



Грязных Андрей Витальевич – кандидат биологических наук, доцент кафедры анатомии и физиологии человека Курганского государственного университета. Научные исследования автора посвящены актуальным вопросам физиологии пищеварения.

А.В. Грязных

**ГОРМОНАЛЬНЫЕ И
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СДВИГИ
ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ
И ПРИЕМЕ ПИЩИ**

Монография

ISBN 978-5-4217-0100-2



Курганский
государственный
университет



редакционно-издательский
центр

43-38-36

**Министерство образования и науки
Российской Федерации
Курганский государственный университет**

А.В. Грязных

**Гормональные и метаболические сдвиги
при физической нагрузке и приеме пищи**

Монография

Курган 2011

УДК 612.329.015

ББК 28.91

Г 92

Рецензенты:

- доктор биологических наук, профессор, проректор по научной работе, заведующий кафедрой анатомии и физиологии человека Курганского государственного университета, заслуженный деятель науки РФ А.П. Кузнецов;

- доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой теории и методики физической культуры и спорта Южно–Уральского государственного университета, заслуженный деятель науки РФ А.П. Исаев;

- доктор биологических наук, профессор, руководитель КЭЛО ФГУ «РНЦ “Восстановительная травматология и ортопедия” им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития России С.Н. Лунева.

Печатается по решению научного совета Курганского государственного университета.

Г 92 Грязных А.В. Гормональные и метаболические сдвиги при физической нагрузке и приеме пищи. – Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2011. – 92 с.

В монографии представлены современные данные о влиянии приема пищи на содержание пищеварительных ферментов и гормонов в различных условиях функционирования организма (в состоянии физиологического покоя, при действии мышечной нагрузки, в условиях восстановления после нагрузки) у лиц с различным уровнем повседневной двигательной активности. Приведены сведения о динамике восстановления исследуемых биологических активных веществ (гормонов и ферментов) у лиц с различной степенью адаптированности к мышечным нагрузкам при сочетанном действии пищевой и мышечной нагрузки. Существенное внимание уделено описанию индексов напряжения и восстановления, отражающих различные стороны интрамедиарного обмена. Описаны особенности восстановления содержания исследуемых гормонов и ферментов после действия мышечного напряжения в зависимости от специфики и уровня повседневной двигательной активности.

Монография адресована специалистам в области спортивной физиологии и медицины, спортивной эндокринологии и питания.

Рис. - 26, табл. – 2, библиограф. – 251 назв.

ISBN 978-5-4217-0100-2

© Курганский государственный университет, 2011

© Грязных А.В., 2011

Содержание

| | |
|---|----|
| Введение | 4 |
| 1. Прием пищи различного нутритивного состава и метаболический статус организма..... | 6 |
| 1.1. Питательные вещества, гормоны и баланс триглицеридов в жировой ткани | 8 |
| 1.2. Прием пищи преимущественно белкового состава и метаболические изменения организма | 10 |
| 2. Постпрандиальная динамика изменения гормонального статуса в условиях покоя, мышечного напряжения и восстановления..... | 16 |
| 2.1. Гормональный статус организма при приеме пищи в условиях физиологического покоя..... | 17 |
| 2.2. Динамика изменений гормонов в сыворотке крови при сочетанном действии мышечной и пищевой нагрузки | 25 |
| 2.3. Постпрандиальная динамика изменений гормонов в условиях восстановления после действия мышечной нагрузки | 37 |
| 3. Гидролитические ферменты крови и прием белковой пищи в условиях восстановления после мышечного напряжения..... | 49 |
| 3.1. Межгрупповые различия постпрандиальной динамики гидролитических ферментов крови | 54 |
| 3.2. Динамика восстановления гидролитических ферментов крови в межпищеварительном периоде | 58 |
| Заключение..... | 67 |
| Список литературы | 74 |

Введение

Пищеварительная система является важнейшим каналом взаимодействия организма человека и животных с внешней средой, а пища представляется одним из ее компонентов. Поэтому зависимость деятельности пищеварительной системы от питания очевидна и является предметом специальных физиологических исследований более столетия.

Для поддержания жизни необходим постоянный приток энергии, поступающей вместе с пищей. Основными питательными веществами, которые организм может использовать как источник энергии, являются белки, углеводы и жиры. В процессе переваривания пищи происходит существенное изменение содержания метаболитов и гормонов в плазме крови, которое в определенной степени зависит от периодичности приема пищи и ее состава. Питательные вещества и гормоны воздействуют на ткани-мишени и оказывают регуляторное воздействие на клеточные процессы, играя важную роль в регуляции метаболизма белков в скелетных мышцах и триглицеридов в жировой клетчатке (Р.И. Ефремова, 2011; E. Waite, 2010). Под действием физических упражнений, которые также влияют на доступность питательных веществ и гормонов, а также особенностей питания формируются уникальные условия, определяющие направленность метаболических процессов, а также последующих изменений состава тела.

Фаза метаболизма после приема пищи включает время, когда пищевые вещества всасываются из кишечника и попадают в систему кровообращения. Этот период продолжается несколько часов после приема пищи и поэтому основная масса людей находится в этой фазе метаболизма большую часть своей жизни. Подобно событиям, связывающим изменения состава липопротеидов после приема пищи с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (J.R. Patsch et al., 1992; C.F. Ebenbichler et al., 1995), гормональный ответ после приема пищи можно рассматривать как фактор, имеющий большее физиологическое значение и связанный с изменениями гормонального фона в период после всасывания питательных веществ.

Анализируя проблему, связанную с регуляцией метаболизма в период физических нагрузок, процессами ассимиляции пищевых веществ при систематических тренировках, можно констатировать, что наши знания носят крайне фрагментарный характер и для сколько-нибудь обоснованных выводов необходимы дальнейшие исследования (Ю.А. Фефелова, 2010).

Несмотря на то, что гормоны обеспечивают важные регуляторные функции, изучение эффектов гормонального ответа на прием пищи на сегодняшний день изучено мало (Л.Н. Смелышева, 2007; У. Дж. Кремер и др., 2008; Кузнецов и др., 2004, 2011; W.J. Kraemer, 2003). Цели данных исследований различные,

однако у них один общий аспект — оценка метаболического ответа на прием пищи.

В данной работе осуществлен синтез данных, характеризующих гормональные изменения в организме после приема пищи, с целью выяснения последствий гормональной и ферментативной реакции на поступление в организм пищевых веществ преимущественно белковой природы и действие физической нагрузки. Для гормонов и гидролитических ферментов крови установлен характер изменений в ответ на прием белковой пищи, а также гормональная реакция на физическую нагрузку в случае приема пищи до, во время и после нее.

Исследования в этом направлении имеют практическую значимость, которая связана с использованием результатов исследования в спортивной практике.

В настоящее время система подготовки в спорте, особенно высших достижений, характеризуется исключительно высокими тренировочными и соревновательными нагрузками, которые сопровождаются высоким уровнем эмоционального стресса. Вполне естественно, что столь высокие нагрузки являются мощнейшим фактором мобилизации функциональных резервов организма, стимуляции интенсивных адаптационных процессов, повышения выносливости, силы, скоростных способностей и, естественно, роста спортивных результатов. При этом важная роль в повышении физической работоспособности, предотвращении утомления и ускорении процессов восстановления после физических нагрузок принадлежит питанию (Э.К. Мухамеджанов, 2011). Для современного спорта характерно усиление роли диетических факторов в системе средств и методов, обеспечивающих высокий уровень работоспособности спортсмена на протяжении его карьеры. Изменение структуры тренировочного процесса потребовало особого внимания и к вопросам организации питания на разных этапах годичного цикла тренировок и в период соревнований. Внедрение двух- и трехразовых тренировок существенно изменило режим питания спортсменов высокой квалификации, а совершенствование тренировочных методов привело к значительному возрастанию энергозатрат организма. Выявление особенностей метаболизма в процессе ассимиляции нутриентов на клеточном и субклеточном уровне дало возможность определить потребности спортсмена в отдельных компонентах пищевого рациона, установить их оптимальные соотношения, необходимые для увеличения физической работоспособности, ускорения процессов адаптации к нагрузкам и влиянию негативных факторов внешней среды, активизации процессов восстановления организма (В.М. Еськов, 2010).

Научные данные, представленные в монографии, являются плодом многолетних научных изысканий сотрудников вузовско-академической лаборатории «Физиология экстремальных состояний» Курганского государственного университета. Автор благодарит ее сотрудников за работу.

Кроме того, автор выражает признательность заслуженному деятелю науки РФ, доктору биологических наук, профессору А.П. Кузнецову, кандидату биологических наук, доценту В.А. Грязных, доктору медицинских наук, профессору Л.Н. Смелышевой, кандидату биологических наук, доценту В.И. Кожевникову за консультации, методическое и организационное содействие, оказанные в процессе выполнения научных исследований, результаты которых изложены в настоящей монографии.

1. Прием пищи различного нутритивного состава и метаболический статус организма

Для поддержания жизни необходим постоянный приток энергии, поступающей вместе с пищей. Основными питательными веществами, которые организм может использовать как источник энергии, являются белки, углеводы и жиры. В процессе переваривания пищи происходит резкое повышение содержания метаболитов и гормонов в плазме крови, которое в определенной степени зависит от периодичности приема пищи и ее состава. Питательные вещества и гормоны воздействуют на ткани-мишени, оказывая регуляторное воздействие на клеточные процессы. Питательные вещества и гормоны играют важную роль в регуляции метаболизма белков в скелетных мышцах и триглицеридов в жировой клетчатке, которая со временем выражается в соответствующих изменениях состава тела. Под влиянием физических упражнений, которые влияют на доступность питательных веществ и гормонов, а также особенностей питания формируются уникальные условия, определяющие направленность метаболических процессов и последующие изменения состава тела. Обобщенная схема этих взаимодействий представлена на рис. 1.

На рис. 1 представлены питательные вещества, на которые влияет физическая нагрузка, изменяющая совместно с ними секрецию гормонов. Затем гормоны регулируют распределение питательных веществ и взаимодействуют с тканями-мишенями, в частности со скелетными мышцами и жировой тканью, воздействуя на другие процессы, такие, как синтез/расщепление белков в мышечной и липолиз/липогенез в жировой ткани, соотношение и направленность которых со временем вызывает изменения состава тела (СТГ - соматотропный гормон; ИФР-I - инсулиноподобный фактор роста I).

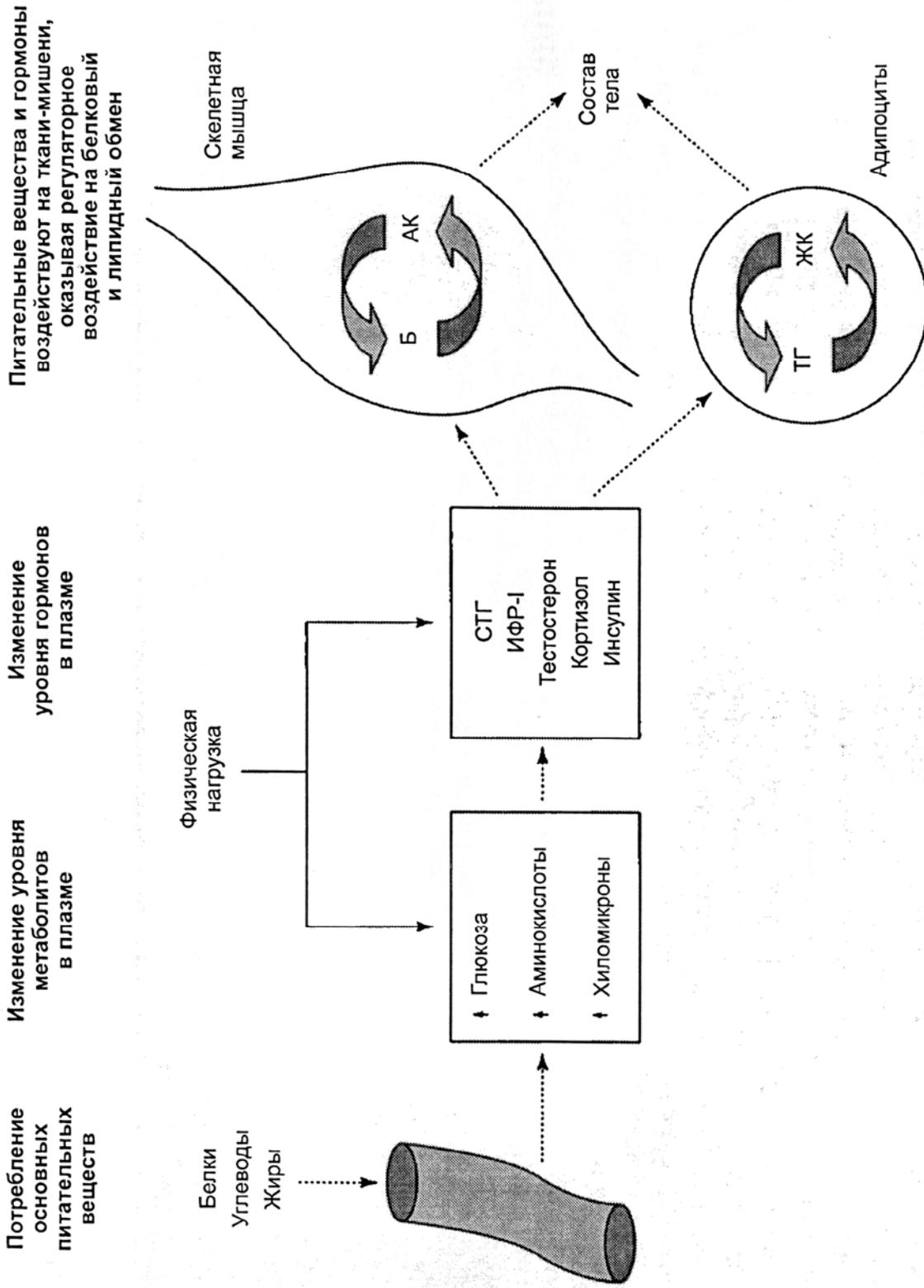


Рис. 1. Потребление основных питательных веществ, которое приводит к появлению в плазме глюкозы, аминокислот и триглицеридов в форме хиломикронов

1.1. Питательные вещества, гормоны и баланс триглицеридов в жировой ткани

Большинство исследований, посвященных изучению влияния питания на гормональные изменения, индуцированные физической нагрузкой, направлены на изменение белкового обмена или стимуляцию образования гликогена. При этом практически не уделялось внимания изменениям липидного обмена в жировой ткани. Часто для стимуляции гликогенсинтетазы и образования гликогена и даже для усиления белкового синтеза рекомендуют употреблять в пищу в большом количестве углеводы. Гормональный статус организма после углеводного питания характеризуется резким повышением уровня инсулина, который подавляет липолиз и может стимулировать липогенез в жировой ткани. Это нежелательный сценарий, если основной целью является снижение массы жировой ткани. В данном случае более подходящая альтернатива — потребление в пищу высококачественного белка, содержащего все незаменимые аминокислоты, может быть с добавкой углеводов, обладающих низкой гликемической нагрузкой, в период после занятия, чтобы стимулировать синтез белка и предотвратить повышение уровня инсулина с последующим подавлением липолиза. Белковое питание после занятий физическими упражнениями может немного повышать уровень СТГ, который также способствует усилению липолиза и снижению интенсивности липогенеза. Во время остальных приемов пищи в течение дня для сохранения низкого уровня инсулина следует выбирать продукты с низкой или средней гликемической нагрузкой. Поскольку увеличение содержания белков и жиров в пище сопровождается замедлением скорости ее переваривания и снижением гликемической нагрузки, приоритет следует оставлять за источниками высококачественного белка и здоровых ненасыщенных жиров.

В последние годы произошло значительное увеличение популярности диет с ограничением содержания углеводов, что в некоторой степени обусловлено влиянием рекламы, декларирующей их более высокую эффективность в отношении снижения массы тела и жирового компонента. В 1960—1970-х гг. было проведено несколько исследований, продемонстрировавших более значительное снижение массы тела при использовании диет с низким содержанием углеводов по сравнению с диетами с низким содержанием жиров даже при равной энергетической ценности (U. Rabast et al., 1979), что свидетельствует о метаболическом преимуществе первых (т. е. большем снижении массы тела при низком потреблении углеводов по сравнению с изоэнергетическими диетами смешанного состава). С того момента и до настоящего времени в этом направлении сделано очень немного, о чем можно судить по нескольким публикациям, появившимся в 2003 г. и вновь продемонстрировавшим более значительное снижение массы тела в случае использования диеты с низким содержанием углеводов на протяжении 3 - 6 месяцев (B.J. Brehm et al., 2003; G.D. Foster et al., 2003; F.F. Samaha et al., 2003; S.B. Sondike et al., 2003). В некоторых исследованиях прежних лет было показано, что диеты с очень низким содержанием углеводов избирательно снижают массу жировой ткани, сохраняя массу мы-

шечной ткани без изменений (F.L. Benoit et al., 1965; C.M. Young et al., 1971; S.M. Willi et al., 1998; K.A. Meckling et al., 2002), что свидетельствует о влиянии разделения питательных веществ. С этим наблюдением согласуется сообщение о том, что применение диеты с очень низким содержанием углеводов без каких-либо других ограничений на протяжении 6 недель сопровождалось значительным снижением жирового компонента и увеличением мышечной массы у мужчин с нормальной массой тела (J.S. Volek et al., 2002). В ходе последующих исследований мы показали, что диета с очень низким содержанием углеводов приводит к снижению общего содержания жира в составе тела и снижению доли жировой ткани в области туловища в 2 и 4 раза соответственно по сравнению с диетой с низким содержанием жиров (J.S. Volek et al., 2004). Данные в отношении применения диет с ограниченным содержанием углеводов и жиров остаются противоречивыми (G.L. Blackburn et al., 2001; M.R. Freedman et al., 2001), тем не менее, они свидетельствуют о высокой эффективности таких диет при использовании в течение непродолжительного времени и отсутствии каких-либо побочных эффектов (J.S. Volek et al., 2000, 2003; M.J. Sharman et al., 2002; J.S. Volek, E.C. Westman, 2002).

Диеты с очень низким содержанием углеводов — диеты с низкой гликемической нагрузкой. Несмотря на то, что механизмы, благодаря которым диеты с низким содержанием углеводов способствуют снижению массы тела и доли жировой ткани, уменьшение концентрации инсулина может иметь важное значение и хотя бы частично объяснять более значительные потери жировой компоненты (J.S. Volek et al., 2002). Подавление липолиза наблюдается при сравнительно низких концентрациях инсулина, при этом 50 % максимального эффекта отмечается при концентрации 12 пМ, а максимальный эффект при концентрации около 200 - 300 пМ (M.D. Jensen et al., 1989). Таким образом, даже небольшое снижение уровня инсулина может оказывать перmissive воздействие на мобилизацию жировых запасов организма при диете с низким содержанием углеводов. Возможные метаболические преимущества, которые могут быть обусловлены усилением белкового обмена, обеспечивающим аланин для глюконеогенеза, являются еще одной правдоподобной гипотезой, объясняющей более значительное снижение массы тела в случае диеты с низким содержанием углеводов (R.D. Feinman, E.J. Fine, 2004). Несмотря на положительные результаты применения диет с низкой гликемической нагрузкой или низким содержанием углеводов, применение диет с умеренным содержанием белков и жиров также выглядит довольно обещающим и вопрос об идеальной диете, обеспечивающей уменьшение доли жировой ткани и наносящей наименьший вред здоровью, по-прежнему является предметом дискуссий. Однако многочисленные доказательства свидетельствуют о важности контроля уровня инсулина с помощью диеты.

1.2. Прием пищи преимущественно белкового состава и метаболические изменения организма

Важное место в рационе питания спортсменов отведено пище преимущественно белковой направленности. Академиком Покровским А.А. доказано, что на данном этапе развития науки о питании происходит постепенное перемещение исследований от изучения общих физиологических закономерностей пищеварения и энергетического обмена к закономерностям ассимиляции пищевых веществ на клеточном и субклеточном уровнях. В работах Покровского А.А. главное направление занимает изучение конкретных путей превращения отдельных низкомолекулярных веществ, их участие в механизмах регуляции и адаптации клеточных ферментов в условиях систематической физической нагрузки различной по характеру, интенсивности и длительности.

С позиций ферментной адаптации к пище рядом авторов (В.А. Рогозкин и др., 1979) проведены исследования механизмов регуляции и адаптации клеточных ферментов к отдельным пищевым веществам, принятым организмом во время физической нагрузки и во время отдыха после нее. Выявление особенностей метаболизма в процессе ассимиляции пищевых веществ на клеточном и субклеточном уровне позволило определить потребность спортсменов в различных пищевых факторах, установить их оптимальные соотношения, необходимые для быстрого восстановления обменных процессов в организме.

В исследованиях на экспериментальных животных - контрольных и находящихся в различной степени тренированности к физическим нагрузкам - авторами (В.А. Рогозкин и др., 1979) было установлено, что однократная кратковременная мышечная деятельность вызывает фазовые изменения активности фермента ДНК-зависимой РНК-полимеразы в ядрах скелетных мышц. В модельных опытах установлено, что в качестве ингибиторов этого фермента могут выступать различные классы РНК (деацилированные тРНК и высокополимерные РНК). Энтеральное введение животным сбалансированной смеси аминокислот оказывает стимулирующее влияние на синтез ядерных РНК в скелетных мышцах в покое, при однократной и особенно систематической мышечной деятельности. Этот факт дает основание заключить, что систематический прием сбалансированной смеси аминокислот в период мышечной деятельности вызывает активацию процесса транскрипции в скелетных мышцах. Очевидно можно говорить о существовании механизма регуляции активности транскрипции и о возможности направленного воздействия на этот процесс при введении в организм комплекса пищевых низкомолекулярных веществ (смеси аминокислот). Кроме того, выявлено, что при введении в организм во время тренировки смеси аминокислот изменяется селективный транспорт РНК из ядра в цитоплазму, так что ядерные РНК, ранее оставшиеся в ядре, проникают в цитоплазму мышечной клетки. Таким образом, расширяется диапазон РНК, которые могут принять участие в процессах протеиносинтеза. Модификация селективного транспорта РНК, по-видимому, имеет важное значение в регуляции трансляции потенциальных матриц для синтеза белка. Также заслуживает внимания установленный исследователями факт повышения активности ферментов аминоксил-РНК-

синтетаз в цитоплазме скелетных мышц животных, получавших дополнительно во время тренировки смесь аминокислот. Кроме того, возможность усиления процессов биосинтеза белков в скелетных мышцах установлена по адаптивному синтезу аспаратаминотрансферазы и митохондриального фермента НАД-Н₂-цитрохром с-оксидоредуктазы.

Таким образом, при дополнительном введении в организм смеси аминокислот на фоне физической тренировки в скелетных мышцах происходит последовательное усиление активности ключевых реакций синтеза белков: транскрипции, ядерно-цитоплазматического транспорта, активации аминокислот и трансляции в полисомах. В конечном итоге это приводит к адаптивному синтезу ферментов и сократительных белков. Это свидетельствует об активном воздействии алиментарного фактора (смеси аминокислот) на внутриклеточный метаболизм скелетной мышцы, расширяющего ее функциональные возможности.

Другой пример активного воздействия факторов питания на метаболизм работающей скелетной мышцы связан с результатами исследований В.А. Рогожкина и др. 3- и 5-кратного питания животных в условиях повышенных физических нагрузок. Установлено, что однократная тренировка приводит преимущественно к повышению содержания источников энергии в мышцах, а трехразовая вызывает изменения в аппарате протеиносинтеза и гипертрофию скелетных мышц. Таким образом, режим питания оказывает существенное влияние на развитие специфической адаптации организма к повышенным физическим нагрузкам.

Первые исследования, в которых современными методами биохимии была показана возможность использования низкомолекулярных соединений аминокислот, витаминов, минеральных солей для направленной регуляции обмена веществ при мышечной деятельности, выполнены в ЛНИИФК еще в 1965 г. Установлено, что направленная регуляция внутриклеточного обмена веществ в состоянии покоя, во время мышечной деятельности различной интенсивности и длительности, а также в период отдыха после нее может осуществляться дополнительным обогащением организма аминокислотами, витамином РР и неорганическим фосфатом. Все эти вещества активно участвуют в энергетическом обмене, регулируя мощность ферментативного аппарата скелетных мышц и печени. Направленность изменений в метаболизме связана, как правило, с природой вводимых в организм веществ. Применение, например, витамина РР (никотинамид) сопровождалось увеличением концентрации НАД-Н в печени, сердце и в скелетных мышцах. Использование гидролизата белка повышало активность ферментов обмена аминокислот, ускоряло синтез белка в организме. Знание механизмов внутриклеточного обмена в условиях тренировки физическими нагрузками позволяет более конкретно использовать определенные низкомолекулярные вещества, оказывать целенаправленное воздействие на отдельные ферментные системы и метаболические циклы. Поэтому в центре исследований оказались, прежде всего, многоступенчатые процессы синтеза белка.

С другой стороны, изучение метаболизма в организме после приема пищи преимущественно белковой направленности (в виде продуктов повышенной

биологической ценности) на клеточном и субклеточном уровнях позволяет выяснить тонкие механизмы и закономерности общеорганных реакций. С этих позиций наибольший интерес представляют работы по изучению механизмов действия белковой пищи на фоне адаптации организма к систематической физической нагрузке. Было установлено, что в условиях ежедневных двухразовых тренировок и свободного доступа к пище в дневное время дополнительное обогащение животных белковой пищей приводит к ускорению процессов восстановления показателей энергетического обмена и повышению специфической работоспособности. Однако, если прием пищи осуществлялся не в перерыве между физическими нагрузками, а сразу после их окончания, то положительный эффект проявлялся в большей степени. На это указывает динамика изменения активности лизосомальных ферментов и изоферментов лактатдегидрогеназы в разных тканях животных (В.А. Рогозкин и др., 1979).

Одной из основных целей многих спортсменов и лиц, занимающихся двигательной активностью, является изменение состава тела, а именно снижение относительного количества жировой ткани и/или увеличение доли скелетных мышц. Гормоны представляют собой основные регуляторы белкового обмена в скелетной мышце, а также обмена триглицеридов в жировой ткани. Количество, качество и время приема пищи влияют на уровень многих гормонов, регулирующих обмен белков и триглицеридов. В теоретической плоскости питание можно рассматривать как стратегию изменения гормонального статуса, регулирующего белковый и липидный баланс, которая в более длительном временном интервале может приводить к снижению массы жировой ткани и/или увеличению массы мышечной ткани.

Вместе с тем прогнозирование влияния пищи определенного состава на белковый и липидный баланс, а также последующие изменения состава тела являются достаточно сложными. Большинство гормонов влияют на белковый и липидный баланс с помощью разнообразных механизмов (рис. 2) и в отличие от ситуации *in vitro in vivo* уровень всех этих гормонов после приема пищи изменяется одновременно.

На рис. 2 показано, как группа гормонов, в том числе соматотропный гормон (СТГ), инсулиноподобный фактор роста I (ИФР-I) и связывающие его белки, тестостерон, кортизол и инсулин, регулирует процессы обмена белка в скелетной мышце и липидов в жировой ткани с помощью различных механизмов. Прием пищи вызывает срочные изменения концентрации этих гормонов, а также влияет на их изменения, индуцированные физической нагрузкой, что может приводить к изменению регуляции взаимопревращений белков (Б) и аминокислот (АА) (т.е. расщепления и синтеза белка) в скелетной мышце, а также триглицеридов (ТГ) и жирных кислот (ЖК) (т. е. липогенеза и липолиза в жировой ткани). Изменение уровня этих гормонов не происходит по отдельности, при оценке их конечного воздействия на обмен белков и липидов, а также состава тела их следует рассматривать как происходящие одновременно и взаимосвязанные между собой.

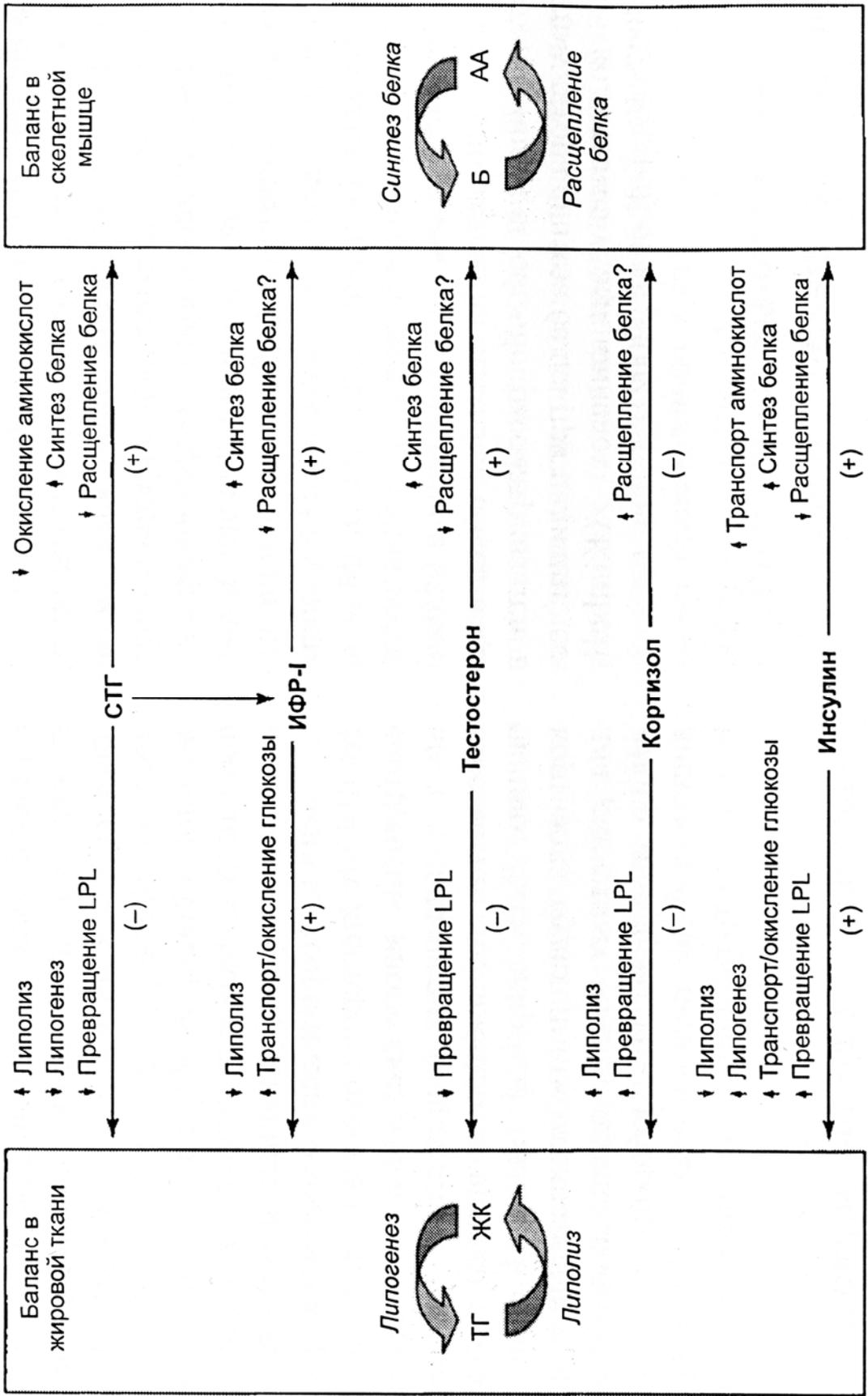


Рис. 2. Гормональная регуляция состава тела

J.S. Volek (2004) было проведено изучение различных стратегий питания в период до и после выполнения физических упражнений и показано, что они позволяют с определенной долей вероятности влиять на уровень гормонов, а также на метаболизм белков и липидов, поэтому эти данные могут быть исходной точкой для обсуждения последствий индуцированных диетой гормональных изменений. Теоретически повышение уровня СТГ, ИФР-I и тестостерона будет положительно влиять на соотношение массы скелетных мышц и жировой ткани, т. е. повышение уровня этих гормонов будет способствовать увеличению мышечной массы и уменьшению массы жировой ткани. Повышение уровня кортизола будет иметь отрицательные последствия для скелетных мышц, однако способствовать усилению липолиза, наоборот, повышение уровня инсулина будет положительно влиять на скелетные мышцы и отрицательно сказываться на липидном балансе.

Физические упражнения, в частности силовая тренировка, стимулируют процессы синтеза и расщепления белка, соотношение которых определяет анаболические изменения в мышечной ткани под влиянием силовых упражнений. Характер взаимодействия питательных веществ и гормонов со специфическими рецепторами в тканях-мишенях (т.е. скелетных мышцах и жировой клетчатке) зависит от количества и состава пищи, а также времени ее приема после физической нагрузки. Индуцированные сократительной активностью механические и химические изменения в мышцах в совокупности с сигналами в виде питательных веществ и гормонов регулируют активность ферментов (например, гликогенсинтазы) и влияют на превращение на генном уровне и преобразование белков (J.D. Turner et al., 1988). Кроме того, двигательная активность сопровождается усилением кровообращения в активных скелетных мышцах, что имеет важное значение в случае приема пищи перед занятием, поскольку способствует взаимодействию гормонов и доставке питательных веществ к рецепторам-мишеням во время и после физических упражнений. Совместное воздействие мышечных сокращений и увеличения доступности гормонов и питательных веществ может усиливать транспорт аминокислот и глюкозы в клетки, а также формировать условия, благоприятные для прохождения анаболических процессов. Доступность питательных веществ в этот период времени имеет критическое значение, о чем свидетельствуют результаты исследований, продемонстрировавших низкий уровень ресинтеза гликогена (D.D. Pascoe et al., 1993; B.D. Roy, M.A. Tarnopolsky, 1998) и отрицательный белковый баланс (G. Biolo et al., 1995, 1997) при отсутствии питания после физической нагрузки. Гормональный статус и доступность питательных веществ, способствующие анаболическим процессам, оказывают положительное воздействие на соотношение процессов синтеза и расщепления белков и формируют основу для усиления накопления белка и гипертрофии мышечных волокон в случае продолжительных занятий силовой тренировкой. Происходящее благодаря этому увеличение силовых способностей позволяет повышать интенсивность последующих тренировочных занятий и постепенно наращивать стимулирующее воздействие силовых упражнений. Со временем регулярные

занятия силовыми упражнениями приведут к заметному увеличению силы и размера мышц.

