) и снова тщательно промывали в фосфатном буфере (pH 7,4). Затем мышечные волокна заливали в эпон-812. Из полученных блоков изготавливались так называемые полутонкие срезы (толщина 1 мкм), которые окрашивались свежеприготовленным 0,1 % раствором крезилового фиалета (Merck, PPP) в какодилатном буфере (pH 7,3) [9]. Окрашенные срезы покрывали фотоэмульсией тип-М (ГосНИИХимфотопроект, СССР). Срезы проявлялись через 21 день. Полученные автографы изучали на световом микроскопе (Labor-lux-Leitz) и фотографировали на фотопленку Микрат-300. Количественная оценка включения меченой аминокислоты определялась по плотности зерен серебра в клетке. В каждой группе мышечных волокон исследовались 100 мышечных клеток и в каждой определялось количество зерен серебра, восстановленного на площади

0,02 мкм<sup>2</sup>. Для проведения этой работы подсчитывали число зерен серебра в круге диаметром 2 см на фотографиях при окончательном увеличении в 850 раз. Содержание тироксина в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом.

### Результаты исследования

В покое у эутиреоидных животных (рис. 1) наибольшее включение меченой аминокислоты наблюдалось в красных (оксидативно-гликолитических) волокнах четырехглавой и в красных (оксидативных) волокнах камбаловидной мышцы и наименьшее в белых (гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы, а в интермедиальных (оксидативно-гликолитических) наблюдался промежуточный уровень. Уровень тироксина в плазме крови составил  $39 \pm 2$  нмоль/л.

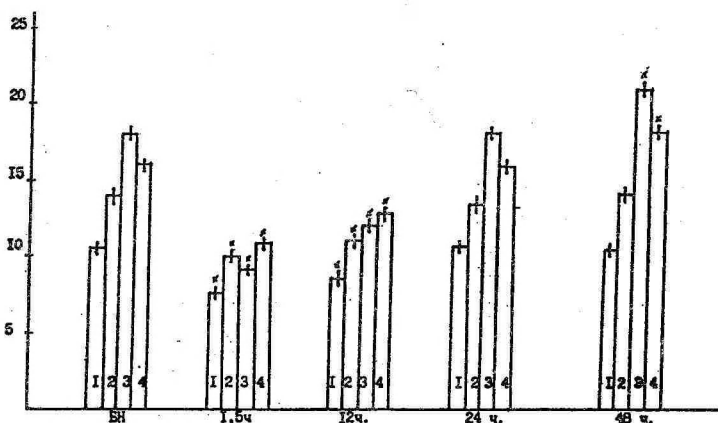


Рис. 1. Динамика включения меченой аминокислоты в восстановительном периоде у эутиреоидных животных после бега.

На оси абсцисс время восстановления после бега.

На оси ординат средний показатель включения АК в мышечную клетку на площади 0,02 мкм<sup>2</sup>. Достоверное различие по сравнению с группой без нагрузки ( $p < 0,05$ ).

1 - белые волокна 4-хгл. м.; 2 - интермедиальные волокна 4-хгл. м.; 3 - красные волокна 4-хгл. м.; 4 - красные волокна камбаловидной мышцы.

Под влиянием бега происходило уменьшение накопления метки во всех типах мышечных волокон. Так, через 1,5 часа после бега включение метки было достоверно меньше в белых во-

локнах (на 29 %), интермедиальных (на 28 %), в красных (оксидативных) волокнах камбаловидной мышцы и особенно заметно в красных (оксидативно-гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы (на 50 %) по сравнению с животными, не выполнявшими бег. В ходе восстановительного периода наблюдалось постепенное увеличение интенсивности включения радиоактивной метки. К 24 часу отдыха отмечалось возвращение накопления  $^3\text{H}$ -тирозина до исходного уровня во всех типах волокон. Через 48 часов восстановления выявилось достоверное увеличение включения метки в камбаловидной (12 %), в красных волокнах четырехглавой мышцы (на 15 %) выше уровня покоя. В белых и интермедиальных волокнах интенсивность включения метки осталась на уровне покоя (рис. 1).

В группе гипотиреоидных крыс только 45 % смогли выполнить бег. В покое у животных с гипостатусом тиреоидной железы отмечалось достоверное снижение включения метки в красных (оксидативно-гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы (рис. 2) (в 2,5 раза), красных (оксидативных) волокнах камбаловидной мышцы (в 3,5 раза) и в белых (гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы (в 1,2 раза) по сравнению с эутиреоидными животными. В связи с этим изменением уровень включения  $^3\text{H}$ -тирозина был в белых (гликолитических) волокнах в 1,2 раза больше, чем в красных (оксидативно-гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы (рис. 2). Уровень тироксина в плазме крови был 4 нмоль/л, т.е. почти в 10 раз меньше, чем у эутиреоидных крыс.

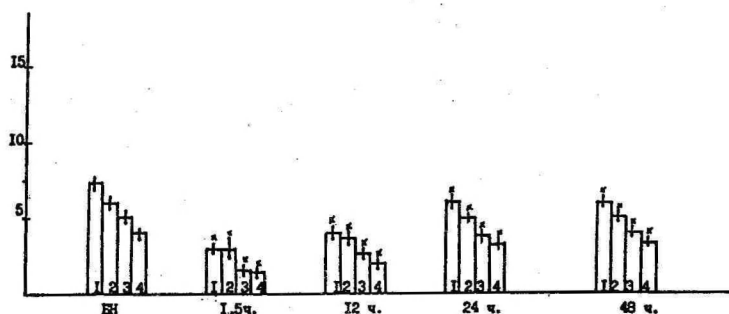


Рис. 2. Динамика включения меченой аминокислоты в восстановительном периоде у гипотиреоидных животных после бега (обозначения см. на рис. 1)

В начале восстановительного периода (через 1,5 часа после бега) наблюдалось достоверное уменьшение включения  $^3\text{H}$ -тирозина: в белых волокнах на 60 %, в интермедиальных на

50 %, в красных на 70 %, в камбаловидной мышце на 55 % (рис. 2). В дальнейшем в ходе восстановительного периода интенсивность включения метки в мышечные волокна достоверно повышалась. Но все же за 24 часа отдыха уровень включения метки оставался ниже уровня покоя в белых волокнах на 20 %, в интермедиальных на 17 %, в красных волокнах четырехглавой мышцы на 18 % и в красных волокнах камбаловидной мышцы на 25 % (рис. 2). Через 48 часов восстановления не наступило возвращение включения метки к исходному уровню ни в одном типе мышечных волокон.

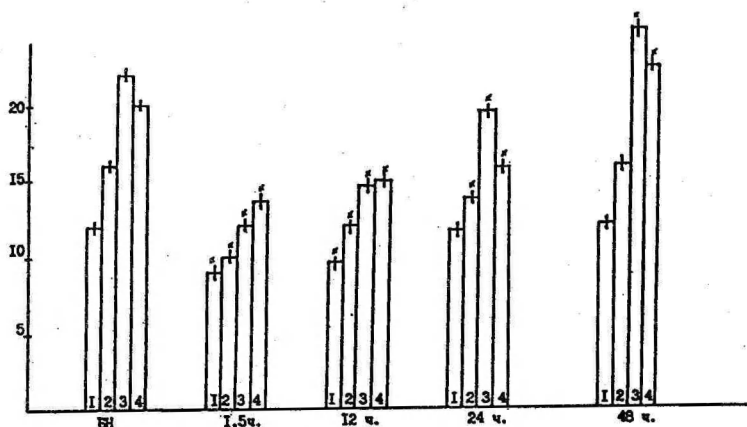


Рис. 3. Динамика включения меченой аминокислоты в восстановительном периоде у гипертиреоидных животных после бега (обозначения см. на рис. 1).

У животных с гипертиреоидным статусом (уровень гормона в плазме крови  $159 \pm 1$  нмоль/л) в покое включение  $^{14}\text{C}$ -тирозина в разные мышечные волокна имело аналогию с эутиреоидными крысами, только количественные показатели включения метки были несколько выше (см. рис. 1 и 3). Через 1,5 часа после бега интенсивность включения радиоактивной аминокислоты заметно уменьшилась, как и в предыдущих сериях: в белых волокнах на 25 %, в интермедиальных на 37 %, в красных волокнах четырехглавой мышцы на 46 % и в красных волокнах камбаловидной мышцы на 31 %. К 24 часу восстановления наблюдалось увеличение включения метки до уровня покоя в белых волокнах, чего не наблюдалось в других типах мышечных волокон. Но через 48 часов после нагрузки отмечалось повышение включения метки выше уровня покоя в красных (оксидативных) волокнах камбаловидной мышцы на 14 % и в красных

(оксидативно-гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы на 10 % (рис. 3).

### Обсуждение результатов

В наших исследованиях не наблюдалось заметного увеличения автордиографической метки над капиллярами и в межклеточном пространстве при гипотиреодном статусе. Это указывает на то, что уменьшение включения метки в мышечные волокна не связано с изменениями в процессах транспорта. С другой стороны, использованная нами методика с тщательными, многократными и продолжительными промываниями ткани в буфере после фиксации измельченных волокон (объем кусочка меньше  $1 \text{ мм}^3$ ) обеспечивает выведение несвязанной радиоактивной аминокислоты из ткани. Поэтому можно предполагать, что снижение включения метки при гипотиреозе является следствием уменьшения синтеза белка. Это согласуется с данными литературы о том, что при гипостатусе тиреоидной функции понижается основной обмен [1], уменьшается синтез митохондриальных белков [11] и удлиняется период полужизни митохондриальных белков [10]. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к снижению содержания концентрации тотальной РНК и активности  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , активируемой актомиозиновой АТФазы в сердечной и скелетных мышцах [2]. В наших исследованиях у гипотиреоидных животных пониженный синтез белка в покое наблюдался во всех клеточных тканях (рис. 2), но особенно в красных (оксидативных) волокнах, по сравнению с эутиреоидными животными. Johnson M.A. и др. [8] отметили полное отсутствие легких цепей миозина в мышцах крысы при гипотиреоидном статусе. Они также отмечали селективную атрофию белых волокон. В проведенных нами опытах у гипотиреоидных крыс физическая нагрузка вызывала еще большее угнетение синтеза белка во всех типах мышечных волокон. При гипертиреозе, наоборот, синтез мышечных белков усиливался. Однако наряду с интенсивным синтезом митохондриальных и миофибриллярных белков, очевидно, происходит и усиление синтеза протеолитических ферментов, о чем свидетельствует повышение интенсивности протеолиза при гипертиреоидном статусе [5]. У тиреоидэктомированных крыс обнаружена пониженная активность протеолитических лизосомальных ферментов в поперечно-полосатых мышечных клетках, которая после введения анаболических доз тиреоидных гормонов возвращалась на контрольный уровень [6]. Увеличение активности и концентрации лизосомальных ферментов после хронического введения тироксина отмечено и в кардиомиоцитах [7, 2].

У эутиреоидных животных и особенно у гипертиреоидных в покое наибольший синтез белка наблюдался в красных (оксидативно-гликолитических) волокнах четырехглавой мышцы и в красных (оксидативных) волокнах камбаловидной мышцы. Не исключено, что в этом важная роль принадлежит влиянию тиреоидных гормонов на синтез митохондриальных белков, что отмечается в литературе [11]. Известно, что в красных волокнах митохондриальный аппарат охватывает до 15 % клеточного объема, в интермедиальных 7-9 %, а в белых 1-3 % [9].

Как видно из рис. 1 и 3 в начале восстановительного периода во всех мышечных волокнах интенсивность включения меченой аминокислоты ниже уровня покоя. Однако у эутиреоидных животных интенсивность синтеза белка через сутки после нагрузки восстанавливается до исходного уровня во всех типах волокон, а у гипертиреоидных крыс только в белых волокнах. У гипотиреоидных животных в течение 48 часов восстановления не наблюдалось ни возвращения интенсивности синтеза белка до исходного уровня, ни усиления его выше исходного, как это отмечалось у эутиреоидных животных в красных волокнах в обоих типах.

Наблюдаемые тенденции в изменении синтеза белка в восстановительном периоде после мышечной активности при различном тиреоидном статусе требуют дальнейшего исследования, целесообразно изучить процессы синтеза на уровне электронно-микроскопической автордиографии и цитохимии с особым акцентом на выявлении изменения активности протеолитических ферментов.

### Литература

1. Ленинджер А. Биохимия. — М.: Мир, 1976. — С. 482-485.
2. Сэне Т., Алев К., Томсон К., Виру А. Адаптация скелетной и сердечной мышц к повышенной двигательной активности у гипотиреоидных крыс // Вопросы мед. химии. — 1982. — № 2. — С. 20-24.
3. Саркисов Д.С., Пальцин А.А., Втюрин Б.В. Приспособительная перестройка биоритмов. — М.: Медицина, 1975. — С. 16-43.
4. Рачев Р.Р., Ещенко Н.Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. — М.: Медицина. — 1975. — 43 с.
5. Carter W.J., Benjamin W.S., Faar F.H. Effect of experimental hyperthyroidism on skeletal muscle proteolysis // Biochem. J. — 1981. — Vol. 194. — P. 685-690.
6. DeMartino G.N., Goldberg A.L. Thyroid hormones control lysosomal enzyme activities in liver and skeletal muscle // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1978. — Vol. 75. — P. 1369-1373.

7. Griffin W.S.T., Wildenthal K. Myofibrillar alkaline protease activity in rat heart and its responses to some interventions that alter cardiac size // *J. Mol. Cellulas Cardiol.* — 1978. — Vol. 107. — P. 669-676.
8. Johnson M.A., Mastaglia F.L., Montgomery A.G., Pope B., Weeds A. Changes in the rat soleus after thyroidectomy // *FEBS Letters.* — 1980. — Vol. 110, N 2. — P. 230-235.
9. Müller W. Subsarcolemmal Mitochondria and Capillarization of Soleus Muscle Fibers in Young Rats Subjected to an Endurance Training // *Cell Tissue Res.* — 1975. — Vol. 174. — P. 367-389.
10. Toyo-Oka T. Increased activity of intramuscular proteases in the hyperthyroid state // *FEBS Letters.* — 1980. — Vol. 117, N 1. — P. 112-124.
11. Winder W.W., Baldwin J.M., Terjung R.L., Holloszy J.O. Effects of thyroid hormone administration on skeletal muscle mitochondria // *Amer. J. Physiol.* — 1975. — Vol. 228-232. — P. 1841-1845.
12. Wildenthal K., Müller E.A. Increased myocardial cathepsin D activity during regression of thyrotoxic cardiac hypertrophy // *Nature.* — 1974. — Vol. 249. — P. 478-479.

## INCORPORATION OF RADIOACTIVE AMINO ACID INTO SKELETAL MUSCLE FIBERS DURING RECOVERY PERIOD AFTER RUNNING

G. Konovalova, R. Masso, A. Viru

### Summary

In Wistar rats protein synthesis was studied with aid of an autoradiographic method in muscles, containing various types of fibers during different thyroid states. In resting euthyroid rats the highest incorporation of radioactive tyrosine was observed into oxidative and oxidative-glycolytic fibers. In hypothyroid rats the intensity of label incorporation was on a lower and in hyperthyroid rats in a little extend higher levels than in euthyroid rats. 1.5 h after 30 min running (speed  $35m \cdot min^{-1}$ ) the intensity of label incorporation occurred to be decreased in all types of fibers in ail groups of animals. After 24 h of recovery the intensity of protein synthesis returned to the initial level in all types of fibers in euthyroid rats and in glycolytic fibers of hyperthyroid rats. 48 h after running accumulation of radioactive label was over initial level in oxidative and oxidative-glycolytic fibers of both euthyroid and hyperthyroid animals. In hypothyroid rats the restoration of the intensity of protein synthesis or its elevation over initial level was not observed.

# ДИНАМИКА УРОВНЯ $\beta$ -ЭНДОРФИНА В КРОВИ ВО ВРЕМЯ ДЛИТЕЛЬНЫХ НАГРУЗОК

Ж. Тендзегольскис

Кафедра спортивной физиологии Тартуского университета

Целью исследования было изучение динамики уровня  $\beta$ -эндорфина в крови во время длительных нагрузок у 49 здоровых лиц. Во время 2-часовой нагрузки на велоэргометре через венозный катетер забирались пробы крови. Концентрация  $\beta$ -эндорфина, а в части экспериментов и  $\alpha$  и  $\gamma$ -эндорфинов, так же как кортикотропина и кортизола была определена радиоиммунологически. Были отмечены 4 варианта динамики уровней  $\beta$ -эндорфина: 1) повышение в течение первых 30 минут, за которым следовало снижение ниже исходного уровня, 2) двухфазное повышение (с пиками на 30-ой и 120-ой мин), 3) повышение лишь на втором часе нагрузки, 4) снижение на протяжении всего периода нагрузки. Для тренированных лиц большей частью было характерно двухфазное повышение, а для нетренированных — общее снижение. В случае, когда интенсивность нагрузки превышала 55 % от уровня максимального потребления кислорода, двухфазное повышение отмечалось лишь у спортсменов. Среди нетренированных лиц распределение всех вариантов не зависело от интенсивности нагрузки.

Концентрация  $\gamma$ -эндорфина существенно не изменяется, изменения уровня  $\alpha$ -эндорфина не происходят параллельно с изменениями уровня  $\beta$ -эндорфина. Во время физической нагрузки наряду с изменениями уровня эндорфина изменяется также и его метаболизм.

Динамика уровня  $\beta$ -эндорфина была в общем соответствии с изменениями концентрации кортикотропина и кортизола.

Убедительно показано, что во время кратковременных интенсивных упражнений активация гипофизарно-адренкортикальной системы сочетается с повышением уровня  $\beta$ -эндорфинов в крови [16, 20, 21, 32]. Изменение эндорфинов крови во время продолжительного упражнения менее изучено. Данные, полученные в основном до и после упражнения, выяв-

ляют разноразные результаты. Наряду с данными о повышении уровня  $\beta$ -эндорфинов к концу продолжительного упражнения [9, 13, 15, 25], в ряде исследований не обнаружено существенных изменений [16, 27, 32]. Однако весьма вероятно, что во время продолжительной работы наблюдается полифазная динамика, как это установлено в отношении активности гипофизарно-адренкортикальной системы [1, 36]. Поэтому уровни  $\beta$ -эндорфина в конце продолжительной работы могут различаться просто из-за разных фаз динамики. С целью проверить эту возможность динамика уровней  $\beta$ -эндорфина в крови изучалась во время 2-часового упражнения у мужчин различной тренированности.  $\beta$ -эндорфин метаболизируется в  $\gamma$ - и  $\alpha$ -эндорфин [5, 28]. Для оценки метаболизма эндорфинов в части экспериментов определялась концентрация  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов.

### Методика

Исследуемыми были 49 мужчин (возраст 17 – 27 лет, рост 171 – 185 см, вес 66 – 80 кг), которые были разделены на 7 групп (табл. 1). Группы нетренированных людей составляли студенты, ранее не занимавшиеся спортивной тренировкой. В группы спортсменов вошли квалифицированные спортсмены по видам на выносливость (лыжники, велосипедисты, гребцы, бегуны). Бегуны для укрепления здоровья имели стаж занятий не менее 4 лет. В неделю они пробегали более 60 километров.

Таблица 1

#### Группы исследуемых

Группы		МПК	Определенные эндорфины и гормоны
I — нетренированные	6	50,6 ± 3,6	$\beta$ -эндорфин, кортикотропин, кортизол
II — спортсмены	6	59,0 ± 1,9	$\beta$ -эндорфин, кортикотропин, кортизол
III — бегуны для укрепления здоровья	10	54,8 ± 3,3	$\beta$ -эндорфин, кортикотропин, кортизол
IV — нетренированные	6	46,6 ± 2,3	$\beta$ -эндорфин (у 4 исследуемых $\beta$ - и $\gamma$ -эндорфины также)
V — спортсмены	6	66,2 ± 3,9	$\beta$ -эндорфины (у 4 исследуемых $\alpha$ -эндорфины также)
VI — нетренированные	7	48,4 ± 2,4	$\alpha$ - и $\gamma$ -эндорфины
VIII — спортсмены	8	74,9 ± 3,3	$\alpha$ - и $\gamma$ -эндорфины

После предварительного определения максимального потребления кислорода (МПК) исследуемые совершали 2-часовую работу на велоэргометре. Интенсивность упражнения выбирали с расчетом, чтобы она была около 60 % от МПК. Однако определение потребления кислорода на 29-ой, 59-ой и 119-ой минутах работы показало, что на самом деле доля использованной аэробной работоспособности варьировалась в пределах от 150 до 180 ударов в мин. Исследуемые 4-ой и 5-ой группы выполняли упражнение дважды на разных уровнях интенсивности (интервал между двумя упражнениями был более одной недели).

Эксперименты проводили в 9 – 11 часов после стандартного легкого завтрака за 1 час до начала работы. За 30 мин до начала упражнения полиэтиленовый катетер (фирма "Вигго") вводили в локтевую вену. Пробы крови брали до начала работы и на 30-ой, 60-ой и 120-ой мин работы. У исследуемых 3-ей группы пробу крови брали также через 1 час после работы, а у исследуемых 6-ой и 7-ой группы также на 10-ой и 20-ой мин упражнения. Пробы крови собирали в охлажденные (до 0°С) пробирки и замораживали. Центрифугирование крови для отделения плазмы, а также вся процедура определения эндорфинов проводилась при температуре 2 – 4°С.  $\beta$ -эндорфины определяли с помощью набора для радиоиммунологического анализа фирмы "Иммуно-нуклеар корпорация" (США).  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфины определяли с помощью соответствующего радиоиммунологического теста [2]. В части экспериментов прибавляли радиоиммунологическое определение кортикотропина и кортизола, используя наборы фирмы "Сэа-Ире-Сорин" (Италия - Франция).

После окончания работы исследуемые оценивали нагрузку по шкале Бори [8], а также степень волевого усилия и наличие неприятных ощущений по 5-балльной шкале.

### Результаты исследования

Учитывая средние величины по группам (табл. 2), невозможно было установить статистически существенные изменения в уровне  $\beta$ -эндорфина в группах нетренированных студентов. Статистически существенное увеличение концентрации опиоидного пептида установили в обеих группах спортсменов в конце 2-часовой работы, исключая случай с работой на уровне относительно низкой интенсивности ( $44,2 \pm 2,5$  % от МПК). У тех же спортсменов более интенсивное упражнение приводило к повышению концентрации  $\beta$ -эндорфина на 30-ой мин и в конце работы.

Однако индивидуальный анализ показал, что в большинстве случаев имели место выраженные изменения. Они варьировались

Таблица 2

Изменения средних величин концентрации  $\beta$ -эндорфина в плазме крови во время 2-часового упражнения на велоэргометре у различных групп исследуемых ( $\bar{x} \pm m$ )

Группы	Концентрация	$\beta$ -эндорфина в плазме крови ( $\mu\text{M}\cdot\text{л}^{-1}$ )					% от МПК в конце работы	ЧСС ( $\text{уд}\cdot\text{мин}^{-1}$ )	Субъективная оценка		
		До	На 30-й мин	На 60-й мин	На 120-й мин	Через 1 ч			По шкале Бора	Степень волевого усилия	Наличие неприятных ощущений
I — нетренированные	6	7,8 $\pm$ 3,5	7,5 $\pm$ 2,8	3,3 $\pm$ 1,6	4,5 $\pm$ 0,9	—	52,2 $\pm$ 3,0	146 $\pm$ 3	13 $\pm$ 0,7	3 $\pm$ 0,5	3 $\pm$ 0,2
II — спортсмены	6	6,9 $\pm$ 1,8	16,7 $\pm$ 6,1	9,3 $\pm$ 3,2	36,5 $\pm$ 10,3*	—	57,9 $\pm$ 2,1	179 $\pm$ 0,1	14 $\pm$ 0,1	3 $\pm$ 0,5	2 $\pm$ 0,3
III — бегуны для укрепления здоровья	10	6,7 $\pm$ 0,6	7,9 $\pm$ 1,2	6,3 $\pm$ 0,8	11,4 $\pm$ 2,8	5,9 $\pm$ 1,0	57,6 $\pm$ 4,1	166 $\pm$ 6	14 $\pm$ 0,4	3 $\pm$ 0,2	2 $\pm$ 0,2
IV — нетренированные	6	6,1 $\pm$ 1,0	6,6 $\pm$ 1,1	—	5,6 $\pm$ 1,3	—	48,5 $\pm$ 2,3	142 $\pm$ 5	13 $\pm$ 0,7	3 $\pm$ 0,2	2 $\pm$ 0,3
		6,5 $\pm$ 1,0	8,5 $\pm$ 1,9	—	10,5 $\pm$ 3,3	—	64,9 $\pm$ 1,6	194 $\pm$ 2	15 $\pm$ 0,2	4 $\pm$ 0,2	3 $\pm$ 0,3
V — спортсмены	6	7,0 $\pm$ 1,7	7,4 $\pm$ 1,7	—	8,6 $\pm$ 0,9	—	44,2 $\pm$ 2,5	129 $\pm$ 6	14 $\pm$ 0,4	3 $\pm$ 0,2	2 $\pm$ 0,3
		5,8 $\pm$ 0,5	10,4 $\pm$ 1,7*	—	16,6 $\pm$ 3,5*	—	57,4 $\pm$ 2,7	162 $\pm$ 2	16 $\pm$ 0,6	3 $\pm$ 0,3	3 $\pm$ 0,2

\*) статистически существенное отличие от исходной величины

как по направлению, так и по степени и времени. Существенное увеличение концентрации  $\beta$ -эндорфина установлено в 74 % случаев. Оно наблюдалось в разное время и поэтому не отражалось на средних величинах. Индивидуальные величины  $\beta$ -эндорфина выше исходного уровня отметили у 83 % спортсменов и 90 % бегунов для укрепления здоровья. Наименьшее количество прироста уровня  $\beta$ -эндорфина было в группах нетренированных людей — только в 56 % случаев. В порядке обобщения выделено 4 общих варианта динамики (рис. 1):

1) первоначальное увеличение концентрации во время первых 30 мин работы, за которым следовало снижение до исходных величин или ниже их;

2) двухпиковое увеличение (наивысшие величины на 30-ой и 120-ой мин работы со снижением после первого пика);

3) отсутствие изменений или умеренное снижение в течение первого часа работы и выраженное увеличение во время второго часа работы;

4) снижение в течение всего периода работы.

Анализ распределения разных вариантов динамики  $\beta$ -эндорфина показал (табл. 3), что для спортсменов и бегунов наиболее общим было двухпиковое увеличение (второй вариант), а для нетренированных лиц — снижение в течение всей работы (четвертый вариант). На рис. 2 распределение разных вариантов динамики сопоставлялось с относительной интенсивностью выполненной работы, выраженной в процентах от МПК. Если у спортсменов интенсивность работы была относительно низкая (меньше 55 % от МПК), то наблюдался второй, третий и четвертый варианты. В случаях большей интенсивности работы наблюдалось лишь двухпиковое увеличение концентрации  $\beta$ -эндорфина (второй вариант). У бегунов для укрепления здоровья третий и четвертый варианты отмечались при интенсивности работы ниже 50 % от МПК. Более интенсивные упражнения сочетались с двухпиковым (второй вариант) или однопиковым (первый вариант) увеличением концентрации  $\beta$ -эндорфина. У нетренированных студентов первый, второй и четвертый варианты установились в случаях как низкой, так и высокой интенсивности работы.

Роль интенсивности работы изучалась специально в 4-ой и 5-ой группах исследуемых, выполняющих упражнение дважды на разных уровнях интенсивности. Статистически существенные различия в уровне  $\beta$ -эндорфина определяли только в группе спортсменов (5-я группа). На 30-ой и 120-ой мин нагрузки концентрации опиода были более высокие во время работы на уровне 57,4 – 2,7 %, чем во время работы на уровне 44,2 – 2,5 % от МПК. Индивидуальный анализ показал, что во время упражнения бо-

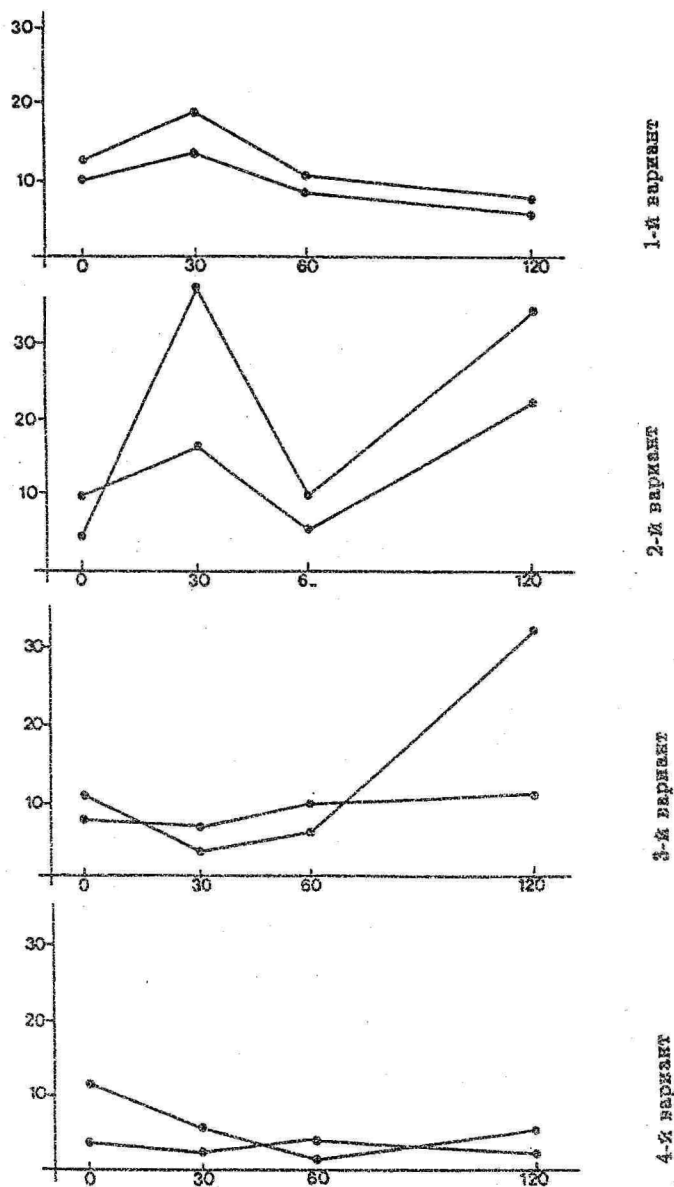


Рис. 1. Четыре варианта динамики  $\beta$ -эндорфина в плазме крови во время 2-часовой работы. Каждый из 4 вариантов показан двумя индивидуальными кривыми изменений концентрации  $\beta$ -эндорфина (пМ·л<sup>-1</sup>). Время указано в минутах.

Таблица 3

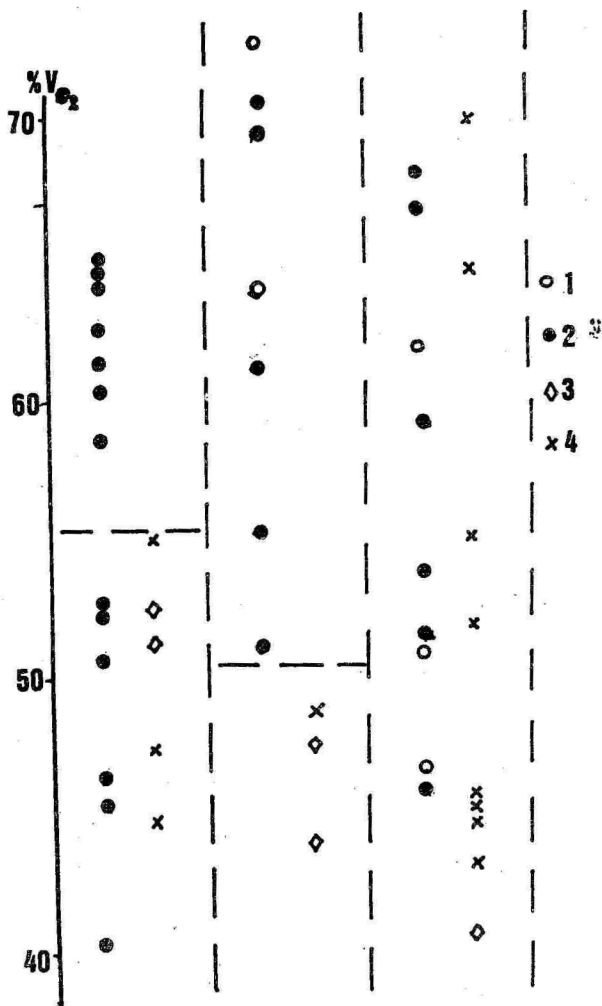
Распределение различных вариантов динамики  $\beta$ -эндорфина в крови во время 3-часовой работы у спортсменов, бегунов для укрепления здоровья и нетренированных студентов

Варианты динамики	Спортсмены		Бегуны		Нетренированные	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
I — первоначальное увеличение со следующим снижением	0	0	2	20	3	17
II — двухпиковое увеличение	13	72	5	50	6	33
III — увеличение только в конце работы	2	11	2	20	1	6
IV — снижение в течение всей работы	3	17	1	10	8	44

лее высокой интенсивности у всех спортсменов выявилось повышение уровня  $\beta$ -эндорфина (в 5 случаях двухпиковое повышение и в 1 случае повышение только в конце работы). Во время менее интенсивного упражнения у двух спортсменов отмечалось снижение уровня  $\beta$ -эндорфина. В группе нетренированных студентов (4-я группа) случаи общего снижения уровня  $\beta$ -эндорфина обнаруживались во время обоих упражнений (в 3 случаях при более низкой и в 2 случаях при более высокой интенсивности).

