

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования
«Национальный исследовательский Томский государственный университет»

На правах рукописи



Захарова Анна Николаевна

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
И ПРОДУКЦИЯ МИОКИНОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ
РАЗЛИЧНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ

03.03.01 – Физиология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор
Капилевич Леонид Владимирович

доктор биологических наук, профессор
Орлов Сергей Николаевич

Томск – 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1.1 Влияние двигательной активности на состояние мозгового кровотока	12
1.2 Миокины как компонент системной регуляции физиологических функций при физических нагрузках	18
1.2.1 Эндокринная функция скелетных мышц.....	18
1.2.2 Мышечное сокращение – главный регулятор продукции миокинов.....	19
1.2.3 Физиологическое значение миокинов	22
1.3 Физические нагрузки и когнитивные функции.....	24
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	28
2.1 Объект и материалы исследования.....	28
2.2 Методы исследования	29
2.2.1 Порядок проведения реоэнцефалографии.....	29
2.2.2 Иммуноферментный анализ.....	35
2.2.3 Измерение концентрации лактата.....	39
2.2.4 Когнитивный тест	39
2.2.5 Физическая нагрузка	40
2.2.6 Методы математической статистики	41
2.3 Организация исследования	42
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	48
3.1 Изменение церебральной гемодинамики на фоне физической нагрузки и при выполнении когнитивного теста	48

3.1.1 Изменение церебральной гемодинамики под влиянием динамической и статической физической нагрузки.....	48
3.1.2 Изменение церебральной гемодинамики при выполнении когнитивного теста.....	57
3.1.3 Изменение церебральной гемодинамики при выполнении когнитивного теста после динамической и статической нагрузки.....	62
3.2 Изменение концентрации миокинов после динамической и статической нагрузки	72
3.2.1 Содержание IL-6 в плазме на фоне физических нагрузок.....	72
3.2.2 Содержание IL-8 в плазме на фоне физических нагрузок.....	75
3.2.3 Содержание IL-15 в плазме на фоне физических нагрузок...	77
3.2.4 Содержание LIF в плазме на фоне физических нагрузок.....	78
3.2.5 Содержание eNOS в плазме на фоне физических нагрузок ..	81
3.3 Взаимосвязь показателей церебральной гемодинамики и концентрации миокинов в плазме	83
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	91
4.1 Механизмы изменения церебральной гемодинамики на фоне физических нагрузок	92
4.2 Механизмы продукции миокинов при физических нагрузках.....	97
4.3 Влияние миокинов на церебральную гемодинамику при физических нагрузках	113
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	119
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	122
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	125
ПРИЛОЖЕНИЕ А. ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У СПОРТСМЕНОВ И В ГРУППАХ КОНТРОЛЯ.....	147

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Физические нагрузки различной мощности, интенсивности и длительности вызывают метаболические изменения в клетках скелетных мышц, стимулируют смещения показателей гомеостаза, оказывают влияние на деятельность систем транспорта кислорода, а также функционирование многих других органов [58, 120, 197]. Эти метаболические изменения, в свою очередь, стимулируют сигнальные каскады, которые оказывают влияние на процессы синтеза веществ, в частности белков, в мышечных клетках [21, 27, 31]. Метаболические изменения в мышцах являются причиной вазодилатации и увеличения кровотока в работающей мышечной ткани и в других органах [131].

Предполагается, что именно увеличение церебрального кровотока является ведущим фактором для синтеза нейротрофинов и стимуляции работы мозга [26]. Таким образом, физические нагрузки оказывают воздействие на когнитивную деятельность, улучшают процессы познания, стимулируют процессы улучшения памяти, снижают риск развития цереброваскулярных заболеваний [104].

Выявлен ряд факторов, которые могут оказывать системное действие на сосуды при физических нагрузках. К таким факторам относятся белки, продуцируемые мышцами при сокращении – миокины [131]. Выработка миокинов зависит от различных режимов мышечного сокращения [35, 39, 44, 142, 167].

Существуют подтверждения, что миокины участвуют в регуляции деятельности сосудистой системы и нервных клеток головного мозга. IL-6 совместно с другими цитокинами IL-10, IL-1, оказывает противовоспалительное действие на стенки сосудов [131]. IL-8 может оказывать нейромодулирующее действие [29]. Доказано, что в регуляции,

росте и поддержании жизнедеятельности нейронов, в процессах обучения и памяти принимают участие и другие миокины [82, 105].

Таким образом, в настоящее время установлено, что физические нагрузки оказывают влияние на изменение свойств сосудов головного мозга. Изменения сосудистой системы формируются в результате регулярного воздействия различных режимов мышечного сокращения. Существуют предположения о действии ряда факторов на сосудистую систему при физических нагрузках. Однако влияние факторов физической нагрузки – миокинов – на изменение свойств сосудов во многом остаётся малоизученным.

Степень разработанности темы

В ряде современных исследований выявлено, что физические нагрузки стимулируют изменения свойств сосудов головного мозга [178, 191]. Однако эти изменения при нагрузках различной направленности (циклических, статических) неодинаковы и данный вопрос в настоящее время остается дискуссионным [38, 98, 112]. Остается актуальным вопрос о механизмах влияния физических нагрузок на сосудистую систему. Существует предположение, что миокины оказывают значительное влияние на сосудистую систему и работу головного мозга [82, 131]. Однако продукция миокинов при различных физических нагрузках также изучена недостаточно. Анализ существующих исследований, проведенных в этой области, позволяет установить, что продукция миокинов при различных режимах работы мышц неодинакова [119, 134].

В исследованиях чаще всего встречается анализ, как правило, одного белка, реже двух и более. В настоящее время уже сделаны попытки провести комплексный анализ продукции нескольких миокинов. В исследовании Covington J.D. с соавт. проведен анализ mRNA IL-6, IL-8, LIF в мышцах у мужчин, но только после однократной динамической нагрузки [50].

Также следует отметить, что известные в настоящее время данные о продукции миокинов основаны главным образом на исследованиях,

проведенных с использованием циклических упражнений [155]. При этом изучение продукции миокинов при изометрической нагрузке ограничивается несколькими исследованиями [45, 89, 103, 122].

Кроме того, в анализируемых источниках не встречается сравнительной оценки влияния динамических, статических и иных видов нагрузок и режимов мышечного сокращения на продукцию миокинов. Также неизвестным остается и то, зависит ли продукция миокинов от исходного уровня тренированности.

В настоящее время продолжается изучение IL-6 [141], IL-8 [140], IL-15 [185], LIF [33], eNOS [44] как факторов физической нагрузки. Для названных молекул, во-первых, имеются наиболее убедительные доказательства их продукции именно мышечными клетками, индуктором которой является сократительная активность, а во-вторых, доказан достаточно широкий спектр физиологических эффектов, среди которых влияние на сосудистую систему и головной мозг остается дискуссионным вопросом.

Цель работы: изучение особенностей церебральной гемодинамики и продукции миокинов при физических нагрузках различной направленности.

Задачи исследования

- 1) Исследовать влияние статической и динамической физической нагрузки на изменение показателей церебральной гемодинамики у спортсменов и нетренированных лиц.
- 2) Изучить особенности показателей церебрального кровотока при выполнении теста со счетом после предъявления статической и динамической физической нагрузки.
- 3) Оценить влияние статической и динамической физической нагрузки на продукцию миокинов у спортсменов, тренирующихся в циклических и силовых видах спорта, а также у нетренированных лиц.
- 4) Выявить взаимосвязь показателей церебральной гемодинамики и концентрации миокинов в плазме крови.

Научная новизна

Впервые показано, что влияние физических нагрузок на церебральную гемодинамику проявляется в увеличении кровенаполнения, снижении тонуса сосудов распределения и сопротивления, увеличении венозного оттока. Данные изменения зависят от уровня тренированности и характера нагрузок. Реакция системы мозгового кровотока у тяжелоатлетов после статической нагрузки была более выраженной, чем у легкоатлетов после циклической нагрузки и у нетренированных лиц. У тяжелоатлетов также отмечено увеличение тонуса крупных артерий в каротидном бассейне.

Впервые показано, что физическая нагрузка способствует улучшению результатов выполнения когнитивного теста со счетом у всех испытуемых, однако у легкоатлетов результативность теста после физической нагрузки была значительно выше, чем у тяжелоатлетов и нетренированных лиц.

Впервые показано, что при выполнении когнитивного теста до физической нагрузки в группе тяжелоатлетов отмечается значительная дестабилизация показателей, чего не выявлено в группе спортсменов циклических видов спорта. В то же время после статической нагрузки при выполнении когнитивного теста наблюдается стабилизация показателей реоэнцефалограммы в каротидном бассейне как у спортсменов силовых видов спорта, так и у нетренированных лиц.

Впервые проведен сравнительный анализ влияния различных режимов мышечного сокращения – статической нагрузки с удержанием отягощения и циклической нагрузки на велоэргометре – на содержание миокинов в плазме у спортсменов. Показано, что влияние статических и динамических упражнений на содержание в плазме миокинов значительно отличается. Физическая нагрузка циклического характера приводит к увеличению содержания IL-6 и IL-8, eNOS в плазме у спортсменов, не оказывая влияния на содержание LIF. В то же время нагрузка статического характера приводит к снижению концентрации eNOS в плазме и к увеличению концентрации IL-15 и LIF у тяжелоатлетов.

Установлено, что динамические и статические упражнения по-разному влияют на содержание миокинов в плазме крови спортсменов и нетренированных лиц. Двукратное увеличение содержания IL-8 наблюдалось у спортсменов после циклической нагрузки, при этом подобная реакция отсутствовала у нетренированных мужчин. Увеличение IL-15, вызванное статической нагрузкой в плазме спортсменов тяжелоатлетов не было зарегистрировано в контрольной группе. У спортсменов тяжелоатлетов после статической нагрузки концентрация eNOS в плазме резко снизилась, при этом в группе контроля после аналогичной нагрузки концентрация увеличилась.

Впервые выявлена корреляционная взаимосвязь между циркулирующими факторами – миокинами – и показателями церебральной гемодинамики. Установлено, что в группе легкоатлетов концентрация IL-6 и eNOS в плазме коррелирует с показателями церебральной гемодинамики после циклической нагрузки. В группе тяжелоатлетов после статической нагрузки обнаружена корреляция концентрации IL-6, IL-8 и IL-15 в плазме с показателями церебральной гемодинамики.

Научно-практическая значимость

Полученные результаты раскрывают целый ряд важных аспектов взаимодействия нервной и двигательной систем в зависимости от уровня и характера двигательной активности. Полученные знания фундаментального характера раскрывают новые молекулярные механизмы регуляции системы кровообращения при динамических и статических физических нагрузках. Полученные данные имеют большое значение для оценки влияния физических нагрузок на организм человека, в частности, на систему кровообращения и центральную нервную систему.

Полученные результаты могут послужить основой для разработки новых методов коррекции когнитивных нарушений и цереброваскулярных расстройств средствами физической культуры.

Методология и методы исследования

Методология настоящего исследования основана на концепции функциональных систем как самоорганизующихся и саморегулирующихся динамических систем, все составные компоненты которых взаимодействуют между собой и содействуют достижению полезных для организма в целом приспособительных результатов. В работе использовался комплекс физиологических методов: реоэнцефалография, иммуноферментный анализ.

Положения, выносимые на защиту

1. Регулярные спортивные тренировки модифицируют характер гемодинамического обеспечения когнитивных и физических нагрузок. При этом выявлено, что у спортсменов силовых видов спорта после статической нагрузки изменения более значительные, чем у легкоатлетов после циклической нагрузки. Также выявлено стабилизирующее влияние физической нагрузки на кровоток головного мозга при когнитивной деятельности. После циклической нагрузки наблюдается наибольший прирост в результатах когнитивного теста.

2. Количество и вид вырабатываемых миокинов зависит от характера нагрузок и уровня тренированности. Физические нагрузки по-разному влияют на содержание миокинов в плазме крови спортсменов и нетренированных лиц.

Степень достоверности

Высокая степень достоверности полученных результатов подтверждается достаточным объемом экспериментального материала, использованием современных методов (иммуноферментный анализ) и методологических подходов, высокотехнологичного оборудования, а также адекватных критериев для статистической обработки результатов.

Апробация результатов исследования

Основные положения диссертации докладывались и обсуждались на всероссийских и международных конференциях: Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной

памяти В.С. Пирусского «Физическая культура, здравоохранение и образование» (Томск, 2014, 2015); Научной конференции с международным участием «Нейрогуморальные механизмы регуляции висцеральных функций в норме и патологии», посвященной 125-летию кафедры нормальной физиологии Сибирского государственного медицинского университета и Томского государственного университета (Томск, 2014); Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Физическая культура, спорт, туризм: научно-методическое сопровождение» (Пермь, 2015); IV Международной междисциплинарной конференции «Современные проблемы системной регуляции физиологических функций» (Москва, 2015); Межрегиональной научно-практической конференции «Физическая культура и спорт на современном этапе: Проблемы, поиски, решения» (Томск, 2015); Международной научно-практической конференции «Новые технологии восстановления деятельности сердца и других органов в эксперименте и клинике», посвященной 150-летию со дня рождения А.А. Кулябко (Томск, 2016).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 работ, из них 6 статей в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук (все статьи опубликованы в журналах, индексируемых Scopus), 5 публикаций в сборниках материалов международных конгрессов (из них 1 международный конгресс, проходивший за рубежом), а также в сборниках международной, всероссийской и межрегиональной научных и научно-практических конференций.

Работа поддержана грантом Российского научного фонда «Проведение фундаментальных научных исследований и поисковых научных исследований отдельными научными группами» (номер проекта 16-15-10026)

«Скелетные мышцы как эндокринный орган: роль натрий-калий опосредованного механизма регуляции транскрипции» (2016-2018 гг.).

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертации внедрены в учебный процесс на факультете физической культуры Томского государственного университета; на кафедре спортивных дисциплин Томского политехнического университета.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 171 странице машинописного текста и состоит из введения, четырёх глав, заключения, списка сокращений, списка литературы и приложения. Работа иллюстрирована 31 рисунком и 14 таблицами. Библиографический указатель включает 202 источника (из них 186 – на иностранном языке).

Личный вклад автора

Автор принимал непосредственное участие в разработке дизайна и планировании исследования. Результаты получены, проанализированы и обобщены в выводах и положениях автором лично.

Благодарности

Автор благодарит своих научных руководителей доктора медицинских наук, профессора Капилевича Леонида Владимировича и доктора биологических наук, профессора Орлова Сергея Николаевича, а также весь коллектив кафедры спортивно-оздоровительного туризма, спортивной физиологии и медицины факультета физической культуры Национального исследовательского Томского государственного университета за помощь в организации исследования, при подготовке и написании диссертации.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Влияние двигательной активности на состояние мозгового кровотока

Во время физической нагрузки в скелетных мышцах происходят метаболические изменения, которые являются причиной вазодилатации и увеличения кровотока в работающей мышечной ткани [131]. При этом при выполнении физической нагрузки происходит изменение не только регионарного, но и системного кровотока [191].

Функциональные изменения сосудов являются сложным механизмом, формирующимся под влиянием гуморальных, паракринных и других факторов, которые влияют на артериальный тонус. Механизм изменения кровотока головного мозга при физических нагрузках является достаточно сложным и зависит от многих факторов. У спортсменов действие этих факторов во многом обусловлено физическими нагрузками [70]. При регулярных физических нагрузках происходит адаптация сосудистой стенки. Эти адаптационные изменения являются системными и зависят от характера физических нагрузок. Green D. J. ввел понятие «артерии спортсмена» по аналогии с термином «сердце спортсмена» [71].

Под действием циклических и силовых нагрузок зарегистрированы изменения в сосудистой системе организма человека. Повышенная физическая активность, например тренировки на выносливость, приводят к увеличению диаметра [80] и площади поперечного сечения артерий [111]. Снижение физической активности может привести к уменьшению просвета артерий [182]. Исследования с участием спортсменов и нетренированных людей показывают, что толщина стенки артерии уменьшается в результате длительных тренировок на выносливость, особенно в периферических артериях, снабжающих активные скелетные мышцы [189]. Однако в литературе существуют данные о том, что подобные изменения затрагивают

не только артерии, кровоснабжающие работающие мышцы, но также и артерии головного мозга. После 8 недель велотренировок у здоровых мужчин наблюдались аналогичные изменения стенок бедренной и сонной артерий. Внешний диаметр не изменился, в то время как значительно уменьшилась толщина стенки обеих артерий [191]. Изменения стенки артерий зарегистрировано и после силовых тренировок. Диаметр бедренной и сонной артерий увеличился на 27% и 13% соответственно после восьми недель тренировок с использованием силовых упражнений на нижние конечности [178]. Таким образом как циклические, так и силовые нагрузки вызывают системное изменение сосудов периферии и сосудов головного мозга.

По результатам ряда исследований выявлено, что при физических нагрузках происходят изменение эластичности сосудов. Артериальная ригидность выше у спортсменов силовых видов спорта, чем у спортсменов, тренирующихся на выносливость и у нетренированных лиц [178]. Хорошо известно, что регулярные физические нагрузки аэробного характера способствуют снижению ригидности сосудов в состоянии покоя, а также тормозят развитие возрастных изменений стенки сосудов [186]. Регулярные физические упражнения аэробной направленности способствуют торможению развития возрастных изменений эластичности сосудов у пожилых людей, улучшая функцию эндотелия сосудов. Это может быть одним из механизмов, с помощью которых регулярные упражнения снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний [186].

Высокоинтенсивные тренировки силовой направленности увеличивают жесткость стенок артерий [98, 112]. Также существуют данные, свидетельствующие о том, что тренировки с использованием силовых упражнений снижают скорость кровотока в коре головного мозга [86]. В противоположность эффекту силовых упражнений, регулярные аэробные нагрузки (прогулки, ходьба, бег в течение 30 мин) способствуют восстановлению эластичности сосудов [171].

Физиологические механизмы, лежащие в основе изменения эластичности стенок артерий, связанной с высокоинтенсивными тренировками с отягощениями еще во многом не объяснены. Интенсивные тренировки с отягощениями, как известно, вызывают значительное увеличение активности симпатической нервной системы, что вызывает повышение тонуса сосудов. Также подобные изменения возможны вследствие значительного повышения артериального давления в процессе выполнения силовых упражнений. Однако при физических нагрузках на сосудистый тонус могут оказывать влияние и циркулирующие факторы. Поэтому необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить физиологические механизмы, лежащие в основе влияния силовых упражнений на тонус сосудов.

Сохранение постоянного кровотока в головном мозге и сердце является важнейшей задачей сердечно-сосудистой системы. Ранее считалось, что средняя скорость кровотока головного мозга остается относительно постоянной и в основном не зависит от различных условий, в том числе физических нагрузок. Однако, существуют исследования, которые показывают, что кровоток головного мозга увеличивается во время упражнений, и этот ответ может быть связан с увеличением активности нейронов головного мозга и их метаболизмом [172]. Во время физических упражнений, увеличение церебрального метаболизма стимулирует увеличение церебрального кровотока, чтобы доставить кислород, необходимый для аэробного метаболизма головного мозга [172].

Динамические нагрузки способствуют значительному увеличению скорости церебрального кровотока. Во время бега с возрастающей интенсивностью у мужчин, не занимающихся спортом (ср. возр. 31 год), отмечено увеличение скорости кровотока в средней мозговой артерии [104]. В работе Willie C.K. с соавт. рассмотрены относительные изменения скорости церебрального кровотока во время езды на велоэргометре (на уровне 70% от максимального ЧСС). Зарегистрировано статистически

достоверное увеличение скорости кровотока в задней и средней мозговой артериях. Упражнения вызывают большее увеличение скорости кровотока в затылочных областях, в сравнении с височной и лобной долями [199]. Исследователи предполагают, что вероятно это связано с тем, что затылочная область коры обладает более высокой скоростью метаболизма в отличие от других областей мозга [187]. По мнению авторов, увеличение мозгового кровотока происходит до определенного уровня интенсивности упражнения ($\approx 60\% \cdot \dot{V}O_{2\max}$), после чего кровоток снижается [76]. Вероятно, это связано с гипервентиляционно-индуцированным снижением pCO_2 [101].

Это также подтверждается и в других исследованиях с использованием циклических нагрузок незначительной интенсивности. У мужчин во время нагрузки на велоэргометре выявлено увеличение скорости систолического кровотока на 20%, увеличение РИ на 14,5% в средней мозговой артерии по сравнению с уровнем покоя. Данные гемодинамические изменения произошли только на уровне физической нагрузки при мощности 0,25 Вт/кг массы тела (90 об/мин). При дальнейшем увеличении мощности нагрузки до 0,5 Вт/кг массы тела не произошло пропорционального увеличения приведенных параметров. Стабилизация кровотока мозга происходит за счет увеличения периферического сопротивления сосудов [96].

Изменение кровотока головного мозга при длительных динамических нагрузках другие исследователи объясняют перераспределением кровотока в артериях каротидного бассейна. Зарегистрировано увеличение кровотока общей сонной артерии, также увеличение кровотока наружной сонной артерии сопровождалось снижением кровотока внутренней сонной артерии. Данный факт объясняется терморегуляторными механизмами организма. Перераспределение артериального кровотока головного мозга, вместе с изменениями парциального давления CO_2 в артериальной крови, может быть важным фактором, способствующим регулированию церебрального кровотока во время динамических упражнений [166].

Куликов В.П. и Доронина Н.Л. изучали изменение мозговой гемодинамики при физической нагрузке в виде 20 приседаний в течение 30 сек. Они выявили увеличение пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии на 36% [96]. В то же время, некоторые авторы считают, что при легкой физической нагрузке не происходит изменений мозгового кровообращения [125].

В ряде исследований установлено, что в результате применения силовых упражнений происходит замедление скорости церебрального кровотока. У мужчин (возраст $21,4 \pm 1,4$ лет) непосредственно во время выполнения силовых упражнений, в период максимальной нагрузки в течение тренировочного занятия, а также в период восстановления отмечено снижение скорости кровотока в средней мозговой артерии [86].

Статические упражнения индуцируют повышение артериального давления до 450/380 мм рт. ст., и, таким образом, могут значительно повлиять на скорость кровотока. Падение скорости кровотока во время занятий тяжелой атлетикой, вероятно, свидетельствует об адаптации сердечно-сосудистой, барорефлекторной и цереброваскулярной систем у элитных спортсменов силовых видов спорта [54]. Также в исследованиях отмечено, что в отличие от динамических упражнений для нижних конечностей, статические упражнения на ноги не связаны с глобальным увеличением кровотока мозга [158]. Однако также встречаются и противоположные мнения о влиянии статических усилий на мозговой кровоток. Ogoñ S. и др. сообщили об увеличении скорости кровотока в средней мозговой артерии в течение статического усилия (нажатие на динамометр) с усилием на уровне 30% от максимального произвольного сокращения [124]. В исследованиях Yamaguchi Y. с соавт. было показано увеличение кровотока и вазодилатация в задней мозговой артерии в ответ на визуальную стимуляцию при статическом усилии. Кроме того авторы считают, что вазодилатация является единственным фактором увеличения

кровотока в задней мозговой артерии в ответ на визуальную стимуляцию [201].

Из анализа литературных данных можно утверждать о том, что физические нагрузки вызывают изменения свойств сосудов и гемодинамики не только в работающих мышцах, но и в сосудах головного мозга. Данные изменения носят системный характер. Влияние циклических, силовых и статических нагрузок на гемодинамику и свойства сосудов также неоднозначны, вероятно, эти изменения обусловлены интенсивностью нагрузки. Механизмы влияния физических нагрузок на сосудистую систему также во многом невыяснены. Существует несколько возможных механизмов, ответственных за местные и системные эффекты на сосудистую систему у человека. На рисунке 1 представлены возможные факторы, которые системно могут оказывать воздействие на сосуды при физических нагрузках, среди которых отмечены гормоны (инсулин), напряжение сдвига, изменение морфологических свойств сосудов (увеличение просвета сосудов), а также миокины. Однако механизм влияния данных белков на сосудистую систему различных органов остается малоизученным вопросом.

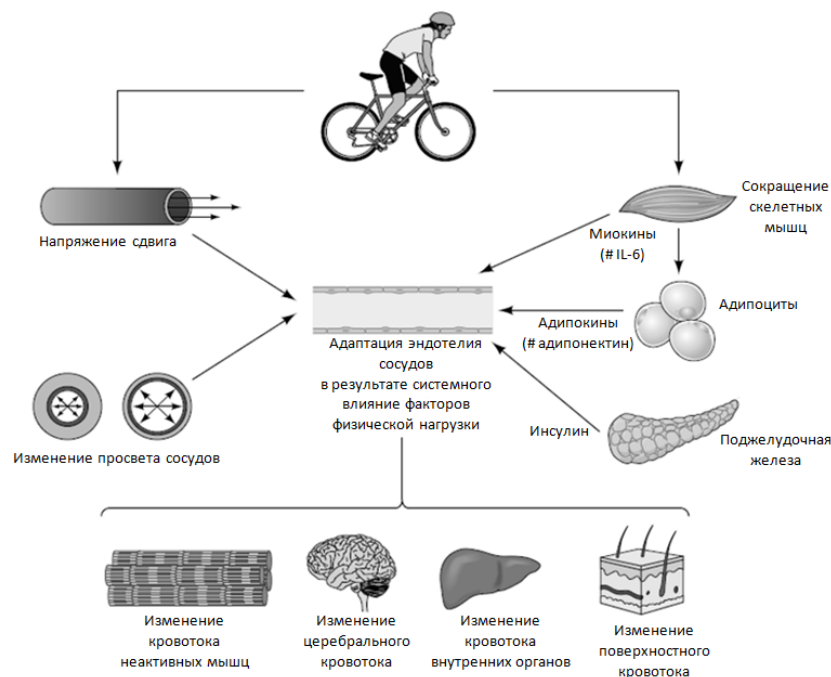


Рисунок 1 – Факторы, оказывающие системное действие на сосуды при физических нагрузках [131]

1.2 Миокины как компонент системной регуляции физиологических функций при физических нагрузках

1.2.1 Эндокринная функция скелетных мышц

Скелетные мышцы человека являются активной частью опорно-двигательного аппарата [6]. Масса мышц намного больше, чем других органов, и составляет 40-50% массы тела [15]. Мышечная ткань является высокоорганизованной тканью, обладающей свойствами возбудимости и сократимости. Сокращение скелетной мускулатуры влияет на метаболизм всего организма, улучшает энергетический обмен. Однако в последнее время представления о функции мышц несколько расширились. В работах ряда ученых было доказано, что мышцы при сокращении способны секретировать различные белки и иные биологически активные молекулы, названные миокинами [23, 33, 39, 44, 87, 142, 185]. Миокины – это молекулы, экспрессируемые, продуцируемые и высвобождаемые мышечными клетками, обладающие аутокринными, паракринными или эндокринными эффектами [140].

Первым идентифицированным миокином, полученным из мышцы, был миостатин [22, 137]. В 2000 году IL-6 был определен как миокин, высвобождающийся в кровоток при мышечном сокращении [180]. В эксперименте было зафиксировано экспоненциальное увеличение концентрации этого интерлейкина пропорционально продолжительности сокращения и количеству мышечной массы, вовлеченной в него [137]. В настоящее время известно более 82 миокинов [16, 40, 151], относящихся к различным структурно-функциональным группам [11]. Показано, что ключевым фактором экспрессии и продукции миокинов является физическая нагрузка. Например, уровень экспрессии IL-6 зависит от количества мышечной массы, вовлеченной в работу [136].