Показано, что питание является простым и эффективным способом воздействия на скорость синтеза белка (E.Svanberg et al., 2000). Введение аминокислот или экзогенное применение их в чистом виде или в сочетании с углеводами стимулирует белковый синтез после занятий физическими упражнениями (W.M. Bennet et al., 1989; G.Biolo et al., 1997; K.D. Tipton et al., 1999a, 1999b; V.B. Rasmussen et al., 2000). Потребление углеводов после занятий силовыми упражнениями снижает показатели расщепления белка и несколько повышает уровень синтеза некоторых мышечных белков, что может быть обусловлено главным образом повышением концентрации инсулина (B.D. Roy et al., 1997). В случае приема белково-углеводных питательных добавок (6 г незаменимых аминокислот и 35 г сахарозы) через 1 и 3 ч после занятия силовыми упражнениями наблюдалось усиление синтеза белка почти на 400 % выше исходного уровня до занятия (V.B. Rasmussen et al., 2000). Употребление в пищу добавки того же состава непосредственно перед занятием приводило к усилению транспорта аминокислот к мышцам и еще более значительному повышению суммарного синтеза мышечных белков (K.D. Tipton et al., 2001). Показано, что незаменимые аминокислоты являются основными регуляторами синтеза белка в мышцах, а остальные аминокислоты оказывают лишь незначительное регуляторное влияние (K. Smith K. et al., 1998; K.D. Tipton et al., 1999a, 1999b). Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями, особенно лейцин, могут быть наиболее важными стимуляторами синтеза белков в скелетных мышцах (S.R. Kimball, L.S. Jefferson, 2002). Последние исследования показали, что именно внеклеточный уровень незаменимых аминокислот в крови, а не их внутримышечное содержание регулирует синтез белка в мышцах (J. Vohe et al., 2003). Насколько эти срочные изменения белкового метаболизма и скелетных мышцах взаимосвязаны с долговременными изменениями массы нежировых тканей, неизвестно.

В исследовании с участием пожилых людей было проведено изучение влияния времени приема белковых и углеводных питательных добавок на изменения размера и силы мышц после 12 недель силовой тренировки (V. Esmarck et al., 2001). Питательная добавка (10 г белка, 7 г углеводов) употреблялась сразу или через 2 ч после каждого тренировочного занятия. В группе, которая принимала питательную добавку непосредственно после занятия, отмечалось более значительное увеличение мышечной массы, площади мышечных волокон и площади четырехглавой мышцы бедра. Эти данные свидетельствуют о том, что изменение времени приема питательной добавки, которая влияет на гормональный статус и содержание питательных веществ в крови, может влиять также и на долговременные адаптации к физической нагрузке. В частности, прием углеводного и белкового питания сразу после занятия оказался более эффективным с точки зрения увеличения гипертрофии скелетной мышцы и массы мышечной ткани по сравнению с приемом того же питания позднее. Эти результаты не согласуются с данными исследования, в котором у молодых здоровых людей не удалось обнаружить никаких различий в срочных изменениях

белкового обмена в случае приема белкового питания через 1 и 3 ч после занятия физическими упражнениями (В.В. Rasmussen et al., 2000). Это явное противоречие, которое имеет отношение к времени приема белкового питания, подчеркивает важность параллельного изучения срочных изменений, направленных на определение кинетики белкового синтеза, и продолжительных исследований, направленных на оценку конечного результата с точки зрения размеров мышц. В настоящее время существуют единичные работы, в которых показано, что применение углеводного питания во время выполнения силовых упражнений представляет собой эффективную стратегию снижения уровня кортизола, причем степень снижения его уровня непосредственно взаимосвязана с показателями гипертрофии мышечных волокон (К.М. Tarpenning et al., 2001).

Практически отсутствуют работы, в которых бы изучался вопрос о влиянии срочных изменений тестостерона, СТГ и ИФР-I на кинетику белкового обмена и долговременные изменения мышечной массы. Лабораторными исследованиями было установлено, что прием пищи влияет на уровень тестостерона в крови и пища смешанного состава изменяет содержание андрогенных стероидов в мышцах в период после физической нагрузки. Это свидетельствует о возможной взаимосвязи между питанием, уровнем тестостерона и белковым метаболизмом в скелетной мышце.

В целом накопленные к настоящему времени данные говорят о том, что сочетание таких факторов, как увеличение доступности аминокислот, повышение уровня инсулина и, возможно, других гормонов после занятий физическими упражнениями, а также определенное время приема пищи, т. е. непосредственно после завершения занятия, может иметь важное значение для достижения максимального анаболического ответа (В. Esmarck et al., 2001; К.Д. Tipton et al., 2001). Потребление углеводного и белкового питания непосредственно до или после продолжительной двигательной активности может способствовать созданию идеальных условий для роста мышечной ткани. С точки зрения гормональных и метаболических изменений нет никаких оснований для включения жиров в пищу, которая принимается до или после выполнения физических упражнений.

2. Постпрандиальная динамика изменения гормонального статуса в условиях покоя, мышечного напряжения и восстановления

В лаборатории «Физиология экстремальных состояний» Курганского государственного университета проведено исследование, в ходе которого была сделана попытка охарактеризовать гормональные изменения в организме после приема пищи с целью выяснения последствий гормональной реакции на поступление в организм пищевых веществ в зависимости от состава пищи и характера физической нагрузки. Изучали влияние потребления пищи на содержание в крови тестостерона, кортизола, адренкортикотропина и инсулина, поскольку эти гормоны играют важную роль в регуляции обмена веществ, процессе адаптации и восстановления в организме. Определялось содержание вышеназванных гор-

монов в крови после принятия стандартного смешанно-белкового завтрака: 100 г сваренного молотого постного мяса и 200 мл несладкого чая (Г.Ф. Коротко, А.А. Аблязов, 1993) в динамике через 15, 45, 75, 105 мин. Для каждого гормона исследовали характер изменений в ответ на прием пищи в состоянии относительного мышечного покоя, а также гормональную реакцию на физическую нагрузку после приема пищи. Кроме того, исследовано восстановление содержания биологически активных веществ (гормонов) в крови в течение 2 часов после действия нагрузки. Последнее представляется важным в силу того, что имеет достаточно конкретное практическое применение. Это позволит определить пути оптимизации гормонального статуса в пользу анаболического обмена во время восстановительного периода при применении определенной пищевой стратегии. В частности, повышение уровня основных анаболических гормонов, имеющих отношение к росту мышечной ткани (тестостерона, инсулина), и/или снижение уровня основных катаболических гормонов (кортизола) будет способствовать формированию гормональной обстановки, приводящей к усилению синтеза белка и гипертрофии мышц. Если целью является снижение доли жировой ткани, преимущества обеспечит сохранение низкой концентрации инсулина и повышение уровня тестостерона. Если смотреть на проблему с этой точки зрения, тогда пища с низкой гликемической нагрузкой и средним содержанием качественного белка и ненасыщенных жиров будет способствовать утрате жирового компонента.

2.1. Гормональный статус организма при приеме пищи в условиях физиологического покоя

Результаты проведенных исследований показали, что прием пищи в условиях мышечного покоя вызывал определенные сдвиги в динамике исследуемых гормонов (табл. 1).

Изучение влияния приема пищи на кортизол осложняется тем, что уровень этого гормона подвержен значительным суточным колебаниям и характеризуется чувствительностью к ряду внешних и внутренних факторов. Прием пищи приводит к повышению уровня кортизола, такая реакция особенно выражена в случае обеденного приема пищи (M. Follenius et al., 1982; E. Knoll et al., 1984), что может быть одним из факторов синхронизации суточного ритма активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (A.M. Leal, A.C. Moreira, 1997). Рядом исследований (M.F. Slag et al., 1981; B. Ishizuka et al., 1983; E.L. Gibson et al., 1999) установлено, что белок обладает наиболее сильным стимулирующим воздействием на кортизол, в то время как богатая углеводами пища его подавляет (E.L. Gibson et al., 1999). У здоровых мужчин уровень кортизола в слюне существенно повышается после приема богатой белком пищи (550 ккал, 39 % белка) в полуденное время по сравнению с голоданием (E.L. Gibson et al., 1999). В других работах показано, что пища с содержанием белка 20 — 40 % повышает уровень кортизола сильнее по сравнению с пищей с высоким содержанием углеводов или жиров, а также что глюкоза или богатая жирами пища не вызывают усиления секреции кортизола (M.F. Slag et

al., 1981; В. Ishizuka et al., 1983). Стимуляция секреции кортизола под влиянием белковой пищи может быть обусловлена воздействием специфических аминокислот, таких, как тирозин или триптофан (В. Ishizuka et al., 1983).

Таблица 1

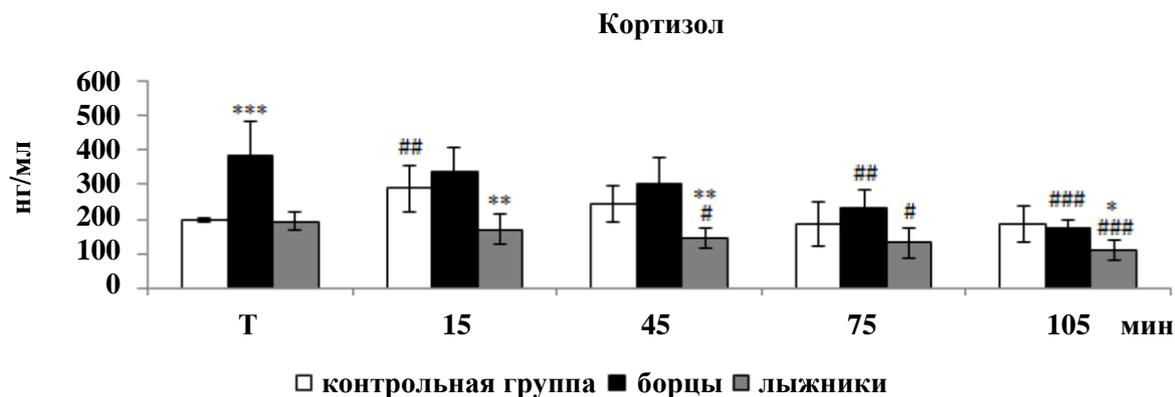
Содержание гормонов в сыворотке крови у обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности в состоянии относительного мышечного покоя ($M \pm m$) ($n=24$)

| | Контр. группа | | | | |
|-----------------------|----------------|----------------|----------------|--------------|--------------|
| | Т | 15' | 45' | 75' | 105' |
| Кортизол (нг/мл) | 196±2,49 | 288±28,79 | 244±23,21 | 185±27,77 | 184±22,45 |
| Инсулин (мкЕд/мл) | 5,74±0,69 | 6,13±0,8 | 7,38±0,99 | 10,25±0,97 | 8,94±0,65 |
| Кортизол/ Инсулин | 38,3±5,04 | 53,66±8,02 | 40,4±9,53 | 19,63±4,16 | 21,61±3,19 |
| АКТГ (пг/мл) | 6,3±0,73 | 15,21±1,58 | 6,57±0,42 | 6,53±0,82 | 11,6±1,16 |
| Тестостерон (нг/мл) | 9,09±1,24 | 8,34±1,01 | 9,63±1,06 | 10,77±0,99 | 9,44±0,65 |
| Тестостерон /Кортизол | 0,046±0,006 | 0,030±0,003 | 0,04±0,004 | 0,074±0,021 | 0,061±0,015 |
| | Борцы | | | | |
| | Т | 15 | 45 | 75 | 105 |
| Кортизол (нг/мл) | 386±42*** | 335±30,2 | 304±31,9 | 231±23,1 | 176±9,8 |
| Инсулин (мкЕд/мл) | 8,71±0,6** | 10,2±1,13** | 8,3±1,14 | 9,99±1,19 | 7,14±0,75 |
| Кортизол/ Инсулин | 44,31±3,76 | 36,7±6,42 | 42,48±7,34 | 26,42±4,45 | 26,55±2,91 |
| АКТГ (пг/мл) | 30,1±2,9*** | 24,8±3,1*** | 21,5±1,6*** | 23,3±1,2*** | 23,1±2,9*** |
| Тестостерон (нг/мл) | 9,05±1,09 | 9,85±1,19 | 9,66±1,05 | 9,04±1,24 | 8,67±1,37 |
| Тестостерон /Кортизол | 0,0234±0,001** | 0,0299±0,003 | 0,033±0,003 | 0,0418±0,006 | 0,0512±0,009 |
| | Лыжники | | | | |
| | Т | 15 | 45 | 75 | 105 |
| Кортизол (нг/мл) | 194±11,48 | 171±17,8** | 145±11,8** | 131,4±18,03 | 111±13,57* |
| Инсулин (мкЕд/мл) | 6,24±0,67 | 7,47±0,66 | 7,77±0,75 | 12,27±1,34 | 7,71±0,38 |
| Кортизол/ Инсулин | 34,76±5,51 | 25,3±4,19** | 20,19±2,78 | 11,63±1,89 | 14,85±2,11 |
| АКТГ (пг/мл) | 11,2±1,2*** | 10,23±1,11 | 14,2±1,8*** | 11,2±0,8*** | 15,5±1*** |
| Тестостерон (нг/мл) | 9,34±0,68 | 9,1±0,59 | 9,66±0,81 | 10,93±0,83 | 9,18±0,76 |
| Тестостерон /Кортизол | 0,0497±0,005 | 0,0598±0,009** | 0,0708±0,009** | 0,0995±0,018 | 0,0936±0,016 |

Примечание: * - различия достоверны по отношению к контрольной группе, * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Обнаружено разнонаправленное содержание кортизола в крови после принятия белкового завтрака (рис. 3). Если у обследуемых контрольной группы установлено стимулирующее влияние принятия белковой пищи на кортизол и параллельно на адренокортикотропин с максимумом их концентрации на 15

минуте, то для спортсменов характерно, напротив, снижение содержания кортизола на 75, 105 мин межпищеварительного периода.



*Рис. 3. Концентрация кортизола в сыворотке крови в состоянии покоя у обследуемых контрольной группы и спортсменов разных специализаций; * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию кортизола натошак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ###- ($p < 0,001$)*

Снижение содержания кортизола у борцов сопровождается снижением концентрации АКТГ на 45 мин (рис. 4).

Необходимо отметить то, что натошак более высокие значение катаболических гормонов установлены у спортсменов относительно обследуемых контрольной группы. Базальный уровень кортизола и адренокортикотропина был максимально высок у борцов и составлял $386,9 \pm 42,84$ нг/мл и $30,06 \pm 2,96$ нг/мл соответственно. Для лыжников также характерны более высокие значения базального АКТГ по сравнению с контрольной группой. В работах, проведенных ранее, также сообщается о том, что у тренированных велосипедистов базальный уровень кортизола в состоянии покоя выше, чем в контрольной группе нетренированных лиц (H.G. Silverman, R.S. Mazzeo, 1996). Увеличение массы отягощений тренировочного объема или интенсивности в скоростно-силовых видах спорта может приводить к повышению уровня кортизона в состоянии покоя (W.J. Kraemer, 1998). A.C. Fry et al. (1994) установлено следующее: несмотря на то, что интенсивные физические тренировки в течение 2 лет не отражались существенно на уровне кортизола в состоянии покоя у юношей, после 1 недели чрезмерной тренировочной нагрузки у них наблюдалось достоверное повышение уровня кортизола в утренние часы.

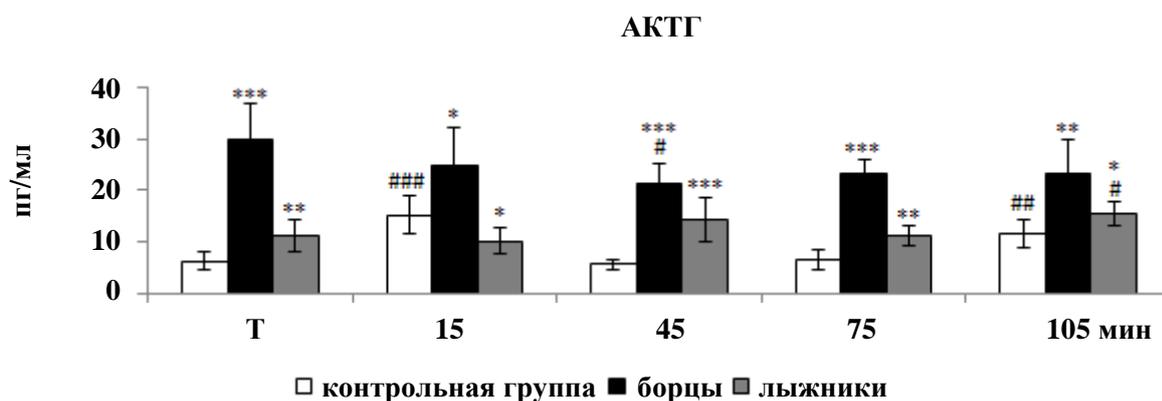


Рис. 4. Концентрация АКТГ в сыворотке крови в состоянии покоя у обследуемых контрольной группы и спортсменов разных специализаций; * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию АКТГ натоцак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Соматотропный гормон (СТГ) — пептидный гормон, секреция которого происходит в передней доле гипофиза. В скелетных мышцах СТГ способствует установлению положительного баланса белкового обмена, стимулируя синтез и предположительно подавляя расщепление белка (О.Е. Rooyackers, К.С. Nair, 1997). Эти результаты в некоторой степени противоречивы, поскольку сложно разделить последствия стимуляции выработки ИФР-1 в печени и скелетных мышцах. В клетках жировой ткани СТГ стимулирует липолиз, в связи с этим особый интерес представляет С-концевой фрагмент СТГ, который, как показано, обладает выраженной липолитической и амилолитической активностью *in vitro* и при введении животным (М.А. Neffernan et al., 2000). Соматотропный гормон существенно снижает эффективность липогенеза наряду с параллельным увеличением мышечной массы, что свидетельствует о мощном влиянии на перераспределение питательных веществ в организме (Т.Д. Etherton, 2000).

Изменения СТГ, обусловленные приемом пищи, могут быть достаточно разнообразными (Н.В. Baker et al., 1972; L.J. van Loon et al., 2003), что в определенной степени можно объяснить периодическим характером секреции СТГ. Исследования показали, что белки, жиры и углеводы оказывают самостоятельное влияние на регуляцию секреции СТГ. Оральный тест глюкозотолерантности приводит к существенному снижению уровня СТГ (А. Hjalmsen et al., 1996; F. Bernardi et al., 1999; E. Nakagawa et al., 2002). Потребление углеводов ($0,7 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч} \cdot \text{кг}^{-1}$) в чистом виде или в сочетании с белками ($0,35 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч} \cdot \text{кг}^{-1}$) приводит к снижению уровня СТГ на период до двух часов (L.J. van Loon et al., 2003). Оральный тест на толерантность к глюкозе (75 г глюкозы) приводит к слабому постепенному понижению уровня СТГ на срок около двух часов с последующим заметным повышением его концентрации в крови, пик которого наблюдается на 240-й минуте (J. Frystyk et al., 1997). Таким образом, гипергликемия ассоциирована со снижением уровня СТГ, вслед за которым может наступать гипогликемия и последующее повышение

уровня СТГ. Эти данные согласуются с результатами работы, где было показано, что гипогликемия является мощным стимулятором СТГ (J. Roth et al., 1963). Таким образом, при воздействии углеводов наблюдается тенденция к снижению уровня СТГ после приема пищи и повышению его спустя какое-то время.

Несмотря на то, что инъекции и в некоторых случаях оральный прием в большом количестве определенных аминокислот, а именно аргинина, лизина и орнитина, может повышать уровень СТГ, такое воздействие характеризуется высокой вариабельностью ответной реакции, которая подавляется при физической нагрузке или в случае богатой протеинами диеты (J.A. Chromiak, J. Antonic, 2002). Повышение уровня СТГ наблюдается после потребления говяжьей отбивной, предположительно это обусловлено значительным содержанием аминокислот, однако такое повышение предотвращается в случае инъекции гепарина, который стимулирует повышение уровня свободных жирных кислот в крови (E.S. Fineberg et al., 1972). Обнаруженный ингибирующий эффект свободных жирных кислот подтверждается результатами другой работы, в которой выявлено подавление секреции СТГ свободными жирными кислотами, но не триглицеридами, циркулирующими в крови (W.G. Blackard et al., 1971). Динамика изменений СТГ, обусловленных приемом пищи, окончательно не выяснена. Прием жидкой энергетической добавки (520 ккал (2177 кДж)), богатой жирами или углеводами, не влияет на уровень СТГ, измеренный через 35 мин после этого (J.P. Carpon et al., 1993), а прием пищи, содержащей белки и углеводы (216 ккал (903 кДж)), не изменяет уровня СТГ, измеренного через 90 мин (G. Carli et al., 1992). Прием алкоголя (0,45 г этанола на 1 кг массы тела) каждый час в течение трех часов не оказывал никакого влияния на уровень СТГ по сравнению с водой (S. Rojdmarm et al., 2000).

Инсулиноподобный фактор роста – I (ИФР-I) — анаболический гормон, который стимулирует ростовые процессы практически во всех тканях организма и предположительно отвечает за реализацию многих эффектов СТГ. Он образуется преимущественно в печени, а также в других тканях, включая скелетные мышцы, под влиянием СТГ. В скелетных мышцах ИФР-I влияет на белковый обмен, усиливая синтез белка (O.E. Rooyakers, K.S. Nair, 1997). На жировую ткань он оказывает инсулиноподобный эффект, стимулируя потребление глюкозы и подавление липолиза (K.W. Siddals et al., 2002).

Оральный тест глюкозотолерантности (75 г глюкозы) у здоровых людей не влиял на общее содержание в плазме ИФР-I, оценку которого проводили каждые 30 мин на протяжении 330 мин (J. Frystyk et al., 1997). Через 2 ч после потребления углеводов в чистом виде ($0,7 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч} \cdot \text{кг}^{-1}$) или в сочетании с белками ($0,35 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч} \cdot \text{кг}^{-1}$) изменений уровня ИФР-I не наблюдали (L.J. van Loon et al., 2003). В другой работе не обнаружили изменений общего содержания ИФР-I через 4 ч после завтрака, богатого углеводами (A. Vereket et al., 1996). Прием пищи смешанного типа не влиял на общее содержание ИФР-I в течение последующих 5 ч (E. Svanberg et al., 2000), также не обнаружено изменений уровня ИФР-I в течение 24 ч у лиц, принимавших пищу смешанного состава, еще в одном исследовании (J. Frystyk et al., 2003). Употребление алко-

голя приводило к снижению уровня ИФР-I в позднем периоде после приема пищи (через 5 - 7 ч) (S. Rojdmarm et al., 2000). Таким образом, прием пищи не оказывает влияния на общее содержание ИФР-I, за исключением задержанного снижения после приема алкоголя. Вместе с тем прием пищи может влиять на белки, связывающие ИФР-I (IGFBP).

Существует 6 высокочувствительных белков, связывающих инсулиноподобный фактор роста (IGFBP 1 - 6), в комплексе с которыми находится основная масса ИФР-I, циркулирующего в крови. Установлено, что наиболее быстрые динамические изменения после приема пищи наблюдаются в случае IGFBP-1, что послужило основанием для предположения об участии этого белка в регуляции уровня глюкозы в крови благодаря противодействию инсулиноподобной активности ИФР-I (т.е. гипогликемическому эффекту), которое обеспечивается главным образом за счет контроля уровня свободного ИФР-I (P.D. Lee et al., 1993, 1997). После орального теста на толерантность к глюкозе уровень IGFBP-1 постепенно снижается и через 180 мин может достигать значения ниже исходного уровня на 52 %, после чего происходит обратный процесс и через 5 ч уровень этого белка превышает исходный на 74 % (J. Frystyk et al., 2003). В противоположность IGFBP-1 уровень свободного ИФР-I в позднем периоде (через 270-330 мин) после приема пищи заметно снижался (на 29-38 %) и был обратно пропорционален уровню IGFBP-1 в исходном состоянии и в позднем периоде после приема пищи. В других исследованиях наблюдали снижение уровня IGFBP-1 после потребления пищи смешанного состава (A. Bereket et al., 1996; J. Frystyk et al., 2003), оральный прием глюкозы (F. Bernardi et al., 1999) или внутривенные инъекции глюкозы и инсулина (B.L. Nyomba et al., 1997). Была обнаружена обратная корреляция между содержанием IGFBP-1 и уровнем глюкозы, инсулина и кортизола (N.J. Hopkins et al., 1994; J.P. Holden et al., 1994; J. Frystyk et al., 1997; W. Ricart, J.M. Fernandez-Real, 2001). Употребление алкоголя сопровождалось резким повышением уровня IGFBP-1, которое не было взаимосвязано с изменениями содержания глюкозы, инсулина и СТГ. Это свидетельствует о возможности дополнительных механизмов регуляции образования этого белка.

Несмотря на существование значительного количества данных, подтверждающих роль системы СТГ-ИФР-I в метаболизме глюкозы (R.I. Holt et al., 2003), значение системы ИФР-I в регуляции глюкозы при воздействии различных метаболических стрессоров (например, приема пищи и/или двигательной активности) подвергалось сомнению. Причиной этого было практически полное отсутствие изменений уровня свободного ИФР-I в раннем периоде после приема пищи, тогда как содержание IGFBP-1, глюкозы и инсулина в плазме повышалось. В то же время концентрация свободного ИФР-I снижалась в позднем периоде после приема пищи и в ночное время, когда происходила нормализация уровня глюкозы и инсулина (J. Frystyk et al., 1997, 2003). Таким образом, основная масса экспериментальных данных говорит о том, что система ИФР-I не принимает участия в регуляции уровня глюкозы в крови после приема пищи, однако влияет на расходование ее в период после всасывания питательных веществ в кишечнике.

Поскольку ИФР-I вырабатывается во многих тканях, включая скелетные мышцы, вполне возможно, что система ИФР-I вносит свой вклад в регуляцию уровня глюкозы после приема пищи с помощью аутокринных и/или паракринных механизмов. Вместе с тем данное предположение не подтверждают результаты проведенного недавно исследования, в котором было показано, что прием пищи не влияет на уровень содержания мРНК ИФР-I в скелетных мышцах человека (E. Svanberg et al., 2000).

Оценивая изменения гормонов, характеризующих протекание анаболических реакций в организме, можно отметить отсутствие сколь-нибудь значимых изменений содержания тестостерона в крови обследуемых (рис. 5).

Обнаружена тенденция к снижению содержания тестостерона в крови на 15 мин у обследуемых в условиях постпрандиального периода. Физические упражнения сами по себе не являются существенным регулятором секреции тестостерона ни на базовом (действие на семенники), ни на высшем (действие на гипоталамус или гипофиз) уровнях, хотя из нейробиологии двигательной активности известно сравнительно немного (A.D. Rogol et al., 1984), как и о прямых сигналах от выполняющих работу мышц, которые могли бы повлиять на активность репродуктивной системы.

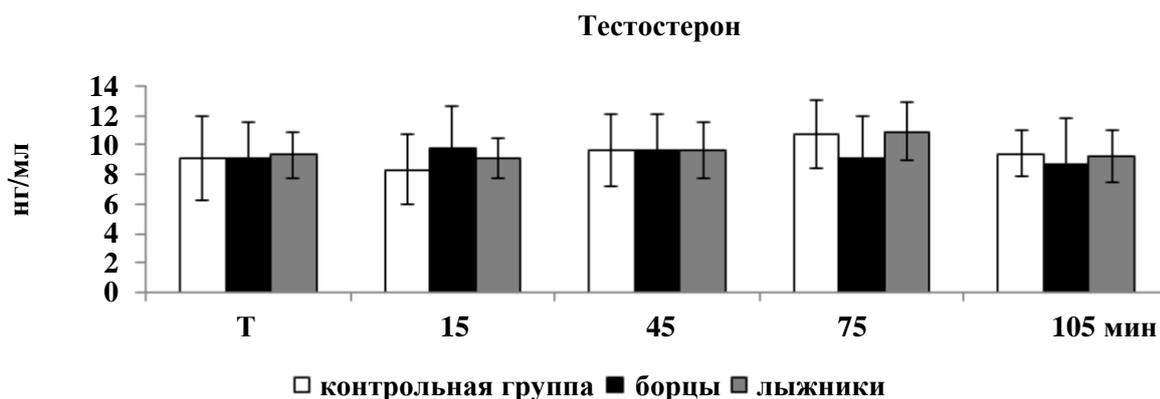


Рис. 5. Концентрация тестостерона в сыворотке крови в состоянии покоя у обследуемых контрольной группы и спортсменов разных специализаций

Результаты исследований с участием спортсменов, занимающихся тренировкой выносливости, достаточно разнообразны. Сообщается либо об умеренном снижении уровня тестостерона в состоянии покоя (G.D. Wheeler et al., 1984; M.J. De Souza et al., 1994), либо об отсутствии каких-то отличий (C.J. Vagatell, W.J. Bremner, 1990; A. Lucia et al., 1996) по сравнению с лицами, ведущими малоподвижный образ жизни.

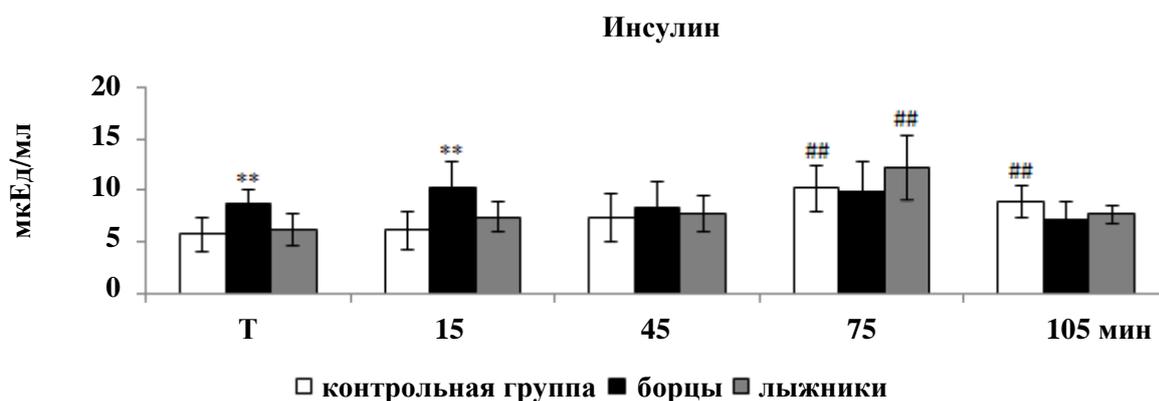
A.W. Meikle et al. (1990) выявлены изменения тестостерона после приема низкокалорийной пищи (800 ккал (3350 кДж)) с высоким (57 % жиров, 9 % белков и 34 % углеводов) и низким (1 % жиров, 26 % белков и 73 % углеводов) содержанием жиров у здоровых мужчин. После приема пищи с низким содержанием жиров изменений тестостерона обнаружено не было, однако через 4 ч после приема пищи с высоким содержанием жиров наблюдалось снижение

уровня общего и свободного тестостерона примерно на 30 %. Это исследование свидетельствует о том, что пища, богатая жирами (но не углеводами), вызывает снижение уровня тестостерона после ее приема. Кроме того, J.S. Volek et al. (2001) наблюдали существенное снижение общего (~22 %) и свободного (-23 %) тестостерона у здоровых мужчин после приема богатой жирами пищи.

В другом исследовании проведено сравнение изменений уровня тестостерона после приема пищи, содержащей белок различного происхождения (соя и мясо), жиры в разном количестве (постная и жирная пища) и различного происхождения (животные и растительные жиры) (R.C. Habito et al., 2001). Снижение уровня тестостерона было более выраженным после приема постной пищи, включавшей нежирное мясо (-22 %), по сравнению с мясом, приготовленным на животном жире (-9 %); и пищи, включавшей мясо, приготовленное на растительном жире (-17 %). В работе A. Hjalmsen et al. (1996) было показано существенное снижение уровня общего и свободного тестостерона во время орального теста глюкозотолерантности продолжительностью 2 ч у мужчин. В целом после приема пищи уровень тестостерона обычно снижается, однако это зависит от ее состава, в частности от содержания жиров. Инсулин может играть определенную роль в объяснении вариаций характера изменений тестостерона после приема пищи, поскольку у мужчин изменения уровня инсулина и тестостерона имеют тенденцию к проявлению обратной взаимосвязи (S.M. Haffner et al., 1994).

Действие инсулина и его митогенные и анаболические качества в различных тканях хорошо охарактеризованы. Данные ряда исследований свидетельствуют о том, что послеобеденное увеличение уровня инсулина ассоциировано с повышением уровня синтеза белка в скелетных мышцах (O.J. Shah et al., 2000). Потребление в пищу углеводов вызывает повышение уровня глюкозы в крови и сопоставимое по величине изменение концентрации инсулина (F.Q. Nuttall et al., 1985). Пища, богатая жирами, вызывает менее выраженные изменения уровня инсулина по сравнению с пищей, богатой углеводами (F.Q. Nuttall et al., 1985) или белком (I.H. Ullrich et al., 1985). Отдельные аминокислоты могут повышать уровень инсулина, поэтому потребление в пищу углеводов в сочетании с белком может усиливать изменения уровня инсулина (F.Q. Nuttall et al., 1984, 1985).

В отношении инсулина, обладающего анаболическим эффектом, установлена достаточно четкая закономерность, характеризующая увеличение содержания инсулина в крови в постпрандиальный период. Причем во всех группах обследуемых установлено увеличение содержания инсулина на 75 мин (рис. 6).



*Рис. 6. Концентрация инсулина в сыворотке крови в состоянии покоя у обследуемых контрольной группы и спортсменов разных специализаций; *-различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию инсулина натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ###- ($p < 0,001$)*

Таким образом, характеризуя изменения содержания гормонов, обусловленные приемом пищи у обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности в состоянии относительного мышечного покоя, можно отметить достаточно однонаправленный тип реакций. Отмечается минимальная флуктуация изменений тестостерона с тенденцией к снижению сразу после пищевой нагрузки. Одновременно с этим выявлено постпрандиальное увеличение содержания инсулина и адренкортикотропина в крови у обследуемых. Изменение концентрации кортизола имело разнонаправленный характер. Если у спортсменов высокой квалификации отмечается уменьшение содержания кортизола в крови, то у обследуемых контрольной группы установлено его увеличение.

2.2. Динамика изменений гормонов в сыворотке крови при сочетанном действии мышечной и пищевой нагрузки

Эндокринная система организма приспосабливается к повторяющимся физическим нагрузкам путем: а) изменения величины стимула — физической нагрузки, необходимой для изменения секреции гормона; б) изменения чувствительности ткани к гормону за счет изменения количества несвязанного биологически активного гормона благодаря увеличению или уменьшению концентрации связывающих белков в сыворотке крови, которые, формируя комплекс с гормоном, препятствуют его деградации и изменяют биологическую активность, концентрации клеточных рецепторов или характера функционирования пострецепторных сигнальных путей; в) нейроэндокринных адаптации, связанных с изменением базальной и максимальной секреции гормонов. В той или иной мере в нашей работе оценивалась гормональная реакция на стимул в виде воздействия мышечной нагрузки в комплексе с пищевой, но в большей степени определялись механизмы нейроэндокринной адаптации.

Физические упражнения могут рассматриваться для человека как модель катаболического стресса. В связи с этим изучается свойство СТГ противостоять катаболизму и за счет анаболических свойств повысить интенсивность тренировок при более низкой интенсивности расщепления белка, а также ускорить последующий процесс восстановления. Известно, что при значительных физических нагрузках содержание СТГ может резко (почти в 5 раз) возрасти относительно предстартовых величин с последующим снижением этого показателя после завершения работы (Р.А. Тигранян, 1988). СТГ имеет важное значение в обеспечении длительной мышечной работы продуктами распада липидов и в адаптивном протеосинтезе после завершения физической нагрузки (А.А. Виру, 1981).

