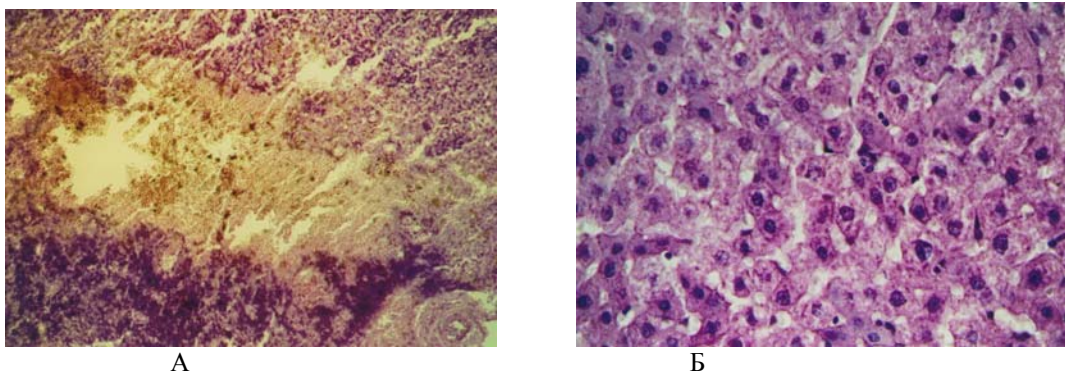


#### Рисунок 4 – Қалыпты жағдайдағы бауырдың морфологиялық көрсеткіші

Аллоксан диабеті кезінде бауыр аймақтарында бауыр белдемшелерінде ұсақ қан жиналуымен өзгерістердің болуымен сипатталады (сурет 5, А; х400). Гликогеннің болмау салдарынан, гепатоциттер цитоплазмасы ашық, ісінген, кейбір гепатоцит ядролары боялмайды, еріп кеткен, Диссе кеңістігі ұлғайған, бұл гепатоциттердің гидропиялық дистрофиясын, сонымен бірге бауыр тінінің ісіну кезінде болатындығын дәлелдейді. Сонымен қатар, гепатоциттердің санының өскендігі, олардың өзгеріске ұшырауы, гиперхромды, ядролы, ядро қабыша беткейінің тегіс еместігімен байқалады. Регенациялық процесті көрсететін екі ядролы жасушалар саны азайған (сурет 5, Б; х400).



А

Б

А – бауырға қанның құйлуы, Б – бауыр гепатоциттері.  
Гемотоксилин-эозин х 400

**5 сурет** - Аллоксан диабеті кезіндегі бауырға қанның құйылуы және гепатоциттердің вакуольді дистрофиясы

Аллоксанды бір рет енгізу кезінде  $\beta$ -жасушасында дистрофиялық және атрофиялық ошақтардың пайда болуына байланысты,  $\alpha$ -жасушасының көбейгендігі байқалады. Аллоксан диабеті кезінде қан айналымының бұзылуы, ұйқы безінің гемостаз түріндегі ағза стромаларының фибриноидты өзгерісі, фиброз және липоматоздық (май басу) қан жиналуы, көк тамырдың ұлғаюымен айқын көрінеді. Шажырқай лимфа түйінінде капсула мен табекуланың ісінуі, олардың қойнауының кеңейуі, аргирофилді талшықтардың біртекті емес жуандауы нәтижесінде, оның босансуы байқалады (3-сурет, Б). Көк тамыр саңлаулары айтарлықтай кеңейген. Лимфа түйіндеріндегі морфологиялық зерттеулер көрсеткендей аллоксан диабеті кезінде, оның қан жасау, иммундық, тосқауыл-сүзгілі, тасымалдау және басқа да қызметтерінде аса қатты өзгерістер болғатындығын көрсетті. Бауыр ұлпасында гепатоциттердің вакуольді және майлы бұзылуы түрінде құрылымдық өзгерістер болатындығы, осының салдарынан көмір су, белок және май алмасуының бұзылатындығы анықталды.