Среди миокинов в наиболее полной мере изучены IL-6 [141], IL-8 [140], IL-15 [185], миостатин [87], PGE₂ [89], LIF [33], COX [39], CXCL1 [142], eNOS [44]. Эти миокины представляют собой молекулы ранее известных цитокинов (IL-6, IL-8, IL-15, CXCL1 и LIF), а также других белков (миостатин, COX и eNOS) и липидов (PGE₂). Для названных молекул, во-первых, имеются наиболее убедительные доказательства их продукции именно мышечными клетками, индуктором которой является сократительная активность, а во-вторых, доказан достаточно широкий спектр физиологических эффектов.

1.2.2 Мышечное сокращение – главный регулятор продукции миокинов

Анализ литературы свидетельствует, что большинство авторов для исследования закономерностей продукции миокинов используют в эксперименте длительные динамические нагрузки – беговые тренировки, велотренировки, плавание. Изменение концентрации некоторых миокинов при предъявлении физических нагрузок различного характера представлено в таблице 1. Показано, что длительные циклические нагрузки стимулируют экспрессию IL-6 [141], IL-8 [41], IL-15 [185], PGE₂ [89]. Концентрация миостатина в мышечных клетках мышц уменьшается после беговой нагрузки, тем самым, стимулируя процесс роста и дифференцировки сателлитных клеток [87].

Использование статических нагрузок при исследовании продукции миокинов встречается в единичных работах. Так, Ochi E. с соавт. сообщают, что повторные серии силовых упражнений на 20 день приводят к увеличению концентрации IL-6, фоллистатина, фосфо-STAT-3 и снижению миостатина. Предполагается, что IL-6, миостатин, фосфо-STAT-3 и фоллистатин вовлекаются именно в механизмы, связанные с повторными тренировками и обеспечивают мышечную гипертрофию [122].

Траппе Т.А. с соавт. показали, что прием ингибиторов COX ацетаминофена и ибупрофена потенцирует рост мышечной массы при тренировках с отягощениями у пожилых людей [192]. Физические нагрузки субмаксимальной мощности не приводят к изменению концентрации eNOS, а тренировки на выносливость способствуют его увеличению [66]. Позднее было показано, что интервальные тренировки увеличивают концентрацию eNOS в большей степени [44].

Таблица 1 – Изменение концентрации миокинов при мышечном сокращении в различных режимах

Миокины/ белки	Динамическая нагрузка	Упражнения с преодолением сопротивления	Электрическая стимуляция	Механическое растяжение	Статическая нагрузка
<i>LIF</i>	↑ в мышце h [33]	↑ в мышце h [35]	↑ в мышце h [35]	--	--
<i>CXCL1</i>	↑ в плазме m [117]		↑ в мышце m [116]	↑ в мышце m [116]	--
			↑ в мышце h [167]		--
<i>eNOS</i>	↑ в мышце r [194]	--	--	--	--
<i>PGE2</i>	↑ в мышце h [37, 89]	↑ в мышце h [89]	--	--	Без изменений в мышце h [89]
<i>Миостатин (GDF-8)</i>	↓ в мышце m [87]	↓ в мышце h [200]	Без изменений в мышце r [162]	Без изменений в мышце r [162]	--
<i>COX2</i>	↑ в мышце r [90]	↑ в мышце h [39]	↑ в мышце r [114]	--	--
<i>IL6</i>	↑ в мышце h [41, 128]	↑ в мышце h [52]	↑ в мышце m [133]	--	--
<i>IL8</i>	↑ в мышце h [41]	↑ в мышце h [52]	↑ в мышце h [167]	--	--
<i>IL15</i>	Без изменений IL-15 mRNA в мышце h [103]	↑ IL-15 mRNA в мышце h, Без изменений IL-15 в мышце h [118]	--	--	--
	↑ в плазме h [185]	--	--	--	--
Примечание – h – человек; r – крыса; m – мышь; ↑ – повышение, ↓ – снижение; -- не найдено данных.					

Увеличение концентрации некоторых миокинов происходит в период восстановления – так, к примеру, повышение COX-1 и COX-2 зарегистрировано после выполнения силовых упражнений [39]. Для выработки CXCL1 достаточным является предъявление однократной физической нагрузки циклического характера [142], в то время как для

увеличения концентрации белка LIF в мышцах необходимо его накопление, вследствие повторяющихся циклических нагрузок [33]. Однако в результате выполнения силовых упражнений на мышцы ног концентрация LIF mRNA увеличилась в 9 раз в течение 6 часов после тренировки [35].

Для моделирования физической нагрузки в экспериментальных исследованиях на культурах мышечных клеток используют электрическую импульсную стимуляцию и механическое растяжение. В экспериментах с использованием электростимуляции различной мощности и частоты стимуляции зарегистрировано увеличение миокинов LIF и CXCL1 (культура мышечных клеток человека) [35, 167], CXCL1 и IL6 (культура мышечных клеток линии C2C12 мышей) [116, 133], COX 2 (культура мышечных клеток линии L6 крыс) [114].

Таким образом, в современных исследованиях, посвященных миокиновой экспрессии и продукции, в основном используются типовые циклические физические нагрузки. В настоящее время имеются лишь фрагментарные данные о продукции миокинов при циклических нагрузках различной мощности и интенсивности (особенно тренировочных режимов умеренной мощности), статических упражнений, интервальной и непрерывной тренировки и др. Практически нет данных о продукции миокинов при динамической уступающей работе мышц, в зонах максимальной, субмаксимальной и большой мощности. Также не обнаружено данных о различиях в экспрессии миокинов при разных режимах физических нагрузок.

В виду сказанного важно отметить, что морфологические и химические изменения в мышечных волокнах зависят от частоты стимуляции мышцы [113]. Кроме того, существуют свидетельства, что на выделение некоторых белков оказывает влияние сдвиг ламинарного напряжения, тангенциальные усилия, оказываемые потоками по поверхность эндотелия [175]. Так как при различных физических нагрузках происходит изменение не только системного, но и регионарного кровотока, этот

механизм так же может быть задействован в регуляции эндокринной функции скелетных мышц. Поэтому изучение продукции миокинов в зависимости от характера нагрузки, ее длительности, наличия или отсутствия интервалов отдыха, уровня тренированности (степень адаптации к нагрузкам различного характера) представляется актуальным и перспективным направлением.

1.2.3 Физиологическое значение миокинов

Физические нагрузки разной интенсивности приводят к запуску большого количества биохимических, молекулярных и генетических механизмов, лежащих в основе адаптационных реакций организма на физиологический стресс [46]. Процессы адаптации организма к физическим нагрузкам различного характера связаны с изменениями нервной и гуморальной регуляции, адекватной перестройкой центральной и периферической гемодинамики и пр. Таким образом, физическая нагрузка оказывает системное воздействие на организм, что во многом опосредовано продукцией миокинов. Эти молекулы вовлечены в межклеточную коммуникацию и выполняют разнообразные роли, например:

- влияют на жировой обмен, вызывая липолиз, IL-6 [137], IL-15 [185], онкоген альфа, связанный с ростом (CXCL1, GRO-alpha) [142];
- способствуют ангиогенезу: IL-6 (показано увеличение уровня экспрессии VEGFmRNA в эксперименте с использованием культуры человеческих клеток A431) [47], CXCL1 [142], eNOS [161];
- оказывают влияние на миобласты, способствуют их пролиферации и дифференцировке CXCL1/KC, CXCL5/LIX [116], LIF [176], простагландины PGE2 и PGF2 α [129].
- способствуют регенерации и гипертрофии мышечных клеток LIF [153], простагландины [174].

Таким образом, в настоящее время установлено, что мышечные клетки способны экспрессировать и продуцировать целый ряд регуляторных молекул. При этом продукция индуцируется именно в процессе сократительной активности и зависит от режима стимуляции. Физиологические эффекты миокинов весьма разнообразны – наряду с воздействием на клетки иммунной системы, миокины способны регулировать локальный кровоток, энергетический метаболизм, в частности – липолиз, а так же модулировать процессы пролиферации и дифференцировки миобластов.

1.3 Физические нагрузки и когнитивные функции

Существуют предположения о взаимосвязи физической активности и когнитивной деятельности [59, 78, 132], однако выявление механизмов, лежащих в основе данной взаимосвязи, остается дискуссионной проблемой.

Регулярные занятия физическими упражнениями играют важную роль в сохранении когнитивных функций, так как современные исследования выявили, что регулярная физическая активность снижает риск цереброваскулярных заболеваний (например, инсульта) [196]. Хотя механизмы, оказывающие вазопротекторные эффекты физических упражнений, в значительной степени неизвестны, но с большой долей вероятности можно утверждать, что физические упражнения могут оказывать положительное влияние на мозговое кровообращение. Физические упражнения улучшают функцию эндотелия [56] и способствуют снижению артериальной ригидности сонной артерии [64]. Физические упражнения стимулируют ангиогенез и сосудистую функцию во многих областях мозга, включая кору [107]. Выполнение простых трудовых двигательных действий пожилыми людьми вызывает увеличение кровотока средней, передней и задней мозговых артерий [91].

Многочисленные исследования показали, наличие связи между уровнем физической активности, размерами гиппокампа и когнитивными функциями. Исследования Erickson K.I. и Kramer A.F. выявили прямую корреляцию между повышенным уровнем двигательной активности, улучшением когнитивных процессов и размерами гиппокампа, поддерживая идею, о том, что физическая деятельность приводит к анатомическим и физиологическим изменениям в головном мозге [59].

Исследования пациентов с шизофренией показали прямые корреляции между повышением уровня физической активности, увеличением объема гиппокампа, и усилением пространственной памяти [132]. Также исследования на здоровых людях показали, что высокий уровень физической активности связан с увеличением объема гиппокампа, улучшением мозгового кровотока и пространственной памяти, а также снижением числа погибших нейронов [132]. Большинство исследований проводится с участием взрослых, однако существуют данные о положительном влиянии физической активности на успеваемость школьников [28]. Аэробные упражнения способствуют увеличению скорости обработки информации у детей [78] и более высокой производительности работы мозга [36].

Reynolds D.C соавт. выявили, что 6 месяцев тренировок с использованием упражнений на координацию и совершенствование вестибулярного аппарата у детей с дислексией привели к уменьшению проблем при чтении. У студентов после выполнения таких упражнений зафиксировано улучшение словесной оперативной памяти и уменьшение невнимательности [156]. Исследование Verschuren O. и др. показали, что 8 месяцев тренировок (2 раза в неделю по 45 мин) значительно улучшает познавательную деятельность у людей с церебральным параличом в возрасте 7-20 лет. Кроме того эффект повышения производительности мозга сохранялся в течение 4 месяцев после прекращения тренировок [195]. У грызунов с инсультом 2 недели повышенной активности (0,8 км в день),

предшествующих мозговому инсульту, привели к повышению выживаемости нейронов в нескольких областях мозга [181].

Многочисленными исследованиями доказано положительное влияние физических упражнений на когнитивные функции у людей различных возрастов. Guiney Н. с соавт. предполагают, что физическая активность улучшает регуляцию мозгового кровотока, что в свою очередь улучшает контроль над когнитивной деятельностью у взрослых людей, не имеющих сосудистых патологий. Именно скорость кровотока является решающим фактором, влияющим на когнитивные процессы [72]. У взрослых людей аэробные упражнения вызывают увеличение объема мозга в лобной области, повышение внимания и улучшение памяти [48]. Исследования показывают, что упражнения на выносливость защищают от ухудшения когнитивных функций с возрастом [95]. Физические упражнения способствуют повышению внимания и производительности при решении познавательных задач [77]. В экспериментальной модели инсульта у крыс, беговые упражнения способствуют ветвлению дендритов нейронов [144].

Определенный уровень физической активности является жизненно важными для поддержания состояния капилляров [170], мозгового кровотока, для доставки питательных веществ. Colcombe S.J. с соавт. выявили при помощи магнитно-резонансной томографии, что увеличение уровня физической активности обратно коррелирует со снижением объема серого и белого вещества у пожилых людей, особенно в теменной, лобной и височной областях коры головного мозга [49].

В настоящее время существуют несколько гипотез, объясняющих, как физические упражнения могут повлиять на функции мозга. Упражнение увеличивает насыщение крови кислородом [95] и стимулирует ангиогенез [92] в областях мозга, активированных при выполнении задачи. Kramer A.F. и др. обнаружили, что аэробные упражнения увеличивают скорость потребления кислорода у пожилых людей, что было связано с уменьшением времени реакции и повышением производительности

мозга [95]. Вторая гипотеза предполагает, что физические упражнения способствуют повышению уровня нейротрансмиттеров мозга, таких как серотонин и норадреналин, тем самым облегчая обработку информации [108]. Третье, и, вероятно, наиболее хорошо изученная гипотеза, заключается в том, что при физических нагрузках активируются нейротрофины: BDNF, IGF-I, bFGF, которые поддерживают работу нейронов, увеличивают их выживаемость, стимулируют дифференцировку в развивающемся головном мозге, облегчают синаптическую передачу [169].

Таким образом, по результатам многочисленных исследований выявлено положительное влияние физической активности на работу мозга. В то же время молекулярные механизмы, которые лежат в основе связи физической активности и когнитивных функций, во многом еще не выяснены.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Объект и материалы исследования

В исследовании принимали участие здоровые юноши в возрасте от 18 до 23 лет. Были сформированы 4 группы обследуемых:

- 1) Основная группа 1 (ТА): высококвалифицированные спортсмены силовых видов спорта – тяжелая атлетика – 20 человек.
- 2) Основная группа 2 (ЛА): высококвалифицированные спортсмены циклических видов спорта – легкая атлетика (бег на средние дистанции 200-800м) – 20 человек.
- 3) Контрольная группа 1 (КГ1) (для силовых видов): условно здоровые нетренированные волонтеры, не занимающиеся спортом, не имеющие спортивного разряда – 30 человек.
- 4) Контрольная группа 2 (КГ2) (для циклических видов): условно здоровые нетренированные волонтеры, не занимающиеся спортом, не имеющие спортивного разряда – 30 человек.

Антропометрические данные участников исследования представлены в таблице 2. Спортсмены основной группы 1 и 2 занимались избранным видом спорта более 6 лет.

Таблица 2 – Антропометрические данные участников исследования ($X_{cp} \pm m$)

Группа	Возраст (лет)	Рост (см)	Масса тела (кг)
ТА (тяжелая атлетика)	19,9 $\pm$ 1,4	177,0 $\pm$ 4,5	82,7 $\pm$ 10,2
ЛА (легкая атлетика)	20,8 $\pm$ 1,4	180,2 $\pm$ 6,2	73,2 $\pm$ 6,9
КГ ₁ (контроль)	19,5 $\pm$ 0,7	183,2 $\pm$ 5,7	74,5 $\pm$ 4,75
КГ ₂ (контроль)	20,2 $\pm$ 1,1	179,4 $\pm$ 3,1	69,8 $\pm$ 3,1

Все испытуемые на момент исследования не имели острых и хронических патологий в анамнезе. Цель исследования была разъяснена участникам. Всеми участниками было подписано информированное согласие на участие в исследовании и согласие на забор крови. На проведение

исследования было получено разрешение этической комиссии Томского государственного университета (регистрационный номер 11 от 24 сентября 2015 г.).

Критерии исключения из основной группы 1 и 2:

- возраст, моложе 18 лет и старше 23 лет;
- спортивный разряд ниже кандидата в мастера спорта;
- занятия избранным видом спорта менее 6 лет;
- наличие в анамнезе заболеваний нервной системы или травм головного мозга;
- прием лекарственных препаратов на момент исследования либо в течение месяца до исследования.

Критерии исключения из контрольной группы 1 и 2:

- возраст, моложе 18 лет и старше 23 лет;
- наличие спортивного разряда;
- посещение дополнительных занятий по какому-либо виду спорта, кроме физической культуры в ВУЗе;
- наличие в анамнезе заболеваний нервной системы или травм головного мозга;
- прием лекарственных препаратов на момент исследования либо в течение месяца до исследования.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Порядок проведения реоэнцефалографии

Реографическое исследование головного мозга (РЭГ) осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса «Валента» (ООО «Компания Нео», Россия) во фронтально-мастоидальном (FM) и окципитально-мастоидальном (OM) отведениях, которые характеризуют каротидный и вертебробазилярный бассейны соответственно. Частота зондирующего тока для РЭГ 100 кГц.

Перед исследованием проводилось измерение артериального давления, ЧСС. Полученные данные необходимы для ввода в программу «Валента» при создании индивидуальной карточки пациента.

Для снятия РЭГ использовались электроды круглой формы. Для фиксации электродов использовалась резиновая лента с прорезями. Кожа в местах наложения электродов протиралась спиртом. Для лучшего контакта и уменьшения сопротивления предварительно смазывали кожу электродным гелем «Унигель» (Гельтек-Медика, Россия).

При наложении электродов использовалась биполярная схема. При биполярной схеме на пациента накладывают по одному электроду для ограничения исследуемого сегмента. В данной схеме используется 2-х электродный принцип измерения сопротивления при пропускании через исследуемые сегменты тока высокой частоты. В этой схеме электроды несут проводящую и измерительную функции [2].

Расположение электродов на пациенте:

- На лобном бугре – на расстоянии 1,5 см от средней линии лба до центра электрода (диаметр электрода 15 мм). Полученная точка носит название фронтальной – (F)

- За ухом – на сосцевидном отростке, определяя мастоидальную точку (M). Таким образом, мы получаем фронто-мастоидальное отведение (FM). Эта точка становится общей для обоих отведений.

- Ниже затылочного бугра, влево и вправо по выйной линии – окципитальная точка (O). Образуется окципито-мастоидальное отведение (OM). Места расположения электродов в ленте определяются индивидуально для каждого пациента из-за разных размеров лобной и затылочной областей [2]. Положение пациента во время исследования – полусидя, с применением удобного кресла. Схема наложения электродов представлена на рисунке 3.

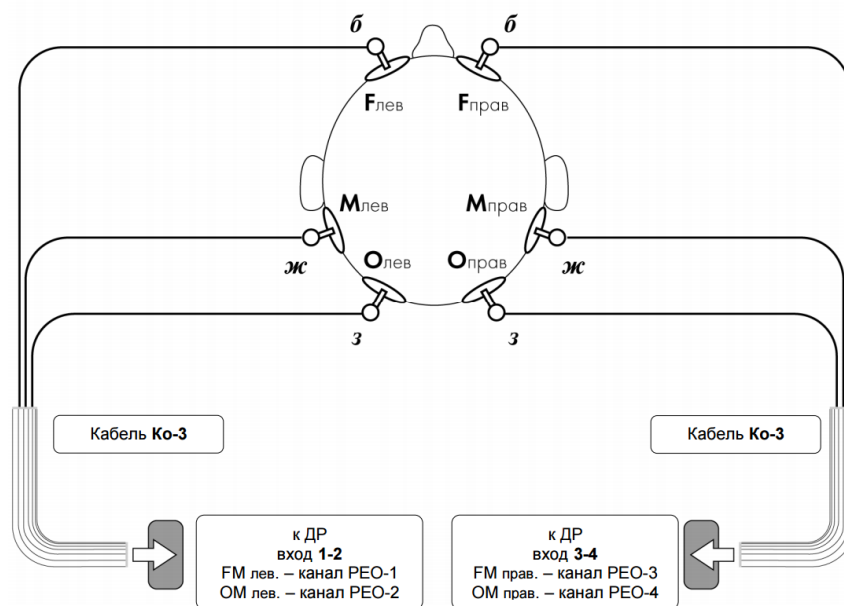


Рисунок 3 – Схема наложения электродов при регистрации РЭГ [2]

Сократительный процесс, протекающий в ходе сердечного цикла, находит отражение в ритмических колебаниях стенок крупных артерий и вен. Одновременно с записью РЭГ производилась регистрация ЭКГ во II стандартном отведении. Вид окна при регистрации РЭГ представлен на рисунке 4. Качественная и количественная оценка реограмм сводится к измерению и описанию амплитудных и временных отрезков кривой, которые отражают состояние тонуса сосудов, их эластичность, величину ударного объема. Кроме того, вычисляются специальные реографические показатели [4]. Для оценки свойств сосудов и показателей гемодинамики были использованы показатели, представленные далее.

Амплитудные показатели: измеряют амплитуды перпендикуляров, опущенных из точек «k», «m», «i», «d» (рисунок 5). Величины амплитуд, в основном необходимы для расчетов показателей реограммы. Единица измерения – Ом (мОм) [1].

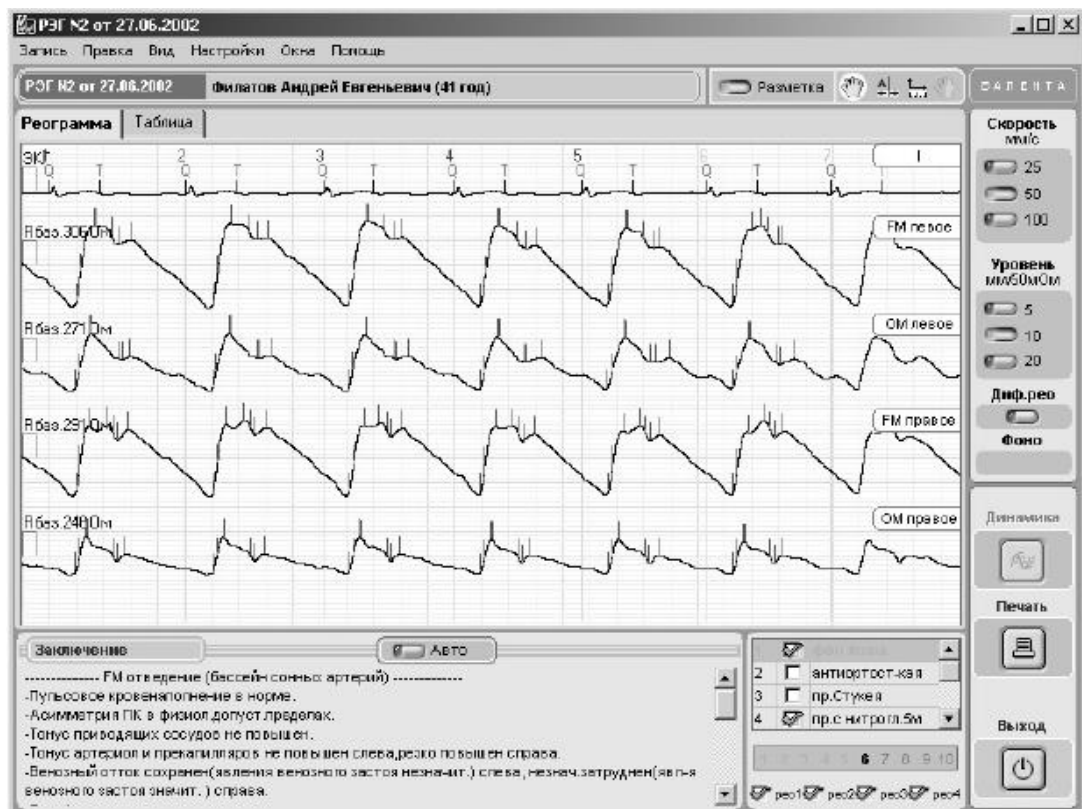


Рисунок 4 – Вид окна записи реоэнцефалограммы



Рисунок 5 – Измерения амплитуд [1]

РИ [б/р] – реографический индекс, отношение систолической волны к стандартному калибровочному сигналу (0,1 Ом = 10 мм), выражается в относительных единицах. Этот показатель характеризует величину и скорость притока крови в исследуемой зоне. Амплитуда кривой измеряется от изолинии до высшей точки волны. РИ отражает максимальную величину

избыточного объема крови в артериальной части сосудистого русла исследуемой области [8].

Увеличение показателя РИ свидетельствует об увеличении притока крови к органу. Достаточно эффективно показатель отражает величину раскрытия сосудистого русла. Сравнение показателей фоновых реограмм с показателями после применения функциональных проб позволяет судить о кровоснабжении тканей: увеличение свидетельствует об усилении кровенаполнения, уменьшение – об ухудшении кровенаполнения. В случае, если возрастает сопротивление оттока, то тот же пульсовый объем обеспечит большие величины РИ. Наоборот, снижение сопротивления оттоку при фиксированном пульсовом объеме может привести к уменьшению РИ. Открытие и закрытие артериовенозных анастомозов (шунтов) при постоянной величине пульсового объема вызовет изменения РИ как в сторону уменьшения (при открытии), так и в сторону увеличения (при закрытии) [13].

АЧП [1/с] – амплитудно-частотный показатель – отношение РИ к длительности сердечного цикла R-R. АЧП характеризует величину объемного кровотока в исследуемой области в единицу времени. Увеличение АЧП свидетельствует об увеличении объемного кровотока, снижение – о снижении [8].

Qa [с] – время распространения реографической волны – интервал от начала зубца Q до начала рео-волны. Используют для оценки состояния сосудов от сердца до сосудов исследуемой области. Для разных участков тела – различно. Зависит от эластичности, тонуса сосудов, степени удаленности от сердца. При уменьшении можно предполагать о снижении эластичности сосудов исследуемой области [1].

Альфа [с] – время максимального систолического наполнения сосудов – интервал от начала подъема рео-волн до максимума во время систолы. Используют для оценки состояния сосудистой стенки. Зависит от степени эластичности сосудистой стенки. Не зависит от частоты сердечных

сокращений [1]. Удлинение или укорочение свидетельствуют о наличие изменений тонических свойств сосудов. Удлинение – повышение тонуса, укорочение – понижение тонуса [1].

Альфа1 (α_1) [с] – время быстрого наполнения – интервал от начала рео-волн до точки «к». Используют для оценки состояния тонуса сосудов распределения. Зависит от ударного объема и эластичности стенок сосудов. Характеризует состояние тонуса сосудов распределения. Удлинение свидетельствует о повышении тонуса, укорочение – о понижении тонуса [1].

Альфа2 (α_2) [с] – время медленного наполнения – интервал от точки «к» до точки «т». Рассчитывается как разница альфа – альфа1. Используют для оценки состояния тонуса сосудов сопротивления. Зависит от состояния тонуса мелких артериальных сосудов, процессов вазоконстрикции. Характеризует состояние тонуса сосудов сопротивления. Удлинение – повышение тонуса, укорочение – понижение тонуса [1].

МУ [%] – модуль упругости – отношение длительности восходящей части волны к длительности всей волны. Используется для оценки эластико-тонических свойств сосудов (эластичность – увеличение показателя) [1].

Вср [Ом/с] – средняя скорость наполнения сосудов – отношение максимальной амплитуды к времени максимального наполнения. Используется для оценки эластико-тонических свойств сосудов. Снижение показателя свидетельствует о гипертонусе, повышение – о гипотонусе [1].

Вб [Ом/с] – средняя скорость быстрого наполнения – отношение амплитуды на уровне максимальной крутизны анакроты (от точки А до точки к) к времени быстрого наполнения альфа1 (α_1). Используется для оценки тонуса сосудов распределения. Снижение показателя свидетельствует о гипертонусе, повышение – о гипотонусе [1].