Аэробные физические упражнения являются мощным стимулятором выделения кортизола и соматотропного гормона. Уровень этих гормонов характеризуется наличием положительной корреляции с продолжительностью физических упражнений (J.C. Bunt, 1986). В случае одного продолжительного занятия двигательной активностью происходит стимуляция периодической секреции СТГ и повышение концентрации этого гормона в плазме (J.A. Kanaley, 1999). 18 недель тренировочных занятий также приводили к повышению концентрации соматотропного гормона (M. Bonifazi, 2000). Эти изменения представляют собой позитивную тренировочную адаптацию, поскольку повышение уровня соматотропного гормона может отражать более развитые способности к сохранению массы мышечной ткани, увеличению использования жирных кислот и уменьшению использования глюкозы и аминокислот как энергетических субстратов (W.J. Kraemer, 2002). Наблюдения над спортсменами, выполняющими 2-часовую работу на велоэргометре, показали, что из всех гормонов аденогипофиза лишь СТГ закономерно реагирует на длительную нагрузку – его содержание в крови повышается (А.А. Виру, 1983). Из данных А. Busckler (1972) следует, что чем больше мощность длительной работы, тем раньше наступает увеличение содержания СТГ в крови и тем больше оно выражено – между интенсивностью упражнений и уровнем секреции СТГ существует линейная дозовая зависимость (C.J. Pritzlaff-Roy, 2000, 2002). Стимуляция секреции СТГ наблюдается уже через 15 мин после начала выполнения аэробных упражнений, а своего максимального значения содержание гормона в крови достигает в конце или почти в конце занятия (C. Lassarre, 1974; J. Sutton, 1976; G. Raja, 2004; J.C. Bunt, 1986; N.E. Felsing, 1992; A. Luger, 1987; A. Waltman, 1994; J.P. Cappon, 1994; C.J. Pritzlaff, 2000; L. Wideman, 1999).

Потребление углеводов и белков влияет на изменения уровня СТГ, индуцированные выполнением физических упражнений. Употребление белковых и углеводных пищевых добавок сразу или через 2 ч после занятия силовой тренировкой повышало уровень СТГ на поздних стадиях периода восстановления, при этом уровень глюкозы был ниже, чем после приема плацебо (R.M. Chandler et al., 1994), что согласуется с известным влиянием гипогликемии на СТГ. Имеются данные о том, что прием белковых и углеводных добавок до и после занятий силовыми упражнениями приводил к усилению острой реакции СТГ в период 0 - 30 мин после занятия по сравнению с некалорийным

плацебо, несмотря на отсутствие различий в уровне глюкозы в экспериментальной и контрольной группах (W.J. Kraemer et al., 1998). Еще в одной работе было показано отсутствие влияния приема богатых белком и углеводами добавок на изменения СТГ после выполнения силовых упражнений (B.D. Williams et al., 2002).

Пища влияет также на изменения уровня СТГ при выполнении упражнений с субмаксимальными нагрузками. Проведено сравнение влияния на изменения уровня СТГ, индуцированные физической нагрузкой, голоданием и приемом изоэнергетической (956 ккал (4031 кДж) пищи, богатой жирами (71 %) или углеводами (86 %), за 4 ч до занятия на велоэргометре продолжительностью 90 мин (H.A. Whitley et al., 1998). Изменения уровня СТГ в случае голодания и углеводной диеты носили сходный характер и были существенно выше, чем в случае диеты, богатой жирами. В соответствии с особенностями влияния глюкозы и жирных кислот на уровень секреции СТГ, после приема богатой жирами пищи пониженный уровень гормона во время занятия коррелировал с более высоким уровнем глюкозы и жирных кислот в крови. Был проведен сравнительный анализ влияния потребления изоэнергетических (520 ккал (2177 кДж)) напитков с высоким содержанием жиров или углеводов за 45 мин до интенсивного занятия физическими упражнениями продолжительностью 10 мин на изменения уровня СТГ в период после занятия (J.P. Carron et al., 1993). По сравнению с потреблением некалорийного плацебо наблюдали уменьшение площади под кривой изменений СТГ, индуцированных физической нагрузкой, после приема пищи, богатой жирами, на 54 % и богатой углеводами — на 25 %. После приема пищи, богатой жирами, наблюдали повышение уровня соматостатина, что послужило основанием для предположения о возможной взаимосвязи между содержанием жиров в пище, уровнем соматостатина и соматотропного гормона (J.P. Carron et al., 1993). Кроме того, соматостатин понижает уровень грелина (G. Schaller et al., 2003), идентифицированного недавно пептида, который вырабатывается преимущественно в желудке и обладает мощным стимулирующим воздействием на секрецию СТГ, что позволяет предполагать существование альтернативного механизма снижения уровня СТГ под влиянием богатой жирами пищи.

Тот факт, что прием пищи, богатой жирами, снижает уровень СТГ сильнее, чем богатой углеводами, в некоторой степени противоречит здравому смыслу, поскольку потребление углеводов вероятнее всего будет сопровождаться повышением уровня глюкозы, что должно привести к подавлению секреции СТГ. Такую роль СТГ как контррегуляторного гормона подтверждают результаты нескольких исследований, показавших, что по сравнению с плацебо потребление углеводных напитков до, во время и после занятий физическими упражнениями приводит к повышению уровня глюкозы в крови и снижению величины изменений СТГ, индуцированных физической нагрузкой (A. Bonen et al., 1980; O.K. Tsintzas et al., 1996; A.C. Utter et al., 1999). Показано, что потребление углеводного напитка во время занятия на велоэргометре продолжительностью 2 ч ослабляет изменения СТГ после занятия по сравнению с потреблением обезжиренного молока и некалорийного плацебо, несмотря на отсутствие различий

в уровне глюкозы в крови во всех трех случаях (S.L. Miller et al., 2002). Эти данные свидетельствуют о том, что изменения СТГ под влиянием физической нагрузки опосредованы не глюкозой, а другими факторами. Исследования также показали, что потребление углеводов до или во время занятия на велотренажере продолжительностью 2 ч (R. Murray et al., 1995) или греблей (D.A. Henson et al., 2000) не оказывает влияния на уровень СТГ, несмотря на различия в уровне глюкозы. В одной из этих работ (R. Murray et al., 1995) в состав энергетических напитков включали никотиновую кислоту — ингибитор липолиза. Потребление никотиновой кислоты с водой или в сочетании с углеводами предотвращает повышение содержания жирных кислот в крови и приводит к повышению уровня СТГ по сравнению с водой или углеводным напитком без никотиновой кислоты (R. Murray et al., 1995). Таким образом, изменения СТГ, индуцированные физической нагрузкой, в определенной степени зависят от уровня глюкозы и от содержания жирных кислот в крови.

Повышение уровня СТГ, индуцированное физической нагрузкой, в случае богатой жирами диеты или голодания сопровождается более быстрым снижением уровня инсулина и концентрации глюкозы в плазме во время выполнения физических упражнений. Это свидетельствует о возможном участии рецепторов, чувствительных к глюкозе, в регуляции изменений СТГ, обусловленных физической нагрузкой (H. Galbo et al., 1979). Инъекция глюкозы в конце занятия не вызывает ослабления сильного изменения уровня СТГ, которое наблюдается в случае приема пищи, богатой жирами (H. Galbo et al., 1979; A. Johannessen et al., 1981), что также говорит о возможном участии других субстратов (например, гликогена, кетонов, жирных кислот) или гормонов (например, инсулина или катехоламинов) в регуляции секреции СТГ.

В соответствии с данными об отсутствии изменений общего содержания ИФР-I после приема пищи было показано, что прием пищи до и после физической нагрузки не влияет на изменения общего содержания ИФР-I, индуцированные физическими упражнениями (J.P. Carpon et al., 1994; N.J. Hopkins et al., 1994; W.J. Kraemer et al., 1998; T.G. Anthony et al., 2001). Прием пищи, богатой углеводами и жирами, до занятия двигательной активностью оказывает на изменения уровня ИФР-I после 10-минутного интенсивного занятия на велоэргометре такое же влияние, как и прием плацебо. Это говорит о том, что прием пищи до начала занятия и ее состав не влияют на динамику изменений уровня ИФР-I, индуцированных физической нагрузкой (J.P. Carpon et al., 1994). В группе мужчин, занимавшихся на велоэргометре до наступления утомления, никаких различий в изменениях уровня ИФР-I в случае приема плацебо и после потребления полимерного раствора глюкозы (N.J. Hopkins et al., 1994) не обнаружено. Kraemer W.J. (1998) установлено, что дополнительное белковое и углеводное питание за 2 ч до и сразу после занятия силовыми упражнениями для всех основных мышечных групп не влияет на изменения уровня ИФР-I, обусловленные физической нагрузкой (W.J. Kraemer et al., 1998). И, наконец, было показано, что прием полноценной пищи сразу после прекращения бега на тредмиле продолжительностью 2 ч не оказывает никакого влияния на общее содержание ИФР-I у крыс по сравнению с группой животных, не получавших питания после

физической нагрузки (T.G. Anthony et al., 2001). Таким образом, прием пищи независимо от ее состава не влияет на системный уровень общего ИФР-I.

По аналогии с ситуацией, которая наблюдается после приема пищи, было высказано предположение, что IGFBR-1 может играть важную роль в регуляции уровня глюкозы в крови во время и после физической нагрузки (H. Koistinen et al., 1996). Уровень IGFBR-1, индуцированный физической нагрузкой, снижался в ответ на потребление углеводов по сравнению с приемом плацебо (N.J. Hopkins et al., 1994). В этом исследовании в контрольных условиях наблюдали корреляцию между уровнями IGFBR-1 и глюкозы, которая нарушалась в случае приема углеводного питания. Эти данные свидетельствуют о том, что в регуляции IGFBR-1 при продолжительных физических нагрузках принимают участие не глюкоза и инсулин, а другие факторы (N.J. Hopkins et al., 1994). Было показано, что потребление полноценной пищи сразу после прекращения физической нагрузки не влияет на индуцированное усиление содержания мРНК IGFBR-1 и повышение уровня этого белка в крови, несмотря на повышенный уровень глюкозы и инсулина (T.G. Anthony et al., 2001). И снова это согласуется с гипотезой о том, что уровень глюкозы в крови не оказывает непосредственного воздействия на индуцированное физической нагрузкой повышение уровня IGFBR-1, которое не предотвращает ИФР-I-индуцированной гипогликемии путем связывания свободного ИФР-I в плазме. Результаты исследований показывают наличие значительной корреляции между гликогеном печени и изменениями IGFBR-1, обусловленными физической нагрузкой. Это свидетельствует о возможной зависимости ответа IGFBR-1 на физическую нагрузку от степени истощения запасов гликогена в печени (J.M. Lavoie et al., 2002). Несмотря на спекулятивность такого утверждения, вполне возможно, что изменения IGFBR-1, индуцированные физической нагрузкой, модулируют анаболические (ростовые) эффекты ИФР-I в большей мере по сравнению с катаболическими (снижение уровня глюкозы).

Половые гормоны, несмотря на свою специфическую миссию в репродуктивных процессах, в общепатологическом аспекте чрезвычайно значимы при обеспечении процессов пролиферации и анаболизма (M.P. Hardy, 2005; A. Chandel, 2008). Данные о влиянии физических упражнений на секрецию тестостерона и возможность изменения динамики секреции гормона весьма противоречивы (I. Vaananen, 2004; Y. Hu, 2004; Song Gang, 2004; Zheng Hong – ying, 2004; С.К. Байкова, 2000; А.А. Мельников, 2004). Установлено, что у мужчин изменения уровня тестостерона в сыворотке крови весьма однородны: кратковременные упражнения обуславливают повышение, а длительные упражнения – его снижение (Tian Zhen-jun, 2001; Jin Li, 2002; Zhang Ying, 2005; G. Banfi, 2006). Вместе с тем некоторые исследователи (J Sutton, 1976) обнаружили, что увеличение концентрации тестостерона в крови связано с замедлением элиминации его из крови, наступающим под влиянием работы, то есть усиление секреции тестостерона ставится под сомнение. Это подтверждается повышением уровня тестостерона, наблюдаемым при постоянном содержании в крови лютропина, стимулирующего секрецию тестостерона (H. Galbo, 1979). В то же время очень напряженная мышечная работа в виде бега может привести к уве-

личению концентрации лютропина в крови при одновременном повышении уровня свободного тестостерона (Н. Adlercreutz, 1986).

В ряде исследований (Н. Adlercreutz, 1986; Е.А. Стаценко, 2008) указывается на отсутствие повышенного гормонального фона (уровня тестостерона в крови) при тренировках на выносливость. Силовая тренировка также не изменяла ни у мужчин, ни у женщин уровня андрогенов в крови. Инсулин стимулирует несколько плеiotропных путей, что в результате приводит к активизации процессов окислительного и анаэробного окисления глюкозы, белкового синтеза; транскрипции генов; росту клеток и гипертрофии. Установлено, что физические нагрузки способны вызывать подобные процессы в скелетных мышцах. Одиночное занятие физическими упражнениями может оказывать выраженный эффект на метаболизм энергетических субстратов, а регулярная двигательная активность предполагает адаптационные изменения, проявляющиеся в повышении метаболической эффективности мышц. К этим адаптациям относятся изменения метаболизма глюкозы и гликогена, синтез белка и гипертрофия, изменения транскрипции генетического материала (У. Дж. Кремер, 2008).

При оценке влияния мышечного напряжения на содержание исследуемых гормонов в крови в условиях приема пищи (пробного белкового завтрака) отмечен ряд характерных особенностей, присущих данному периоду.

Не обнаружено существенных различий в содержании тестостерона в крови по отношению к фоновым данным во всех группах обследуемых (рис. 7), но вместе с тем установлена тенденция к увеличению данного гормона у обследуемых. Анализ постпрандиального периода также не обнаружил сколь-нибудь значимых изменений в содержании исследуемого гормона.

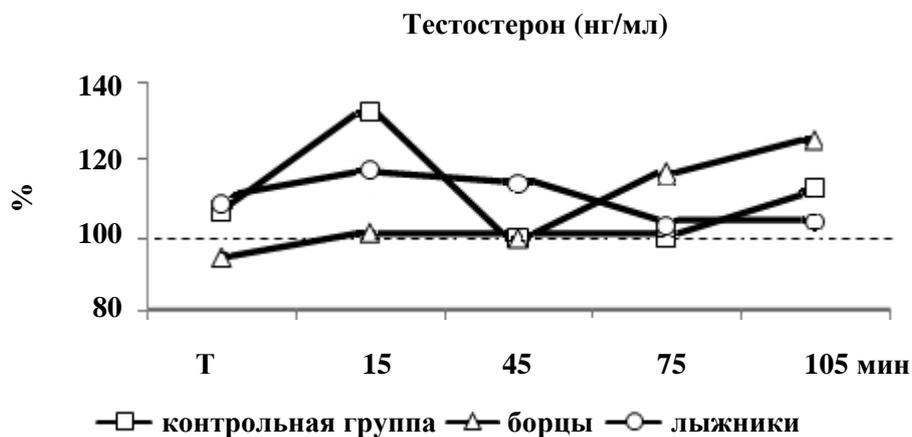


Рис. 7. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию тестостерона в сыворотке крови у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом (за 100 % приняты показатели в условиях покоя)

Данные литературных источников в отношении влияния физических упражнений на функцию семенников в определенной степени разноречивы, поскольку проведенные исследования существенно различаются по типу, виду, интенсивности и продолжительности физических упражнений. Более того, только в нескольких работах проводился контроль влияния калорийности ра-

циона питания и исходного уровня двигательной активности, поэтому неудивительно, что у мужчин, занимавшихся физическими упражнениями, отмечалось как увеличение, так и уменьшение уровня тестостерона в крови. Авторы большинства исследований сходятся в том, что упражнения на выносливость средней интенсивности оказывают слабый или клинически незначительный эффект на уровень тестостерона в крови (S.T. Scarda, M.R. Burge, 1998; I. Smilios et al., 2003). В проведенных ранее исследованиях не было обнаружено никаких изменений кроме небольшого повышения содержания общего тестостерона в сыворотке крови в результате занятий силовыми упражнениями (K. Remes et al., 1979; R. Truls et al., 2000; J.P. Ahtiainen et al., 2003). Двигательная активность может вызывать краткосрочное повышение или понижение уровня тестостерона в крови в зависимости от вида и интенсивности упражнений (P. Schmid et al., 1982; A. Viru, 1992). В исследовании T. Shurmeyer et al. (1984) сообщается о том, что аэробная двигательная активность может снижать уровень тестостерона почти наполовину даже в случае проведения сравнения с соответствующими показателями в состоянии покоя, оценивавшимися в то же время суток. Описываемые изменения наблюдаются во время или вскоре после завершения продолжительной двигательной активности и могут сохраняться на протяжении одного-двух дней после прекращения физической нагрузки. Изменения такой величины сопоставимы с суточными колебаниями уровня тестостерона у здоровых мужчин.

Инсулин - еще один гормон, роль которого в гормональном ответе организма на возмущающие воздействия чрезвычайно велика. Он обладает выраженным контрэффектом к катехоламинам и глюкокортикоидам. От содержания инсулина в периферической крови во многом зависит чувствительность тканей к регуляторному влиянию катехоламинов и глюкокортикоидов (P. Galassetti, 2002). Как правило, во время продолжительной двигательной активности происходит снижение уровня инсулина. Изменения уровня инсулина определяются продолжительностью физических упражнений (M.L. Andersen, 2004; J.R. Bernard, 2005; M. Bergfors, 2005). Увеличение продолжительности физической нагрузки приводит к более выраженному снижению его концентрации (H. Galbo, 1979). Многочисленными исследованиями показано, что стрессорные воздействия оказывают значительное влияние на секрецию инсулина и глюкагона. Характер происходящих при этом изменений различен и зависит от вида воздействия и состояния организма. Интенсивная длительная физическая нагрузка приводит к снижению концентрации инсулина в крови и увеличению содержания глюкагона. Все это может свидетельствовать о развитии умеренной стрессовой реакции, сопровождающейся усилением процессов деградации инсулина в печени. Снижение уровня инсулина в крови может отражать активацию α -адренергических механизмов (J.L. Smith, 1984).

Изменения (снижение) в содержании инсулина, произошедшие под действием мышечного напряжения, имеют хорошо описанные механизмы и объяснения. Так, на основании ряда исследований (K.M. Zawadzki, 1992; L.J. Loon, 2000) известно, что гормоны гипофизарно-надпочечниковой системы и поджелудочной железы являются наиболее важными физиологическими регулятора-

ми энергического обмена. Действие катехоламинов на α -адренорецепторы поджелудочной железы оказывает блокирующий эффект на выделение инсулина. Вероятно, важную роль при возникновении транзиторного диабета может играть и появление в крови повышенного уровня соединений, обладающих антагонистическим действием, а именно гормона роста, повышенная концентрация которого отмечена у обследуемых спортсменов и лиц, не занимающихся спортом. Показано, что повышенная секреция гормона роста, увеличивая активность инсулиназы крови, также приводит к снижению инсулина.

Кроме того, в работе А.А. Виру (1983) указывается, что в некоторых случаях развитие тренированности сопровождается снижением уровня инсулина. Вообще, физическая нагрузка, как правило, влияет на снижение уровня инсулина в крови по сравнению с уровнем, определяемым в состоянии покоя. Кроме того, отношение концентрации глюкозы к инсулину плазмы крови выше у тренированных, чем у нетренированных. Эти данные, а также исследования с нагрузкой глюкозой (Е. Ferranini, 2001; К.Н. Schmitz, 2002; N. Hwalla, 2004; Н.Д. Гончарова, 2004) подтверждают увеличенную в результате тренировки чувствительность к инсулину. Базальный уровень инсулина, а также его отношение к концентрации глюкозы крови существенно меньше у тренированных людей. Установлено, что инъекция глюкозы вызывает у тренированных приблизительно в 2 раза меньшее увеличение содержания инсулина в крови, чем у нетренированных. Эти различия возникают, по-видимому, благодаря меньшей секреции инсулина в тренированном организме. Предполагается, что в основе менее интенсивной секреции лежит подавление секреторной функции β -клеток поджелудочной железы катехоламинами, которые усиленно выбрасываются в кровь при больших нагрузках.

Одним из механизмов подавления продукции инсулина во время работы является зависимость от α -адренергических рецепторов (Н. Galbo, 1979). Химическая или иммунологическая симпатэктомия предотвращает значительное понижение инсулина в крови при мышечной работе. Предполагается, что повышение содержания адреналина в крови имеет важное значение в угнетении секреции инсулина во время работы. После разрушения мозгового слоя надпочечников снижение уровня инсулина в крови менее выражено (Е.А. Richter, 2001). Также одной из причин изменения уровня инсулина в крови во время работы может быть угнетение его секреции. Кроме того, опыты на депанкреатизированных и инфузировавшихся инсулином собаках позволили установить роль усиленной элиминации инсулина в крови. Данные Н.Н. Яковлева (1976) указывают на усиление инактивации инсулина во время мышечной работы и увеличение скорости кругооборота ее метаболического клиренса, в то же время скорость кругооборота гормона снижается ввиду пониженной интенсивности его синтеза. В целом достаточно четко установлено, что снижение уровня инсулина в крови при действии мышечной нагрузки отражает приспособительную регуляцию применения источников энергии (Т.О. Така, 1999; К.Д. Tipton, 2001; П. Каменова, 2006).

В отношении инсулина отмечена достаточно четкая тенденция увеличения концентрации этого гормона при приеме пищи, характеризующаяся достоверными сдвигами в межпищеварительный период у обследуемых (рис. 8).

Прирост содержания инсулина в сыворотке крови был значимым на протяжении всего постпрандиального периода у спортсменов и на 75, 105 мин у обследуемых контрольной группы. Предполагается, что повышение уровня инсулина после потребления в пищу углеводов в сочетании с белком может положительно влиять на белковый обмен в целом, поскольку инсулин обычно рассматривается в качестве стимулятора синтеза белка при наличии достаточного количества аминокислот (S.R. Kimball, L.S. Jefferson, 2002; S.R. Kimball et al., 2002).

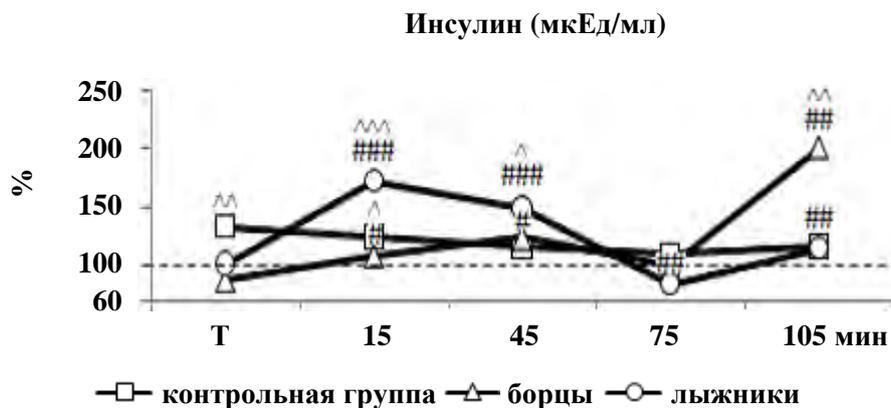


Рис. 8. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию инсулина в сыворотке крови у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом (за 100 % приняты показатели в условиях покоя); ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию инсулина натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Исследователи, изучая реакцию системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники на действие физических нагрузок, отмечают разнонаправленность изменений содержания гормонов этой системы (О.О Косарева, 2000; А.П. Кузнецов и др., 2004; F. Iellamo, 2003; С. Peijie, 2004; Yin Jian – chun, 2005; Т. Bobbert, 2005; Р. Alia, 2006; К. Aizawa, 2006). Данные различия определяются такими факторами, как степень адаптированности к мышечным нагрузкам, мощность, продолжительность воздействия (D. Pignatelli, 2000; С.В. Djurhuus, 2002; Е. Filaire, 2007). В исследованиях А.П. Кузнецова и др. (2004) установлено, что при получасовой велоэргометрической нагрузке отмечается увеличение содержания в сыворотке крови гормонов адаптации (АКТГ, кортизол). При увеличении продолжительности до 1 часа картина меняется – наблюдается снижение содержания данных гормонов. По результатам исследований А.А. Виру (1977) двухчасовая мышечная работа может привести к 2 вариантам изменений концентрации кортикотропина в крови – ее увеличению или сниже-

нию. Последний вариант сочетался с высоким исходным уровнем, указывая на значение отрицательной обратной связи (А.А. Виру, 1981).

Определено, что занятия физическими упражнениями независимо от того, происходят они регулярно на протяжении продолжительного времени или нет, приводят к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Подобно другим сильным стрессовым воздействиям интенсивная физическая нагрузка является мощным активатором гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (А. Luger, 1987; G. Cvijie, 2003; Т. Bobbert, 2005; L.Q. Stewart, 2008).

Имеются сообщения, указывающие, что у 6 лиц, выполняющих физические упражнения с интенсивностью 50 % $\dot{V}O_2\text{max}$ на протяжении 14 часов, не наблюдалось никаких изменений уровня кортизола, АКТГ и кортиколиберина в случае поддержания концентрации глюкозы в крови на исходном уровне. Авторы исследования предположили, что существует пороговая концентрация глюкозы в плазме, которая составляет < 3,3 ммоль (I. Tabata, 1991). В группе хорошо физически подготовленных спортсменов, занимающихся бегом, после увеличения интенсивности тренировки на 38 % за 3 недели у 6 участников возникло состояние повышенной утомляемости, а также было обнаружено исчезновение повышения уровня кортизола в сыворотке крови, которое ранее обычно наблюдалось после 30 мин занятий с субмаксимальной нагрузкой (Т. Verde, 1992). Наиболее тяжелые и полностью развившиеся формы синдрома перетренировки характеризуются недостаточной активностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем. Такой полный набор симптомов наблюдается только после чрезмерных аэробных тренировок с большим объемом нагрузок и высоким уровнем энергозатрат (М. Lehmann, 1998).

Установлено, что даже непродолжительные занятия физическими упражнениями с интенсивностью более 60 % $\dot{V}O_2\text{max}$ вызывают секрецию АКТГ и кортизола, уровень которой пропорционален интенсивности упражнений (R.E. Davies, 1957; Т.А. Howlett, 1987; А. Luger, 1987; М. Kjaer, 1988; Р.А. Deuster, 1989; G.A. Wittert, 1996; К. Aizawa, 2006; Е.А. Стаценко, 2008). Упражнения продолжительностью всего 1 мин с высокой интенсивностью стимулируют секрецию АКТГ и кортизола. После 1 ч занятий на велоэргометре с интенсивностью 70 % $\dot{V}O_2\text{max}$ наблюдали повышение уровня кортизола по сравнению с состоянием покоя, однако дальнейшее достоверное увеличение аргининвазопрессина, кортиколиберина, АКТГ и кортизола наблюдалось только после прогрессивного увеличения нагрузки каждые 10 мин до наступления утомления (W.J. Inder, 1998). Кроме того, было показано, что физические упражнения с уровнем интенсивности ниже индивидуального ПАНО не сопровождаются активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (W. Kindermann, 1982). При ступенчатом увеличении физических упражнений повышение уровня АКТГ и β -эндорфина в плазме наблюдается только после превышения индивидуального анаэробного порога (L. Schwarz, 1990). Предполагают, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во время продолжительной двигательной активности с низкой интенсивностью зависит от развития состояния гипогликемии (G.A. Wittert, 1996; М. Lehmann,

1997). Изменения уровня кортизола под влиянием физической нагрузки варьируют в зависимости от типа упражнений, их интенсивности и продолжительности (С.К. Байкова, 2000; S. Dronjak, 2005; Bao Hugjil, 2005; R. Gatti, 2008). Как правило, аэробные упражнения среднего уровня интенсивности и средней продолжительности не оказывают влияния на уровень кортизола в системе кровообращения, хотя некоторые исследователи сообщают о снижении его уровня. Это может быть связано с гомеостазом уровня глюкозы. Когда занимающимся во время продолжительных упражнений давали углеводное питание, изменения уровня кортизола ослабевали. Показано, что интенсивные тренировки с целью подготовки к супермарафону (M. Thibault, 1978; R.G. Pestell, 1989; G.A. Wittert, 1996) либо с участием спортсменов-любителей (M. Lehmann, 1997) приводят к повышению гипофизарной секреции АКТГ без особых изменений уровня кортизола. При этом происходит снижение чувствительности цепи обратной связи гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы к глюкокортикоидам на уровне гипофиза (M. Duclos, 2001).

Наблюдения над тренированными людьми выявили, что в покое у спортсменов в крови больше кортикостероидов, чем у нетренированных людей. Подобное наблюдалось у спортсменов, тренирующихся на выносливость, а не у спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта.

В отношении кортизола и адренокортикотропина отмечено повышение содержания этих гормонов натошак после субмаксимальной велоэргометрической нагрузки у лыжников и обследуемых контрольной группы, тогда как для борцов, напротив, характерно снижение концентрации данных гормонов в сыворотке крови (рис. 9, 10).

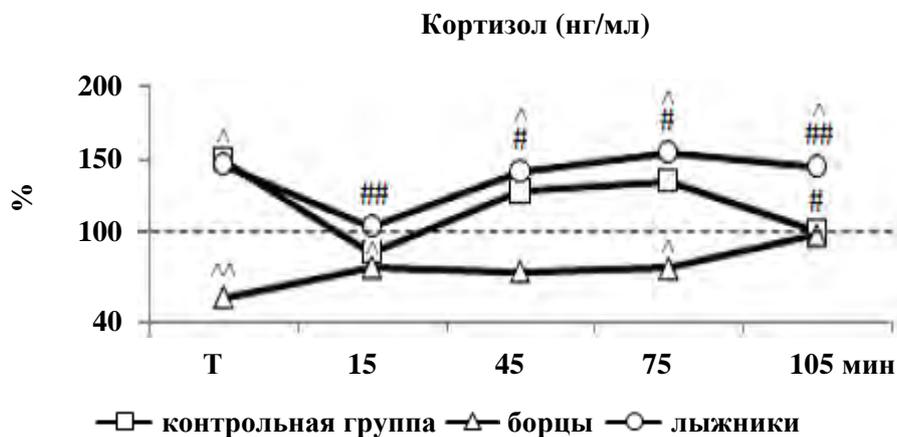


Рис. 9. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию кортизола в сыворотке крови у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом (за 100 % приняты показатели в условиях покоя); ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию кортизола натошак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Это объясняется тем, что в состоянии покоя содержание кортизола и АКТГ у борцов было достаточно высоким и превышало практически в 2 раза таковые показатели у других групп обследуемых.

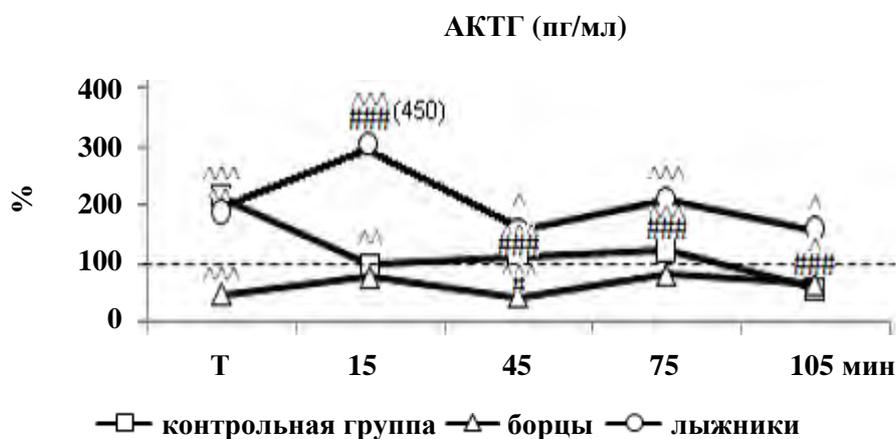


Рис. 10. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию АКТГ в сыворотке крови у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом (за 100 % приняты показатели в условиях покоя); ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию АКТГ натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

В данном случае физическая нагрузка повлияла на их понижение, обеспечив, возможно, элиминацию гормонов из крови. И в дальнейшем на протяжении всего периода исследования концентрация кортизола и АКТГ в сыворотке крови натощак у борцов была по сравнению с фоном значительно ниже. Межпищеварительный период показал, что для лыжников и обследуемых контрольной группы характерно снижение содержания кортизола после принятия белкового завтрака. Если для лыжников было характерным значимое ($p < 0,05$) снижение кортизола на всем протяжении постпрандиального периода (с пиковым значением на 105 мин), то для обследуемых контрольной группы только на 105 мин было определено достоверное снижение концентрации кортизола в крови. В отношении АКТГ отмечены несколько иные изменения. В межпищеварительный период установлено уменьшение содержания данного гормона с пиком на 45 мин для обследуемых контрольной группы. В отношении спортсменов отмечается увеличение АКТГ на 15 мин постпрандиального периода. Значительное количество исследований, проведенных за последние 25 лет, было посвящено изучению влияния эффектов приема пищи на изменения уровня кортизола до, во время и после продолжительной двигательной активности. В большинстве из них изучалось влияние углеводного питания и лишь в нескольких работах оценивались изменения кортизола под действием различных комбинаций питательных веществ. Результаты большинства работ, в которых изучались изменения кортизола после выполнения силовых упражнений, показывают, что потребление в пищу углеводов или углеводов в сочетании с бел-

ками до и после физической нагрузки не влияет на изменения уровня этого гормона по сравнению с плацебо (W.J. Kraemer et al., 1998; R.J. Bloomer et al., 2000; A.J. Koch et al., 2001; A.G. Williams et al., 2002). В одном исследовании отмечалось, что углеводное питание во время интенсивного занятия физическими упражнениями существенно ослабляет изменения уровня кортизола (К.М. Tarpenning et al., 2001). Кроме того, снижение его уровня после приема пищи в значительной степени взаимосвязано с мышечной гипертрофией. Результаты исследований по определению уровня кортизола во время продолжительных занятий аэробными или высокоинтенсивными упражнениями в основном носят смешанный характер. Некоторые из них показали, что прием в пищу углеводов до и во время продолжительной двигательной активности вызывал снижение концентрации кортизола в крови (J.B. Mitchell et al., 1990, 1998; R. Murray et al., 1991, 1995; P. A. Deuster et al., 1992; D.C. Nieman et al., 1998, 2003; A.C. Utter et al., 1999; R.F. Vacurau et al., 2002; N.C. Bishop et al., 2002; K.J. Green et al., 2003), тогда как другие никаких изменений не обнаружили (A. Bonen et al., 1980; O.K. Tsintzas et al., 1996; N.C. Bishop et al., 1999, 2001; D.A. Henson et al., 2000; S.L. Miller et al., 2002).

Тем не менее, достаточно четко определено существенное снижение содержания кортизола с 15 по 105 мин постпрандиального периода у лыжников, постепенное снижение, достигшее значимых величин к 105 мин, у обследуемых контрольной группы и отсутствие изменений в концентрации кортизола у борцов.

2.3. Постпрандиальная динамика изменений гормонов в условиях восстановления после действия мышечной нагрузки

Основные закономерности биохимической реституции в периоде отдыха установлены исследованиями Н.Я. Яковлева, Н.Р. Чаговец и др. (Н.Н. Яковлев, 1974). На основе этих исследований был сформулирован принцип гетерохронности восстановления и суперкомпенсации содержания различных биохимических ингредиентов, что имеет существенное значение для понимания сути процессов, лежащих в основе изучаемых явлений. В период отдыха во многих случаях наблюдаются изменения в деятельности эндокринных желез. Существует также определенная картина изменения активности (количества) различных биологически активных веществ в послерабочем периоде.