Алынған мәліметтерде көрсетілгендей, аллоксан диабеті ұйқы безі, бауыр және лимфа түйіндерінде құрылымдық өзгерістердің болатындығымен, яғни бұл ағзалар қызметінің төмендеуіне алып келеді.

#### Әдебиеттер

- 1 Tipson R., Ruben J. On the possible presence of alloxan in normal animal tissues and fluids.-Arch. Biochem. - 1945. - V.4, №8. P.1-6.
- 2 Баранов В.Г. и др. Экспериментальный сахарный диабет. - Л.: Наука.-1983. - 240 с.
- 3 Алеева Г.И., Киясов А.П., Миннебаев М.М., Бурыйкин И.М., Хафизьянова Р.Х. Динамика  $\beta$ - и  $\alpha$ -клеточных популяций поджелудочной железы и содержания глюкозы в крови крыс при аллоксановом диабете // Бюлл. Экспериментальной биол. и мед. – 2002, №2. - С.151-153.
- 4 Бородин Ю. И., Пупышев Л. В., Трясучев П. М. Экспериментальное исследование лимфатического русла. - Новосибирск. – 1975, – С. 138.
- 5 Фонталин Л.Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. - Л.: Медицина, - 1967, – 150 с.
- 6 Титова Г.Р., Лаптев В.В., Газиев Р.М. Морфология поджелудочной железы при внутриортальном введении 5-фторурацила // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1986. - Т.101, №5. - С.619-622.
- 7 Сатин М.Р., Юрина Н.А., Этинген Л.Е. Лимфатический узел. –М. «Медицина», -1978, -271 с.
- 8 Хэм А., Кормак Д. Гистология (пер. с англ.). –М., Мир, -1983, Т.2, -254 с., –М., Мир, -1983, Т.4, -244 с.
- 9 Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. –Ленинград, - 1952, - 336 с.
- 10 Бородин Ю.И., Григорьев В.Н. Лимфатический узел при циркуляторных нарушениях. - Новосибирск, Наука, - 1986. – 267 с.

## Резюме

Показано, что аллоксановый диабет сопровождается морфологическими нарушениями тканей поджелудочной железы, печени и лимфатических узлов.

## Summary

It was shown that alloxan diabetes is accompanied by the morphological infringements of pancreas, lymph nodes and liver tissues.

УДК 612.23+612.27+612.28

Акимова О.Г.

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕХОДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ НАПРЯЖЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ У СПОРТСМЕНОВ**

(Научно-исследовательский институт спорта Казахской академии спорта и туризма)

*Положительный эффект комбинированного воздействия спортивной и интервальной гипоксической тренировки проявляется в ускорении темпа мобилизации кардиореспираторной системы при выполнении напряженных физических нагрузок у спортсменов.*

Адаптация к гипоксии, вне зависимости от её происхождения, остаётся одной из важных проблем современной физиологии. Вместе с тем, если с позиции теории функциональных систем в деятельности любой системы характерны переходный и устойчивый режимы, то оценка формирования этих режимов может стать важным критерием надёжности функционирования организма. В последнее время всё большее распространение получает интервальная гипоксическая тренировка (ИГТ), как средство повышения эффективности тренировочного процесса у спортсменов [1-6]. ИГТ предусматривает многократное повторение сеансов прерывистой гипоксии с заданным соотношением длительности периодов гипоксического и нормоксического воздействия с целью повышения адаптационных возможностей организма. Воздействие прерывистой гипоксии обеспечивает совершенствование функционирования транспортных систем доставки кислорода (увеличение легочной вентиляции, повышение минутного объёма кровообращения, усиление регионального кровотока, увеличение капилляризации тканей организма, увеличение насыщения артериальной крови кислородом, повышение уровня гемоглобина). Одновременно усиливается активность процессов окислительного фосфорилирования, снижается кислородная стоимость выполняемой работы, уменьшается частота сердечных сокращений [7-9]. В исследованиях последних лет установлено, что многократное гипоксическое воздействие в режиме ИГТ является средством улучшения состояния функциональной системы дыхания, повышения аэробной производительности, общей и специальной работоспособности у спортсменов высокой квалификации [10]. Обнаружено, что комбинация физической тренировки и ИГТ может улучшать утилизацию кислорода, оказывать положительное влияние на кислотно-щелочной баланс и буферную ёмкость крови [11]. Показано, что тренирующие эффекты курса ИГТ определяются уровнем индивидуальной устойчивости к гипоксическому фактору [12]. Однако, как свидетельствует анализ данных литературы, сочетанное влияние спортивной тренировки и ИГТ на процессы вработывания и формирования устойчивого состояния кардиореспираторной системы при физических нагрузках не изучалось.