Вм [Ом/с] – скорость медленного наполнения – отношение амплитуды от точки «к» до точки «т» к времени медленного наполнения. Используется для оценки тонуса сосудов сопротивления. Снижение показателя свидетельствует о гипертонусе, повышение – о гипотонусе [1].

Бетта (β) [с] – длительность нисходящей части реограммы – интервал от точки «m» до конца рео-волны. Используют для определения времени длительности рео-волны. Зависит от частоты сердечных сокращений. Увеличение показателя свидетельствует о наличии венозного застоя [1].

V_v [Ом/с] – средняя скорость систолического нарастания венозной компоненты – время от начала венозной компоненты до ее максимального систолического значения [12].

ВО [%] – венозный отток – характеризует величину оттока крови к сердцу в исследуемой области. Чем показатель ВО выше, тем выше отток. В значительной степени определяется тонусом венозного русла исследуемой области [1].

ДКИ – дикротический индекс – отношение амплитуды на уровне инцизуры («i») к амплитуде систолической волны («m»). Используется для оценки состояния тонуса на уровне мелких сосудов (артериол). Увеличение показателя свидетельствует о повышении периферического сосудистого сопротивления [1].

ИПС – индекс периферического сопротивления – отношение амплитуды на уровне инцизуры («i») к амплитуде на уровне максимальной крутизны анакроты («k»). Используется для оценки периферического сосудистого сопротивления. Увеличение показателя ИПС – увеличение периферического сопротивления [1].

ДСИ – диастолический индекс отношение величины амплитуды на уровне дикротического зубца («d») к амплитуде систолической волны («m»). Характеризует тонус венул. Используют для оценки состояния оттока. При затруднении венозного оттока показатель ДСИ увеличивается [1].

2.2.2 Иммуноферментный анализ

Материалом для исследования служила венозная кровь в объеме 15 мл. Забор крови осуществлялся из локтевой вены трехкратно по 5 мл (до

нагрузки – проба А, непосредственно после нагрузки – проба В и через 30 минут после нагрузки – проба С). Все волонтеры проходили обследование утром натощак. За 1 день до исследования спортсменам было рекомендовано прекратить тренировочный процесс. Антисептическая обработка места инъекции производилась при помощи медицинского спирта (70%).

Забор крови осуществлялся при помощи вакуумной системы BD Vacutainer®. Использовались пробирки Vacuette® Premium с лития гепарином (Greiner Bio-One, Австрия) и разделительным гелем объемом 5 мл. Концентрация гепарина в пробирках составила 20 ед/мл. Центрифугирование образцов крови проводилось при помощи лабораторной центрифуги LMC 3000 (Biosan, Латвия) в течение 30 мин после забора крови. Для IL-6, IL-8, IL-15, LIF центрифугирование осуществлялось в течение 11 мин при 2000 об/мин. Для eNOS центрифугирование осуществлялось в течение 15 мин при 1000 об/мин. Плазма замораживалась и хранилась в морозильной камере при $t^{\circ} -20^{\circ}\text{C}$, срок хранения – не более 30 суток.

Определение концентрации белков в плазме производилось при помощи иммуноферментного анализа. Метод ИФА предназначен для детектирования и количественной оценки веществ, способных вызывать образование антител [7]. ИФА основан на специфическом связывании определяемого соединения соответствующими антителами [3].

Были использованы наборы для ИФА с антителами к соответствующим белкам Platinum: Human LIF Platinum ELISA Kit, Human IL-6 Platinum ELISA Kit, Human IL-8 Platinum ELISA Kit (eBioscience, Австрия), а также RayBio® Human IL-15 ELISA Kit (RayBio®, США), Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit for NOS 3 (Cloud-Clone Corporation, США). Иммуноферментный анализ осуществлялся в соответствии с приложенными к наборам инструкциями [83, 147-149, 193]. Последовательность проведения ИФА для каждого белка представлена в таблице 4.

Для анализа использовались планшеты с общим числом плоскодонных лунок 96 (размер планшета 12x8 лунок). Все образцы разливались в двух

экземплярах. Разведение образцов производилось в соответствии с инструкцией для каждого белка [83, 147-149, 193].

Инкубация производилась на термошейкере для планшетов PST-60HL (Biosan, Латвия). Процедура промывки осуществлялась при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2 (Biochrom, Великобритания).

Измерение оптической плотности образцов проводилось при помощи микропланшетного спектрофотометра модель Anthos 2010 с фильтрами (400-750 нм) и программой ADAP⁺ (Biochrom, Великобритания). Для подготовки стандартов применялось серийное разведение высококонцентрированных растворов белков, прилагаемых в наборах. Расчет оптической плотности образцов производился при длине волны 450 нм, референсная длина волны 620 нм.

Концентрации, используемые для построения калибровочной кривой (рисунок 6):

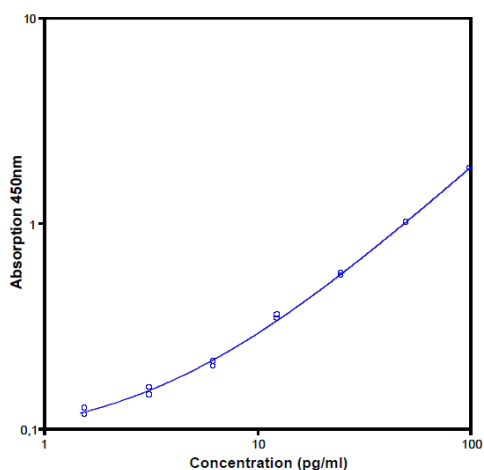
IL-6 (S1 – 100 пг/мл; S2 – 50 пг/мл; S3 – 25 пг/мл; S4 – 12,5 пг/мл; S5 – 6,25 пг/мл; S6 – 3,13 пг/мл; S7 – 1,56 пг/мл; B – 0 пг/мл);

IL-8 (S1 – 1000 пг/мл; S2 – 500 пг/мл; S3 – 250 пг/мл; S4 – 125 пг/мл; S5 – 62,5 пг/мл; S6 – 31,3 пг/мл; S7 – 1,56 пг/мл; B – 0 пг/мл);

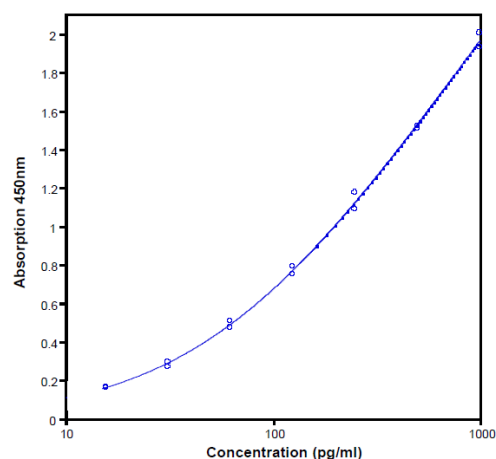
IL-15 (S1 – 800 пг/мл; S2 – 320 пг/мл; S3 – 128 пг/мл; S4 – 51,2 пг/мл; S5 – 20,5 пг/мл; S6 – 8,2 пг/мл; S7 – 3,3 пг/мл; B – 0 пг/мл);

eNOS (S1 – 1000 пг/мл; S2 – 500 пг/мл; S3 – 250 пг/мл; S4 – 125 пг/мл; S5 – 62,5 пг/мл; S6 – 31,3 пг/мл; S7 – 1,56 пг/мл; B – 0 пг/мл);

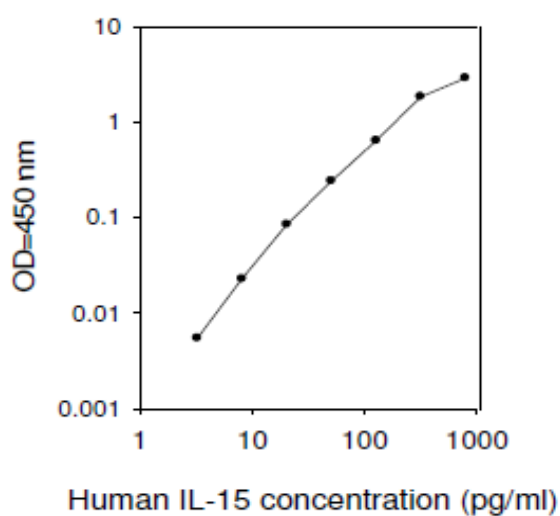
LIF (S1 – 200 пг/мл; S2 – 100 пг/мл; S3 – 50 пг/мл; S4 – 25 пг/мл; S5 – 12,5 пг/мл; S6 – 6,3 пг/мл; S7 – 3,1 пг/мл; B – 0 пг/мл).



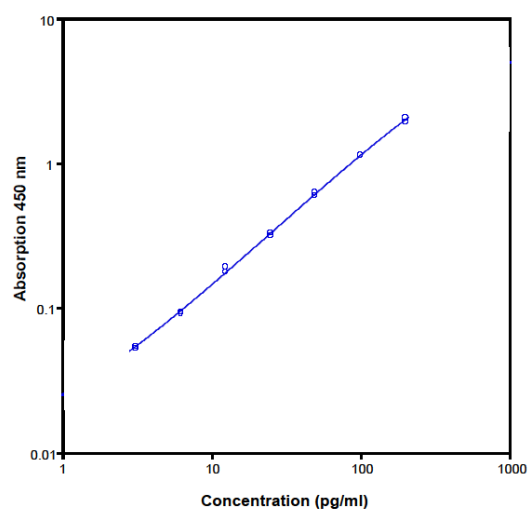
а) Калибровочная кривая для IL-6



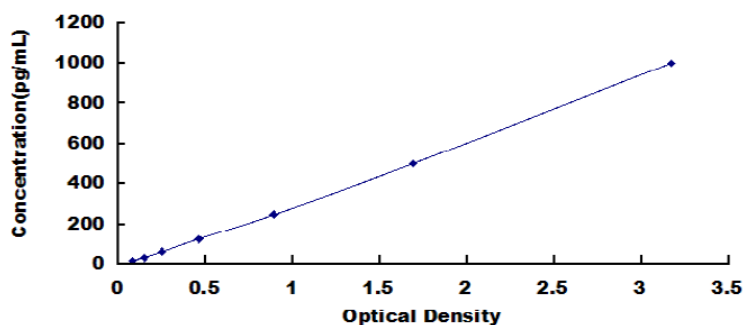
б) Калибровочная кривая для IL-8/NAP-1



в) Калибровочная кривая для IL-15



г) Калибровочная кривая для LIF



д) Калибровочная кривая для NOS3

Рисунок 6 – Стандартные калибровочные кривые для измерения оптической плотности образцов при проведении ИФА

Для измерения концентрации миокинов в плазме были использованы наборы LIF Platinum ELISA Kit, Human IL-6 Platinum ELISA Kit, Human IL-8 Platinum ELISA Kit from (eBioscience, Austria), а также RayBio® Human IL-15

ELISA Kit (RayBio®, USA), которые включали в себя набор реагентов и подробную инструкцию. Для анализа использовались планшеты с общим числом плоскодонных лунок 96 (размер планшета 12x8 лунок). Инкубация производилась на термошейкере для планшетов PST-60HL (Biosan, Латвия). Процедура промывки осуществлялась при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2 (Biochrom, Великобритания). Измерение оптической плотности образцов проводилось при помощи микропланшетного спектрофотометра модель Anthos 2010 с фильтрами (400-750 нм) и программой ADAP+ (Biochrom, Великобритания). Для подготовки стандартов применялось серийное разведение высококонцентрированных растворов белков, прилагаемых в наборах. Расчет оптической плотности образцов производился при длине волны 450 нм, референсная длина волны 620 нм.

2.2.3 Измерение концентрации лактата

Измерение лактата производилось при помощи портативного прибора Accutrend Plus (Roche Diagnostics, Германия) для определения молочной кислоты в капиллярной крови. Использовались тест-полоски Аккутренд-Лактат 25 (Roche, Германия). Для прокалывания пальца применялся набор Accu-Chek Softclix (1 устройство и 25 ланцетов) (Roche Diagnostics, Германия). Антисептическая обработка места инъекции производилась при помощи медицинского спирта (70%).

2.2.4 Когнитивный тест

В качестве когнитивной нагрузки был предложен математический тест со счетом до и после физической нагрузки. Тест со счетом включал в себя вычитание одного и того же двухзначного числа из четырехзначного

(например: $1693-14=1679$, $1679-14=?...$). Оценивалось количество правильных вычислений за 1 мин [51].

2.2.5 Физическая нагрузка

Статическая нагрузка. Спортсмены тяжелоатлеты и волонтеры контрольной группы 1 в качестве статической нагрузки выполняли однократное удержание штанги на уровне ниже колен. Вес отягощения составлял 50% от максимального результата, показанного в упражнении становая тяга. Максимальный вес определялся заранее, не позднее чем, за неделю до исследования. Процедуру определения максимального веса предшествовала разминка и инструктаж по работе с отягощениями. Руководство процессом осуществлял профессиональный тренер-инструктор.

Перед выполнением статического удержания штанги все испытуемые хорошо разминались. Выполнение упражнения также осуществлялось под руководством инструктора. Удержание штанги производилось до состояния полной усталости и невозможности дальше продолжать упражнение. Время удержания засекалось при помощи секундомера. За состоянием испытуемых наблюдал врач. В группе тяжелоатлетов поднимаемый вес штанги в среднем составил $65,0 \pm 11,5$ кг, время удержания штанги в среднем составило $61,8 \pm 13,5$ с. В контрольной группе поднимаемый вес составил $57,5 \pm 3,75$ кг, время удержания штанги – $53,0 \pm 15,2$ с.

Динамическая нагрузка (циклическая). Спортсмены легкоатлеты и волонтеры контрольной группы 2 выполняли динамическую нагрузку циклического характера на велоэргометре. В качестве динамической нагрузки была использована методика стандартного теста PWC170 на велоэргометре [183]. Тест выполнялся без предварительной разминки. Тест включает в себя двухступенчатую нагрузку с различной мощностью. Первый этап – педалирование на велоэргометре (Kettler ergometer, Германия) в течение 5 минут с мощностью, которая подбиралась по таблицам в

соответствии с весом испытуемого. За 15 с до окончания нагрузки производилось измерение ЧСС при помощи пульсометра (Garmin forerunner 210, США). Второй этап – пассивный отдых в течение 3-х минут. Третий этап – педалирование на велоэргометре в течение 5 минут с мощностью, которая подбиралась по таблицам в зависимости от ЧСС в конце первой нагрузки. За 15 с до окончания нагрузки производилось измерение ЧСС при помощи пульсометра. По результатам теста с динамической нагрузкой показатель PWC170 в группе легкоатлетов составил $1912,8 \pm 86,2$, в контрольной группе – $1322,3 \pm 33,1$. Полученные показатели в соответствии с таблицами оценки работоспособности характеризуют уровень работоспособности выше среднего [5].

2.2.6 Методы математической статистики

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы STATISTICA 8.0. Оценка на нормальность распределения признаков в группах производилась при помощи критерия Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilks test). Сравнительный анализ независимых выборок проводился при помощи критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney test) и зависимых при помощи критерия Вилкоксона (Wilcoxon test). За статистически значимое различие принимали $p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,02$. Данные представлены в виде медианы (Me), 25-й и 75-й процентиля (Q_{25} , Q_{75}). Для выявления связи между исследуемыми показателями проводили корреляционный анализ при помощи непараметрического критерия Спирмена. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$ [10].

2.3 Организация исследования

Исследования проводились на базе научно-исследовательской лаборатории факультета физической культуры Национального исследовательского Томского государственного университета. Все исследования проводились в утреннее время, натощак.

Для получения наиболее объективной информации эксперимент проводился в предсоревновательный период у спортсменов, так как в этом периоде наблюдается максимальный уровень подготовленности спортсмена. Кроме того адаптационные изменения к предлагаемым физическим нагрузкам в организме спортсмена проявляются в наибольшей степени в соревновательный и предсоревновательный период подготовки. Однако провести обследование спортсменов в соревновательный период не представляется возможным в силу организационных причин.

Перед началом обследования производилось измерение артериального давления, пульса, уровня лактата в крови. Также испытуемые давали субъективную оценку самочувствия. Далее производилось снятие реограммы головного мозга в состоянии относительного покоя в положении сидя. После этого также производилось снятие реограммы при выполнении когнитивного теста. Перед испытуемым размещали планшет с примером для вычисления. Участники выполняли вычисления мысленно в течение 1 минуты, при этом производилась запись реограммы головного мозга.

После данной процедуры производился забор крови в объеме 5 мл (проба А). После отдыха участникам было предложено выполнить физическую нагрузку.

Сразу после нагрузки вновь производился забор крови из локтевой вены в объеме 5 мл (проба В), измерялся уровень лактата. Далее вновь повторялась процедура записи реоэнцефалограммы в покое и при выполнении когнитивного теста (см. выше). После нагрузки испытуемым предлагалось вычислить другой пример (например: $1843-18=?...$).

Через 30 мин после физической нагрузки вновь производился забор крови из локтевой вены в объеме 5 мл (проба С), измерялся уровень лактата. Схема эксперимента представлена на рисунке 7.

Уровень молочной кислоты в покое, до нагрузки в группах спортсменов и волонтеров представлен в таблице 3.



Рисунок 7 – Схема проведения эксперимента

Таблица 3 – Концентрация лактата в капиллярной крови в состоянии покоя

Группа	ТА (тяжелая атлетика)	ЛА (легкая атлетика)	КГ ₁ (контроль)	КГ ₂ (контроль)
Концентрация лактата (ммоль/л)	3,4 (2,7;3,9)	3,9 (3,3;4,4)	3,8 (3,2;4,4)	3,7 (3,4;3,9)

Во всех группах после статической и динамической нагрузки произошло увеличение уровня лактата в крови. В группе легкоатлетов произошло повышение в 2,2 раза. У тяжелоатлетов лактат в крови после статической нагрузки увеличился в 2 раза. В группах контроля после статической и динамической нагрузки также произошло увеличение в 2,1 и в 2,3 раза соответственно. Через 30 минут во всех группах наблюдалось восстановление молочной кислоты к первоначальному уровню. Результаты изменения уровня лактата в венозной крови представлены на рисунке 8.

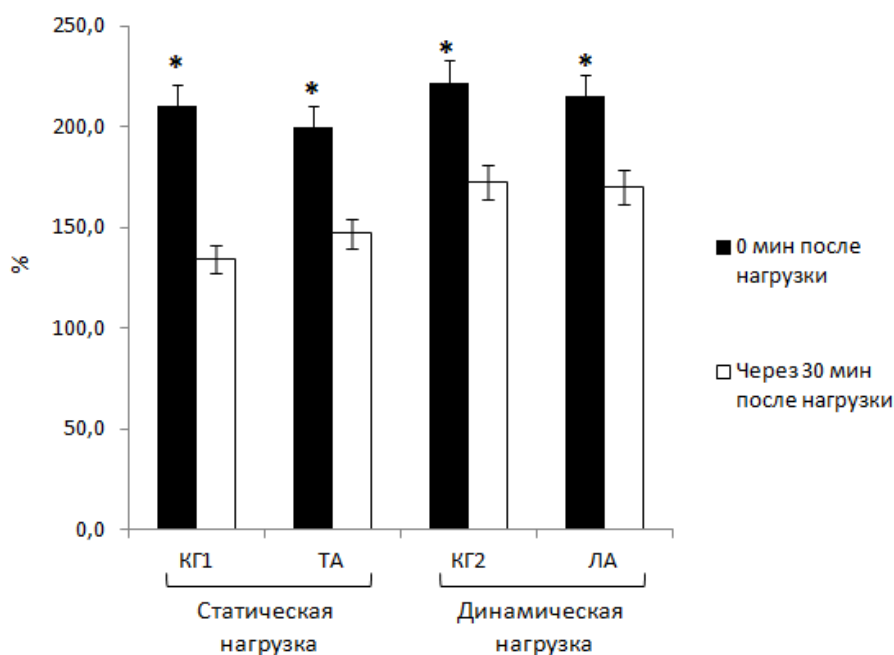


Рисунок 8 – Изменение уровня лактата после физической нагрузки; КГ1 – контрольная группа 1; КГ2 - контрольная группа 2; ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА - группа спортсменов легкоатлетов; * статистически значимые изменения с показателем до нагрузки при $p < 0,05$

Таблица 4 – Последовательность проведения ИФА для анализа концентрации миокинов в плазме

IL-6 [147]	IL-8 [148]	IL-15 [193]	eNOS [83]	LIF [149]
1.Промывка микроstriпов два раза с 400 мкл Wash Buffer с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками (замачивание 10-15с.) при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2;	1.Промывка микроstriпов два раза с 400 мкл Wash Buffer с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками (замачивание 10-15с.) при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2;	1.Приготовление стандарта (разбавление с Assay Diluent A – для плазмы);	1.Приготовление стандарта (разбавление стандарта Standard Diluent);	1.Промывка микроstriпов два раза с 400 мкл Wash Buffer с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками (замачивание 10-15с.) при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2;
2.Приготовление стандарта (разведение стандарта с Assay Buffer (1x));	2.Приготовление стандарта (разведение стандарта Sample Diluent);	2.Добавление 100 мкл стандарта и образцов в соответствующие лунки микропланшета	2.Добавление 100 мкл стандарта и образцов в соответствующие лунки микропланшета	2.Приготовление стандарта (разведение стандарта Sample Diluent);
3.Внесение 100 мкл стандарта, 50 мкл Assay Buffer (1x) и 50 мкл каждого образца в лунки микропланшета;	3.Внесение 100 мкл стандарта, 50 мкл Sample Diluent и 50 мкл каждого образца в лунки микропланшета;	3.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 2,5 часов, при 350 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	3.Инкубация при 37°C в течение 2 часов, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	3.Внесение 100 мкл стандарта, 50 мкл Sample Diluent и 50 мкл каждого образца в лунки микропланшета;
4.Добавление во все лунки 50 мкл Biotin-Conjugate;	4. Добавление во все лунки 50 мкл Biotin-Conjugate;	4.Промывка микроstriпов 4 раза с 300 мкл Wash Solution с последующей тщательной аспирацией содержимого микролунок между промывками.	4.Удаление жидкости из лунок; без промывки;	4.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 2 часов, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;
5.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 2 часов, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL.	5.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 2 часов, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	5.Добавление 100мкл Detection Antibody IL-15	5.Добавление 100 мкл Detection Reagent A во все лунки;	5.Промывка стрипов 4 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2. (см. п. 1);

Продолжение таблицы 4

IL-6 [147]	IL-8 [148]	IL-15 [193]	eNOS [83]	LIF [149]
6.Промывка стрипов 4 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2. (см. п. 1);	6.Промывка стрипов 3 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2. (см. п. 1);	6.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 1 часа, при 350 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	6.Инкубация при 37°C в течение 1 часа, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	6.Добавление во все лунки 100 мкл Biotin-Conjugate;
7.Добавление 100 мкл разведенного Streptavidin-HRP во все лунки;	7.Добавление 100 мкл разведенного Streptavidin-HRP во все лунки;	7.Промывка микрострипов 4 раза с 300 мкл Wash Solution с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2;	7.Промывка микрострипов 3 раза с 350 мкл Wash Solution с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками (замачивание 1-2 мин) при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2;	7.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 1 часа, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;
8.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 1 часа, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	8.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 1 часа, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	8.Добавление 100 мкл приготовленного Streptavidin Solution;	8.Добавить 100 мкл Detection Reagent B во все лунки;	8.Промывка стрипов 4 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2. (см. п. 1);
9.Промывка стрипов 4 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2. (см. п. 1);	9.Промывка стрипов 3 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2. (см. п. 1);	9.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 45 мин, при 350 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	9.Инкубация при 37°C в течение 30мин, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	9.Добавление 100 мкл разведенного Streptavidin-HRP во все лунки;
10.Добавление 100 мкл красителя TMB Substrate Solution (тетраметилбензидин) во все лунки;	10.Добавление 100 мкл красителя TMB Substrate Solution (тетраметилбензидин) во все лунки;	10.Промывка микрострипов 4 раза с 300 мкл Wash Solution с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками;	10.Промывка микрострипов 5 раз с 350 мкл Wash Solution с последующей аспирацией содержимого микролунок между промывками (замачивание 1-2 мин) при помощи промывочного устройства Anthos Fluidio 2;	10.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 30мин, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;

Окончание таблицы 4

IL-6 [147]	IL-8 [148]	IL-15 [193]	eNOS [83]	LIF [149]
11. Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 10 мин, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	11. Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 10 мин, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	11.Добавление 100 мкл TMB One-Step Substrate Reagent (тетраметилбензидин) во все лунки;	11. Добавление 90 мкл Substrate Solution во все лунки;	11.Промывка стрипов 4 раза при помощи промывочного устройства Anthos Fluido 2. (см. п. 1);
12.Остановка ферментативной реакции цветообразования, при помощи добавления 100 мкл Stop Solution (1M фосфорная кислота) во все лунки;	12.Остановка ферментативной реакции цветообразования, при помощи добавления 100 мкл Stop Solution (1M фосфорная кислота) во все лунки;	12.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 30 мин, при 350 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	12.Инкубация при 37°C в течение 15-20 мин, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;	12.Добавление 100 мкл красителя TMB Substrate Solution (тетраметилбензидин) во все лунки;
13.Определение оптической плотности образцов OD ₄₅₀ на спектрофотометре Anthos 2010 (Biochrom);	13.Определение оптической плотности образцов OD ₄₅₀ на спектрофотометре Anthos 2010 (Biochrom);	13.Добавление 50 мкл Stop Solution (0,2M серная кислота) во все лунки;	13. Добавление 50 мкл Stop Solution во все лунки;	13.Инкубация при комнатной температуре (от 18 до 25°C) в течение 10 мин, при 400 rpm в шейкере Biosan PST-60HL;
		14.Определение оптической плотности образцов OD ₄₅₀ на спектрофотометре Anthos 2010 (Biochrom);	14.Определение оптической плотности образцов OD ₄₅₀ на спектрофотометре Anthos 2010 (Biochrom);	14.Остановка ферментативной реакции цветообразования, при помощи добавления 100 мкл Stop Solution (1M фосфорная кислота) во все лунки;
				15.Определение оптической плотности образцов OD ₄₅₀ на спектрофотометре Anthos 2010 (Biochrom).

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Изменение церебральной гемодинамики на фоне физической нагрузки и при выполнении когнитивного теста

3.1.1 Изменение церебральной гемодинамики под влиянием динамической и статической физической нагрузки

Спортсмены тяжелоатлеты выполняли статическое удержание штанги на уровне ниже колен. Длительность выполнения упражнения составляла около 1 минуты. Под влиянием статической нагрузки при регистрации РЭГ в положении сидя в группе тяжелоатлетов выявлен ряд изменений в бассейне сонных артерий, представленных на рисунке 9. Так РИ в FM отведении слева увеличился на 22,5%. АЧП также увеличился на 60,7% слева и на 47,2% справа по сравнению с уровнем до нагрузки ($p < 0,05$), что свидетельствует об увеличении кровенаполнения в бассейне сонных артерий.