Гормон роста, как известно, имеет важное значение в обеспечении длительной работы продуктами распада жиров и в адаптивном протеосинтезе после завершения физической нагрузки. Изучению срочных изменений содержания СТГ в период восстановления (обычно не более 2 часов после завершения занятия) был посвящен ряд исследований. Тем не менее, вклад волнообразного характера секреции в различное время суток и роль СТГ в различные фазы периода восстановления после физической нагрузки еще предстоит оценить. В целом необходимо отметить свойство СТГ противостоять катаболизму и за счет анаболических свойств повышать интенсивность работы (а значит, противостоять ее воздействию с меньшими колебаниями гомеостаза) при более низкой интенсивности

расщепления белка, а также ускорять последующий процесс восстановления. Существуют механизмы динамической обратной связи волнообразного характера секреции СТГ, а также многообразие функций, которые может выполнять этот гормон в гомеостатическом контроле ряда метаболических и восстановительных процессов (G. McCall, 1998).

Исследования А. Eliakim et al. (2001) показывают, что наибольший уровень СТГ достигался через 45 мин работы на уровне 63 % от МПК, причем после работы наступало быстрое его снижение. В исследованиях С. J. Pritzlaff -Roy et al. (2002) также говорится о том, что после окончания работы содержание СТГ в крови весьма быстро возвращается к исходному уровню. После 30-минутного бега у тренированных людей наблюдается возврат к исходному уровню через 30 мин, а у нетренированных – через 120 мин. После окончания работы у нетренированных людей высокий уровень СТГ в крови может поддерживаться после окончания работы в течение 90 мин, чего не наблюдается у тренированных (J. Sutton, 1976).

Исследование по динамике изменений содержания гормонов в крови на протяжении 2 часов последействия физической нагрузки, проведенное специалистами лаборатории «Физиологии экстремальных состояний» Курганского государственного университета, позволило выявить ряд специфических особенностей, характеризующих адаптационные перестройки гормонального фона в связи со спортивной деятельностью у обследуемых, а также определить картину восстановления изменений исследуемых гормонов в крови, индуцированных пищевой и острой физической нагрузкой, у обследуемых лиц, адаптированных и неадаптированных к действию мышечной нагрузки.

Известно, что снижение уровня инсулина в период восстановления после длительного физического напряжения сопровождается усилением процессов глюконеогенеза в печени, в результате которых лактат крови превращается в глюкозу, которая поступает в кровь, и, как следствие, происходит повышение концентрации глюкозы в крови. Опыты на животных свидетельствуют о повышении продукции инсулина в восстановительный период. То же самое касается и людей. Уровень инсулина, который снижался во время работы, может после ее окончания достигать величин, дважды превышающих предрабочие. После 30-минутного бега содержание инсулина возвращалось к исходному уровню через 90 мин. Через 120 мин после окончания работы уровень инсулина превышал исходный.

Снижение действия инсулина после прекращения двигательной активности является результатом снижения чувствительности к инсулину, а не снижения реакции на стимуляцию инсулином (J.F. Wojtaszewski, 2000). Молекулярные основы этого феномена еще не установлены окончательно, но можно говорить о влиянии различных факторов, в том числе гуморальных, концентрации гликогена в мышцах и изменения сигнальных механизмов. Повышение чувствительности к инсулину в период после интенсивной двигательной активности ассоциировано также с истощением запасов гликогена. Известно, что повышенная чувствительность к инсулину после физической нагрузки может сохраняться, если уровень гликогена остается низким. При содержании крыс на безугле-

водной диете потребление мышцами глюкозы после физической нагрузки может оставаться повышенным до 18 ч, однако в случае предоставления углеводов после физической нагрузки потребление ее возвращается к исходному уровню.

Оценивая влияние пищевой нагрузки на гормональный пул исследуемых биологически активных веществ в крови в условиях восстановления, можно отметить достаточно четкую закономерность, выявленную еще в условиях фона, которая при действии нагрузки характеризуется увеличением содержания инсулина в крови у обследуемых с пиковыми значениями большей частью на 15-45 мин (рис. 11).

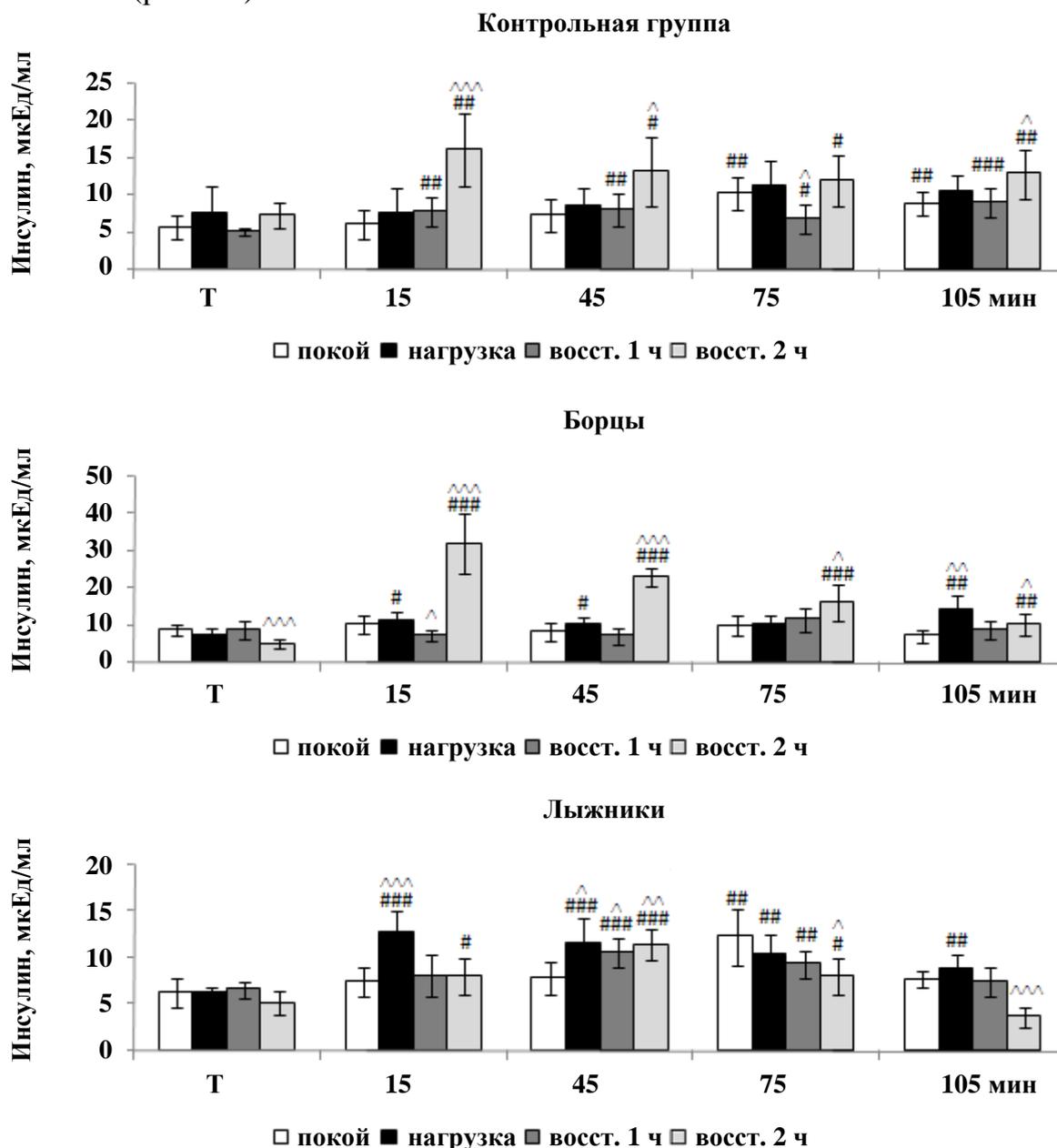


Рис. 11. Динамика восстановления концентрации инсулина в сыворотке крови у спортсменов и лиц не занимающихся спортом; ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию инсулина натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Эти изменения имеют достаточно конкретное объяснение, уже отраженное в проведенных ранее работах. Повышение чувствительности к инсулину после интенсивной двигательной активности ассоциировано с истощением запасов гликогена. Известно, что повышенная чувствительность к инсулину после физической нагрузки может сохраняться, если уровень гликогена остается низким. В случае содержания крыс на безуглеводной диете потребление мышцами глюкозы после физической нагрузки может оставаться повышенным до 18 ч, однако в случае предоставления углеводов после физической нагрузки потребление ее возвращается к исходному уровню (J.C. Young et al., 1983). Кроме хорошо охарактеризованного усиления транспорта глюкозы во время двигательной активности, повышается также чувствительность к инсулину в результате регулярной двигательной активности. Рихтер первым заметил, что в мышцах, подвергавшихся физической нагрузке, наблюдается повышенное потребление глюкозы после стимуляции инсулином, причем даже если эффекты тренировочного занятия как таковые уже не проявляются (E.A. Richter et al., 1982). Эти данные неоднократно проверялись в исследованиях на животных и с участием человека при использовании различных экспериментальных моделей. У человека после интенсивной двигательной активности наблюдается усиление стимулированного инсулином суммарного потребления глюкозы во всем организме (C. Bogardus et al., 1983; J.T. Devlin et al., 1987; K.J. Mikines et al., 1988; E.A. Richter et al., 1989). В целом эти данные говорят о том, что усиление действия инсулина под влиянием двигательной активности может быть обусловлено модуляцией событий, происходящих после связывания инсулина с рецептором. Было также высказано предположение о том, что клеточные механизмы, приводящие к усилению чувствительности к инсулину в период после регулярной двигательной активности, включают усиление сигнала от инсулина (J.F. Wojtaszewski et al., 2000).

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система представляет собой сеть гормональной регуляции, активация которой происходит в ответ на стресс. Стресс может принимать самые разнообразные формы, включая такие критические ситуации, которые представляют угрозу для жизни, заболевания, хирургические вмешательства и кровотечения, а также хронические воздействия стрессовых факторов, например, как в случае депрессии или нарушений функции системы пищеварения. Все эти формы стресса являлись предметом интенсивного изучения, включая количественную оценку ответной реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Природа влияния физических тренировок на базальную активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы остается неясной. Восстановление после интенсивных продолжительных упражнений у тренированных спортсменов ассоциировано с повышенным уровнем АКТГ в плазме, при этом различий с контрольной группой в уровне кортизола не наблюдается (M. Duclos, 2001). Исследованиями Р.А. Тиграняна (1990) установлено, что после завершения лыжного перехода уровень АКТГ в крови и экскреции кортизола с мочой не отличался от доподоходного, а содержание кортизола в крови возрастало, превысив величины концентрации этого гормона, отмеченные до начала и во время лыжного пере-

хода. Нормализация уровня кортизола в плазме после продолжительных занятий аэробными упражнениями может длиться 18—24 ч (G. Lutoslavska, 1991; Н.С. Heitkamp, 1996).

Установлено значимое увеличение данного гормона в сыворотке крови у обследуемых на 45 мин после принятия пищевого завтрака (рис. 12).

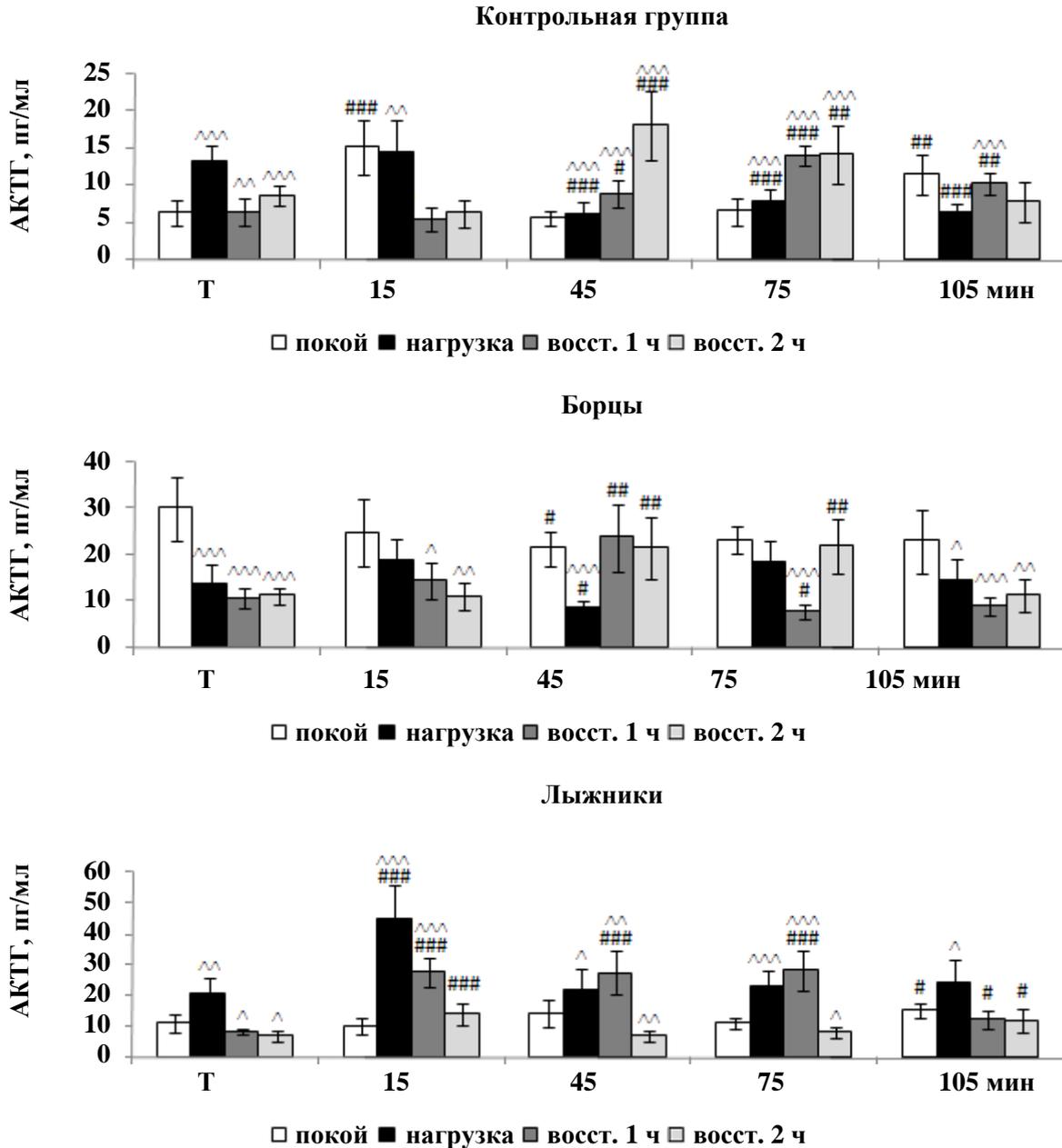


Рис. 12. Динамика восстановления АКТГ в сыворотке крови у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом; ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию АКТГ натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Параллельно увеличению концентрации адренокортикотропного гормона в крови у обследуемых содержание кортизола, индуцированного приемом белкового завтрака, снижается (рис. 13).

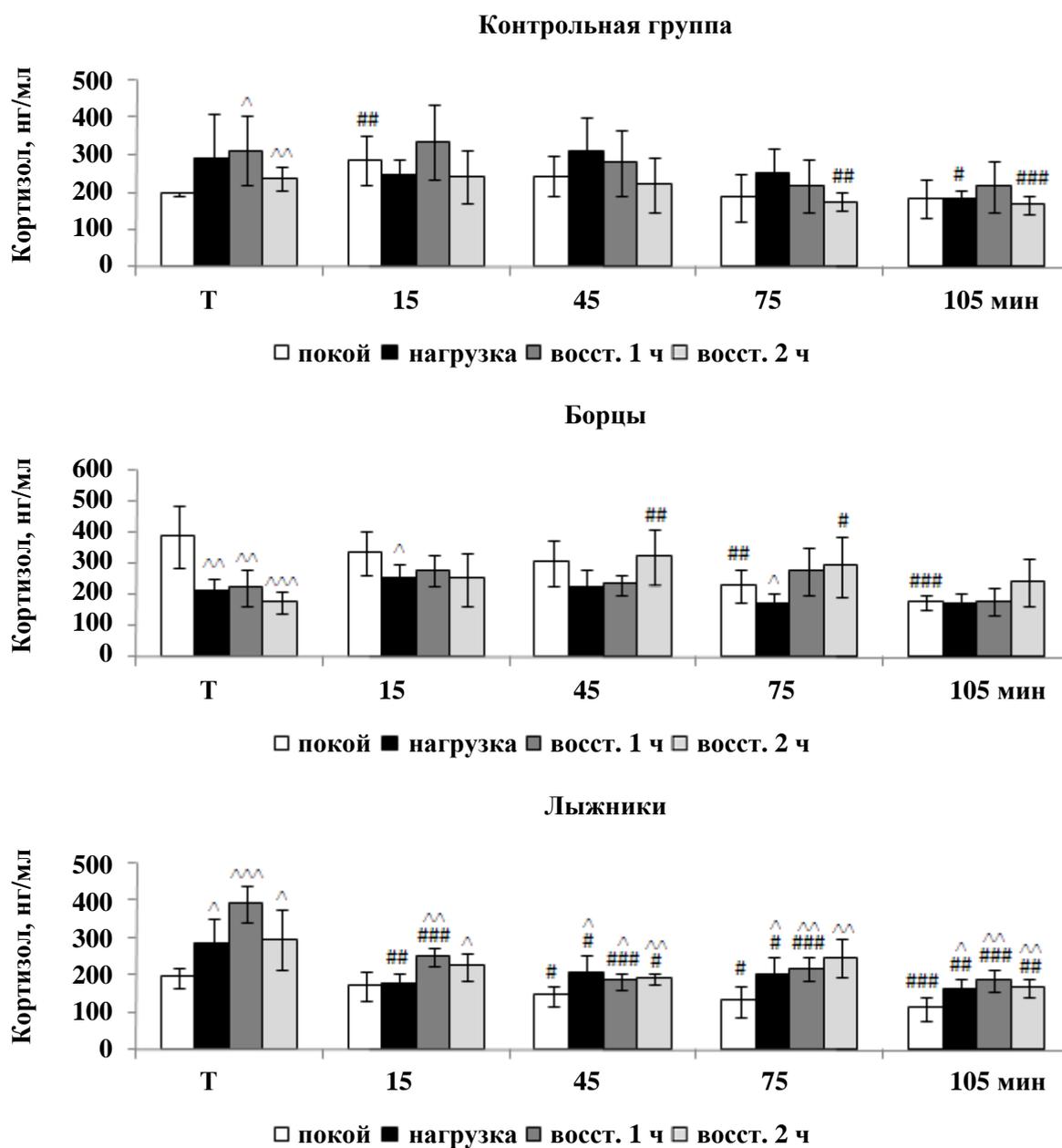


Рис. 13. Динамика восстановления кортизола в сыворотке крови в состоянии покоя у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом; ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию кортизола натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Данное снижение после приема пробного завтрака характерно в большей степени для лыжников в течение 1 и 2 часов восстановительного периода. Для обследуемых контрольной группы снижалось содержание кортизола только через 2 часа после действия нагрузки. При этом минимальное значение концентрации выявлено на 105 мин. У борцов не обнаружили изменений в содержании кортизола в постпрандиальном периоде в условиях восстановления.

Имеются сведения, что после длительной работы наступает резко выраженное снижение уровня тестостерона в крови при постоянном содержании

лютропина, что сочетается со снижением и концентрацией свободного тестостерона (Н. Adlercreutz, 1986). Восстановительный период до нормализации уровня тестостерона в крови может длиться до нескольких суток (Н. Adlercreutz, 1986). Показано, что после упражнений со штангой уровень тестостерона в крови у спортсменов существенно увеличился, а после работы на велоэргометре - несколько снизился. Через 24 часа наблюдался повышенный уровень тестостерона в крови.

По данным W.J. Kraemer et al. (1998), силовые упражнения вызывают резкое повышение уровня тестостерона, который достигает максимума вскоре после выполнения упражнений и возвращается к исходному значению примерно через 60 мин после занятия; прием пищи до и после занятия влияет на характер этих изменений (W.J. Kraemer et al., 1998). После приема всех видов пищевых добавок уровень тестостерона опускался ниже исходного через 30 мин после занятия физическими упражнениями и оставался пониженным в течение 5 - 6 ч, тогда как в случае приема плацебо он восстанавливался вскоре после окончания занятия и оставался стабильным на протяжении всего периода восстановления (R.M. Chandler et al., 1994). Еще в одной работе проводили сравнение изменений уровня тестостерона в случае приема пищи смешанного состава, изокалорийного напитка аналогичного состава и изокалорийного углеводного напитка сразу и через 2, 4 и 7 ч после физической нагрузки (R.J. Bloomer et al., 2000). По сравнению с плацебо уровень тестостерона после выполнения силовых упражнений был ниже в случае приема любого вида пищи через 0,5; 2,5; 4,5 и 8 ч после занятия. Лишь в одной из работ не было обнаружено различий в характере изменений уровня свободного тестостерона, индуцированных выполнением силовых упражнений, после приема углеводного напитка и плацебо во время занятия (K.M. Tarpenning et al., 2001). В целом эти исследования свидетельствуют о том, что прием пищи до и после двигательной активности приводит к понижению уровня тестостерона после физической нагрузки по сравнению с голоданием. Такое понижение может быть обусловлено частично ослаблением синтеза/секреции тестостерона и/или усилением его метаболического клиренса. Было показано, что снижение уровня тестостерона после физической нагрузки не связано с понижением уровня лютеинизирующего гормона (R.M. Chandler et al., 1994), что исключает уменьшение скорости секреции тестостерона, однако остается еще возможность ослабления чувствительности семенников к лютеинизирующему гормону. Поскольку прием пищи после физической нагрузки усиливает синтез белка в мышечной ткани в восстановительном периоде (K.D. Tipton et al., 1999, 2001; V.V. Rasmussen et al., 2000), понижение уровня тестостерона может быть частично обусловлено усилением потребления в активных скелетных мышцах. Подтверждением этой гипотезы могут быть данные, согласно которым индуцированное приемом пищи снижение уровня тестостерона через 60 мин после занятия силовыми упражнениями совпадает с увеличением количества рецептора андрогенов в скелетных мышцах.

Установлено разнонаправленное изменение тестостерона в условиях восстановления после принятия пробного белкового завтрака (рис. 14).

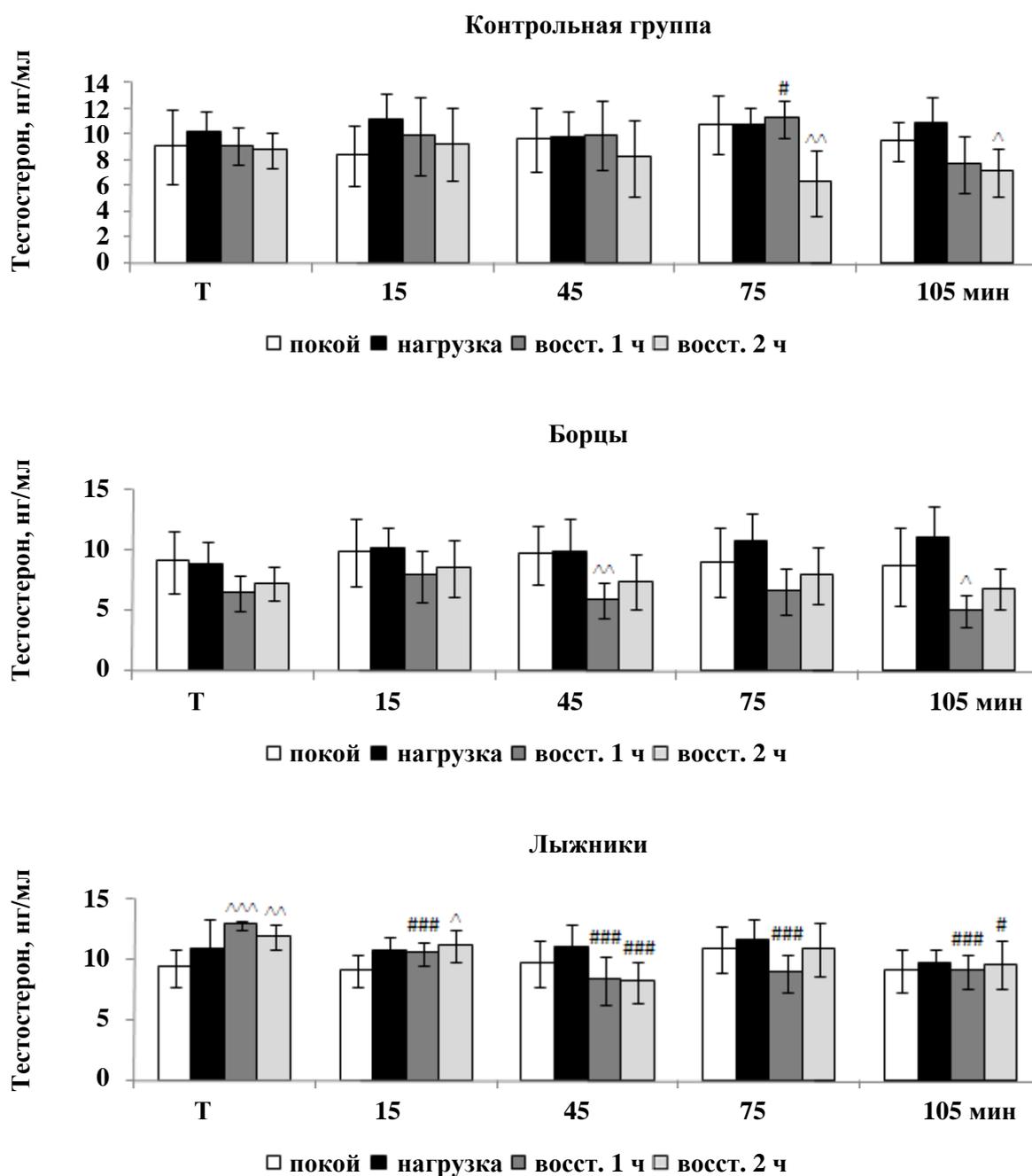


Рис. 14. Динамика восстановления тестостерона в сыворотке крови у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом; ^ -различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию тестостерона натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ###- ($p < 0,001$)

Данная разнонаправленность выявлена и объясняется, прежде всего, исходя из адаптированности организма обследуемых к физическим нагрузкам. Так, у лыжников отмечено существенное снижение тестостерона в крови на 45 и 105 мин постпрандиального периода в условиях восстановления как через 1 час, так и через 2 часа отдыха. У спортсменов, развивающих скоростно-силовые качества, не обнаружено существенных изменений содержания дан-

ного гормона после принятия пищевого завтрака. Для обследуемых контрольной группы, напротив, характерно увеличение содержания тестостерона в сыворотке крови на 75 мин постпрандиального периода в условиях часового восстановительного этапа исследования.

Эндокринная система, осуществляя регуляцию анаболических и катаболических процессов в организме, играет главную роль в физиологической адаптации к физическим тренировкам (W. Kindermann, 2000).

В большинстве исследований для характеристики функции эндокринной системы и исследования эффектов высокоинтенсивной двигательной активности использовали главным образом определение тестостерона и кортизола — гормональных показателей анаболического и катаболического обмена соответственно. Основным мотивом для проведения такого исследования было стремление к лучшему пониманию гормональных изменений, происходящих под влиянием вариаций интенсивности и объема тренировочной нагрузки, происходящих в течение занятий спортом, а также создание необходимой базы для поиска потенциальных маркеров перенапряжения или перетренировки.

Изменения соотношения тестостерон/кортизол (Т/К) как показателя баланса между процессами катаболизма и анаболизма использовали с определенным успехом для определения физиологического напряжения, связанного с выполнением физических упражнений (J.R. Hoffman et al., 1997). В течение длительного времени соотношение тестостерон/кортизол считалось надежным показателем состояния перетренировки. Это соотношение уменьшается в зависимости от интенсивности и продолжительности тренировки и, как отмечалось ранее, является, скорее, показателем физиологического напряжения, связанного с тренировочным процессом, а не собственно состояния перетренировки (A. Urhauzen et al., 1995; R. Meeusen, 1999).

Уровень кортизола под влиянием занятий физическими упражнениями в большинстве случаев повышался, в то время как характер изменений уровня тестостерона оказался не столь однотипным. Физиологические функции кортизола (стимуляция глюконеогенеза, повышение концентрации глюкозы в крови, усиление липолиза и противовоспалительное действие) подтверждают данные этих исследований. Однако физиологическое значение тестостерона связано преимущественно с регуляцией восстановительных процессов, поэтому было бы целесообразнее проводить оценку тестостерона в течение нескольких часов или дней после воздействия физических упражнений. Необходимо отметить разнонаправленность изменений соотношения тестостерон/кортизол при мышечном напряжении. Так A.C. Fry et al. (1998) показал, что у молодых мужчин высокоинтенсивная силовая тренировка, достаточная для того, чтобы вызвать состояние перетренировки, приводила к небольшому увеличению отношения тестостерон/кортизол и снижению индуцированного физическими упражнениями уровня кортизола. Такие гормональные показатели полностью отличаются от описанных ранее признаков других типов перенапряжения.

Учитывая все эти данные и руководствуясь вполне закономерными вопросами: какова степень напряжения исследуемых систем при показанной физической нагрузке, как изменяется напряженность организма и его регулирую-

ших систем в процессе восстановления, был определен индекс тестостерон/кортизол.

Отмечается достаточно однотипное изменение данного соотношения в условиях действия физической нагрузки у всех групп обследуемых (рис. 15).

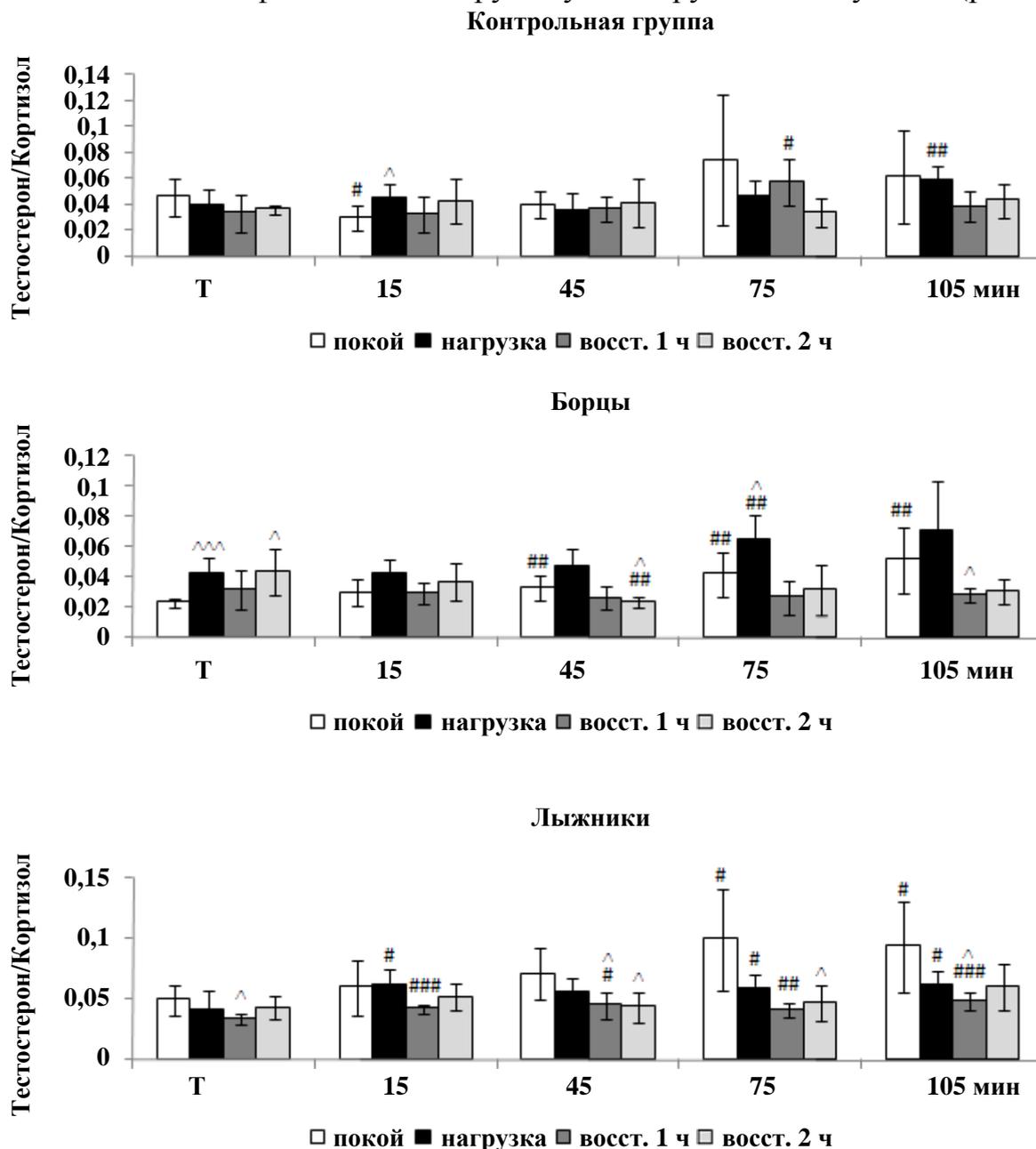


Рис. 15. Динамика восстановления индекса тестостерон/кортизола у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом; ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к индексу тестостерон/кортизол натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

В постпрандиальном периоде установлено увеличение соотношения тестостерон/кортизол с пиковым значением на 75 и 105 мин. В условиях часового восстановления отмечается несколько иная картина, характеризующая увеличение соотношения тестостерон/кортизол на 75 мин после приема белкового

завтрака у обследуемых контрольной группы и на всем протяжении постпрандиального периода (с 15 по 105 мин) у лыжников. У борцов, напротив, обнаружено уменьшение соотношения тестостерон/кортизол в восстановительном периоде. Если в условиях часового этапа данное уменьшение представляло собой только тенденцию, то через 2 часа после действия нагрузки данное уменьшение стало значимым на 45 мин постпрандиального периода исследования. Интересно отметить факт того, что определяющим в изменении данного соотношения стала, как это можно было предположить, не флуктуация содержания тестостерона (данный гормон в постпрандиальном периоде оказался наиболее устойчивым к физической нагрузке, как и при восстановлении после нее), а изменение концентрации кортизола в исследуемых условиях.