Восстановление уровня  $\beta$ -эндорфина в течение первого часа после работы изучалось в группе бегунов. С учетом средней величины этот период восстановления был достаточно длительным для возвращения к исходному уровню (табл. 2). Однако в случаях пониженного уровня в конце работы (1-й и 4-й варианты динамики) концентрация  $\beta$ -эндорфина оставалась ниже исходного уровня. В случаях повышенного уровня в конце работы (2-й и 3-й варианты динамики) через 1 час после работы отмечался уровень опиоидного пептида выше исходного в 5 случаях из 7. Таким образом, вопреки заключению, сделанному по средней величине, оказывается, что 1-часовой восстановительный период не обеспечивает возвращения  $\beta$ -эндорфина в крови к исходному уровню.

Изменения в содержаниях  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов в плазме крови изучались у 7 нетренированных студентов (6-я группа) и 8 квалифицированных лыжников (7-я группа). У спортсменов уровни  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов были ниже, чем у нетренированных лиц. Концентрация  $\gamma$ -эндорфина оставалась почти на одном и том же



### СПОРТСМЕНЫ БЕГУНЫ НЕТРЕНИРОВАННЫЕ

Рис. 2. Распределение 4 вариантов динамики  $\beta$ -эндорфина в плазме крови по отношению к мощности работы (% МПК) у групп исследуемых: 1 — первый вариант, 2 — второй вариант, 3 — третий вариант, 4 — четвертый вариант.

уровне в течение работы. Средние величины концентрации  $\alpha$ -эндорфина выявили двухкратное увеличение у обеих групп (рис. 3). Прирост был более выраженный у спортсменов, но средние величины оставались ниже, чем у нетренированных лиц. Эта динамика была свойственна 6 спортсменам из 8. У нетренирован-

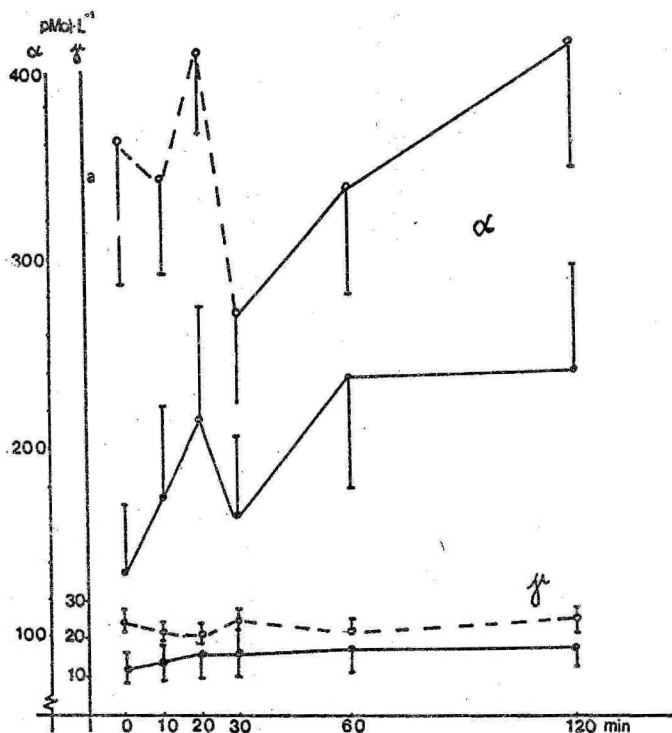


Рис. 3. Динамика  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфина (средние  $\pm$  ошибка среднего) у спортсменов (сплошные линии) и у нетренированных лиц (прерывистые линии) во время 2-часовой работы.

ных лиц отмечалось общее снижение концентрации  $\alpha$ -эндорфина в 3 случаях наряду с двухпиковым увеличением в 4 случаях.

Для сравнения этих изменений с динамикой концентрации  $\beta$ -эндорфина данные были собраны у 4 нетренированных студентов 4-ой группы и у 4 спортсменов 5-ой группы. Средние величины (табл. 4), как и индивидуальные данные, не указывали на какую-либо закономерную согласованность между изменениями концентрации трех эндорфинов.

Сопоставление изменений  $\beta$ -эндорфина, кортизола и кортикотропина выявило в большинстве, но не всех случаях согласованность изменений (табл. 5).

Субъективная оценка нагрузки по шкале Бори, а также оценки волевого усилия и наличия неприятных ощущений не представляли возможности связать их с разными вариантами или уровнем  $\beta$ -эндорфина в крови.

Таблица 4

Изменения концентрации  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -эндорфинов в крови ( $\mu\text{M}\cdot\text{л}^{-1}$ )  
во время 2-часовой работы на двух уровнях интенсивности  
( $\bar{x} \pm m$ )

Эндорфин	Менее высокая интенсивность			Более высокая интенсивность		
	До	На 30-й мин	На 120-й мин	До	На 30-й мин	На 120-й мин
Нетренированные студенты ( $n = 4$ ), упражнения на $49,3 \pm 2,4$ и $64,5 \pm 9,5$ % от МПК						
$\beta$ -эндорфин	$6,2 \pm 1,5$	$5,8 \pm 1,1$	$4,2 \pm 1,2$	$6,2 \pm 1,2$	$8,2 \pm 2,1$	$7,6 \pm 0,6$
$\alpha$ -эндорфин	$142,9 \pm 49,7$	$131,5 \pm 37,5$	$257,3 \pm 56,8$	$240 \pm 56,3$	$231,5 \pm 80,7$	$336,0 \pm 83,0$
$\gamma$ -эндорфин	$15,7 \pm 4,1$	$18,4 \pm 3,3$	$25,6 \pm 6,6$	$20,2 \pm 6,2$	$14,6 \pm 2,6$	$25,6 \pm 5,4$
Спортсмены ( $n = 4$ ), упражнения на $47,2 \pm 1,6$ и $56,8 \pm 3,3$ % от МПК						
$\beta$ -эндорфин	$7,2 \pm 2,7$	$8,3 \pm 0,7$	$7,6 \pm 0,8$	$5,9 \pm 0,8$	$11,4 \pm 2,3^*$	$17,5 \pm 3,2^*$
$\alpha$ -эндорфин	$87,7 \pm 4,4$	$96,5 \pm 27,9$	$119,7 \pm 47,4$	$58,8 \pm 31,3$	$108,7 \pm 28,4$	$105,9 \pm 34,6$

\*) статистически существенное отличие от исходной величины

Таблица 5

Количество случаев согласованности изменений концентрации  $\beta$ -эндорфина ( $\beta$ -ЭН), кортизола (К) и кортикотропина (АКТГ) во время 2-часового упражнения

Группы	Во время первых 30 мин работы				Во время второй части работы			
	$\beta$ -ЭН и К		$\beta$ -ЭН и АКТГ		$\beta$ -ЭН и К		$\beta$ -ЭН и АКТГ	
	да	нет	да	нет	да	нет	да	нет
Нетренированные лица	11	6	12	5	12	5	13	4
Бегуны для укрепления здоровья	8	2	8	2	9	1	10	0
Спортсмены	6	4	7	3	7	3	9	1

### Обсуждение результатов

Если полученные результаты проанализировать по различиям между средними величинами, то статистически существенное увеличение концентрации  $\beta$ -эндорфина в крови установилось во время 2-часовой работы только у тренированных людей. Однако на самом деле это изменение обнаружилось у 83 % спортсменов, 90 % бегунов для укрепления здоровья и 50 % нетренированных лиц. Повышенный уровень опиоидного пептида можно было установить или в течение первых 30 мин работы, или в конце работы. В остальных случаях уровень  $\beta$ -эндорфина снижался. Таким образом выявилось четыре общих варианта динамики (рис. 1). Большая вариативность изменений  $\beta$ -эндорфина во время упражнений отмечена также в других исследованиях [13, 17, 27]. Также указано, что в различных температурных условиях пиковые величины концентрации  $\beta$ -эндорфина выявляются в разное время при продолжительном упражнении [25].

У тренированных людей наиболее часто наблюдалось двухпиковое увеличение концентрации  $\beta$ -эндорфина в плазме крови. Возможность полифазной динамики  $\beta$ -эндорфина в крови согласуется с такой же динамикой в активности гипофизарно-адренкортикальной системы во время продолжительной мышечной работы [1, 36] или при продолжительном действии других стрессоров [7, 14, 26, 35]. Как убедительно показано, изменения  $\beta$ -эндорфина в крови и активности гипофизарно-адренкортикальной системы при действии разных стрессоров [22, 23, 35], а также во время кратковременного интенсивного

упражнения [16, 20, 21] хорошо согласуются. В соответствии с другими данными [31, 32] наши результаты демонстрировали то же самое во время продолжительной мышечной работы. Эта согласованность основывается на общем предшественнике кортикотропина и эндорфинов, а именно проопиомеланокортина [12, 29], трансляция которого увеличивается при стрессе в результате повышенной продукции соответствующей мРНК [24, 34]; кортиколиберин стимулирует синтез как кортикотропина, так и  $\beta$ -эндорфина [38].

Установлено, что гипофизарно-адренокортикальный ответ на упражнение определяется порогом по интенсивности и продолжительности работы [36]. В отношении изменений  $\beta$ -эндорфина наши результаты указывают, что у спортсменов только двухфазное увеличение имеет место, если интенсивность работы выше 55 % от МПК (рис. 2). У бегунов варианты динамики, характеризующиеся первоначальным повышением уровня  $\beta$ -эндорфина (одно- или двухфазное увеличение) устанавливались при интенсивности работы выше 50 % от МПК. Случаи увеличения концентрации  $\beta$ -эндорфина только в конце работы (3-й вариант) наблюдались в обеих группах тренированных людей при низкой интенсивности работы. Это согласуется с концепцией о пороге по продолжительности упражнения: более продолжительные упражнения приводят к активации эндокринных систем, несмотря на подготовительную интенсивность мышечной работы [37]. Однако у спортсменов двухфазное увеличение отмечалось также при относительно низкой интенсивности работы вместе со случаями общего снижения (4-й вариант) и увеличения только в конце работы (3-й вариант). Значит ли это, что для усиления продукции  $\beta$ -эндорфина нет пороговой интенсивности работы? Результаты целого ряда работ противоречат этому, показывая зависимость изменений уровня  $\beta$ -эндорфина в крови от интенсивности упражнений [13, 16]. Повышение обнаруживается тогда, когда интенсивность упражнений больше чем 60 % от МПК [30]. С учетом большого количества факторов, способных увеличить продукцию эндокринных оплоидов пептидов во время упражнения (эмоциональное возбуждение, ощущение боли различного происхождения, чувства неудобства и пр.), представляется вероятным, что ответ по  $\beta$ -эндорфину на работу определяется не только самой работой, но также сопровождающими ее воздействиями. Например, изменения  $\beta$ -эндорфина модулируются под влиянием температуры среды [25]. Если интенсивность работы выше пороговой, то уровень  $\beta$ -эндорфина повышается. Но в случаях подпороговой интенсивности он может повышаться или не повышаться в зависимости от воздействия других факторов.

Другая ситуация была среди нетренированных людей. Они

выявили распределение всех вариантов динамики в пределах всей шкалы интенсивности работы. Это указывает на то, что у определенного количества нетренированных лиц эндогенная опиоидная система недостаточно развита, чтобы ответить на упражнение. Это предположение согласуется с разными результатами, показывающими, что под влиянием тренировки увеличивается прирост концентрации  $\beta$ -эндорфина во время упражнений [10, 11, 13, 18, 19], включая продолжительные упражнения [31]. У крыс, тренированных плаванием, уровни  $\beta$ -эндорфина оказывались более высокими, чем у малоподвижных контрольных животных, в гипофизе, надпочечниках, коре головного мозга и стриатуме. У тренированных крыс выше оказывалось также содержание лей-энкефалина в коре головного мозга и гипоталамусе и мет-энкефалина в коре головного мозга и мозжечке, чем у нетренированных [4]. Имобилизация крыс увеличивала содержание лей-энкефалина в коре головного мозга только у тренированных крыс, у нетренированных оно снижалось [3]. В этом исследовании мы обнаружили, что увеличение интенсивности работы обуславливает четкий прирост ответа по  $\beta$ -эндорфину только у тренированных людей (табл. 2, см. 4-ую и 5-ую группу). Несмотря на некоторые противоречивые результаты, указывающие, что тренировка не повышает реакцию  $\beta$ -эндорфина при упражнении у людей [23] и не увеличивает содержание опиоидных пептидов в различных частях мозга у крыс [6], изложенные данные вместе можно рассматривать как подтверждающие предположение, что тренировка на развитие выносливости увеличивает резервы и реактивность эндогенной опиоидной системы, обеспечивая тем самым прирост концентрации  $\beta$ -эндорфина в плазме крови, если пороги по интенсивности превышаются.

$\beta$ -эндорфин метаболизируется сначала в  $\gamma$ - и затем в  $\alpha$ -эндорфины [5, 28]. Выраженные изменения были обнаружены во время 2-часовой работы также в уровне  $\alpha$ -эндорфина. Концентрация  $\gamma$ -эндорфина в крови изменялась незначительно. Сравнение изменений  $\alpha$ - и  $\beta$ -эндорфина показало, что в некоторых случаях изменения были параллельными, в других случаях — противоположными по направлениям. Следовательно, во время работы, наряду с изменениями в продукции  $\beta$ -эндорфина, метаболизм  $\beta$ -эндорфина изменяется также. Таким образом, изменение уровня  $\beta$ -эндорфина является на самом деле результатом измененной продукции и метаболических превращений его.

Физиологическая роль эндорфинов крови пока не установлена окончательно. Несмотря на это, весьма вероятно предположить, что система эндогенных опиоидных пептидов реагирует как целое и изменения в содержании эндорфинов крови отражает общую активность этой системы.

## Литература

1. Виру А.А. Функции коры надпочечников при мышечной деятельности. — М.: Медицина, 1977. — С. 176.
2. Дмитриев А.Д., Голикова Ю.И., Кобылянский А.Г., Анавилова Н.И., Грушин Э.Д., Ярыгин К.Н., Бесталова Ж.Д. Получение специфических антисывороток к опиоидным пептидам и их использование для радиоиммунологического тестирования этих соединений // *Нейрохимия*. — 1982. — Т. 16, № 1. — С. 66-74.
3. Орлова Э.Х. Влияние предварительной адаптации на содержание лей-энкефалина в коре головного мозга у крыс при стрессе // *Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности*. — Тарту, 1987. — С. 56-58.
4. Орлова Э.Х., Пшенникова М.Г., Дмитриев А.Д., Меерсон Ф.З. Увеличение содержания иммунореактивных опиоидных пептидов в головном мозге и надпочечниках крыс под влиянием адаптации к физической нагрузке // *Бюлл. exper. биол. мед.* — 1988. — Т. 105. — С. 145-148.
5. Austen V.M., Smyth D.G. Studies of limited proteolysis and degradation of lipotropin C-fragment // *Biochem. Soc. Trans.* — 1977. — Vol. 5. — P. 1394-1397.
6. Blake M.J., Stein E.A., Vomachka A.J. Effects of exercise training on brain opioid peptides and serum LH in female rats // *Peptides*. — 1984. — Vol. 5. — P. 953-958.
7. Bohus B. Evaluation of the role of the feedback effect of corticosteroids in the control of pituitary ACTH release // *Acta physiol. Acad. Sci. Hung.* — 1969. — Vol. 35. — P. 141-148.
8. Borg G. The preception of physical performance // *Frontiers of Fitness* / Ed. R.J. Shophard. — Springfield: C.C. Thomas Publ., 1971. — P. 280-294.
9. Bortz W.M., Anguin P., Mefford I.N., Boarder M., Noyce N., Barchas J. Catecholamines, dopamine and endorphin levels during extreme exercise // *N. Engl. J. Med.* — 1981. — Vol. 305. — P. 466-467.
10. Bullen B.A., Skrinar S., Beitins I.Z., Carr D.B., Reppert S.M., Dotson C.O., Fencl M. de M., Gervino E.V., McArthur J.W. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion // *J. Appl. Physiol.* — 1984. — Vol. 56. — P. 1453-1463.
11. Carr D.B., Bullen B.A., Surinar G.S., Arnold M.A., Rosenblatt M., Beitins I.Z., Martin J.B., McArthur J.W. Physical conditioning facilitates the exercise-induced secretion of beta-endorphin and beta-lipotropin in women // *N. Engl. J. Med.* — 1981. — Vol. 305. — P. 560-563.
12. Chretien M., Seidah N.G., Scherrer H. Endorphin, structure, roles et biogénèse // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* — 1981. — Vol. 59. — P. 413-431.
13. Colt E.W.D., Wardlaw S.L., Frantz A.C. The effect of running on plasma  $\beta$ -endorphin // *Life Sci.* — 1981. — Vol. 28. — P. 1637-1640.
14. Dallman M.F., Jones M.T. Corticosteroid feedback control of ACTH secretion: effect of stress-induced corticosterone secretion on subsequent stress response in the rat // *Endocr.* — 1973. — Vol. 93. — P. 1367-1371.
15. Dearman J., Francis K.T. Plasma levels of catecholamines, cortisol and

- $\beta$ -endorphin in male athletes after running 26.2, 6 and 2 miles // *J. Sports. Med.* — 1983. — Vol. 23. — P. 30-38.
16. DeMeirleir K., Naaktgeboren N., Van Steirteghem A., Gorus F., Olbrecht J., Block P. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1988. — Vol. 55. — P. 5-8.
  17. Farrell P., Gates W., Maksud M., Morgan W. Increases in plasma  $\beta$ -endorphin/ $\beta$ -lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans // *J. Appl. Physiol.* — 1982. — Vol. 52. — P. 1245-1249.
  18. Farrell P. Exercise and endorphin — male responses // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1985. — Vol. 17. — P. 89-93.
  19. Farrell P.A., Kjaer M., Bach F.W., Galbo H. Beta-endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal treadmill exercise in trained and untrained males // *Acta Physiol. Scand.* — 1987. — Vol. 130. — P. 619-625.
  20. Fraioli F., Moretti C., Paolucci D., Alicicco E., Crescenzi F., Fortunio G. Physical exercise stimulates marked concomitant release of  $\beta$ -endorphin and adrenocorticotropin hormone (ACTH) in peripheral blood in man // *Experientia.* — 1980. — Vol. 36. — P. 987-989.
  21. Gambert S.R., Garthwaite T.L., Martinson D.R., Hagen T.C., Pontzer C.H., Cook E.E., Tristani F.E., Duthie E.H., McCarty D.J. Running elevates plasma  $\beta$ -endorphin immunoreactivity and ACTH in untrained human subjects // *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* — 1981. — Vol. 168. — P. 1-4.
  22. Guillemin R., Vargo T., Rossier J., Minick S., Ling N., Rivier C., Vale W., Bloom F.  $\beta$ -Endorphin and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland // *Science.* — 1977. — Vol. 197. — P. 1367-1369.
  23. Hawlett T.A., Tomlin S., Ngahfoong L., Rees L.H., Bullen B.A., Surinar G.S., McArthur J.W. Release of  $\beta$ -endorphin and met-enkephalin during exercise in normal women: response to training // *Brit. Med. J.* — 1984. — Vol. 288. — P. 1950-1952.
  24. Höllt V., Przewlocki R., Hearman I., Almeida O.F.X., Kley N., Millan M.J., Herz A. Stress-induced alterations in the level of messenger RNA coding for proopiomelanocortin and prolactin in rat pituitary // *Neuroendocrinol.* — 1988. — Vol. 43. — P. 277-282.
  25. Kelso T.B., Herbst W.G., Gwazdauskas F.C., Francis C., Goss F.L., Hess J.L. Exercise-thermoregulatory stress and increased plasma  $\beta$ -endorphin/ $\beta$ -lipotropin in human // *J. Appl. Physiol.* — 1984. — Vol. 57. — P. 444-449.
  26. Knigge K.M., Penrad C.H., Schindler W.J. *In vitro* and *in vivo* adrenal corticosteroid secretion following stress // *Am. J. Physiol.* — 1959. — Vol. 196. — P. 579-582.
  27. Langenfeld M.E., Hart L.S., Kao P.C. Plasma  $\beta$ -endorphin response to one-hour bicycling and running at 60 %  $V_{O_2}$  max // *Med. Sci. Sports. Exerc.* — 1987. — Vol. 19. — P. 83-86.
  28. Ling N., Burgus R., Guillemin R. Location, primary structure and synthesis of  $\alpha$ -endorphin and  $\gamma$ -endorphin, two peptides of hypothalamic-hypophyseal origin with morphinomimetic activity // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* — 1976. — Vol. 73. — P. 3942-3946.

29. Mains R.E., Eipper B.A., Ling N. Common precursor to endorphins // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1977. — Vol. 74. — P. 3014–3018.
30. McMurray R.G., Forsythe W.A., Mar M., Hardy C.J. Exercise intensity-related responses of  $\beta$ -endorphin and catecholamines // Med. Sci. Sports Exerc. — 1987. — Vol. 19. — P. 570–574.
31. Mougín C., Baulay A., Henriot M.T., Haton D., Jacquier M.C., Turnill D., Berthelay S., Gaillard R.C. Assessment of plasma opioid peptides,  $\beta$ -endorphin and met-enkephalin at the end of an international nordic ski race // Eur. J. Appl. Physiol. — 1987. — Vol. 56. — P. 281–286.
32. Rahlkila P., Hakala E., Sahkinen K., Laatinainen T. Response of plasma endorphin to running exercise in male and female endurance athletes // Med. Sci. Sports Exerc. — 1987. — Vol. 19. — P. 451–455.
33. Rossier J., Bloom F.E., Guillemin R. Endorphin and stress // Selye's Guide to Stress Research / Ed. H. Selye. — New York: Van Nostrand Reinhold Co, 1980. — Vol. 1. — P. 187–205.
34. Shiomi H., Watson S.J., Kelsey J.E., Akil H. Pretranslational and posttranslational mechanisms for regulating  $\beta$ -endorphin-adrenocorticotropin of the anterior pituitary lobe // Endocr. — 1986. — Vol. 115. — P. 1793–1795.
35. Souza E.B. de, Van Loon G.R. A triphasic pattern of parallel secretion of  $\beta$ -endorphin/ $\beta$ -lipotropin and ACTH after adrenalectomy in rats // Amer. J. Physiol. — 1983. — Vol. 245. — P. E60–E66.
36. Viru A. Hormones in Muscular Activity. Vol. I. Hormonal Ensemble in Exercise // Boca Raton, Fl: CRC Press, 1985. — 195 p.
37. Viru A., Karelson K., Smirnova T., Port K. Activity of pituitary-adrenocortical system during various exercises // Advances in Exercise Physiology / Eds. K. Nazar, H. Kaciuba-Uściłko, R.L. Terjung, L. Budohoski. — Champaign: Human Kinetics Publ., 1989.
38. Young E.A., Akil H. Corticotropin-releasing factor stimulation of adrenocorticotropin and  $\beta$ -endorphin release: effect of acute and chronic stress // Endocr. — 1985. — Vol. 117. — P. 23–30.

## DYNAMICS OF $\beta$ -ENDORPHIN LEVEL IN BLOOD DURING PROLONGED EXERCISE

Ž. Tendzegolskis

Summary

The study was carried out on 49 healthy person.  $\beta$ -endorphin and in part of experiments also  $\alpha$ - and  $\gamma$ -endorphin, cortisol and corticotropin were determined in blood samples, obtained through venous catheter during 2-hours exercise on bicycle ergometer. Four variants of  $\beta$ -endorphin dynamics were established: (1) increased concentration during first 30 min, followed by a decrease below

initial level, (2) biphasic increase with peak values on 30th and 120th min, (3) increased concentration only during the 2nd hour of exercise, (4) decrease of concentration throughout the exercise. The  $\gamma$ -endorphin concentration did not change significantly. The concentration of  $\alpha$ -endorphin changes but not parallel to alterations of  $\beta$ -endorphin. The dynamics of  $\beta$ -endorphin was in accordance with dynamics of cortisol and corticotropin.

# ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЭНДОРФИНОВ В ГИПОТАЛАМУСЕ, ГИПОФИЗЕ, НАДПОЧЕЧНИКАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЯХ

Ж. Тендзегольскис, Э.Х. Орлова

Кафедры спортивной физиологии  
и патологической физиологии  
Тартуского университета

У крыс линии Вистар содержание  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -эндорфинов определяли в гипоталамусе, гипофизе, надпочечниках и плазме крови. 4-часовое плавание в воде  $32 \pm 1^\circ\text{C}$  обуславливало снижение содержания  $\beta$ -эндорфина в гипофизе и гипоталамусе. В надпочечниках уровень  $\beta$ -эндорфина не изменялся. Изменения  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфина не были параллельны сдвигам содержания  $\beta$ -эндорфина. В плазме крови уровни  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов повышались. После ежедневного повторения плавания с повышающейся продолжительностью 4-часовое плавание приводило к увеличению содержания  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -эндорфинов в гипофизе, а также содержания  $\alpha$ - и  $\beta$ -эндорфинов в надпочечниках. В гипоталамусе содержание  $\beta$ -эндорфина оставалось низким, но содержание  $\alpha$ -эндорфина было на уровне контрольных крыс, а содержание  $\gamma$ -эндорфина удваивалось. В крови уровни эндорфинов были более высокими, чем после однократного плавания.

**Заключение:** активация опиоидной системы основывается во время острой нагрузки главным образом на усиленном выбросе  $\beta$ -эндорфина. При ежедневном повторении упражнения продукция  $\beta$ -эндорфина увеличивается и превышает повышенный выброс в гипофизе и надпочечниках.

**Ключевые слова:** надпочечники, эндорфины, упражнение, гипофиз, гипоталамус, тренировка.

В ряде исследований установлено повышение уровня эндорфина в крови во время различных упражнений [13, 16, 32]. Это привело к положению об активации эндогенной опиоидной системы под влиянием упражнения. Однако только небольшое количество данных имеется о том, как на самом деле изменяется содержание эндорфинов в структурах мозга, гипофизе и надпочечниках [3, 4, 6, 31], в которых на самом деле эндорфины синтезируют

ются. Показано, что при однократном и повторном выполнении упражнений изменяется захваченность опиоидных рецепторов в мозге [10, 11, 25]. Сопоставление изменений  $\beta$ -эндорфина в крови у лиц различной тренированности указывает на то, что тренировка способствует развитию возможностей отвечать на упражнение увеличением концентрации  $\beta$ -эндорфина в крови [8, 9, 12, 21].

В настоящей работе у крыс линии Вистар изучались изменения содержания эндорфинов в гипоталамусе, гипофизе, надпочечниках и плазме крови как во время однократного плавания, так и в результате ежедневно повторяющихся упражнений, стимулирующих кратковременный цикл тренировки.

### Методика

Крысы линии Вистар (вес тела 180–200 г) были разделены на три группы: 1) контрольные ( $n = 6$ ), 2) выполнявшие однократное плавание по 4 часа ( $n = 6$ ) и 3) выполнявшие кратковременный тренировочный цикл продолжительностью 7 дней ( $n = 6$ ). Цикл тренировки состоял из плавания по 60 мин в первый день, по 90 мин во второй день, по 120 мин в третий день, по 150 мин в четвертый день, по 180 мин в пятый день, по 210 мин в шестой день и по 240 мин в седьмой день. Все животные одной группы плавали вместе в водном бассейне, где на каждую крысу выделялось 80 см<sup>2</sup> площади в среднем. Температура воды была  $32 \pm 1^\circ\text{C}$ . Животные декалцитировались непосредственно после последнего плавания (животные второй группы непосредственно после однократного плавания). Ткань гипоталамуса, гипофиза и надпочечников удаляли быстро и гомогенизировали. Процедуру гомогенизации, а также последующее радиоиммунологическое определение эндорфинов проводили по Дмитриеву [1]. В ткани гипофиза и гипоталамуса определяли содержание  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -эндорфинов, в надпочечниках — содержание  $\alpha$ - и  $\beta$ -эндорфинов, в плазме крови — концентрацию  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов.

### Результаты

Однократное упражнение обуславливало пониженное содержание  $\beta$ -эндорфина в гипофизе и гипоталамусе. В надпочечниках содержание опиоидного нейропептида не изменялось (рис. 1). Изменения  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов не были параллельны сдвигам в содержании  $\beta$ -эндорфина. В гипофизе содержание  $\gamma$ -эндорфина уменьшалось, но уровень  $\alpha$ -эндорфина оставался без существенных изменений. В гипоталамусе наблюдали противоположную

ситуацию: содержание  $\alpha$ -эндорфина уменьшалось, а содержание  $\gamma$ -эндорфина не изменялось. В надпочечниках отмечалось существенное увеличение содержания  $\alpha$ -эндорфина. В плазме крови уровни  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов повышались.

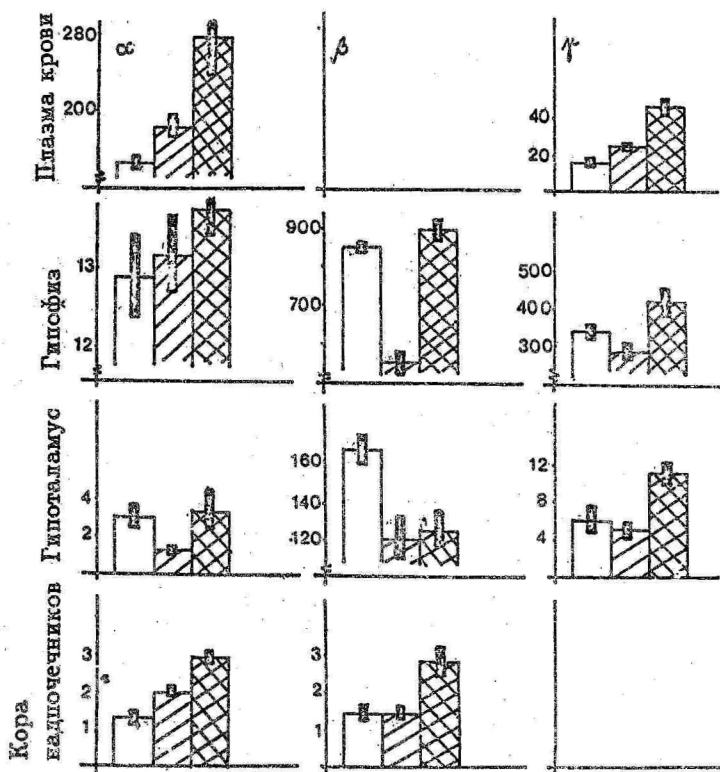


Рис. 1. Содержания  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -эндорфина (пМ·л<sup>-1</sup>) в плазме крови, гипофизе, гипоталамусе и надпочечниках при выполнении физических упражнений. Белые столбики — контрольные животные, заштрихованные столбики — после 4-часового плавания, столбики с двойной штриховкой — после ежедневного плавания в течение 7 дней.

Если 4-часовое плавание выполнялось вслед за 7-дневным повторением плавания с повышающейся продолжительностью, то после него наблюдалось увеличение содержания  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -эндорфинов в гипофизе, а также  $\alpha$ - и  $\beta$ -эндорфинов в надпочечниках. В гипоталамусе содержание  $\beta$ -эндорфина оставалось

низким, как это было обнаружено после однократного плавания (рис. 1). Содержание  $\alpha$ -эндорфина было приблизительно на уровне контрольной группы. Содержание  $\gamma$ -эндорфина оказалось в два раза больше. В плазме крови уровни  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфинов были более высокими, чем после однократного плавания.

### Обсуждение результатов

$\beta$ -эндорфин высвобождается из гипофиза в ответ на острый стресс [15]. Соответственно содержание его в гипофизе уменьшается [2, 16, 19, 20, 22, 33]. В соответствии с экспериментами *in vitro* [29, 30] обнаружены сопровождающие друг друга повышение уровня  $\beta$ -эндорфина в крови и уменьшение его содержания в гипофизе после введения кортиколиберина [23, 33]. Пониженное содержание опиоидных нейропептидов является общим результатом воздействия различных стрессоров также в гипоталамусе и некоторых других структурах мозга [2, 19, 20, 22]. В настоящей работе мы обнаружили пониженное содержание  $\beta$ -эндорфина в гипофизе и гипоталамусе после однократного плавания. Следовательно, в ситуации острого стресса высвобождение опиоидных нейропептидов превышает их продукцию.

Показано, что 5-минутное плавание в холодной воде обуславливало уменьшение содержания  $\beta$ -эндорфина в гипофизе [31], что согласуется с нашими данными. Однако, в отличие от наших данных, уровень эндорфина повышался в гипоталамусе [31].

Различные изменения наблюдались в метаболитах  $\beta$ -эндорфина. Первым продуктом укорочения пептидной цепи  $\beta$ -эндорфина является  $\gamma$ -эндорфин. Его содержание падало параллельно с содержанием  $\beta$ -эндорфина в гипофизе. Содержание  $\alpha$ -эндорфина увеличивалось. По-видимому, в этой ткани образование  $\alpha$ -эндорфина из  $\gamma$ -эндорфина усиливается во время упражнения. Если это так, то трансформация  $\beta$ -эндорфина в  $\gamma$ -эндорфин должна быть также повышена. В гипоталамусе пониженный уровень  $\beta$ -эндорфина сочетался с уменьшением содержания  $\alpha$ -эндорфина, но не  $\gamma$ -эндорфина. Вероятно, трансформация  $\beta$ -эндорфина в  $\gamma$ -эндорфина усиливалась и/или трансформация последнего в  $\alpha$ -эндорфин была заторможена. Эти изменения должны были быть основаны на изменениях активности соответствующих пептидаз, избирательно катализирующих укорочение пептидной цепи эндорфинов.