Время максимального систолического наполнения сосудов (альфа) после статической нагрузки в FM правом отведении в группе тяжелоатлетов снизилось практически на 30%. Статическая нагрузка вызвала снижение тонуса сосудов сопротивления у спортсменов тяжелоатлетов, так как время медленного наполнения (альфа 2) снизилось в каротидном бассейне справа на 32,4% по сравнению с начальным уровнем ($p < 0,05$).

МУ в фронто-мастоидальном отведении слева увеличился на 10,9% ($p < 0,05$), что позволяет утверждать о некотором повышении тонических свойств сосудов крупных и средних артерий после выполнения изометрического упражнения.

Средняя скорость наполнения сосудов увеличилась на 40% в FM правом отведении ($p < 0,05$). Также в правом полушарии скорость быстрого наполнения сосудов увеличилась на 29,8% ($p < 0,05$). Скорость медленного наполнения увеличилась на 38,8% справа в каротидном бассейне ($p < 0,05$),

что свидетельствует о снижении тонуса мелких артерий. Следует отметить, что в левом каротидном бассейне статистически значимых изменений по сравнению с уровнем до нагрузки не выявлено.

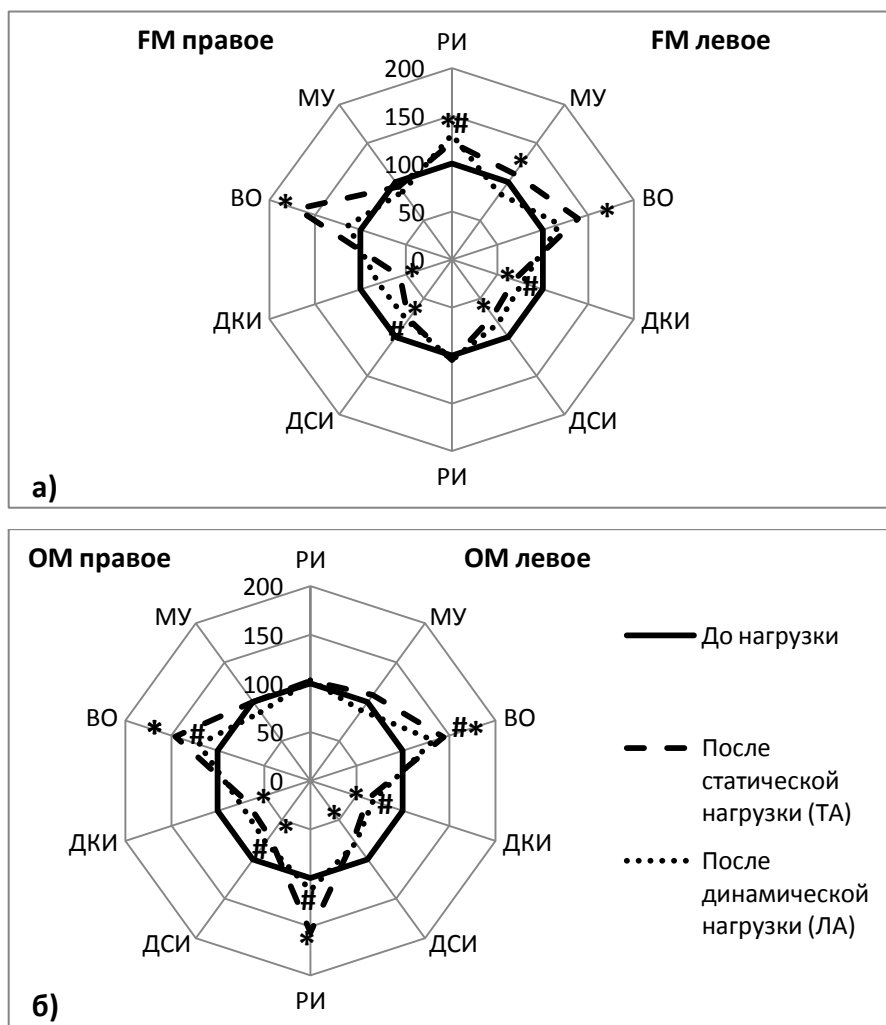


Рисунок 9 – Показатели церебральной гемодинамики у спортсменов после выполнения статической и динамической нагрузки. Данные представлены в % относительно фоновой записи до нагрузки; а – фронтально-мастоидальное отведение (FM); б – окципитально-мастоидальное отведение (OM); РИ – реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; ТА - группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов; *статистически значимые изменения в группе тяжелоатлетов, $p < 0,05$; # статистически значимые изменения в группе легкоатлетов, $p < 0,05$

Длительность нисходящей части реограммы после нагрузки составила 0,55с в FM правом и левом отведениях, что ниже на 16,7% и 19,1%

соответственно по сравнению с уровнем до нагрузки ($p < 0,05$). Венозный отток увеличился слева на 38,5%, справа – на 70%.

Дикротический индекс значительно снизился после выполнения спортсменами тяжелоатлетами статической нагрузки. Снижение составило на 31,8% слева и на 43,3% справа, что характеризует снижение периферического сопротивления. Индекс периферического сопротивления также оказался статистически значимо ниже: на 33,3% слева и на 43,6% справа. ДСИ снизился в FM отведении на 27,4% слева и на 23,5% справа ($p < 0,05$).

Таким образом, в группе профессиональных спортсменов тяжелоатлетов после выполнения статического удержания штанги в каротидном бассейне выявлено увеличение кровенаполнения, некоторое повышение тонуса крупных артерий слева, снижение тонуса мелких артериол и венул, особенно в правом отведении, снижение общего периферического сопротивления сосудов, что привело к увеличению венозного оттока.

В бассейне позвоночных артерий у тяжелоатлетов кровенаполнение значительно возросло справа, так как РИ увеличился на 55,9% по сравнению с начальным уровнем. АЧП также значительно увеличился справа на 80,8%, в то время как слева на 22,5% ($p < 0,05$).

Показатель альфа снизился на 9,4% слева и на 20,8% справа в ОМ отведении в группе тяжелоатлетов. Укорочение времени максимального систолического наполнения сосудов позволяет утверждать о снижении тонуса сосудов мелких артерий в бассейне позвоночных артерий после выполнения статического усилия. Отмечено снижение тонуса сосудов сопротивления, так как скорость медленного наполнения сосудов значительно снизилась на 18,6% слева и на 24,7% справа ($p < 0,05$). Средняя скорость наполнения сосудов увеличилась на 29,9% слева и на 48,1% справа ($p < 0,05$). Скорость быстрого наполнения сосудов также увеличилась на 22,8% слева и на 41,2% справа ($p < 0,05$). Скорость медленного наполнения

сосудов увеличилась на 22,7% слева и 53,1% справа ($p < 0,05$). Таким образом, в вертебробазилярном бассейне у тяжелоатлетов отмечено увеличение скорости наполнения сосудов, что свидетельствует о снижении тонуса сосудов распределения и сопротивления, при этом изменения в правом отведении более выражены, чем в левом.

Длительность нисходящей части реограммы снизилась на 18,6% слева и на 13,6% справа ($p < 0,05$). Средняя скорость систолического нарастания венозной компоненты снизилась слева на 37%, при этом справа статистически достоверных изменений не выявлено.

Венозный отток в бассейне позвоночных артерий увеличился слева на 43,8% и справа на 45,9% после выполнения спортсменами статического усилия, как следствие снижения общего периферического сопротивления.

По показателям, характеризующим соотношение притока и оттока, выявлено снижение дикротического, диастолического индексов и индекса периферического сопротивления. Дикротический индекс значительно снизился после выполнения спортсменами тяжелоатлетами статической нагрузки. Снижение составило на 38,2% слева и на 30,8% справа ($p < 0,05$), что характеризует снижение периферического сопротивления. Индекс периферического сопротивления также оказался статистически значимо ниже: на 45,5% слева и на 33,3% справа. ДСИ снизился в ОМ отведении на 24,7% слева и на 28,9% справа.

Таким образом, в группе профессиональных спортсменов тяжелоатлетов после выполнения статического удержания штанги в бассейне позвоночных артерий также выявлено увеличение кровенаполнения, снижение тонуса сосудов распределения и сопротивления, венул, снижение общего периферического сопротивления сосудов, что привело к увеличению венозного оттока.

Профессиональным спортсменам, тренирующимся в беге на средние и длинные дистанции, в качестве динамической нагрузки было предложено педалирование на велоэргометре в течение 10 мин с нагрузкой возрастающей

мощности. После предложенной нагрузки у спортсменов отмечены изменения показателей гемодинамики головного мозга. Отмечено увеличение РИ на 30,5% слева, АЧП на 44,8% слева и 43% справа в каротидном бассейне у легкоатлетов ($p < 0,05$), что отражает увеличение кровенаполнения. Показатели альфа и альфа 2 значительно снизились в правой и левой областях ($p < 0,05$). Время максимального систолического наполнения сосудов снизилось на 40%, время медленного наполнения сосудов – на 50%, что позволяет сделать вывод о снижении тонуса сосудов распределения и сопротивления у спортсменов после выполнения циклической нагрузки.

Показатели скорости наполнения сосудов значительно возросли после физической нагрузки в каротидном бассейне. Средняя скорость наполнения сосудов увеличилась на 50,8% слева и справа. Скорость быстрого наполнения значительно увеличилась только в левой области – на 41,8%, при этом справа статистически значимых изменений не выявлено. Также скорость медленного наполнения сосудов возросла на 64,3% слева и 61,7% справа. Все изменения статистически достоверны при $p < 0,05$. ДКИ снизился слева на 22,2%, ДСИ – справа на 28,9%.

В группе профессиональных спортсменов легкоатлетов в каротидном бассейне после выполнения нагрузки на велоэргометре отмечено увеличение кровенаполнения в единицу времени, снижение тонуса сосудов распределения слева и сосудов сопротивления справа и слева, снижение тонуса артериол слева, венул справа, снижение общего периферического сопротивления сосудов, однако это не привело к значимому увеличению венозного оттока.

В бассейне позвоночных артерий не выявлено увеличения кровенаполнения после циклической нагрузки на велоэргометре.

Время максимального систолического наполнения сосудов и время медленного наполнения сосудов значительно сократилось после нагрузки в ОМ отведении справа и слева. Альфа снизилось на 41,4% слева и 25,4%

справа, альфа 2 – на 45% слева и справа ($p < 0,05$). Уменьшение данных показателей позволяет сделать вывод о снижении тонуса сосудов сопротивления после выполнения циклической нагрузки в вертебробазиллярном бассейне у спортсменов легкоатлетов.

Средняя скорость наполнения сосудов и скорость медленного наполнения сосудов увеличились в правой и левой области в бассейне позвоночных артерий. $V_{ср}$ увеличилось на 56,5% слева и 37,8% справа. V_m увеличилась слева на 66,7%, справа – на 63% ($p < 0,05$). Венозный отток увеличился слева на 17,9%, справа – на 13,6%.

ДКИ, ИПС и ДСИ статистически значимо снизились в правой и левой области после выполнения циклической нагрузки. ДКИ снизился на 32,4% слева и 23,9% справа. ИПС снизился на 31,3% слева и 29% справа. ДСИ – на 20,7% слева и 21,6% справа. Снижение данных параметров говорит о снижении тонических свойств артериол и венул, снижении общего периферического сопротивления.

В вертебробазиллярном бассейне у легкоатлетов после циклической нагрузки отмечено снижение тонуса сосудов сопротивления, снижение тонуса сосудов мелких артериол и венул, снижение общего периферического сопротивления сосудов, что привело к увеличению венозного оттока справа и слева.

У нетренированных юношей после выполнения статической нагрузки в бассейне сонных артерий не выявлено значимых изменений.

В бассейне позвоночных артерий у нетренированных юношей после статической нагрузки отмечено снижение времени быстрого наполнения сосудов (альфа 1) на 22,9% слева и 16,1% справа ($p < 0,05$), что характеризует снижение тонуса сосудов распределения. Также отмечено снижение ДСИ слева на 22,8% и справа на 15,7% ($p < 0,05$), что не привело к увеличению венозного оттока. Таким образом, в группе контроля после статической нагрузки изменения показателей гемодинамики в бассейне позвоночных

артерий более выраженные, тогда как в каротидном бассейне изменений не выявлено (приложение А таблица А.1, А.2).

После выполнения циклической нагрузки на велоэргометре по методике теста PWC170, у юношей в контрольной группе отмечено значительное увеличение кровенаполнения в бассейне сонных артерий. РИ увеличился на 15,4% слева и 32,4% справа. АЧП увеличился на 69,4% слева, 51% справа ($p < 0,05$). МУ увеличился слева на 14,3% ($p < 0,05$). Средняя скорость наполнения сосудов и скорость медленного наполнения сосудов увеличились в группе контроля после циклической нагрузки. При этом увеличение параметров оказалось более значительным справа: $V_{ср}$ – на 61,7%, V_m – на 84% ($p < 0,05$). Длительность нисходящей части реограммы снизилась на 12-13% слева и справа ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.3).

В контрольной группе после выполнения циклической нагрузки отмечено увеличение кровенаполнения в бассейне позвоночных артерий, так как РИ увеличился на 21,4% слева и 11,9% справа ($p < 0,05$). Также отмечено увеличение МУ в ОМ правом отведении на 27,3% ($p < 0,05$). Длительность нисходящей части реограммы снизилась на 10,9% слева и 14,9% справа ($p < 0,05$). ДСИ снизился справа на 21,3% ($p < 0,05$), что не привело к увеличению венозного оттока (приложение А таблица А.4).

У нетренированных юношей после циклической нагрузки выявлено увеличение кровенаполнения в каротидном бассейне, увеличение тонуса крупных артерий слева, снижение тонуса сосудов сопротивления. В бассейне позвоночных артерий также отмечается увеличение кровенаполнения, повышение тонуса крупных артерий справа, снижение тонуса сосудов сопротивления.

Анализируя приведенные выше данные, следует отметить, что после статической и после динамической нагрузки у спортсменов выявлены аналогичные изменения свойств сосудов: отмечается увеличение кровенаполнения, снижение тонуса сосудов распределения и сопротивления, что приводит к увеличению венозного оттока. Однако в группе спортсменов

тяжелоатлетов отмечено некоторое увеличение тонуса крупных артерий в каротидном бассейне, чего не выявлено у легкоатлетов. Также изменение показателей кровотока у тяжелоатлетов были более значительными, чем у легкоатлетов после циклической нагрузки и в группе контроля, так как между группами выявлены статистически достоверные различия.

Наибольшее время распространения реографической волны (Q) выявлено в группе нетренированных лиц, после предложенной им циклической нагрузки на велоэргометре. Время распространения реографической волны составило 0,23 с. в FM левом и правом отведениях. При этом данный показатель статистически достоверно различается с группой спортсменов легкоатлетов, где он составил 0,18 с слева и 0,19 с справа ($p < 0,05$). Также следует отметить, что у нетренированных лиц после статической нагрузки Q составило 0,18 с. в FM отведении слева, что также статистически достоверно отличается от контрольной группы, в которой была выполнена нагрузка циклического характера ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.6).

Время максимального систолического наполнения сосудов в FM отведении слева и справа у спортсменов статистически достоверно ниже, чем у нетренированных лиц после статической нагрузки ($p < 0,05$). Также у спортсменов после циклической нагрузки время максимального систолического наполнения сосудов выше, чем у спортсменов после статической нагрузки на 26,4% в FM отведении справа, что свидетельствует о том, что циклическая нагрузка привела к меньшему снижению тонуса сосудов. Однако обратная реакция выявлена у нетренированных лиц в контрольной группе 2, в которой после циклической нагрузки показатель альфа меньше, чем в контрольной группе 1 на 14,6% слева и на 16,9% справа. Приведенные данные позволяют утверждать, что динамическая нагрузка циклического характера у нетренированных лиц привела к большему снижению тонуса сосудов.

Время медленного наполнения сосудов у спортсменов основной группы 1 после циклической нагрузки в фронто-мастоидальном отведении слева выше, чем в группе контроля на 12%, и чем в группе тяжелоатлетов после статической нагрузки на 15,2%. В FM правом отведении после динамической нагрузки у легкоатлетов также показатель выше на 33,3%, чем у тяжелоатлетов после статической нагрузки. Тем самым у спортсменов тяжелоатлетов статическая нагрузка привела к более значительному снижению тонуса сосудов сопротивления, чем в других группах и после выполнения специфической нагрузки. В бассейне позвоночных артерий время максимального систолического наполнения сосудов на 27,5% больше у легкоатлетов после динамической нагрузки, чем у спортсменов силовиков после статической нагрузки в ОМ отведении справа. Время медленного наполнения сосудов после нагрузки у легкоатлетов выше на 22,8% слева и на 29,1% справа в отличие от тяжелоатлетов, выполнявших статическую нагрузку. Таким образом, тонус сосудов сопротивления в бассейне позвоночных артерий у легкоатлетов оказался снижен менее значительно, чем у силовиков после специфической физической нагрузки.

В бассейне позвоночных артерий модуль упругости выше у тяжелоатлетов, чем в группе контроля на 19,2%.

Венозный отток у спортсменов силовиков после специфической нагрузки в каротидном бассейне справа на 26,5% выше, чем у легкоатлетов ($p < 0,05$). В бассейне позвоночных артерий венозный отток в группе легкой атлетики после циклической нагрузки на 32,5% ниже, чем у тяжелоатлетов после статической нагрузки ($p < 0,05$).

Дикротический индекс в группе легкоатлетов в каротидном бассейне снизился менее значительно после нагрузки, чем в группе тяжелоатлетов и в группе контроля. Выявлены различия в 1,2 раза с контрольной группой 2, различия с группой тяжелоатлетов по показателю ДКИ составили 1,4 раза слева и 1,9 раза справа ($p < 0,05$). Кроме того реакция на статическую нагрузку у нетренированных лиц и спортсменов оказалась различной. У

тяжелоатлетов показатель ДКИ в 1,2 раза ниже, чем у нетренированных ($p < 0,05$). Тонус артериол оказался снижен менее всего у спортсменов легкоатлетов после выполнения циклической нагрузки (приложение А таблица А.6). Дикротический индекс при анализе реограммы в бассейне позвоночных артерий после нагрузки выше у легкоатлетов, чем у тяжелоатлетов на 47% слева и на 50% справа. Также слева в контрольной группе 1 ДКИ выше на 38,2%, чем у тяжелоатлетов после статической нагрузки ($p < 0,05$). ИПС также выше на 41,7% слева и на 52,4% справа у легкоатлетов по сравнению с группой тяжелоатлетов (приложение А таблица А.8)

ИПС в FM отведении справа и слева, оказался наибольшим в группе легкой атлетики, статистически достоверно различается с контрольной группой 2 и с группой тяжелоатлетов ($p < 0,05$). Также у спортсменов силовиков ИПС статистически достоверно ниже, чем в группе контроля после статической нагрузки ($p < 0,05$). Диастолический индекс в группе легкой атлетики выше в FM левом отведении на 14,8%, в правом – на 28,8% чем у тяжелоатлетов, что является статистически достоверным ($p < 0,05$). Таким образом, тонус венул после нагрузки оказался снижен менее всего в группе легкоатлетов (приложение А таблица А.6).

3.1.2 Изменение церебральной гемодинамики при выполнении когнитивного теста

В группе тяжелоатлетов при выполнении когнитивного теста в бассейне сонных артерий выявлено увеличение кровенаполнения (рисунок 10). РИ увеличился на 40,5% слева и 68,2% справа. АЧП также значительно увеличился, особенно в правом отведении увеличение составило 139% ($p < 0,05$). Время максимального систолического наполнения сосудов слева увеличилось на 41,3%. Время медленного наполнения сосудов также увеличилось в левом отведении на 15,7%, что говорит об увеличении тонуса

сосудов сопротивления. Также произошло и значительное увеличение МУ в FM левом отведении – на 53,6% ($p < 0,05$). Средняя скорость наполнения сосудов, скорость быстрого и медленного наполнения во время когнитивного теста у тяжелоатлетов статистически значимо увеличились справа ($p < 0,05$). ДСИ снизился в левом отведении на 39,3% ($p < 0,05$), что привело к значительному увеличению ВО. В FM левом отведении ВО увеличился в 3 раза, в правом в 2,3 раза.

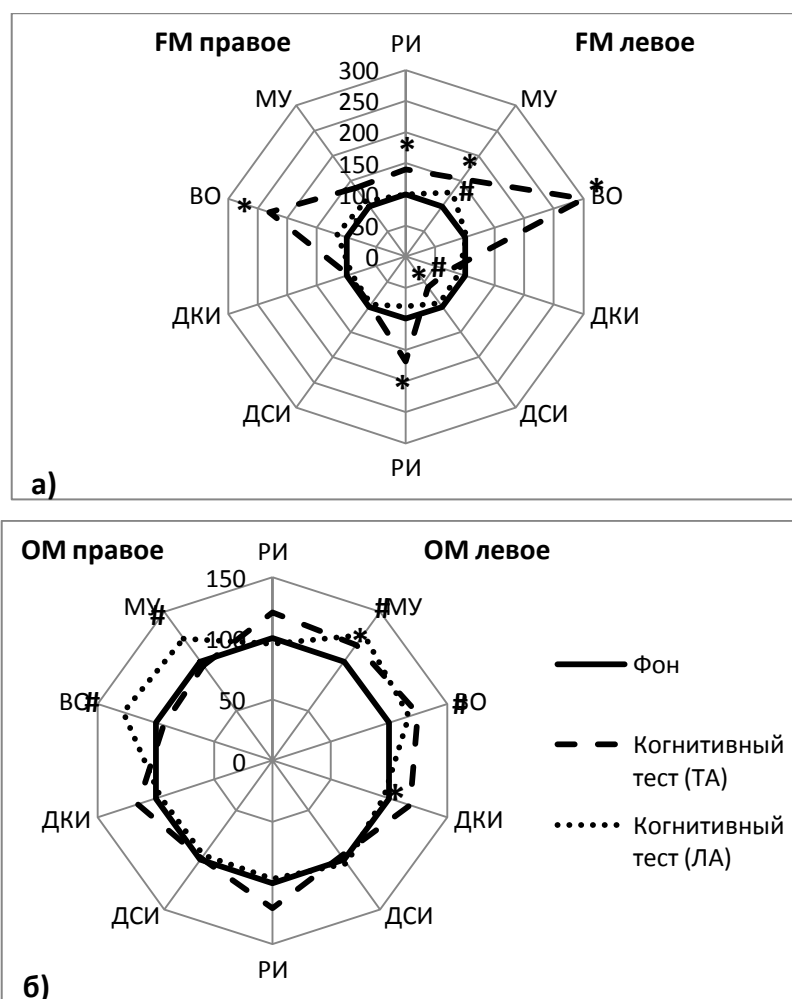


Рисунок 10 – Показатели церебральной гемодинамики у спортсменов при выполнении когнитивного теста. Данные представлены в % относительно фоновой записи до нагрузки;

а – фронтально-мастоидальное отведение (FM); б – окципитально – мастоидальное отведение (ОМ); РИ – реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ - дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов; *статистически значимые изменения в группе тяжелоатлетов, $p < 0,05$; # статистически значимые изменения в группе легкоатлетов, $p < 0,05$

В вертебробазилярном бассейне у тяжелоатлетов при выполнении когнитивного теста выявлено увеличение АЧП на 33,3% слева и 26,9% справа ($p < 0,05$). МУ увеличился слева на 16,7%. Средняя скорость наполнения сосудов и скорость медленного наполнения сосудов увеличились справа на 17,7% и 20,3% соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, в группе тяжелоатлетов при выполнении когнитивного теста в каротидном бассейне отмечено увеличение кровенаполнения, повышение тонуса сосудов сопротивления, крупных и средних артерий в левом полушарии, при этом тонус сосудов распределения, сопротивления и тонус венул снизился справа относительно фоновой записи РЭГ в покое. В бассейне позвоночных артерий также отмечено увеличение тонуса крупных и средних артерий слева и снижение тонуса сосудов сопротивления слева.

В группе легкой атлетики при выполнении когнитивного теста в каротидном бассейне в состоянии покоя отмечено увеличение АЧП на 19% в FM отведении слева. Также выявлено сокращение времени распространения реографической волны справа. При выполнении когнитивного теста показатель Q составил 0,17с., при регистрации фоновой записи в покое он был больше на 10,5% ($p < 0,05$). МУ при когнитивной нагрузке увеличился в FM левом отведении на 27,8% по сравнению с фоновой записью в покое ($p < 0,05$). Длительность нисходящей части реограммы сократилась на 18,5% слева и на 7,5% справа ($p < 0,05$). ДКИ и ИПС снизились при выполнении когнитивного теста относительно фоновой записи в покое. ДКИ сократился на 9,9%, ИПС – на 14,4% ($p < 0,05$).

В бассейне позвоночных артерий на фоне когнитивной нагрузки время распространения реографической волны у легкоатлетов составляло 0,185 с., при выполнении когнитивного теста оно уменьшилось до 0,16 с. ($p < 0,05$).

Время медленного наполнения увеличилось в ОМ левом отведении на 27,3% по сравнению с показателем при регистрации фоновой записи в покое ($p < 0,05$). МУ увеличился слева на 27,3%, справа – на 23,3% у легкоатлетов при когнитивном тесте. Длительность нисходящей части реограммы

снизилась в ОМ отведении слева на 22,1%, справа на 17,6%. Следует также отметить, что в основной группе 2 при выполнении теста со счетом выявлено увеличение венозного оттока справа на 28% по сравнению с фоновой записью в покое ($p < 0,05$). При этом слева значимых различий не выявлено.

У спортсменов профессионально занимающихся легкой атлетикой при выполнении когнитивного теста со счетом в каротидном бассейне отмечено увеличение кровенаполнения, увеличение тонуса крупных и средних артерий в левом полушарии, снижение тонуса артериол и общего периферического сопротивления сосудов слева. В бассейне позвоночных артерий увеличился тонус сосудов сопротивления в левом полушарии, тонус крупных и средних артерий слева и справа, увеличении венозного оттока справа.

Под влиянием когнитивной нагрузки в контрольной группе произошло увеличение АЧП в FM отведении слева на 40,1% и справа на 36,1% ($p < 0,05$), что отражает увеличение объема кровотока в единицу времени. Время распространения реографической волны в каротидном бассейне у нетренированных лиц сократилось при выполнении теста со счетом на 14,3% справа и слева ($p < 0,05$). Длительность нисходящей части реограммы сократилась на 30,6% слева и 25% справа ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.1, А.3).

В бассейне позвоночных артерий в группе нетренированных юношей при когнитивной нагрузке также отмечено сокращение времени распространения реографической волны на 10,3% слева и на 13,3% справа ($p < 0,05$). МУ увеличился справа в 1,7 раза ($p < 0,05$) при выполнении когнитивного теста (приложение А таблица А.2, А.4).

Таким образом, в контрольной группе при выполнении теста со счетом выявлено увеличение кровенаполнения в каротидном бассейне, увеличение тонуса крупных и средних артерий в бассейне позвоночных артерий справа.