## Материалы и методы

Под наблюдением находились 17 дзюдоистов первого разряда и кандидаты в мастера спорта, возраст которых составлял  $19,1 \pm 0,32$  лет, масса тела  $65,3 \pm 1$  кг, рост  $171 \pm 1,44$  см, массо-ростовой индекс  $383 \pm 6$  г/см, ЖЕЛ  $4412 \pm 100$  мл, жизненный индекс  $68 \pm 1,15$  мл/кг. Были сформированы опытная (n=11) и контрольная (n=6) группы. Опытная группа в течение трёх недель (через день) с помощью гипоксикатора «БИО-НОВА-2004S4» проводила ИГТ продолжительностью 60 минут, программа которой предусматривала чередование дыхания гипоксической смесью (5 минут) и атмосферным воздухом (5 минут). Из десяти проведенных сеансов ИГТ во время первых четырёх гипоксическая смесь содержала 12% кислорода, а в последующих шести - 10%. ИГТ проводилась в сочетании со спортивной тренировкой (СТ) и с соблюдением основных её принципов: 1) ИГТ проводится до или после СТ, т.е. не нарушает её режимов; 2) тренировочный эффект ИГТ определяется действием на организм как гипоксической гипоксии, проявляющейся во время вдыхания гипоксической смеси, так и гипоксии нагрузки, сопровождающей напряжённую мышечную деятельность [9]. Спортсмены в течение всего эксперимента выполняли СТ по единой программе. В начале и в конце эксперимента проведены тестовые нагрузки с целью определения уровня физической работоспособности при разных пульсовых режимах и максимального потребления кислорода (МПК). Процессы вработывания и формирования устойчивого состояния изучали при выполнении 5-минутной равномерной физической нагрузки субмаксимальной аэробной мощности ( $192 \pm 6$  Вт) на велоэргометре фирмы «Kettler». Физиологические параметры регистрировались в состоянии покоя и на первой, третьей, пятой минуте нагрузки. Частоту сердечных сокращений (ЧСС) подсчитывали по электрокардиограмме. Минутный объём дыхания (МОД), потребление кислорода и выделение

диоксида углерода определяли по методу Дугласа-Холдена. Темп вработывания функций оценивали по отношению уровней текущего к максимальному за вычетом показателей состояния покоя. Полученные данные обработаны с использованием методов вариационной статистики.

### Результаты и их обсуждение

Как показал сравнительный анализ данных, обнаружена тенденция улучшения адаптации сердечно-сосудистой системы к мышечной работе субмаксимальной аэробной мощности, как у спортсменов опытной, так и контрольной группы. Снижение пульсовой реакции на нагрузку стало результатом только СТ. При этом улучшение адаптации сердечно-сосудистой системы наблюдалось только у тех спортсменов (по три в обеих группах), которые в начале эксперимента нагрузку субмаксимальной аэробной мощности заканчивали при повышенной ЧСС ( $179,2 \pm 4,85$  уд/мин). В конце эксперимента у этих спортсменов частота сердечных сокращений снизилась до  $165,5 \pm 4,86$  уд/мин. У других спортсменов (восемь в опытной и три в контрольной группе) различий в пульсовой реакции на стандартную физическую нагрузку не выявлено. Эффектом СТ стало снижение скорости вработывания ЧСС в конце эксперимента у опытной и контрольной группы на 4 и 3,6% соответственно. Хотя здесь также имелись индивидуальные различия. Так, у семи дзюдоистов опытной группы снижение темпа вработывания ЧСС характеризовалось высоким уровнем значимости ( $P < 0,01$ ). Вместе с тем у четырех спортсменов опытной группы отмечена тенденция к ускорению вработывания сердечного ритма.