В надпочечниках содержание  $\beta$ -эндорфина не изменялось во время однократного упражнения. Однако повышенный уровень  $\alpha$ -эндорфина позволил предположить увеличение продукции  $\beta$ -

эндорфина на самом деле. В этом случае неизменный уровень  $\beta$ -эндорфина должен был быть связан с интенсивным метаболизмом, приводящим к образованию  $\alpha$ -эндорфина. Концентрация  $\beta$ -эндорфина не определялась в крови. Однако уровни  $\alpha$ - и  $\gamma$ -эндорфина указывали на усиленный приток эндорфинов в кровь во время однократного упражнения. Такой интенсивный приток мог происходить из гипофиза, а также и из надпочечников.

Кратковременный цикл тренировки включал ежедневное плавание с повышающейся продолжительностью. Полученные данные указывают на интенсивную продукцию эндорфинов в этой ситуации. После ежедневных упражнений 4-часовое плавание уже не уменьшало содержание  $\beta$ -эндорфина в гипофизе. Вместо этого в гипофизе, а также в надпочечниках и плазме крови уровни эндорфинов были значительно выше величины контрольных животных. Только в гипоталамусе уровень  $\beta$ -эндорфина оставался низким, как это было и после однократного плавания. Однако повышенный уровень  $\gamma$ -эндорфина и нормализованный уровень  $\alpha$ -эндорфина позволяют предполагать, что и в этой мозговой структуре тренировка сочетается с повышенной продукцией эндорфинов.

Ряд данных указывает на повышенные возможности к увеличению концентрации опиоидных нейропептидов в крови во время упражнения у спортсменов [8, 9, 12, 14, 21]. Результаты настоящего исследования указывают на то, что эти возможности основываются на повышенной продукции эндорфинов, вероятно, через усиленный синтез проопиомеланокортина при тренировке. Повышенная продукция  $\beta$ -эндорфина подтверждается высоким содержанием  $\beta$ -эндорфина в гипофизе, надпочечниках и коре головного мозга и стриатуме у тренированных крыс [4].

Ряд исследований подтверждает прирост продукции  $\beta$ -эндорфина во время адаптации к хроническому действию различных стрессоров. В остром стрессе высвобождение эндорфинов усиливается повышенной скоростью посттранскрипционного процессинга проопиомеланокортина. Если стрессовая ситуация повторяется ежедневно, то увеличивается интенсивность транскрипции проопиомеланокортина из-за повышенного содержания соответствующей мРНК [26]. В результате гипофизарные запасы эндорфинов увеличиваются. Согласно этому повторные судорожные электрические раздражения увеличивали содержание  $\beta$ -эндорфина в аденогипофизе и исключали его уменьшение в гипоталамусе, что наблюдалось после однократного раздражения [19]. Вместе с тем уровень мРНК, кодирующий проопиомеланокортин, повышался в гипофизе крысы [18]. При хроническом электрическом раздражении содержание  $\beta$ -эндорфина в гипофизе и гипофизарные клетки начинали *in vitro* отвечать на кортико-

либерин более значительным высвобождением  $\beta$ -эндорфина. Несмотря на это, после острого стресса содержание эндорфина в гипофизе также оставалось на более высоком уровне, чем у нестрессированных животных [33]. Адаптация к высоте гипофиза увеличивала концентрацию  $\beta$ -эндорфина в надпочечниках и уменьшала падение пептида в мозговых структурах при стрессе [2].

Аналогичная ситуация наблюдается при хроническом приросте продукции кортиколиберина из-за адrenaлэктомии. Удаление надпочечников обуславливает полифазное высвобождение  $\beta$ -эндорфина из гипофиза [27] в сочетании с повышенным уровнем мРНК проопиомеланокортина [17, 25] и увеличенным содержанием  $\beta$ -эндорфина [6] в аденогипофизе. У адrenaлэктомированных крыс ответ  $\beta$ -эндорфинов в плазме крови на 2-минутное стрессовое воздействие был значительно усилен по сравнению с соответствующим ответом у интактных крыс [28].

Наши результаты не показали различий ответа  $\beta$ -эндорфина в гипоталамусе между плаванием в первый раз и повторным плаванием. В последнем случае повышенное содержание  $\gamma$ -эндорфина и нормализованный уровень  $\alpha$ -эндорфина указывали, что отсутствие увеличения содержания  $\beta$ -эндорфина в гипоталамусе при адаптации к повторным упражнениям связано с интенсивным метаболизмом эндорфинов, позволяющим гибко выполнять регуляторную и модулирующую функции.

Результаты показывают, что активация опиоидной системы мышечной деятельности основывается главным образом на повышенном высвобождении  $\beta$ -эндорфина во время выполнения работы. При ежедневном повторении упражнения в гипофизе и надпочечниках увеличивается продукция  $\beta$ -эндорфина и, вероятно, также проопиомеланокортина.

#### Литература

1. Дмитриев А.Д., Голикова Ю.И., Кобылянский А.Г., Анавилова Н.И., Грущин Э.Д., Ярыгин К.Н., Бесталова Ж.Д. Получение специфических антисывороток к опиоидным пептидам и их использование для радиоиммунологического тестирования этих соединений // Нейрохимия, 1982. — Т. 1. — № 1. — С. 66-74.
2. Меерсон Ф.З., Устинова Е.Е., Орлова Э.Х., Пожицкая И.И., Евсеева М.Е. Защитные влияния адаптации и высокой гипоксии на аритмии и фибрилляции сердца. — Физиол. ж. — 1988. — Т. 34. — С. 77-78.
3. Орлова Э.Х. Влияние предварительной адаптации на содержание лей-энкефалина в крови головного мозга у крыс при стрессе // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. — Тарту, 1987. — С. 56-58.

4. Орлова Э.Х., Пшениникова М.Г., Дмитриев А.Д., Меерсон Ф.З. Увеличение содержания иммунологических опиоидных пептидов в головном мозге и надпочечниках крыс под влиянием адаптации к физической нагрузке // Бюлл. exper. биол. — 1988. — Т. 105. — С. 145-148.
5. Blake M.J., Stein E.A., Vanachka A.J. Effects of exercise training on brain opioid peptides and serum LH in female rats // Peptides. — 1984. — Vol. 5. — P. 953-958.
6. Bloom F.E., Rossier J., Battenberg E.L.F., Bayon A., French E., Henriksen S.J., Siggins G.R., Segal D., Browne R., Ling N., Guillemin R.  $\beta$ -endorphin: Cellular localization, electrophysiological and behavioral effects // The endorphins: Advances in Biochemical Psychopharmacology / Eds. E. Costa, M. Trabucchi. — New York: Raven Press, 1978. — Vol. 18. — P. 89-109.
7. Braizman E.R., Cox B.M., Osman O.H., Goldstein A. Experimental alterations of endorphin levels in rat pituitary // Neuroendocr. — 1979. — Vol. 28. — P. 402-404.
8. Bullen B.A., Skinner S., Beitins I.Z., Carr D.B., Reppert S.M., Dotson C.O., Fencel M. de M., Gervino E.V., McArthur J.W. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion // J. Appl. Physiol. — 1984. — Vol. 56. — P. 1453-1463.
9. Carr D.B., Bullen B.A., Surinar G.S., Arnold M.A., Rosenblatt M., Beitins I.Z., Martin J.B., McArthur J.M. Physical conditioning facilitates the exercise-induced secretion of beta-endorphin and beta-lipotropin in women // N. Engl. J. Med. — 1981. — Vol. 305. — P. 560-563.
10. Christie M.J. Regional specificity of changes in  $^3H$ -leu-enkephalin binding associated with warm water swimming in mice // Neurosci. Lett. — 1982. — Vol. 33. — P. 197-202.
11. Christie M.J., Chester G.B.  $^3H$ -leu-enkephalin binding following chronic swim-stress in mice // Neurosci. Lett. — 1983. — Vol. 36. — P. 323-328.
12. Colt E.W.D., Wardlaw S.L., Frantz A.G. The effect of running on plasma  $\beta$ -endorphin // Life Sci. — 1981. — Vol. 28. — P. 1637-1640.
13. Farrell P. Exercise and endorphins — male responses // Med. Sci. Sports Exerc. — 1985. — Vol. 17. — P. 89-93.
14. Farrell P.A., Kjaer M., Bach F.W., Galbo H. Beta-endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal treadmill exercise in trained and untrained males // Acta Physiol. Scand. — 1987. — Vol. 130. — P. 619-625.
15. Guillemin R., Vargo T., Rossier J., Minick S., Ling N., Rivier C., Vale W., Bloom F.  $\beta$ -endorphin and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland // Science. — 1977. — Vol. 197. — P. 1367-1369.
16. Harber V.J., Sutton J.R. Endorphin and exercise // Sports Med. — 1984. — Vol. 1. — P. 154-171.
17. Herbert E., Birnberg N., Lissitsky J.C., Civelli O., Usher M. Proopiomelanocortin: a model for the regulation of expression of neuropeptides in pituitary and brain // Neurosci. Comment. — 1981. — Vol. 1. — P. 16-20.
18. Höllt V., Przewlocki R., Haarmann I., Alineida O.F.X., Kley N., Millan M.J., Herz A. Stress-induced alterations in the levels of messenger

- RNA coding for proopiomelanocortin and prolactin in rat pituitary // *Neuroendocr.* — 1986. — Vol. 43. — P. 227-282.
19. Lason W., Przewlocka B., Przewlocki R. Single and repeated electroconvulsive shock differentially affects the prodynorphin and proopiomelanocortin system in the rat // *Brain Res.* — 1987. — Vol. 403. — P. 301-307.
  20. Millan M.J., Przewlocki R., Jerlicz M., Gramsch C., Höllt V., Herz A. Stress induced release of brain and pituitary  $\beta$ -endorphin: major role of endorphins in generation of hyperthermia not analgesia // *Brain Res.* — 1981. — Vol. 208. — P. 325-338.
  21. Mongin C., Baulay A., Henriot M.T., Haton D., Jacquier M.C., Turnill D., Berthelmy S., Gaillard R.C. Assessment of plasma opioid peptides,  $\beta$ -endorphin and met-enkephalin at the end of an international nordic ski race // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1987. — Vol. 56. — P. 281-286.
  22. Przewlocki R., Millan M.J., Gramsch C., Millan M.H., Herz A. The influence of selective adeno- and neurointermediophysectomy upon plasma and brain levels of  $\beta$ -endorphin and their response to stress in rats // *Brain Res.* — 1982. — Vol. 242. — P. 107-117.
  23. Rivier C., Brownstein M., Spiess J., Rivier J., Vale W. In vivo corticotropin-releasing factor-induced secretion of adrenocorticotropin,  $\beta$ -endorphin, and corticosterone // *Endocr.* — 1982. — Vol. 110. — P. 272-278.
  24. Schachter B.S., Johnson K.L., Baxter J.D., Roberts J.L. Differential regulation by glucocorticoids of proopiomelanocortin mRNA levels in the anterior and intermediate lobes of the rat pituitary // *Endocr.* — 1982. — Vol. 119. — P. 1442.
  25. Sforzo G.A., Seeger T.F., Pert C.B., Pert A., Dotson C.O. In vivo opioid receptor occupation in the rat brain following exercise // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1986. — Vol. 18. — P. 380-384.
  26. Shiomi H., Watson S.J., Kelsey J.E., Akil H. Pretranslational and posttranslational mechanisms for regulating  $\beta$ -endorphin-adrenocorticotropin of the anterior pituitary lobe // *Endocr.* — 1986. — Vol. 119. — P. 1793-1799.
  27. Souza E.B. de, Van Loon G.A. A triphasic pattern of parallel secretion of  $\beta$ -endorphin,  $\beta$ -lipotropin and ACTH after adrenalectomy in rats // *Amer. J. Physiol.* — 1983. — Vol. 245. — P. E60-E66.
  28. Souza E.B. de, Van Loon G.R. Differential plasma  $\beta$ -endorphin,  $\beta$ -lipotropin, and adrenocorticotropin responses to stress in rats // *Endocr.* — 1985. — Vol. 116. — P. 1577-1586.
  29. Vale W., Rivier C., Young L., Minick S., Guillemin R. Effects of purified hypothalamic corticotropin-releasing factor and other substances on the secretion of adrenocorticotropin and  $\beta$ -endorphin-like immunoreactivities in vitro // *Endocr.* — 1978. — Vol. 103. — P. 1910-1915.
  30. Vale W., Vaughan J., Smith M., Yamamoto G., Rivier J., Rivier C. Effects of synthetic ovine corticotropin-releasing factor, glucocorticoids, catecholamines, neurohypophysial peptides, and other substances on cultured corticotropic cells // *Endocr.* — 1983. — Vol. 113. — P. 1121-1131.
  31. Vaswani K.K., Richard C.W., Tejwani G.A. Cold swim stress-induced changes in the levels of opioid peptides in the rat CNS and peripheral

- tissues // Pharmacol. Biochem. Behav. — 1988. — Vol. 29. — P. 163-168.
32. Viru A. Hormones in Muscular Activity. Vol. I: Hormonal Ensemble in Exercise. — Boca Raton: Fl. CRC Press, 1985.
33. Young E.A., Akil H. Corticotropin-releasing factor stimulation of adrenocorticotropin and  $\beta$ -endorphin release: effect of acute and chronic stress // Endocr. — 1985. — Vol. 117. — P. 23-30.

## CHANGES OF ENDORPHIN CONTENTS IN HYPOTHALAMUS, PITUITARY, ADRENALS AND BLOOD PLASMA DURING PHYSICAL EXERCISES

Z. Tendzegolskis, E. Orlova

### Summary

In Wistar rats the changes of the  $\alpha$ -,  $\beta$ - and  $\gamma$ -endorphin contents were determined in hypothalamus, hypophysis, adrenals and blood plasma. 4 hour of swimming in water of  $32 \pm 1^\circ\text{S}$  caused a decrease of the  $\beta$ -endorphin content in hypophysis and hypothalamus. In adrenals the  $\beta$ -endorphin level did not change. Changes of  $\alpha$ - and  $\gamma$ -endorphin were not parallel to alterations of  $\beta$ -endorphin content. In blood plasma the levels of both  $\alpha$ - and  $\gamma$ -endorphins elevated. After a daily repetition of swimming with increased durations, the 4-hour swimming caused an increase of  $\alpha$ -,  $\beta$ - and  $\gamma$ -endorphin contents in hypophysis as well as  $\alpha$ - and  $\beta$ -endorphin contents in adrenals. In hypothalamus the  $\beta$ -endorphin content remained low, but  $\alpha$ -endorphin content was on the level of sedentary control and  $\gamma$ -endorphin content doubled. In blood the levels of endorphins were higher than after a single swimming set.

It was concluded that the activation of opioid system had been founded mainly on the augmented release of  $\beta$ -endorphin during an acute exercise. In daily repeated exercises the production of  $\beta$ -endorphin increases and exceeds the elevated release in hypophysis and adrenals.

# ИЗМЕНЕНИЯ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ РЕАКТИВНОСТИ НА СТРЕССОР ПРИ УЛУЧШЕНИИ СОСТОЯНИЯ ТРЕНИРОВАННОСТИ

К.М. Порт

Кафедра медицинских и биологических дисциплин  
Таллиннского педагогического института

Изменения адренкортикальной активности изучались у 5 высокотренированных бегунов на средние и длинные дистанции путем определения концентрации кортизола в крови в пробах, собранных с 12.00 до 15.00 до и после работы-повышающейся мощности на велоэргометре (работа заканчивалась 1-минутным спуртом). На следующий день спортсмены пробегали 4 x 1000 м для определения порога анаэробного обмена по скорости бега, соответствующего уровню лактата в крови 4.0 мМ. Тесты повторяли в течение 3 месяцев. В покое уровень кортизола не изменялся. Уровень кортизола после теста постоянно повышался в течение тестирования. Это увеличение было более выражено, когда в тренировку включали упражнения выше порога анаэробного обмена. Вывод: упражнения на выносливость обуславливают выраженное увеличение адренкортикальной активности, если тренировочный режим превышает критический уровень интенсивности.

В достижении организмом резистентности на внешний стрессор регуляция адренкортикальной функции (АКФ) играет немаловажную роль. Установлено, что повторяющийся стрессор, в том числе и физическая тренировка, увеличивает размеры и секреторные возможности кортикостероид-секретирующих клеток надпочечников [1, С, 13].

Хорошо изучены различия реакции АКФ (по секреции глюкокортикоидов) у тренированных и нетренированных организмов. Но при изучении процесса улучшения тренированности не всегда оправдано сопоставление процессов перехода от состояния абсолютной нетренированности к состоянию первичной тренированности с процессами улучшения тренированности. Возможно, что об этом и говорят противоречивые результаты многих исследований, авторы которых сравнивали реакцию изменения

уровня кортизола в крови при одинаковых субмаксимальных нагрузках у исследуемых с разными показателями в  $V_{O_2 \max}$ .

С учетом этого нами была сделана попытка исследовать изменения в реактивности АКФ на физические упражнения у высококвалифицированных спортсменов при прохождении мезоцикла тренировок. Внимание было направлено на интраиндивидуальные различия.

### Методика

Исследования проводились с ноября до января у пяти бегунов сборной республики на средние (спортсмены А, В, С) и длинные (D, E) дистанции. Тест для определения реактивности АКФ проводился после дня отдыха один раз в месяц на так называемой "легкой неделе" (сниженные тренировочные нагрузки после трех недель поэтапно повышающихся нагрузок) между 12.00 и 15.00. За 20 мин до начала теста исследуемому вводили в локтевую вену канюлю (VENOJECT, Бельгия). Кровь брали после 20 мин отдыха и через 15 мин после велоэргометрического теста с повышающимися нагрузками. Длительность ступени 3 мин, инкремент 50W, начиная с 100W. Тест заканчивали 1-минутным спуртом после достижения наивысшей нагрузки, которую исследуемый мог поддерживать без существенного отклонения скорости педалирования от 60 об/мин. Во время теста определяли  $V_{O_2 \max}$ . На следующий день определяли на беговой дорожке порог анаэробного обмена (ПАНО), выражаемый как скорость бега, при которой концентрация лактата в крови достигает уровня 4 ммоль/л. Использовали 4-кратный тест забега на 1000 м с повышающимся темпом бега. Кровь для определения лактата брали после каждого забега. Скорость, соответствующую на 4 ммоль/л, вычисляли при помощи экспоненциальной регрессии [11].

Кортизол определяли радиоиммунологически, используя набор СТЕРОН-Т-125 I, лактат определяли enzymатически [9].

### Результаты и обсуждение

Как показали результаты исследования (табл. 1, рис. 1), уровень кортизола перед упражнением в среднем не изменялся (только у А наблюдалась небольшая тенденция к повышению и у E в январе он был снижен). Если исключить А, то показатели остальных существенно не отличались от группового среднего. В этом нет ничего неожиданного, так как ко времени исследований циркадный ритм гипоталамоадренортикальной активности

(ЦРГАА) достигал периода низкой активности. Во время высокой активности ЦРГАА в 7.30 утра, в ранней работе нами была отмечена связь между уровнем кортизола и периодом спортивной тренированности [5]. Аналогичные результаты получены при сравнении утренних уровней кортизола у женщин-бегуний в периоды осенней и весенней подготовки [12]. С учетом нынешнего протокола исследований предтестовые показатели уровня кортизола не выражали изменений адаптационных процессов организма.

Таблица 1

Месяц	Кортизон (нмоль/Л)		V-4 (м/с)	V <sub>O<sub>2</sub></sub> max (мл/кг·мин)
	отдых	спурт		
ноя	330.20	411.60	4.13	57.79
+/-	37.70	29.00	0.02	3.56
дек	347.00	464.50	4.31	58.28
+/-	50.60	21.80	0.08	0.72
январь	338.80	502.20	4.39	59.60
+/-	50.80	32.40	0.01	5.80

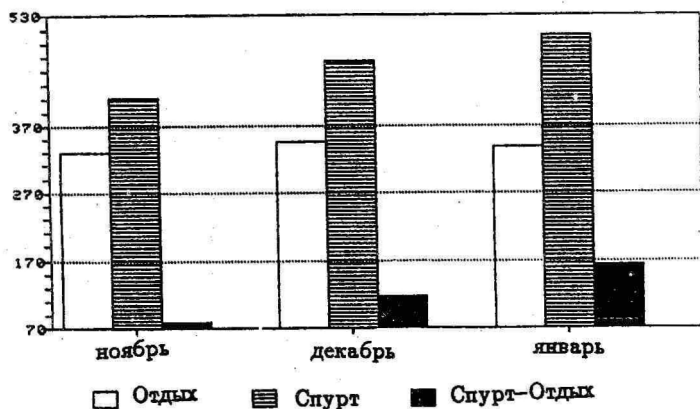


Рис. 1. Изменения показателей кортизола во время трехмесячного тренировочного цикла ( $Sp-Re = \Delta F$ ).

Тест вызвал у всех исследуемых существенное повышение уровня кортизола к 15 мин после спурта. Заслуживает внимания, что уровень кортизола начинает повышаться только на последних ступенях нагрузок. У нетренированных это происходит

уже с начальных нагрузок [9]. Это говорит о повышении порога активации и оптимизации АКФ при адаптации организма к физическим упражнениям.

В данном исследовании трехмесячный цикл тренировок не вызвал существенных индивидуальных изменений в пороге активации АКФ, выражаемом мощностью педалирования, вызывающей начало повышения кортизола. Может быть, изменения существовали, но для их выявления нужен более "тонкий" протокол измерений. Выходит, что на более усовершенствованном уровне тренированности амплитуда перестроек минимальна и для регистрации их нужно более длительное время.

Немаловажное значение имеет здесь и характер использованных тренировочных упражнений и, в частности, анаэробный компонент в них. Первые два месяца главным образом использовались длительные беговые упражнения на уровне ПАНО или ниже. В январе интенсивность тренировок повысилась охватывая упражнения в зоне  $>4$  ммоль/л лактата.

Посттестовые показатели кортизола показали постоянный прирост у всех исследуемых, за исключением Е. Учитывая, что Е жаловался на усталость (прибыл из лагеря), это можно вместе со сниженным предтестовым уровнем кортизола считать актуальным проявлением истощения адаптативных ресурсов АКФ.

Более выраженное повышение посттестовых уровней кортизола в январе, совпадающее с применением субмаксимальных упражнений, превосходящих ПАНО, подтверждает, что интенсивность упражнений является критическим фактором при усовершенствовании АКФ. Это согласуется с данными Few, которые показывают, что длительная тренировка вызывала гипертрофию надпочечников, когда интенсивность упражнений превосходила критический уровень стимуляции АКФ [11]. Demerleir с соавторами установили, что таким уровнем интенсивности упражнений является уровень, вызывающий повышение лактата свыше 4 ммоль/л [8]. Это полностью совпадает с результатами наших исследований [4]. Показатель 4 ммоль/л лактата является в этих исследованиях групповым средним, поэтому не исключено проявление более индивидуальных показателей порога активации АКФ. С учетом приведенных данных есть основание предполагать существование зависимости между ПАНО и порогом активации АКФ. Говорить о прямой связи нельзя, так как мы в своем исследовании не фиксировали повышения порога активации АКФ, в то время как ПАНО, выражаемый скоростью бега, повысился. Хотя  $V_{O_2max}$  показало постоянное повышение, но оно было несущественным, тем более что скорость на ПАНО существенно повысилась (рис. 2), что подтверждает гипотезу о разных механизмах в их регуляции [7].

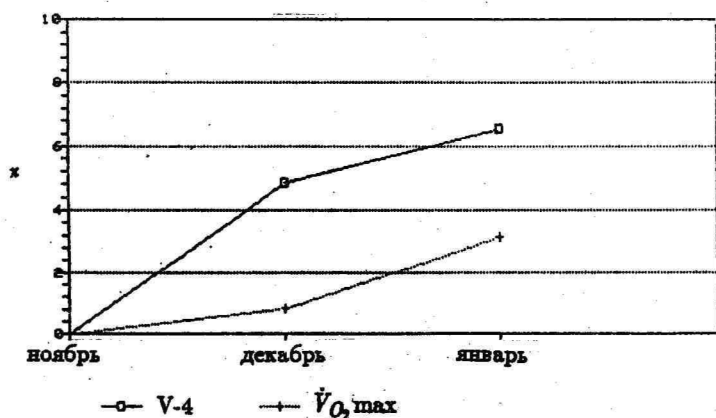


Рис. 2. Процентуальное изменение скорости на ПАНО и в  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  во время трехмесячного тренировочного цикла.

Очевидно, что разница в уровне кортизола между спуртом и отдыхом ( $\Delta F$ ) изменяется благодаря повышению показателей спурта. У высококвалифицированных спортсменов отмечена пониженная секреция кортизола во время отдыха в сравнении с неспортсменами [3]. И здесь возникает ряд вопросов: уровень гормона понижен в течение всего дня или только в утренние часы; до каких минимальных величин понижение происходит; что происходит прежде — понижение базального уровня кортизола или усиление секреции на острый стрессор при достижении тренированности? Есть основание полагать, что в последнем случае мы имеем дело с разными механизмами регуляции.

Полагаем, что для развития АКФ более эффективными являются упражнения, превосходящие критическую величину интенсивности, в сравнении с малоинтенсивными длительными упражнениями. При улучшении состояния тренированности амплитуда измеренных показателей невелика или отсутствует полностью в трехмесячном микроцикле.

#### Литература

1. Богданова Т.И. Количественная оценка ультраструктурных перестроек в коре надпочечных желез крыс при стрессе // Цитология и генетика. — 1987. — Т. 21, № 4. — С. 243-247.
2. Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. — М.: ФиС, 1983.

3. Остроумова М.Н., Зильбер М.Л., Кузнецова Г.Г., Панова Е.Н. Изучение гомеостатического торможения в системе гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников у высококвалифицированных спортсменов // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: Тез. докл. республ. симпозиума (Кяерику, 19-20 мая 1987 г.). — Тарту, 1987. — С. 59-61.
4. Порт К.М. Связь между концентрацией кортизола и аккумуляцией лактата при мышечной нагрузке // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: Тез. докл. республ. симпозиума (Кяерику, 19-20 мая 1987 г.). — Тарту, 1987. — С. 63-65.
5. Порт К.М., Виру А.А. Изменение концентрации кортизола в крови у пловцов при повышении спортивной работоспособности // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: Тез. докл. республ. симпозиума (Кяерику, 19-20 мая 1987 г.). — Тарту, 1987. — С. 65-67.
6. Сээнэ Т.П., Массо П.А., Окс М.С., Виру А.А., Сенлет Э.К. Изменения в коре надпочечников при адаптации к разным режимам двигательной активности // Физ. ж. СССР. — 1978. — Т. 64, № 10. — С. 1444-1450.
7. Brooks G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research // Med. Sci. Sports Exercise. — 1984. — Vol. 17. — P. 22-31.
8. Demeirleir K., Naaktgeboren N., Steirthege A., Gorus F., Olbrecht J., Block P. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise // Eur. J. Appl. Physiol. — 1986. — Vol. 55. — P. 5-8.
9. Deutsche Z. Sportmed. — 1984. — Bd. 35, N 2. — S. 99-107.
10. Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. — Stuttgart-New York. Georg Thieme Verlag, Thieme-Stratton Inc., 1983.
11. Few J.D. Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man // J. Endocr. — 1974. — Vol. 62. — P. 344-353.
12. Heck Von H., Hess G., Mader A. Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktat-Schwellenkonzepten // Deutsche Z. Sportmed. — 1985. — Bd. 36, N 2. — S. 40-52.
13. Ronkainen F.R.A., Pakarinen A.J., Kauppila A.J.I. Adrenocortical function of female endurance runners and joggers // Med. Sci. Sports. Exerc. — 1986. — Vol. 18, N 4. — P. 385-389.
14. Tharp G.D. The role of glucocorticoids in exercise // Med. Sci. Sports. — 1975. — Vol. 7. — P. 6-11.

## CHANGES OF ADRENOCORTICAL REACTIVITY TO STRESSOR DURING IMPROVEMENT OF SPORTS PERFORMANCE

K. Port

### Summary

In elite middle and long distance runners ( $n = 5$ ) changes in adrenal activity were monitored by measurement of blood cortisol in samples collected at 12:00 to 15:00, before and after an incremental veloergometer test completed with 1 min spurt, in a three month period. On the day following the cortisol test, a 4-1000m field test was performed to detect the anaerobic threshold determined as the running speed that elicited a 4.0 mM blood lactate level. At rest the cortisol level did not change, while the posttest cortisol level showed a continuous rise during the three month period. It was also showed, that the rise in posttest cortisol level was more pronounced when the training regimen included exercises over the anaerobic threshold. It was concluded that endurance exercise induced pronounced increase of adrenal activity when the training regimen exceeded a critical level of intensity.

## ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ РАБОТЫ ДО ОТКАЗА НА ГОРМОНАЛЬНЫЙ АНСАМБЛЬ КРОВИ

К.М. Карельсон, Т.А. Юримяз,  
Т.А. Смирнова

Кафедра спортивной физиологии и  
лаборатория гормональной регуляции  
мышечной деятельности Тартуского университета

У 11 взрослых и 9 юных спортсменов-мужчин, 13 нетренированных мужчин, а также у 9 спортсменок и 8 нетренированных женщин изучали изменения концентрации кортикотропина, кортизола, альдостерона, тестостерона, прогестерона, инсулина и С-пептида в крови при выполнении работы на велоэргометре на уровне 85 % от МПК с предельно возможной продолжительностью. У всех групп исследуемых установили существенное увеличение уровня кортикотропина и кортизола в крови. В отношении кортикотропина это изменение обнаружилось сразу после окончания работы. Повышение уровня кортизола наблюдалось сразу после работы только у взрослых и юных спортсменов. У остальных групп это изменение выявилось лишь через 15 мин после окончания работы. У всех исследуемых наблюдались существенные увеличения концентрации альдостерона и соматотропина. Уровень тестостерона повышался только у юных спортсменов. Концентрация инсулина уменьшалась у большинства исследуемых. Уровень прогестерона существенно не изменялся.

Как правило, концентрация кортикотропина [7, 14, 18] и кортизола [5, 8, 13, 14, 15, 17] увеличивается, если интенсивность работы выше 60–70 % от МПК. При этом выявляется взаимосвязь между увеличением концентрации кортикотропина [6, 14, 18] и кортизола [14, 17] и уровня лактата в крови. Высказывается мнение о том, что активация адренкортикоидной системы зависит от анаэробного порога. Возникает вопрос: зависит ли активация адренкортикальной системы в условиях анаэробной энергопродукции от тренированности и пола. Дополнительно, кроме изменений в концентрации кортикотропина и кортизола, исследовали изменения в уровне альдостерона, соматотропина, тестостерона, прогестерона, инсулина и С-пептида.

## Методика

Исследуемыми были высокотренированные спортсмены, занимающиеся видами спорта, развивающими выносливость, а также студенты обоих полов и молодые спортсмены, занимающиеся видами спорта, развивающими выносливость (табл. 1). За 2-3 недели до основного эксперимента определяли МПК с помощью ступенчато возрастающих нагрузок на велоэргометре. Во время эксперимента была использована нагрузка, соответствующая 85 % от МПК. Исследуемые работали максимально долго (до отказа). С помощью полиэтиленовой канюли пробы венозной крови брали до эксперимента и на 3, 15 и 30 мин восстановления. В плазме крови определяли концентрацию кортизола, кортикотропина, альдостерона, соматотропина, тестостерона, прогестерона, инсулина и С-пептида с помощью радиоиммунологических методов [9], используя наборы фирм SEA SORIN MALLINCKRODT DIAGNOSTICA. Концентрацию глюкозы и мочевины определяли с помощью наборов фирм LACHEMA (ЧССР) и лактата-энзиматическим методом.

Таблица 1

Основные характеристики исследуемых ( $\bar{x} \pm \delta$ )

Группа	n	Возраст (лет)	Рост (см)	Вес (кг)	МПК (мл мин <sup>-1</sup> кг <sup>-1</sup> )	МПК (л мин <sup>-1</sup> )
Спортсмены (лыжники и бегуны)	11	22,4±1,4	181±4	76±5	61,3±8,6	4,61±0,74
Юные спортсмены (велосипедисты и гребцы)	9	16,6±1,3	184±4	76±9	55,9±7,6	4,22±0,53
Нетренированные мужчины	13	22,6±2,5	177±5	71±5	50,6±1,4	3,59±0,41
Спортсменки (лыжницы и гребцы)	9	19,6±1,6	170±3	60±7	53,4±7,8	3,38±0,41
Нетренированные женщины	8	20,9±1,3	167±2	66±3	37,7±2,4	2,50±0,11

## Результаты

Контроль за интенсивностью выполняемых упражнений, осуществляемый на основе использования прямого определения

потребления  $O_2$ , показал хорошее соответствие с рассчитанной и действительной мощностью работы (табл. 2). Только у молодых спортсменов интенсивность была немного выше. Длительность работы была наиболее высокой у спортсменов-мужчин. Интересно, что не было существенных различий между показателями спортсменок и нетренированных женщин. У молодых спортсменов продолжительность работы была меньше, чем у взрослых спортсменов. Наиболее высокие величины концентрации лактата в крови у нетренированных мужчин показывают, что они работали на пределе своих возможностей. Можно предполагать, что спортсмены всех трех групп не использовали своих максимальных возможностей.