Именно изменение этого гормона внесло основной вклад в изменчивость соотношения тестостерон/кортизол. Данные изменения, по сути, отражают процессы, происходящие в организме. Повышение уровня кортизола в состоянии покоя отражает сдвиги в метаболизме (в частности, дефицит гликогена), активацию стресс - реакции, обусловленной тренировочной нагрузкой (M. Lehmann et al., 1997). У борцов в состоянии покоя натощак отмечается весьма высокий уровень кортизола в крови, при этом соотношение тестостерон/кортизол было сниженным. Нагрузка существенно повлияла на кортизол, снизив его содержание в крови, при этом существенно повысилось соотношение тестостерон/кортизол. И в дальнейшем в условиях восстановления снижение концентрации кортизола натощак приводило к увеличению исследуемого соотношения. Анализ постпрандиальной динамики изменений соотношения тестостерон/кортизол у борцов показал, что при высоких значениях базального содержания кортизола прием пищи вызывал снижение этого гормона, и в то же время при значимо низких концентрациях кортизола (по отношению к фону) пищевой завтрак стимулирующе действовал на данный гормон. Данный механизм изменений аналогичным образом действовал и в отношении других групп обследуемых, что может рассматриваться как одна из выявленных закономерностей. Суть ее заключается в том, что степень и направленность изменения содержания катаболических гормонов (кортизола) в постпрандиальном периоде зависит от исходного уровня гормона, отражающего метаболический уровень реагирования. Пищевая нагрузка, в данном случае белковый завтрак, способна видоизменять гормональную реакцию с целью оптимизации процессов анаболизма/катаболизма в различных условиях функционирования организма. Эти изменения (выступающие как механизмы регуляции), рассматриваемые в настоящей работе, в конечном счете в дальнейшем и будут определять степень анаболической активности, в итоге характеризующей процессы восстановления.

Таким образом, оценка динамики восстановления содержания исследуемых гормонов после действия субмаксимальной физической нагрузки натощак и в постпрандиальный период у обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности позволила отметить ряд важных моментов. Установлено разнонаправленное изменение гормонов, характеризующих анаболические и катаболические реакции в организме, сопряженных с

метаболическими сдвигами, происходящими в разных условиях функционирования организма. Отмечается однонаправленное изменение содержания инсулина в сыворотке крови, характеризующееся увеличением этого гормона на всем протяжении постпрандиального периода исследования. Выявлено отсутствие значимых различий по отношению к базальному уровню в содержании тестостерона у обследуемых контрольной группы и борцов. Для лыжников характерно существенное снижение концентрации тестостерона в постпрандиальном периоде в условиях 1- и 2- часового восстановления. В то же время отмечается факт возрастания содержания тестостерона в восстановительном периоде (до $138 \pm 1,22$ % через 1 час и $127 \pm 3,7$ % через 2 часа отдыха) по отношению к исходным данным (показателям, полученным в состоянии покоя и натощак). Изменение гормонов, обладающих катаболической направленностью, не столь однонаправлено. Это связывается с достаточно ограниченным периодом полураспада кортизола и адренокортикотропного гормона. Увеличение частоты секреции, транспортировки, взаимодействия с рецепторами гормонов, с одной стороны, и уменьшением времени функциональной активности, с другой, накладывает отпечаток на способность определения максимумов и минимумов их концентрации в крови. Тем не менее, установлено стимулирующее влияние пищевой нагрузки на содержание адренокортикотропина в крови у обследуемых с различной степенью адаптации к физической нагрузке в восстановительном периоде. В отличие от этого концентрация кортизола в постпрандиальный период снижалась у обследуемых контрольной группы и лыжников. У борцов в восстановительном периоде отмечалось повышение содержания кортизола. Все эти изменения в значительной мере определяют метаболизм происходящих процессов в условиях восстановления. Так, если оценивать физиологическое напряжение, связанное с выполнением физических упражнений (J.R. Hoffman et al., 1997), по соотношению тестостерон/кортизол, то можно отметить его уменьшение у лыжников и обследуемых контрольной группы, тех, у кого данный индекс в условиях восстановления в постпрандиальный период увеличился.

Специфическое динамическое действие пищи, влияющее на обмен веществ, рассматривается нами с позиций изменений интромедиарного метаболизма в исследуемых условиях (прежде всего, в условиях восстановления после действия физической нагрузки). В исследованиях, проведенных ранее (А.П. Кузнецов и др., 2005, Л.Н. Смелышева, 2007), было изучено влияние приема пищевого завтрака в условиях действия физической нагрузки и эмоционального напряжения, вызванного сдачей государственного экзамена в вузе. Авторами было установлено, что специфическое динамическое действие пищи приводило к выраженному повышению концентрации гормона роста, гастрин, кальцитонина и циклического аденозинмонофосфата, действие мышечного напряжения, также как и эмоционального стресса, снижало пик секреции гастрин и кальцитонина и изменяло динамику гормональных кривых соматотропина, паратиреотропного гормона, кортизола и альдостерона.

Для каждой исследуемой группы выявлен единый гормональный профиль, для которого определены характерные особенности динамики гормонов

системы гипофиз – кора надпочечников, половых желез, желудочно – кишечного тракта в различных условиях функционирования организма.

В отношении катаболических гормонов отмечается следующая закономерность: при повышенных «натошаковых» концентрациях кортизола прием пробного завтрака вызывает снижение его содержания в сыворотке крови, тогда как при низком базальном уровне гормона прием пищи приводит к увеличению содержания кортизола у обследуемых. Для адренокортикотропного гормона в большей степени характерно существенное его увеличение в постпрандиальном периоде. Анаболический ряд гормонов, представленный инсулином и тестостероном, претерпевает не менее значимые изменения. Если содержание инсулина в межпищеварительный период в условиях всего исследования однонаправлено растет, то концентрация тестостерона изменяется в меньшей мере.

Эндокринная система, осуществляя регуляцию анаболических и катаболических процессов в организме, играет главную роль в физиологической адаптации к физическим тренировкам (W. Kindermann, 2000).

Определяя индекс тестостерон/кортизол, мы исследовали протекание восстановительных реакций. Прием белковой пищи оказал стимулирующий эффект на соотношение тестостерон/кортизол на всех этапах исследования. Если о процессах реституции исследуемых показателей судили по «коэффициенту восстановления» тестостерон/кортизол, то наряду с этим также определяли «коэффициент напряжения» кортизол/инсулин, который, по мнению Л.Е. Панина (1983), имеет прогностическое значение и характеризует компенсаторные возможности организма в условиях напряжения (стресса). Данный коэффициент в межпищеварительный период однозначно снижался, причем в большей степени в условиях последствия мышечной нагрузки через 1 и 2 часа.

3. Гидролитические ферменты крови и прием белковой пищи в условиях восстановления после мышечного напряжения

Система пищеварения, как и все физиологические системы, имеет свойство неспецифических (стресс) и специфических адаптаций. Академик А.М. Уголев писал: «Способность системы приспособливаться к изменению внешних условий может рассматриваться как важнейшая характеристика ее нормального функционирования, тогда как потеря такой способности, как правило, свидетельствует о возникновении патологического состояния». Одним из множества видов специфических адаптации системы пищеварения является пищевая адаптация, то есть приспособление пищеварительного конвейера к виду питания, пищевым рационам и режимам питания на основе функциональной динамичности пищеварительного конвейера и его компонентов. Органы пищеварения адаптируются к ассимиляции организмом того вида пищи, который преобладает в его питании. В достижении эффекта ассимиляции пищи большое значение имеет адаптация спектра гидролитических ферментов системы пищеварения к набору нутриентов в пищевом рационе организма. Этот принцип общий в питании микро- и макроорганизмов, в том числе млекопитающих животных и человека (Е. Барнард, Л. Проссер, 1977). Однако пищевые адаптации состоят не

только в приспособлении секреции, но и других пищеварительных функций, имеют системный результат.

Пищеварительная система является важнейшим каналом взаимодействия организма человека и животных с внешней средой, а пища представляется одним из ее компонентов. Поэтому зависимость деятельности пищеварительной системы от питания очевидна и является предметом специальных физиологических исследований более столетия.

По мнению Г.Ф. Коротько (2010), в физиологии и экспериментальной патологии пищеварения есть раздел, который теоретически разработан в меньшей степени, но, тем не менее, не привлекает к себе внимания исследователей. Это физиология эндосекреции ферментов пищеварительными железами. Данный раздел науки, по мнению Г.Ф. Коротько, незаслуженно обойден вниманием экспериментаторов, хотя у клиницистов определение ферментов пищеварительных желез, особенно панкреатических ферментов в крови и моче, стоит в ряду рутинных диагностических методов. При этом часто и справедливо отмечается, что информативность таких методов велика в основном при далеко зашедшей патологии органов-продуцентов ферментов. Прием этого почти постулата о невысокой диагностической информативности данных ферментных тестов в гастроэнтерологии объясняется клиническим эмпиризмом и прагматичностью в условиях объективной недостаточной теоретической разработанности проблемы эндосекреции ферментов пищеварительными железами. В данной проблеме остаются неустановленными такие ключевые вопросы, как пути и механизмы эндосекреции ферментов пищеварительными железами, физиологическое значение данного явления, механизмы обеспечения ферментного гомеостаза организма, хотя его трансформации отмечены при многих патологических состояниях, нередко далеко стоящих от патологии органов пищеварения. Также практически не исследованы особенности эндосекреции ферментов пищеварительными железами в условиях физической нагрузки и восстановления после нее.

Открытие гидролитической активности крови относится к середине 19-го столетия. Амилолитическая активность крови была открыта Ф. Мажанди в 1846 г. В 1916 г. Старке высказал предположение о возможной диагностической ценности определения амилазы крови. В 1929 г. Эльман с коллегами описал гиперамилаземию при остром панкреатите (W.B. Salt, 1976). Задолго до него И.П. Павлов отметил, что закрытие вирсунгова протока ведет к увеличению «всасывания» панкреатических ферментов из железы в кровь и лимфу. В 1912 г. ван Калькар установил «пепсиназную активность» крови и мочи, зависимую от желудка, так как гастрэктомия существенно понижала эту активность. Резко возрос исследовательский и клинический интерес к пепсиногену крови и мочи с 40—50-х годов прошлого столетия. В 1924 г. Г. Катч сформулировал ставшее затем популярным мнение об «уклонении» ферментов из пищеварительных желез в кровь, откуда они попадают в мочу.

Одной из первых Е. Брюкке и затем В.Н. Болдыревым была высказана гипотеза о том, что ферменты пищеварительных желез всасываются из полости тонкой кишки, то есть гидролазы крови имеют не инкреторное, а резорбцион-

ное происхождение. V. Varro (V. Varro, 1965) назвал причиной происхождения ферментов пищеварительных желез в крови разрушение их glanduloцитов. Следующим механизмом происхождения гидролаз пищеварительных желез в крови называется инкреция ферментов на уровне органа, то есть ферменты экзосекреторно покинув клетку-продуцент через ее апикальную мембрану, транспортируются затем из ацинусов и мелких выводных протоков в интерстиций, оттуда — в кровь и лимфу (H.D. Janowitz, 1951; А.В. Риккль, 1961; В.А. Максимов, 1998). Также в качестве механизма выделяют истинную инкрецию гидролаз клетками — их продуцентами, то есть транспорт ферментов из glanduloцитов через их базолатеральные мембраны в интерстиций, а оттуда — в лимфу и кровь. Морфологически доказанной является инкреция гидролаз и зимогенов непосредственно из ациноцитов через их базолатеральную мембрану в интерстиций (В.Н. Болдырев, 1904; К. Miyasaka, 1981).

В 1961 г. А.М. Уголев (А.М. Уголев, 1961) высказал экскреторную гипотезу эволюционного происхождения внешней и внутренней секреции. В 1978 г. была сформулирована концепция о едином происхождении экзо- и эндосекреции, по которой секреция возникла в ходе эволюции из неспецифической экскреции клеток. В числе метаболитов из клетки удаляются не только неспецифические, но и специфические синтезированные в ней вещества — ферменты и гормоны, которые выделяются преимущественно эндо- или экзокринно, что становится доминирующим признаком данной клетки и может быть совмещено с иной доминирующей ее функцией.

Выделяют факторы, влияющие на эндосекрецию панкреатических гидролаз. Относительное постоянство содержания и активности гидролаз пищеварительных желез в периферической крови обеспечивает сбалансированностью поступления ферментов и их зимогенных предшественников в кровь с их инактивацией, деградацией и экскрецией из макроорганизма. Одним из медленно меняющихся факторов, но имеющим большое диагностическое значение является «ферментный потенциал» железы - способность желудочных желез продуцировать и секретировать пепсиноген в прямой зависимости от количества главных клеток желудочных желез. Это понятие было введено В.И. Hirschowitz в 1955 году. Соответственно, под ферментным потенциалом поджелудочной железы следует понимать суммарное количество ациноцитов железы - продуцентов гидролитических ее ферментов.

Весьма важными факторами, влияющими на перераспределение направления транспорта экзосекрета в поджелудочной железе, являются как гидростатическое давление секрета в ее протоковой системе, так и стимуляция секреторной деятельности органа.

Поставщиками гидролитических ферментов в кровь из числа пищеварительных желез являются слюнные, желудочные, поджелудочная железы, печень и тонкая кишка. Они синтезируют и транспортируют в кровь фермент α – амилазу (р - и s - изоамилаза) (Д. Вилкинсон, 1986; Г. Ф. Коротько, 1983, 2010), доля амилитической активности панкреатической α -амилазы составляет 30—40% (S.G. Johnson, 1978), 13-47% (M. Yakata, 1980).

Достаточно широко в клинической практике применяется определение в сыворотке крови липазы, имеющей в основном панкреатическое происхождение. Липаза обнаружена и в форменных элементах крови (эритроциты, лейкоциты). Отношение к липазе сыворотки крови как диагностическому тесту неоднозначное. В большинстве работ указывается на разную временную динамику амилазы и липазы в ходе течения острого панкреатита (липолитическая активность более инертна).

Еще одним «уклоняющимся» из поджелудочной железы ферментом является трипсиноген. Однако протеолитическая активность крови обеспечивается несколькими протеиназами (панкреатическая является одной из них, ее динамика имеет прямую связь с амилазой и эластазой при остром панкреатите) (А. Borgstrom, 1980). Как показали многие клинические работы, иммуотрипсин имеет панкреатическое происхождение и его определение диагностически весьма информативно (А.С. Логинов, 1982; К.Н. Веремеенко, 1988).

В современной физиологии пищеварения широко дискутируется вопрос о влиянии гидролитических ферментов на секреторные реакции пищеварительных желез гастродуоденального отдела желудочно-кишечного тракта. Установлено анаболическое влияние ферментов на слизистую оболочку желудка и тонкой кишки, на поджелудочную железу. Трипсиноген в наибольшей мере повышал включение метионина в ткань слизистой оболочки желудка (четырекратно на второй час после введения зимогена, эффект сохранялся в последующие два часа). В последующих работах (Г.Ф. Коротько, 2010) исследована желудочная секреция на фоне селективной гипертрипсинемии, вызываемой внутривенным введением трипсиногена в острых и хронических экспериментах на собаках или введением трипсиногена в инкубационный раствор в опыте на изолированных желудках крыс *in vitro*. Эти данные позволяют заключить, что трипсиноген не может вызвать секрецию желез желудка, то есть не обладает пусковым влиянием на них, но выступает в роли потенцирующего секрецию фактора. Причем эти влияния не проявляются в увеличении объема секреции, слабо проявляются в усилении секреции хлористоводородной кислоты париетальными клетками и регулярно выражаются в повышении секреторной активности главных клеток желудочных желез, что проявляется в увеличении секреции (дебита) пепсина за счет повышения его активности в желудочном соке. Такой эффект трипсиногена проявляется в секреции, стимулированной кормлением животных, в меньшей мере вызывается гистамином и пентагастрином, выражено — карбохолином.

Примерно в такой же мере α - амилаза повышала включение метионина в слизистую оболочку тонкой кишки, особенно двенадцатиперстной. Те же зимогены и амилаза, денатурированные теплом, анаболических эффектов практически не вызывали.

Полученные результаты (Г.Ф. Коротько, 1996, 2002) показали, что при вызванной генерализованной панкреатической гиперферментемии объем желудочной секреции несколько нарастал, существенно повышался дебит хлористоводородной кислоты, но в наибольшей мере увеличивались концентрации в

соке пепсина и его дебит, то есть панкреатическая гиперферментемия потенцировала стимулированную секрецию желез желудка.

Таким образом, эффекты циркулирующих с кровотоком ферментов реализуются на уровне самой поджелудочной железы и ее glanduloцитов, составляя (Г.Ф. Коротько, 1994, 1996) гематогландулярный контур саморегуляции секреции поджелудочной железы. Он формируется и функционирует уже на ранних этапах онтогенеза до сформированности дуоденопанкреатического регуляторного контура и, видимо, имеет защитную роль при выраженных гиперферментемиях. Доказано, что внутривенное введение панкреатических протеиназ тормозит, а их ингибиторов увеличивает секрецию желудочной железы. Эндосекретированные и экзосекретированные пищеварительными железами ферменты обладают каталитическими и регуляторными свойствами, они потенцируют и тормозят секреторную деятельность пищеварительных желез (Г. Ф. Коротько, 1983; J. P. Abita, 1973), непосредственно и опосредованно действуя на них.

Прием пищи оказывает значительное влияние на эндосекрецию панкреатических ферментов. В ряде работ отмечено увеличение амилалитической активности крови у человека после приема пищи. Одни этот постпрандиальный подъем регистрировали через 2-3 часа, другие отмечали его уже через 5-15 минут (Л. С. Фомина, 1974). Есть предложение скрининг-теста определения трипсина в сыворотке через 2 часа после пробного завтрака (R. Ramachandran, 2008). Немало выполнено работ с определением панкреатических ферментов в крови после внутривенного введения секретина, холецистокинина порознь и совместно. Одними увеличение ферментов сыворотки отмечалось и принималось за норму (Л. С. Фомина, 1974; Е. Барнард, 1977), другими нет, третьи эти сдвиги наблюдали при воспалительных процессах в железе, нарушении оттока секрета из железы (Г.Ф. Коротько, 1971). На основании выполненных исследований (Г.Ф. Коротько, 2010) у клинически здоровых добровольцев установлено, что пробный завтрак (50 г нежирной ветчины) повышал амилалитическую активность сыворотки крови в отставленный постпрандиальный период (спустя один час до 171 ± 24 % и три часа до 155 ± 18 % к исходным показателям). В работах этого же автора указывается, что в разной мере выраженная постпрандиальная гиперферментемия — это запрограммированный результат несбалансированности темпа эндосекреции ферментов со скоростью противоположно направленных процессов гомеостатирования уровня содержания и активности ферментов в периферической крови.

Фундаментальные исследования Г.Ф. Коротько и др. (1971, 1982, 2004, 2007, 2010) позволили определить, что постпрандиальная эндосекреция ферментов пищеварительными железами является одним из выражений и компонентом специфического динамического действия пищи. В лаборатории физиологии экстремальных состояний Курганского государственного университета проведено исследование в рамках вышеназванного постулата, а также с целью выявления закономерностей динамики изменений содержания исследуемых сывороточных ферментов после принятия пробного завтрака. Изучалось изменение концентрации ферментов крови у лиц с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности при приеме пробного белкового

завтрака. С целью уточнения временных параметров постпрандиальных изменений концентрацию исследуемых ферментов определяли в сыворотке крови через 15, 45, 75, 105 минут после принятия пищи.

3.1. Межгрупповые различия постпрандиальной динамики гидролитических ферментов крови

Проведенные исследования позволили установить, что в состоянии физиологического покоя более высокая концентрация амилазы и липазы статистически значимой относительно обследуемых контрольной группы была у спортсменов, развивающих как скоростно-силовые качества, так и качество выносливости (табл. 2).

Мышечная нагрузка продолжительностью один час, влияние которой испытывали на себе обследуемые, привела к существенным изменениям в содержании исследуемых сывороточных ферментов.

Таблица 2

Содержание гидролитических ферментов в сыворотке крови у обследуемых в условиях приема пищевого завтрака в состоянии физиологического покоя (M±m) (n=24)

| Показатели | Контрольная группа | | | | |
|---------------------|--------------------|---------------|------------|--------------|------------|
| | T | 15' | 45' | 75' | 105' |
| Амилаза, Е/л | 39,2±3,5 | 40,5±4,4 | 43,3±4,6 | 35,2±4,3 | 41,5±5 |
| Липаза, Е/л | 75,0±4,5 | 56,5±6,1 | 78,4±5,2 | 70,3±8,2 | 70,1±8,1 |
| Пепсиноген 1, мкг/л | 124,3±6,2 | 134,4±5,6 | 119,3±7,4 | 125,9±7,1 | 122,4±5,2 |
| Пепсиноген 2, мкг/л | 11,8±1,1 | 17,2±1,9 | 16,8±2,1 | 13,5±1,7 | 14,1±1,4 |
| | Борцы | | | | |
| Амилаза, Е/л | 77,1±7,9*** | 43,5±4,7 | 67,5±6,4** | 71,3±7,5*** | 59,2±6,3* |
| Липаза, Е/л | 123,9±12,6** | 106,5±10,3*** | 98,4±10,7 | 55,5±6,1 | 64,2±5,1 |
| Пепсиноген 1, мкг/л | 130,0±12,1 | 127,6±8,4 | 128,0±9,6 | 133,6±7,8 | 126,0±11,4 |
| Пепсиноген 2, мкг/л | 23,1±3,1** | 20,3±2,8 | 22,8±2,9 | 26,6±3,5** | 20,3±2,2* |
| | Лыжники | | | | |
| Амилаза, Е/л | 51,5±4,7 | 54,1±4,9 | 52,4±5,2 | 54,7±4,8** | 46,6±3,8 |
| Липаза, Е/л | 63,8±5,9 | 76,8±6,5* | 86,0±6,6 | 115,5±5,3*** | 75,4±6,2 |
| Пепсиноген 1, мкг/л | 114,2±8,2 | 106,5±7,1** | 102,4±2,9 | 125,8±6,8 | 103,4±6,4* |
| Пепсиноген 2, мкг/л | 13,5±1,4 | 12,7±1,1 | 13,0±1,3 | 14,0±1,3 | 12,2±1,3 |

Примечание: * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы (p<0,05); ** - (p<0,01); ***- (p<0,001).

Так, в целом, характеризуя влияние мышечного напряжения на содержание ферментов крови у лиц, не занимающихся спортом, отмечается увеличение концентрации амилазы на 75 мин и липазы на 15 мин по отношению к показателям фона (рис. 16).

В отличие от этого для спортсменов характерны разнонаправленные изменения концентрации исследуемых ферментов крови.

Отмечается, что если для борцов характерно сниженное ($p < 0,001$) содержание амилазы натощак, то на 15 и 105 минуте обнаруживается уже увеличение ($p < 0,01$) концентрации амилазы. В отношении липазы также отмечается некоторая разнонаправленность изменений. Если на 15 и 45 минуте межпищеварительного периода установлено снижение концентрации липазы крови относительно аналогичных показателей, полученных в условиях фона, то на 75 мин наблюдается столь же существенное увеличение. Для спортсменов, развивающих качество выносливости, отмечено увеличение относительно фоновых данных концентрации как амилазы, так и липазы натощак. Вместе с тем исследование межпищеварительного периода (15-45 минут) показало значимое снижение концентрации амилазы и липазы.

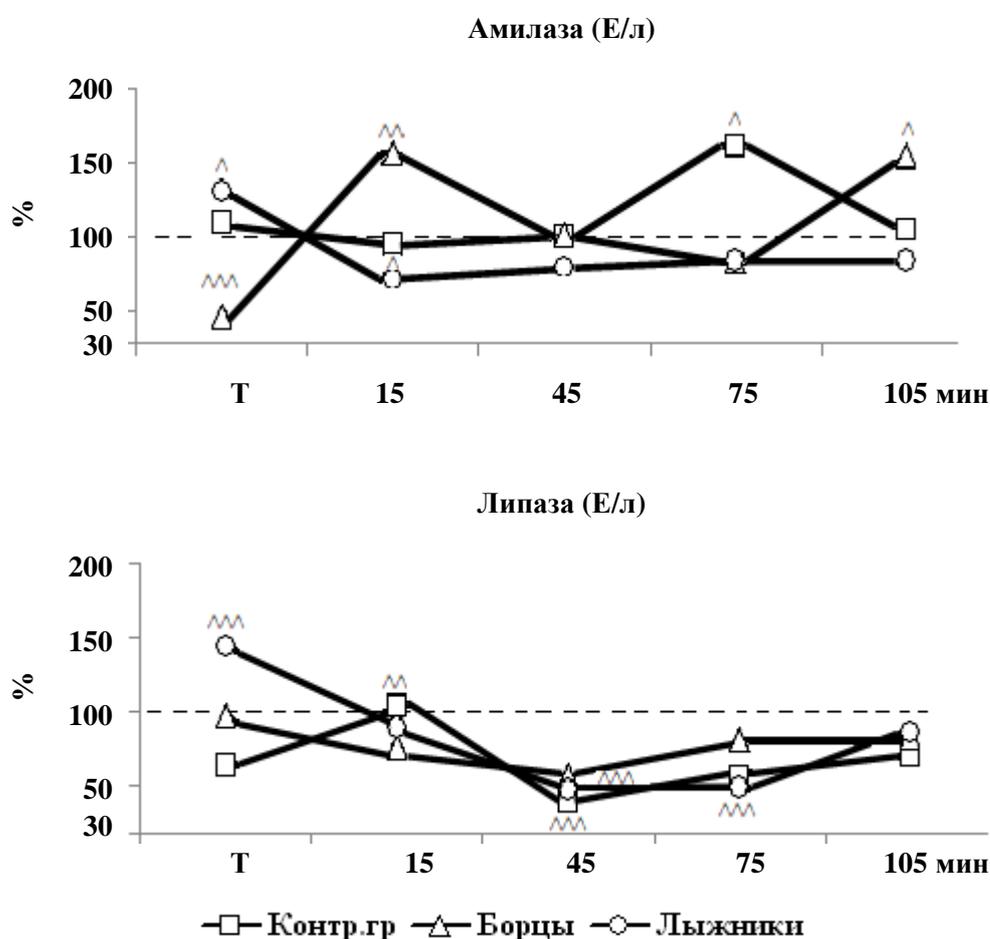


Рис. 16. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию амилазы и липазы в сыворотке крови у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом (за 100 % приняты показатели в условиях покоя); ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя
 ^ - ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$)

Мы определяли временные интервалы восстановления содержания ферментов крови у обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности после действия субмаксимальной мышечной нагрузки. Анализ данных показал наличие достаточно четких закономерных черт присущих восстановительному периоду для группы спортсменов (борцов и лыжников). Отмечается существенное ($p < 0,001$) увеличение концентрации сывороточной липазы в процессе восстановления через 1 и 2 часа после окончания нагрузки в группах спортсменов (рис. 17).

Для обследуемых, чей уровень повседневной двигательной активности определяется как низкий, концентрация липазы также была высокой по отношению к фону, но только после двухчасового периода отдыха.

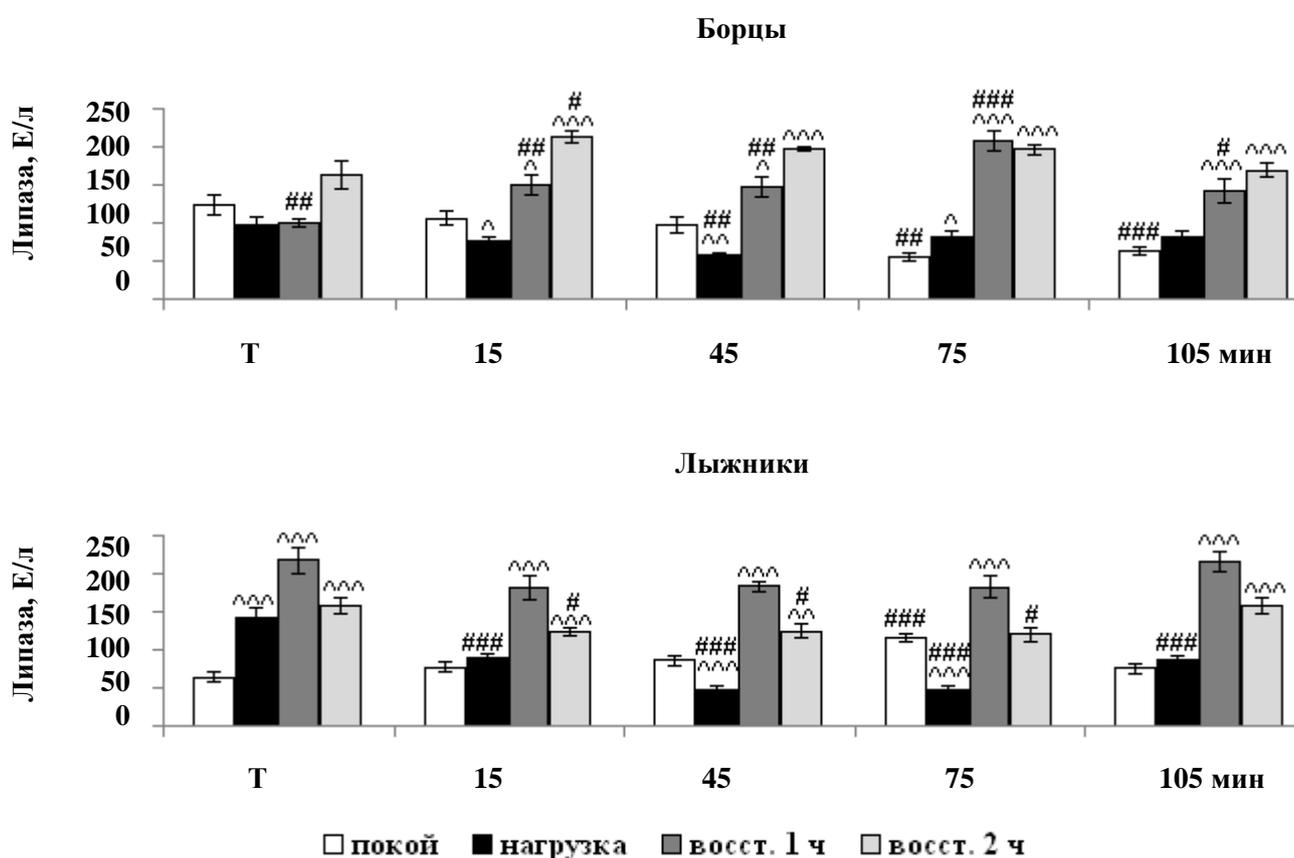


Рис. 17. Динамика изменения концентрации липазы в сыворотке крови у спортсменов различной специализации; ^-различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$), # - различия достоверны по отношению к содержанию липазы натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ###- ($p < 0,001$)

Также выявлена общая направленность, касающаяся достоверного снижения сывороточного пепсиногена 1 у всех групп обследуемых (рис. 18).

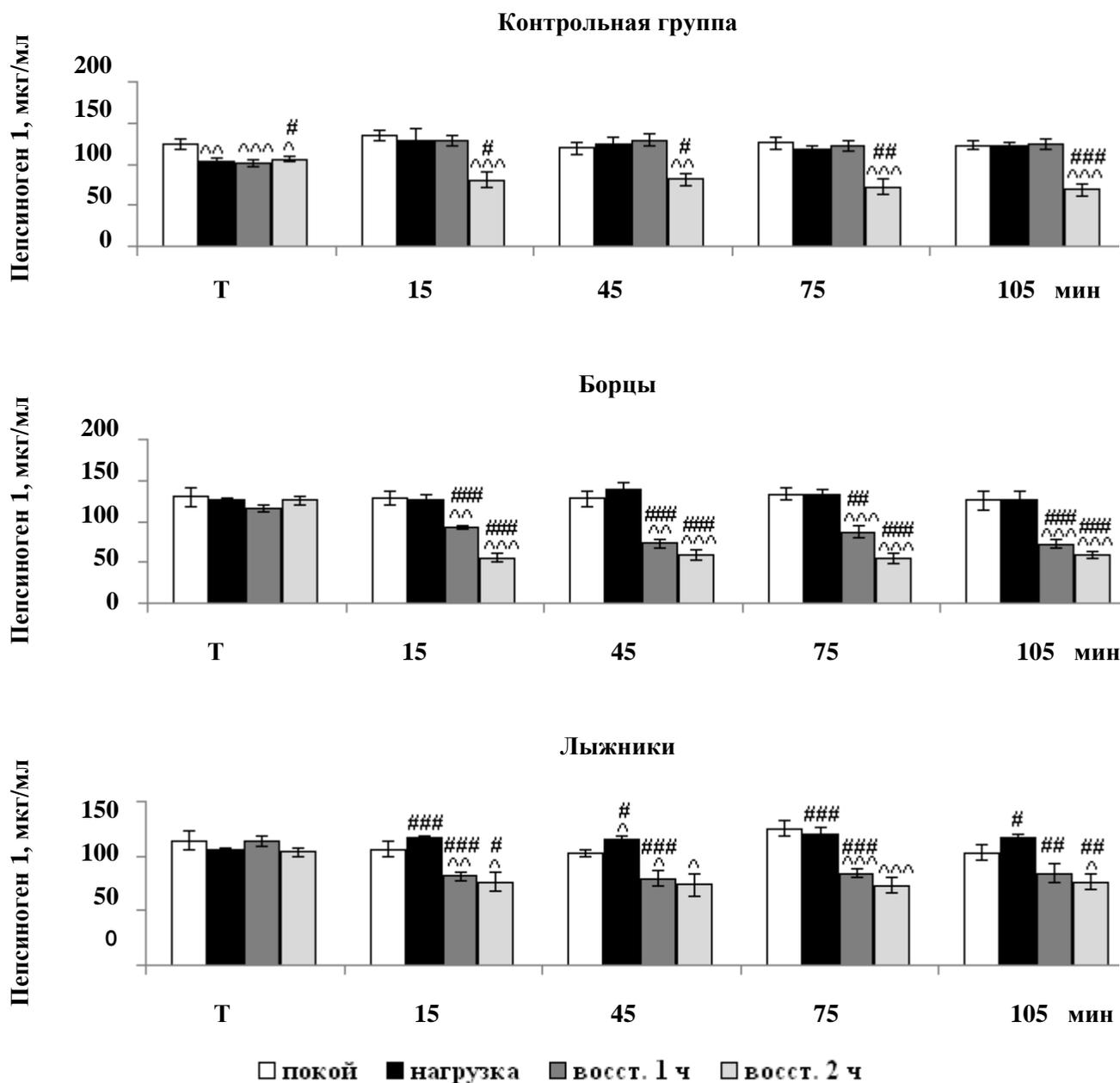


Рис. 18. Динамика изменения концентрации пепсиногена 1 в сыворотке крови у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом; ^ - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$), # - различия достоверны по отношению к содержанию пепсиногена 1 натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Вместе с тем отмечается, что если для группы борцов и лыжников изменения в содержании данного фермента характерны для всего исследуемого восстановительного периода, то для обследуемых контрольной группы значимыми изменения становятся только через два часа отдыха.

Амилолитическая активность крови подвержена определенным изменениям прежде всего в группе борцов. Так, через 1 и 2 часа после окончания нагрузки отмечается существенное снижение концентрации амилазы в сыворотке крови у борцов (рис. 19).