Положительный эффект сочетания СТ с ИГТ проявился в отчетливом снижении минутного объема дыхания на 15,3% ( $P < 0,05$ ) при выполнении нагрузки субмаксимальной аэробной мощности у опытной группы спортсменов (рисунок 1).

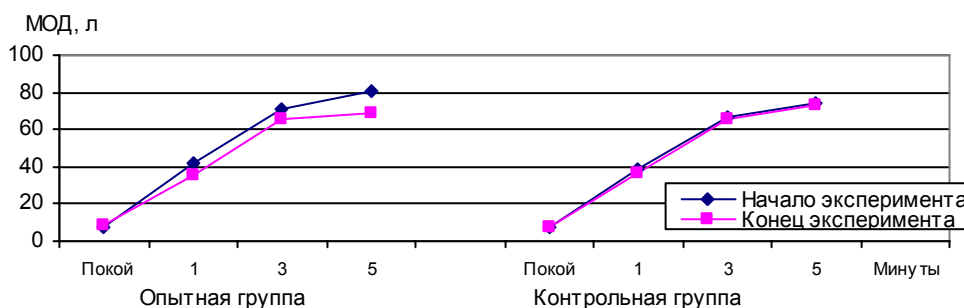


Рисунок 1 - Минутный объем дыхания в состоянии покоя и во время физической нагрузки субмаксимальной аэробной мощности в начале и в конце эксперимента у спортсменов опытной и контрольной группы

Темп мобилизации МОД у опытной группы ускорился к третьей минуте работы на 7% ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными величинами (рисунок 2). Кроме того, у пяти спортсменов опытной группы уже к третьей минуте работы отмечена функциональная стабилизация, тогда как в начале эксперимента этого не наблюдалось ни одного из спортсменов. Результаты повторного тестирования контрольной группы не отличались от исходных данных (рисунки 1, 2).

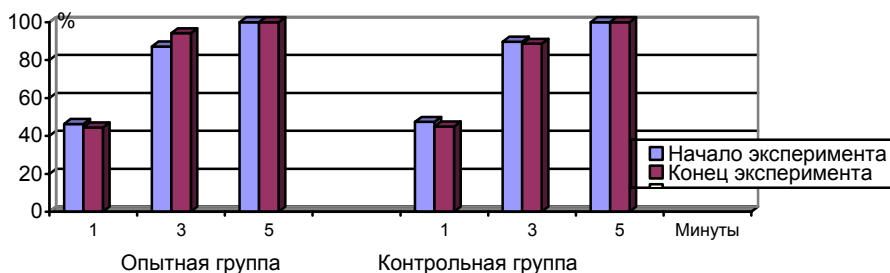


Рисунок 2 - Темп мобилизации минутного объема дыхания во время физической нагрузки субмаксимальной аэробной мощности у спортсменов опытной и контрольной группы

У спортсменов опытной группы в конце эксперимента наблюдалась тенденция снижения потребления кислорода и выделения двуоксида углерода (рисунки 3, 5). В результате у них снизилась аэробная мощность выполняемой стандартной физической нагрузки с 82,2 до 73,4% МПК. Подобные изменения рассматриваются как эффект функциональной экономизации и снижения физиологической интенсивности нагрузки.

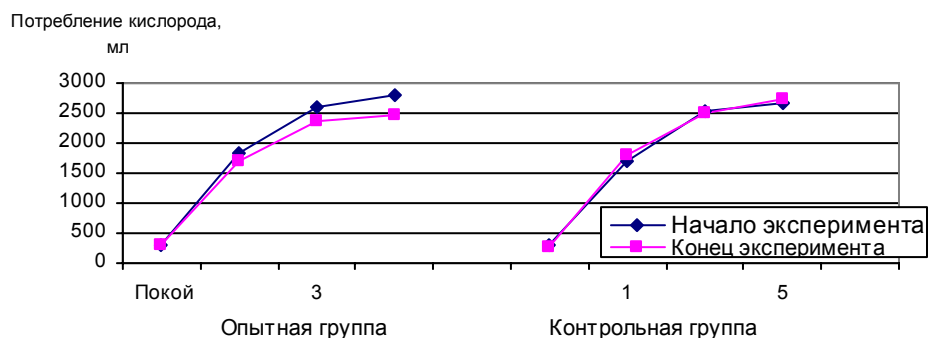


Рисунок 3 - Потребление кислорода в состоянии покоя и во время физической нагрузки субмаксимальной аэробной мощности в начале и в конце эксперимента у спортсменов опытной и контрольной группы