Таблица 2

Основные характеристики выполняемого упражнения на уровне 85 % от МПК ( $\bar{x} \pm m$ )

Группа	% МПК	Продолжительность (сек)	Лактат ( $mM \cdot л^{-1}$ ) через 3 мин, после окончания работы
Спортсмены	$87 \pm 1,5$	$916 \pm 54$	$9,9 \pm 0,8$
Юные спортсмены	$89 \pm 1,8$	$707 \pm 42$	$10,9 \pm 0,5$
Нетренированные мужчины	$85 \pm 0,9$	$779 \pm 40$	$12,6 \pm 0,7$
Спортсменки	$86 \pm 1,8$	$783 \pm 69$	$8,5 \pm 0,8$
Нетренированные женщины	$83 \pm 2,6$	$765 \pm 53$	$8,6 \pm 0,4$

Во всех группах концентрация кортикотропина увеличивалась сразу после упражнения (рис. 1). У нетренированных женщин концентрация кортикотропина была выше, чем у спортсменок ( $P < 0,05$ ). В группах мужчин наблюдалась такая же тенденция, но различия были несущественными. В группе спортсменок концентрация кортикотропина продолжала увеличиваться на 15 мин восстановления. Несмотря на выраженное увеличение концентрации кортикотропина у нетренированных мужчин, концентрация кортизола у них не увеличивалась. Такая же картина отмечалась в группе студенток. Только в группах молодых и взрослых спортсменов сразу после упражнений кортизол увеличивался существенно. На 15 мин восстановления концентрация кортизола повышалась во всех группах. Самая высокая концентрация кортизола была у нетренированных лиц. На следующих 15 мин концентрация кортизола несколько уменьшалась. Концентрация альдостерона увеличивалась в течение упражнения и

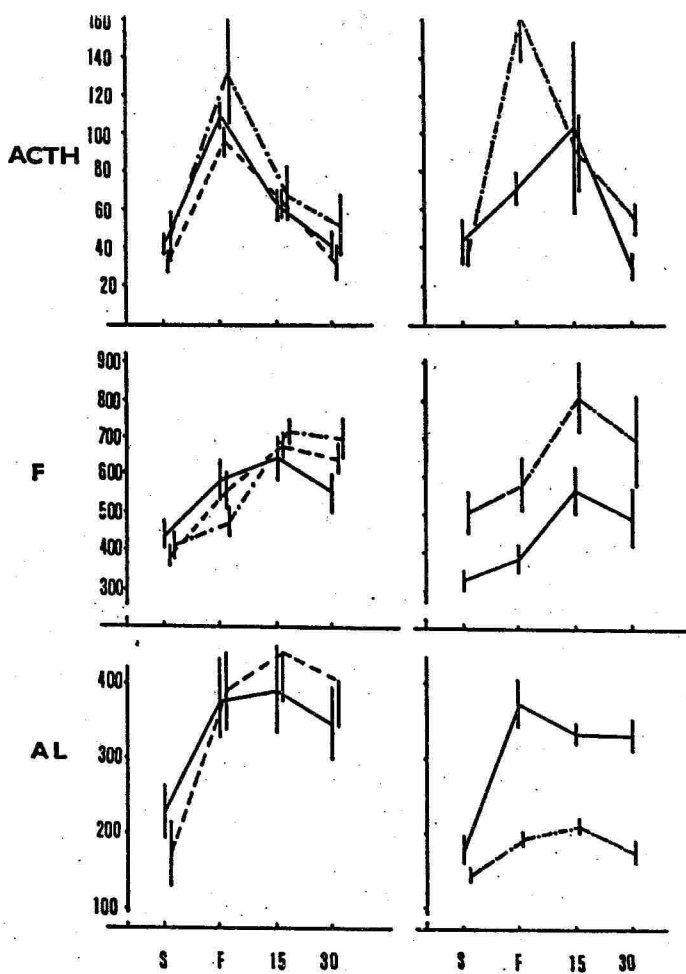


Рис. 1 Изменения уровня кортикотропина (АСТН  $\text{пг} \cdot \text{мл}^{-1}$ ), кортизола (F,  $\text{нМ} \cdot \text{л}^{-1}$ ), альдостерона (AL,  $\text{пг} \cdot \text{мл}^{-1}$ ) в крови во время и после упражнения 85 % от МПК ( $\bar{x} \pm m$ ). Левая сторона — мужчины, правая сторона — женщины. Сплошные линии — взрослые спортсмены, прерывистые линии — юные спортсмены, прерывистые линии с точками — нетренированные лица.

сохранялась таковой в восстановительном периоде. Самые низкие изменения были в группе нетренированных женщин (рис. 1). Только в группе молодых спортсменов концентрация тестостерона увеличивалась существенно. Концентрация прогестерона не увеличивалась существенно (рис. 2).

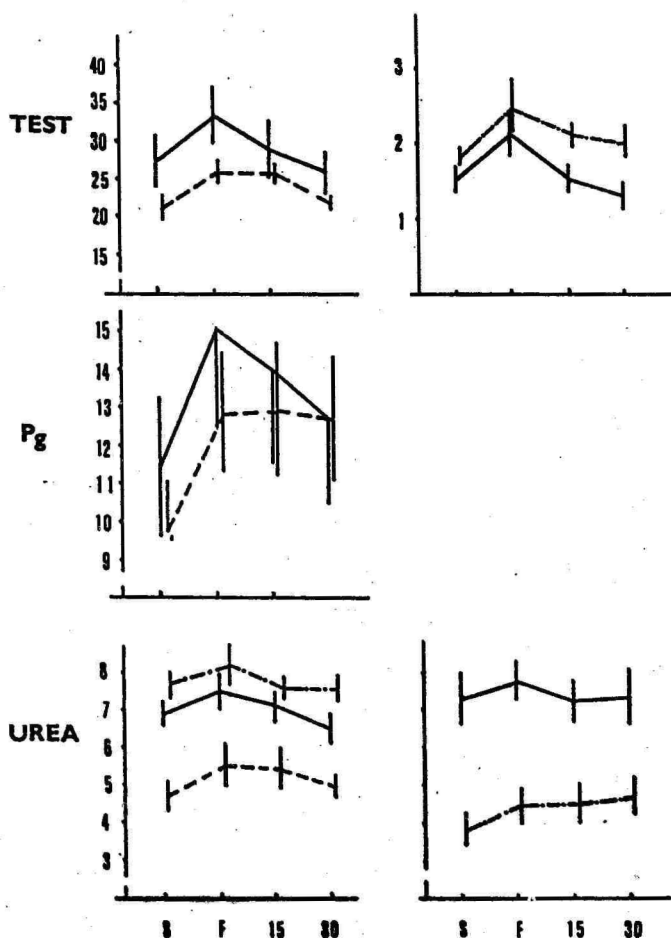


Рис. 2 Изменения уровня тестостерона (TEST, нМ · л<sup>-1</sup>), прогестерона (Pg, нМ · л<sup>-1</sup>) и мочевины (мм · л<sup>-1</sup>) в крови во время и после упражнения 86 % от МПК. Остальные обозначения см. рис. 1.

Концентрация соматотропина увеличивалась и сохранялась на повышенном уровне в течение более чем 30 мин после окончания упражнений во всех группах (рис. 3). Несмотря на гипергликемию (существенное увеличение уровня глюкозы у спортсменов и спортсменок и нетренированных женщин,  $P < 0,05$ ), концентрация инсулина уменьшалась у большинства исследуемых. Существенное уменьшение концентрации инсулина было в группе нетренированных женщин ( $P < 0,05$ ). В течение 15 мин восстановления уровень инсулина нормализовался. Концентрация С-пептидов и мочевины не изменялась существенно.

### Обсуждение

Полученные результаты об активации адренокортикальной системы [4, 7, 12, 15, 16, 17, 20] и соматотропина [11, 12, 15, 19, 21] в течение кратковременных анаэробных упражнений согласуются с результатами других исследований. Возможным представляется результат, что активация этих эндокринных систем не столько связана с повышением уровня лактата, сколько с интенсивностью упражнений [1].

Если сравнить разные группы, то более выраженные изменения в концентрации кортикотропина наблюдались у нетренированных лиц при выполнении работы на уровне 85 % от МПК. В то же время изменения уровня кортизола сразу после упражнений отмечались только у нетренированных мужчин и у молодых спортсменов. С одной стороны, это показывает более лабильную адренокортикальную систему у спортсменов, тренирующихся на выносливость. С другой стороны, это отражает возможности быстрой активации адренокортивной системы в ответ на анаэробные нагрузки. Установлено, что индуцированное кортикотропином увеличение кортизола угнетает следующее увеличение кортизола в связи с упражнением [3]. У собак с фармакологически разрушенной корой надпочечников увеличение кортикотропина было более выражено в ответ на упражнение, чем у нормальных животных [2]. Если такое быстрое торможение реально существует, то особо значительное увеличение кортикотропина у нетренированных лиц было из-за отсутствия повышения уровня кортизола. В свою очередь, значительное увеличение кортикотропина в течение упражнений ведет к выраженному повышению уровня кортизола на 15-ой минуте восстановления.

Полученные результаты показывают, что анаэробные упражнения существенно увеличивают концентрацию альдостерона. Наши результаты не подтверждают мнение о том [9], что такие упражнения увеличивают концентрацию тестостерона. Такое увеличение было только в группе молодых спортсменов. Изме-

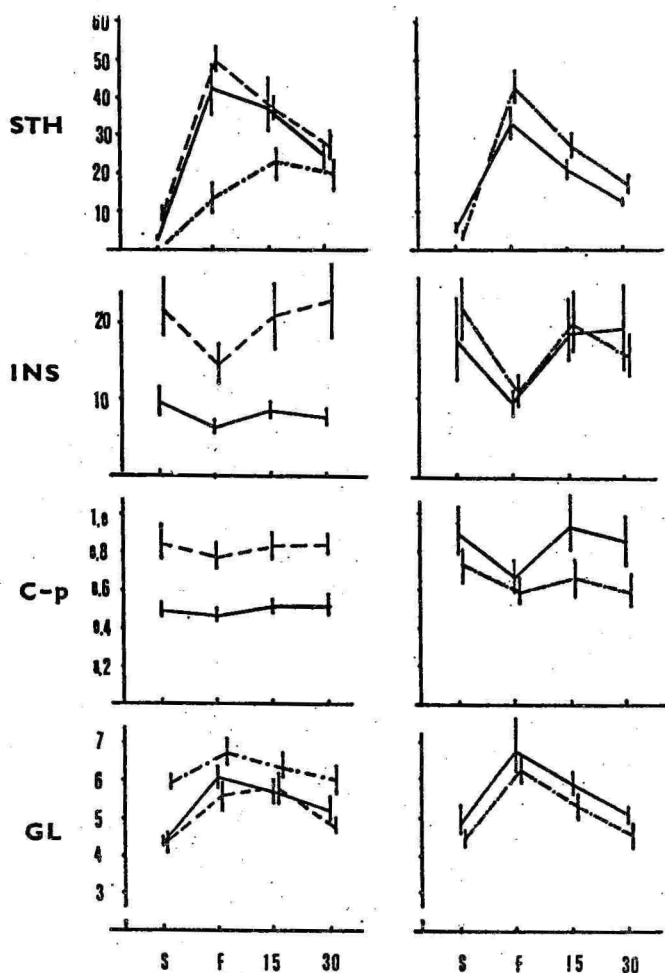


Рис. 3 Изменения уровня соматотропина (СТН, нг · мл<sup>-1</sup>), инсулина (INS, МЕД · мл<sup>-1</sup>), С-пептида (С-Р, нМ · л<sup>-1</sup>) и глюкозы (GL, мМ · л<sup>-1</sup>) в крови во время и после упражнения 85 % от МПК.

ния концентрации инсулина были разные в течение анаэробных упражнений. В некоторых случаях наблюдалось увеличение, а в других установлено уменьшение. Эти результаты показывают, что много разных факторов влияет на концентрацию инсулина во время анаэробных упражнений. Вероятно, комбинация воздействия разных факторов очень индивидуальна.

## Литература

1. Виру А.А., Карелсон К.М., Смирнова Т.А., Юримяз Т.А. Изменение концентрации кортизола, кортикотропина и соматотропина в крови при упражнениях анаэробного характера // Уч. зап. Тарт. ун-та. — 1987. — № 773. — Ц. 44-49.
2. Шитов Л.А., Виру А.А. Взаимоотношения между кортикотропином и кортизолом при статической физической нагрузке // Бюл. eksper. биол. мед. — 1984. — Т. 98. — С. 391-393.
3. Brandenberger G., Föllénus M., Muret A. Interactions between spontaneous and provoked cortisol secretory episodes in man // J. Clin. Endocr. — 1984. — Vol. 59. — P. 406-411.
4. Vuono M.J., Yeager J.E., Hodgdon J.A. Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercise in humans // J. Appl. Physiol. — 1986. — Vol. 61. — P. 1337-1339.
5. Davies C.T.M., Few J.D. Effect of exercise on adrenocortical function // J. Appl. Physiol. — 1973. — Vol. 35. — P. 887-891.
6. DeMeirleir K., Naaktgeboren N., Van Steirteghan A., Gorus F., Olbrecht J., Block P. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise // Eur. J. Appl. Physiol. — 1986. — Vol. 55. — P. 5-8.
7. Farrell P.A., Kjaer M., Bach F.W., Galbo H. Beta-endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal treadmill exercise in trained and untrained males // Acta Physiol. Scand. — 1987. — Vol. 130. — P. 619-625.
8. Few J.D. Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man // J. Endocr. — 1974. — Vol. 62. — P. 341-353.
9. Methods of hormone radioimmunoassay / Eds. B.M. Jaffe, H.R. Behrman. — New York: Academic Press, 1979.
10. Ješova D., Vigaš M., Tatár P., Kvetňanský R., Hazar K., Kaciuba-Ušcilko H., Kozłowski S. Plasma testosterone and catecholamine response to physical exercise of different intensities in men // Eur. J. Appl. Physiol. — 1985. — Vol. 54. — P. 62-66.
11. Karagiorgos A., Garcia J.F., Brocks G.A. Growth hormone response to continuous and intermittent exercise // Med. Sci. Sports. — 1979. — Vol. 11. — P. 302-307.
12. Kindermann W., Schnabel A., Schmitt W.M., Biro G., Cassens J., Weber F. Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise // Eur. J. Appl. Physiol. — 1982. — Vol. 49. — P. 389-399.
13. Kuoppasalmi K., Näveri H., Härkönen M., Adlercreutz H. Plasma cortisol, androstenedione, testosterone and luteinizing hormone in running exercise of different intensities // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1980. — Vol. 40. — P. 403-409.
14. Luger A., Deuster P.A., Kyle S.B., Galleka W.T., Montgomery L.C., Gold P.W., Loriaux D.L., Chrousos P.G. Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise: Physiologic adaptation to physical training // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 316. — P. 1309-1315.
15. Näveri H. Blood hormone and metabolic levels during graded cycle

- ergometer exercise // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* — 1985. — Vol. 45. — P. 599-603.
16. Petraglia F., Barletta C., Facchinetti F., Spinazzola F., Monzani A., Scavo D., Genazzani A.R. Response of circulating adrenocorticotropin, beta-endorphin, beta-lipotropin and cortisol to athletic competition // *Acta endocr.* — 1988. — Vol. 118. — P. 332-336.
  17. Port K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing // *Int. J. Sports Med.* — 1989 (in press).
  18. Rakkila P., Hakala E., Alén M., Salminen K., Leatinainen T.  $\beta$ -endorphin and corticotropin release is dependent on a threshold intensity of running exercise in male endurance athletes // *Life Sci.* — 1988. — Vol. 43. — P. 551-558.
  19. Vanhelder W.P., Goode R.C., Radomski M.W. Effect of anaerobic and aerobic exercise of equal duration and work expenditure on plasma growth hormone levels // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1984. — Vol. 52. — P. 255-257.
  20. Vanhelder W.P., Radomski M.W., Goode R.C., Casey K. Hormonal and metabolic response of three types of exercise of equal duration and external work output // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1985. — Vol. 54. — P. 337-342.
  21. Weicker H., Rettenmeier A., Ritthaler F., Frank H., Bieger W.P., Klett G. Influence of anabolic and catabolic hormones on substrate concentrations during various running distances // *Biochemistry of Exercise IV-A* / Eds. J. Poortmans, G. Niset. — Baltimore: Univ. Park Press, 1981. — P. 208-218.

## ACTION OF INTENSIVE ALL-OUT EXERCISE ON HORMONE LEVELS IN BLOOD

K. Karelson, T. Jürimäe, T. Smirnova

### Summary

All-out exercise at 85 %  $\dot{V}_{O_2}$  max caused a pronounced corticotropin and cortisol response in all groups of persons (endurance athletes of both sex, young male endurance athletes and untrained persons of both sex). Immediately after the end of exercise, the elevated corticotropin level was common, but in cortisol level a rise was obtained only in male adult and young endurance athletes. In persons of other groups it appeared 15 min after the end of exercise. The aldosterone and somatotropin responses were pronounced and prolonged in all groups. A significantly elevated testosterone level was observed in young athletes. In most persons insulin level dropped. Progesterone concentration did not alter.

# ЗНАЧЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ В АНАЭРОБНОМ ГЛИКОГЕНОЛИЗЕ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

М.А. Виру

Лаборатория гормональной регуляции  
мышечной деятельности Тартуского университета

Опыты на адrenaлэктомированных крысах линии вистар показали, что у них расход гликогена и продукция лактата менее выражены, чем у нормальных. С дефектом анаэробного гликогенолиза при адrenaлэктомированной недостаточности согласовалась повышенная скорость развития контрактуры изолированной мышцы в физиологическом растворе при 37°C. Плавание также обуславливало как ускорение развития контрактуры, так и снижение интенсивности гликогенолиза в это время. У адrenaлэктомированных влияние плавания на развитие контрактуры было более значительным, а восстановление после окончания его менее быстрым, чем у нормальных.

Более полувека тому назад было установлено увеличение запаса гликогена в печени под влиянием введения экстракта надпочечников [9]. В этом отражалось глюконеогенетическое действие глюкокортикоидов [5], опосредованное через индукцию синтеза ряда ферментов, участвующих в синтезе гликогена [10, 11]. Известно также перmissive влияние глюкокортикоидов [7], в том числе и на гликолитический эффект катехоламинов [4]. В настоящей работе изучается зависимость гликогенолиза при мышечной деятельности и развития контрактуры изолированной мышцы от наличия гормонов коры надпочечников.

## Методика исследования

Опыты проводили на крысах линии Вистар. Двустороннюю адrenaлэктомию проводили за 7 дней до опытов. У адrenaлэктомированных крыс питьевую воду заменили 0,1 %-ным раствором хлористого натрия. Одну подгруппу адrenaлэктомированных и нормальных крыс заставили плавать по 4 часа в воде 32°C при

средней площади поверхности воды  $10 \text{ см}^2$  для каждой крысы. 6 животных декапитировали сразу после окончания, 6 животных — через 4 часа после окончания плавания. В то же время декапитировали также подгруппы, не подвергавшиеся плаванию. В камбаловидной мышце и белой части четырехглавой мышцы определяли содержание гликогена [8] и лактата энзиматическим методом. Эти же мышцы другой конечности использовали для изучения скорости развития контрактуры изолированной мышцы в физиологическом растворе при  $37^\circ\text{C}$ , используя модификацию аппаратуры, разработанной П.К. Кырге и Г.Н. Мянником [2].

### Результаты и их обсуждение

Под влиянием 4-часового плавания наступило снижение гликогена и накопление лактата в камбаловидной мышце и белой части четырехглавой мышцы (табл. 1). У адреналэктомированных расход гликогена и продукция лактата были менее выражены. Это согласуется с результатами других исследований [3, 6] и указывает на дефект анаэробного гликогенолиза при недостаточности глюкокортикоидов.

Таблица 1

#### Результаты исследований.

	М	Глик. мкг/г	Глик. (К) мкг/г	Лакт. мкмоль/г	Лакт. (К) мкмоль/г
КОНТР.	В	$10,478 \pm 1,157$	$8,845 \pm 0,314$	$3,742 \pm 0,211$	$58,760 \pm 3,066$
	К	$8,119 \pm 0,487$	$7,947 \pm 0,894$	$3,166 \pm 0,027$	$41,248 \pm 2,743$
АДР.	В	$8,425 \pm 0,128$	$7,842 \pm 1,105$	$2,084 \pm 0,018$	$43,647 \pm 2,003$
	К	$5,893 \pm 0,214$	$5,006 \pm 0,016$	$3,147 \pm 0,095$	$36,178 \pm 1,744$
АДР.	В	$7,801 \pm 0,675$	$7,700 \pm 0,184$	$10,647 \pm 1,014$	$20,224 \pm 2,413$
	К	$3,963 \pm 0,079$	$3,478 \pm 0,315$	$9,123 \pm 0,975$	$16,089 \pm 2,848$
АДР.	В	$8,003 \pm 1,004$	$7,133 \pm 0,089$	$4,918 \pm 0,378$	$33,552 \pm 3,001$
	К	$4,826 \pm 0,861$	$3,894 \pm 0,417$	$4,329 \pm 0,621$	$30,873 \pm 1,714$
ВОССТ.					

Глик. — гликогена, глик (К) — гликогена во время контрактуры, В — белая часть четырехглавой мышцы, К — камбаловидная мышца, лакт. — лактат, лакт. (К) — лактат во время контрактуры

Вследствие адреналэктомии скорость развития контрактуры изолированной мышцы увеличивалась (рис. 1). Вместе с тем уменьшалась интенсивность гликогенолиза во время контрактуры, судя по снижению содержания гликогена и наполнению лактата в мышцах во время контрактуры (табл. 1). Плавание также обуславливало как ускоренное развитие контрактуры, так и сни-

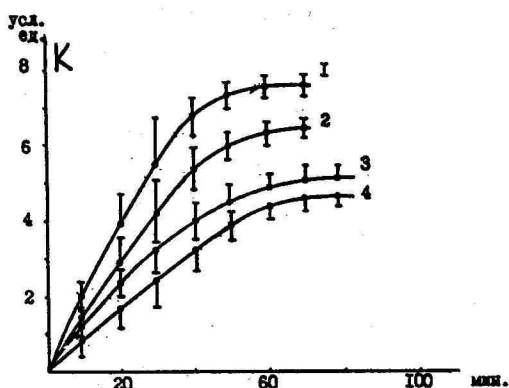
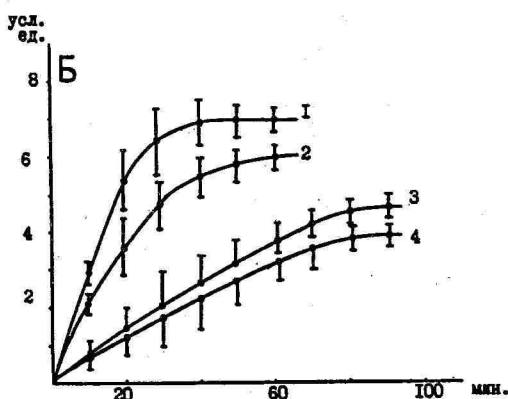


Рис. 1. Развитие контрактуры изолированной мышцы. Б - белая часть четырехглавой мышцы. К - камбаловидная мышца. 1 - адр. плав., 2 - адр. плав. и восст., 3 - адр. контроль, 4 - контроль.

жение интенсивности гликогенолиза в это время (рис. 1, табл. 1). У адреналэктомированных это влияние плавания было более значительно, а степень "нормализации" через 4 часа после плавания менее выражена, чем у неоперированных животных. Заранее проведенное исследование показало обратную зависимость развития контрактуры изолированной мышцы от эффективности гликогенолиза [1]. Таким образом, полученные данные о влиянии адреналэктомии на развитие контрактуры согласуются с выводом о необходимости глюкокортикоидов для обеспечения адекватной интенсивности анаэробного гликогенолиза в мышцах.

## Литература

1. Виру М.А., Кырге П.К. Факторы, влияющие на развитие контрактуры скелетных мышц // Теоретические и практические аспекты сов. биохимии, мол. биологии и биотехнологии. — Каунас, 1990. — С. 31-35.
2. Кырге П.К., Мянник Г.М., Вител Э.Л. Значение нарушений гомеостаза кальция в механизме развития ишемической контрактуры сердца // Кардиология. — 1987. — № 7. — Ц. 76-80.
3. Литвинова Л.И., Виру А.А. Особенности обменных процессов при мышечной работе у адреналэктомированных крыс // Уч. зап. Тарт. ун-та. — 1990. — Вып. 884. — С. 43-52.
4. Exton J.H., Friedmann N., Wong E.H., Brineaux J.P., Corbin J.P., Park C.R. Interaction of glucocorticoids with glucagon and epinephrine on the control of gluconeogenesis and glycogenolysis in liver and lipolysis in adipose tissue // J. Biol. Chem. — 1972. — Vol. 247. — P. 3579-3588.
5. Exton J.H. Regulation of gluconeogenesis by glucocorticoids // Glucocorticoid. Hormone Action / Eds. J.R. Baxter, G.G. Rousseau. — Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1979. — P. 535-546.
6. Gorski J., Nowacka M., Namot Z., Kiryluk T. Effect of exercise on energy substrates metabolism in tissues of adrenalectomized rats // Acta Physiol. Pol. — 1987. — Vol. 38. — P. 331-337.
7. Ingle D.J. The role of the adrenal cortex in homeostasis // J. Endocr. — 1952. — Vol. 8. — P. XXIII-XXXVII.
8. Lo S., Russell J.C., Taylor A.W. Determination of glycogen in small tissue samples // J. Appl. Physiol. — 1970. — Vol. 28. — P. 234-236.
9. Long C.N.H., Latzin B., Fry E.G. The adrenal cortex and carbohydrate metabolism // Endocr. — 1940. — Vol. 26. — P. 309-344.
10. Sie H.-G., Fishman W.H. Glycogen synthetase: Its response to cortisol // Science. — 1964. — Vol. 143. — P. 816-817.
11. Weber G., Singhal R.L., Srivastava S.K. Action of glucocorticoids as inducer and insulin as suppressor of biosynthesis of hepatic gluconeogenic enzymes // Adv. Enzyme Regul. — 1965. — Vol. 3. — P. 43-75.

### SIGNIFICANCE OF GLUCOCORTICOIDS IN ANAEROBIC GLYCOGENOLYSIS IN SKELETAL MUSCLES

M. Viru

Summary

Experiments on adrenalectomized Wistar rats showed that the glycogen utilization and lactate accumulation was less pronounced in this group in comparison of normal rats. Enhanced rate of

development of contracture of isolated muscle in physiological solution of 37°C accompanied the defect of anaerobic glycogenolysis in adrenocortical insufficiency. A 4-h swimming also speed up the development of contracture of isolated muscle and suppressed the intensity of glycogenolysis during the contracture. In adrenalectomized rats the effect of swimming on the development of contracture was more pronounced 4 hour after swimming the normalization was less rapid than in nonoperated rats.

# ВЛИЯНИЕ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ НА АКТИВНОСТЬ ГИПОТАЛАМО- ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ КРЫС ПРИ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКЕ БЕГОМ И НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕХАНИЗМА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

И.А. Држевецкая, Г.Д. Солгалов

Кафедра физиологии человека и животных  
Ставропольского педагогического института

В опытах на крысах установлено, что паратиреоидэктомия снижает базальную активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и ее активирование при мышечной нагрузке (бег на treadmills со скоростью  $20 \text{ м} \cdot \text{мин}^{-1}$  в течение 1 ч). Конкретным выражением этого служит уменьшение кортиколибериноподобной активности экстрактов гипоталамуса, содержания кортикотропина в гипофизе и уровня II-оксикортикостероидов в плазме крови паратиреоидэктомизированных крыс, по сравнению с контрольными животными. Эксперименты с введением преднизолона показали, что на фоне отсутствия околощитовидных желез уменьшается торможение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы по механизму обратной связи, судя по изменению уровня II-оксикортикостероидов. Это расценивается как показатель понижения чувствительности нейронов паравентрикулярного ядра к действию кортикостероидов и как своеобразный компенсаторный механизм, направленный на более полное обеспечение организма кортикостероидами в условиях пониженной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

В предыдущих исследованиях [5] было показано, что мышечная нагрузка в виде 30-минутного плавания вызывает у паратиреоидэктомизированных крыс меньшее активирование глюкокортикоидной функции коры надпочечников, чем у животных с интактными околощитовидными железами. Задачей настоящей работы было изучить воздействие паратиреоидэктомии на реакцию всех звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) на мышечную нагрузку бегом. Учитывая существенную

роль обратной связи в функционировании ГГНС, мы исследовали также влияние паратиреоидэктомии на эффективность сигнала обратной связи.

### Методика

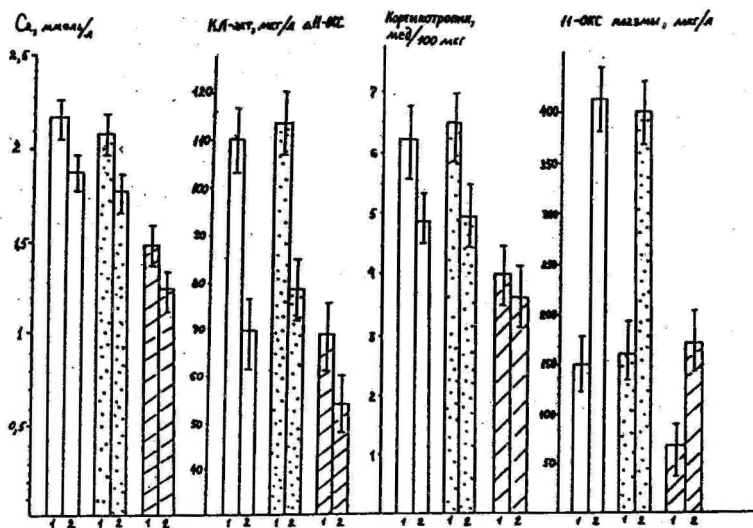
В соответствии с задачами исследования проведены 2 серии опытов на 123 взрослых крысах-самцах. В I-ой серии опыты поставлены на 3 группах крыс — паратиреоидэктомированных за 14 дней до опыта (I-я группа), ложно паратиреоидэктомированных (2-я группа) и интактных (3-я группа, контроль). Во 2-ой серии были использованы паратиреоидэктомированные и интактные крысы. В I-й серии опытов крысы выполняли мышечную нагрузку в виде бега на тредбане со скоростью  $20 \text{ м} \cdot \text{мин}^{-1}$  в течение 1 ч. До и после нагрузки крыс декапитуировали и определяли содержание в плазме общего кальция комплексометрическим методом в модификации [7] и II-оксикортикостероидов (II-ОКС) по методу Ю.А. Панкова и И.Я. Усватовой [6]. Выделяли гипофиз и гипоталамус и устанавливали содержание кортикотропина в гипофизе [8] и кортиколиберинподобную активность (КЛ-активность) уксуснокислых экстрактов гипоталамуса [12]. Паратиреоидэктомия производилась во всех случаях путем электрокоагуляции околотитовидных желез под легким эфирным наркозом. Для биотестирования кортикотропина и КЛ-активности использовано 146 крыс-реципиентов.

Во 2-ой серии опытов крысам вводили внутримышечно преднизолон в дозе 500 мкг на 100 г массы тела. Указанная доза была заранее подобрана экспериментальным путем с учетом данных [1, 10]. Введение преднизолона служило имитацией сигнала обратной связи. До и через 12 ч после инъекции преднизолона определяли уровень II-ОКС в плазме крови. Изменение его величины служило показателем торможения ГГНС механизмом обратной связи.

### Результаты исследований и их обсуждение

Бег на тредбане в течение 1 ч вызывал у крыс контрольной группы существенную гипокальциемию. Одновременно уменьшались значения КЛ-активности экстрактов гипоталамуса и содержание кортикотропина в гипофизе и резко повышался уровень II-ОКС в плазме крови (см. рис.). В совокупности эти данные указывали на активирование ГГНС. Суть его заключается в усиленном выведении веществ, обладающих кортиколибериновой активностью (кортиколиберин, вазопрессин, окситоцин), из гипоталамуса, стимулировании секреции кортикотропина гипо-

физом и, как следствие этого, в более интенсивной продукции П-ОКС корой надпочечников. Близкие, не отличающиеся достоверно данные получены у крыс, подвергнутых ложной паратиреоидэктомии.



Влияние мышечной нагрузки на содержание Са в плазме крови и показатели функциональной активности ГГНС паратиреоидэктомированных и intactных крыс.

Белые столбики — intactные крысы, столбики с точками — ложно паратиреоидэктомированные крысы, столбики с кривой штриховкой — паратиреоидэктомированные крысы.

1 — в покое

2 — после мышечной нагрузки

После электрокоагуляции околощитовидных желез в условиях мышечного покоя все показатели ГГНС были существенно меньше (см. рис.). Мышечная нагрузка вызвала у паратиреоидэктомированных крыс дальнейшее снижение уровня общего кальция в плазме, уменьшение КЛ-активности экстрактов гипоталамуса и увеличение уровня П-ОКС в плазме, т.е. изменения, односторонние с реакцией ГГНС контрольных крыс. Не изменялось лишь достоверно содержание кортикотропина в гипофизе. Однако абсолютные значения КЛ-активности экстрактов гипоталамуса и, особенно, уровня П-ОКС были намного меньше, чем у контрольных крыс, выполнявших бег на тредбане (см. рис.).

Таким образом в условиях отсутствия паратгормона не только снижается базальная активность ГГНС, но и уменьшаются возможности активирования ее при мышечной деятельности. Причиной этого явления может быть прежде всего гипокальциемия, поскольку  $Ca^{2+}$  необходим как для секреции либеринов и кортикотропина, так и для секреторной функции надпочечных желез. Обзор литературы по этому вопросу был опубликован нами ранее [4].

Наряду с этим нельзя не учитывать возможную роль выключения прямого воздействия паратгормона на клетки коры надпочечников. По данным [13, 14], в клетках коры надпочечников имеются специфические рецепторы паратгормона, через которые этот гормон может стимулировать секрецию кортикостероидов. Следовательно, можно полагать, что в основе угнетающего действия паратиреоидэктомии на ГГНС в покое и при мышечной деятельности лежит сложный комплекс взаимодействий самого паратгормона и  $Ca^{2+}$  с нейросекреторными и эндокринными клетками, входящими в ГГНС.