При анализе данных изменения гемодинамики головного мозга при выполнении когнитивного теста у спортсменов различных специализаций выявлено, что в группе тяжелоатлетов изменения относительно фоновой

записи более значительные, чем у легкоатлетов и в группе контроля (приложение А таблица А.5, А.7). Реографический индекс в группе легкоатлетов в каротидном бассейне справа и слева статистически достоверно отличается от показателей в группе тяжелоатлетов ($p < 0,05$). В FM отведении у легкоатлетов РИ ниже на 40% слева и на 54% справа, чем в группе тяжелоатлетов. Амплитудно-частотный показатель (АЧП) также оказался статистически достоверно ниже в группе легкоатлетов ($p < 0,05$). В FM отведении показатель у легкоатлетов ниже на 49% слева и на 60% справа в сравнении с группой тяжелоатлетов. В группе легкой атлетики в ОМ отведении слева показатель ниже на 19,8% в отличие от тяжелоатлетов ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.5).

Время максимального систолического наполнения сосудов при выполнении когнитивного теста оказалось наибольшим в группе легкоатлетов. В каротидном бассейне слева время максимального систолического наполнения сосудов в группе легкоатлетов превышает показатель в контрольной группе на 96,1%, справа – на 101,9%. Показатель в группе легкой атлетики выше, чем в группе тяжелоатлетов на 31,1% слева и на 41,6% справа. В группе легкой атлетики также отмечены более высокие показатели времени медленного наполнения, характеризующего состояние тонуса сосудов сопротивления ($p < 0,05$). В FM отведении в контрольной группе показатель ниже на 136,6 % слева и на 150,7% справа, чем в группе легкой атлетики. У тяжелоатлетов также показатель ниже на 78,7% слева и на 68% справа в сравнении с группой легкой атлетики. Таким образом, более высокие показатели тонуса сосудов у легкоатлетов сохраняется и при выполнении когнитивного теста (приложение А таблица А.5).

МУ у легкоатлетов выше, чем в группе контроля на 61,5% в вертебробазилярном бассейне слева. Также данный показатель у легкоатлетов превышает значение в группе тяжелоатлетов на 50% слева и на 48% справа в ОМ отведении. Скорость медленного наполнения сосудов значительно ниже у спортсменов циклических видов по сравнению со

спортсменами силовых видов спорта. Ум у силовиков на 56,9% выше слева и на 64,9% справа в ОМ отведении, чем у легкоатлетов (приложение А таблица А.5).

Венозный отток при выполнении когнитивного теста оказался значительно выше в группе спортсменов силовых видов спорта. У тяжелоатлетов показатель венозного оттока практически в 3 раза превышает значения в группе контроля и в группе легкой атлетики в FM отведении слева ($p < 0,05$). Дикротический индекс (ДКИ) в группе легкоатлетов статистически достоверно выше, чем в группе контроля и в группе тяжелоатлетов. Показатель ДКИ в среднем в группе легкой атлетики в FM отведении выше, чем в группе контроля на 78% слева и на 21,9% справа. В сравнении с группой тяжелоатлетов выше на 52,1% слева и на 27,5% справа ($p < 0,05$). Диастолический индекс (ДСИ) у легкоатлетов в каротидном бассейне справа также оказался выше, чем у тяжелоатлетов на 22,7%. При этом отмечены статистически значимые различия ($p < 0,05$). Значение ДКИ у легкоатлетов в вертебробазилярном бассейне выше, чем в группе силовиков на 9,2%, ИПС – на 16,7%, ДСИ – на 19,7% (приложение А таблица А.7).

Таким образом, при выполнении когнитивного теста в группе тяжелоатлетов изменения церебральной гемодинамики более значительные, чем у легкоатлетов.

3.1.3 Изменение церебральной гемодинамики при выполнении когнитивного теста после динамической и статической нагрузки

Всем испытуемым в качестве когнитивной нагрузки был предложен математический тест со счетом до и после физической нагрузки. Оценивалось количество вычислений за 1 мин. Результаты представлены на рисунке 11. До выполнения физической нагрузки в группе тяжелоатлетов в среднем количество вычислений за 1 минуту составило 8,2, при этом данный показатель статистически достоверно ниже, чем в группе контроля ($p < 0,05$),

но не отличается от показателя в группе легкой атлетики. После выполнения физической нагрузки наибольшее число вычислений было зафиксировано в группе легкоатлетов, оно составило 16,5, что на 33,1% выше показателя в контрольной группе. В группе тяжелоатлетов после статической нагрузки количество вычислений за 1 мин составило 10,5, что на 57,1% ниже, чем в группе легкой атлетики, и на 20,7% ниже, чем в группе контроля после статической нагрузки. Между контрольными группами после статической и динамической нагрузки различий не выявлено.

В целом можно отметить, что во всех группах после статической и динамической нагрузки произошло статистически достоверное увеличение количества вычислений в сравнении с показателем до нагрузки (рисунок 11).

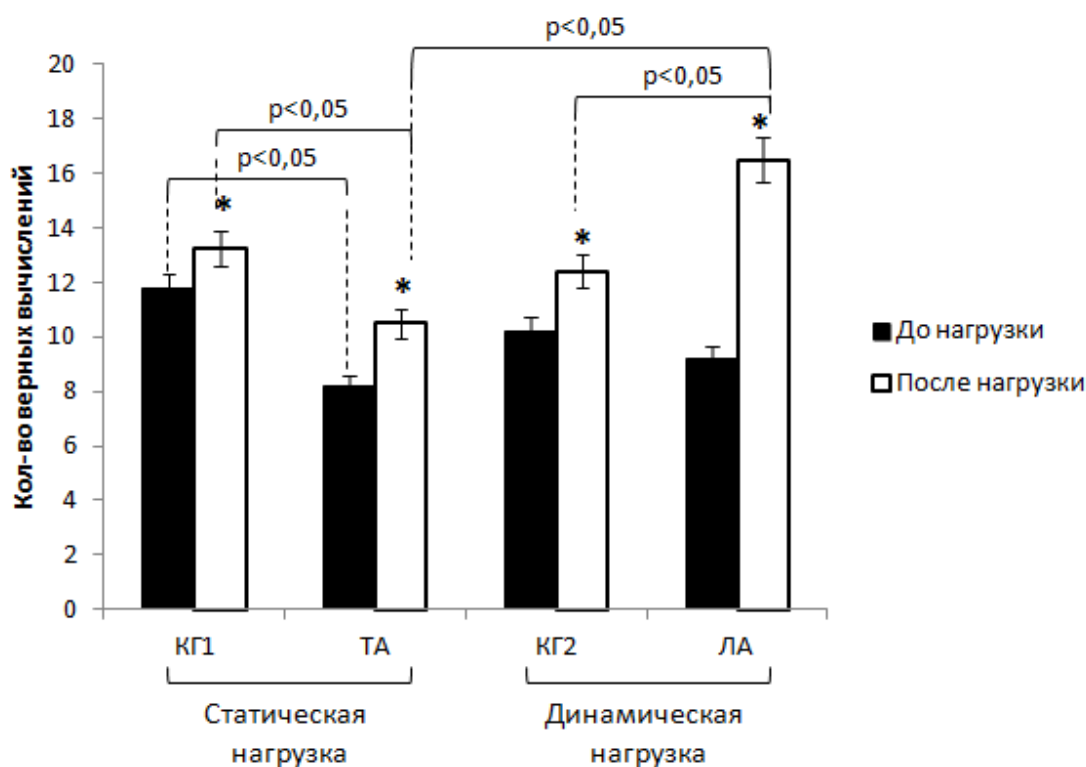


Рисунок 11 – Результаты математического теста; КГ1 – контрольная группа 1;

КГ2 - контрольная группа 2; ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов; * статистически значимые изменения относительно показателя до нагрузки при $p < 0,05$; $p < 0,05$ при сравнении между группами

В группе спортсменов силовых видов спорта при выполнении теста со счетом после статического усилия выявлены изменения ряда показателей РЭГ относительно фоновой записи (рисунок 12), снятой в положении сидя

непосредственно сразу после статической нагрузки. Время распространения реографической волны сократилось на 11% в каротидном бассейне слева и справа ($p < 0,05$). Произошло увеличение скорости быстрого наполнения сосудов в FM отведении справа и слева на 32,5% ($p < 0,05$). Длительность нисходящей части реограммы увеличилась на 18,2% слева и 23,6% справа. Следует отметить, что при выполнении когнитивного теста значительно возрос венозный отток по сравнению с показателем фоновой записи непосредственно сразу после статической нагрузки. ВО увеличился в 2,6 раза в каротидном бассейне слева ($p < 0,05$). По показателям, характеризующим соотношение притока и оттока крови, отмечены разнонаправленные реакции справа и слева в каротидном бассейне. ДКИ снизился слева на 26,5%, справа произошло увеличение на 32,4%. ИПС слева снизился на 25%, справа увеличился на 19,6% ($p < 0,05$). ДСИ снизился в левой области на 37,7%, в FM правом отведении изменений не выявлено.

В бассейне позвоночных артерий у тяжелоатлетов при выполнении когнитивного теста после нагрузки отмечено увеличение АЧП на 76%. Также в ОМ левом отведении РИ увеличился на 50,6%. Сократилась длительность нисходящей части реограммы на 22,8% слева и 24,6% справа. ВО увеличился слева на 76,8% ($p < 0,05$). Таким образом, в группе тяжелоатлетов реакции в каротидном бассейне при когнитивной нагрузке более выражены, чем в бассейне позвоночных артерий.

В группе спортсменов силовых видов спорта при выполнении когнитивного теста со счетом в каротидном бассейне отмечено снижение тонуса сосудов распределения слева и справа, снижение тонуса мелких артериол и венул, снижение периферического сопротивления, что привело к увеличению венозного оттока в левом полушарии. Однако справа отмечается некоторое увеличение тонуса артериол. В бассейне позвоночных артерий произошло увеличение кровенаполнения и венозного оттока слева относительно фоновой записи РЭГ, регистрируемой сразу после нагрузки.

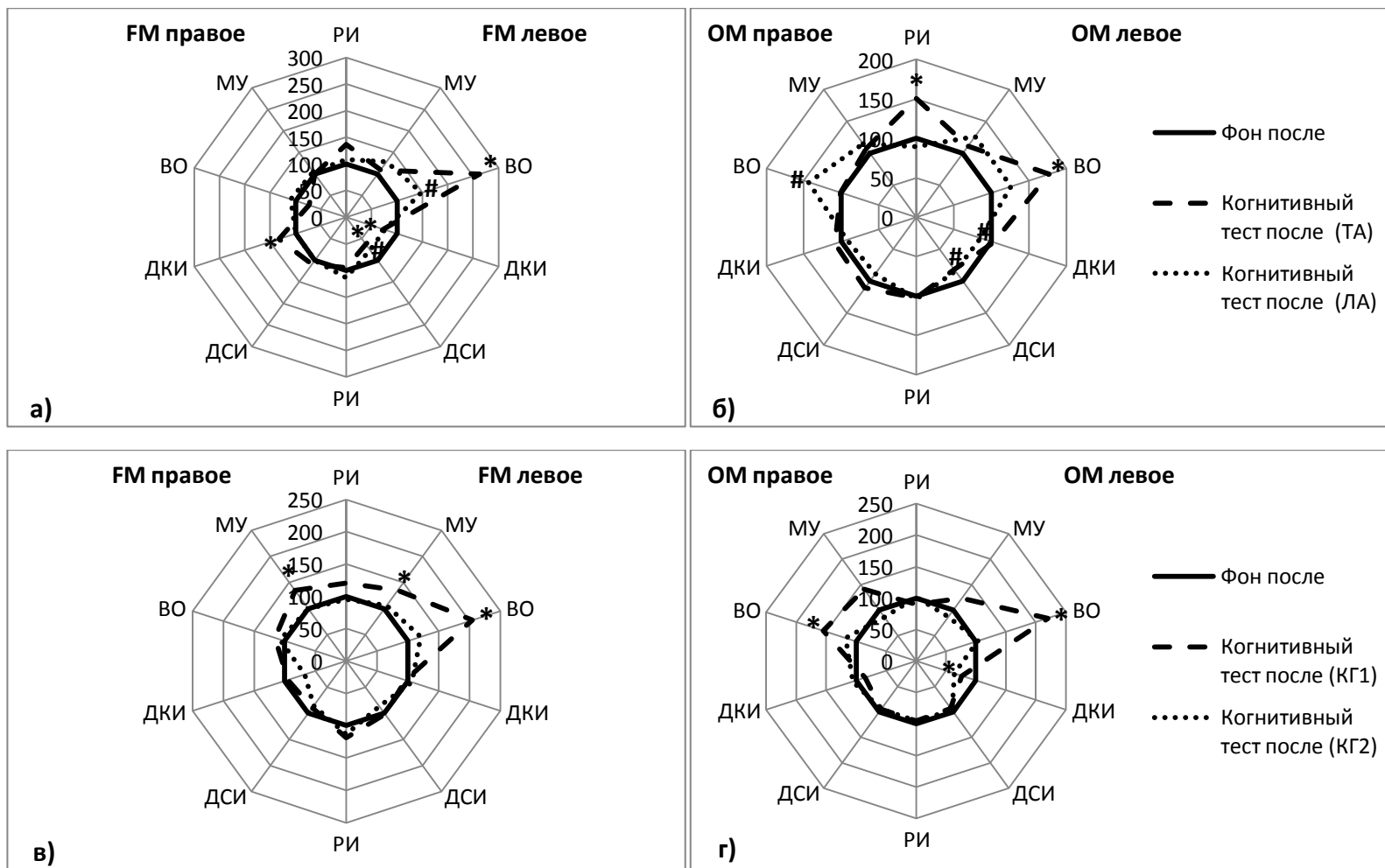


Рисунок 12 – Показатели церебральной гемодинамики при выполнении когнитивного теста после статической и динамической нагрузки; а, б – в группах спортсменов, в, г – в контрольных группах; FM – фронто-мастоидальное отведение; OM – окципито-мастоидальное отведение; РИ – реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ - диастолический индекс; ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов; КГ1 – группа волонтеров, выполнявших статическую нагрузку; КГ2 – группа волонтеров, выполнявших циклическую нагрузку. Данные представлены в % относительно фоновой записи после нагрузки; *статистически значимые изменения после статической нагрузки, $p < 0,05$; # статистически значимые изменения после динамической нагрузки, $p < 0,05$

В группе легкоатлетов при выполнении математического теста со счетом после циклической нагрузки на велоэргометре отмечено увеличение АЧП в каротидном бассейне относительно фоновой записи в покое непосредственно сразу после нагрузки слева на 41,1% слева и 37,4% справа ($p < 0,05$). Время максимального систолического наполнения сосудов снизилось на 14,3% в FM отведении слева. Средняя скорость наполнения сосудов, скорость быстрого и медленного наполнения сосудов статистически значимо увеличились слева и справа ($p < 0,05$). Увеличение данных показателей отражает снижение тонических свойств сосудов распределения и сопротивления в каротидном бассейне при когнитивной нагрузке. ВО увеличился слева на 43,3%. Длительность нисходящей части реограммы снизилась на 30% слева и справа в FM отведении ($p < 0,05$). ДСИ снизился слева на 24,3% ($p < 0,05$).

В ОМ отведении справа и слева у легкоатлетов при выполнении когнитивного теста выявлено увеличение РИ и АЧП на 34,1% и 9% соответственно ($p < 0,05$), относительно фоновой записи РЭГ, снятой сразу после циклической нагрузки, что отражает увеличение объема кровенаполнения в единицу времени. Длительность нисходящей части реограммы снизилась на 28,6% слева и 26,5% справа ($p < 0,05$). Отмечено снижение ДКИ, ИПС и ДСИ при выполнении когнитивного теста в ОМ отведении слева относительно показателей фоновой записи после нагрузки ($p < 0,05$).

Таким образом, в группе легкоатлетов при выполнении когнитивного теста в каротидном бассейне выявлено увеличение кровенаполнения, снижение тонуса сосудов распределения и сопротивления слева и справа, снижение тонуса венул, что привело к увеличению венозного оттока в левом полушарии относительно фоновой записи после нагрузки. В бассейне позвоночных артерий отмечено увеличение кровенаполнения, снижение тонуса артериол и венул, снижение периферического сопротивления сосудов, что, однако не привело к увеличению венозного оттока.

В каротидном бассейне у нетренированных юношей при выполнении когнитивного теста выявлено снижение времени максимального систолического наполнения сосудов справа на 13,6% относительно фоновой записи после статической нагрузки ($p < 0,05$). МУ увеличился слева на 35,5%, справа – на 34,5% ($p < 0,05$). Длительность нисходящей части реограммы значительно снизилась. Также выявлено увеличение ВО слева в 2 раза по сравнению с фоновой записью в состоянии покоя сразу после статической нагрузки.

В окципито-мастоидальном отведении в группе контроля при выполнении когнитивного теста произошло увеличение АЧП на 33,7% слева и на 31,3% справа. Сократилось время распространения реографической волны на 25,6% слева и 17,9% справа. Снизилась длительность нисходящей части реограммы на 33,8% слева и 35,3% справа ($p < 0,05$). ВО увеличился в 2 раза в бассейне позвоночных артерий при выполнении когнитивного теста после статической нагрузки. ДКИ и ИПС снизились в ОМ отведении слева на 23,4% и 26,4% соответственно ($p < 0,05$).

У нетренированных юношей после выполнения статической нагрузки в каротидном бассейне отмечено увеличение тонуса крупных и средних артерий слева и справа, увеличение венозного оттока слева. В бассейне позвоночных артерий выявлено увеличение кровенаполнения, увеличение венозного оттока, снижение тонуса артериол и общего периферического сопротивления.

В группе нетренированных юношей при выполнении математического теста со счетом после циклической нагрузки относительно фоновой записи реограммы, снятой сразу после нагрузки статистически значимых различий не выявлено.

При выполнении когнитивного теста после циклической нагрузки на велоэргометре у легкоатлетов отмечается меньшая дестабилизация показателей церебрального кровотока относительно фоновой записи, чем в группе тяжелоатлетов.

При выполнении когнитивного теста после нагрузки в группе легкой атлетики в FM отведении слева показатель РИ на 27,9% ниже, чем у тяжелоатлетов. Время максимального систолического наполнения сосудов в каротидном бассейне справа в группе легкоатлетов на 36,4% выше, чем в группе тяжелоатлетов. Также и время медленного наполнения сосудов у легкоатлетов выше на 51,7% в FM правом отведении в сравнении с тяжелоатлетами. По показателю МУ также в группе легкоатлетов выявлен более высокий тонус сосудов, так как значение МУ выше в основной группе 2 на 19,3% по сравнению с основной группой 1 в каротидном бассейне справа ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.6).

Средняя скорость наполнения сосудов в FM отведении у легкоатлетов ниже на 20,1% слева и на 9,8% справа в сравнении с группой спортсменов силовиков ($p < 0,05$). Скорость быстрого наполнения сосудов в FM отведении слева у легкоатлетов на 19,4% ниже, чем у тяжелоатлетов ($p < 0,05$). Аналогично и по показателю скорости медленного наполнения сосудов в группе легкоатлетов значение превышает на 26,1% значение в группе силовиков. Средняя скорость наполнения сосудов в основной группе 2 меньше, чем в основной группе 1 на 40,4% слева и на 9,9% справа в ОМ отведении ($p < 0,05$). Скорость быстрого наполнения сосудов у спортсменов циклических видов при выполнении когнитивного теста после физических упражнений также ниже, чем у тяжелоатлетов на 29,7% слева и на 13,3% справа ($p < 0,05$) в бассейне позвоночных артерий. Скорость медленного наполнения сосудов у легкоатлетов в ОМ левом отведении ниже показателя в группе силовиков на 39,3% ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.8).

При выполнении когнитивного теста венозный отток в каротидном бассейне слева оказался наибольшим в группе тяжелоатлетов, составил 71%. При этом у легкоатлетов данный показатель в 2 раза ниже, а в контрольной группе 1 в 1,6 раза ($p < 0,05$). Венозный отток в ОМ левом отведении в группе тяжелой атлетики составил 61%, что в 1,5 раза выше показателя в основной группе 2 ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.6).

Показатель ДКИ в группе легкоатлетов на 45% превышает значение в группе тяжелоатлетов в каротидном бассейне справа и слева. ИПС в группе спортсменов после циклической нагрузки также оказался достоверно выше на 44,4% слева и на 41,8% справа, чем у спортсменов после статической нагрузки. ДСИ у легкоатлетов также выше на 39,5% слева и на 17,5% справа, чем в группе силовиков ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.6). ДКИ в группе спортсменов циклических видов превышает значение в группе спортсменов силовых видов спорта при выполнении когнитивного теста после физической нагрузки в вертебробазиллярном бассейне на 22,8% слева и на 28,2% справа. ИПС также выше у легкоатлетов на 49,2% слева и на 43,5% справа. ДСИ выше на 19,5% в ОМ отведении слева ($p < 0,05$) (приложение А таблица А.8).

В группе тяжелоатлетов при выполнении когнитивного теста после нагрузки наблюдается стабилизация показателей РЭГ в каротидном бассейне (рисунок 13). Так РИ при выполнении когнитивного теста после нагрузки уменьшился на 41,1% справа относительно показателей РЭГ при когнитивном тесте до нагрузки. МУ уменьшился на 20,9% слева и 31,1% справа. ВО уменьшился справа на 45,7%.

В группе легкоатлетов при выполнении когнитивного теста после нагрузки отмечено увеличение ВО в каротидном бассейне слева на 70% относительно уровня при выполнении когнитивного теста до нагрузки. По остальным показателям не отмечено значимых изменений относительно фоновой записи (рисунок 14).

В каротидном бассейне в контрольной группе после статической нагрузки также наблюдается стабилизация показателей РЭГ. Отмечено лишь увеличение ВО на 120% (рисунок 15).

В контрольной группе в бассейне сонных артерий после циклической нагрузки также отмечается стабилизация показателей РЭГ при выполнении когнитивного теста. Выявлено приближение значений ВО, ДКИ и ДСИ при выполнении когнитивного теста после нагрузки к показателям фоновой записи (рисунок 16).

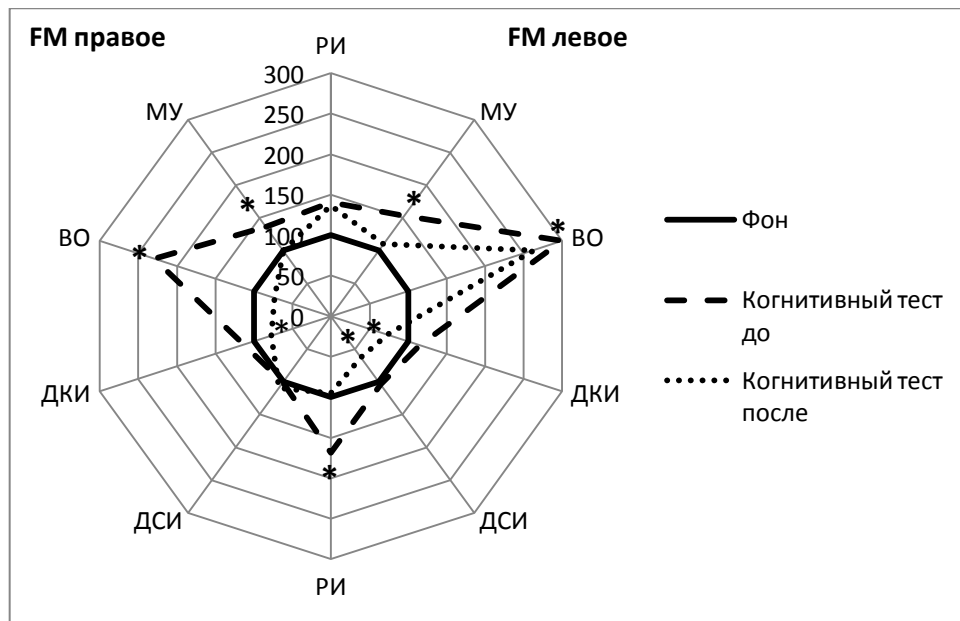


Рисунок 13 – Изменение церебральной гемодинамики в каротидном бассейне в группе тяжелоатлетов при выполнении когнитивного теста до и после статической нагрузки; РИ - реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ - дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; FM – фронто-мастоидальное отведение; *статистически значимые изменения между показателя при выполнении когнитивного теста до и после нагрузки, $p < 0,05$

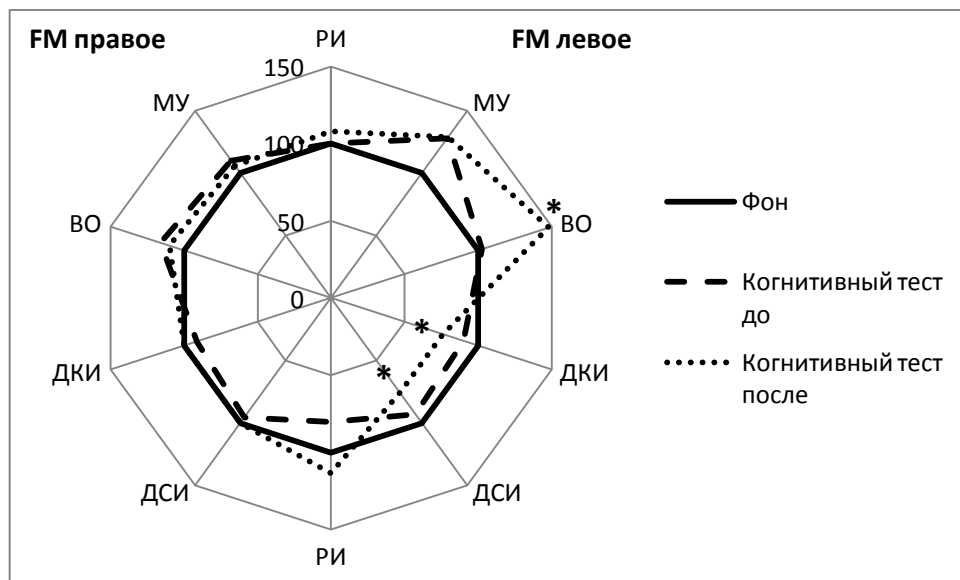


Рисунок 14 – Изменение церебральной гемодинамики в каротидном бассейне в группе легкоатлетов при выполнении когнитивного теста до и после динамической нагрузки; РИ - реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ - дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; FM – фронто-мастоидальное отведение; *статистически значимые изменения между показателя при выполнении когнитивного теста до и после нагрузки, $p < 0,05$

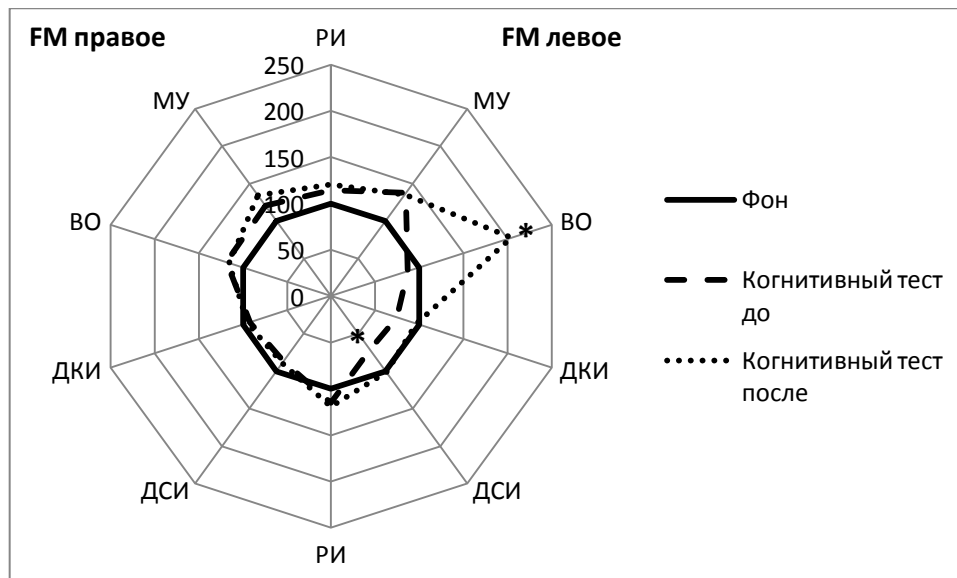


Рисунок 15 – Изменение церебральной гемодинамики в контрольной группе при выполнении когнитивного теста до и после статической нагрузки; РИ – реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; ФМ – фронто-мастоидальное отведение; *статистически значимые изменения между показателя при выполнении когнитивного теста до и после нагрузки, $p < 0,05$

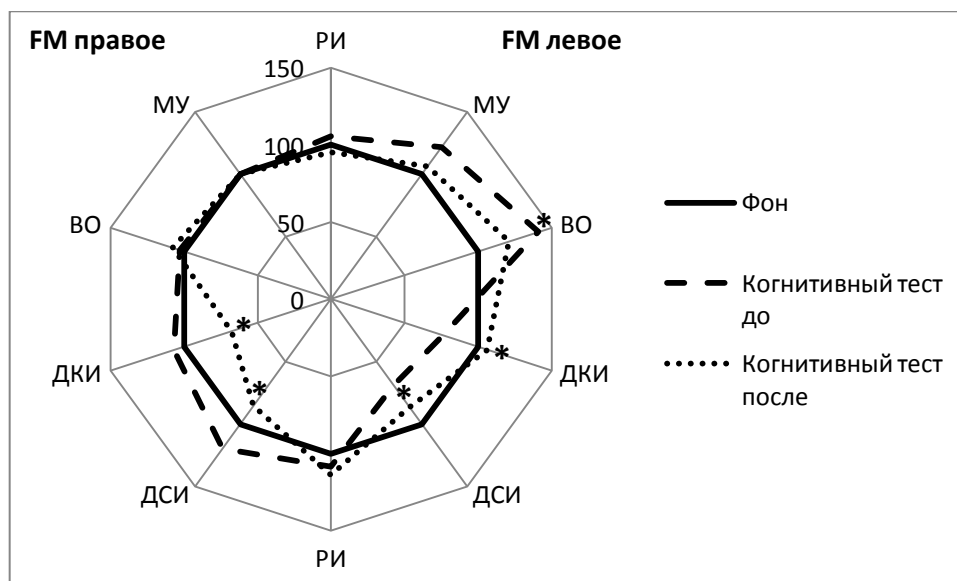


Рисунок 16 – Изменение церебральной гемодинамики в контрольной группе при выполнении когнитивного теста до и после динамической нагрузки; РИ – реографический индекс; МУ – модуль упругости; ВО – венозный отток; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; ФМ – фронто-мастоидальное отведение; *статистически значимые изменения между показателя при выполнении когнитивного теста до и после нагрузки, $p < 0,05$

3.2 Изменение концентрации миокинов после динамической и статической нагрузки

Начальные концентрации миокинов в плазме крови (проба крови А) у обследуемых лиц представлены в таблице 5. На рисунках 17-21 представлены изменения уровня миокинов в плазме крови в % относительно базального уровня (проба А). Фактические данные изменения концентрации миокинов в плазме (пг/мл) представлены в приложении (таблица А.9).