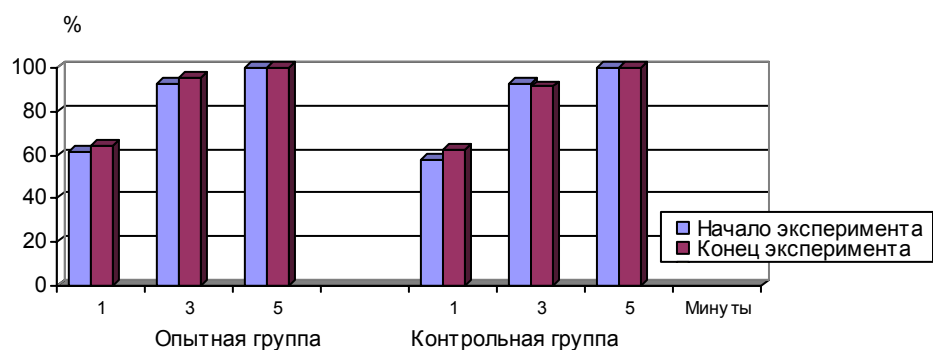


Рисунок 4 - Темп мобилизации потребления кислорода во время физической нагрузки субмаксимальной аэробной мощности в начале и в конце эксперимента у спортсменов опытной и контрольной группы

Положительно сказалось сочетание СТ и ИГТ на скорости прироста газообмена во время выполнения физической нагрузки. В начале эксперимента у опытной группы темп мобилизации потребления кислорода и выделения углекислого газа к третьей минуте работы составлял 92,6 и 92,1% соответственно, то в конце эксперимента – 95,4 и 98% соответственно (рисунки 4, 6). Если в начале эксперимента на стабильный уровень выделения углекислого газа к третьей минуте работы вышли три спортсмена, то в конце эксперимента и по потреблению кислорода, и по выделению углекислого газа - шесть спортсменов. Тогда как результаты повторного тестирования контрольной группы практически не отличались от исходных данных (рисунки 3, 4, 5, 6).

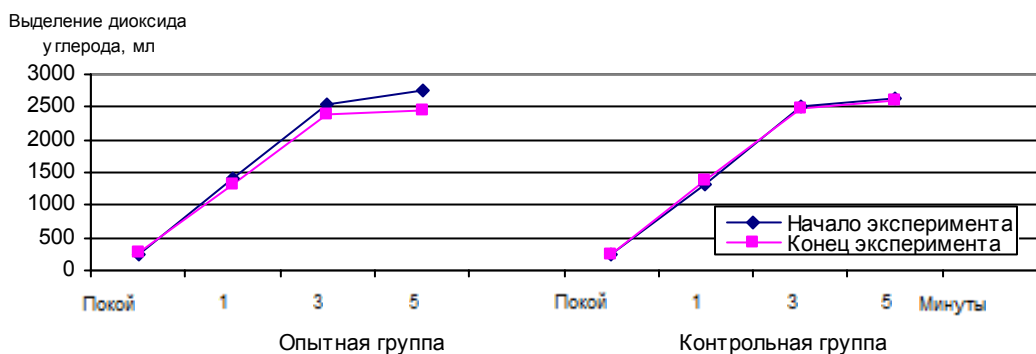
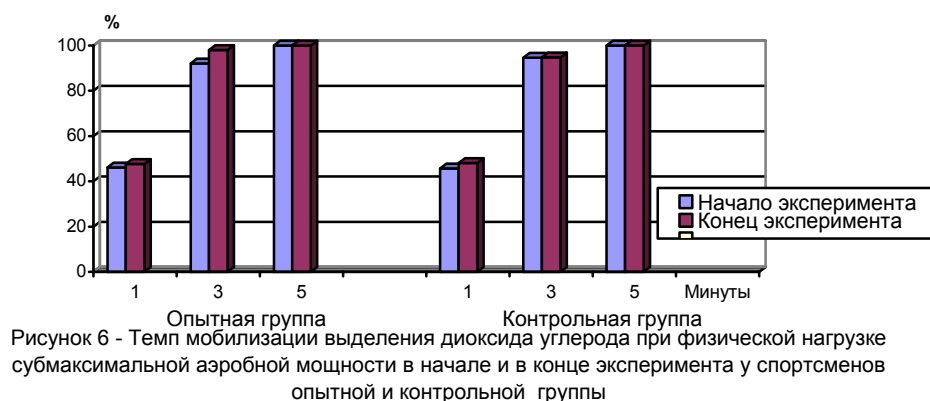