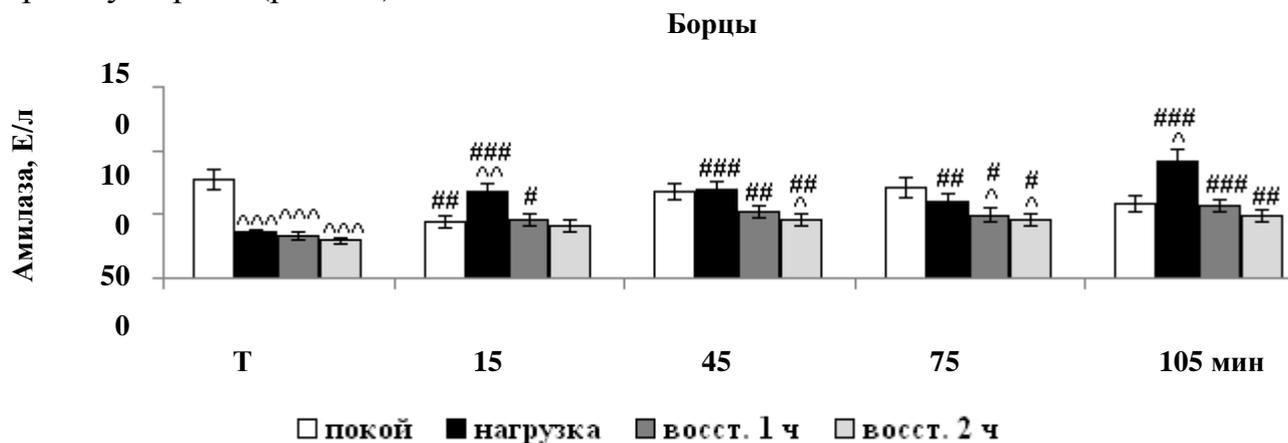


Рис. 19. Динамика изменения концентрации амилазы в сыворотке крови у борцов; ^-различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя ($p < 0,05$); ^^ - ($p < 0,01$); ^^ - ($p < 0,001$), # - различия достоверны по отношению к содержанию амилазы натошак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

3.2. Динамика восстановления гидролитических ферментов крови в межпищеварительном периоде

Рядом исследований установлено, что питание и состав пищи значительно влияют на изменения ферментного потенциала после приема пищи и после физической нагрузки. В то же время значение эффектов ферментативных изменений на метаболические процессы в организме и, прежде всего, на уровне желудочно-кишечного тракта в конечном итоге остается малоизученным (Г.Ф. Коротько, 2004, 2010).

Анализ данных, полученных в результате исследования содержания гидролитических ферментов крови, проведенного в условиях физиологического покоя, показал минимальные изменения в концентрации исследуемых ферментов у обследуемых в постпрандиальный период. Обнаружено снижение концентрации амилазы на 15 мин и липазы на 75 и 105 мин межпищеварительного периода у борцов. У лыжников концентрация липазы в состоянии покоя увеличивалась на 75 мин относительно аналогичных показателей, полученных натошак.

Изучение постпрандиального периода в условиях действия мышечной нагрузки субмаксимальной мощности позволило выявить значимые изменения концентрации панкреатической липазы в группе борцов и лыжников (рис. 20).

Липаза

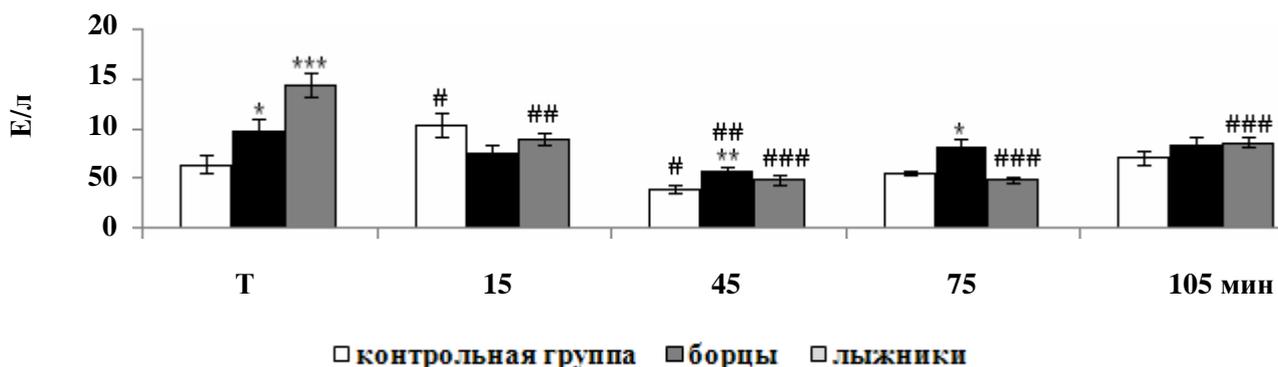


Рис. 20. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию липазы в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом; *-различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию липазы натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Так, обнаружено снижение содержания липазы с пиком на 45 мин у борцов и на 15-105 мин у лыжников. Если содержание липазы изменялось в группах спортсменов однонаправлено, то в отношении изменения концентрации амилазы данной тенденции выявлено не было (рис. 21).

Амилаза

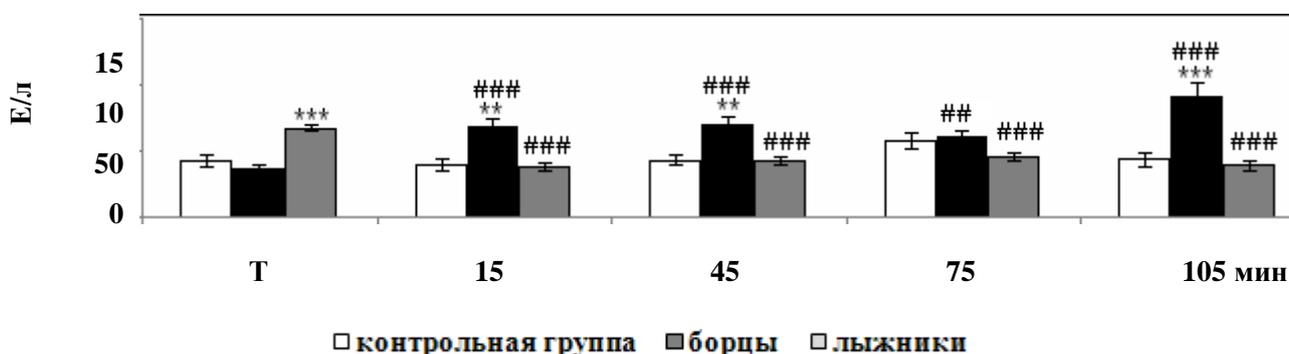
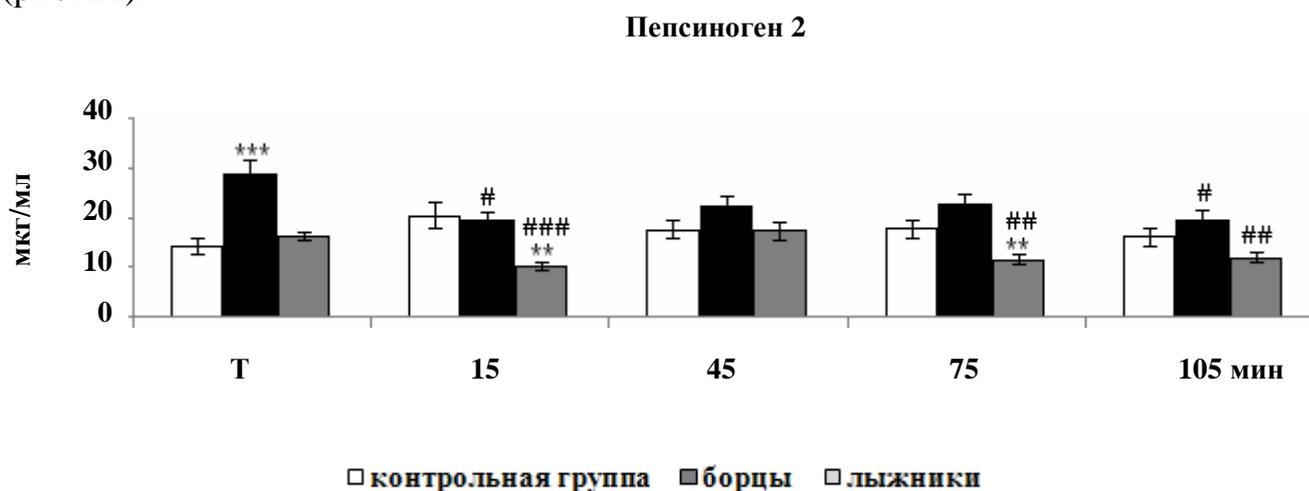


Рис. 21. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию амилазы в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом; *-различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию амилазы натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Более того, установлены разнонаправленные изменения концентрации данного фермента в группах обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности. Так, если для обследуемых контрольной группы не установлено сколь-нибудь значимых изменений содержания

амилазы в межпищеварительный период, то в группах спортсменов наблюдается разнонаправленность изменений содержания фермента. Для борцов характерно увеличение концентрации амилазы на всем протяжении исследуемого постпрандиального периода, лыжникам свойственна обратная ситуация: снижение содержания амилазы в течение всего межпищеварительного периода.

В отношении сывороточных ферментов установлена однонаправленность изменений: концентрация сывороточного пепсиногена 2 как в группе борцов, так и лыжников снижалась на 15 и 105 мин межпищеварительного периода (рис. 22).

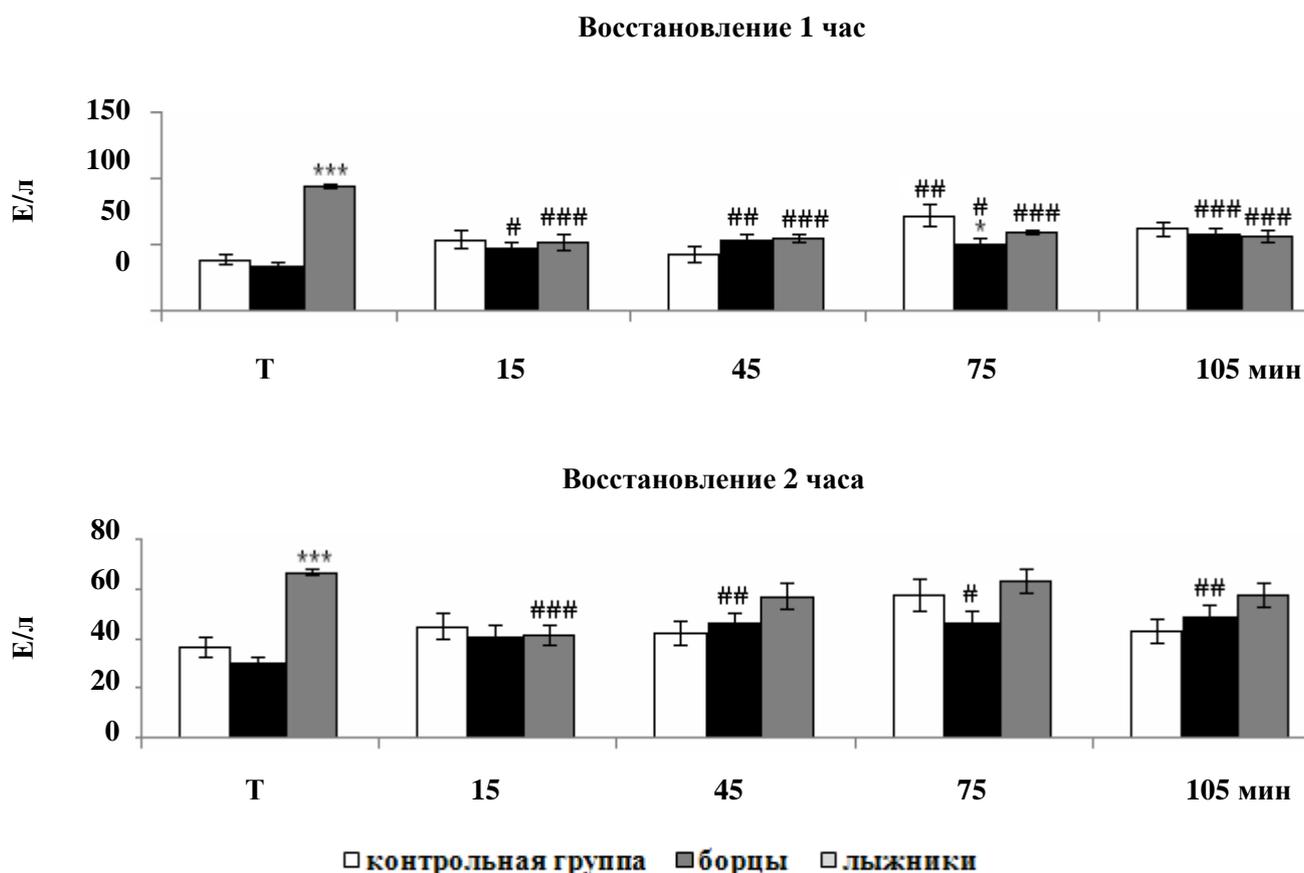


*Рис. 22. Влияние 60-минутной нагрузки на концентрацию пепсиногена 2 в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом; * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию пепсиногена 2 натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)*

Восстановительный период характеризуется значительными функциональными преобразованиями, направленными на достижение конечной цели: возвращение основных гомеостатических показателей к уровню, предшествующему воздействию на организм возмущающего фактора.

Анализ изменений содержания исследуемых гидролитических ферментов в межпищеварительный период в сыворотке крови при восстановлении после физической нагрузки показал существенное ($p < 0,01$) увеличение концентрации амилазы в восстановительном периоде уже через 1 час после действия нагрузки в контрольной группе на 75 и 105 мин, через 2 часа – также на 75 мин постпрандиального периода (рис. 23).

Аналогичные изменения установлены и для спортсменов, развивающих скоростно-силовые качества.



*Рис. 23. Концентрация амилазы в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом, в условиях восстановления в течение 1 и 2 часов; *-различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию амилазы натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)*

Выявлено значимое увеличение концентрации амилазы в течение всего исследуемого межпищеварительного периода (с 15 по 105 мин) как после часового, так и двухчасового этапа восстановления. Для лыжников обнаружена обратная зависимость: на 15-105 мин после принятия пробного белкового завтрака происходит снижение концентрации амилазы через 1 час восстановления, после двух часов отдыха снижение выявлено только на 15 мин постпрандиального периода. Также для данной группы обследуемых установлено значимое снижение содержания липазы в сыворотке крови на 15-75 мин межпищеварительного периода после двухчасового отдыха (рис. 24).

В отличие от этого для группы борцов характерно существенное увеличение концентрации липазы на протяжении всего постпрандиального периода (с 15 по 105 мин) через 1 час восстановления и на 15 мин исследуемого периода через 2 часа восстановления. Аналогичная картина прослеживается и при определении постпрандиальной динамики изменений содержания липазы у лиц, не занимающихся спортом. Если часовой временной этап не выявил значимых изменений, то двухчасовой период последствия мышечной нагрузки позволил

установить увеличение концентрации липазы у обследуемых контрольной группы на протяжении всего межпищеварительного периода.

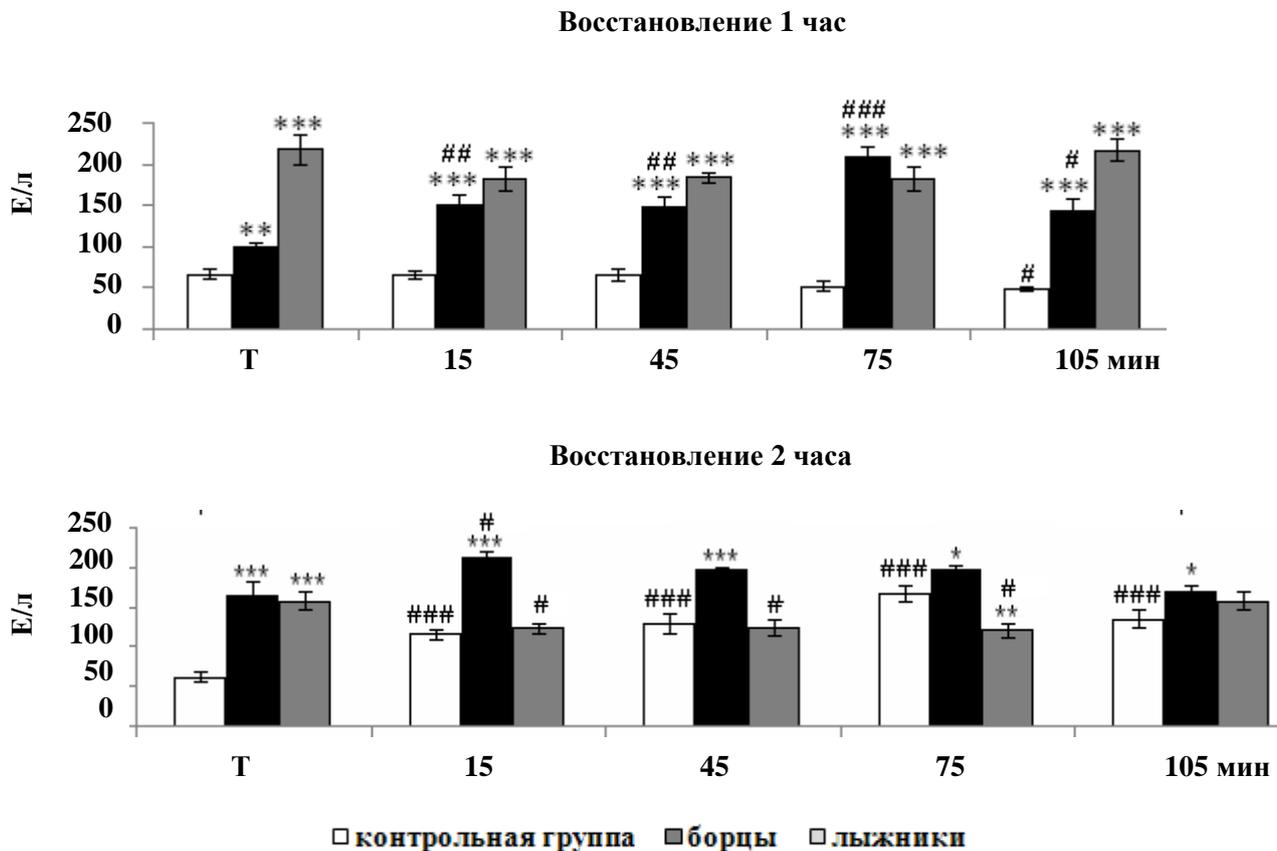
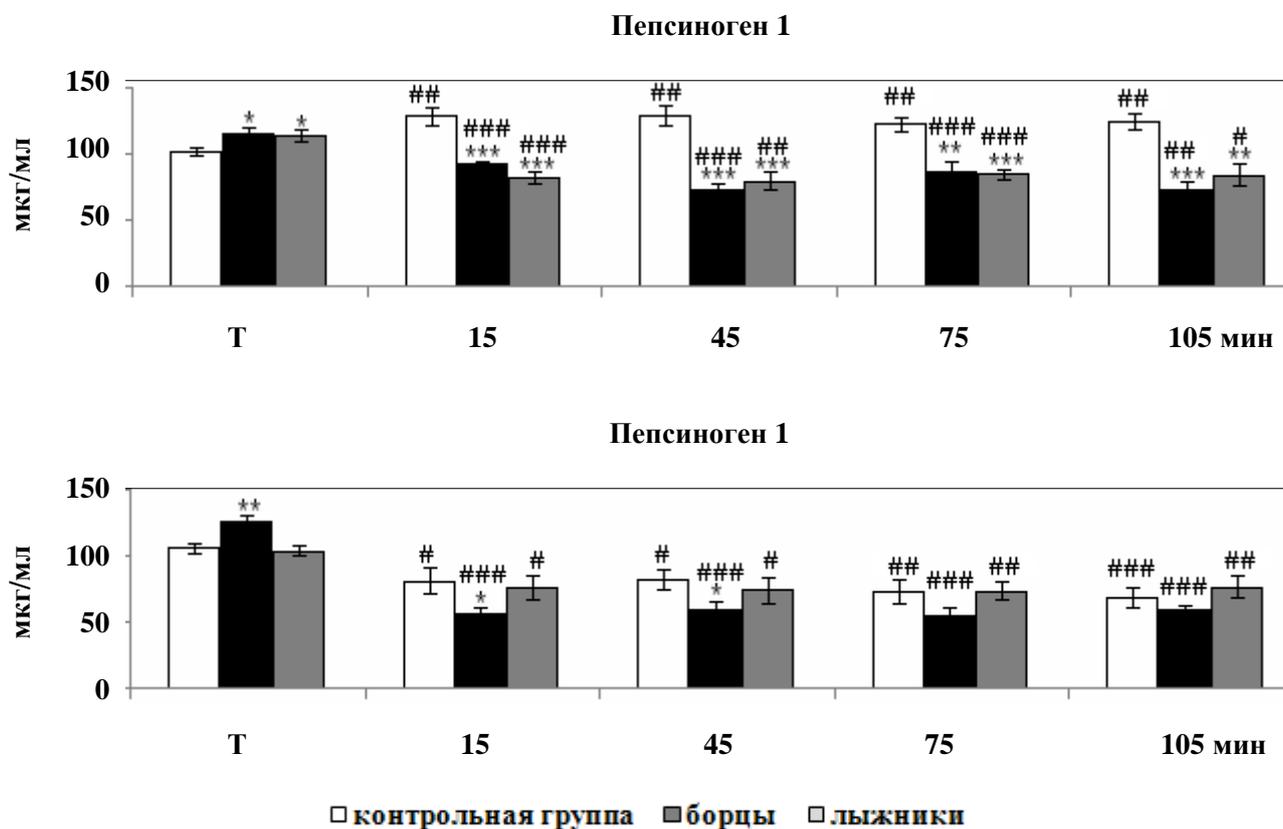


Рис. 24. Концентрация липазы в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом в условиях восстановления 1 и 2 часа; * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию липазы натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

С целью определения нормальных значений пепсиногена 1, пепсиногена 2 и соотношения пепсиноген 1/пепсиноген 2 для жителей Западной Сибири было проведено исследование образцов сыворотки 180 условно здоровых доноров. В результате получены следующие нормы: пепсиноген 1 – 30-130 мкг/л, пепсиноген 2 - 4-22 мкг/л, соотношение пепсиноген 1/ пепсиноген 2 – больше 3 (А.Р. Молчанова, 2008).

Установлено существенное снижение концентрации сывороточного пепсиногена 1 у всех групп обследуемых в межпищеварительный период (рис. 25). Имеется существенное различие в динамике изменений концентрации данного фермента. Если для групп спортсменов характерно значимое снижение содержания пепсиногена 1 крови в межпищеварительном периоде как через один час, так и через два часа последствий нагрузки, то для лиц, не занимающихся спортом, значимыми изменения становятся только через два часа восстано-

ния. В данном случае можно однозначно утверждать о влиянии фактора приема пищи белкового состава на значимое уменьшение концентрации сывороточного пепсиногена 1 у лиц с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности в условиях восстановления после мышечной нагрузки.



*Рис. 25. Концентрация пепсиногена 1 в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом, в условиях восстановления 1 и 2 часа; * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию пепсиногена 1 натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)*

В отношении сывороточного пепсиногена 2 изменения более разнонаправлены (рис. 26). Если для групп спортсменов (борцов и лыжников) отмечается достоверное снижение пепсиногена 2 крови в течение всего постпрандиального периода, то для обследуемых контрольной группы характерен рост концентрации исследуемого фермента крови в межпищеварительный период на протяжении всех этапов восстановления.

Анализ результатов исследований по изучению отставленной постпрандиальной динамики изменений содержания гидролитических ферментов крови у обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности в условиях восстановления позволил отметить следующую особенность.

В межгрупповом аспекте для групп спортсменов характерно более высокое содержание концентрации ферментов амилазы и липазы крови как в состоянии

физиологического покоя, при действии физической нагрузки, так и в условиях восстановления.

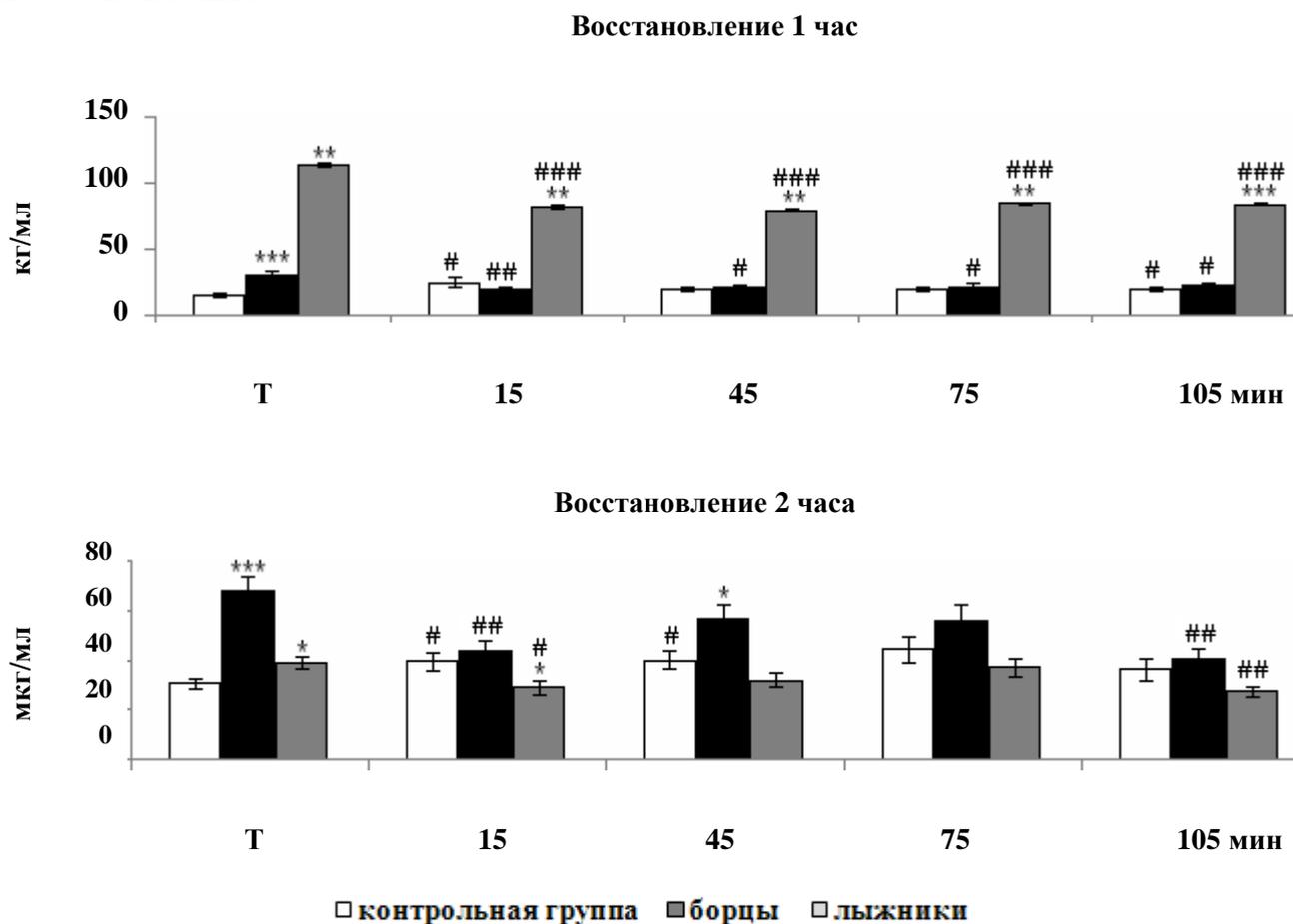


Рис. 26. Концентрация пепсиногена 2 в сыворотке крови в постпрандиальный период у спортсменов различной специализации и лиц, не занимающихся спортом, в условиях восстановления 1 и 2 часа; * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным контрольной группы ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$); # - различия достоверны по отношению к содержанию пепсиногена 2 натощак ($p < 0,05$); ## - ($p < 0,01$); ### - ($p < 0,001$)

Концентрация сывороточных ферментов пепсиноген 1 и пепсиноген 2 также значительно выше в группах спортсменов, но лишь натощак. При приеме пробного белкового завтрака содержание исследуемых ферментов относительно контрольной группы у спортсменов становится значительно ниже.

Эндосекреция ферментов — неперемнное условие ферментного гомеостаза, от которого могут зависеть анаболические и катаболические процессы в организме. Динамика отставленных постпрандиальных изменений характеризует направленность и выраженность ферментативных реакций крови. Это отражает в какой-то мере механизмы регуляции деятельности пищеварительных желез, в частности, и метаболические сдвиги на уровне пищеварительной системы в целом.

При оценке постпрандиальных изменений концентрации липазы в группах обследуемых установлено ее существенное снижение как после выполнения

физической нагрузки, так и в условиях двухчасового восстановления практически на протяжении всего межпищеварительного периода у спортсменов-лыжников. В состоянии относительного мышечного покоя у лыжников, напротив, отмечается увеличение содержания липазы с пиком на 75 мин. Для борцов значимое увеличение концентрации липазы в межпищеварительном периоде характерно лишь для восстановительного этапа, в состоянии покоя и в условиях мышечного напряжения отмечаются значимо низкие значения липазы крови. Аналогичная ситуация характерна и для контрольной группы.

В отношении содержания α -амилазы отмечается ее увеличение в постпрандиальном периоде в группе спортсменов-борцов и у лиц, не занимающихся спортом. Причем если в группе борцов это происходит практически на всех этапах исследования (при нагрузке и восстановлении), то для контрольной группы это характерно только в условиях восстановления. Для лыжников, напротив, выявлено достоверное снижение концентрации α -амилазы крови в межпищеварительном периоде (практически в течение всего периода). Данные изменения касаются, прежде всего, мышечной нагрузки и восстановления. При этом установлена достаточно четкая закономерность, характеризующая особенности изменений данного фермента у обследуемых. При относительно высоких показателях содержания α -амилазы натощак в постпрандиальном периоде происходит снижение концентрации исследуемого фермента, в данном случае это замечание касается лыжников, где концентрация α -амилазы натощак в условиях действия нагрузки составляла $67,4 \pm 2,04$ Е/л, тогда как на 15 мин постпрандиального периода этот показатель снизился ($p < 0,001$) до $38,4 \pm 3,07$ Е/л. При достаточно низких показателях концентрации фермента натощак в постпрандиальном периоде выявлено увеличение концентрации фермента. Эта тенденция касается прежде всего борцов, у которых натощак в условиях восстановления данный показатель составлял $29,5 \pm 2,74$ Е/л, в постпрандиальный период на 45 мин он увеличился ($p < 0,01$) до $45,8 \pm 4$ Е/л.

Концентрация сывороточного пепсиногена 2 имела ярко выраженную тенденцию к достоверному снижению в условиях постпрандиального периода у спортсменов. Причем отмечается существенное снижение концентрации исследуемого фермента на протяжении всего межпищеварительного периода (с 15 по 105 мин). Данная тенденция характерна для всех этапов исследования за исключением состояния физиологического покоя. Кроме того, отмечается, что для борцов характерно снижение концентрации пепсиногена 2 до величин, принятых за норму (А.Р. Молчанова, 2007). Так, например, содержание пепсиногена 2 натощак в условиях двух часового восстановительного периода у борцов составляло $33,8 \pm 3,16$ мкг/л, через 15 мин после приема пробного завтрака – $21,8 \pm 2,1$ мкг/л ($p < 0,01$), при клинической норме 4-22 мкг/л (А.Р. Молчанова, 2008). Для контрольной группы, напротив, характерно повышение сывороточного пепсиногена 2 в постпрандиальный период. Увеличение отмечается только для восстановительного периода. Это позволяет предположить, что при относительно низких показателях фермента прием пробного белкового завтрака приводит к значимому увеличению содержания пепсиногена 2. Данные изменения связываются с определенным гомеостатическим влиянием пищи (в данном слу-

чае белковой) на ферментный состав крови. Известным фактом является регулирующая роль нутриентов обеспечивающих как эндосекрецию в целом, так и постпрандиальную эмиссию регуляторов, к которым можно отнести и гидролитические ферменты (А.М. Уголев, 1978).

На этапе восстановления содержание еще одного сывороточного фермента – пепсиногена 1 крови в постпрандиальный период также снижается у всех групп обследуемых. Примечательно, что для спортсменов характерно существенное снижение содержания пепсиногена 1 уже на этапе часового восстановления. У лиц, не занимающихся спортом, снижение концентрации данного фермента отмечается только через 2 часа отдыха.

Эндосекреция ферментов происходит непрерывно, но с переменной интенсивностью, в связи с периодической деятельностью желез натошак и приемом пищи, а ферменты, в том числе панкреатические зимогенные протеиназы и их комплекс с ингибиторами крови, влияют по существу на все ткани, но в большей мере на пищеварительные железы. Генерализованное влияние эндосекретированных ферментов можно рассматривать как участие пищеварительного тракта в гидролизе и всасывании нутриентов. Постпрандиальная эндосекреция ферментов пищеварительными железами является одним из выражений и компонентом специфического динамического действия пищи (Г.Ф. Коротько, 2010).

В процессе исследования установлена разнонаправленность изменений концентрации ферментов крови, обеспечивающих субстратный гидролиз, метаболические потребности организма обследуемых. Установлен ферментативный профиль с характерной динамикой изменения концентрации ферментов в различных условиях функционирования организма обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности.

Применение пищевой нагрузки, а также сочетанного действия пищевой нагрузки и мышечного напряжения оказало существенное влияние на изменение концентрации гидролитических ферментов в постпрандиальный период у обследуемых. Столь же существенные изменения характерны и для восстановительного периода.

Заключение

При мышечной деятельности биологически активные вещества участвуют в регуляции, мобилизации, утилизации и реституции источников энергии. Они способствуют сохранению определенных границ гомеостаза, что обеспечивает работоспособность организма при том или ином виде мышечной деятельности.

При выполнении физической нагрузки усиливается отдача в кровь катехоламинов, инсулина, адренкортикотропного (АКТГ), соматотропного гормона и др. В период восстановления повышается секреция АКТГ, андрогенов, тироксина и инсулина. Весь этот сложный эндокринный ансамбль претерпевает постоянные изменения, которые диктуются различной нагрузкой и нервно-эмоциональным состоянием спортсмена.

Состав пищи и режимы питания оказывают значительное влияние в организме спортсмена на регуляцию метаболических процессов. В условиях повышенных физических нагрузок и нервно-психического напряжения у спортсменов метаболические процессы настолько резко активизируются, что их можно вполне обозначить термином «метаболический стресс».

Нет никаких сомнений в том, что питание и состав пищи существенно влияют на изменения гормонального и ферментного статуса организма после приема пищи и после физической нагрузки. В то же время значение срочных и долговременных эффектов этих гормональных изменений на метаболические процессы в тканях остается малоизученным. Принимая во внимание важную регуляторную роль гормонов в обеспечении белкового и липидного баланса, влияние диеты на функцию эндокринной системы может иметь существенное значение. Определенная часть гормонов имеет белковую природу – полипептиды (инсулин), другие синтезируются из аминокислот, например, катехоламины. Можно предположить, что наличие в пище спортсменов легкоусвояемых и полноценных белков будет способствовать созданию выгодного метаболического фона для синтеза гормонов. Оптимизация гормонального статуса в пользу анаболического обмена во время восстановительного периода между тренировочными занятиями может принести более значительный эффект. В частности, повышение уровня основных анаболических гормонов, имеющих отношение к росту мышечной ткани (т.е. тестостерона, соматотропина, инсулина, соматомединов) и/или снижение уровня основных катаболических гормонов (т.е. кортизола) будет способствовать формированию гормональной обстановки, ведущей к усилению синтеза белка и гипертрофии мышц. В случае если целью является снижение доли жировой ткани, преимущества обеспечит сохранение низкой концентрации инсулина и повышение уровня соматотропина и тестостерона. Если смотреть на проблему с этой точки зрения, тогда пища с низкой гликемической нагрузкой и средним содержанием качественного белка и ненасыщенных жиров будет способствовать утрате жирового компонента и обеспечит оптимальную работоспособность (У. Дж. Кремер и др., 2008).