Известно, что уменьшение активности ГГНС при длительной мышечной работе или других стрессовых ситуациях в значительной мере обусловлено торможением ее механизмом обратной связи [3, 9]. Основными структурами, через которые осуществляется торможение ГГНС при стрессорном воздействии, являются паравентрикулярные ядра гипоталамуса [9, 10, 11], а при супрафизиологических дозах вводимого извне кортикостероида в обратную связь включаются гипофиз и надпочечники [2, 10]. В связи с этим возник вопрос: какова эффективность сигнала обратной связи у паратиреоидэктомированных крыс?

Таблица 1

Содержание II-оксикортикостероидов  
в плазме крови крыс до и после  
введения преднизолона

Опытная группа	II-ОКС, мкг/л			Снижение уровня II-ОКС в % к базальному
	До введения преднизолона	Через 12 ч после введения преднизолона	Изменение уровня	
Контроль	149±4,8 (10)	97±5,9 (15)	-52	35
Паратиреоидэктомия	70±3,5 P<0,001 (10)	57±3,1 P<0,001 (15)	-13	19

Примечание: в скобках указано количество крыс.

Согласно данным, представленным в таблице 1, введение контрольным крысам преднизолона в дозе 500 мкг на 100 г массы тела приводило 12 ч спустя к снижению уровня II-ОКС на 52 мкг/л, т.е. на 35 % по отношению к базальной величине. У паратиреоидэктомизированных крыс, характеризовавшихся низким исходным уровнем II-ОКС, введение преднизолона уменьшало его только на 13 мкг/л, т.е. на 19 %.

Исходя из этих результатов, можно считать, что отсутствие паратгормона приводит к уменьшению эффективности сигнала обратной связи. Это может быть объяснено понижением чувствительности нейросекреторных клеток паравентрикулярного ядра к повышению уровня кортикостероидов, прежде всего из-за уменьшения притока  $Ca^{2+}$  в условиях гипокальциемии.

Описанное снижение эффективности сигнала обратной связи на фоне паратиреоидэктомии можно рассматривать как своеобразную компенсаторную реакцию: в условиях более низкого функционирования ГГНС обеспечивается относительно более полное снабжение организма кортикостероидами.

Суммируя изложенное, можно заключить, что функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при мышечной деятельности не может быть полноценно активирована при значительном дефиците паратгормона. В качестве компенсаторной реакции при паратиреоидэктомии снижается эффективность тормозного механизма обратной связи.

## Литература

1. Балашов Ю.Г. О роли надпочечников в торможении гипофизарно-адренкортикальной системы // Физиол. журн. СССР. — 1987. — Т. 73, № 4. — С. 544-546.
2. Богданов А.И., Филаретова Л.П., Филаретов А.А. Градуальность реакции гипофизарно-адренкортикальной системы на активирующий и тормозный сигнал // Физиол. журн. СССР. — 1982. — Т. 68, № 6. — С. 804-808.
3. Виру А.А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки. — Л.: Наука. — 1981. — 155 с.
4. Држевецкая И.А., Држевецкий Ю.М. Гормональная регуляция обмена кальция и секреторные процессы // Итоги науки и техники. Физиология человека и животных. ВИНТИ. — М., 1983. — 132 с.
5. Држевецкая И.А., Солгалов Г.Д. Зависимость активирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при мышечной деятельности от функции окопщитовидных желез // Эндокринные механизмы регуляции приспособления к мышечной деятельности: Тез. респ. симп. — Тарту, 1987. — С. 17-19.

6. Панков Ю.А., Усватова И.Я. Флуориметрический метод определения 11-оксикортикостероидов в плазме периферической крови // Тр. по новой аппаратуре и методикам. I-й МОЛМИ. — М., 1965. — С. 137-145.
7. Селочник Л.И., Брыскин А.И., Антонова Е.Е. Фотоэлектрокалориметрическое определение кальция в плазме или сыворотке с применением ЭДТА и мурексиды // Химико-фармацевтический журнал. — 1978. — № 10. — С. 138-140.
8. Скебельская Ю.Б. Содержание адренокортикотропного гормона в гипофизах крыс на разных стадиях эмбрионального развития // Пробл. эндокринол. и гормонотерап. — 1964. — № 5. — С. 74-77.
9. Филаретов А.А. Принципы и механизмы регуляции гипофизарно-адренокортикальной системы. — Л.: Наука, 1987. — 165 с.
10. Филаретов А.А., Балашов Ю.Г., Ярушкина Н.И., Подвигина Т.Т. Роль гипофиза и гипоталамуса в обеспечении обратной связи гипофизарно-адренокортикальной системы // Физиол. журн. СССР. — 1988. — Т. 74, № 1. — С. 124-129.
11. Филаретова Л.П. Роль паравентрикулярных ядер в торможении гипофизарно-адренокортикальной системы // Докл. АН СССР. — 1983. — Т. 273. — С. 248-281.
12. Arimura A., Saito T., Schally A. Assays for corticotropin-releasing factor (CRF) using rats treated with morphine, chlorpromazine, dexametazone and nembutal // Endocr. — 1967. — Vol. 84, N 2. — P. 235-245.
13. Carsia R.V., Segre G.V., Clark I., Melamed S. Corticosteroidogenesis in vitro: effects of parathyroid hormone, ACTH and calcium // Proceed. Soc. Exp. Biol. Med. — 1981. — Vol. 167, N 1. — P. 402-406.
14. Rosenberg J., Pines M., Hurwitz S. Response of adrenal cells to parathyroid hormone stimulation // J. Endocr. — 1987. — Vol. 112, N 3. — P. 431-437.

## INFLUENCE OF PARATHYROIDECTOMY ON RAT HYPOTHALAMO-HYPOPHYSEAL-ADRENOCORTICAL SYSTEM ACTIVITY BY RUNNING LOAD AND THE EFFICIENCY OF FEED BACK MECHANISM

I.A. Drzevetskaya, G.D. Solgalov

### Summary

In experiments on rats it was detected that parathyroidectomy reduced the activity of hypothalamo-hypophyseal-adrenocortical system in rest and after running. At the same time the feed back inhibition of hypothalamo-hypophyseal-adrenocortical system of parathyroidectomised rats was also less pronounce than control. This peculiarity has some compensatory meaning for provision of the organism by corticosteroids.

# ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КРЫС-САМОК ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ НА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО- АДРЕНКОРТИКАЛЬНУЮ СИСТЕМУ ПОТОМСТВА

И.А. Држевецкая, О.А. Бутова

Кафедра физиологии человека и животных  
Ставропольского педагогического института

Алкогольная интоксикация была продуцирована путем замены питьевой воды 20%-ным раствором алкоголя. Алкогольная интоксикация во время беременности обуславливала активацию гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы (ГГАКС) у плодов и новорожденных крысят. Через 3 месяца после рождения наблюдалась продолжительная депрессия ГГАКС-активности (по крайней мере до возраста 12 мес.). То же самое изменение отмечалось у крысят, получивших алкоголь через материнское молоко. Во время периода угнетения ГГАКС-активности наблюдалось дальнейшее снижение показателей ГГАКС-активности (кортиколибериновая активность экстракта гипоталамуса, содержание кортикотропина в гипофизе, концентрация кортикостерона в плазме крови, продукция веществ с кортиколибериновой активностью гипоталамусом или кортикостерона надпочечниками *in vitro* после 60 мин бега на тредбане, несмотря на увеличение этих показателей у контрольных крыс.

В настоящее время не подлежит сомнению, что профилактика нарушений роста и развития детей должна начинаться еще антенатально, т.е. в периоде становления основных физиологических функций и их интеграции [3, 13, 14].

К числу наиболее токсичных агентов, способных через материнский организм воздействовать на плод, относится алкоголь, почти беспрепятственно проникающий через плацентарный барьер. В связи с этим алкоголизм представляет серьезную угрозу здоровью не только нынешних, но и будущих поколений людей. Поскольку нормальное развитие ребенка во многом зависит от деятельности гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы (ГГАКС), представляется существенным выяснение влияния на нее алкоголя. Допустимо пола-

гать, что алкогольная интоксикация (АИ) матери во время беременности может оказать неблагоприятное воздействие на становление этой важной адаптивной системы. Не исключено также, что АИ матери может оказать вредное воздействие на созревание ГТАКС потомства и во время грудного вскармливания, поскольку определенное количество этанола переходит из крови матери в грудное молоко [15]. Поскольку изучение гипоталамических механизмов ГТАКС возможно лишь в эксперименте, наши исследования были проведены на крысах — наиболее удобном объекте для изучения ГТАКС на различных стадиях онтогенеза. В соответствии с указанным, целью настоящей работы было изучить в эксперименте на крысах влияние потребления алкоголя матерью во время беременности и лактации на функциональное состояние ГТАКС ее потомства на различных стадиях онтогенеза.

### Материал и методы

Экспериментальным материалом служили половозрелые крысы-самки и их потомство. Показатели ГТАКС у крыс материнского поколения исследовали в возрасте 5 – 7 месяцев, у потомства — у плодов (на 21-й день беременности), на 3-й день после рождения и в возрасте 1, 3, 6 и 12 месяцев. АИ вызывали заменой питьевой воды 20 % этанолом на протяжении всей беременности и в периоде лактации. Ежедневно каждая крыса потребляла в среднем 7 мл 20 % этилового спирта, что соответствовало ранее установленной в нашей лаборатории ЛД<sub>0</sub> [7]. Исследования проводились как в условиях относительного покоя, так и после мышечной нагрузки. В качестве последней применялся бег на тредбане, предложенном В.И. Везьязычным [1] и модифицированном Н.Н. Лиманским [8] в нашей лаборатории, со скоростью 20 м/мин.

О функциональной активности ГТАКС судили по: 1) уровню II-оксикортикостероидов (II-ОКС) в плазме периферической крови; 2) продукции II-ОКС надпочечниками *in vitro*; 3) содержанию кортикотропина в гипофизе, определяемом по видоизмененной Ю.В. Скебельской [10] методике Ватла и Ходжеса; 4) кортиколибериновой активности (КЛ-активности) гипоталамических экстрактов (ГЭ); 5) продукции веществ с КЛ-активностью гипоталамусом *in vitro*. КЛ-активность ГЭ и гипоталамических инкубатов (ГИ) определялась методом биологического тестирования [16]. Концентрацию II-ОКС определяли по методу Ю.А. Панкова и И.Я. Усватовой [9]. Содержание алкоголя в крови и органах ГТАКС определяли методом газо-жидкостной хроматографии. Опыты проведены на 536 крысах (из них родительского

поколения 50 крыс и 486 крыс разного возраста). Кроме того, для биологического тестирования было использовано 600 крыс.

### Результаты и их обсуждение

Поскольку система мать — плод рассматривается как единая функциональная система, полезным результатом деятельности которой является рождение здорового, жизнеспособного потомства, прежде чем исследовать влияние АИ крыс-матерей на ГТАКС потомства, следовало выяснить, как отражается беременность на фоне АИ на функционировании ГТАКС материнского организма. К концу беременности содержание алкоголя в крови составило  $4,1 \pm 0,8$  ‰, в гипоталамусе —  $6,4 \pm 0,9$  ‰, в гипофизе —  $6,4 \pm 1,5$  ‰ и в надпочечниках —  $3,3 \pm 1,2$  ‰. Как видно, органы ГТАКС, особенно гипоталамус и гипофиз, активно захватывают этанол.

Беременность достоверно активировала ГТАКС. В отношении коры надпочечников этот факт известен достаточно хорошо. Результаты наших исследований позволили выявить усиленную продукцию кортиколиберина и активирование кортикотропной функции гипофиза. Потребление крысами алкоголя на протяжении всей беременности вызывало особенно значительное усиление активности всех звеньев ГТАКС (табл. 1).

У крыс, беременность которых протекала на фоне АИ, помет состоял всего из 2 — 3 крысят, тогда как у контрольных крыс рождалось 7 — 8 крысят. Пероральное введение этанола беременным крысам приводило к появлению последнего в крови плодов в концентрации  $0,7 \pm 0,07$  ‰, а содержание его в органах ГТАКС плодов составило от  $0,6 \pm 0,07$  ‰ (надпочечники) до  $1,1 \pm 0,01$  ‰ (гипоталамус). У крысят остальных возрастных групп алкоголь в крови и органах ГТАКС не определялся, что свидетельствует о быстром разрушении его после рождения.

В этих экспериментах было установлено, что в ответ на АИ материнского организма во время беременности происходили весьма значительные изменения ГТАКС потомства. На 21-й день беременности КЛ-активность ГЭ плодов опытной группы была в 2,3 раза больше, чем у плодов контрольной группы, а содержание кортикотропина в гипофизе увеличивалось в 14 раз (рис. 1 и 2). Резко возрастал уровень П-ОКС в плазме крови и в инкубате ткани надпочечников. Эта же закономерность сохранялась и к концу первого месяца постнатальной жизни. Начиная с 3-х месячного возраста состояние ГТАКС потомства алкоголизированных во время беременности самок претерпевало качественные изменения — появлялись признаки угнетения ее функциональной активности, сохраняющиеся и в возрасте 6 и 12 месяцев.

Таблица 1

## Показатели ГГАКС крыс-самок при потреблении алкоголя во время беременности

Экспериментальные группы	КЛ-активность ГЭ (мкг/лΔ П-ОКС)		КЛ-активность ГИ (мкг/лΔ П-ОКС)		Кортикотропин (мед/100 мкг)		П-ОКС в плазме (мкг/л)		П-ОКС <i>in vitro</i> (мкг/100 мг/1,5 ч)	
	М ± m	P	М ± m	P	М ± m	P	М ± m	P	М ± m	P
Небеременные крысы (12)	114,0 ± 12,0		111,0 ± 12,0		3,1 ± 0,9		183,0 ± 7,0		1,0 ± 0,07	
Беременные крысы (12)	204,0 ± 17,0	<0,001	187,0 ± 6,0	<0,001	7,7 ± 1,0	<0,01	277,0 ± 17,0	<0,001	1,2 ± 0,1	>0,2
Беременность на фоне АИ (12)	305,0 ± 22,0	<0,001	290,0 ± 9,0	<0,001	23,5 ± 1,0	<0,001	390,0 ± 27,0	<0,001	2,2 ± 0,2	<0,001
P <sub>1</sub>	<0,01		<0,001		<0,001		<0,01		<0,001	

Примечание: P — достоверность различий результатов по сравнению с группой небеременных крыс;  
P<sub>1</sub> — достоверность различий результатов по сравнению с группой беременных крыс.  
В скобках — количество исследований.

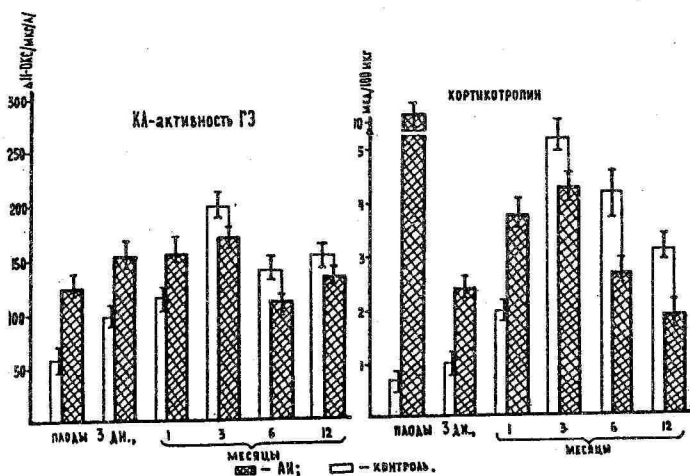


Рис. 1. Влияние АИ самок крыс во время беременности на гипоталамо-гипофизарный комплекс их потомства.

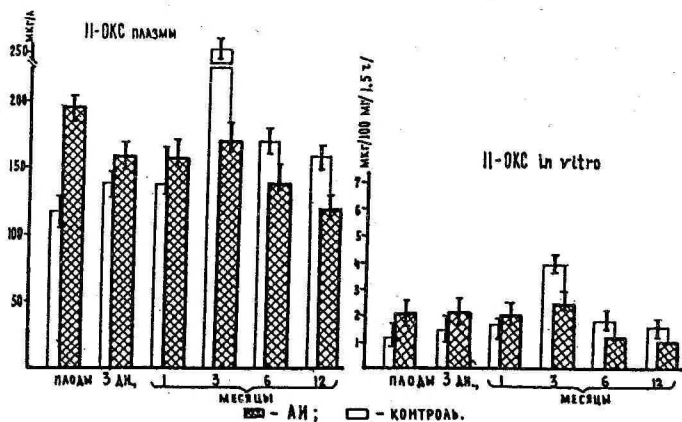


Рис. 2. Влияние АИ самок крыс во время беременности на функцию коры надпочечников их потомства.

Оценивая эти данные, следует учитывать, что этанол легко проникает через плаценту и захватывается тканями плода, в том числе головным мозгом, аденогипофизом и надпочечниками [11, 17, 18]. Можно полагать, что на более ранних этапах пренатального развития этанол повреждает главным образом перифе-

рическое звено — кору надпочечных желез, закладка и развитие которой происходит раньше, чем центрального звена ГГАКС. Позднее, на последних этапах беременности (у крыс 18–21 дни, у человека — последний триместр беременности), может проявиться преимущественно нейротропное действие алкоголя, в том числе его токсическое влияние на гипоталамические механизмы регуляции кортикотропной функции гипофиза.

Нам удалось выявить половые различия чувствительности ГГАКС потомства к АИ матери во время беременности. Было установлено, что даже в условиях относительного покоя алкоголь вызывает у самок ее потомства более выраженное угнетение ГГАКС, чем у самцов.

Реактивность ГГАКС к мышечным нагрузкам у самок потомства от матерей, потреблявших алкоголь во время беременности, была также больше, чем у самцов.

Дальнейшие исследования были посвящены изучению влияния АИ матери во время лактации на ГГАКС вскармливаемого ею потомства. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что ГГАКС потомства от крыс-матерей, получавших алкоголь в период лактации, отличалась по ряду признаков даже в условиях относительного покоя. Уже в возрасте 1 месяца у крысят этой серии отмечались достоверно меньшие, чем у контрольных, величины показателей ГГАКС (рис. 3, 4). В возрасте 3 месяцев указанная закономерность сохранялась. Но особенно резкое снижение большинства показателей ГГАКС отмечено у крыс опытной группы в возрасте 6 месяцев. Так, КЛ-активность ГЭ составила всего  $79,0 \pm 1,2$  мкг/л при  $136,0 \pm 7,0$  мкг/л Δ II-ОКС у крыс контрольной группы. Продукция КЛ гипоталамусом *in vitro*  $77,0 \pm 0,7$  мкг/л Δ II-ОКС при  $120,0 \pm 7,0$  мкг/л Δ II-ОКС у потомства контрольной группы. Соответственно, величины содержания кортикотропина в гипофизе равнялись  $1,5 \pm 0,3$  и  $4,1 \pm 0,5$  мед/100 мкг (рис. 3); концентрация II-ОКС в плазме крови  $102,0 \pm 1,0$  и  $166,0 \pm 7,0$  мкг/л; продукция II-ОКС надпочечниками *in vitro*  $0,5 \pm 0,01$  и  $1,1 \pm 0,05$  мкг/100мг/1,5 ч (рис. 4).

Анализ полученных данных позволяет считать, что АИ в молочном периоде нарушает нормальное развитие ГГАКС, причем возникающие нарушения носят длительный характер и усугубляются с возрастом.

Мышечная нагрузка вызвала у потомства крыс, получавших алкоголь с молоком матери, не увеличение функциональной активности ГГАКС, свойственное потомству контрольной серии, а угнетение всех звеньев ГГАКС. Известно, что снижение уровня II-ОКС плазмы крови и особенно его сочетание с низкой активностью ГЭ и малым содержанием кортикотропина в гипофизе

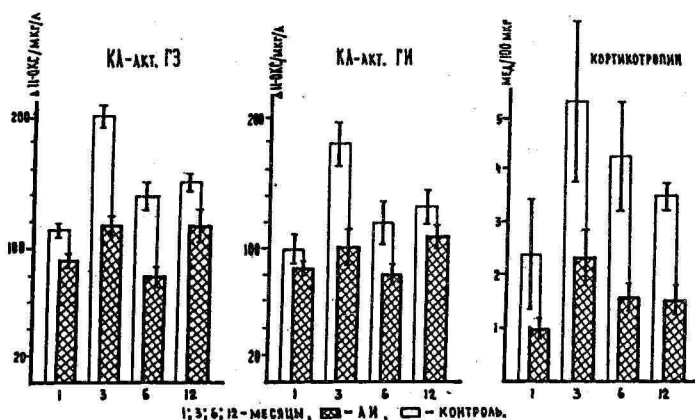


Рис. 3. Влияние АИ во время лактации на гипоталамо-гипофизарный комплекс потомства.

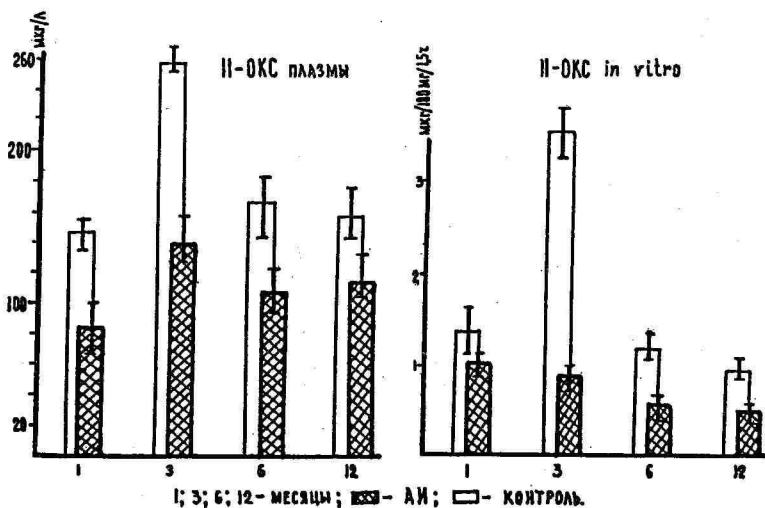


Рис. 4. Влияние АИ во время лактации на функцию коры надпочечников потомства.

свидетельствуют об угнетении деятельности ГРАКС [6]. Это явление наблюдается и при истощающей мышечной деятельности [4]. Следовательно, полученные нами данные позволяют думать, что АИ в молочном периоде приводит к значительному угнете-

нию функциональной активности ГТАКС потомства, уменьшению адаптивных возможностей организма. Были установлены и половые различия реакции ГТАКС потомства на поступление алкоголя с молоком матери: у самок угнетение ГТАКС было выражено резче, чем у самцов.

Таким образом, АИ матери во время лактации вызывает значительные нарушения функции ГТАКС потомства, хотя, разумеется, относительное количество этанола, поступающего с молоком матери, было меньше, чем при проникновении его через плаценту к плоду. Мы полагаем, что в данном случае имело значение то, что этанол воздействовал на мозг в "критическом" периоде его развития, когда чувствительность мозговых структур к различным гормональным факторам особенно велика.

Поводя итог исследованиям, можно заключить, что АИ матери во время беременности и лактации вызывает стойкое нарушение функционирования ГТАКС потомства и снижение адаптации его к мышечным нагрузкам. Изучение механизма описанного влияния алкоголя на ГТАКС требует проведения специальных исследований. Но современные представления о влиянии алкоголя на мозг дают основание предполагать, что существенная роль в этих нарушениях принадлежит изменениям норадренергической медиации, которые характеризуются фазовостью: начальным активированием и последующим угнетением [5]. Наряду с этим большое значение придается в последнее время сдвигам метаболизма опиатных пептидов мозга [2] при хроническом алкоголизме. Учитывая пептидную структуру кортиколиберина, необходимо иметь в виду, что алкоголь нарушает синтез белка в мозговой ткани [12]. Независимо от механизма действия алкоголя, полученные данные вскрывают еще одну сторону пагубного влияния алкоголя на мать, в силу которого существенно снижаются адаптивные возможности последующего поколения. Наряду с этим результаты экспериментов демонстрируют легкую ранимость гипоталамических механизмов, регулирующих кортикотропную функцию гипофиза во время внутриутробного или раннего постнатального развития. Можно считать, что в эти периоды онтогенеза, характеризующиеся становлением основных физиологических функций и их интеграции, этанол может оказывать значительные по силе и длительности отрицательные последствия, приводящие к снижению адаптивных способностей организма.

## Выводы

1. Беременность приводит к значительному повышению функциональной активности всех звеньев ГГАКС, а ее сочетание с АИ вызывает резкое напряжение деятельности ГГАКС, что может оказать неблагоприятное воздействие как на адаптивные возможности материнского организма, так и на становление ГГАКС потомства.

2. Хроническое введение даже малых доз алкоголя самкам крыс во время беременности вызывает двухфазную реакцию ГГАКС потомства: вначале ее активирование, длящееся от последних дней пренатального развития до 3-х месячного возраста, а затем ее угнетение. Обе фазы характеризуются снижением выносливости и мышечным нагрузкам и быстрым истощением ГГАКС.

3. Введение алкоголя лактирующим крысам вызывает у потомства стойкое угнетение всех звеньев ГГАКС и уменьшает возможности адаптации к мышечным нагрузкам.

4. Алкогольная интоксикация крыс-матерей во время беременности и лактации вызывает более значительные изменения ГГАКС самок их потомства, чем самцов.

5. В пренатальном и раннем постнатальном периодах онтогенеза гипоталамические механизмы, регулирующие гипофизарно-надпочечниковый комплекс, характеризуются высокой чувствительностью к действию алкоголя и значительной стойкостью возникающих нарушений.

## Литература

1. Алексеев В.В., Безъязычный В.И. Методика определения работоспособности мелких лабораторных животных // Материалы к макромикроскопической анатомии. — Харьков, 1969. — Т. 6., вып. 88. — С. 31-33.
2. Анохина И.П., Маньковская И.В., Машилов К.В., Кудина Е.В. Нейромодуляторы катехоламинов при алкоголизме // Фармакология экспериментального алкоголизма. — М., 1982. — С. 42-53.
3. Барашнев Ю.И., Вельтицев Ю.Е. Наследственные болезни обмена веществ у детей. — Л., 1978. — 320 с.
4. Виру А.А. Механизмы общей адаптации и приспособление организма к мышечной деятельности // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. — Тарту, 1977. — С. 11-20.
5. Денисенко П.П., Константинова М.С., Наимова Т.Г. Влияние острого и хронического отравления алкоголем на содер-

- жание норадреналина в гипоталамусе крыс // Фармакология и токсикология. — 1978. — № 5. — С. 618-620.
6. Држевецкая И.А. Возраст и реакция гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы // Нейроэндокринные механизмы адаптации. — Ставрополь, 1976. — Вып. 2. — С. 5-17.
  7. Држевецкая И.А., Каюмова С.С., Мишина Н.Ф., Курпий Г.А., Панкова В.И., Лиманский Н.Н., Бутова О.А., Губарева Л.И., Климчук Я.О. Влияние химических продуктов производства химреактивов и люминофоров на фоне алкогольной интоксикации // Деп. ВНТИ центр., 1982. — 148 с.
  8. Лиманский Н.Н. Сопоставление изменений содержания кальция в сыворотке крови и функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы молодых крыс при физической нагрузке // Нейроэндокринные механизмы адаптации. — Ставрополь, 1976. — Вып. 2. — С. 34-39.
  9. Панков Ю.А., Усватова И.Я. Флуориметрический метод определения П-оксикортикостероидов в плазме периферической крови // Труды по новой аппаратуре и методикам. — М., 1965. — С. 137-145.
  10. Скебельская Ю.Б. Содержание адренокортикотропного гормона в гипофизах крыс на разных стадиях эмбрионального развития // Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. — 1964. — № 5. — С. 74-77.
  11. Скосырева А.М. Действие этилового спирта в период онтогенеза // Акушерство и гинекология. — 1980. — № 12. — С. 7-9.
  12. Сытинский И.А. Биохимические основы действия алкоголя на центральную нервную систему. — М., 1980. — 192 с.
  13. Таболин В.А., Лукина Л.И., Волнова Т.Н. Обмен стероидов в системе мать — плацента — плод во время беременности // Акушерство и гинекология. — 1975. — № 9. — С. 6-9.
  14. Хрипкова А.Г. Возрастная физиология. — М., 1978. — 278 с.
  15. Швец Ф. Фармакодинамика лекарств с экспериментальной и клинической точки зрения. — Братислава, 1963. — 713 с.
  16. Arimura A., Saito T., Schally A. Assays for corticotropin-releasing factor (CRF) using rats treated with morphine, chlorpromazine, dexametazone and nembutal // Endocr. — 1967. — Vol. 81, N 2. — P. 235-245.
  17. McGivern R.F., Clancy A.N., Mousa S., Couri D., Noble E.P. Prenatal alcohol exposure altus exhyrhelin levels without affectory ethanol preference // Life Sci. — 1984. — Vol. 34, N 6. — P. 585-589.
  18. Scheppe A.L. Alcohol-embryopathie // Pädiat. Praxis, 1977. — P. 207-218.

**EFFECT OF ALCOHOL INTOXICATION DURING  
GRAVITY OR LACTATION PERIODS ON THE  
OFFSPRINGS HYPOTHALAMO-HYPOPHYSEAL-  
ADRENOCORTICAL SYSTEM**

I. Drževetskaja, O. Butova

**Summary**

Alcohol intoxication was induced by substitution of drinking water with 20 % alcohol solution. Alcohol intoxication during gravity caused and activation of hypothalamic-pituitary-adrenocortical system (HPACS) in embryos and neonatal puppies. After 3 postnatal months a prolonged suppression of HPACS activity was observed. The same change occurred in young rats who get alcohol with mother's milk. The period of HPACS suppressed activity lasted at least up to the 12 month-old-age. During the period of HPACS suppression a further decrease of indices of HPACS activity (corticoliberine activity in extracts of hypothalamus, corticotropin content in pituitary, corticosterone concentration in blood plasma, production of substances with corticoliberine activity by hypothalamus and of corticosterone by adrenals *in vitro*) was common in response to 60-min treadmill running, despite the increase in control rats.

# ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО СОМАТОТРОПИНА НА УРОВНИ ГЛЮКОЗЫ, ЛИПИДОВ И ИНСУЛИНА В ПОКОЕ И ВО ВРЕМЯ РАБОТЫ

К.Э. Тооде

Кафедра спортивной физиологии  
Тартуского университета

Введение 20 единиц соматотропина человека внутримышечно обуславливало у 6 нетренированных молодых мужчин срочное увеличение концентрации соматотропина в крови, за которым следовало повышение уровня инсулина в крови и легкая гипергликемия, но снижение уровня незастерифицированных жирных кислот. Если за введением соматотропина следовала 2-часовая работа на велоэргометре на уровне 60 % от МПК, то первоначальный лаг-период в повышении уровня соматотропина отсутствовал, а пиковые значения концентрации этого гормона были более высокими, чем при выполнении этой работы после введения плацебо. После введения соматотропина гипогликемия в начале работы была менее выраженная, а существенных различий в динамике инсулина и липидов крови не обнаружилось.

Важным гормоном, регулирующим снабжение метаболических процессов субстратами, является соматотропин [2, 8, 9, 10]. Еще в 1965 году было указано на важное значение соматотропина в мобилизации липидов для энергообеспечения мышечной работы [7]. Впоследствии появилось основание сомневаться в решающей роли этого гормона в активации липолиза во время работы [5]. Тем не менее установлено, что липолитическое действие соматотропина проявляется прежде всего в условиях низкого уровня инсулина в крови [6, 11]. Такова ситуация во время продолжительной работы [5]. В этой связи изучалось влияние введения соматотропина на уровни инсулина, липидов и глюкозы в крови в покое и во время продолжительной мышечной работы.

## Методика

Исследуемыми были 6 нетренированных студентов (возраст  $22 \pm 2$  года, вес  $73 \pm 3$  кг, рост  $179 \pm 3$  см, МПК  $47,2 \pm 2,4$  мл·мин<sup>-1</sup>·кг<sup>-1</sup>), добровольно давших согласие на участие в эксперименте в соответствии с положением, вытекающим из Хельсинкских деклараций. Утром натощак им вводили в локтевую вену полиэтиленовую канюлю и через 40 мин брали первую пробу крови. Затем внутримышечной инъекцией вводили 2,0 Ег соматотропина человека (Каунасский завод эндокринных препаратов) или плацебо. После этого через каждые 15 мин брали пробы венозной крови в течение 2-часового периода, а также через 3 часа после инъекции. Каждый исследуемый был в эксперименте 4 раза: два раза он выполнял сразу после инъекции (один раз после введения соматотропина и один раз после введения плацебо) двухчасовую работу на велоэргометре с мощностью 60 % от МПК; два раза изучалась динамика изменений после введения гормона или плацебо в покое. В плазме крови определяли концентрацию соматотропина и инсулина радиоиммунологически (наборы фирмы CEA SORIN), неэстерифицированных жирных кислот [12], триглицерина (набор фирмы LACHEMA) и глюкозы (набор фирмы BOEHRINGER-MANNHEIM).

## Результаты исследования

За введением соматотропина следовало быстрое увеличение его концентрации в крови. В средних величинах наивысший уровень наблюдался через 15 мин после инъекции (рис. 1). В периоде от 15 до 60 мин после введения гормона его концентрация в плазме крови падала. В течение второго часа после введения гормона снижение его уровня было мало выраженное. Через 120 мин после инъекции статистически значимой разницы в концентрации соматотропина в сравнении с исходным уровнем не отмечалось.