Таблица 5 – Базальный уровень концентрации миокинов в плазме спортсменов и нетренированных юношей; данные представлены в виде Me(Q₂₅;Q₇₅)

№	Группа	IL-6 (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)	IL-15 (пг/мл)	LIF (пг/мл)	eNOS (пг/мл)
1	КГ ₁ (контроль)	13,3 (10,9;18,0)	84,0 (70,5;103,0)	38,9 (24,4;52,9)	4,8 (4,3;5,3)	42,9 (25,4;58,7)
2	ТА (тяжелая атлетика)	22,1 (14,1;28,0)	109,9 (87,9;124,0)	114,6 (95,5;131,5)	7,7 (5,5;15,5)	229,9 (177,5;284,5)
3	КГ ₂ (контроль)	23,0 (19,0;26,0)	80,2 (70,8;96,0)	37,9 (26,9;48,9)	4,4 (2,8;6,3)	43,9 (32,9;62,6)
4	ЛА (легкая атлетика)	3,0 (1,2;6,6)	65,5 (52,2;85,6)	77,9 (51,6;92,1)	17,6 (6,7;28,5)	118,8 (74,3;133,3)
P _{1,2}		<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001
P _{3,4}		<0,001	<0,02	<0,001	<0,001	<0,001

3.2.1 Содержание IL-6 в плазме на фоне физических нагрузок

При сравнении групп между собой по концентрации белков выявлено, что у легкоатлетов наблюдается наиболее низкий показатели уровня IL-6 в плазме до нагрузки, он составил 3,0 пг/мл. При этом у тяжелоатлетов концентрация IL-6 в 7 раз превышает данный показатель, и составляет 22,1 пг/мл. В контрольной группе показатель несколько ниже: 13,3 пг/мл в контрольной группе 1 и 23,0 пг/мл в контрольной группе 2 (таблица 5).

После выполнения нагрузки в группе спортсменов легкоатлетов сохраняется наименьшая концентрация белка (13,5 пг/мл). Данный

показатель статистически достоверно различается с аналогичным показателем в контрольной группе 2 и в группе тяжелоатлетов. Однако изменение миокина IL-6 после динамической нагрузки относительно уровня до нагрузки значительно превышает изменения, произошедшие после статической нагрузки.

В группе тяжелоатлетов концентрация IL-6 в пробе В составила 28,4 пг/мл. Данный показатель не имеет статистически значимых различий с контрольной группой 1, в которой уровень IL-6 в пробе крови В составил 27,0 пг/мл. Однако уровень белка в группе тяжелоатлетов в пробе крови В превышает показатель в группе легкоатлетов на 52,4%, в которой концентрация составила 13,5 пг/мл.

Между контрольной группой 1 и контрольной группой 2 в пробе крови, взятой непосредственно сразу после нагрузки, выявлены статистически достоверные различия по уровню IL-6 в плазме ($p < 0,05$). В контрольной группе 2 после динамической нагрузки концентрация составила 45,3 пг/мл, что на 40,3% превышает показатель в контрольной группе 1 после статической нагрузки, в которой концентрация составила 27,0 пг/мл.

Через 30 мин после нагрузки наибольший уровень IL-6 выявлен в основной группе 1 (тяжелоатлеты) – 33,8 пг/мл. Данный показатель на 68,1% выше показателя в группе легкоатлетов, и на 25,1% выше уровня IL-6 в контрольной группе 1 ($p < 0,05$). Статистически значимых различий между контрольными группами в пробе крови С не выявлено.

Изменения концентрации IL-6 в плазме относительно базального уровня представлены на рисунке 17. Динамическая нагрузка (педалирование на велоэргометре в течение 10 мин) привела к увеличению концентрации IL-6 у спортсменов в пробе крови В относительно пробы крови А на 350,0%, в то время как после статической нагрузки наблюдалось значительно меньшее увеличение на 28,3%. В контрольных группах после статической нагрузки концентрация возросла на 102,5%, после динамической нагрузки – на 96,7%.

Через 30 минут после выполнения тяжелоатлетами статического удержания штанги ниже колен (проба крови С) произошло статистически достоверное увеличение концентрации IL-6 в плазме относительно показателя в пробах крови А (на 52,8%) и В (на 19,0%). При этом во всех остальных группах в пробе крови С зарегистрировано постепенное снижение содержания белка и возвращение его к первоначальному уровню.

Таким образом, у спортсменов, в тренировочном процессе которых наблюдаются различия по режимам сокращения мышц, по длительности и интенсивности физических нагрузок, выявлены статистически достоверные различия в содержании IL-6 в плазме крови. Кроме того у мужчин, не занимающихся спортом также наблюдаются показатели, отличные от спортсменов. Этот факт можно объяснить длительной адаптацией организма спортсменов к регулярным физическим нагрузкам.

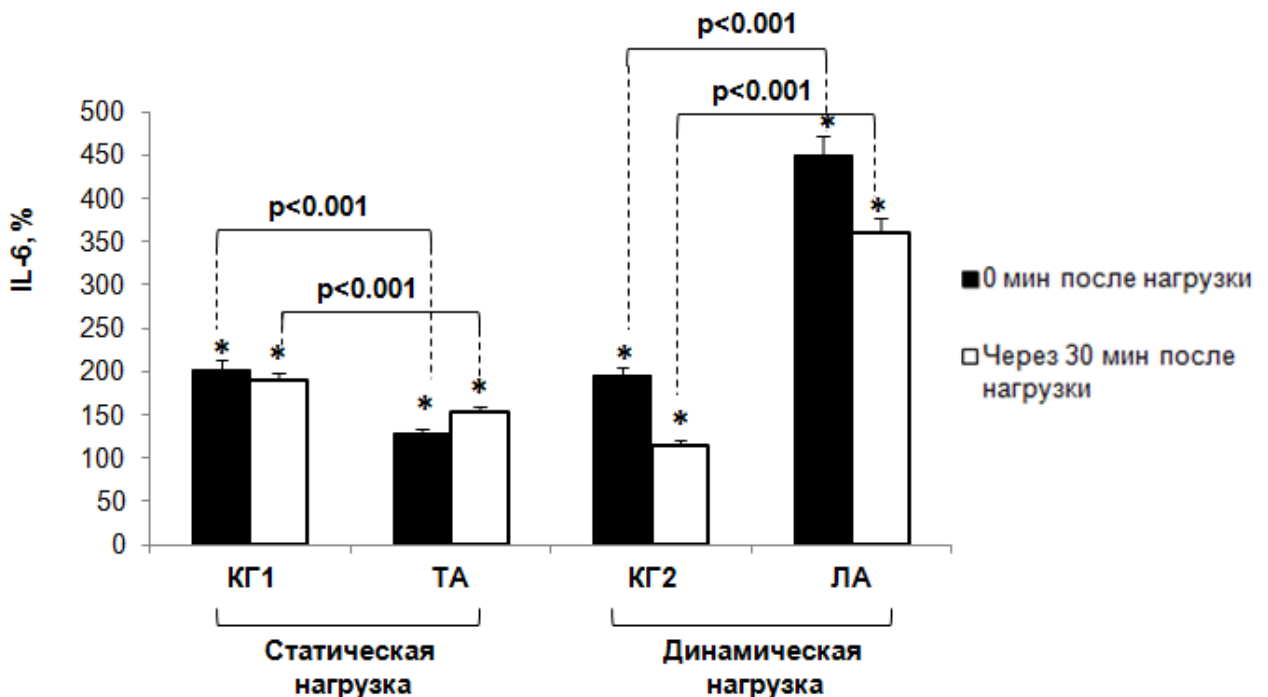


Рисунок 17 – Изменение концентрации IL-6 в плазме крови после физической нагрузки;

ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов; КГ1 - группа волонтеров, выполнявших статическую нагрузку; КГ2 – группа волонтеров, выполнявших циклическую нагрузку; * – статистически значимые различия относительно начального уровня при $p < 0,05$; $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой

3.2.2 Содержание IL-8 в плазме на фоне физических нагрузок

В проведенных исследованиях были выявлено различия между группами по содержанию в плазме крови IL-8. Можно предположить, что это связано с режимом двигательной активности обследуемых лиц.

Наибольшая концентрация IL-8 в пробе крови А выявлена у спортсменов тяжелоатлетов – 109,9 пг/мл, что на 30,9% больше, чем в контрольной группе 1 (84,0 пг/мл). У спортсменов легкоатлетов концентрация оказалась значительно меньше (65,5 пг/мл), чем в группе силовиков. При этом у легкоатлетов данный показатель статистически достоверно ниже, чем в контрольной группе 2, в которой концентрация составила 80,2 пг/мл.

В пробе крови В в группе спортсменов легкоатлетов концентрация IL-8 составила 148,1 пг/мл. У тяжелоатлетов концентрация IL-8 значительно ниже показателя в группе легкой атлетики, она составила 123,3 пг/мл. Наиболее низкий уровень IL-8 выявлен в контрольной группе 1 после статической нагрузки – 64,4 пг/мл. В контрольной группе 2 после динамической нагрузки концентрация IL-8 в пробе В составила 86,9 пг/мл, что превышает показатель в контрольной группе 1 в 1,3 раза.

В пробе крови С содержание IL-8 в плазме крови было наибольшим у спортсменов-силовиков – 97,1 пг/мл, что на 114,3% больше показателя контрольной группы 1, в которой концентрация белка составила 45,3 пг/мл. Также между группами спортсменов выявлены статистически значимые различия по содержанию IL-8 ($p < 0,05$) в пробе С. У легкоатлетов концентрация составила 82,5 пг/мл. В контрольной группе 2 после динамической нагрузки концентрация IL-8 в пробе С составила 74,3 пг/мл, что достоверно различается с контрольной группой 1 ($p < 0,05$).

Изменение уровня белка IL-8 в плазме под влиянием динамической и статической нагрузки представлено на рисунке 18. Исходя из полученных в эксперименте данных, можно отметить, что динамическая нагрузка приводит

к более значительному увеличению концентрации IL-8 в плазме крови у спортсменов легкоатлетов. У легкоатлетов концентрация IL-8 после нагрузки увеличилась на 125,9%. В группе тяжелоатлетов также произошло смещение уровня белка в плазме в сторону увеличения, однако лишь на 12,5%. В контрольной группе у мужчин после выполнения статической нагрузки произошло снижение концентрации IL-8 на 23,3%.

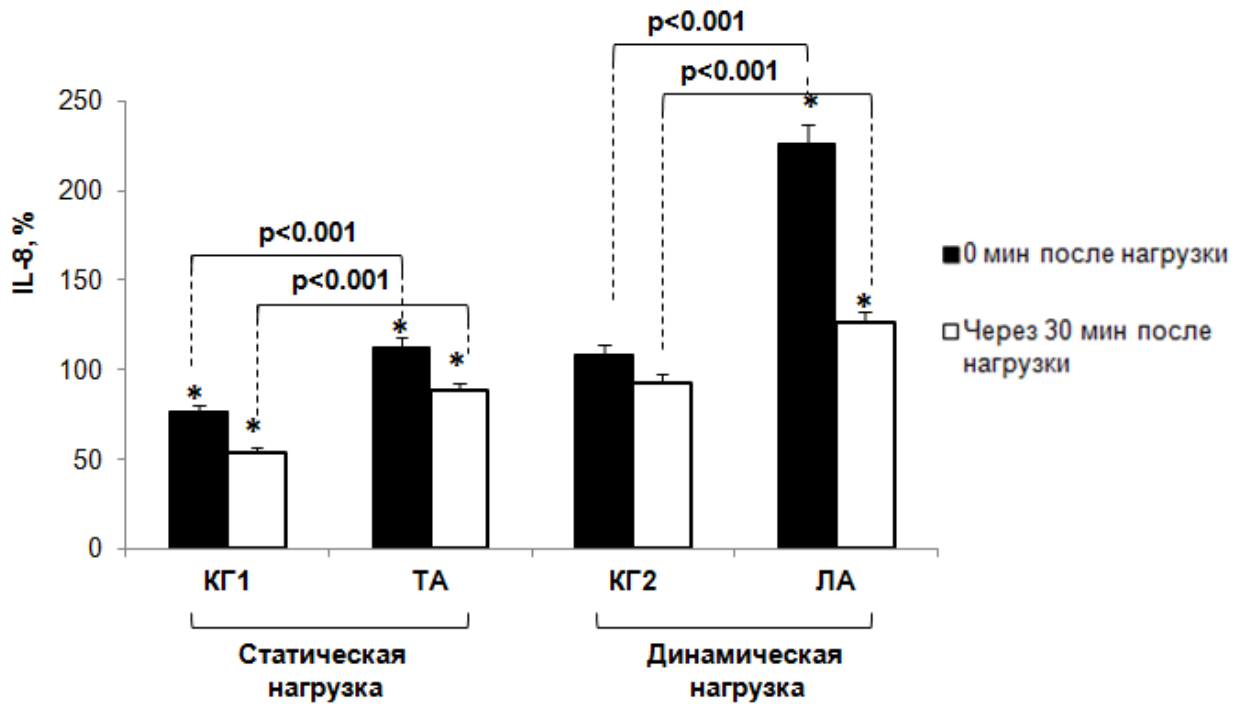


Рисунок 18 – Изменение концентрации IL-8 в плазме крови после физической нагрузки;

ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов;

КГ1 - группа волонтеров, выполнявших статическую нагрузку; КГ2 – группа волонтеров, выполнявших циклическую нагрузку; * – статистически значимые различия относительно начального уровня при $p < 0,05$; $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой

Через 30 мин после нагрузки у тяжелоатлетов и в группе контроля отмечено снижение концентрации IL-8 относительно показателя до нагрузки. В группе тяжелоатлетов в пробе крови С произошло снижение концентрации на 11,8% относительно пробы А. В контрольной группе 1 в пробе С выявлено снижение концентрации на 23,3% относительно уровня до нагрузки. У легкоатлетов в пробе С произошло увеличение концентрации на 25,9% относительно показателя до нагрузки, в контрольной группе 2 статистически достоверных изменений относительно пробы А не произошло (рисунок 18).

3.2.3 Содержание IL-15 в плазме на фоне физических нагрузок

В пробе крови А, которая была взята у всех испытуемых перед выполнением нагрузки, зафиксировано наибольшее содержание IL-15 в группе спортсменов-тяжелоатлетов – 114,6 пг/мл. При этом данный показатель практически в 2 раза превышает содержание IL-15 в плазме крови легкоатлетов (77,9 пг/мл). Также у спортсменов циклических видов спорта содержание IL-15 на 105,0% превышает показатель в контрольной группе 2 (37,9 пг/мл). В контрольной группе 1 концентрация в пробе А составила 38,9 пг/мл, что статистически достоверно различается с показателем в группе тяжелоатлетов ($p < 0,05$) (таблица 5).

Непосредственно сразу после предлагаемой физической нагрузки уровень IL-15 в плазме остался наиболее высоким у спортсменов силовых видов спорта – 168,6 пг/мл, что превышает показатель в контрольной группе на 298,4% (42,3 пг/мл). При этом в группе тяжелоатлетов также сохраняются статистически достоверные различия с показателем в группе легкой атлетики, в которой концентрация IL-15 составила 84,4 пг/мл после нагрузки ($p < 0,05$). В контрольных группах после статической и динамической нагрузки статистически достоверных различий не выявлено.

В пробе крови С (через 30 минут после нагрузки) концентрация IL-15 в основной группе 1 составила 152,6 пг/мл, что превышает показатель в группе легкой атлетики на 27,0% (уровень IL-15 в группе легкоатлетов составил 83,5 пг/мл) и на 302,9% в контрольной группе 1 (37,9 пг/мл). Между группой спортсменов легкоатлетов и контрольной группой 2 в пробе крови С также выявлены статистически достоверные различия ($p < 0,05$). Уровень IL-15 у легкоатлетов статистически достоверно выше, чем в группе контроля, в которой концентрация составила 39,9 пг/мл ($p < 0,05$).

При анализе плазмы крови у спортсменов на содержание IL-15 в пробах, взятых непосредственно сразу после статической нагрузки с удержанием штанги на уровне ниже колен и после нагрузки на

велозергометре, в группах тяжелоатлетов и легкоатлетов выявлено статистически достоверное увеличение концентрации IL-15 на 47,4% и на 8,4% соответственно. В контрольной группе, после выполнения циклической нагрузки наблюдались увеличение концентрации IL-15 на 12,7%. Однако статистически значимого увеличения не произошло в группе контроля после статической нагрузки (рисунок 19).

Через 30 минут после нагрузки уровень IL-15 в плазме стал постепенно снижаться во всех обследуемых группах, кроме группы спортсменов легкоатлетов, в которой концентрация белка не изменилась относительно уровня после нагрузки.

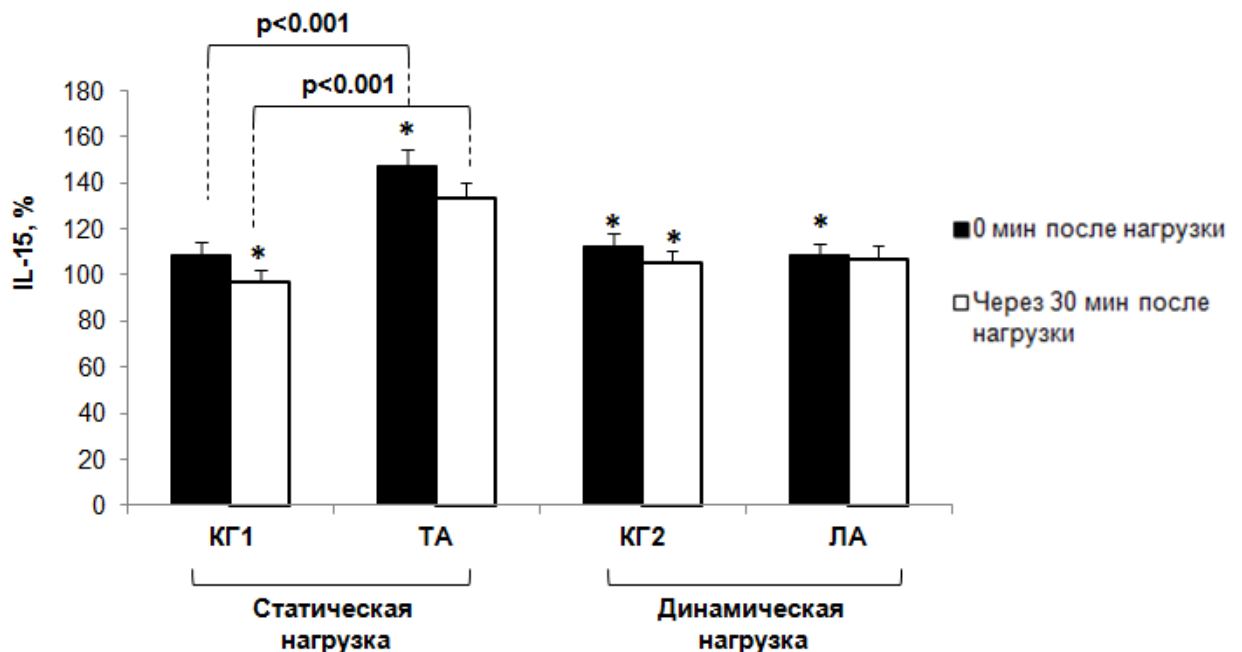


Рисунок 19 – Изменение концентрации IL-15 в плазме крови после физической нагрузки;

ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов;

КГ1 - группа волонтеров, выполнявших статическую нагрузку; КГ2 – группа волонтеров, выполнявших циклическую нагрузку; * – статистически значимые различия относительно начального уровня при $p < 0,05$; $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой

3.2.4 Содержание LIF в плазме на фоне физических нагрузок

Высокий показатели концентрации LIF в пробе А выявлен в группе спортсменов легкоатлетов, он составил 17,6 пг/мл, у тяжелоатлетов

концентрация была на уровне 7,7 пг/мл. Между группами показаны статистически значимые различия ($p < 0,05$). В контрольных группах уровень LIF в плазме оказался наименьшим 4,8 и 4,4 пг/мл, статистически достоверных различий не выявлено (таблица 5).

После нагрузки в группе легкоатлетов также наблюдается наибольший показатель концентрации LIF в плазме – 18,36 пг/мл. При этом данный показатель на 50% превышает уровень белка в плазме крови спортсменов силовиков, у которых концентрация составила 12,2 пг/мл. Между группами спортсменов выявлены статистически достоверные различия ($p < 0,05$).

В контрольных группах в пробах крови В отмечены наиболее низкие концентрации: 6,1 пг/мл после статической и 6,5 пг/мл после динамической нагрузки. Эти показатели статистически достоверно различаются с показателями в группах спортсменов ($p < 0,05$).

Аналогичная ситуация по соотношению уровня LIF между группами спортсменов наблюдалась при анализе проб крови, забор которых проводился через 30 мин. после соответствующей нагрузки. В группе легкоатлетов наблюдается наибольшая концентрация – 15,3 пг/мл, в группе тяжелоатлетов – 6,8 пг/мл. Исключение составила контрольная группа, обследуемым в которой было предложено выполнить статическую нагрузку. В данной группе уровень белка составил 7,7 пг/мл, что на 38,1% превышает показатель в контрольной группе обследуемых, выполнявших динамическую нагрузку.

В группе тяжелоатлетов после удержания штанги в статическом режиме концентрация LIF возросла на 58,3%. В контрольной группе 1 после статической нагрузки также произошло увеличение, однако в два раза меньшее, чем у спортсменов – на 26,4%. При этом в контрольной группе 2 после велоэргометрии уровень LIF увеличился на 36,9% относительно показателя до нагрузки. Данные относительных изменений представлены на рисунке 20.

Через 30 мин после нагрузки, у тяжелоатлетов в пробе С концентрация вернулась к начальному уровню, в контрольной группе 1 – произошло увеличение уровня белка в плазме на 58,5% относительно пробы А. В группе легкоатлетов – произошло снижение на 13,4% относительно показателя до нагрузки, в контрольной группе после динамической нагрузки концентрация белка в пробе С оказалась такой же, как и до нагрузки.

В группах спортсменов статическая нагрузка привела к более значительному сдвигу концентрации LIF, в контрольных группах наблюдалась противоположная тенденция, динамическая нагрузка привела к большему увеличению содержания LIF в плазме.