Экспериментальные исследования содержания гормонов и ферментов в сыворотке крови при приеме белковой пищи и действии мышечного напря-

жения у лиц с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности позволили вскрыть ряд специфических адаптационных изменений в функциональном состоянии желез внешней и внутренней секреции, а также выявить у обследуемых характерные особенности в метаболическом статусе в условиях физиологического покоя, при действии мышечного напряжения и в период восстановления.

Результаты проведенных исследований показали, что прием пищи в условиях мышечного покоя вызывал определенные сдвиги в динамике исследуемых гормонов. Оценивая изменения гормонов, характеризующих протекание анаболических реакций в организме, можно отметить отсутствие сколь-нибудь значимых изменений содержания тестостерона в крови обследуемых. В отношении инсулина, обладающего анаболическим эффектом, установлена достаточно четкая закономерность, характеризующая увеличение содержания инсулина в крови в постпрандиальный период. Причем во всех группах обследуемых установлено увеличение содержания инсулина на 75 мин межпищеварительного периода. В целом характеризуя изменения содержания гормонов, обусловленные приемом пищи у обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности в состоянии относительного мышечного покоя, можно отметить достаточно однонаправленный тип реакций. Отмечается минимальная флуктуация изменений тестостерона с тенденцией к снижению сразу после пищевой нагрузки. Одновременно с этим выявлено постпрандиальное увеличение содержания инсулина и адренкортикотропина в крови у обследуемых. Изменения концентрации кортизола носили разнонаправленный характер. Если у спортсменов высокой квалификации отмечается уменьшение содержания кортизола в крови, то у обследуемых контрольной группы установлено его увеличение.

Физические упражнения могут рассматриваться для человека как модель катаболического стресса. Половые гормоны, несмотря на свою специфическую миссию в репродуктивных процессах, в общебиологическом аспекте чрезвычайно значимы при обеспечении процессов пролиферации и анаболизма (P. Matthew, 2005; C. Anil, 2008). Установлено, что у мужчин изменения уровня тестостерона в сыворотке крови весьма однородны: кратковременные упражнения обуславливают повышение, а длительные упражнения – его снижение (Tian Zhen-jun, 2001; Jin Li, 2002; Zhang Ying, 2005; G. Banfi, 2006). В ряде исследований (H. Adlercreutz, 1986; Е.А. Стаценко, 2008) указывается на отсутствие повышенного гормонального фона (уровня тестостерона в крови) при тренировках на выносливость.

В результате исследования не обнаружено существенных различий в содержании тестостерона в крови по отношению к фоновым данным во всех группах обследуемых. Анализ постпрандиального периода также не обнаружил сколь-нибудь значимых изменений в содержании исследуемого гормона.

Изменения (снижение) в содержании инсулина, произошедшие под действием мышечного напряжения, имеют хорошо описанные механизмы и объяснения. Так, на основании ряда исследований (K.M. Zawadzki, 1992; L.J Loon, 2000) установлено, что гормоны гипофизарно-надпочечниковой системы и

поджелудочной железы являются наиболее важными физиологическими регуляторами энергического обмена. Исследования А.А. Виру (1983) показывают, что в некоторых случаях развитие тренированности сопровождается снижением уровня инсулина. Вообще физическая нагрузка, как правило, влияет на снижение уровня инсулина в крови по сравнению с уровнем, определяемым в состоянии покоя. Также одной из причин изменения уровня инсулина в крови во время работы может быть угнетение его секреции. Данные Н.Н. Яковлева (1976) также указывают на усиление инактивации инсулина во время мышечной работы и увеличение скорости кругооборота ее метаболического клиренса, в то же время скорость кругооборота гормона снижается ввиду пониженной интенсивности его синтеза. В целом достаточно четко установлено, что снижение уровня инсулина в крови при действии мышечной нагрузки отражает приспособительную регуляцию применения источников энергии (Т.О. Takata, 1999; К.Д. Tipton, 2001; П. Каменова, 2006).

В отношении инсулина в исследовании отмечено увеличение концентрации этого гормона при приеме пищи у обследуемых в межпищеварительный период.

Наблюдения над тренированными людьми выявили, что в покое у спортсменов в крови больше кортикостероидов, чем у нетренированных людей. Подобное наблюдалось у спортсменов, тренирующихся на выносливость, а не у спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта.

В отношении кортизола и адренокортикотропина отмечено повышение содержания этих гормонов натощак после субмаксимальной велоэргометрической нагрузки у лыжников и обследуемых контрольной группы, тогда как для борцов, напротив, характерно снижение концентрации данных гормонов в сыворотке крови. Это объясняется тем, что в состоянии покоя содержание кортизола и АКТГ у борцов было достаточно высоким и превышало практически в 2 раза таковые показатели у других групп обследуемых. В данном случае физическая нагрузка привела к снижению, обеспечив, возможно, элиминацию гормонов из крови. И в дальнейшем на протяжении всего периода исследования концентрация кортизола и АКТГ в сыворотке крови натощак у борцов была по сравнению с фоном значительно ниже. Межпищеварительный период показал, что для лыжников и обследуемых контрольной группы характерно снижение содержания кортизола после принятия белкового завтрака. В межпищеварительный период установлено уменьшение содержания АКТГ с пиком на 45 мин для обследуемых контрольной группы. В отношении спортсменов отмечается увеличение АКТГ на 15 мин постпрандиального периода.

В период отдыха после действия мышечного напряжения во многих случаях наблюдаются изменения в деятельности эндокринных желез. Существует также определенная картина изменения активности (количества) различных биологически активных веществ в послерабочем периоде.

Исследование по динамике изменений содержания гормонов в крови на протяжении 2 часов после физической нагрузки, проведенное специалистами лаборатории физиологии экстремальных состояний Курганского государственного университета, позволило выявить ряд специфических особенностей, ха-

рактизирующих адаптационные перестройки гормонального фона в связи со спортивной деятельностью у обследуемых спортсменов, а также определить картину восстановления изменений исследуемых гормонов в крови, индуцированных пищевой и острой физической нагрузкой у обследуемых лиц, адаптированных и неадаптированных к действию мышечной нагрузки.

Установлено разнонаправленное изменение гормонов, характеризующих анаболические и катаболические реакции в организме, сопряженных с метаболическими сдвигами, происходящими в разных условиях функционирования организма. Отмечается однонаправленное изменение содержания инсулина в сыворотке крови, характеризующееся увеличением этого гормона на всем протяжении постпрандиального периода исследования. Выявлено отсутствие значимых различий по отношению к базальному уровню в содержании тестостерона у обследуемых контрольной группы и борцов. Для лыжников характерно существенное снижение концентрации тестостерона в постпрандиальном периоде в условиях 1- и 2- часового восстановления. В то же время отмечается факт возрастания содержания тестостерона в восстановительном периоде (до $138 \pm 1,22$ % через 1 час и $127 \pm 3,7$ % через 2 часа отдыха) по отношению к исходным данным (показателям, полученным в натошак в состоянии покоя). Изменение гормонов, обладающих катаболической направленностью, не столь однонаправлено. Это связывается с достаточно ограниченным периодом полураспада кортизола и адренокортикотропного гормона. Увеличение частоты секреции, транспортировки, взаимодействия с рецепторами гормонов, с одной стороны, и уменьшением времени функциональной активности, с другой, накладывает отпечаток на способность определения максимумов и минимумов их концентрации в крови. Тем не менее, установлено стимулирующее влияние пищевой нагрузки на содержание адренокортикотропина в крови у обследуемых с различной степенью адаптации к физической нагрузке в восстановительном периоде. В отличие от этого концентрация кортизола в постпрандиальный период снижалась у обследуемых контрольной группы и лыжников. У борцов в восстановительном периоде отмечалось повышение содержания кортизола. Все эти изменения в значительной мере определяют метаболизм происходящих процессов в условиях восстановления. Так, если оценивать физиологическое напряжение, связанное с выполнением физических упражнений (J.R. Hoffman et al., 1997), по соотношению тестостерон/кортизол, то можно отметить его уменьшение у лыжников и обследуемых контрольной группы, тех, у кого данный индекс в условиях восстановления в постпрандиальный период увеличивался.

Специфическое динамическое действие пищи, влияющее на обмен веществ, рассматривается исследователями с позиций изменений интрамедиарного метаболизма в изучаемых условиях (прежде всего, в условиях восстановления после действия физической нагрузки). В исследованиях проведенных ранее (А.П. Кузнецов и др., 2004, Л.Н. Смелышева, 2007), было изучено влияние приема пищевого завтрака в условиях действия физической нагрузки и эмоционального напряжения, вызванного сдачей государственного экзамена в вузе. Авторами было установлено, что специфическое динамическое действие пищи

приводило к выраженному повышению концентрации гормона роста, гастрин, кальцитонина и циклического аденозинмонофосфата, действие мышечного напряжения и эмоционального стресса снижало пик секреции гастрин и кальцитонина и изменяло динамику гормональных кривых соматотропина, паратиреотропного гормона, кортизола и альдостерона.

На основании фактических данных для каждой исследуемой группы установлен единый гормональный профиль, для которого определены характерные особенности динамики гормонов системы гипофиз – кора надпочечников, половых желез, желудочно–кишечного тракта в различных условиях функционирования организма. Для гормонов катаболического ряда характерно то, что при повышенных «натошаковых» концентрациях кортизола прием пробного завтрака вызывает снижение его содержания в сыворотке крови, тогда как при низком базальном уровне гормона прием пищи приводит к увеличению содержания кортизола у обследуемых. Для адренкортикотропного гормона в большей степени характерно существенное его увеличение в постпрандиальном периоде. Анаболический ряд гормонов, представленный инсулином и тестостероном, претерпевает не менее значимые изменения. Если содержание инсулина в межпищеварительный период в условиях всего исследования однонаправлено растет, то концентрация тестостерона изменяется в меньшей мере.

Эндокринная система, осуществляя регуляцию анаболических и катаболических процессов в организме, играет главную роль в физиологической адаптации к физическим тренировкам (W. Kindermann, 2000).

Определяя индекс тестостерон/кортизол, мы исследовали протекание восстановительных реакций. Прием белковой пищи оказал стимулирующий эффект на соотношение тестостерон/кортизол на всех этапах исследования. Если о процессах реституции исследуемых показателей судили по «коэффициенту восстановления» тестостерон/кортизол, то наряду с этим также определяли «коэффициент напряжения» кортизол/инсулин, который, по мнению Л.Е. Панина (1983), имеет прогностическое значение и характеризует компенсаторные возможности организма в условиях напряжения (стресс). Данный коэффициент в межпищеварительный период однозначно снижался, причем в большей степени в условиях последствия мышечной нагрузки через 1 и 2 часа.

Таким образом, исследование специфического динамического действия пищи на гормональные изменения крови в условиях различного функционального состояния организма обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности позволило установить, что прием пробного пищевого завтрака вызвал увеличение содержания инсулина в сыворотке крови в условиях восстановительного периода после мышечного напряжения. Если для спортсменов, развивающих скоростно-силовые качества, и неспортсменов в межпищеварительный период не выявлено существенных изменений содержания тестостерона в крови в условиях восстановления, то для лыжников характерно снижение тестостерона в указанный период. Отмечается увеличение содержания адренкортикотропина в восстановительный период после приема пробного пищевого завтрака с пиком на 45, 75 мин межпищеварительного периода у обследуемых с различным уровнем повседневной двигательной

активности. При повышенных «натошаковых» концентрациях кортизола прием пробного пищевого завтрака вызывает снижение его содержания в сыворотке крови у лыжников и лиц, не занимающихся спортом, тогда как при низком базальном уровне кортизола прием пищи приводит к увеличению его содержания у борцов. Прием преимущественно белковой пищи привел на протяжении всего исследуемого периода к увеличению интегративного индекса восстановления тестостерон/кортизол у лыжников, при этом индекс напряжения кортизол/инсулин снижался.

С целью выявления закономерностей динамики изменений содержания гидролитических ферментов в сыворотке крови после принятия пробного завтрака определялась концентрация ферментов крови у лиц с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности в условиях восстановительного периода после часовой велоэргометрической нагрузки. С целью уточнения временных параметров постпрандиальных изменений концентрацию исследуемых ферментов определяли в сыворотке крови через 15, 45, 75, 105 минут после принятия пищи.

Проведенные исследования позволили установить, что в состоянии физиологического покоя более высокая концентрация амилазы и липазы относительно обследуемых контрольной группы была у спортсменов, развивающих как скоростно-силовые качества, так и качество выносливости.

Мышечная нагрузка продолжительностью один час, влияние которой испытывали на себе обследуемые, привела к существенным изменениям в содержании исследуемых сывороточных ферментов. В целом, характеризуя влияние мышечного напряжения на содержание ферментов крови у лиц, не занимающихся спортом, отмечается увеличение концентрации амилазы на 75 мин и липазы на 15 мин межпищеварительного периода по отношению к показателям фона.

Рядом исследований установлено, что питание и состав пищи значительно влияют на изменения ферментного потенциала после приема пищи и после физической нагрузки. В то же время влияние эффектов ферментативных изменений на метаболические процессы в организме и, прежде всего, на уровне желудочно-кишечного тракта, в конечном итоге остается малоизученным (Г.Ф. Коротько, 2002, 2010).

Анализ данных, полученных в результате исследования содержания гидролитических ферментов крови, проведенного в условиях физиологического покоя, показал минимальные изменения в концентрации изучаемых ферментов у обследуемых в постпрандиальный период.

Применение пищевой нагрузки, а также сочетанного действия пищевой нагрузки и мышечного напряжения оказало существенное влияние на изменение концентрации гидролитических ферментов в постпрандиальный период у обследуемых. Столь же существенные изменения характерны и для восстановительного периода.

Если содержание липазы крови для борцов в условиях восстановления значительно увеличивается через 1 час отдыха, то для лиц, не занимающихся спортом, увеличение обнаруживается только через 2 часа. Напротив, для лыжников ха-

рактарно снжжне сдержаня данног фермента в кровя. В условиях восстановления при относительно высоких показателях содержания α -амилазы натощак в постпрандиальном периоде для лыжников характерно снижение содержания фермента. При достаточно низких показателях концентрации фермента натощак в межпищеварительном периоде выявлено увеличение его концентрации у борцов. Концентрация сывороточного пепсиногена 2 имела ярко выраженную тенденцию к достоверному снижению в условиях постпрандиального периода у спортсменов. При относительно низких показателях фермента прием пробного белкового завтрака приводит к значимому увеличению содержания пепсиногена 2 у обследуемых контрольной группы. На этапе восстановления 1 и 2 часа содержание сывороточного фермента пепсиногена 1 крови в постпрандиальный период снижается у всех групп обследуемых.

Эндосекретия ферментов происходит непрерывно, но с переменной интенсивностью в связи с периодической деятельностью желез натощак и приемом пищи, а ферменты, в том числе панкреатические зимогенные протеиназы и их комплекс с ингибиторами крови, влияют по существу на все ткани, но в большей мере на пищеварительные железы. Генерализованное влияние эндосекретированных ферментов может рассматриваться как участие пищеварительного тракта в гидролизе и всасывании нутриентов. Постпрандиальная эндосекретия ферментов пищеварительными железами является одним из выражений и компонентом специфического динамического действия пищи (Г.Ф. Коротко, 2010).

Таким образом, в процессе исследования установлена разнонаправленность изменений концентрации ферментов крови, обеспечивающих субстратный гидролиз, метаболические потребности организма обследуемых. Выявлен ферментативный профиль с характерной динамикой изменения концентрации ферментов в разных условиях функционирования организма обследуемых с различным уровнем и спецификой повседневной двигательной активности.

Список литературы

1. Байкова, С.К. Влияние физических нагрузок аэробной направленности на величину проницаемости плазматических мембран мышечных клеток крыс для тестостерона и кортикостерона: автореф. дис. ... канд. биол. наук/ С.К. Байкова. – СПб., 2000. – 27 с.
2. Барнард, Е. Питание. Пищеварение / Е. Барнард // Сравнительная физиология животных / под. ред. Л. Проссер. - М.: Мир, 1977. – Т. 1 – С. 241-349.
3. Болдырев, В.Н. Периодическая деятельность организма у человека и высших животных. Поджелудочная железа – главный показатель процессов ассимиляции и диссимиляции во всем теле / В.Н. Болдырев // Русский врач. - 1914. – Т. 2. - № 45. – С. 1417 – 1425.
4. Веремеенко, К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / К.Н. Веремеенко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим.- Киев: Здоровья, 1988. – 200 с.
5. Вилкинсон, Д. Принципы и методы диагностической энзимологии / Д. Вилкинсон; пер. с англ. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.
6. Виру, А. А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки / А.А. Виру. - Л.: Наука, 1981. - 155 с.
7. Виру, А.А. Гормоны и спортивная работоспособность / А.А. Виру, П.К. Кырге. - М., 1983. - 159 с.
8. Гончарова, Н.Д. Возрастные изменения гормональной функции поджелудочной железы и регуляции уровня глюкозы в крови обезьян / Н.Д. Гончарова, А.А. Венгерин, Т. Ж.Оганян и др.// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2004. – Т. 137. - № 3. - С. 317-320.
9. Еськов, В.М. Оценка хаотической динамики эффектов восстановления физиологических параметров организма человека после динамической нагрузки / В.М. Еськов, С.И. Логинов, Е.В. Майстренко, М.Н. Мальков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -2010 - Т. 9. - № 1.-С. 39-43.
10. Ефремова, Р.И. Адренореактивность как критерий оценки функционального состояния организма / Р.И. Ефремова, Г.А. Воронина // Вестник НГУ. Сер. «Биологическая и клиническая медицина» - 2010. - Т. 8.-№ 1. - С. 138-141.
11. Каменова, П. Оценка резистентности к инсулину у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе / П. Каменова // Эндокринология. - 2006. – Т.11. - № 2, С. 112-120.
12. Коротько, Г.Ф. Выделение ферментов железами желудка / Г.Ф.Коротько. - Ташкент: Медицина, 1971. – 366 с.
13. Коротько, Г.Ф. Ферменты пищеварительных желез в крови (очерки о ферментативном гомеостазе) / Г.Ф. Коротько. - Ташкент: Медицина, 1983. – 212с.
14. Коротько, Г.Ф. Саморегуляция панкреатической секреции / Г.Ф. Коротько // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии. - 1994.- Т. 4. - №3. – С. 10-14.

15. Коротько, Г.Ф. Регуляторная роль ферментов, экзо- и эндосекретируемых пищеварительными железами / Г.Ф. Коротько // Успехи физиологических наук. - 1996. – Т. 27. - №4. – С. 96 – 115.
16. Коротько, Г.Ф. Регуляция экзокреции поджелудочной железы / Г.Ф. Коротько // Успехи физиологических наук. - 2009. – Т.40. - № 1. - С. 27-43.
17. Коротько, Г.Ф. Дифференцированность секреторных реакций желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы на пробные завтраки разного состава / Г.Ф. Коротько, А.А. Аблязов // Физиология человека. - 1993. - Т. 19. - №3. - С. 135-140.
18. Коротько, Г.Ф. Регуляция и саморегуляция секреции поджелудочной железы / Г.Ф. Коротько, С.Э. Восканян // Успехи физиологических наук. - 2002. – Т. 32. - № 4. – С. 36-59.
19. Коротько, Г.Ф. Секретция поджелудочной железы / Г.Ф. Коротько. – М.: Триада-Х, 2002. - 224с.
20. Коротько, Г.Ф. Желудочное пищеварение / Г.Ф. Коротько. - Краснодар, 2004. - 256с.
21. Коротько, Г.Ф. Пищеварение – естественная технология / Г.Ф. Коротько. – Краснодар: Изд-во «ЭДВИ», 2010. – 304 с.
22. Косарева, О.О. Влияние физической нагрузки на связывание глюкокортикоидов в цитозоле жировой ткани / О.О. Косарева, В.А. Рогозкин // Российский физиологический журнал. — 2000. — Т. 86. - № 12. — С. 1681-1686.
23. Кремер, У.Дж. Эндокринная система, спорт и двигательная активность / У.Дж. Кремер, А.Д. Рогол; пер. с англ. – Киев: Олимпийская литература, 2008. – 600 с.
24. Кузнецов, А.П. Желудочно-кишечный тракт и стресс / А.П. Кузнецов, А.В. Речкалов, Л.Н. Смелышева. - Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2004.-254 с.
25. Логинов, А.С. Ингибиторы протеаз в поджелудочной железе и сыворотке крови: физиологическая роль / А.С. Логинов, Н.Ш. Амиров, О.Д. Черноторова // Физиологический журнал. - 1982. – Т. 68. - №5. – С. 692 – 698.
26. Максимов, В.А. Дуоденальное исследование / В.А. Максимов, А.А. Чернышов, К.М. Тарасов. – М.: Мед. газета, 1998. – 192 с.
27. Мельников, А.А. Реологические свойства крови, половые гормоны и кортизол у спортсменов / А.А. Мельников, А.Д. Викулов // Физиология человека. – 2004. – Т. 30. - № 5. – С. 110-120.
28. Мухамеджанов, Э.К. Рацион питания при экстремальных состояниях / Э.К. Мухамеджанов, А.Б. Буркашов // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2010.- Т. 65. - С. 12-13.
29. Покровский, А.А. Вестник АМН СССР. 1964. - № 5. - С. 3-8.
30. Рогозкин, В.А. / В.А. Рогозкин, Н.Н. Шишина, Г.В. Александрова // Вопросы питания. 1979. - №1. – С. 66-70.
31. Смелышева, Л.Н. Секреторная функция желудка и поджелудочной железы при действии эмоционального стресса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.Н. Смелышева. - Тюмень: Тюменский гос. ун-т, 2007. - 56 с.

32. Стаценко, Е.А. Влияние тренировочных нагрузок и фармакологической поддержки на показатели иммунной и гормональной систем у высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта / Е.А. Стаценко // Медицинский журнал. - 2008. - №1. - С. 64-66.
33. Тигранян, Р.А. Стресс и его значение для организма / Р.А. Тигранян. - М.: Наука, 1988. - 175 с.
34. Уголев, А. М. Пищеварение и его приспособительная эволюция / А.М. Уголев. – М.: Высшая школа, 1961. – 306 с.
35. Уголев, А.М. Энтериновая (кишечная гормональная) система. Трофологические очерки / А.М. Уголев. – Л.: Наука, 1978. – 314 с.
36. Уголев, А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций: Элементы современного фундаментализма / А.М. Уголев. – Л.: Наука, 1985. – 514 с.
37. Фефелова, Ю.А. Изменение липидного спектра сыворотки крови у девушек разных соматотипов после пищевой нагрузки / Ю.А. Фефелова // Физиология человека. - 2010. - 36. - №1. - С. 119 - 124.
38. Фомина, Л.С. Секретция поджелудочной железы и ее адаптация к характеру питания / Л.С. Фомина // Физиология пищеварения. Руководство по физиологии. - Л.: Наука, 1974. - С. 360-369.
39. Abita, J.P. A physiological inhibitor of gastric secretion, the activation peptide of trypsinogen / J.P. Abita, A. Moulin, M. Lazdunski, G. Hage // Febs letters. - 1973. – V. 34. - № 2. – P. 251 – 255.
40. Adlercreutz, H. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise / M. Harkonen, K. Kuoppasalmi et al. // International Journal of Sports Medicine 7 (suppl.). – 1986. - P. 27-28.
41. Ahtiainen, J.P. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs. maximum repetitions multiple resistance exercises. / J.P. Ahtiainen, A. Pakarinen, W.J. Kraemer, K. Hakkinen // International Journal of Sports Medicine. - V.24. - 2003. - P. 410-418.
42. Aizawa, K. Sports Med. and Phys. Fitness / C. Nakahori, T. J. Akimoto. - 2006. – V. 46. - № 2. - P. 322-327.
43. Alia, P. Profile, mean residence time of ACTH and cortisol responses after low and standard ACTH tests in healthy volunteers / C. Villabona, O. Giménez // Clin. Endocrinol. - 2006. – V. 65. - № 3. - P. 346-351.
44. Andersen, M.L. Different stress modalities result in distinct hormone responses by male rats / M. Bignotto, R. B. Machado // Braz J. Med. and Bio. Res. – 2004. – V. 37. - №6. – P. 791-797.
45. Anthony, T.G. Time course changes in IGFBP-1 after treadmill exercise and postexercise food intake in rats. / J.C. Anthony, M.S. Lewitt, S.M. Donovan, D.K. Layman // American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism 280, 2001. - P. 650-656.
46. Bacurau, R.F. Carbohydrate supplementation during intense exercise and the immune response of cyclists / Bassit R.A., Sawada L. et al. // Clinical Nutrition. - 2002. - № 21. - P. 423-429.

47. Bagatell, C.J. Sperm counts and reproductive hormones in male marathoners and lean controls / C.J. Bagatell, W.J. Bremner // *Fertility and Sterility*. - 1990. - № 53. - P. 688-692.
48. Baker, H.W. Plasma human growth hormone levels in response to meals: a reappraisal / H.W. Baker, J.B. Best, H.G. Burger, D.P. Cameron // *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science* 50, 1972. - P. 715-724.
49. Banfi, G. *Sports Med Phys. Fitness* / A. J. Dolci. - 2006. V. 46. - №4. - P. 611-616.
50. Bao Hugjil, Lui Xia, Zeng Fan-xing. *J. Xi'an Inst. Physiol. Educ.* - 2005. - V. 22. - №1. - P. 56-67.
51. Bennet, W.M. Increase in anterior tibialis muscle protein synthesis in healthy man during mixed amino acid infusion: studies of incorporation of 1-¹³Cleucine. / Bennet W. M., Connacher A.A., Scrimgeour, CM., Smith, K., Bennie, M.J. // *Clinical Science* 76. - 1989. - P. 447-454.
52. Benoit, F.L. Changes in body composition during weight reduction in obesity. / Benoit F.L., Martin R.L., Watten R.H. // *Annals of Internal Medicine* 63. - 1965. - P. 604-612.
53. Bereket, A. Effect of short-term fasting on free/dissociable insulin-like growth factor I concentrations in normal human serum. / Bereket A., Wilson T.A., Blethen S.L. // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81. - 1996. - P. 4379-4384.
54. Bergfors, M., Short-term effects of repetitive arm work and dynamic exercise on glucose metabolism and insulin sensitivity / Batnekow-Bergkvist M., Kalezic N. // *Acta physiol. scand.* [KЭ]. — 2005. —V. 183. - № 4. — C. 345-356.
55. Bernard, J.R. *Acta physiol. Scand* / Crain A.M., Rivas D.A. - 2005. - V. 183. - №4. - P. 357-366.
56. Bernardi, F. GH, IGFBP-1, and IGFBP-3 response to oral glucose tolerance test in peri-menopausal women: no influence of body mass index. / Bernardi F., Petraglia F., Seppala M. et al. // *Maturitas* 33. - 1999. - P. 163-169.
57. Biolo, G. Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. / Biolo G., Maggi S.P., Williams B.D., Tipton K.D., Wolfe R.R. // *American Journal of Physiology* 268. - 1995. - P.514-520.
58. Biolo, G. An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. / Biolo G., Tipton K.D., Klein S., Wolfe R.R. // *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 273. - 1997. - P. 122-129.
59. Bishop, N.C. The effects of carbohydrate supplementation on immune responses to a soccer-specific exercise protocol / N.C. Bishop, A.K. Blannin, P.J. Robson, N.P. Walsh, M. Gleeson // *Journal of Sports Sciences*. - 1999. - V.17. - P. 787-796.
60. Bishop, N.C. Carbohydrate beverage ingestion and neutrophil degranulation responses following cycling to fatigue at 75% Vo₂max. / Bishop N.C., Blannin A.K., Walsh N.P., Gleeson M. // *International Journal of Sports Medicine*. - 2001. - V. 22. - P. 226-231.

61. Bishop, N.C. Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and neutrophil degranulation responses to high intensity intermittent exercise / N.C. Bishop, M. Gleeson, C.W. Nicholas, A. Ali // *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. - 2002. - V. 12. - P. 145-156.
62. Blackard, W.G. Effect of lipids on growth hormone secretion in humans. / Blackard W.G., Hull E.W., Lopez A. // *Journal of Clinical Investigation* 50. - 1971. - P. 1439-1443.
63. Blackburn, G.L. Physician's guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. / Blackburn G.L., Phillips J.C., Morreale S. // *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 68. - 2001. - P. 761-774.
64. Bloomer, R.J. Effects of meal form and composition on plasma testosterone, cortisol, and insulin following resistance exercise / R.J. Bloomer, G.A. Sforzo, B.A. Keller // *International Journal of Sport Nutrition, Exercise and Metabolism*. - 2000. - V.10. - P. 415-424.
65. Bobbert, T. *Clin. Endocrinol* / Brechtel L., Mai K. — 2005. — V. 63. - № 5. — P. 530-536.
66. Bogardus, C. Effect of muscle glycogen depletion on in vivo insulin action in man / C. Bogardus, P. Thuillex, E. Ravussin et al. // *Journal of Clinical Investigation*. - 1983. - V.72. - P. 1605-1610.
67. Bohe, J. Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular not intracellular amino acid availability: a dose response study. / Bohe J., Low A., Wolfe R.R., Rennie MJ. // *Journal of Physiology* 552 (Pt. 1). - 2003. - P. 315-324.
68. Bonen, A. Hormonal responses during intense exercise preceded by glucose ingestion. / Bonen A., Belcastro A.N., MacIntyre K., Gardner J. // *Canadian Journal of Applied Sport Sciences* 5. - 1980. - P. 85-90.
69. Bonifazi, M. Preparatory versus main competitions: differences in performances, lactate responses and pre-competition plasma Cortisol concentrations in elite male swimmers / Sardella F., Lupo C. *European Journal of Applied Physiology*. - 2000. - V. 82. -368-373.
70. Borgstrom, A., Immunoreactive trypsins in sera from dogs before and after induction of experimental pancreatitis / A. Borgstrom, K. Ohlsson // *Hoppe-Seylers. Z. Physiol. Chem.* - 1980. - V. 361. - № 5. - P. 625 - 631.
71. Brehm, B.J. A randomized trial comparing a very low-carbohydrate diet and a calorie-restricted low-fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. / Brehm B.J., Seely R.J., Daniels S.R., D'Alessio D.A. // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* H. - 2003. - P. 1617-1623.
72. Bunt, J.C. Sex and training differences in human growth hormone during prolonged exercise / Boileau R.A., Dahr J.M. // *Journal of Applied Physiology*. - 1986. - № 61. - P. 1796-1801.
73. Cappon, J.P. Acute effects of high fat and high glucose meals on the growth hormone response to exercise. / Cappon J.P., Ipp E., Brasel J.A., Cooper, D.M. // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 76. - 1993. - P. 1418-1422.

74. Cappon, J.P. Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor I. / Cappon J.P., Brasel J.A., Mohan S. Cooper D.M. // *Journal of Applied Physiology* 76. - 1994. - P. 2490-2496.
75. Carli, G. Changes in the exercise-induced hormone response to branched chain amino acid administration. / Carli G., Bonifazi M., Lodi L. et al. // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 64. - 1992. - P. 272-277.
76. Chandel, Anil. Testosterone concentration in young patients with diabetes. Dandona Paresh. *Diabetes Care*. / Dhindsa Sandep, Topiwala Shehzad 2008. – V. 31. - № 10. - P. 2013-2017.
77. Chandler, R.M. Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise / R.M. Chandler, H.K. Byrne, J.G. Patterson, J.L. Ivy // *Journal of Applied Physiology*. - 1994. - V. 76. - P. 839-845.
78. Chromiak, J.A. Use of amino acids as growth hormone-releasing agents by athletes. / Chromiak J.A., Antonio J. // *Nutrition* 18. - 2002. - P. 657-661.
79. Cvijie, Gordana. Hypothalamo – pituitary – adrenocortical and sympatho – adrenomedullar system in stress response / Dorbevic Jelena // *Jugosloven. med. biohem.* – 2003. – V. 22. - №1. – P. 3-10.
80. Davies, R. E. Gastric hydrochloric acid production the present position. In: *Metabolic aspects of transport across cell membranes* / Ed. by Q. R. Murphy. - Madison, Univ. Wisconsin Press, 1957. - P. 277-292.
81. De Souza, M.J. Gonadal hormones and semen quality in male runners. A volume threshold effect of endurance training / M.J. De Souza, J.C. Arce, L.S. Pescatello, H.S. Scherzer, A.A. Luciano // *International Journal of Sports Medicine*. - 1994. - № 15. - P. 383-391.
82. Deuster, P.A. Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained, and highly trained men to three exercise intensities. / Chrousos G.P., Luger A. et al. *Metabolism* 38. - 1989. – P. 141-148.
83. Deuster, P.A. Hormonal responses to ingesting water or a carbohydrate beverage during a 2 h run. / P.A. Deuster, A. Singh, A. Hofmann, F.M. Moses, G.C. // *Chrousos Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 1992. - V.24. - P. 72-79.
84. Devlin, J.T. Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise / J.T. Devlin, M.F. Hirshman, E.S. Horton, E.D. Horton // *Diabetes* 1987. - V. 36. - P. 434-439.
85. Djurhuus, C.B. Effects of cortisol on lipolysis and regional interstitial glycerol levels in humans / Gravholt C.H., Nielsen S. // *Amer. J. Physiol.* — 2002. — V. 283. - № 1. — P. E172—E177.
86. Dronjak, Sladana. *Acta vet.* / Gavrilovic Ljubica. – 2005. – V. 55. - №2-3. – P. 121-129.
87. Duclos, M., Decreased pituitary sensitivity to glucocorticoids in endurance-trained men / Corcuff J.-B., Pehourcq F., Tabarin A. // *European Journal of Endocrinology* 144, 2001. – P. 363-368.
88. Ebenbichler, C.F. Postprandial state and atherosclerosis. / Ebenbichler C.F., Kirchmair R., Egger C., Patsch J.R. // *Current Opinion in Epidemiology* 6. - 1995. - P. 286-290.