Рисунок 5 - Выделение диоксида углерода в состоянии покоя и во время физической нагрузки субмаксимальной аэробной мощности в начале и в конце эксперимента у спортсменов опытной и контрольной группы



Улучшение функциональной адаптации после курса ИГТ подтвердилось и данными повышения физической работоспособности спортсменов опытной группы и особенно при низких пульсовых режимах (таблица 1).

**Таблица 1** – Максимальное потребление кислорода и физическая работоспособность при 130 (1), 150 (2), 170 (3) уд/мин и максимальной (4) частоте сердечных сокращений в начале и в конце эксперимента у спортсменов опытной и контрольной группы

Группа спортсменов	Показатели биометрии	Физическая работоспособность, кгм/кг				Максимальное потребление кислорода, мл/кг
		1	2	3	4	
Опытная группа (n=11)	до эксперимента					
	X	8,89	12,56	17,44	22,80	52,68
	m(x)	0,80	1,18	1,30	0,69	1,56
	после эксперимента					
	X	10,12	14,33	18,80	23,78	52,67
	m(x)	0,79	1,03	1,29	0,83	1,37
Контрольная группа (n=6)	до эксперимента					
	X	8,58	12,59	17,78	22,64	51,86
	m(x)	0,63	1,06	0,91	0,70	2,10
	после эксперимента					
	X	8,70	13,76	18,81	23,77	51,68
	m(x)	0,50	0,46	0,62	0,22	2,02

Так, после трёхнедельных сочетанных тренировок у спортсменов опытной группы физическая работоспособность при ЧСС 130 уд/мин повысилась на 13,8%. Тогда как у контрольной группы изменения физической работоспособности при ЧСС 130 уд/мин не наблюдались. При более высоких пульсовых режимах прирост физической работоспособности наблюдался в обеих группах и различия были не столь значительны. Физическая работоспособность у спортсменов опытной и контрольной группы возросла при ЧСС 150 уд/мин на 14,1 и 9,3%, а при ЧСС 170 уд/мин на 7,8 и 5,6% соответственно. Прирост максимальной физической работоспособности у обеих групп был практически одинаковым. Изменений МПК не наблюдалось (таблица 1).

#### Выводы

1. Установлено, что интервальная гипоксическая тренировка способствует ускорению темпа мобилизации и формирования устойчивого состояния внешнего дыхания и газового обмена.
2. Подтверждаются данные о том, что после курса интервальной гипоксической тренировки, проведенного на фоне спортивной тренировки, повышается физическая работоспособность, отмечается заметная функциональная экономизация системы внешнего дыхания, снижается кислородная стоимость работы. Однако выраженность данных эффектов имеет существенные индивидуальные отличия.
3. При определении эффективных режимов интервальной гипоксической тренировки у спортсменов необходимо принимать во внимание уровень физической работоспособности, аэробных и анаэробных возможностей, стаж гипоксических тренировок.

#### Литература

1. Интервальная гипоксическая тренировка. Эффективность, механизмы действия / Под ред. А.З. Колчинской. – Киев: ГИФК «ЕЛТА», 1992. – 199 с.