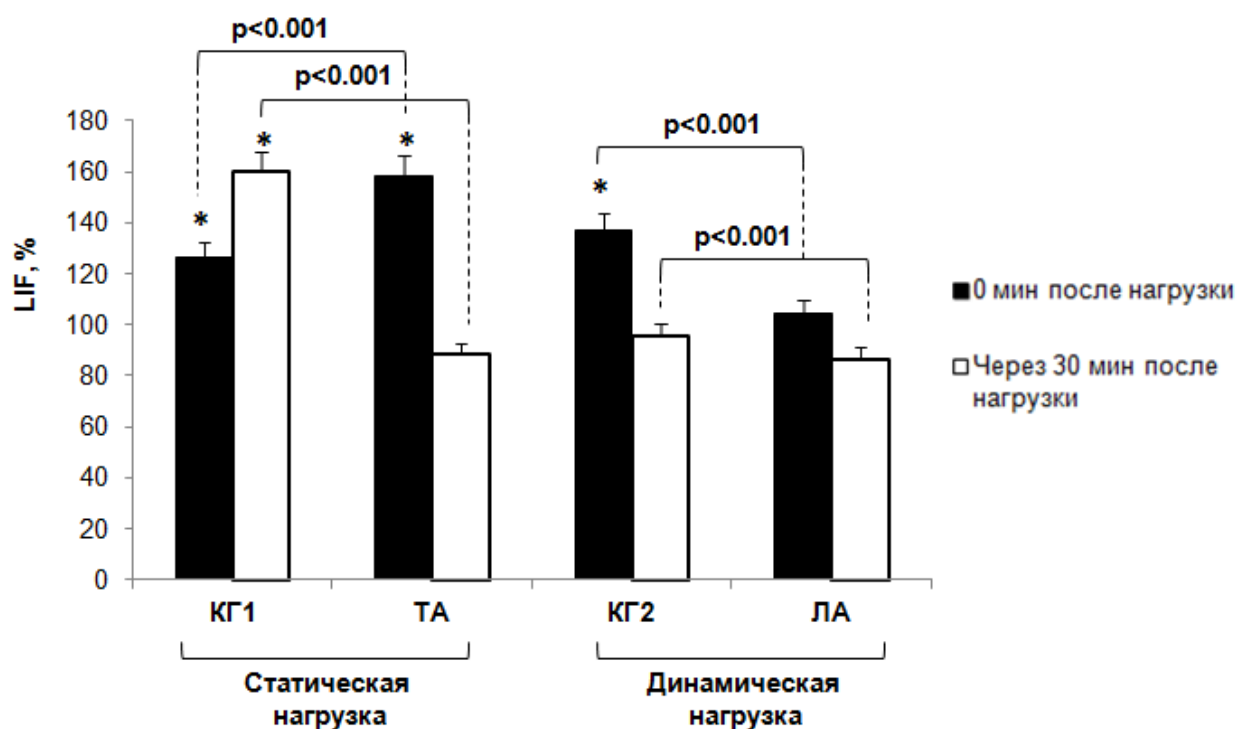


Рисунок 20 – Изменение концентрации LIF в плазме крови после физической нагрузки;

ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов;

КГ1 - группа волонтеров, выполнявших статическую нагрузку; КГ2 – группа волонтеров, выполнявших циклическую нагрузку; * – статистически значимые различия относительно начального уровня при $p < 0,05$; $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой

3.2.5 Содержание eNOS в плазме на фоне физических нагрузок

В проведенных исследованиях были выявлены значительные отличия в содержании eNOS в плазме крови у мужчин с разными режимами двигательной активности, что представлено в таблице 5. Содержание eNOS в плазме в пробе А оказалось значительно выше в группе спортсменов силовых видов спорта (тяжелоатлеты) – 229,9 пг/мл, что статистически достоверно выше ($p < 0,05$) чем в группе легкоатлетов и в контрольной группе 1 (42,9 пг/мл). У легкоатлетов концентрация eNOS в плазме составила 118,8 пг/мл, что значительно превышает показатель контрольной группы 2, в которой концентрация eNOS равна 43,9 пг/мл ($p < 0,05$).

В группе легкоатлетов содержание eNOS в пробе В (после нагрузки) оказалось наибольшим – 275,8 пг/мл. Данный показатель превышает уровень белка в контрольной группе 2, в которой концентрация составила 133,7 пг/мл. В группе силовиков концентрация eNOS оказалась наименьшей – 18,1 пг/мл, что значительно меньше показателя контрольной группы 1 (63,9 пг/мл). В группе легкоатлетов концентрация eNOS превышает показатель в группе тяжелоатлетов в 15 раз ($p < 0,05$). В контрольной группе 2 уровень eNOS в пробе В практически в 2 раза превышает показатель контрольной группы 1 ($p < 0,05$).

В пробе крови С наблюдается тенденция восстановления содержания eNOS к первоначальному уровню. В группе легкоатлетов через 30 мин после нагрузки сохраняется наибольшая концентрация белка в плазме (178,7 пг/мл) в сравнении с остальными группами ($p < 0,05$). Уровень eNOS в пробе С в группе легкоатлетов в 2,3 раза превышает показатель в группе тяжелоатлетов (79,2 пг/мл) и в 2,4 раза превышает показатель в контрольной группе 2 (74,5 пг/мл). В группе тяжелоатлетов также сохраняются статистически значимые различия с контрольной группой 1 (54,4 пг/мл) в пробе крови, взятой через 30 мин после нагрузки. В контрольной группе 2 уровень eNOS статистически достоверно различается с контрольной группой 1 ($p < 0,05$).

В группах спортсменов легкоатлетов и тяжелоатлетов наблюдаются статистически значимые различия ($p < 0,05$) по показателю концентрации eNOS во всех пробах (А, В, С). Между группами спортсменов и контролем также выявлены статистически значимые различия во всех пробах. Между контрольными группами выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) в пробах крови после динамической и статической нагрузки (приложение А таблица А.9). У спортсменов тяжелоатлетов отмечено резкое снижение уровня eNOS – на 92,1% после выполнения статической нагрузки. В то время как у спортсменов легкоатлетов после нагрузки на велоэргометре обнаружено резкое увеличения концентрации eNOS на 132,2% относительно показателя до нагрузки. В обеих контрольных группах после статической и динамической нагрузки также зарегистрировано статистически значимое увеличение уровня eNOS в плазме: на 48,8% и на 204,3% соответственно. Из представленных данных видно, что динамическая нагрузка на велоэргометре в течение 10 минут привела к большему увеличению уровня белка в плазме как у спортсменов легкоатлетов, так и у мужчин контрольной группы 2. В пробах крови С концентрации имеют тенденцию к восстановлению к первоначальному уровню (рисунок 21).

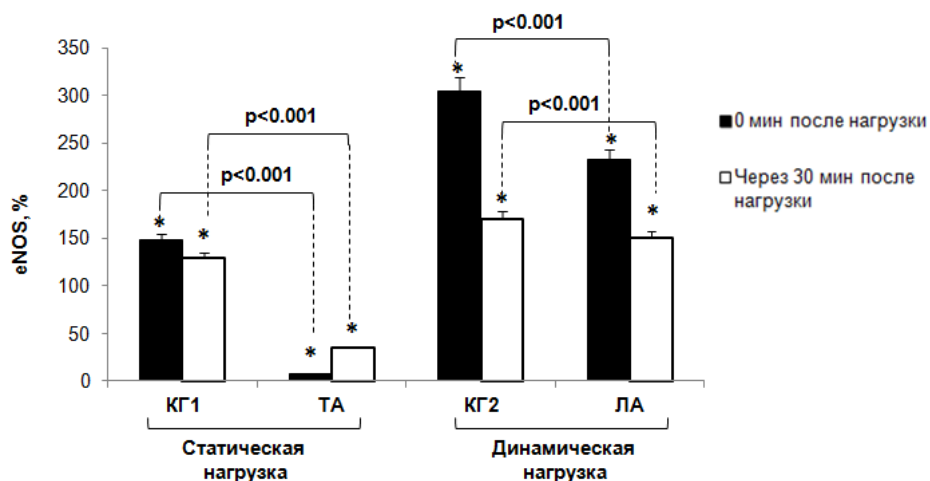


Рисунок 21 – Изменение концентрации eNOS в плазме крови после физической нагрузки;

ТА – группа спортсменов тяжелоатлетов; ЛА – группа спортсменов легкоатлетов;

КГ1 - группа волонтеров, выполнявших статическую нагрузку; КГ2 – группа волонтеров, выполнявших циклическую нагрузку; * – статистически значимые различия относительно начального уровня при $p < 0,05$; $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой

Режим двигательной активности, мышечного сокращения влияет на выработку миокинов в состоянии покоя, непосредственно в процессе выполнения мышечной работы и в период восстановления.

3.3 Взаимосвязь показателей церебральной гемодинамики и концентрации миокинов в плазме

Для выявления роли миокинов в регуляции кровообращения головного мозга был проведен корреляционный анализ между концентрациями миокинов в плазме и показателями гемодинамики. Корреляционная зависимость определялась между показателями церебральной гемодинамики в состоянии покоя, при выполнении когнитивного теста до физической нагрузки и концентрацией миокинов в пробе крови А. Также корреляционная зависимость определялась между показателями церебральной гемодинамики после физической нагрузки, при выполнении когнитивного теста после физической нагрузки и концентрацией миокинов в пробе крови В.

Корреляционная зависимость признавалась слабой при условии $|R| \leq 0,25$, умеренная корреляция при условии $0,25 < |R| < 0,75$, сильная корреляция при $|R| \geq 0,75$.

В группе тяжелоатлетов до нагрузки выявлена умеренная корреляция между концентрацией IL-6 и МУ в FM левом отведении ($R = +0,73$). Между концентрацией IL-8 и показателем альфа 1 выявлена сильная корреляция ($R = +0,89$). В FM правом отведении у тяжелоатлетов выявлена сильная корреляция между показателем МУ и eNOS в плазме ($R = -0,75$). Между концентрацией eNOS и показателем альфа 1 также выявлена сильная корреляция в ОМ левом отведении ($R = -0,83$). В ОМ правом отведении IL-6 сильно коррелирует с показателем кровенаполнения (ПИ), коэффициент корреляции $R = +0,77$, также умеренная корреляция установлена с показателем тонуса сосудов распределения (Vб), $R = +0,71$. Данные корреляционных зависимостей представлены на рисунке 22.

При выполнении когнитивного теста в группе спортсменов силовых видов спорта в FM отведении слева установлена сильная корреляция IL-8 и ДСИ ($R = -0,97$). В FM отведении справа между концентрацией IL-6 в группе тяжелоатлетов установлена сильная корреляция с ВО ($R = +0,83$). В ОМ правом отведении IL-8 сильно коррелирует с V_{cp} ($R = +0,81$), V_m ($R = +0,81$).

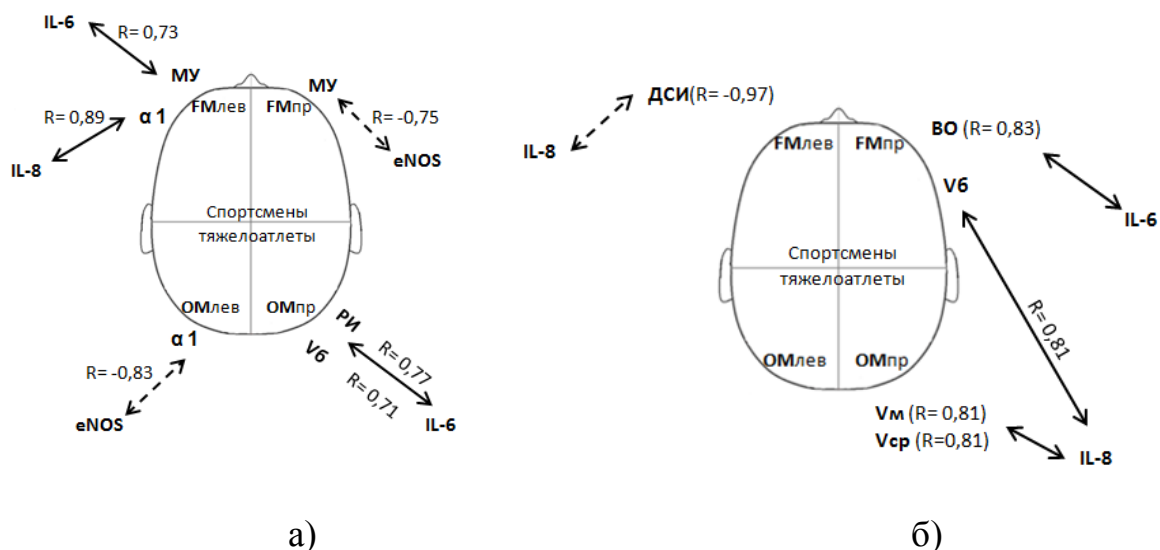


Рисунок 22 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у тяжелоатлетов в состоянии покоя (а) и при выполнении когнитивного теста (б); МУ – модуль упругости; РИ – реографический индекс; $\alpha 1$ – время быстрого наполнения сосудов; ДСИ – диастолический индекс; ВО – венозный отток; V6 – средняя скорость быстрого наполнения сосудов; V_m – скорость медленного наполнения сосудов; V_{cp} – средняя скорость наполнения сосудов; FM – фронто-мастоидальное отведение; ОМ – окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\leftrightarrow$ – обратная корреляция; R – коэффициент корреляции

В группе спортсменов легкоатлетов в состоянии относительного покоя также выявлен ряд корреляционных зависимостей. Так в каротидном бассейне слева показатель тонуса сосудов распределения альфа 1 сильно коррелирует с IL-15 ($R = -0,83$), венозный отток сильно коррелирует с eNOS ($R = +0,97$), ДКИ сильно коррелирует с IL-6 ($R = -0,83$). В каротидном бассейне справа установлена высокая корреляция IL-6 с рядом показателей:

ВО ($R=+0,83$), ДКИ ($R= -0,85$), ИПС ($R= -0,83$). В ОМ левом отведении выявлена сильная корреляция ВО и IL-15 ($R= -0,81$) (рисунок 23).

У спортсменов легкоатлетов при выполнении когнитивного теста установлена отрицательная корреляция в каротидном бассейне слева и справа между IL-6 и временем распространения реографической волны ($R= -0,93$). В ОМ отведении справа и слева IL-6 сильно коррелирует с Qa ($R= -0,89$).

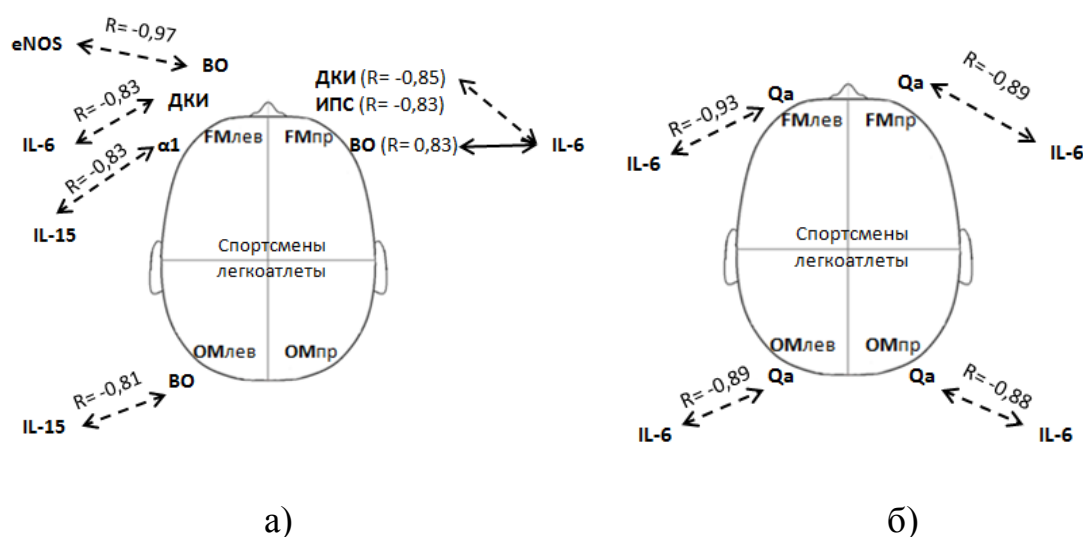


Рисунок 23 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у легкоатлетов в состоянии покоя (а) и при выполнении когнитивного теста (б);

ВО - венозный отток; ДКИ – дикротический индекс; ИПС – индекс периферического сопротивления; $\alpha 1$ – время быстрого наполнения сосудов; Qa – время распространения реографической волны; FM – фронто-мастоидальное отведение; ОМ – окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\leftarrow - \rightarrow$ – обратная корреляция;

R - коэффициент корреляции

В контрольной группе в каротидном бассейне слева сильная корреляция установлена между ДСИ и концентрацией IL-15 ($R=+0,99$) и IL-8 ($R= -0,99$). В каротидном бассейне справа IL-15 сильно коррелирует с АЧП ($R=+0,99$), IL-6 сильно коррелирует с Vв ($R= -0,99$), и ДКИ ($R= -1,00$). IL-8 сильно коррелирует с ИПС ($R= -0,99$). В бассейне позвоночных артерий слева между АЧП и IL-15 также установлена сильная корреляция ($R=0,99$), альфа и

IL-8 ($R = -0,99$), альфа и eNOS ($R = +0,90$), МУ и IL-6 ($R = -0,99$), ДСИ и IL-6 ($R = -0,99$), ДСИ и eNOS ($R = +0,90$), V_m и eNOS ($R = -0,90$) (рисунок 24).

В контрольной группе при выполнении когнитивного теста в каротидном бассейне слева установлена сильная корреляция между IL-6 и РИ ($R = +0,90$), АЧП ($R = +0,90$), ДКИ и IL-8 ($R = -0,99$). В каротидном бассейне справа ДСИ коррелирует с IL-8 ($R = -0,99$). В ОМ отведении слева сильная корреляция установлена между АЧП и IL-6 ($R = +0,90$). В ОМ отведении справа eNOS сильно коррелирует с $Q\alpha$ ($R = -0,95$).

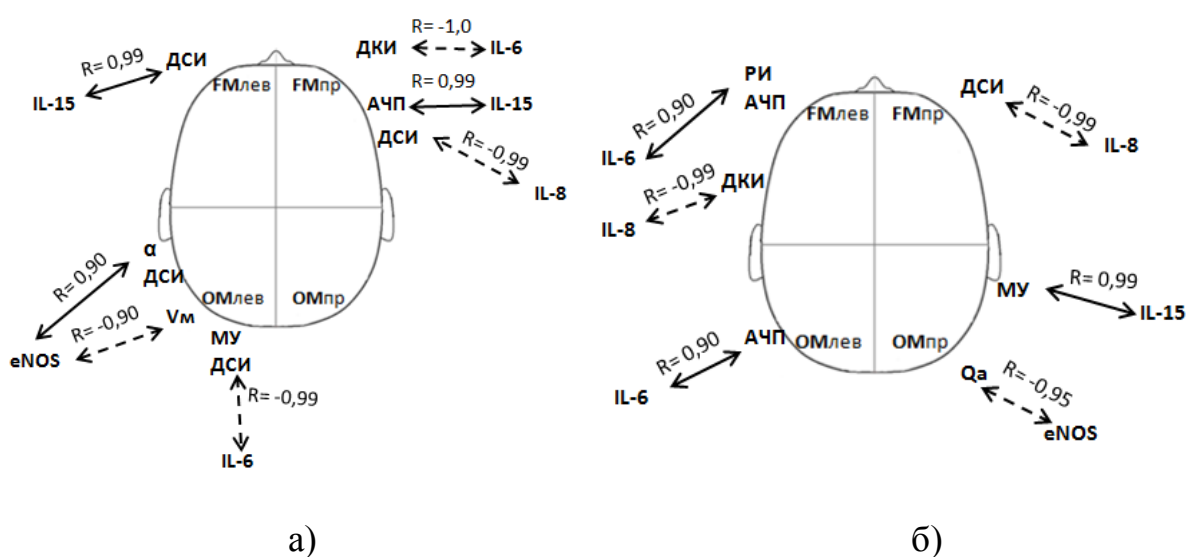


Рисунок 24 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у нетренированных юношей в состоянии покоя (а) и при выполнении когнитивного теста (б); ДСИ – диастолический индекс; ДКИ – дикротический индекс; МУ – модуль упругости; АЧП – амплитудно-частотный показатель; РИ – реографический индекс; α – время максимального систолического наполнения сосудов; $Q\alpha$ – время распространения реографической волны; FM – фронто-мастоидальное отведение; ОМ – окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\longleftrightarrow$ – обратная корреляция; R – коэффициент корреляции

После выполнения статической нагрузки с удержанием штанги на уровне колен в группе тяжелоатлетов в каротидном бассейне справа установлена сильная корреляционная зависимость между альфа 1 и IL-6 ($R = -0,86$), умеренная корреляция альфа и IL-6 ($R = -0,72$). В ОМ левом отведении IL-15 сильно коррелирует с ДКИ и ИПС ($R = -0,82$). В ОМ правом

отведении IL-8 сильно коррелирует с $V_{ср}$ и V_6 ($R=+0,83$), ДСИ и IL-15 ($R= -0,73$) (рисунок 25).

При выполнении когнитивного теста после статической нагрузки у тяжелоатлетов выявлена сильная степень корреляции между IL-15 и ДКИ ($R= -0,90$). Также ДКИ сильно коррелирует с IL-6 ($R= -0,97$). В FM правом отведении IL-8 сильно коррелирует с альфа ($R= -0,83$), альфа 2 ($R= -0,83$), МУ ($R= -0,83$). В ОМ отведении установлена сильная корреляция IL-6 и ДКИ ($R= -0,75$), IL-15 и альфа 1 ($R= -0,85$).

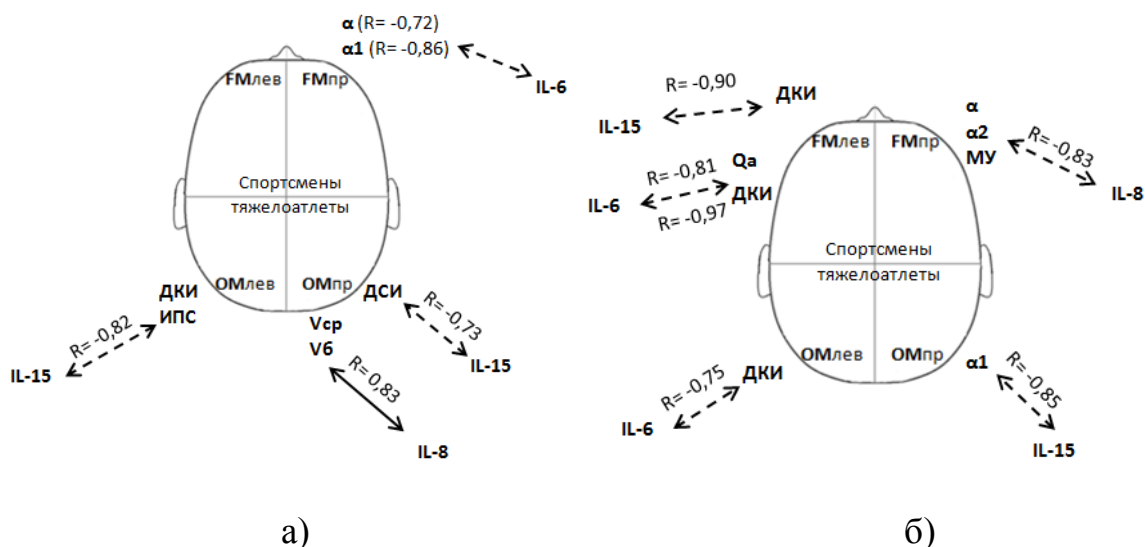


Рисунок 25 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у тяжелоатлетов после статической нагрузки: фоновая запись (а) и при выполнении когнитивного теста (б); ДСИ – диастолический индекс; ДКИ – дикротический индекс; α – время максимального систолического наполнения сосудов; $\alpha 1$ – время быстрого наполнения сосудов; $Q\alpha$ – время распространения реографической волны; МУ – модуль упругости; V_6 – средняя скорость быстрого наполнения сосудов; $V_{ср}$ – средняя скорость наполнения сосудов; FM – фронто-мастоидальное отведение; ОМ – окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\dashleftarrow \dashrightarrow$ – обратная корреляция; R – коэффициент корреляции

В группе спортсменов легкоатлетов после циклической нагрузки выявлена сильная корреляция между концентрацией IL-6 в плазме и многими показателями РЭГ. В каротидном бассейне слева IL-6 и $V_{ср}$ ($R=+0,83$), V_6 ($R=+0,82$), ДКИ ($R= -0,83$). В каротидном бассейне справа IL-6 и $V_{ср}$ ($R=+0,88$), V_m ($R=+0,88$), ДСИ ($R= -0,88$). В ОМ отведи справа IL-6 сильно

коррелирует с РИ ($R=+0,89$), АЧП ($R=+0,82$), альфа ($R=-0,83$), $V_{ср}$ ($R=+0,82$), V_m ($R=+0,82$), ДКИ и ИПС ($R=-0,94$), ДСИ ($R=-0,89$). Также между eNOS и альфа 2 выявлена сильная корреляция ($R=-0,90$). При выполнении когнитивного теста после циклической нагрузки на велоэргометре в FM левом отведении IL-15 коррелирует с МУ ($R=-0,88$), ДСИ ($R=-0,89$), что говорит о сильной корреляционной зависимости этих показателей (рисунок 26).

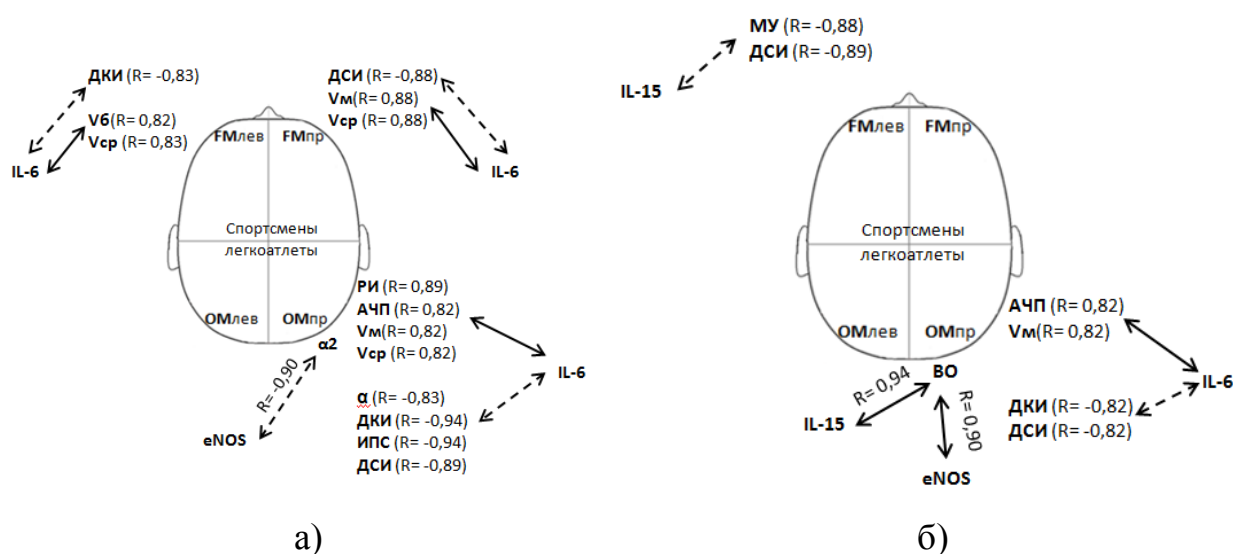


Рисунок 26 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у легкоатлетов после циклической нагрузки: фоновая запись (а) и при выполнении когнитивного теста (б); РИ – реографический индекс; Вб – средняя скорость быстрого наполнения сосудов; V_m – скорость медленного наполнения сосудов; $V_{ср}$ – средняя скорость наполнения сосудов; α - время максимального систолического наполнения сосудов; ДСИ - диастолический индекс; ДКИ – дикротический индекс; ИПС – индекс периферического сопротивления; ВО – венозный отток; МУ – модуль упругости; АЧП - амплитудно-частотный показатель; FM – фронто-мастоидальное отведение; ОМ - окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\leftarrow - \rightarrow$ – обратная корреляция; R - коэффициент корреляции

В контрольной группе после статической нагрузки с удержанием штанги в каротидном бассейне слева выявлена корреляция IL-8 и ДСИ ($R=-0,99$). В ОМ правом отведении IL-15 и ДСИ ($R=-0,99$). При выполнении когнитивного теста в контрольной группе после статической нагрузки в каротидном бассейне слева IL-8 сильно коррелирует с АЧП и $V_{ср}$ ($R=+0,99$).