89. Esmarck, B. Timing of post-exercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. / Esmarck B., Andersen J.L., Olsen S. et al. // *Journal of Physiology* 535. - 2001. - P. 301-311.
90. Etherton, T.D. The biology of somatotropin in adipose tissue growth and nutrient partitioning / Etherton T.D. // *Journal of Nutrition* 130. - 2000. - P. 2623-2625.
91. Feinman, R.D. 'A calorie is a calorie' violates the second law of thermodynamics. / Feinman R.D., Fine E.J. // *Nutrition Journal* 28. - 2004. - P. 9.
92. Felsing, N.E. Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men / Brasel J.A., Cooper D.M // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 75. - 1992. – P. 157-162.
93. Ferranini, E. Новости науки и техники. Серия медицина и клиническая эндокринология / ВИНТИ. – 2001. - № 6.- P. 1-6.
94. Filaire E., Salivary cortisol, heart rate and blood lactate during a qualifying trial and an official race in motorcycling competition / Filaire M., Le Scanff C.J. // *Sports Med. and Physiol. Fitness*. - 2007. - V. 47. - №4. - P. 413-417.
95. Fineberg, E.S. Free fatty acid concentrations and growth hormone secretion in man. / Fineberg E.S. Horland A.A., Merimee T.J. // *Metabolism* 21. - 1972. - P. 491-498.
96. Follenius, M. Diurnal cortisol peaks and their relationships to meals / M. Follenius, G. Brandenberger. // *Hietter Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. - 1982. - V. 55. - P. 757-761.
97. Foster, G.D. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. / Foster G.D., Wyatt H.R., Hill J.O. et al. // *New England Journal of Medicine* 348. - 2003. - P. 2082-2090.
98. Freedman, M.R. Popular diets: a scientific review / Freedman M.R. // *Obesity Research* 1. - 2001. - P.1-40.
99. Fry, A.C. Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. / A.C. Fry, A.C. Kraemer, M.H. Stone et al. // *Canadian Journal of Applied Physiology*. - 1994. - V. 19. - P. 400-410.
100. Fry, A.C. Pituitary adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining / A.C. Fry, W.J. Kraemer, L.T. Ramsey // *Journal of Applied Physiology*. - 1998. - V. 85. - P. 2352-2359.
101. Fry, J. The effect of oral glucose on serum free insulin-like growth factor-I and -II in health adults. / Fry J. Grofte T., Skjaerbaek C., Orskov H. // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82.- 1997. - P. 3124-3127.
102. Fry, J. The circulating IGF system and its relationship with 24-h glucose regulation and insulin sensitivity in healthy subjects. / Fry J., Nyholm B., Skjaerbaek C. et al. // *Clinical Endocrinology* 58. - 2003. - P. 777-784.
103. Galassetti, P. Новости науки и техники. Серия медицина и клиническая эндокринология / ВИНТИ.- 2002. - №4.-С.1-6.
104. Galbo H. 4th International Symposium on Biochemistry of Exercise. /Galbo H. // Brussels, 1979. - P. 8-9.

105. Galbo, H. The effects of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. / H. Galbo, J.J. Hoist, N.J. Christensen // *Acta Physiologica Scandinavica* 107. - 1979. P. - 19-32.

106. Gatti, R. Urine cortisol and cortisone and water intake in athletes / G. Antonelli, B. Zecchin // *J. Sports Med. and Phys. Fitness*. - 2008. – V. 48. - №3. - P. 404-408.

107. Gibson, E.L. Increased salivary cortisol reliably induced by a protein-rich midday meal. / E.L. Gibson, S. Checkley, A. Papadopoulos et al. // *Psychosomatic Medicine*. - 1999. - V. 61. - P. 214-224.

108. Green, K.J. Carbohydrate supplementation and exercise-induced changes in T-lymphocyte function / K.J. Green, S.J. Croaker, D.G. Rowbottom // *Journal of Applied Physiology*. - 2003. - V. 95. - P. 1216-1223.

109. Habito, R.C. Postprandial changes in sex hormones after meals of different composition / R.C. Habito, M.J. Ball // *Metabolism*. - 2001. - V. 50. - P. 505-511.

110. Haffner, S.M. Decreased testosterone and dehydroepiandrosterone sulfate concentrations are associated with increased insulin and glucose concentrations in nondiabetic men / Haffner S.M., Valdez R.A., Mykkanen L., Stern M.P., Katz M.S. // *Metabolism*. - 1994. - V. 43. - P. 599-603.

111. Hardy Matthew P., Гормоны стресса и мужская репродуктивная функция. Stress hormone and male reproductive function. / Gao Hui-Bao, Dong Qiang. // *Cell and Tissue Res*. 2005. – V. 322. - №1. - P. 147-153.

112. Heffernan, M.A. Effects of oral administration of a synthetic fragment of human growth hormone on lipid metabolism. / Heffernan M.A., Jiang W.J., Thorburn A.W., Ng F.M. // *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 279. - 2000. - P.501-507.

113. Heitkamp, H.C., Beta – endorphin and adrenocorticotrophin after incremental exercise and marathon running- female respondents. / Huber W., Scheib K. // *European Journal of Applied Physiology* 72. - 1996. – P. 417-424.

114. Henson, D.A. Influence of carbohydrate on cytokine and phagocytic responses to 2 h of rowing / D.A. Henson, D.C. Nieman, S.L. Nehlsen-Cannarella et al. // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 2000. - 32. - P. 1384-1389.

115. Hjalmsen, A. Sex hormone responses in healthy men and male patients with chronic obstructive pulmonary disease during an oral glucose load / A. Hjalmsen, U. Aasebo, A. Aakvaag, R. Jorde. // *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. - 1996. - V. 56. - P. 635-640.

116. Hirschowitz, B.I. ZC1 reversal of insulin inhibition and fade in pentagastrin - stimulated gastric secretion / B.I. Hirschowitz, G. Sachs // *Amer. J. Physiol.* – 1972. - V.223. - № 2. - P. 305-309.

117. Hoffman, J.R. The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high intensity, intermittent exercise in humans / J.R. Hoffman, B. Falk, I.S. Radom et al. // *European Journal of Applied Physiology*. - 1997. - V. 75. - P. 83-87.

118. Holden, J.P. Regulation of insulin-like growth factor binding protein-1 during the 24-metabolic clock and in response to hypoinsulinemia induced by ting and

Sandostatin in normal women. / Holden J.P., Butzow T.L., Laughlin G.A. et al. // Journal of the Society Gynecologic Investigation 2. - 1995. - P. 38-44.

119.Holt, R.I. The role of growth hormone-insulin-like growth factor axis in glucose homeostasis. / Holt R.I., Simpson H.L., Sonksen P.H. // Diabetic Medicine 20. - 2003. P. - 3-15.

120.Hopkins, N.J. Changes in circulating insulin-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) during prolonged exercise: effect of carbohydrate feeding. / Hopkins N.J., Jakeman P.M., Hughes S.C., Holly J.M. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. - 1994. - P. 1887-1890.

121.Howlett, T.A. Hormonal responses to exercise and training: a short review. / Howlett T.A. // Clinical Endocrinology 26. - 1987. – P. 723-742.

122.Hu, Y. Relationship between serum testosterone and activities of testicular enzymes after continuous and intermittent training in male rats / Asano K., Kim S. // Int. J. Sports Med. – 2004. – V. 25. - №2. – P.99-102.

123.Hwalla, Nahla Restoration of normal insulinemia and insulin sensitivity in hyperinsulinemic normoglycemic man by a hypoenergetic high monounsaturated fat diet / Torbay Naji, Andari Nadine. // J. Nutr. And Environ. Med.- 2004. – V. 14. - №1. - P. 29-38.

124.Iellamo, F. The stress of competition dissociates neural and cortisol homeostasis in elite athletes //Pigozzi F., Parisi A. // J. Sports Med. and Phys. Fitness. – 2003.- V. 43. - № 4.- P. 539-545.

125.Inder, W.J. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. / Swanney M.P., Prickett T.C. //Journal of Applied Physiology 58(3). - 1998. – P. 835-841.

126.Ishizuka, B. Pituitary hormone release in response to food ingestion: evidence for neuroendocrine signals from gut to brain / B. Ishizuka, M.E. Quigley, S.S. Yen // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. - 1983. - V. 57. - P. 1111-1116.

127. Janowitz, H. D. Appl. Physiol. / Janowitz H. D. - 1951. – V.4. - №2. – P. 53.

128.Jensen, M.D. Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects. / Jensen M.D., Caruso M., Heiling V.J., Miles J.M. // Diabetes 38. - 1989. -P. 1595-1601.

129.Jin, Li. Wuhan Inst, Phys. Educ. – 2002. – V. 36. - № 2. – P. 46-48.

130.Johannessen, A. Prolactin, growth hormone, thyrotropin, 3,5,3'-triiodothyronine, and thyroxine responses to exercise after fat-and carbohydrate-enriched diet. / Johannessen A., Hagen C., Galbo H. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 52. - 1981. - P. 56-61.

131.Johnson, S.G. Relation between serum pancreatic isoamylase concentration and pancreatic exocrine function / S.G. Johnson, M.D. Levitt // Am. J. dig. dis. - 1978. – V. 23. - № 10. - P. 914 – 918.

132.Kanaley, J.A. Obesity attenuates the growth hormone response to exercise. / Weatherup - Dentes M.M., Jaynes E.B., et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 84. - 1999. – P. 3156-3161.

133. Kimball, S.R. Control of protein synthesis by amino acid availability / S.R. Kimball, L.S. Jefferson // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. - 2002. - V. 5. - P. 63-67.

134. Kindermann, W. Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin, and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. / Schnabel A., Schmitt W.M. et al. // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 49. – 1982. – P. 389-399.

135. Kindermann, W. The endocrine system in overtraining. In: *Sports Endocrinology* / W. Kindermann, A. Urhausen // Humana Press, Totowa, NJ. - 2000. - P. 347-370.

136. Kjaer, M. Hormonal responses to exercise in humans: influence of hypoxia and physical training. / Bangsbo J., Lortie G., Galbo H. // *American Journal of Physiology* 254. - 1988. – P. R197-R203.

137. Knoll, E. Influence of food intake on concentrations of plasma catecholamines and cortisol / E. Knoll, F.W. Müller, D. Ratge, W. Bauersfeld, H. Wisser // *Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*. - 1984. - V. 22. - P. 597-602.

138. Koch, A.J. Minimal influence of carbohydrate ingestion on the immune response following acute resistance exercise / A.J. Koch, J.A. Potteiger, M.A. Chan, S.H. Benedict, B.B. Frey // *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. - 2001. - V. 11. - P. 149-161.

139. Koistinen, H. Effect of marathon run on serum IGF-I and IGF-binding protein 1 and 3 levels. / Koistinen R., Selenius L., Ylikorkala Q., Seppala M. // *Journal of Applied Physiology* 80. - 1996. - P. 760-764.

140. Kraemer, W.J. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. / Kraemer W.J., Vollek J.S., Bush J.A., Putukian M., Sebastianelli W.J. // *Journal of Applied Physiology* 85. - 1998. - P. 1544-1555.

141. Kraemer, W.J. Detraining produces minimal changes in physical performance and hormonal variables in recreationally strength-trained men. / Konziris L.P., Ratamess N.A. et al. // *Journal of Strength Conditioning Research* 16. - 2002. – P. 373-382.

142. Kraemer, W.J. Endocrine responses and adaptations to strength and power training / W.J. Kraemer, N.A. Ratamess // Blackwell Science, Maiden. - 2003. - P. 361-386.

143. Lassarre, C. Kinetic of human growth hormone during submaximal exercise. / Girard F., Durand J. et al. // *Journal of Applied Physiology* 37. - 1974. – P. 826-830.

144. Lavoie, J.M. Evidence that the decrease in liver glycogen is associated with the exercise-induced increase in IGFBP-1. / Lavoie J.M., Fillion Y., Couturier K., Corriveau, P. // *Journal of Applied Physiology* 93. - 2002. - P. 798-804.

145. Leal, A.M. Food and the circadian activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. / Leal A.M., Moreira A.C. // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 30. - 1997. - P. 1391-1405.

- 146.Lee, P.D. Regulation and function of insulin-like growth factor-binding protein-1. / Lee P.D., Conover C.A., Powell D.R. // Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine 204. - 1993. - P. 4-29.
- 147.Lee, P.D. Insulin-like growth factor binding protein-1: recent findings and new directions. / Lee P.D., Giudice L.C., Conover C.A., Powell D.R. // Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine 216. - 1997. - P. 319-357.
- 148.Lehmann, M., Autonomic imbalance hypotheses and overtraining syndrome. / Foster C., Dickhuth H., Gastmann U. // Medicine and Science in Sports and Exercise 30. - 1998. – P. 1140-1145.
- 149.Lehmann, M. Monitoring high-intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining / M. Lehmann, S. Baur, N. Netzer, U.Gastmann // European Journal of Applied Physiology. - 1997. - № 76 P. - 187-191.
- 150.Loon, L.J., Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate / Saris W.H., Verhagen H., Wagenmakers A.J. //American Journal of Clinical Nutrition 72. - 2000. – P. 96-105.
- 151.van Loon, L.J. Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes / van Loon L.J., Kruijshoop M., Menheere P.P. et al. // Diabetes Care 26. - 2003. - P. 625-630.
- 152.Lucia, A. Reproductive function in male endurance athletes: sperm analysis and hormonal profile / Lucia A., Chicharro J.L., Perez M.et al. // Journal of Applied Physiology. - 1996. - V. 81. - P. 2627-2636.
- 153.Luger, A. Acute hypothalamic – pituitary – adrenal responses to the stress of treadmill exercise. / Deuster P.A., Kyle S.B. et al. // Physiologic adaptations to physical training. New England Journal of Medicine 316. - 1987. – P. 1309-1315.
- 154.Lutoslavska, G. Plasma cortisol and testosterone following 19-km and 42-km kayak races. / Obminski Z., Krogulski A. & Sendeki W. //Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 31. - 1991. – P. 538-542.
- 155.McCall, G. Maintenance of myonuclear domain size in rat soleus after overload and growth hormone/IGF-I treatment / Allen D., Linderman J. et al. // Journal of Applied Physiology. - 1998. – V. 84. – P. 1407-1412.
- 156.Meckling, K.A. Effects of a hypocaloric, low-carbohydrate diet on weight loss, blood lipids, blood pressure, glucose tolerance, and body composition in free-living overweight women / Meckling K.A., Gauthier M., Grubb R., Sanford J. // Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 80. - 2002. - P. 1095-1105.
- 157.Meeusen, R. Overtraining and the central nervous system, the missing link? In: Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport / Meeusen R., Lehmann M., Steinacker J.M., Gastmann U., Keizer H., eds. // Kluwer Academic Plenum Publishers. - New York, 1999. - P. 187-202.

- 158.Meikle, A.W. Effects of a fat-containing meal on sex hormones in men. / A.W. Meikle, J.D. Stringham, M.G. Woodward, M.P. McMurry // *Metabolism*. - 1990. - V. 39. - P. 943-946.
- 159.Mikines, K.J. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans / K.J. Mikines, B. Sonne, P.A. Farrell, B. Tronier, H. Galbo // *American Journal of Physiology*. - 1988. - V. 254. - P. 248-259.
- 160.Miller, S.L. Metabolic response to provision of mixed protein-carbohydrate supplementation during endurance exercise / S.L. Miller, C.M. Maresh, L.E. Armstrong et al. // *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. - 2002. - V. 12. - P. 384-397.
- 161.Mitchell, J.B. Influence of carbohydrate ingestion on counterregulatory hormones during prolonged exercise / Mitchell J.B. Costill D.L., Houmard J. A. et al. // *International Journal of Sports Medicine* 11. - 1990. - P. 33-36.
- 162.Mitchell, J.B. Influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise / Mitchell J.B., Pizza F.X., Paquet A. et al. // *Journal of Applied Physiology* 84. - 1998. - P. 1917-1925.
- 163.Murray, R. Responses to varying rates of carbohydrate ingestion during exercise. / R. Murray, G.L. Paul, J.G. Seifert, D.E. Eddy // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 1991. - V. 23. - P. 713-718.
- 164.Murray, R. Physiological and performance responses to nicotinic-acid ingestion during exercise. / R. Murray, W.P. Bartoli, D.E. Eddy, M.K. Horn // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 1995. - V. 27. - P. 1057-1062.
- 165.Nakagawa, E. Hyperglycaemia suppresses the secretion of ghrelin, a novel growth-hormone-releasing peptide: responses to the intravenous and oral administration of glucose. / Nakagawa E., Nagaya N., Okumura H. et al. // *Clinical Science (London, England)* 103. - 2002. - P. 325-328.
- 166.Nieman, D.C. Influence of mode and carbohydrate on the cytokine response to heavy exertion. / D.C. Nieman, S.L. Nehlsen-Cannarella, O.R. Fagoaga et al. // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 1998. - V. 30. - P. 671-678.
- 167.Nieman, D.C. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run / D.C. Nieman, J.M. Davis, D.A. Henson et al. // *Journal of Applied Physiology*. - 2003. - V. 94. - P. 1917-1925.
- 168.Nuttall, F.Q. Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load / F.Q. Nuttall, A.D. Mooradian, M.C. Gannon, C. Billington, P. Krezowski // *Diabetes Care*. - 1984. - V. 7. - P. 465-470.
- 169.Nuttall, F.Q. Plasma glucose and insulin profiles in normal subjects ingesting diets of varying carbohydrate, fat, and protein content / F.Q. Nuttall, M.C. Gannon, J.L. Wald, M. Ahmed. // *Journal of the American College of Nutrition*. - 1985. - V. 4. - P. 437-450.
- 170.Nyomba, B.L. Free insulin-like growth factor I (IGF-I) in healthy subjects: relationship with IGFbinding proteins and insulin sensitivity / Nyomba B.L., Berard L., Murphy L.J. // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82. - 1997. - P. 2177-2181.

171. Pascoe, D.D. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. / Pascoe D.D., Costill D.L., Fink W.J., Robergs R.A., Zachwieja, J.J. // *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25. - 1993. - P. 349-354.
172. Patsch, J.R. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease: studies in the postprandial state / Patsch J.R. Miesenbock G., Hopferwieser T. et al. // *Thrombosis* 12. - 1992. - P. 1336-1345.
173. Peijie, C. Long-term endurance training induced changes in glucocorticoid receptors concentrations in rat and in man / Renbao X., Xinming T. // *J. Sports Med. and Phys. Fitness.* – 2004. – V. 44. - №3. - P. 322-327.
174. Pestell, R.G. Biochemical and hormonal changes during a 1000 km ultramarathon / Hurley D.M., Vandongen R. // *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology.* - 1989. – V. 16(5). - 353-361.
175. Pignatelli, D. Chronic stress effects on the rat adrenal cortex / D. Pignatelli // *Endocr. Res.* — 2000. — V. 26. - № 4. — P. 537-544.
176. Pritzlaff, C.J. Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men / Wideman L., Blumer J. et al. // *Journal of Applied Physiology.* - 2000. – V. 89. – P. 937-946.
177. Pritzlaff-Roy, C.J. Gander governs the relationship between exercise intensity and growth hormone release in young adults / Windeman L., Wiltman J.Y. et al. // *Journal of Applied Physiology* 92. - 2002. – P. 2053-2060.
178. Rabast, U. Dietetic treatment of obesity with a low and high-carbohydrate diets: comparative studies and clinical results / Rabast U., Schonborn, J., Kasper H. // *International Journal of Obesity* 3. - 1979. - P. 201-211.
179. Raja, Ghazala. Lactate availability is not the major factor limiting muscle glycogen repletion during recovery from an intense sprint in previously active fasted rats / Mills Sally, Palmer T. Norman. // *J. Exp. Biol.* — 2004. — V. 207. - № 26. — P. 4615-4621.
180. Rasmussen, B.B. An oral amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise / Rasmussen B.B., Tipton K.D., Miller S.L., Wolf S.E., Wolfe R.R. // *Journal of Applied Physiology* 88. - 2000. - P. 386-392.
181. Remes, K. Effect of longterm physical training on plasma testosterone, androstenedione, luteinizing hormone and sex-hormone-binding globulin capacity / K. Remes, K. Kuoppasalmi, H. Adlercreutz. // *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory investigation.* - 1979. - V. 39 (8). - P. 743-749.
182. Ricart, W. No decrease in free IGF-I with increasing insulin in obesity-related insulin resistance. / Ricart W., Fernandez-Real J.M. // *Obesity Research* 9. - 2001. - P. 631-636.
183. Richter Erik, A. Glucose, exercise and insulin: Emerging concepts / Derave Wim, Wojtaszewski Jorgen F.P. // *J. Physiol.* — 2001. — V. 535. - № 2. — P. 313-322.
184. Richter, E.A. Muscle glucose metabolism following exercise in the rat: increased sensitivity to insulin / Richter E.A., Garetto L.P., Goodman M.N., N.B. Ruderman // *Journal of Clinical Investigation.* - 1982. - V. 69. - P. 785-793.

185.Richter, E.A. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle / E.A. Richter, K.J. Mikines, H. Galbo, B. Kiens // *Journal of Applied Physiology*. - 1989. - V. 66. - P. 876-885.

186.Rogol, A.D. Pulsatile secretion of gonadotropins and prolactin in male marathon runners relation to the endogenous opiate system / Rogol A.D., Veldhuis J.D., Williams F.A., Johnson M.L. // *Journal of Andrology*. - 1984. - V. 5. - P. 21-27.

187.Rojdmark, S. Insulin-like growth factor (IGF)-1 and IGF-binding protein-1 concentrations in serum of normal subjects after alcohol ingestion: evidence for decreased IGF-1 bioavailability / Rojdmark S., Rydvald Y., Aquilonius A., Brismar K. // *Clinical Endocrinology* 52. - 2000. - P. 313-318.

188.Rooyackers, O.E. Hormonal regulation of human muscle protein metabolism / Rooyackers O.E., Nair K.S. // *Annual Review of Nutrition* 17. - 1997. - P. 457-485.

189.Roth, J. Hypoglycemia: a potent stimulus to secretion of growth hormone / Roth J., Glick S.M., Yalow R.S., Berson S.A. // *Science* 140. - 1963. -P. 987-988.

190.Roy, B.D. Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training / Roy B.D., Tarnopolsky M.A., MacDougall J.D., Fowles, J., Yarasheski, K.E. // *Journal of Applied Physiology* 82. - 1997. - P. 1882-1888.

191.Roy, B.D. Influence of different macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after resistance exercise / Roy B.D., Tarnopolsky M.A. // *Journal of Applied Physiology* 72. - 1998. - P. 1854-1859.

192.Samaha, F.F. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity / Samaha F.F., Iqbal N., Seshadri P. et al. // *New England Journal of Medicine* 348. - 2003. - P. 2074-2081.

193. Salt, W.B. Amylase-its clinical significance: review of the literature / W.B. Salt, S. Schenker // *Medicine*. - 1976. - V. 55. - № 4. - P. 269 - 289.

194.Schaller, G. Plasma ghrelin concentrations are not regulated by glucose or insulin: a double-blind, placebo-controlled crossover clamp study / Schaller G., Schmidt A., Pleiner J. et al. // *Diabetes* 52.- 2003. - P.16-20.

195.Schmid, P. Serum FSH, LH, and testosterone in humans after physical exercise / P. Schmid, H.H. Pusch, W. Wolf et al. // *International Journal of Sports Medicine*. - 1982. - V. 3. - P. 84-89.

196.Schmitz, K.H. Association of physical activity with insulin sensitivity in children / K.H. Schmitz // *J. Obesity*. - 2002. - V. 26. - №10. - P. 1310-1316.

197.Schurmeyer, T. The effect of an 1100 km run on testicular, adrenal and thyroid hormones / T. Schurmeyer, K. Jung, E. Nieschlag // *International Journal of Andrology*. - 1984. - V. 7. - P. 276-282.

198.Schwarz, L. Beta- endorphin, adrenocorticotrophic hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and anaerobic exercise / Schwarz L., Kindermann W. // *European Journal of Applied and Occupational Physiology*. - 1990. - V. 61. - P. 165-171.

199.Shah, O.J. 4EBP1 and S6K1: translational integration sites for nutritional and hormonal information in muscle. / Anthony J.C, Kimball S.R., Jefferson L.S. // *American Journal of Physiology*. - 2000. - V. 279. - P. 715-729.

200. Sharman, M.J. A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men / Sharman M.J., Kraemer W.J., Love D.M. et al. // *Journal of Nutrition* 132. - 2002. - P.1879-1885.

201. Siddals, K.W. IGF-binding protein-1 inhibits IGF effects on adipocyte function: implications for insulin-like actions at the adipocyte / Siddals K.W., Westwood M., Gibson J.M., White A. // *Journal of Endocrinology* 174. - 2002. - P. 289-297.

202. Silverman, H.G. Hormonal responses to maximal and submaximal exercise in trained and untrained men of various ages / H.G. Silverman, R.S. Mazzeo // *Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. - 1996. - V. 51. - P. 30-37.

203. Slag, M.F. Meal stimulation of cortisol secretion: a protein induced effect / M.F. Slag, M. Ahmad, M.C. Gannon, F.Q. Nuttall. // *Metabolism*. - 1981. - V. 30. - P. 1104-1108.

204. Smilios, I. Hormonal responses after various resistance exercise protocols / I. Smilios, T. Pilianidis, M. Karamouzis, S.P. Tokmakidis // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 2003. - V. 35 (4). - P. 644-654.

205. Smith J.L. Intrinsic emptying pattern of the human stomach / Smith J.L., Jiang C. L., Hunt J. H. // *Amer. J. Physiol.* - 1984. - V. 246. - № 6. - Pt.1. - P. 959-962.

206. Smith, K. Effects of flooding amino acids on incorporation of labeled amino acids into human muscle protein / Smith K., Reynolds N., Downie S., Patel A., Rennie M.J. // *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 275. - 1998. - P. 73-78.

207. Sondike, S.B. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight adolescents / Sondike S.B., Copperman N., Jacobson M.S. // *Journal of Pediatrics* 142. - 2003. - P. 253-258.

208. Song, Gang. // *J. Shenyang Inst. Phys. Educ.* - 2004. - V. 23. - № 3. - P. 275-277.

209. Stewart, L.Q. // *J. Neuroendocrinol.* - 2008. - V. 20. - № 5. - P. 597-605.

210. Sutton, J. Growth hormone in exercise: comparison of physiological and pharmacological stimuli / Sutton J., Lazarus L. // *Journal of Applied Physiology*. - 1976. - V. 41. - P. 523-527.

211. Svanberg, E. Postprandial resynthesis of myofibrillar proteins is translationally rather than transcriptionally regulated in human skeletal muscle / Svanberg E., Ennion S., Isgaard J., Goldspink G. // *Nutrition* 16. - 2000. - P. 42-46.

212. Tabata, I. Effect of low blood glucose on plasma CRF, ACTH, and cortisol during prolonged physical exercise / Tabata I., Ogita F., Miyachi M., Shibayama H. // *Journal of Applied Physiology*. - 1991. - V. 71(5). - P. 1807-1812.

213. Takala Teemu, O. Insulin action on heart and skeletal muscle glucose uptake in weight lifters and endurance athletes / Takala Teemu O., Nuutila Pirjo, Knuuti Juhani. // *Amer. J. Physiol.* - 1999. - V. 276. - №4. - Pt.1. - P. E706-E711.

214. Tarpinning, K.M. Influence of weight training exercise and modification of hormonal response on skeletal muscle growth. / K.M. Tarpinning, R.A. Wiswell,

- S.A. Hawkins, T.J. Marcell // *Journal of Science and Medicine in Sport*. - 2001. - V. 4. - P.431-446.
- 215.Thibault, M.C. // *J. Мед. Sci. in Sports*, 1978. – V. 10. - P. 41.
- 216.Tian, Zhen-jun. *J. Xi'an Inst. Phys. Educ.* – 2001. – V. 18. - № 1. – P. 28-31.
- 217.Tipton, K.D. Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids / Tipton K.D., Ferrando A.A., Phillips S.M., Doyle D., Jr., Wolfe R.R. // *American Journal of Physiology* 276. - 1999a. - P. 628-634.
- 218.Tipton, K.D. Nonessential amino acids are not necessary to stimulate net muscle protein synthesis in healthy volunteers / Tipton K.D., Gurkin B.E., Martin S., Wolfe R.R. // *Journal of Nutritional Biochemistry* 10. - 1999b. - P. 89-95.
- 219.Tipton, K.D. Post exercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids / K.D. Tipton, A.A. Ferrando, S.M. Phillips, D.Jr. Doyle, R.R. Wolfe // *American Journal of Physiology*. - 1999. - V. 276. - P. 628-634.
- 220.Tipton, K.D. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise. / K.D. Tipton, B.B. Rasmussen, S.L. Miller et al. // *American Journal of Physiology*. - 2001. - V. 281. - P. 197-206.
- 221.Tipton Kevin, D. Exercise, protein metabolism, and muscle growth / Tipton Kevin D., Wolfe Robert R. // *Int. J. Sport Nutr. and Exercise Metab.* — 2001. — V. 11. - № 1. — P. 109-132.
- 222.Truls, R. Hormonal responses to high-and moderate-intensity strength exercise. / R. Truls, B. Trine, H. Jostein // *European Journal of Applied Physiology*. 2000. V. 82 P. 121 - 128.
- 223.Tsintzas, O.K. Influence of carbohydrate supplementation early in exercise on endurance running capacity. / O.K. Tsintzas, C. Williams, W. Wilson, J. Burrin // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1996. - V. 28. - P. 1373-1379.
- 224.Turner, J.D. Induction of messenger RNA for IGF-I and -II during growth hormone-stimulated muscle hypertrophy / Turner J.D. Rotwein P., Novakofski J., Bechtel P.J. // *American Journal of Physiology* 255. - 1988. - P. 513-517.
- 225.Ullrich, I.H. Effect of low-carbohydrate diets high in either fat or protein on thyroid function, plasma insulin, glucose, and triglycerides in healthy young adults. / I.H. Ullrich, P.J. Peters, M.J. Albrink // *Journal of American College of Nutrition*. - 1985. - V. 4.- P. 451-459.
- 226.Urhausen, A. Blood hormones as markers of training stress and overtraining / A. Urhausen, H. Gabriel, W. Kindermann // *Sports Medicine*. - 1995. V. 20. - P. 251- 276.
- 227.Utter, A.C. Effect of carbohydrate ingestion and hormonal responses on ratings of perceived exertion during prolonged cycling and running. /A.C. Utter, J. Kang, D.C. Nieman et al. // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. - 1999. - V. 80. - P. 92-99.
- 228.Vaananen, I. Hormonal responses to 100 km cross - country skiing during 2 days / Vaananen I., Vasankari T., Mantysaari M. // *J. Sports Med. and Phys. Fitness*. – 2004. – V. 44. - №3. –P. 309-314.

229. Verde, T. Potential markers of heavy training in highly trained distance runners / Verde T., Thomas S., Shepherd R.J. // *British Journal of Sports Medicine*. - 1992. - V. 26. - P. 866-872.

230. Viru, A. Stability and variability in hormone responses to prolonged exercise. / A. Viru, K. Karelson, K. Smirnova // *International Journal of Sports Medicine*. - 1992. - V. 13. - P. 230-235.

231. Volek, J.S. Fasting and postprandial lipoprotein responses to a low-carbohydrate diet supplemented with n-3 fatty acids / Volek J.S., Gomez A.L., Kraemer W.J. // *Journal of the American College of Nutrition* 19. - 2000. - P. 383-391.

232. Volek, J.S. Effects of a high fat diet on postabsorptive and postprandial testosterone responses to a fat-rich meal. / J.S. Volek, A.L. Gomez, D.M. Love et al. // *Metabolism*. - 2001. - V. 50. - P. 1351-1355.

233. Volek, J.S. Low carbohydrate weight-loss diets revisited / Volek J.S., Westman E.C. // *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 69. - 2002. - P. 849-862.

234. Volek, J.S. An isoenergetic very low-carbohydrate diet is associated with improved serum high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), total cholesterol to HDL-C ratio, triacylglycerols, and postprandial lipemic responses compared to a low-fat diet in normal weight, normolipidemic women / Volek J.S., Sharman M.J., Gomez A.L., Scheett T.P., Kraemer W.J. // *Journal of Nutrition* 133. - 2003. - P. 2756-2761.

235. Volek, J.S. The effects of creatine supplementation on muscular performance and body composition responses to short-term resistance training overreaching. / J.S. Volek, N.A. Ratamass, M.R. Rubin et al. // *European Journal of Applied Physiology*. - 2004. - V. 91. - P. 628-637.

236. Waite, E. A glucocorticoid sensitive biphasic rhythm of testosterone secretion / E. Waite, Y. Kershaw, F. Spiga, S.L. Lightman // *J. Neuroendocrinol.* - 2009. - V. 21. - № 9. - P. 737-741.

237. Waltman, A. Relationship between age, percentage body fat, fitness, and 24-hour growth hormone release in healthy young adults: effects of gender / Waltman A., Weltman J.Y., Hartman M.L., et al. Relationship // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. - 1994. - V. 78. - P. 543-548.

238. Wheeler, G.D. Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. / G.D. Wheeler, S.R. Wall, A.N. Belcastro, D.C. Cumming // *Journal of the American Medical Association*. - 1984. - V. 252. - P. 514-516.

239. Whitley, H.A. Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals / Whitley H.A., Humphreys S.M., Campbell I.T. et al. // *Journal of Applied Physiology* 85. - P. 1998.- 418-424.

240. Wideman, L. Effects of gender on exercise – induced growth hormone release / Wideman L., Weltman J.Y., Shah N. et al. // *Journal of Applied Physiology*. - 1999. - V. 87. - P. 1154-1162.

241. Willi, S.M. The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities / Willi S.M., Oexmann M.J., Wright N.M., Collop N.A., Lyndon L. // *Pediatrics* 101. - 1998. - P. 61-67.

242. Williams, A.G. Effects of resistance exercise volume and nutritional supplementation on anabolic and catabolic hormones. / A.G. Williams, A.N. Ismail,

A. Sharma, D.A. Jones *European // Journal of Applied Physiology*. - 2002. - V. 86. - P. 315-321.

243. Wittert, G.A. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans / Wittert G.A., Livesey J.H., Espiner E.A., Donald R.A // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. - 1996. – V. 28(8). P. 1015-1019.

244. Wojtaszewski, J.F.P. Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle / J.F.P. Wojtaszewski, B.F. Hansen J. Gade et al. // *Diabetes*. - 2000. - V. 49. - P. 325-331.

245. Varro, V. On the value of plasma and urinary pepsinogen determinations / V. Varro // *J. Indian Med. Profess*. - 1965. – V. 12. - №8. – P. 5533 – 5539.

246. Yin Jian – chun. // *J. Tianjin Inst. Physiol. Educ*. – 2005. – V. 20. - №2. – P. 27-30.

247. Young, CM. Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet / Young CM., Scanlan S.S., Im H.S., Lutwak L. // *American Journal of Clinical Nutrition* 24.- 1971. - P. 290-296.

248. Young, J.C. Carbohydrate feeding speeds reversal of enhanced glucose uptake in muscle after exercise. / J.C. Young, S.M. Garthwaite, J.E. Bryan et al. // *American Journal of Physiology*. - 1983. - V. 245. - P. 684-688.

249. Zawadzki, K.M., Yaspelkis B.B. Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise / Zawadzki K.M., Yaspelkis B.B. // *Journal of Applied Physiology*. - 1992. - V. 72. – P. 1854-1859.

250. Zheng Hong – ying. // *J. Shenyang Inst. Physiol. Educ*. – 2004. – V. 23. - №3. –P. 304-305.

251. Zhang Ying // *J. Wuhan Inst. Physiol. Educ*. - 2005. – V. 39. - №3. – P. 58-62.

Научное издание

Грязных Андрей Витальевич

**Гормональные и метаболические сдвиги при физической
нагрузке и приеме пищи**

Монография

Редактор Н.Л. Борисова

Подписано в печать
Трафаретная печать
Заказ

Формат 60x 84 1/16
Усл. печ. л. 5,75
Тираж 300

Бумага тип. №1
Уч-изд. л. 5,75
Цена свободная

РИЦ Курганского государственного университета.
640669, г. Курган, ул. Гоголя, 25.
Курганский государственный университет.