Экзогенно введенный соматотропин обуславливал снижение уровня неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в крови. У двух исследуемых это изменение не выявилось в сочетании с маловыраженным приростом уровня соматотропина в крови. У остальных изменения наступили в разное время после инъекции (от 30 до 105 мин). В силу этих обстоятельств в средних величинах существенных изменений не обнаружено, как и в концентрации триглицеридов (рис. 1). Уровень глюкозы повышался у 4 из 6 исследуемых. В средних величинах наблюдалось статистически незначительное увеличение через 30–60 мин после инъекции. Сопоставление индивидуальных кривых изменений

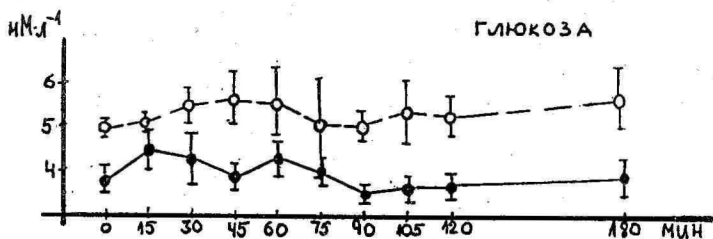
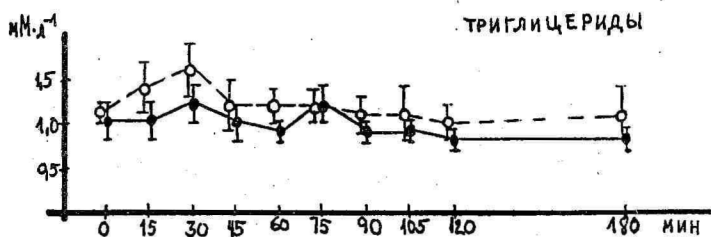
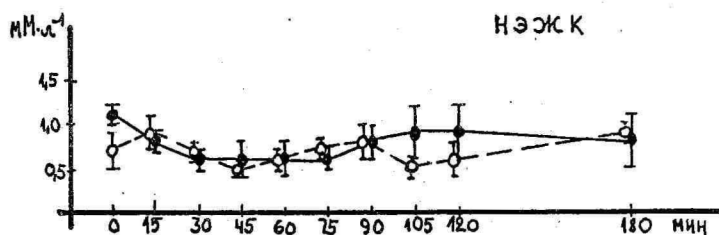
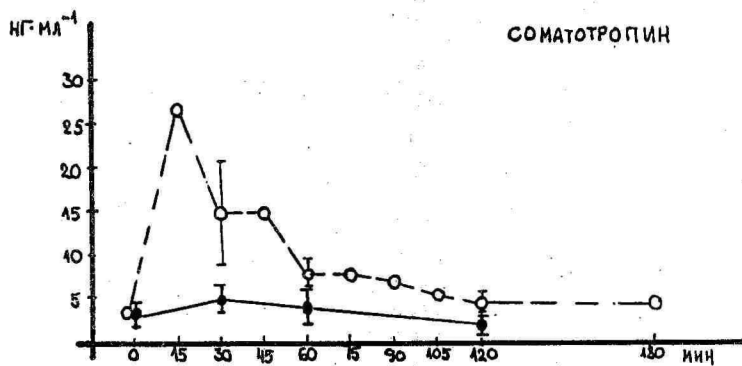


Рис. 1. Изменения концентрации соматотропина неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), триглицеридов и глюкозы в крови после введения 2 единиц соматотропина внутримышечно (прерывистые линии) или плацебо (сплошные линии) в условиях покоя.

показало, что изменения в концентрациях НЭЖК наступали в большинстве случаев через 30 мин, а глюкозы через 15 мин после наивысших величин соматотропина в крови. У всех исследуемых за введением соматотропина следовало увеличение концентрации инсулина в крови (табл. 1). Наивысший уровень инсулина отмечался уже через 30 мин у 3 исследуемых, у 2 через 60 мин и у одного через 120 мин.

Таблица 1

Изменения уровня инсулина ( $\text{мЕг}\cdot\text{мл}^{-1}$ ) в крови при введении соматотропина и 2-часовой работы на велоэргометре ( $\bar{x} \pm m$ )

Время от начала воздейств. (мин)	В покое		При работе	
	После введения плацебо	После введения СТГ	После введения плацебо	После введения СТГ
0	18,6±1,8	15,3± 5,6	14,1±6,4	20,4±5,6
30	14,4±2,5	39,0±15,9	4,6±1,6	5,5±2,0
60	19,6±1,6	23,6± 7,6	2,5±1,3	4,2±1,8
120		23,4± 5,8	3,4±1,3	1,1±0,4

Увеличение концентрации соматотропина во время 2-часовой работы наступило через первоначальный лаг-период. Существенный прирост ее установился лишь на 30-ой мин работы. В ходе дальнейшей работы концентрация соматотропина продержалась на достигнутом уровне без существенных изменений, исключая ее снижение в самом конце работы (рис. 2). Если работа начиналась сразу после инъекции соматотропина, то лаг-период в повышении его уровня в крови не отмечался: на 15-ой мин работы концентрация гормона существенно превышала исходный уровень. Наивысшая концентрация наблюдалась на 30-ой мин и 60-ой мин работы и была выше, чем при выполнении работы в плацебо-эксперименте. В дальнейшей динамике существенных различий не было по сравнению с плацебо-экспериментом (рис. 2).

Работа привела к увеличению концентрации неэстерифицированных жирных кислот на втором часе работы. Если работа выполнялась после инъекции соматотропина, то увеличение концентрации неэстерифицированных жирных кислот наблюдалось лишь у 4 из 6 исследуемых. Прирост ее средних величин был менее выражен, чем во время работы после введения плацебо (рис. 2). Приросту концентрации неэстерифицированных жирных кислот во всех случаях предшествовало достижение наивысшего уровня соматотропина в крови. Уровень триглицерида

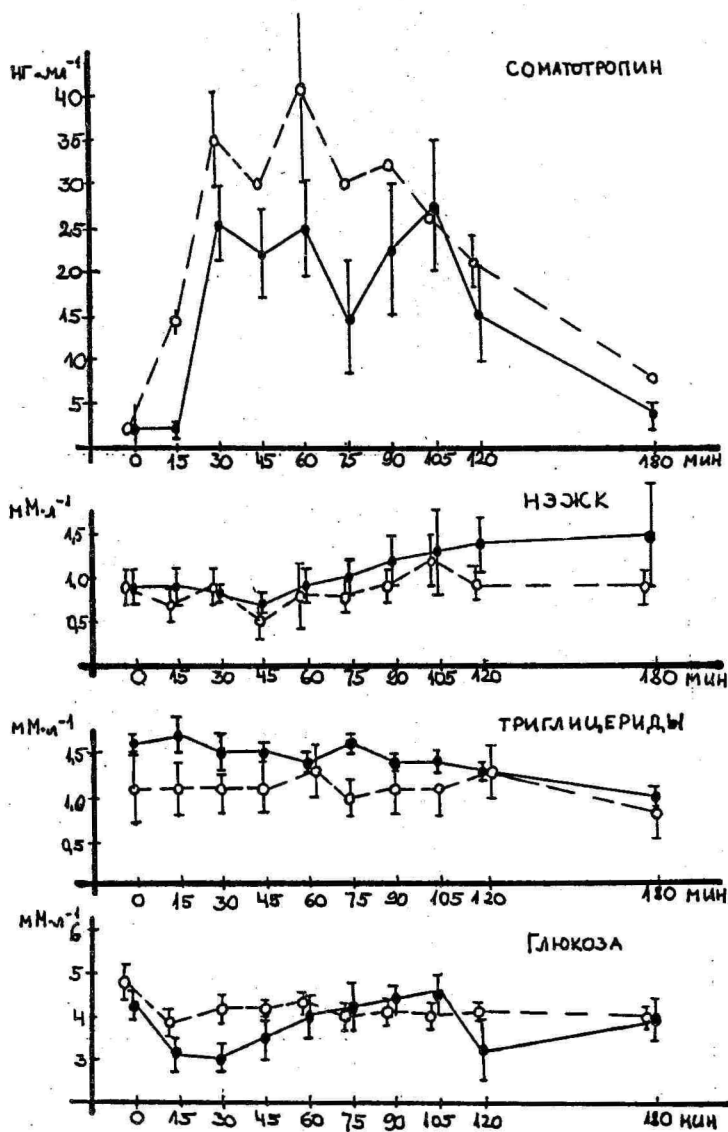


Рис. 2. Изменения концентрации соматотропина, НЭЖК, триглицеридов и глюкозы в крови во время 2-часовой работы, выполненной после внутримышечного введения соматотропина (прерывистые линии) или плацебо (сплошные линии)

склонялся к снижению во время работы. Этот сдвиг наблюдался у 4 исследуемых. Если работа выполнялась после введения соматотропина, то вместо этого изменения у 4 исследуемых отмечалось небольшое увеличение концентрации триглицерида.

В течение первых 30–45 мин работы наблюдалась умеренная гипогликемия, сменявшаяся затем эугликемией. После введения соматотропина гипогликемия была менее выраженная. В дальнейшем уровни глюкозы не различались в случаях введения плацебо или соматотропина.

Работа приводила к снижению уровня инсулина в крови. Введение соматотропина не изменяло динамики инсулина в крови во время работы (табл. 1).

### Обсуждение результатов

Полученные результаты показали, что экзогенный соматотропин обуславливает снижение уровня неэстерифицированных жирных кислот в крови в сочетании с кратковременной гиперинсулинемией и легкой гипергликемией. Эти изменения наступали через относительно краткий латентный период — через 15–30 мин после достижения наивысшего уровня соматотропина в плазме крови. Как известно, соматотропин усиливает липолиз, приводящий к повышению уровня неэстерифицированных жирных кислот в крови [2, 4, 8, 9]. В то же время соматотропин активизирует секрецию инсулина [1, 2, 8], что нашло подтверждение в повышении его уровня в крови у наших исследуемых. По-видимому, подавление липолиза повышенным уровнем инсулина предотвращало увеличение концентрации НЭЖК после введения соматотропина в наших наблюдениях. Вследствие этого и усиления окисления липидов под влиянием экзогенного соматотропина [2, 8] наступало, наоборот, небольшое снижение уровня НЭЖК в крови. Вследствие антиинсулинового действия соматотропина утилизация глюкозы снижается [1, 2, 8]. Выражением этого была в наших наблюдениях кратковременная маловыраженная гипергликемия. При этом не исключено значение соматотропина в активации глюконеогенеза [3, 8, 9] и тем самым в увеличении продукции глюкозы печенью.

При выполнении работы после введения соматотропина первоначальный лаг-период в приросте концентрации его в крови отсутствовал. Более значительное увеличение концентрации соматотропина в крови показало, что экзогенный гормон не ингибировал секрецию эндогенного, а скорее выявилась картина аддитивного воздействия. Все же это не отражалось в динамике НЭЖК. По-видимому, наибольшее увеличение пиковых значений концентрации соматотропина было недостаточно, чтобы допол-

нительно активировать липолиз. Так как спад уровня инсулина был одинаковый при введении плацебо и соматотропина, то на основании этих данных можно предполагать, что во время работы в активации липолиза основная роль принадлежит гипoinsулинемии. Это согласуется с выводом, что повышение уровня соматотропина в крови во время работы не имеет основного значения в определении интенсивности липолиза [5].

Несмотря на стимуляцию секреции инсулина соматотропином в покое, во время работы экзогенный соматотропин не изменял динамику инсулина в крови. Весьма убедительно показано, что секреция инсулина угнетается во время мышечной работы через активацию  $\alpha$ -адренергических рецепторов [5]. Очевидно, экзогенный соматотропин уступает противоположно действующей адренергической активности.

Экзогенный соматотропин уменьшил выраженность гипогликемии в начале работы. Это, очевидно, выражает прямое антиинсулярное воздействие соматотропина. Однако появление этого эффекта через 15–30 мин работы вызывает вопрос о механизме, обеспечивающем такое срочное воздействие.

### Литература

1. Campbell J., Rastogi K.S. Actions of growth hormone: enhancement of insulin utilization with inhibition of insulin effect on blood glucose in dog // *Metabolism*. — 1969. — Vol. 18. — P. 930–944.
2. Daughaday W.H. The anterior pituitary // *Williams Textbook of Endocrinology*, 7th ed. / Eds. Wilson a. Foster. — Philadelphia: Saunders, 1985. — P. 577–611.
3. Exton J.H. Hormonal control of gluconeogenesis // *Adv. Exp. Med. Biol.* — 1978. — Vol. 111. — P. 125–167.
4. Fain J.N., Kovacev V.P., Scow R.V. Effect of growth hormone and dexamethasone on lipolysis and metabolism of isolated fat cells of the rat // *J. Biol. Chem.* — 1965. — Vol. 240. — P. 3522–3529.
5. Galbo H. *Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise*. — Stuttgart, New York: G. Thieme Verlag, 1983. — 116 p.
6. Gerich J.E., Lorenzi M., Bier D.M., Tralikian E., Schneider V., Karam J.H., Forsham P.H. Effect of physiologic levels of glucagon and growth hormone on human carbohydrate and lipid metabolism // *J. Clin. Invest.* — 1976. — Vol. 57. — P. 875–884.
7. Hunter W.M., Fonsenka C.C., Passmore R. The role of growth hormone in the mobilization of fuel for muscular exercise // *Quart. J. Exp. Physiol.* — 1965. — Vol. 50. — P. 406–416.
8. Kostyo I.L., Reagan C.R. The biology of growth hormone // *Pharmacol. Ther.* — 1976. — Vol. 2. — P. 591–604.
9. Merimee T.J., Rabin D. A survey of growth hormone secretion and action // *Metabolism*. — 1973. — Vol. 22. — P. 1235–1251.

10. Merimee T.J. Growth hormone: secretion and action // DeGroot et al. *Endocrinology*, Vol. 1 — New York: Grune a Stratton Inc., 1979. — P. 123-132.
11. Metcalfe P., Johnston D.G., Nosadini R., Ørskov H., Alberti K.G.M.M. Metabolic effects of acute and prolonged growth hormone excess in normal and insulin-deficient man // *Diabetologia*. — 1981. — Vol. 20. — P. 123-128.
12. Novak M. Colorimetric ultramicromethod for the determination of free fatty acids // *J. Lipid. Res.* — 1965. — Vol. 6. — P. 431-433.

## ACTION OF EXOGENEOUS SOMATOTROPIN ON BLOOD LEVELS OF GLUCOSE, LIPIDS AND INSULIN IN RESTING CONDITIONS AND DURING EXERCISE

K. Toode

### Summary

An i.m. administration of 2.0 units of human somatotropin to 6 untrained persons caused a rapid increase of somatotropin concentration in blood, that was followed by augmented insulin level and a slight hyperglycemia, but a reduced level of free fatty acids. When a 2-hour bicycle exercise was performed at the level of 60 % of  $\dot{V} - O_2$  max after administration of somatotropin, there was no initial lag-period in the rise of somatotropin concentration and the peak values of hormone concentration exceeded those during exercise after placebo administration. After somatotropin administration hypoglycemia at the beginning of exercise was less pronounced, but there were no differences in dynamics of insulin and lipids in blood.

## ДИНАМИКА ГЛЮКОЗЫ ПРИ 2-ЧАСОВОЙ РАБОТЕ

А.А. Виру, Т.А. Смирнова, К.М. Карельсон

Лаборатория гормональной регуляции  
мышечной деятельности Тартуского университета

Результаты последних исследований привели к представлениям о наличии специальной гомеостатической системы, поддерживающей постоянный уровень глюкозы крови в течение продолжительной работы. Однако известны также весьма выраженные индивидуальные различия в динамике глюкозы крови. Для дальнейшего анализа этой проблемы изучалась динамика глюкозы, а также ряда гормонов в крови у 61 спортсмена по видам на выносливость и нетренированных лиц при 2-часовой работе на велоэргометре (60 % от МПК).

Вне зависимости от тренированности выявились следующие варианты динамики глюкозы: 1) первоначальная гипогликемия, переходящая в легкую гипергликемию; 2) постоянно поддерживающаяся легкая гипогликемия; 3) первоначальная гипергликемия, переходящая в умеренную гипогликемию; 4) постоянная легкая гипергликемия; 5) первоначальная гипогликемия, переходящая сначала в легкую гипергликемию, а затем снова в умеренную гипогликемию. Сопоставление этих вариантов с изменениями в гормональном ансамбле крови выявило некоторую зависимость изменений уровня глюкозы от инсулина и еще в большей мере от соматотропина. В общем полученные результаты свидетельствуют, что активность гомеостатического механизма, обеспечивающего согласованность между выходом глюкозы из печени и ее утилизацией может выражаться по-разному в связи с участием большой совокупности факторов, действующих в разных комбинациях.

На основании данных исследований [3, 7, 29, 30] сложилось общее представление о том, что во время кратковременных интенсивных упражнений, как и в начальном периоде продолжительных напряженных упражнений, уровень глюкозы в крови повышается, а при продолжении работы он нормализуется и начинает снижаться, в случае если работа длится несколько часов. Целый ряд последних исследований указывает на поддержание стабильной зугликемии во время продолжительной мышечной работы [6, 14, 22, 23, 27, 40]. Гипогликемические изменения обнаруживаются обыкновенно при упражнениях продолжитель-

ностью более 3–4 часов [2, 11, 21, 31, 36, 45]. Высказано мнение о существовании чувствительного механизма, который обеспечивает хорошее соответствие между продукцией глюкозы печенью и утилизацией глюкозы крови [18, 22, 23, 34, 44, 47]. Показано, что этот механизм действует через влияние инсулина как на продукцию глюкозы, так и на чувствительность контролирующей системы [23]. С другой стороны, утверждается что во время работы необходимо снижение концентрации инсулина и/или повышение уровня глюкагона, чтобы поддержать гомеостаз глюкозы крови [18, 43, 47]. Существуют также данные, указывающие на участие симпато-адреналовых воздействий [18, 35, 46]. Индивидуальный анализ изменений уровня разных гормонов в крови во время продолжительной работы выявил существенную вариативность изменений между разными исследуемыми [42]. Возникает вопрос, взаимосвязана ли эта вариативность с динамикой глюкозы крови?

Еще в 1955 Н.Н. Яковлев [1] установил вариативность и отсутствие стабильности в динамике глюкозы во время продолжительной работы. Также в ряде недавних публикаций не было обнаружено стабильной эугликемии во время различных упражнений [4, 12, 13, 25, 26, 28, 33, 38, 40]. В этой связи закономерна постановка вопроса о наличии индивидуальных различий в динамике глюкозы крови во время работы. Чтобы ответить на эти вопросы, изучали динамику глюкозы крови и сопоставляли ее с изменениями в уровне гормонов во время 2-часовой работы.

### Методика исследования

У 34 нетренированных мужчин (возраст 19–23 года, МПК  $40,9 \pm 4,9$  мл·мин<sup>-1</sup> кг<sup>-1</sup>) и 27 спортсменов (17–24 года, МПК  $68,8 \pm 1,5$  мл·мин<sup>-1</sup> кг<sup>-1</sup>) во время 2-часовой работы на велоэргометре (на уровне 60 % от МПК) повторно определяли концентрацию глюкозы в крови ферментативным методом с помощью набора реактивов фирмы Лахема. Параллельно определяли радиоиммунометодом концентрации кортикотропина, соматотропина, инсулина, С-пептида, кортизола, альдостерона, прогестерона и тестостерона. Пробы крови брали из локтевой вены через тefлонкатетер до работы (через 1 час после введения катетера в вену), на 10-ой, 20-ой, 30-ой, 60-ой и 120-ой мин работы, а также через 1, 6 и 24 часа после работы.

Все эксперименты проводили утром с 8 до 12 часов после стандартизованного завтрака до введения катетера. Завтрак содержал 57 г белка, 100 г липидов и 81 г углеводов, общий калораж — 1493 ккал.

## результаты исследования

Средние величины двух групп исследуемых показали наступление умеренной гипогликемии в начале работы, которая была у нетренированных лиц более выраженной, чем у спортсменов. С 60-ой мин работы средние величины не отличались существенно от исходных данных за исключением небольшого снижения уровня глюкозы у нетренированных через 1 час после окончания работы (рис. 1).

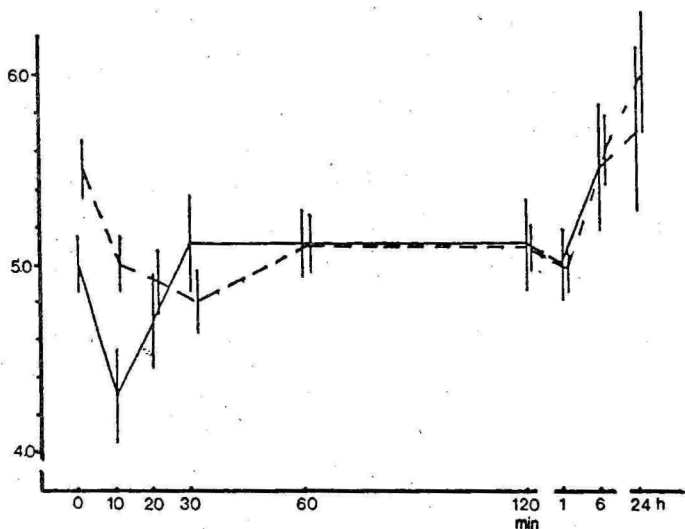


Рис. 1. Динамика концентрации глюкозы у нетренированных (сплошная линия) и тренированных (пунктирная линия) лиц во время 2-часовой работы и в восстановительный период.

Изучение индивидуальной динамики уровня глюкозы крови не выявило поддержания стабильного уровня глюкозы в течение 2-часовой работы. Вместо этого обнаружили 5 вариантов динамики (рис. 2):

1) первоначальная гипогликемия, за которой следует легкая гипергликемия — у 15 исследуемых (11 спортсменов и 4 нетренированных лиц);

2) постоянная умеренная гипогликемия — у 25 исследуемых (8 спортсменов и 17 нетренированных лиц);

3) первоначальная гипергликемия, за которой следует умеренная гипогликемия — 6 исследуемых (2 спортсмена и 4 нетренированных лиц);

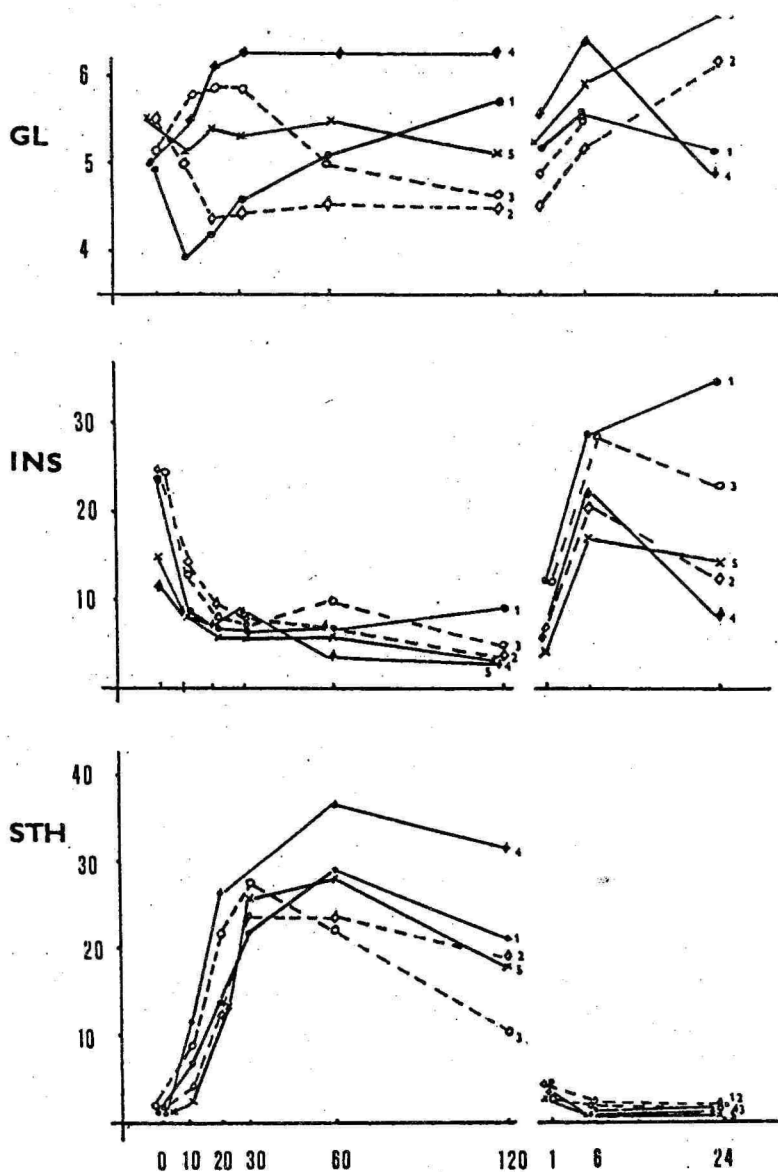


Рис. 2. Динамика GL, INS, STH во время 2-часовой работы и восстановительного периода у представителей различных типов.

4) постоянная легкая гипергликемия — у 7 исследуемых (3 спортсмена и 4 нетренированных лиц);

5) первоначальная гипогликемия, за которой следует сначала легкая гипергликемия, а потом умеренная гипогликемия — у 8 исследуемых (3 спортсмена и 5 нетренированных лиц).

Исследуемые, выявляющие различные варианты динамики глюкозы крови, не отличались существенно между собой по уровню МПК и относительной интенсивности выполняемой работы (табл. 1). В случаях первоначальной гипогликемии, за которой следовала легкая гипергликемия (табл. 2), гипoinsулинемия была в конце работы менее выражена, чем при других вариантах динамики глюкозы крови (табл. 3-6). Аналогичная тенденция выявилась также в изменениях содержания С-пептида. Послеробочий подъем концентрации инсулина в крови был самый большой у лиц, выявляющих первоначальную гипогликемию, за которой следовала умеренная гипергликемия. Увеличение уровня соматотропина, кортикотропина и альдостерона предшествовало переходу от гипо- к гипергликемии (табл. 2).

Таблица 1

Распределение показателей максимального потребления кислорода МПК и относительная интенсивность работы (% МПК) у лиц с различными типами динамики глюкозы

Тип динамики глюкозы	n	МПК (мл·мин <sup>-1</sup> ·кг <sup>-1</sup> )	% МПК
1	15	61,7±2,94	58,6±1,70
2	25	57,0±2,52	54,1±1,98
3	6	53,1±5,51	57,7±3,77
4	7	57,6±3,79	60,0±1,99
5	8	58,6±5,35	57,1±3,24

Уровень соматотропина повышался во время первого часа работы и затем несколько снижался в течение второго часа работы. Однако в средних величинах концентрации соматотропина не было существенных различий между исследуемыми, у которых первоначальная гипергликемия переходила в легкую гипогликемию (табл. 2), по сравнению с теми, у которых гипогликемия наблюдалась в течение всей работы (табл. 3). Динамика кортикотропина была также одинаковая у исследуемых этих двух групп (табл. 2 и 3). У исследуемых первого варианта динамики глюкозы первоначальный пик концентрации кортикотропина не сочетался с увеличением концентрации кортизола. Последняя начинала увеличиваться лишь с 60-ой мин работы в соче-

Таблица 2

Изменения концентрации гормонов в крови при I тне динамики глюкозы  
( $\bar{x} \pm m$ )

	До работы	Во время работы					После работы		
		10 мин	20 мин	30 мин	60 мин	120 мин	1 ч	6 ч	24 ч
Глюкоза ( $\text{mM} \cdot \text{L}^{-1}$ )	4,9±0,17	3,9±0,23	4,2±0,18	4,7±0,19	5,1±0,21	5,7±0,25	5,2±0,24	5,6±0,35	5,1±0,42
Инсулин ( $\text{mV} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	24±2,5	9±0,8	7±0,8	7±1,0	7±2,0	7±2,2	12±3,1	29±5,5	35±9,5
C-пептид ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	1,0±0,06	0,7±0,05	0,6±0,04	0,6±0,05	0,5±0,05	0,5±0,09	0,5±0,10	1,0±0,11	1,1±0,26
Соматотропин ( $\text{ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	1,5±0,4	6,5±3,2	13,9±5,0	21,8±5,2	28,9±5,5	21,2±3,5	4,5±0,8	1,1±0,1	2,0±0,6
Кортикотропин ( $\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	49±8	70±9	91±12	83±12	108±17	200±29	67±10	28±5	38±7
Кортизол ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	471±33	460±34	490±28	494±29	712±63	866±65	687±53	316±48	446±52
Альдостерон ( $\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	125±16	167±16	201±23	217±22	279±32	343±47	206±22	139±10	162±16
Прогестерон ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	17±2,7	21±4,3	20±4,8	24±3,9	25±4,2	25±4,2	20±3,9	18±2,9	19±3,7
Тестостерон ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	17±1,0	18±1,5	20±1,6	23±2,9	24±2,7	26±5,0	17±1,8	13±1,2	17±2,4

Таблица 3

Изменения концентрации гормонов в крови при 2-ом типе динамики глюкозы  
( $\bar{x} \pm m$ )

	До работы	Во время работы					После работы		
		10 мин	20 мин	30 мин	60 мин	120 мин	1 ч	6 ч	24 ч
Глюкоза ( $\text{mM} \cdot \text{L}^{-1}$ )	5,5±0,17	5,0±0,20	4,4±0,18	4,5±0,17	4,6±0,13	4,5±0,19	4,6±0,14	5,3±0,19	6,2±0,38
Инсулин ( $\text{mV} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	25±3,0	15±2,1	10±1,3	7±1,8	7±1,3	4±1,2	7±1,2	21±2,2	13±3,2
C-пептид ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	0,9±0,07	0,7±0,06	0,6±0,05	0,5±0,05	0,4±0,04	0,3±0,03	0,3±0,06	0,9±0,09	0,8±0,13
Соматотропин ( $\text{ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	1,5±0,3	4,8±1,0	13,2±2,8	23,4±4,0	23,9±3,9	20,1±2,9	4,1±0,9	1,8±0,4	1,9±0,4
Кортикотропин ( $\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	84±13	91±15	97±12	96±11	101±10	170±27	98±16	48±5	39±6
Кортизол ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	487±33	512±45	467±31	490±34	418±36	649±46	496±36	377±32	475±56
Альдостерон ( $\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	150±16	209±19	224±21	269±25	333±33	374±36	231±26	174±16	163±23
Прогестерон ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	20±3,2	23±4,4	23±4,0	22±3,4	22±3,6	24±3,8	21±4,2	23±4,3	27±6,6
Тестостерон ( $\text{nMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	25±2,4	26±2,3	25±2,4	25±2,5	27±2,6	28±2,7	21±2,16	15±1,6	20±2,0

тании с переходом на легкую гипергликемию. У большинства исследуемых с постоянной гипогликемией динамика кортизола характеризовалась двухпиковым увеличением. Пиковые величины концентрации кортизола (на 10-ой и 120-ой мин) были у них ниже, чем у исследуемых с первым вариантом динамики глюкозы в конце работы.

В случаях первоначальной гипергликемии, за которой следовала умеренная гипогликемия (табл. 4), выявилось интенсивное нарастание уровня соматотропина в крови в течение первых 20 мин работы. То же самое наблюдалось в случаях постоянной легкой гипергликемии (табл. 5). Однако если первоначальная гипергликемия переходила в умеренную гипогликемию, пиковые величины концентрации соматотропина были обнаружены уже на 30-ой мин работы, и тогда, вместе с переходом в умеренную гипогликемию, уровень соматотропина снижался. В этом случае в конце работы уровень соматотропина был самый низкий по сравнению с другими вариантами динамики глюкозы. Если гипергликемия поддерживалась в течение всей работы, пиковая концентрация соматотропина устанавливалась на 60-ой мин работы и была самая высокая по сравнению с другими вариантами динамики глюкозы (табл. 5). Тогда отмечался также низкий исходный уровень инсулина. Однако почти такой же низкий уровень инсулина наблюдался до работы у лиц, которые выявили первоначальную гипогликемию с переходами сначала в легкую гипергликемию, а затем в умеренную гипогликемию (табл. 6). Динамики кортикотропина и кортизола были идентичными в случаях первоначальной гипергликемии, за которой следовала умеренная гипогликемия, и в случаях противоположной динамики (первоначальная гипогликемия, за которой следовала легкая гипергликемия). В случаях постоянной гипогликемии общим был высокий уровень кортикотропина и кортизола в течение всей работы (табл. 5).

В случаях первоначальной гипогликемии, за которой следовала сначала легкая гипергликемия, а затем снова умеренная гипогликемия, уровень соматотропина нарастал только после лаг-периода. Через 20 мин работы концентрация соматотропина была почти такая же, как при первых двух вариантах динамики глюкозы. Изменения кортикотропина и кортизола были незначительные до конца первого часа работы. На 60-ой мин отмечалось снижение концентрации кортизола, за которым следовал прирост концентрации как кортикотропина, так и кортизола.

Таблица 4

**Изменения концентрации гормонов в крови при 3-ем типе динамики глюкозы  
( $\bar{x} \pm m$ )**

	До работы	Во время работы					После работы		
		10 мин	20 мин	30 мин	60 мин	120 мин	1 ч	6 ч	24 ч
Глюкоза (mM·L <sup>-1</sup> )	5,2±0,40	5,7±0,43	5,8±0,49	5,8±0,58	5,0±0,41	4,6±0,31	4,9±0,47	5,6±0,66	
Инсулин (mV·ml <sup>-1</sup> )	25±7,9	13±3,9	8±2,3	8±1,8	10±4,1	3±0,9	12±6,7	29±6,0	23±1,2
C-пептид (nMol·L <sup>-1</sup> )	0,7±0,13	0,6±0,10	0,5±0,08	0,5±0,08	0,5±0,10	0,3±0,09	0,4±0,14	1,0±0,17	1,0±0,08
Соматотропин (ng·ml <sup>-1</sup> )	2,1±0,4	8,6±2,7	22,2±6,2	27,8±7,1	23,2±6,0	10,6±0,9	3,0±0,9	1,3±0,1	1,3±0,2
Кортикотропин (pg·ml <sup>-1</sup> )	45±17	59±22	91±30	82±33	101±32	154±47	64±15	26±6	45±14
Кортизол (nMol·L <sup>-1</sup> )	463±91	448±67	536±79	523±57	612±38	832±80	712±37	315±24	610±65
Альдостерон (pg·ml <sup>-1</sup> )	123±14	148±18	181±20	228±22	301±36	329±41	234±27	148±12	235±81
Прогестерон (nMol·L <sup>-1</sup> )	17±4,0	20±5,0	21±3,8	17±3,8	21±4,3	25±7,1	22±4,8	18±4,8	32±5,8
Тестостерон (nMol·L <sup>-1</sup> )	27±2,2	30±3,3	32±3,5	30±3,7	35±4,6	34±3,8	23±2,7	24±2,8	26±3,9

Таблица 5

Изменения концентрации гормонов в крови при 4-ом типе динамики глюкозы  
( $\bar{x} \pm m$ )

	До	Во время работы					После работы		
	работы	10 мин	20 мин	30 мин	60 мин	120 мин	1 ч	6 ч	24 ч
Глюкоза (mM·L <sup>-1</sup> )	5,0±0,37	5,5±0,51	6,1±0,53	6,2±0,53	6,2±0,29	6,2±0,36	5,5±0,43	6,3±1,01	4,9±0,41
Инсулин (mV·ml <sup>-1</sup> )	12,0±2,3	9±2,7	8±1,9	9±1,5	4±1,3	3±1,2	7±2,5	22±7,8	9±1,8
C-пептид (nMol·L <sup>-1</sup> )	0,7±0,09	0,7±0,09	0,7±0,06	0,7±0,06	0,4±0,05	0,4±0,04	0,5±0,09	0,8±0,15	0,6±0,01
Соматотропин (ng·ml <sup>-1</sup> )	1,0±0,1	11,6±4,2	26,8±9,7	30,8±8,8	37,0±7,2	32,4±6,6	4,8±1,1	1,1±0,2	1,6±0,2
Кортикотропин (pg·ml <sup>-1</sup> )	64±18	102±33	102±34	114±28	142±27	147±37	89±35	72±39	45±13
Кортизол (nMol·L <sup>-1</sup> )	539±52	628±75	678±86	678±87	663±86	803±101	696±86	424±118	427±47
Альдостерон (pg·ml <sup>-1</sup> )	103±26	159±29	181±39	216±48	276±49	338±74	251±62	162±40	124±22
Прогестерон (nMol·L <sup>-1</sup> )	27±5,6	34±6,4	33±7,3	33±7,3	34±7,6	41±9,9	32±6,5	28±6,5	26±4,4
Тестостерон (nMol·L <sup>-1</sup> )	27±2,2	30±3,3	32±3,5	30±3,7	35±4,6	34±3,8	23±2,7	24±2,8	26±3,9

Таблица 6

Изменения концентрации гормонов в крови при 5-ом типе динамики глюкозы  
( $\bar{x} \pm m$ )

	До работы	Во время работы					После работы		
		10 мин	20 мин	30 мин	60 мин	120 мин	1 ч	6 ч	24 ч
Глюкоза ( $\text{mM} \cdot \text{L}^{-1}$ )	5,5±0,32	5,2±0,32	5,4±0,23	5,3±0,47	5,6±0,37	5,1±0,25	5,2±0,31	5,9±0,20	6,6±0,53
Инсулин ( $\text{mV} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	15±3,4	9±1,7	6±1,0	6±1,0	6±0,9	3±0,6	5±1,1	17±8,2	14±2,4
C-пептид ( $\text{pMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	0,8±0,08	0,7±0,07	0,5±0,06	0,5±0,05	0,4±0,04	0,2±0,03	0,3±0,04	0,8±0,25	0,7±0,09
Соматотропин ( $\text{ng} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	8±0,2	2,6±0,7	14,2±2,8	26,2±4,5	29,3±5,6	18,1±4,6	3,0±1,2	0,9±0,2	0,6±0,1
Кортикотропин ( $\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	40±8	35±7	45±6	40±8	41±9	65±15	25±7	24±6	33±7
Кортизол ( $\text{pMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	537±70	576±63	550±63	442±57	673±80	673±80	522±83	318±26	436±27
Альдостерон ( $\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$ )	105±23	146±37	184±50	209±57	278±79	321±63	190±32	149±13	117±14
Прогестерон ( $\text{pMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	22±3,7	27±4,8	24±3,5	23±3,5	23±4,4	27±6,8	20±3,5	22±3,1	20±1,1
Тестостерон ( $\text{pMol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	27±2,2	30±3,3	32±3,2	30±3,7	35±4,6	34±3,8	23±2,7	24±2,8	26±3,9

## Обсуждение результатов

Полученные результаты указывают на снижение уровня глюкозы в начале 2-часовой работы. Это наблюдалось у 48 исследуемых из 61. Следовательно, у большинства лиц утилизация глюкозы крови нарастает в начале работы более быстро, чем происходит продукция глюкозы печенью. Возможность переходной гипогликемии в начале работы была показана еще в 1955 году Н.Н. Яковлевым [1]. Снижение уровня глюкозы в течение первых 10–15 мин работы было подтверждено и позже [8]. Э.А. Ньюстольм [33] рассматривает первоначальную гипогликемию как стимул увеличения продукции глюкозы печенью и включения тем самым соответствующего гомеостатического механизма.

Низкий исходный уровень инсулина в крови отмечался в случаях гипергликемии во время работы. Однако такой же низкий уровень инсулина наблюдался у лиц, выявляющих первоначальную гипогликемию, а затем гипергликемию и снова гипогликемию. В течение первых 10 мин работы самый большой спад уровня инсулина (на 63 %) был в случаях первоначальной гипогликемии, которая переходила в легкую гипергликемию, и самое маленькое снижение (на 25 %) в случаях постоянной гипергликемии (рис. 2). Между случаями первоначальной гипо- и гипергликемии не было стабильных различий в концентрации инсулина на 10-ой мин работы. В случаях первоначальной гипергликемии обнаружилось интенсивное нарастание уровня соматотропина в крови в течении первых 30 мин работы (рис. 2). Лаг-период до повышения уровня соматотропина отмечался в большей части случаев первоначальной гипогликемии (случаи первоначальной гипогликемии с переходами сначала в легкую гипергликемию, а затем в умеренную гипогликемию). Первоначальная гипогликемия не была связана с особенностями изменения кортизола в начале работы. Таким образом, гормональные изменения не дали возможности убедительно связывать их или со снижением, или с увеличением концентрации глюкозы в крови в начале работы.

Через 30–60 мин работы первоначальная гипогликемия могла перейти в умеренную. Это наблюдалось у 23 лиц, включая 8 случаев со вторичной гипогликемией в конце работы. У 25 исследуемых умеренная гипогликемия поддерживалась на относительно стабильном уровне до конца работы. В случаях первоначальной гипергликемии были также две возможности дальнейших изменений: поддержание легкой гипергликемии до конца работы или замена ее умеренной гипогликемией.

Переходу первоначальной гипогликемии в увеличение кон-

центрации глюкозы (до  $5,7 \text{ мМ} \cdot \text{л}^{-1}$ ) предшествовало нарастание уровня соматотропина, кортикотропина, кортизола и альдостерона. В этих случаях за самым большим спадом концентрации инсулина в течение первых 10 мин следовал стабильный уровень инсулина, который в конце первого часа работы не отличался от данных, полученных при других вариантах динамики глюкозы. Только если при других вариантах концентрация инсулина снижалась также в течение второго часа работы, при первом варианте динамики глюкозы до конца работы поддерживался стабильный уровень инсулина.

Можно предполагать, что быстро развивающаяся гипoinsулинемия, вместе с увеличением антиинсулинового воздействия со стороны повышенной концентрации соматотропина и кортизола [9], ухудшает потребление глюкозы мышечными клетками. На возможное значение соматотропина указывают: 1) интенсивный первоначальный прирост концентрации соматотропина, если в начале работы отмечалась гипергликемия; 2) раннее уменьшение уровня соматотропина (еще в начале второго часа работы), если за первоначальной гипергликемией следовала гипогликемия; 3) наиболее высокий уровень соматотропина с 30-ой мин до конца работы в случаях постоянной гипергликемии. В этих случаях влияние соматотропина могло быть направлено на липолиз: повышенный липолиз угнетал утилизацию глюкозы через цикл глюкоза — свободные жирные кислоты [37] и обуславливал тем самым превышение продукции глюкозы над ее утилизацией.

Можно предполагать, что быстро развивающаяся гипoinsулинемия способствует продукции глюкозы печенью, действия или непосредственно, или через изменения отношения инсулин/глюкагон [20, 43, 47]. Более сомнительно значение пермиссивного воздействия кортизола на эффекты катехоламинов [17, 19], так как, по крайней мере у крыс, гликогенолитическое влияние катехоламинов ничтожно в печени во время мышечной работы [5]. Все же необходимо учитывать, что глюкокортикоиды потенцируют эффекты катехоламинов, связанных с гликогенолизом в скелетных мышцах и липолизом в жировой ткани. Существуют убедительные доказательства роли этих эффектов катехоламинов во время работы [5, 15, 32, 29]. Адреналин имеет важное значение в наступление гипергликемии во время работы [32]. После однократной подкожной инъекции ацетата кортизола за 21 час до бега на тредбане общие затраты гликогена и первоначальный прирост уровня свободных жирных кислот в крови были повышенные. Вместо постоянно развивающейся гипогликемии в контрольных опытах, наблюдалась кратковременная гипергликемия [16]. Однако результаты этого эксперимента отражают скорее влияние глюкокортикоидов на запасы гликогена, чем прямое

воздействие их на обмен веществ во время работы.

В случаях первоначальной гипогликемии, за которой следовала легкая гипергликемия, первоначальный прирост концентрации кортикотропина не сочетается с повышенным уровнем кортизола. Последнее наблюдалось только в конце первого часа работы в сочетании со вторичным приростом концентрации уровня кортикотропина. Однако нет убедительных доказательств, позволяющих связать блокаду влияния кортикотропина на кору надпочечников с первоначальной гипогликемией.

Различные варианты динамики глюкозы суммировали в средних данных о стабильной эугликемии после первоначальной гипогликемии. Следовательно, стабильная эугликемия, установленная по средним величинам, только кажущийся феномен, не отражающий действительной картины. Вообще нам удалось обнаружить стабильный уровень глюкозы в крови во время продолжительной работы только у половины исследуемых, причем в 11 % случаев он установился на уровне выше исходного (в среднем  $6,2 \text{ мМ}\cdot\text{л}^{-1}$ ) и в 41 % — ниже исходного (в среднем  $4,5 \text{ мМ}\cdot\text{л}^{-1}$ ). Во время упражнения, выполненного на уровне 60–70 % от МПК, наблюдался стабильный уровень глюкозы в артериальной крови, но он был ниже исходного на  $0,5 \text{ мМ}\cdot\text{л}^{-1}$  [40].

Полученные результаты указывают, что активность гомеостатического механизма, обеспечивающего соответствие между продукцией глюкозы печени и ее утилизацией, может выражаться по-разному. Во-первых, стабильный уровень глюкозы в крови может поддерживаться на концентрациях ниже или выше исходного. Во-вторых, существует возможность, что в деятельности этого гомеостатического механизма отношения между противоположными результатами регуляторных воздействий изменяются: в течение некоторого времени доминируют воздействия, стимулирующие утилизацию глюкозы, за которыми через определенный отрезок времени следует доминирующая стимуляция продукции глюкозы. В 13 % случаев мы вообще не наблюдали стабилизации уровня глюкозы.

Установлено, что инсулин определяет постоянный уровень глюкозы, который поддерживается как во время работы, так и во время покоя: более высокий уровень инсулина обуславливает более низкий уровень глюкозы в крови [60, 22, 47]. Наши результаты не позволили установить различий в концентрации инсулина в случаях стабильной гипо- и гипергликемии. Только на 10-ой мин работы в случаях стабильной умеренной гипогликемии уровень инсулина был выше, чем в случаях стабильной легкой гипергликемии. Таким образом, единственное возможное вытекающее из изложенного предположение: относительно

высокие величины концентрации инсулина в начале работы создают условия для стабилизации уровня глюкозы ниже исходного в ходе дальнейшей работы.

Сравнение динамики соматотропина указало, что в случаях стабильной гипергликемии концентрация соматотропина на 60-ой мин работы выше, чем в случаях стабильной гипогликемии. Самый высокий уровень соматотропина на 60-ой мин и 120-ой мин работы был в случаях постоянной гипергликемии (рис. 2). С другой стороны, если первоначальная гипергликемия перешла в умеренную гипогликемию, то концентрация соматотропина была самая низкая в конце работы. Эти данные еще раз указывают на возможное значение соматотропина в регуляции динамики уровня глюкозы.

В случаях умеренной гипогликемии изменения концентрации кортикотропина и кортизола были незначительные в течение первого часа работы. Выраженная активация гипофизарно-адренкортикальной системы обнаружилась лишь на втором часе работы. Значение гипофизарно-адренкортикальной системы в стабилизации уровня глюкозы на величинах выше исходных требует еще доказательств.

В течение восстановительного периода повышение уровня глюкозы наблюдалось у половины исследуемых с 6 до 24 часа после окончания работы. У остальных исследуемых общим было послерабочее нарастание уровня инсулина (рис. 2). Таким образом, во время послерабочего восстановления существует определенная зависимость между изменениями инсулина и глюкозы в крови.

Взаимосвязь между динамикой глюкозы и изменениями концентрации в крови альдостерона, тестостерона и прогестерона не удалось обнаружить.

## Литература

1. Ahlborg G., Felig P., Hagenfeldt L., Hendlar R., Wahren J. Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids // *J. Clin. Invest.* — 1974. — Vol. 53. — P. 1080-1090.
2. Bøje O. Der Blutzucker während und nach körperlicher Arbeit // *Skand. Arch. Physiol.* — 1936. — Vol. 74 (Suppl. 10) — P. 1-46.
3. Bopp J., Dumoklin G., Henriet M.T., Ngkyen N.U., Vincent J., Duvernoy J., Bonnard J.M., Berthelay S. Adaptation de la régulation glycémique au cours de l'activité musculaire: Effects de l'entraînement // *C.R. Soc. Biol.* — 1978. — Vol. 172. — P. 245-250.
4. Carlson K.I., Marker J.C., Arnall D.A., Terry M.L., Yang H.T., Lindsay L.G., Bracken M.E., Winder W.W. Epinephrine is unessential for stimu-

- lation of liver glycogenolysis during exercise // *J. Appl. Physiol.* — 1985. — Vol. 58. — P. 544-548.
5. Chisholm D.J., Jenkins A.B., James D.E., Kraegen E.W. The effect of hyperinsulinemia on glucose homeostasis during moderate exercise in man // *Diabetes.* — 1982. — Vol. 31. — P. 603-608.
  6. Christensen E.H., Hansen O. Hypoglykämie, Arbeitsfähigkeit und Ermüdung // *Skand. Arch. Physiol.* — Vol. 81. — P. 172-179.
  7. Costill D.L. Energy supply in endurance activities // *Int. J. Sports Med.* — 1984. — Vol. 5 (Suppl.). — P. 19-21.
  8. Felig P., Baxter J.D., Broadus A.E., Prohman L.Y. *Endocrinology and Metabolism.* — New York et al.: McGraw-Mill Book Co., 1982.
  9. Felig P., Wahren J. The role of insulin and glucagon in the regulation of hepatic glucose production during exercise // *Diabetes.* — 1979. — Vol. 28 (Suppl. 1). — P. 71-75.
  10. Felig P., Cherif A., Minagawa A., Wahren J. Hypoglycemia during prolonged exercise in normal men // *N. Engl. J. Med.* — 1982. — Vol. 306. — P. 895-900.
  11. Flynn M.G., Costill D.L., Hawley J.A., Fink W.J., Neuffer P.D., Fielding R.A., Sleeper M.D. Influence of selected carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1987. — Vol. 19. — P. 37-40.
  12. Franz I.-W., Lohmann F.W., Koch G., Quabble H.-J. Aspects of hormonal regulation of lipolysis during exercise: Effects of chronic  $\beta$ -receptor blockade // *Int. J. Sports Med.* — 1983. — Vol. 4. — P. 14-20.
  13. Gass G.C., Camp E.M., Watson J., Eager D., Wicks L., Ng A. Prolonged exercise in highly trained female endurance runners // *Int. J. Sports Med.* — 1983. — Vol. 4. — P. 241-246.
  14. Gollnick P.D., Iannuzzo C.D. Acute and chronic adaptations to exercise in hormone deficient rats // *Med. Sci. Sports.* — 1975. — Vol. 7. — P. 12-19.
  15. Gorostiaga E.M., Czerwinski S.M., Hickson R.C. Acute glucocorticoid effects on glucogen utilization, O<sub>2</sub> uptake and endurance // *J. Appl. Physiol.* — 1988. — Vol. 64. — P. 1098-1106.
  16. Granner D.K. The role of glucocorticoid hormones as biological amplifiers // *Glucocorticoid Hormone Action* / Eds. J.D. Baxter, G.G. Rousseau. — Berlin-Heidelberg-New York: Springer Verlag, 1979. — P. 593-611.
  17. Hoolzer D.R., Dalsky G.P., Clutter W.E., Shah S.D., Holloszy J.O., Cryer P.E. Glucoregulation during exercise: hypoglycemia is prevented by redundant glucoregulatory systems, sympathochromaffin activation and changes in islet hormone secretion // *J. Clin. Invest.* — 1986. — Vol. 71. — P. 212-221.
  18. Ingle D.J. The role of the adrenal cortex in homeostasis // *J. Endocr.* — 1952. — Vol. 8. — P. XXIII-XXXVII.
  19. Issekutz B. The role of hypoinsulinemia in exercise metabolism // *Diabetes.* — 1980. — Vol. 29. — P. 629-635.
  20. Ivy J.L., Costill D.L., Fink W.J., Lower R.W. Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1979. — Vol. 11. — P. 6-11.
  21. Jenkins A.B., Chisholm D.J., James D.E., Ho K.Y., Kraegen E.W.

- Exercise-induced hepatic glucose output is precisely sensitive to the rate of systemic glucose supply // *Metabolism*. — 1985. — Vol. 34. — P. 431-436.
22. Jenkins A.B., Furler S.M., Chisholm D.J., Kraegen E.W. Regulation of hepatic glucose output during exercise by circulating glucose and insulin in humans // *Amer. J. Physiol.* — 1986. — Vol. 250. — P. R411-R417.
  23. Keul J. Muscle metabolism during long lasting exercise // *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise* / Eds. H. Howald, J.R. Poortmans. — Basel: Birkhäuser Verlag, 1975. — P. 31-42.
  24. Kiens B., Richter E.A., Saltin B., Savard G. Regulation of skeletal muscle glucose uptake during dynamic exercise in man; role of muscle mass // *J. Physiol.* — 1987. — Vol. 390. — P. 157.
  25. Lavoie J.-M., Cousineau B., Péronnet F., Provencher P.J. Liver glycogen store and hypoglycemia during prolonged exercise in humans // *Biochemistry of Exercise* / Eds. H.G. Knuttgen, J.A. Vogel, J. Poortmans. — Champaign, Human Kinetics Publ., 1983. — P. 297-301.
  26. Lavoie J.-M., Péronnet F., Cousineau D., Provencher P.J. Effects of a 24-h CHO-poor diet on metabolic and hormonal responses during prolonged CHO-loaded leg exercise // *Int. J. Sports Med.* — 1984. — Vol. 5. — P. 146-151.
  27. Lavoie J.-M., Nicole D., Helie R., Brisson G.R. Menstrual cycle phase dissociation of blood glucose homeostasis during exercise // *J. Appl. Physiol.* — 1987. — Vol. 62. — P. 1084-1089.
  28. Levine S.A., Gordon B., Druck C.L. Some changes in the chemical constituents of the blood following a marathon race // *JAMA*. — 1924. — Vol. 82. — P. 1778-1779.
  29. Livschiz A.I. Blood sugar and carbohydrate expenditure in prolonged sports exercises // *Studies in Physiology of Endurance* / Eds. Y.S. Farfel. — Moscow-Leningrad: Fizkultura i Sport., 1949. — P. 74-92 (in Russian).
  30. Luyckx A.S., Pirnay F., Krzentowsky G., Lefebvre P.J. Insulin and glucagon during prolonged muscular exercise in normal man // *Biochemistry of Exercise IV-A* / Eds. J. Poortmans, G. Niset. — Baltimore: Univ. Park Press. 1981. — P. 131-148.
  31. Marker J.C., Arnall D.A., Conlee R.K., Winder W.W. Effect of adrenomedullation on metabolic responses to high-intensity exercise // *Amer. J. Physiol.* — 1986. — Vol. 251. — P. 552-559.
  32. Myhre L.G., Hartung G.H., Tucker D.M., Burns J.W. Hormone and energy substrate changes during prolonged exercise in the heat // *Aviat Space Environ. Med.* — 1987. — Vol. 58. — P. 24-28.
  33. Newsholme E.A. The control of fuel utilization by muscle during exercise and starvation // *Diabetes*. — 1979. — Vol. 28 (Suppl. 1). — P. 1-7.
  34. Pequignot J.M., Perin L., Perés G. Catecholamine-fuel interrelationships during exercise in fasting man // *J. Appl. Physiol.* — 1980. — Vol. 48. — P. 109-113.
  35. Pruett B.D.R. Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets // *J. Appl. Physiol.* — 1970. — Vol. 28. — P. 199-208.
  36. Randle P.J., Garland P.B., Hales C.N., Newsholme E.A. The glucose fatty-acid cycle: Its role in insulin sensitivity and the metabolic distur-

- bances of diabetes mellitus // *Lancet*. — 1963. — Vol. 1. — P. 785-789.
37. Rettenmeier A., Barwich D., Schwars W., Woicker H. Blutglukose und direkt glucoregulatorische Hormone im Serum bei Lauf- und Fahrradergometer-Belastungen unterschiedliches Dauer und Intensität // *Sport Leistung und Gesundheit*. — Köln: Deutsche Ärzte Verlag, 1983. — S. 205-210.
  38. Richter E.A. Influence of the sympatho-adrenal system on some metabolic and hormonal responses to exercise in the rat: With special reference to the effect on glycogenolysis in skeletal muscle // *Acta Physiol. Scand.* — 1984. — Suppl. 528.
  39. Saltin B., Gollnick P.D. Fuel for muscular exercise: role of carbohydrate // *Exercise, Nutrition and Energy Metabolism* / Eds. E.S. Horton, R.L. Terjung. — New York: Macmillan Publ., 1988. — P. 45-71.
  40. Safabini P., Portero P., Defer G., Bricout J., Guezennec C.-Y. Metabolic and hormonal responses to lipid and carbohydrate diets during exercise in man // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1987. — Vol. 19. — P. 218-223.
  41. Viru A. Stability and variability in hormonal responses to prolonged exercise // *Int. J. Sports Med.* — 1989. (in press).
  42. Vranic M., Lickley H.L.A., Björman O., Wasserman D. Regulation of glucose production and utilization in exercise: Physiology and diabetes // *Can. J. Sports Sci.* — 1987. — Vol. 12 (Suppl. 1). — P. 120S-126S.
  43. Wahren J., Felig P., Ahlberg G., Jorfeldt L. Glucose metabolism during leg exercise in man // *J. Clin. Invest.* — 1971. — Vol. 50. — P. 2715-2725.
  44. Wahren J., Felig P., Hagenfeldt R., Hendler R., Ahlberg G. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids during prolonged exercise in man // *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise* / Eds. H. Howald, J.R. Poortmans. — Basel: Birkhäuser Verlag, 1975. — P. 144-152.
  45. Winder W.W., Yang H.T., Janssi A.W., Hopkins C.R. Epinephrine, glucose, and lactate infusion in exercising adrenalectomized rats // *J. Appl. Physiol.* — 1987. — Vol. 62. — P. 1442-1447.
  46. Wolfe R.R., Nadel E.R., Shaw J.H.F., Stephenson L.A., Wolfe M.H. Role of changes in insulin and glucagon in glucose homeostasis in exercise // *J. Clin. Invest.* — 1986. — Vol. 77. — P. 900-907.
  47. Yakovlev N.N. Survey on Sports Biochemistry. — Moscow: Fizkultura i Sport, 1955 (in Russian).
  48. Young D.A., Wallberg-Henriksson H., Cranshaw J., Chen M., Holloszy J.O. Effect of catecholamines on glucose uptake and glycogenolysis in rat skeletal muscle // *Amer. J. Physiol.* — 1985. — Vol. 248. — P. C406-C409.

## GLUCOSE DYNAMICS IN 2-HOUR EXERCISE

A. Viru, T. Smirnova, K. Karelsen

### Summary

In order to compare individual peculiarities in hormone responses and glucose pattern during prolonged exercise, 34 untrained persons ( $\dot{V}_{O_2 \max}$   $40.9 \pm 4.9$  ml·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>) and 27 endurance athletes ( $\dot{V}_{O_2 \max}$   $68.8 \pm 1.5$  ml·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>) performed a 2-h exercise on bicycle ergometer at the level of 66 % of  $\dot{V}_{O_2 \max}$ . Blood samples were taken through a venous catheter before exercise, at the 10th, 20th, 30th, 60th and 120th min of exercise and 1, 6 and 24 hrs after the cessation of exercise. Glucose concentration was determined with the aid of an enzymatic assay. Concentrations of corticotropin, cortisol, somatotropin, progesterone, testosterone, aldosterone, insulin and C-peptide were determined radioimmunologically.

In 79 % of cases a slight initial hypoglycemia was observed that was changed by a slight hyperglycemia in half of those persons after 30-60 min of exercise. In 21 % of cases an initial mild hyperglycemia was revealed. Despite the stable euglycemic level in mean values during the followed stages of exercise, the individual analysis indicated the existence of five variants of glucose pattern: (1) an initial hyperglycemia, followed by a slight hyperglycemia, (2) a continuous mild hypoglycemia, (3) an initial hyperglycemia, followed by a mild hypoglycemia, (4) a continuous slight hyperglycemia, (5) an initial hypoglycemia, followed first by a slight hyperglycemia and then by a mild hypoglycemia. In cases of initial hyperglycemia an intensive rise of blood somatotropin level was observed during the first 30 min of exercise. A lag-period in the rise of somatotropin level was common for a part of cases of initial hypoglycemia. The transition of initial hypoglycemia to a increasing glucose concentrations was preseded by the rises of somatotropin, corticotropin, cortisol and aldosterone levels. There was the earliest diminution of somatotropin level (already from the beginning of the second hour of exercise) when the initial hyperglycemia followed by hypoglycemia. From the 30th min of exercise the highest somatotropin level was observed in cases of continuous hyperglycemia. In cases of both continuous mild hypoglycemia and initial hyperglycemia followed by a mild hypoglycemia a pronounced activation of pituitary-adrenocortical system was observed only during the second hour of exercise. The relations between insulin and glucose levels were observed only in two moments: (1) at the 10th min of exercise in cases of stable mild hypoglycemia the insulin level was higher than in cases of stable slight hyperglycemia; (2) during the postexercise recovery period an elevation insulin level was detected in conjunction with the maintaining of euglycemia, as well as the lack of postexercise increase of insulin concentration associated with an augmented glucose level either at 6th or at the 24th h after the cessation of exercise.

## АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ НА ПУТИ РАЗВИТИЯ И СТАНОВЛЕНИЯ СПОРТИВНОЙ ФОРМЫ У БАСКЕТБОЛИСТОК

В.М. Трач, М.П. Пакош, М.Г. Винничук,  
В.Г. Пакош, О.М. Вацеба

Львовский государственный институт  
физической культуры

Одной из проблем адаптации в спорте является развитие адекватных приспособительных реакций в условиях соревновательной деятельности, особенно в игровых видах спорта. Здесь, по существу, сформировавшиеся долговременные адаптационные реакции служат лишь той основой, на которой формируется срочная реакция организма спортсмена в условиях конкретной игры. Это предопределяет такое формирование долговременной адаптации, которое, наряду со стабильностью основных адаптационных реакций, обеспечивающих деятельность функциональных систем, предусматривало бы широкую вариативность реакций срочной адаптации при достижении заданного результата [11].

Одной из наиболее существенных и взаимно перспективных точек соприкосновения теории адаптации и методики спортивной подготовки баскетболисток является также разработка закономерностей индивидуальной (как срочной, так и долговременной) адаптации спортсменок к экстремальным факторам тренировочной и соревновательной деятельности [7].

Важными в этом плане и не до конца решенными [2-14] являются вопросы, связанные с формированием спортивной формы на протяжении периодов годичного цикла. Изучение путей ее становления, выявление индивидуальных особенностей ее приобретения крайне необходимы для оптимизации спортивного процесса.

Кроме того, интенсификация современного баскетбола путем более частого применения атакующих приемов, осуществляющихся быстрым прорывом, наряду с измененными правилами игры обуславливает необходимость проведения подобных исследований.

## Методика

Исследования проведены в два этапа — в подготовительный и соревновательный периоды с участием 17 баскетболисток I спортивного разряда в возрасте 18–22 лет и КМС. Проанализированы 42 игры и 40 тренировочных занятий.

Использованы биохимические методы определения экскреции катехоламинов (КА) в порции мочи по методу Э.Ш. Матлиной и др. (1965 г.), физиологические — построение вариационных пульсограмм по В.В. Парину и Р.М. Баевскому с соавт. (1967–68 гг.), электрокардиографическое определение ЧСС, а также педагогические наблюдения за технико-тактическими действиями (ТТД) команды в стремительном нападении и показателями результативности игр и каждого игрока. Математическая обработка осуществлялась на ЭВМ "Искра - 1030".

Предложена и апробирована новая оригинальная методика по определению общего уровня активации симпато-адреналовой системы (САС) с учетом преобладающего типа активации. При этом осуществлен переход из декартовой системы координат в полярную, на осях которой расположились нормированные по уровню относительного покоя коэффициенты прироста адреналина ( $K_A$ ) и норадреналина ( $K_{НА}$ ). Таким образом, любая полученная точка прироста занимает свое вполне определенное место на векторе, который отклоняется на угол  $\varphi$  в сторону  $K_A$  или  $K_{НА}$  в зависимости от типа преобладания в процессе активации. А степень активации будет тем выше, чем дальше от центра расположена точка ( $\rho$ ) на векторе. Метод удобен еще и тем, что позволяет определить вместе с активацией также и уровень торможения САС.

В первой серии опытов целью наших исследований явилось изучение динамики САС в подготовительном периоде баскетболисток по экскреции КА с мочой. Этот период характеризуется тем, что здесь закладываются основы будущих достижений. Исходя из того, что каждый подготовительный период делится на три этапа, мы поставили перед собой задачу проследить за развертыванием адаптивных перестроек САС, ответственных за протекание как срочных, так и долговременных (отставленных) реакций общей адаптации. Следует отметить, что на первом этапе создаются предпосылки для приобретения спортивной формы, зависящие от общего уровня тренированности, и главную роль здесь играет физическая подготовка, занимающая 40–50 % общего времени. Основная задача второго этапа — повышение тренированности, поэтому главенствующей становится тактическая подготовка (40–45 % общего времени). На третьем этапе

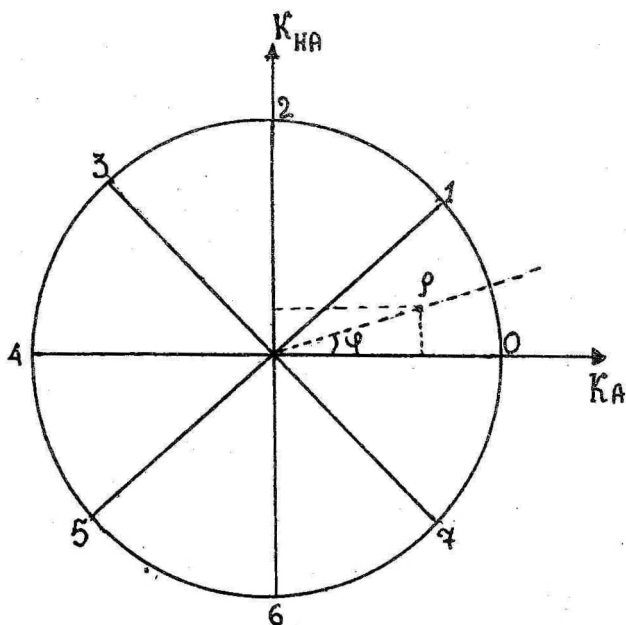


Рис. 1. Циферблат, показывающий тип преобладания (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 или 0) и уровень активации ( $\rho$ ).

Если  $K = 0$  - А-ловый тип активации;  $K = 1$  - смешанный тип активации;  $K = 2$  - НА-ловый тип активации;  $K = 4$  - А-ловый тип торможения;  $K = 5$  - смешанный тип торможения;  $K = 6$  - НА-ловый тип торможения;  $K = 3$  - НА-ловая активация, А-ловое торможение;  $K = 7$  - А-ловая активация, НА-ловое торможение.

происходит завершение спортивной формы и введение игроков в специфическую соревновательную работу. Поэтому тактической, игровой и соревновательной подготовке отводят 45-50 % общего времени.

Иначе говоря, на первом этапе постепенно увеличивается общий объем тренировочных нагрузок и в меньшей степени интенсивность; на втором этапе общий объем нагрузок стабилизируется и продолжает повышаться интенсивность выполнения упражнений, а на третьем — на фоне уменьшения общего объема происходит возрастание интенсивности до соревновательной и выше [1].

Проследим за динамикой САС поэтапно с помощью ее качественной характеристики в виде коэффициента  $K$ , дающего представление о путях реализации адаптивных изменений: то

ли посредством медиаторного (норадреналового - НА), то ли гуморального (адреналового - А), или смешанного (см. рис. 1, на котором изображен циферблат преобладания звеньев САС). Количественные изменения уровня активации характеризуются критерием  $\rho$ .

По мере поэтапного продвижения организма спортсменов к спортивной форме наблюдается тенденция от НА-лового преобладания (первый этап - 1,6) к смешанному (третий - 1,2) (см. табл. 1 - "до нагрузки"). Если учесть, что контрольные испытания физической и технической подготовленности на третьем этапе были проведены в товарищеских встречах и в играх на первенство области, а также то, что команда заняла одно из призовых мест, можно сделать вполне определенные выводы. Становление спортивной формы происходит путем совершенствования обоих звеньев САС (как медиаторного, так и гуморального). Известно из литературы [2, 6], что КА являются хорошим индикатором эмоционального состояния спортсмена. В связи с этим интересно отметить, что уже в подготовительном периоде занятия, носящие игровой характер, обуславливают эмоциональную окраску их в предстартовый период: уровень активации перед тренировочными занятиями первого этапа -  $\rho = 1,0$ , а на втором и третьем - 4,9; 3,2; 6,3; 4,8 - и он тем выше, чем выше ранг игровой встречи. Динамику резервов для синтеза КА можно проследить по экскреции дофамина (ДА) и ДОФА до нагрузки. На протяжении первого и второго этапов подготовительного периода сохраняется высокий ДА и ДОФА, причем тренировочные занятия соревновательного характера стимулируют их повышенную экскрецию. На третьем этапе происходит их заметное снижение. В то же время игры на первенство области стимулируют резервы, что отражается на заметном увеличении как ДА (389,6), так и ДОФА (48,4).

Послеработочие показатели  $K'$  и  $\rho'$  целесообразно рассматривать во взаимосвязи с объемом и интенсивностью упражнений. Большой объем нагрузок на первом этапе может быть выполнен за счет преобладания НА-лового пути активации САС ( $K' = 1,65$ ). К третьему этапу наблюдается снижение  $K'$  (1,19), т.е. адаптивные функции оба звена осуществляют приблизительно в равной степени, за исключением игр, которые характеризуются высокой интенсивностью ( $K' = 1,42$ ). Что касается послеработочие показателей резервов, то их наибольшая экскреция (ДА' = 459,5, ДОФА' = 66,0) наблюдается на первом этапе, тренировочные занятия характеризуются в два раза низким уровнем экскреции предшествующих (ДА' = 280,0, ДОФА' = 31,3), как и контрольные игры.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что в про-

Таблица 1

**Динамика САС под влиянием нагрузок подготовительного периода  
(M ± m)**

Показатели САС	А		НА		ДА		ДОФА		К		ρ	
	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин	нг/мин
Этапы периода	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
I этап — тренир. зан.	2,6 ±1,2	7,6 ±0,5	7,8 ±2,1	44,0 ±3,5	673,8 ±15,2	459,5 ±21,6	54,5 ±7,6	66,0 ±8,9	1,61 ±0,04	1,65 ±0,05	1,00 ±0,06	10,40 ±1,10
II этап — тренир. зан. соревн. х-ра.	5,0 ±0,9	7,2 ±0,8	23,0 ±4,1	35,6 ±3,4	717,8 ±18,7	280,0 ±19,4	55,6 ±10,1	31,3 ±9,8	1,61 ±0,11	1,60 ±0,12	4,91 ±0,12	8,33 ±0,94
III этап — тренир. зан.	4,2 ±0,7	6,3 ±1,2	16,1 ±3,5	30,7 ±9,7	194,6 ±22,2	95,8 ±7,8	10,5 ±3,6	18,4 ±4,5	1,56 ±0,09	1,60 ±0,11	3,22 ±1,51	7,05 ±1,08
III этап — товар. встр.	6,8 ±1,3	14,3 ±1,9	27,3 ±5,4	37,5 ±4,5	244,1 ±11,1	125,7 ±18,7	14,4 ±2,7	47,9 ±4,3	1,50 ±0,08	1,19 ±0,02	6,3 ±1,03	10,4 ±1,6
III этап — игры на I-во области	7,7 ±0,4	10,4 ±2,3	19,6 ±1,9	38,1 ±1,9	389,6 ±25,8	108,2 ±6,5	48,4 ±7,8	30,3 ±3,3	1,20 ±0,05	1,42 ±0,07	4,8 ±0,33	9,5 ±0,3

Динамика САС под влиянием нагрузок соревновательного и послесоревновательного периода  
( $M \pm m$ )

Показатели САС	А		НА		ДА		ДОФА		К		ρ	
	нг/мин		нг/мин		нг/мин		нг/мин					
Характер нагрузки	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
<b>Соревновательный период</b>												
Трен. занят.	3,2 ±0,7	14,2 ±1,6	15,6 ±3,4	43,5 ±8,5	395,4 ±35,8	220,0 ±28,9	14,0 ±2,7	24,2 ±4,3	1,54 ±0,05	1,01 ±0,006	1,71 ±0,22	8,79 ±1,81
Товарищ. встр. (выигрыш)	3,3 ±1,0	6,4 ±0,8	17,0 ±2,6	30,1 ±6,8	170,0 ± 7,00	160,6 ±17,5	15,2 ±3,4	27,5 ±5,3	1,57 ±0,08	1,36 ±0,01	1,95 ±0,004	4,58 ±1,60
Товарищ. встр. (проигрыш)	5,5 ±0,5	9,1 ±1,2	11,5 ±3,4	8,5 ±0,2	38,7 ± 5,5	31,5 ± 4,3	8,4 ±2,6	23,5 ±6,1	0,61 ±0,008	0,15 ±0,003	1,95 ±0,05	3,57 ±0,40
Спартакиада вузов УССР	3,5 ±0,3	13,2 ±0,9	23,2 ±3,9	24,6 ±7,1	445,0 ±51,0	193,1 ±30,3	40,5 ±7,5	25,8 ±4,2	1,68 ±0,3	0,64 ±0,03	3,01 ±0,41	6,45 ±0,95
<b>Послесоревновательный период</b>												
Тренировочное занятие	5,9 ±0,6	10,4 ±2,3	16,4 ±1,9	37,2 ±4,8	41,9 ± 4,1	35,0 ± 3,2	13,2 ±1,3	21,8 ±3,1	1,29 ±0,03	1,40 ±0,07	1, 3,66 ±0,89	9,30 ±0,99

цессе становления спортивной формы совершенствуются оба звена САС, экономизируется использование резервов, предстартовое состояние приобретает все более эмоциональную окраску, а послерабочая активация стабильна и адекватна нагрузкам.

Вторая серия опытов была поставлена на протяжении соревновательного периода, главной задачей которого является достижение максимальных и стабильных результатов. Для осуществления этой задачи требуется не только поддерживать спортивную форму, но и совершенствовать подготовленность игроков. Разница в содержании и методах тренировочных занятий этого периода по сравнению с подготовительным заключается в большем разнообразии средств общефизической подготовки и более полном использовании эффекта переключения и отдыха.

Анализ реакции САС на тренировочные занятия этого периода показывает (см. табл. 2), что на "старте" несколько выше  $\rho$ , чем в подготовительном периоде при похожей качественной характеристике НА-лового типа ( $K_{\text{подг.}} = 1,61$ ,  $K_{\text{сорев.}} = 1,54$ ). Ответная на нагрузку реакция меньше ( $\rho'_{\text{сорев.}} = 8,7$ ,  $\rho'_{\text{подг.}} = 10,4$ ) при равномерной активации звеньев САС ( $K'_{\text{сорев.}} = 1,01$ ). Из выводов по исследованию подготовительного периода следует, что спортсмены находятся в хорошей спортивной форме. Критерием оценки здесь служат последующие товарищеские встречи, завершившиеся положительным исходом, причем цена их невысока по сравнению с тренировкой, так как  $\rho'_{\text{тов.встр.}} = 4,58$ , а  $\rho'_{\text{тренир.}} = 8,7$ .

Вполне возможно, что 4,58 — крайняя нижняя граница  $\rho'$ , обеспечивающая успех, так как при  $\rho' = 3,57$ , осуществленном А-ловым путем и сопровождавшимся низким уровнем резервов (ДА — ДА': 38,7 — 31,5, ДОФА — ДОФА': 8,4 — 23,5), товарищеские встречи имели отрицательный успех для нашей команды.

Участие команды в вузовском турнире поднимает предстартовый тонус ( $\rho = 3,01$ ) в НА-ловом ключе ( $K = 1,68$ ), дает хороший тренировочный эффект, но, очевидно, не хватает "агрессивности" ( $K' = 0,64$ ) и выносливости, чтобы пробиться в четверку сильнейших.

Проследим за динамикой САС в зональных играх и играх чемпионата СССР (см. табл. 3). По мере увеличения ответственности за исход турниров (исследовали игры только с сильными соперниками) возрастает уровень "предстартовой" активации ( $\rho$  : 3,3 — 3,8 — 2,5 — 4,3 — 8,1). Наивысший уровень активации в наиболее ответственный "предстартовый" момент — финал чемпионата. Если учитывать, что высокий уровень НА на старте — хороший прогноз [6], то в этом плане наиболее удачное преобладание, выраженное коэффициентом  $K$ , отмечено в середине турнира ( $K_2 = 1,73$ ,  $K_3 = 1,44$ ). Эти игры были выиграны с

Таблица 3

Динамика САС у баскетболисток команды "СКИФ" (г. Львов) на чемпионате УССР  
( $M \pm m$ )

Показатели САС	А		НА		ДА		ДОФА		К		ρ	
	нг/мин		нг/мин		нг/мин		нг/мин					
Дата и результат игры	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
3.02.1987												
Львов-Запорож. 86:74	7,7 ±0,9	21,8 ±3,1	10,5 ±2,3	40,5 ±6,7	793,3 ±45,3	193,2 ±54,3	31,6 ±4,3	58,9 ±5,6	0,66 ±0,001	0,94 ±0,02	3,3 ±0,09	13,4 ±1,3
7.02.1987												
Львов-Ворошилов. 79:69	3,6 ±0,8	25,5 ±0,99	18,5 ±3,5	36,2 ±6,4	122,6 ±12,7	25,4 ± 4,3	55,4 ±2,1	86,7 ±7,5	1,73 ±0,02	0,76 ±0,004	3,8 ±0,04	14,2 ±0,98
16.02.1987												
Львов-Харьков 93:69	4,1 ±0,05	14,7 ±1,7	13,0 ±5,3	34,2 ±4,2	120,8 ±21,0	77,2 ± 7,5	8,0 ±0,7	76,0 ±7,8	1,44 ±0,006	1,11 ±0,01	2,5 ±0,2	9,9 ±1,0
20.02.1987												
финал зональных игр	7,0 ±0,6	9,4 ±1,2	17,8 ±3,6	18,8 ±2,8	158,9 ±15,4	76,3 ±10,3	8,3 ±1,8	10,9 ±1,1	1,21 ±0,04	1,00 ±0,005	4,3 ±0,5	5,2 ±0,20
24.04.1987												
финал чемпионата УССР	9,5 ±1,6	18,1 ±5,2	32,5 ±8,1	37,7 ±6,2	94,3 ±10,2	77,5 ± 8,1	45,5 ±9,7	58,7 ±6,6	1,38 ±0,06	1,03 ±0,005	8,1 ±0,97	11,7 ±1,00

хорошим преимуществом. Первые три игры, оконченные с высоким результатом, сопровождаются высокой активацией САС после работы ( $\rho'_1 = 13,4$ ,  $\rho'_2 = 14,2$ ,  $\rho'_3 = 9,9$ ), осуществляющейся за счет обоих звеньев САС приблизительно в равной степени ( $K'_1 = 0,94$ ,  $K'_2 = 0,76$ ,  $K'_3 = 1,11$ ). Но вполне возможно, что такая активация вначале и середине турнира чрезмерна, поскольку, хотя уровень ДОФА и растет в ответ на нагрузку, отмечается его общая тенденция к снижению (ДОФА – ДОФА: 31,6 – 58,9, 55,4 – 86,7, 8,0 – 76,0), а уровень ДА – тем более. Не является ли все это предпосылкой того, что в финале зональных игр команда оказывается в не вполне боеспособной спортивной форме ( $K_4 = 1,2$  при чрезмерном, как для предстартового, уровне активации –  $\rho = 4,3$ )? Так или иначе, но слабая, по сравнению с предстартовой ( $\rho'_4 = 5,2$ ), активация САС на фоне низких показателей ДОФА (8,3 – 10,8), а также снижение ДА (158,9 – 76,3) сопутствуют неудаче.

К розыгрышу финала чемпионата УССР команда подошла в лучшей спортивной форме ( $K_5 = 1,38$ ), с высоким уровнем резервов (ДОФА = 45,5, ДА = 94,3). Но высокая предстартовая активация ( $\rho = 8,1$ ) не позволила эффективно реализовать предельные возможности САС ( $\rho' = 11,7$ ).

Контрольное тренировочное занятие послесоревновательного периода (см. табл. 2) все еще сохраняет тенденцию соревнований (высокий предстартовый уровень –  $\rho = 3,66$ ). Но ответная реакция адекватна нагрузке этого периода ( $\rho' = 9,3$ ), т.е. выше тренировочной в соревновательном периоде ( $\rho' = 8,7$ ) и ниже в подготовительном ( $\rho' = 10,4$ ). Сбалансированность звеньев тяготеет к НА-ловому типу, а это значит, что для выполнения нагрузки требуются значительные усилия на фоне исчерпанных резервов (ДОФА: 13,5 – 21,8, ДА: 41,9 – 35,0 – до и после нагрузки соответственно) как следствие утомления.

Таким образом, можно заключить, что САС выполняет важную функцию на пути к становлению спортивной формы, обеспечивает адекватные адаптивные перестройки, происходящие в организме спортсмена в подготовительном периоде, и позволяет сохранять ее в течение длительного соревновательного периода. При этом следует подчеркнуть, что во время тренировочных нагрузок как в “предстартовом”, так и в послерабочем состоянии активируются оба звена САС, но в большей мере медиаторное (НА) как показатель хорошей спортивной формы.

Максимальный прирост уровня активации во время наиболее жестких тренировочных занятий составляет почти 10 единиц. Подъем “предстартовой” активации САС в подготовительном периоде наблюдается тогда, когда занятия носят соревновательный характер, и в послесоревновательном периоде — как

следствие утомления. Иными словами, имеет смысл связывать этот подъем с эмоциональной нагрузкой. Причем если неизвестное начало турнира окрашено А-ловым предстартовым фоном, то успех первой и двух последующих игр придает уверенность в победе (предстартовый фон НА-лового типа). Недостаточную активацию САС во время игры наряду с ее гиперактивацией перед игрой можно связывать с неудачей. Как правило, после важных игр отмечается сильная активация САС (прирост  $\rho$  составляет 10 единиц), осуществляемая обоими звеньями в одинаковой мере.

Наряду с исследованиями САС по экскреции КА с мочой проводились наблюдения за уровнем функционирования сердечно-сосудистой системы (ССС) в годичных циклах подготовки. Результаты исследований представлены в таблице 4.

Проследим за изменениями в функциональной подготовке в среднем по команде. Так, в сезоне 1987 г. наилучшие показатели вариационной пульсографии (ВПГ) были зафиксированы в соревновательном периоде. Высокому функциональному уровню этого периода соответствуют наивысшие показатели  $M_0$  (0,946), лучшие показатели ЧСС (66,14),  $\Delta X$  (0,230) и индекса напряжения (79,7). Все это — свидетельство высоких адаптационных реакций СССР. Сразу после основных соревнований отмечено некоторое изменение этих показателей, которое может быть объяснимо накопившейся у спортсменов усталостью.

Проведено также сравнение двух смежных сезонов. В целом прослеживается хороший кумулятивный эффект тренировок. К началу нового игрового сезона 1987–88 гг. все средние показатели лучше, нежели в предсоревновательном периоде прошедшего сезона. Это можно объяснить и тем, что переходный период был активным: горные прогулки, туризм, игры на свежем воздухе — и команда оптимальный уровень спортивной формы не потеряла. Хороший базовый уровень подготовки (см. в сравнении с анализом подготовительного периода по данным САС) позволил команде быстро войти в соревновательную форму.

ЧСС в подготовительном периоде находилась в пределах нормы (72,81). В соревновательном периоде февраля 1987 года ЧСС была ниже в среднем на 8 уд/мин (66,37), а через год — в декабре 1987 и феврале 1988 года — соответственно 59,8 и 58,5 (ниже на 6–7 ударов в минуту, чем в соревновательном периоде прошлого года). Показатели индекса напряжения оптимальны (от 50 до 80 усл. ед.) опять-таки в соревновательном периоде.

Команда смогла своевременно подойти к пику формы, показать в ряде турниров современный быстрый баскетбол. Следовательно, средства и методы тренировочных занятий были подобраны верно и смогли постепенно и планомерно вывести команду

Таблица 4

Показатели вариационной пульсографии ( $M \pm m$ )

Показатели ВПГ	Mo с	AMo %	$\Delta X$ с	R-R <sub>ср</sub> с	ЧСС уд/мин	Индекс напряжения усл.ед.
<b>Период подготовки</b>						
<b>Предсоревновательный</b>						
ноябрь 1986	0,810±0,18	33,5±2,45	0,285±0,05	0,829 ±0,024	72,81±0,38	97,35±20,53
<b>Соревновательный</b>						
февраль 1987	0,946±0,20	26,6±1,98	0,230±0,03	0,924 ±0,021	65,37±0,80	79,70±12,90
<b>Послесоревновательный</b>						
июнь 1987	0,910±0,16	41,2±4,05	0,248±0,08	0,943 ±0,018	66,14±2,07	170,3±49,8
<b>Подготовительный</b>						
сентябрь 1987	0,930±0,03	33,1± 3,2	0,290±0,06	0,964 ±0,019	62,80±1,50	136,2±41,7
<b>Соревновательный</b>						
декабрь 1987	1,06 ±0,046	27,5±3,05	0,420±0,08	1,0315±0,043	59,8±2,67	70,97±22,4
<b>Соревновательный</b>						
февраль 1988	1,02 ±0,03	27,2±3,6	0,368±0,03	1,039±0,03	58,5 ±2,16	55,8±16,6

на хороший уровень функциональной подготовленности. А методы биохимического и физиологического контроля достаточно информативны для баскетбола, поскольку в этом виде спорта трудно регулировать нагрузки, особенно полученные во время игры.

Был проведен индивидуальный анализ динамики САС на пути к становлению спортивной формы и поддержанию ее в хорошем стабильном состоянии. В качестве контрольного критерия использовали педагогические наблюдения за спортивной деятельностью испытуемых. Под процессом становления спортивной формы мы понимаем адекватные реакции САС спортсменов в подготовительном периоде, причем быстрота адаптации, по всей вероятности, соответствует скорости вхождения в спортивную форму, а стабильной высокой результативности на турнирах должна сопутствовать высокая стабильная активация САС в этот период.

В результате такого подхода удалось выявить четыре типа реакции САС (см. табл. 5). К первому типу относятся основные игроки команды (преимущественно защитники), которые адекватно реагируют на тренировочные нагрузки, а в соревновательном периоде хорошим игровым показателям сопутствует наибольший прирост КА: максимум прироста приходится на подготовительный период (652,9 %) при типе реагирования  $K - K_1 = 1,1 - 1,5$  (смешанный - НА-ловый); сохраняется хороший прирост с тенденцией к снижению в предсоревновательный период (269,6 %) на фоне повышенного предстартового уровня ( $\rho = 3,1$  против  $\rho = 1,7$  в подготовительном). В период ответственных игр на фоне высокой предстартовой активации НА-лового типа ( $\rho = 4,7$  при  $K = 1,5$ ) эти спортсмены показывают хороший прирост (161,7 %) при равном участии медиаторного и гормонального пути обеспечения адаптивных перестроек. При этом данная группа спортсменов демонстрирует хорошую быструю игру (количество атак быстрым прорывом составляет 23,1 за игру с эффективностью 47,4 %), забивая при этом 0,40 - 0,52 очка в минуту. Эффективность бросков с игры у них 40 %, а штрафных 72 %. Следует отметить, что высокая работоспособность не вызывает процессов торможения, так как в послесоревновательный период реакция на нагрузку адекватна ( $\Delta\rho = 142,8$  %), но дается с большим усилием ( $K - K_1 : 1,3 - 1,4$ ).

Вторую группу спортсменов составляют игроки IV года обучения в вузе, потерявшие спортивную форму. Реакции САС извращенные на всех этапах: слабая реакция на нагрузку в подготовительный период, гиперактивация в предсоревновательный, низкая результативность в процессе главных игр.

В третью и четвертую группу вошли игроки, в основном,

Таблица 5

## Типы реакции САС на тренировочные и соревновательные нагрузки

Показатель САС						Количество	Эффективность	Эффективность
		до	после	%	К до	К после	бросков с игры, %	штрафных бросков, %
Тип реакции								
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>Подготовительный</b>								
I	1,7±0,03	12,8±1,07	625,9	1,1±0,005	1,5±0,04			
II	0,6±0,019	1,6±0,07	166,6	7,4±0,3	0,8±0,02			
III	3,8±0,21	5,2±0,32	36,8	2,0±0,07	1,5±0,04			
IV	6,0±0,09	6,0±0,08	0	0,2±0,001	1,3±0,05			
<b>Предсоревновательный</b>								
I	3,1±0,06	9,6±0,3	269,6	1,5±0,05	0,9±0,006	0,6-0,7	48	73
II	7,9±0,78	1,4±0,05	464,2	2,0±0,065	4,9±0,32	0,04	17	20
III	4,4±0,04	5,4±0,21	22,7	1,3±0,007	1,8±0,005	0,31	30	67
IV	7,4±1,0	7,7±0,35	0	0,2±0,008	1,3±0,004	0,29	32	54

Таблица 5 (продолжение)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>Соревновательный</b>								
I	4,7±0,12	12,3±1,3	161,7	1,5±0,002	1,0±0,01	0,4-0,52	40	72
II	3,8±0,085	1,4±0,2	171,5	1,4±0,005	0,5±0,009	0,004	10	14
III	6,7±0,027	6,1±0,031	0	1,1±0,021	1,4±0,03	0,28	38	65
IV	5,3±0,045	5,3±0,061	0	0,8±0,003	1,1±0,001	0,23	35	55
V (не играли)	1,9±0,025	4,6±0,06	142,1	1,5±0,06	1,3±0,007	-	-	-
<b>Послесоревновательный</b>								
I	3,5±0,13	8,5±0,33	142,8	1,3±0,001	1,4±0,012			
II	3,0±0,05	1,4±0,04	114,3	7,5±0,60	4,9±0,16			
III	4,3±0,02	10,1±0,85	134,9	1,8±0,02	1,2±0,02			
IV	3,9±0,02	9,7±0,77	148,7	0,3±0,006	1,0±0,016			

первого года обучения в вузе и некоторые — четвертого. Их реакции особенно некачественны в предстартовом состоянии, причем третья группа характеризуется НА-ловым типом реакции в подготовительном, предсоревновательном и послесоревновательном периодах, а в соревновательном его (НА) как раз и не хватает для того, чтобы добиться лучших результатов. И наоборот, в IV группе преобладает А-ловый тип, особенно на старте (см. табл. 5). Иначе говоря, при приблизительно равной результативности (0,23 – 0,28 очка в минуту; 35 – 38 % эффективности бросков с игры и 55 – 65 % эффективности штрафных бросков) пути улучшения спортивной формы у них разные: третьей группе не хватает скорости (НА-ловый тип), а в четвертой группе слабее выносливость (А-ловый тип). Но похожи они в одном: у всех высокие предстартовые уровни активации САС, которые необходимо стабилизировать, основной же акцент следует сделать в игре.

Как видно из послесоревновательной тренировочной нагрузки, у всех четырех типов сохраняется высоким неспецифический для данного вида занятий высокий предстартовый фон, очевидно, как следствие утомления. Но ответ на нагрузку у всех, кроме второй группы, положительный. Уровень активации в третьей и четвертой группе выше, чем в первой, т.е. для них цена нагрузки больше, чем у основных игроков. Из таблицы видно, что все группы спортсменов получили хороший тренировочный эффект, за исключением игроков второй группы (запас). Из анализа третьей и четвертой группы следует, что эти, в общем, перспективные баскетболистки требуют серьезного индивидуального подхода в тренировочном процессе, с тем чтобы наряду с дальнейшим развитием сильных сторон подобрать средства и методы для приобретения отсутствующих качеств.

В процессе игр несколько основных игроков не смогли играть из-за травм. Но они присутствовали на всех соревнованиях в качестве болельщиков, развивали при этом 142,1 % прироста КА при типе активации  $K - K'$  : 1,5 – 1,3. То есть цена эмоций, связанных с глубоким сопереживанием за исход, очень высока. Кстати сказать, самый ответственный игрок при адекватной реакции на тренировочные нагрузки, проявляя высшую результативность (0,4 очка/мин) во время ответственных соревнований, имеет наивысший уровень активации на протяжении всего турнира:  $\rho = 9,0$ ,  $\rho' = 17,7$ ,  $K = 0,96$ ,  $K' = 1,06$ ,  $\Delta\rho = 96,7\%$ .

В таблице 6 представлены основные показатели ВПГ ( $M_0$ ) и ЧСС у ведущих игроков команды, выполняющих различные функции в игре. Наблюдается положительная динамика этих показателей по периодам подготовки. У всех баскетболисток в первом соревновательном периоде прослеживается увеличение

Таблица 6

**Индивидуальные параметры ВПГ у баскетболисток команды СКИФ  
(ноябрь 1986 — февраль 1988 гг.)  
(M ± m)**

Период подготовки	Предсоревновательный (ноябрь 1988)		Соревновательный (февраль 1987)		Послесоревновательный (июнь 1987)		Подготовительный (сентябрь 1987)		Соревновательный (декабрь 1987)		Соревновательный (февраль 1988)	
	Mo	ЧСС	Mo	ЧСС	Mo	ЧСС	Mo	ЧСС	Mo	ЧСС	Mo	ЧСС
Ф.И.О.												
1. О.В. — а З	0,86	69,6	0,86	68,7	0,84	69,9	0,96	61,4	1,00	52,3	1,00	57,6
2. Е.Р. — а Н	0,92	62,6	0,96	62,1	0,96	59,2	1,04	57,8	0,88	65,3	1,04	53,7
3. В.З. — к Ц	0,88	69,6	1,00	60,0	0,92	74,7	0,88	67,5	0,96	61,6	0,96	60,2
4. Е.В.-ва З	0,76	75,7	0,86	67,8	0,88	67,1	0,88	66,8	0,92	65,5	0,96	63,1

показателей  $M_0$  и ЧСС. То есть игорки всех игровых амплуа в состоянии хорошей спортивной формы подошли к соревнованиям. После соревнований у трех спортсменок ЧСС увеличивается (в состоянии покоя), что коррелирует с предстартовыми, повышенными показателями САС (см. табл. 5):  $r = 0,75$  при  $p < 0,01$ . В конце подготовительного — начале соревновательного периода эти спортсменки начали входить в оптимальную форму функционирования ССС и в период длительного соревновательного турнира показали хороший кумулятивный эффект ( $M_0$  увеличена, а ЧСС снижена) при экономизации функций. У этих спортсменок, вошедших во время биохимических исследований в первую группу, преобладает нормотонический тип ВПГ.

В заключение следует сказать, что в результате проведенных исследований удалось подтвердить общие закономерности в разворачивании механизмов адаптации как срочной, так и длительной, по показателям симпато-адреналовой и сердечно-сосудистой систем. Высказаны мнения о путях реализации симпато-адреналовой системой адаптивных перестроек в процессе развития и становления спортивной формы и о пределах колебания уровней ее активации. Выявленная с высокой степенью достоверности корреляция в динамике симпато-адреналовой и сердечно-сосудистой систем позволила удостовериться в информативности и валидности обеих методик и возможности их применения в спорте. В результате проведенного глубокого анализа были выявлены четыре группы спортсменок, представляющие различные типы реагирования САС на тренировочные и соревновательные нагрузки, найдены взаимосвязи этих реакций с результативностью игроков, сделаны выводы о преимуществах и слабых сторонах каждого игрока в отдельности, групп спортсменов, различного игрового амплуа, даны рекомендации по оптимизации процесса, направленного на развитие и становление спортивной формы. Четкость и строгость анализа стали возможными благодаря выведенным коэффициентам, определяющим общий уровень активации САС и путь ее реализации.

### Литература

1. Баскетбол / Под ред. Ю.М. Портнова — М.: ФиС, 1988. — 187 с.
2. Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. — М.: ФиС, 1983. — 157 с.
3. Винничук М.Г., Трач В.М., Накош М.П. и др. Интегральный показатель мощности САС у баскетболисток // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности: Тезисы республиканского симпозиума в Кяэрику 19–20 мая 1987. — Тарту, 1987. — С. 9.

4. Винничук М.Г., Трач В.М., Пакош М.П. и др. Взаимосвязь между состоянием САС и некоторыми биохимическими показателями крови у юных баскетболистов в период учебно-тренировочных и соревновательных игр // Научные основы управления и контроля в спортивной тренировке: Тезисы докладов республиканской научно-практической конференции в Николаеве 1-2 ноября 1984 г. — Николаев, 1984. — С. 100.
5. Иксанов В.М. Оценка тренировочной нагрузки, оптимизация ее структуры и динамики в процессе подготовки юных баскетболистов к соревнованиям: Автореферат ... канд. биол. наук. — М., 1979. — 24 с.
6. Кассиль Г.Н., Вайсфельд И.Л. Гуморально-гормональные механизмы регуляции при спортивной деятельности. — М.: Наука, 1978. — С. 303.
7. Кассиль Г.Н. Вегетативно-гуморальный тип регуляции функций и его значение для жизнедеятельности организма // Рефераты XIV съезда Всесоюзного физиол. об-ва им. И.П. Павлова. — М.: Наука, 1983. — Т. 1. — С. 217.
8. Кассиль Г.Н., Преображенский И.Н., Шрейберг Г.Л. и др. Взаимоотношения между гуморально-гормональными показателями эмоций и физической активности при спортивных играх // Доклады АН СССР. — 1980. — Т. 252. — С. 495.
9. Кассиль Г.Н. Состояние САС и коры надпочечников у баскетболистов // Физиология человека. — 1980. — Т. 6, № 4. — С. 635.
10. Мозола Р.С., Трач В.М., Винничук М.Г. и др. Отбор и контроль в группах начальной подготовки юных баскетболистов // Отбор и многолетнее планирование в спорте: Тезисы докладов научно-практической конференции в г. Ивано-Франковске 17-18 сентября 1986 г. — Ивано-Франковск, 1986. — С. 147.
11. Платонов В.Н. Адаптация в спорте. — Киев: Здоров'я, 1988. — С. 9.
12. Пакош В.Г., Трач В.М., Вацеба О.М. Адаптация баскетболистов к специальным нагрузкам в процессе годичного цикла подготовки // Тезисы докладов XIX Всесоюзной научной конференции "Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности" в Волгограде 20-23 сентября 1988. — Волгоград, 1988. — С. 277.
13. Трач В.М., Пакош М.П., Винничук М.Г. Рекомендации научно-практической конференции сельскохозяйственных вузов по проблемам: "Совершенствование системы повышения спортивного мастерства студентов вузов". — Дубляны, 1988. — 11 с.
14. Трач В.М., Мозола Р.С., Винничук М.Г. Влияние учебно-тренировочных и соревновательных нагрузок на состояние симпато-адреналовой системы (САС) у юных баскетболистов // Тезисы докладов XVII Всесоюзной научной конференции "Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности" в Ленинграде 17-19 сентября 1984. — М., 1984. — С. 228.

**ADAPTIVE CHANGES OF SYMPATHO-ADRENAL  
SYSTEM IN FORMATION OF THE HIGHEST  
LEVEL OF SPORTS PERFORMANCE**

V.M. Tratch, M.P. Pakosh,  
M.G. Vinnitchuk, V.G. Pakosh, O.M. Vasteba

**S u m m a r y**

17 female basketball-players (18-22 years old) were studied in pre-session and main session of competition during 40 training sessions and 40 competitions. Activity of sympatho-adrenal system was assessed by excretion of adrenaline and noradrenaline. It was found that the formation of the highest level of sports performance is connected with adaptive changes in sympatho-adrenal activity. The type of sympatho-adrenal response to training session and competition and effectiveness of basketball-player activity were interrelated.

Ученые записки Тартуского университета.

Выпуск 922.

**ИЗМЕНЕНИЯ В ГОРМОНАЛЬНОМ АНСАМБЛЕ КРОВИ  
ПРИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ.**

Эндокринные механизмы приспособления

организма к мышечной деятельности.

На русском и английском языках.

Резюме на русском и на английском языках.

Тартуский университет.

ЭР, 202400, г. Тарту, ул. Юликооли, 18.

Ответственный редактор Т.А. Смирнова.

Корректоры Н. Стороженко, Н. Приходько.

Подписано к печати 28.02.1991.

Формат 60x90/16.

Бумага писчая.

Шрифт: Роман. Ротапринт.

Учетно-издательских листов 8.62.

Печатных листов 8.5.

Тираж 200.

Заказ № 95.

Цена 4 руб. 30 коп.

Типография ТУ, ЭР, 202400 г. Тарту, Тийги, 78.