В бассейне позвоночных артерий АЧП сильно коррелирует с IL-15 ($R=+0,99$), альфа сильно коррелирует с IL-6 ($R= -0,99$). Между ВО и IL-6 выявлена сильная корреляция, так как $R = +0,90$. ДСИ и IL-15 также установлена сильная корреляция ($R= -0,99$) (рисунок 27).

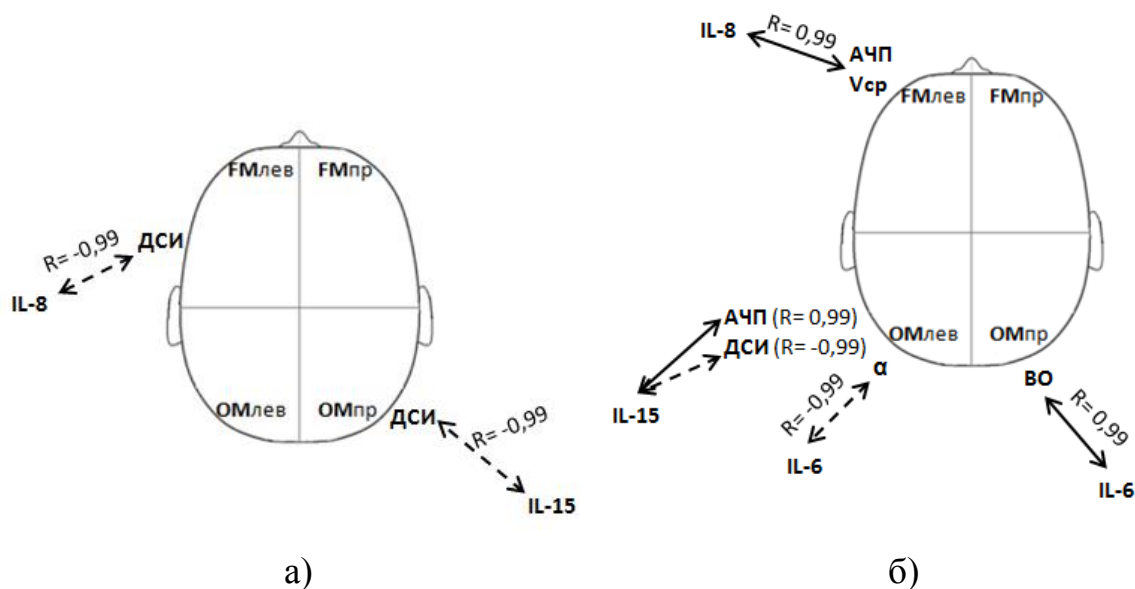


Рисунок 27 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у нетренированных юношей после статической нагрузки: фоновая запись (а) и при выполнении когнитивного теста (б); ДСИ -диастолический индекс; АЧП – амплитудно-частотный показатель; ВО – венозный отток; α - время максимального систолического наполнения сосудов; Vcp – средняя скорость наполнения сосудов; FM – фронтально-мастоидальное отведение; OM – окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\longleftrightarrow$ – обратная корреляция; R - коэффициент корреляции

В контрольной группе после выполнения циклической нагрузки на велоэргометре и при когнитивном тесте после нагрузки сильная корреляция между рядом показателей РЭГ во всех отведениях установлена с белком eNOS ($R=\pm 0,90$). Данные представлены на рисунке 28. Следует отметить, что концентрация eNOS в плазме после выполнения циклической нагрузки юношами в контрольной группе возросла на 204,1%, больше чем в других группах. eNOS вызывает снижение тонуса сосудов и увеличение венозного оттока в бассейне позвоночных артерий.

Таким образом, при анализе приведенных выше данных о корреляционных зависимостях между концентрациями миокинов и

показателями РЭГ установлено, что в группе легкоатлетов миокин IL-6 имеет наибольшее влияние на показатели церебральной гемодинамики как в состоянии покоя, так и после циклической нагрузки. В контрольной группе после циклической нагрузки ведущая роль принадлежит eNOS, так как сильные корреляционные зависимости установлены только с этим миокином. В группе тяжелоатлетов в покое при выполнении когнитивного теста большое влияние имеют IL-6 и IL-8, так как с этими миокинами установлены сильные корреляции с большинством показателей. После статической нагрузки как у тяжелоатлетов, так и в группе контроля нет однозначной тенденции влияния одного миокина на гемодинамику.

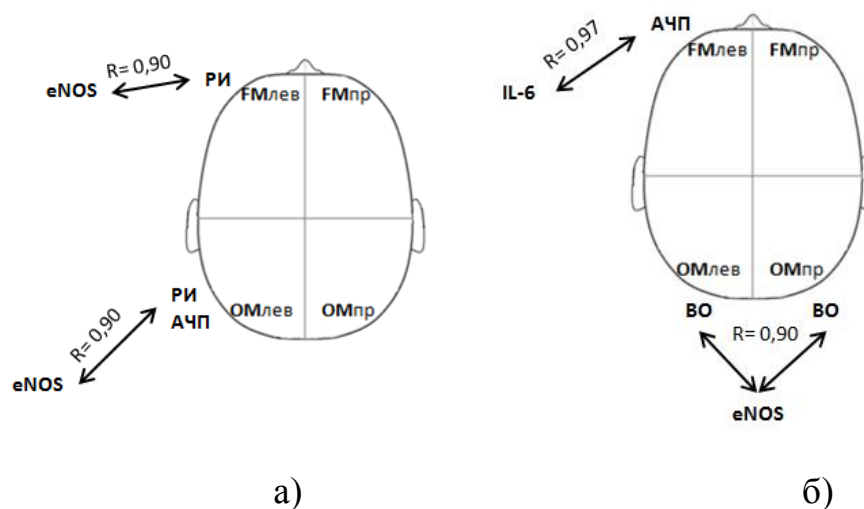


Рисунок 28 – Корреляционные связи показателей РЭГ и концентрации миокинов в плазме крови у нетренированных юношей после циклической нагрузки: фоновая запись (а) и при выполнении когнитивного теста (б); РИ – реографический индекс; АЧП - амплитудно – частотный показатель; ВО – венозный отток; FM – фронтально-мастоидальное отведение; ОМ – окципито-мастоидальное отведение; $\longleftrightarrow$ – прямая корреляция; $\leftrightarrow$ – обратная корреляция; R - коэффициент корреляции

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Физические нагрузки различной мощности, интенсивности и длительности вызывают метаболические изменения в клетках скелетных мышц, стимулируют смещения показателей гомеостаза в крови, оказывают влияние на деятельность систем транспорта кислорода, а также функционирование практических всех органов [120, 197, 58]. Кроме того в зависимости от интенсивности и длительности упражнения активируются различные пути ресинтеза АТФ [197]. Эти метаболические изменения в свою очередь стимулируют сигнальные каскады, которые оказывают влияние на процессы синтеза веществ, в частности белков, в мышечных клетках.

В циклических видах спорта может осуществляться любая мышечная деятельность, и в ней задействованы практически все группы мышц. При статической работе происходит мышечное сокращение, но не происходит движения, при динамической работе происходит как сокращение мышцы, так и перемещение частей тела относительно друг друга. Статическая работа более утомительна для организма и для мышц по сравнению с динамической той же интенсивности и длительности, так как при статической работе отсутствует фаза расслабления мышц, во время которой могут пополниться запасы веществ, израсходованные на мышечное сокращение [58].

Циклические упражнения относятся к работе глобального характера (ходьба, бег, плавание), так как при этих видах двигательной деятельности работают практически все мышцы (более двух третей мышц от общей мышечной массы). Силовая и статическая нагрузка в основном относится к работе локального и регионального характера, при которой задействовано менее одной трети мышечной массы (обычно мелкие мышечные группы) или включаются отдельные крупные группы мышц [58].

Чем больший процент мышечной массы участвует в работе, тем большие изменения такая работа вызывает в организме, и тем, соответственно, выше тренировочный эффект. Поэтому силовые упражнения

на отдельные мышечные группы будут способствовать увеличению силы этих мышц, но практически не отразятся на деятельности других органов (сердца, легких, сосудов, органов иммунной системы). Поэтому изменения в организме под влияние динамических и статических нагрузок значительно различаются [58].

4.1 Механизмы изменения церебральной гемодинамики на фоне физических нагрузок

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что после статической и после динамической нагрузки выявлено увеличение кровенаполнения сосудов головного мозга и снижение тонуса артериол. Об увеличении перфузии головного мозга у спортсменов и нетренированных волонтеров после статической и динамической нагрузки свидетельствует значительное увеличение показателей РИ и АЧП. У тяжелоатлетов и легкоатлетов снижение тонуса артериол выявлено на основе снижения показателей ДКИ (рисунок 9).

Подобные изменения церебрального кровотока при физических нагрузках объясняется рядом механизмов. Увеличение мозгового кровотока является важным средством удовлетворения метаболических потребностей головного мозга в процессе длительных динамических нагрузок [123, 172]. Доказано, что во время нагрузок умеренной интенсивности увеличение церебрального метаболизма происходит параллельно с увеличением кровотока внутренней сонной артерии [165] и средней мозговой артерии [123].

Повышение кровенаполнения сосудов головного мозга может также быть следствием морфологических изменений сосудистой стенки под влиянием физических нагрузок. По литературным данным выявлено, что тренировки на выносливость, а также силовые тренировки вызывают увеличение диаметра сосудов [178, 189]. Увеличение просвета сосудов

обеспечивает увеличение перфузии головного мозга после статической и динамической нагрузки.

Ключевая роль в увеличении кровотока при физических нагрузках принадлежит мышечным механорецепторам, активация которых происходит при физических нагрузках. Зарегистрировано увеличение кровотока во время статических упражнений в премоторных и моторных зонах коры головного мозга. При этом после блокады мышечных механорецепторов это увеличение устраняется [85].

Одним из возможных факторов, стимулирующих изменение кровотока, является концентрация лактата. В исследованиях Ido Y. с соавт. показано, что повышенное содержание плазменного соотношения лактат/пируват у нормальных крыс усиливает кровоток в активированных соматосенсорных зонах коры головного мозга и скелетных мышцах [81]. Эта гипотеза подтверждена и в исследованиях с участием людей [109]. В проведенном исследовании также зарегистрировано значительное увеличение уровня лактата в капиллярной крови после нагрузки во всех группах (рисунок 8) параллельно с увеличением кровотока в бассейне сонных и позвоночных артерий.

Также одним из факторов увеличения кровотока мозга при физических нагрузках является гипоксия, которая является церебральным вазодилататором [19]. Снижение концентрации кислорода способствует высвобождению АТФ из эритроцитов, что приводит к распространению кальциевой волны в эндотелиальном слое сосудов и последующему выделению оксида азота NO, а также метаболитов арахидоновой кислоты, которые вызывают вазодилатацию [102]. В проведенном исследовании было показано снижение тонуса артериол и венул и увеличение перфузии сосудов мозга после статической и после циклической нагрузки во всех группах.

По результатам проведенного исследования выявлено, что после статического усилия у спортсменов тяжелоатлетов произошло увеличение тонуса крупных и средних артерий в бассейне сонных артерий (МУ

увеличился на 10,9%). При этом в группе легкоатлетов таких изменений не зафиксировано. Вероятно, повышение тонуса артерий у тяжелоатлетов связано с факторами, продуцируемыми эндотелием сосудов, таких как эндогенный ET-1, которые участвуют в адаптации артериальной жесткости к разным типам физических упражнений. Отмечено, что концентрация ET-1 в плазме значительно выше у спортсменов с силовой направленностью тренировочного процесса, чем у спортсменов, тренирующихся на выносливость или у не спортсменов [130].

Увеличение перфузии сосудов мозга может быть связано с продукцией эндотелиальной синтазы оксида азота. NO и eNOS вызывают вазодилатацию после выполнения упражнений на выносливость, вазодилатация широко распространяется на сосуды сопротивления [106]. Вероятно с приведенным выше фактом связаны полученные в проведенном исследовании результаты. При анализе полученных данных было отмечено, что повышенная продукция eNOS у спортсменов легкоатлетов (увеличение в пробе В на 132,2%) и у нетренированных юношей (увеличение в пробе В на 204,3%) после циклической нагрузки приводит к снижению тонуса сосудов сопротивления. В группе легкоатлетов выявлена обратная корреляция между eNOS и тонусом сосудов сопротивления в бассейне позвоночных артерий справа ($R = -0,90$). В группе легкоатлетов отмечено снижение тонуса сосудов сопротивления в каротидном и вертебробазилярном бассейне после циклической нагрузки на ~ 50 -60%. У нетренированных юношей после циклической нагрузки также выявлено снижение тонуса сосудов сопротивления в каротидном бассейне справа (V_m увеличился на 84% справа). В контрольной группе после выполнения циклической нагрузки на велоэргометре и при когнитивном тесте после нагрузки сильная корреляция между рядом показателей РЭГ во всех отведениях установлена с eNOS ($R = \pm 0,90$). В контрольной группе после циклической нагрузки ведущая роль принадлежит eNOS, так как сильные корреляционные зависимости установлены только с этим миокином.

Кроме того, существует также доказательства того, что физические упражнения улучшают эндотелиальную функцию сосудов головного мозга у мышей при помощи eNOS, в то время как у мышей, лишенных гена eNOS (eNOS^{-/-}) такого положительного эффекта не наблюдалось [67]. NO при повышенной сократительной активности мышцы может выполнять защитную, стабилизационную функцию, не допуская интенсификации протеолитических реакций [57, 121]. Авторы считают, что упражнения на выносливость стимулируют выработку NO при помощи eNOS и тем самым оказывают защитное действие на сосудистую систему, противодействуя атеросклерозу и дегенеративным изменениям сосудистой стенки [69]. Кроме того, физические упражнения увеличивают биологическую доступность для NO, тем самым способствуя уменьшению воспаления [74]. Таким образом, повышенная продукция eNOS – фермента, катализирующего образование NO, у спортсменов легкоатлетов после циклической нагрузки может оказывать влияние на постоянство тонических свойств сосудов головного мозга. Поэтому у спортсменов циклических видов спорта после нагрузки выявлена меньшая дестабилизация показателей РЭГ в сравнении с группой тяжелоатлетов (рисунок 9). Изменение показателей кровотока у тяжелоатлетов были более значительными, чем у легкоатлетов после циклической нагрузки и в группе контроля.

Тонус сосудов сопротивления в бассейне позвоночных артерий у легкоатлетов оказался снижен менее значительно, чем у силовиков после специфической физической нагрузки. При этом и концентрация eNOS у легкоатлетов и в группе контроля оказалась значительно большей, по сравнению с группой тяжелоатлетов (рисунок 21). Тем самым можно предположить, что в регулировании тонуса сосудов сопротивления при физических нагрузках различной направленности большая роль принадлежит eNOS.

Вероятно, с увеличением метаболических потребностей мозга связано и увеличение кровенаполнения во время выполнения когнитивного теста в

состоянии покоя во всех обследуемых группах. У спортсменов легкоатлетов при когнитивной нагрузке произошло увеличение кровенаполнения в каротидном бассейне на 10-20%. У тяжелоатлетов и нетренированных юношей повысился приток крови при когнитивной нагрузке в бассейне сонных артерий слева и справа на ~30-40%. При выполнении когнитивного теста после нагрузки отмечено еще большее увеличение кровенаполнения, чем сразу после выполнения статического и циклического упражнения: у легкоатлетов – на ~30-40%, у тяжелоатлетов – на ~50-70%.

По литературным данным установлено наличие взаимосвязи между нейронами головного мозга и корковыми сосудами [63, 201]. Также выявлено, что активность астроцитов мозга оказывает влияние на тонус корковых сосудов через посредство химических агентов. Повышение электрической активности нейронов приводит к расширению сосудов через ACh рецепторы и выработку NOS [73]. Увеличение нейронной активности астроцитов и повышение при этом концентрации Ca^{2+} стимулирует дилатацию корковых артериол [63]. Поэтому при выполнении когнитивного теста было выявлено увеличение притока крови, снижение тонуса и расширение мелких артериол и венул, и как следствие увеличение венозного оттока. Подобная реакция наблюдалась на фоне когнитивной нагрузки в состоянии покоя и после выполнения статического и динамического упражнения в группах спортсменов. Вероятно, это связано с увеличением активности нейронов [201].

Однако, у спортсменов тяжелоатлетов на фоне увеличения кровенаполнения сосудов головного мозга наблюдался не столь значительный прирост результативности выполнения математического теста после статической нагрузки. Вероятно это связано с тем, что главным фактором увеличения кровенаполнения после статической нагрузки является рефлекторная компенсация недостаточности кровенаполнения при выполнении статического усилия. Так как при статическом усилии происходит пережатие кровеносных сосудов в работающих органах, а затем

усиление притока крови для удаления продуктов обмена. При этом данная реакция является системной и распространяется на всю сосудистую систему. Таким образом в головном мозге также происходит реакция усиления кровенаполнения, ведущим фактором которой не является усиление активности нейронов. Кроме того, доказана роль некоторых миокинов в активации деятельности головного мозга [29, 97], при этом продукция данных белков незначительна при статических нагрузках, в отличие от динамических [168, 173]. Вероятно поэтому результативность когнитивного теста после статической нагрузки у тяжелоатлетов была хуже, чем у легкоатлетов после динамической нагрузки, несмотря на увеличение кровенаполнения сосудов головного мозга в обеих группах.

Таким образом, существует несколько возможных механизмов, ответственных за местные и системные эффекты на сосудистую систему у человека, таких как артериальное давление, оксигенация крови, иннервация сосудов, активность мышечных механорецепторов, ряд химических агентов: лактат, глюкоза, катехоламины и др. Влияние упражнений опосредовано напряжением сдвига на сосудистой стенку и структуру эндотелия сосудов, что подтверждено различными молекулярными механизмами [131]. Системные эффекты могут быть опосредованы циркулирующими факторами [160]. Влияние перечисленных факторов и механизмов во многом обусловлено характером, длительностью и интенсивностью физической нагрузки. Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о том, что регулярные спортивные тренировки модифицируют характер гемодинамического обеспечения когнитивных и физических нагрузок.

4.2 Механизмы продукции миокинов при физических нагрузках

II-6. Ранее объектом исследования ученых при изучении продукции миокинов были спортсмены циклических видов спорта: марафонцы, велосипедисты, пловцы. При этом считалось, что повышение содержания

IL-6 в плазме крови происходит только после длительных динамических нагрузок. Продукция IL-6 и его содержание в плазме при статических нагрузках по данным анализируемых источников не осуществлялась. Нами было выявлено, что после статической нагрузки у спортсменов тяжелоатлетов и в группе контроля произошло статистически достоверное увеличение концентрации IL-6. Однако изменения после циклической нагрузки оказались более значительными.

Повышение секреции IL-6 зависит от содержания гликогена в мышечных клетках: чем оно меньше, тем выше секреция цитокина [14]. Накопление энергетических субстратов в клетках скелетных мышц происходит в зависимости от того какое макроэргическое соединение является основным источником ресинтеза АТФ. У спортсменов тяжелоатлетов основным энергетическим субстратом, обеспечивающим работу на максимальной мощности, является креатинфосфат [197]. При этом у спортсменов легкоатлетов, специализирующихся в беге на средние дистанции основным энергетическим субстратом является гликоген и липиды [177]. Соответственно в процессе длительных тренировочных нагрузок в организме создаются большие запасы гликогена, чем у спортсменов силовых видов спорта или у людей, не занимающихся спортом.

Этим можно объяснить полученные нами результаты, о том, что у спортсменов легкоатлетов в состоянии покоя наблюдается значительно более низкий показатель концентрации IL-6 в плазме ($3,0 \pm 0,41$ пг/мл), в то время как у тяжелоатлетов концентрация выше более чем в 7 раз. Также у мужчин, с низкой двигательной активностью, зарегистрирована более высокая концентрация белка в плазме в сравнении с группой спортсменов легкоатлетов. Это может быть связано также с отсутствием адаптационных изменений в мышечных клетках и меньшим содержанием гликогена. Можно предположить, что именно из-за различных запасов энергетического субстрата – гликогена у спортсменов циклических и силовых видов спорта, а

также в группе контроля наблюдается различное содержание IL-6 в плазме крови в состоянии относительного покоя.

Секреция IL-6 при сократительной деятельности скелетных мышц определяется доступностью энергоносителей. По-видимому, дефицит энергетического субстрата в мышечных клетках стимулирует секрецию IL-6 [14]. Этим можно объяснить полученный в исследовании результаты. После динамической нагрузки на велоэргометре в течение 10 мин у спортсменов легкоатлетов произошло увеличение уровня IL-6 в плазме на 350%, в то время как у спортсменов после статической нагрузки концентрация белка увеличилась на 28%. Предполагается, что снижение содержания гликогена в цитоплазме миоцитов может активировать продукцию IL-6 через посредство митоген-активируемой протеинкиназы p38 [61]. p38MAP киназа – это стресс-активируемая протеинкиназа, а низкий уровень гликогена рассматривается как стресс-фактор [61]. Есть сведения, что p38MAP-киназа индуцирует продукцию IL-6 в неонатальных кардиомиоцитах крысы за счет активации NFkB. Также известно, что активность p38MAP-киназы заметно возрастает при сокращении скелетных мышц [75]. Уровень активации p38 MAPK зависит от вида упражнений [202].

В нашем исследовании выявлено, что динамическая нагрузка приводит к большему увеличению концентрации IL-6 в плазме спортсменов по сравнению со статической нагрузкой, что позволяет предположить, что при циклической нагрузке в большей степени происходит активация p38MAPK-сигнальных каскадов (p38γ изоформы), что возможно приводит к синтезу миокинов.

Кальций-зависимые сигнальные пути вовлечены в механизмы продукции IL-6 в мышечных клетках [61]. Усиление продукции IL6 происходит в клетках скелетных мышц через Ca^{2+} /NFAT-зависимый сигнальный путь. Ядерный фактор активации Т-клеток NFAT обнаружен во многих клетках, включая скелетные миоциты. Его активация опосредуется кальцинейрином. В покоящихся клетках NFAT-белки фосфорилированы и

находятся в цитоплазме. Их активация требует мобилизации внутриклеточного Ca^{2+} и индуцируется при стимуляции целого ряда мембранных белков. Кальцинейрин, является серин-треониновой фосфатазой цитозольного белка. При активации кальцинейрин дефосфорилирует NFAT, что позволяет последнему перемещаться в ядро, где он связывается с другими факторами транскрипции. Хотя NFAT сам по себе может стимулировать транскрипцию генов цитокинов, он так же способен связываться с фактором транскрипции AP-1, усиливая вышеописанный эффект [61].

По всей вероятности Ca^{2+} вовлечен в процессы синтеза IL-6 как при статической так и при динамической нагрузке. Так как Ca^{2+} принадлежит ведущая роль в обеспечении процесса электромеханического сопряжения, при сокращении происходит его увеличение в клетке. Повышение концентрации внутриклеточного Ca^{2+} при сокращении потенцирует экспрессию JNK. Вероятно, JNK регулирует экспрессию генов IL-6 через активацию NFkB [61]. Поступление Ca^{2+} внутрь мышечной клетки при ее сокращении зависит от частоты стимуляции [42]. Оценить степень вовлеченности Ca-зависимых сигнальных путей в проведенном исследовании достаточно сложно. Однако можно предположить, что более значительное увеличение IL-6 при динамических нагрузкам может быть вызвано различиями в длительности упражнения.

Повышенная продукция IL-6 во время динамической нагрузки может быть опосредована ROS. Это предположение также подтверждают некоторые исследователи [133]. Значительное увеличение концентрации IL-6 после динамической нагрузки у спортсменов легкоатлетов может быть связано с увеличением ROS в мышечных клетках в процессе митохондриального дыхания. Активные формы кислорода образуются в результате митохондриального дыхания при переходе электронов из электрон-транспортной цепи к кислороду. Этот процесс стимулируется во время тренировки на выносливость, как следствие повышенной митохондриальной

активности. ROS обладает способностью регулировать передачу сигналов внутри клеток, через редокс-чувствительные факторы транскрипции, вызывая продукцию PGC1 α , антиоксидантов и миокинов. ROS активирует сигнализацию MAPK и NF- κ B [146]. Однократное упражнение активирует сигнализацию JNK ROS-зависимым образом, о чем свидетельствует ослабление сигнализации JNK во время физических упражнений с инфузией антиоксиданта N-ацетилцистеина [143]. Более того, сокращение стимулирует выработку IL-6, что является JNK зависимым процессом [139]. Следует отметить, что при статической работе процессы аэробного окисления не успевают включиться, поэтому образование ROS оказывается меньшим. Этим можно объяснить меньшее увеличение концентрации данных белков в плазме после статической нагрузки. Таким образом, можно предположить, что продукция IL-6 при динамических нагрузках во многом опосредована сигнальными путями, активируемыми ROS.

Уровень экспрессии IL-6 зависит также от количества мышечной массы, вовлеченной в процесс физической работы [136]. Как было отмечено выше, при динамической работе вовлекается более двух третей мышц от общей мышечной массы, что также может способствовать столь значительному увеличению IL-6 в плазме после нагрузки у легкоатлетов. Также при выполнении испытуемыми предложенного нами статического упражнения было задействовано значительное количество мышечных групп, чем объясняется повышение уровня IL-6 на 28,3,% в плазме после нагрузки. Однако длительность выполнения статического усилия не превышала 1,5 мин, в то время как динамическая нагрузка длилась 10 мин с увеличивающейся интенсивностью. Этим можно объяснить тот факт, что уровень белка после циклической нагрузки увеличился значительно.

В группах контроля статическая и динамическая нагрузка вызвала аналогичные изменения уровня белка: концентрация IL-6 в плазме увеличилась примерно в 2 раза в обоих случаях. Неврологические приспособления к регулярным физическим нагрузкам способствуют

активации двигательных единиц, обеспечивающих выполнение данного движения, и повышают синхронность их работы [164]. Следует отметить, что у нетренированных лиц отсутствуют адаптационные изменения на уровне нервно-мышечного аппарата, что приводит к иррадиации напряжения на уровне ЦНС и вовлечению в работу большего числа двигательных единиц, не участвующих в обеспечении данного движения [164]. Вероятно, поэтому нагрузка различного характера вызвала аналогичные изменения в содержании IL-6 в группах контроля.

Таким образом достоверно установлено, что значительное увеличение концентрации IL-6 происходит в результате воздействия динамических нагрузок циклического характера. Продукция IL-6 связана с биоэнергетическими механизмами в миоцитах и стимулируется при дефиците гликогена через p38MAPK-сигнальные каскады. Усиление продукции IL6 происходит в клетках скелетных мышц через Ca^{2+} /NFAT-зависимый сигнальный путь, а также активацию JNK через NFkB. Во время циклической нагрузки в результате митохондриального дыхания происходит образование ROS, которые в свою очередь стимулируют выработку IL-6 через сигнализации JNK (рисунок 29).

IL-8. Наиболее изучена роль IL-8 в иммунных реакциях организма. IL-8 активирует нейтрофилы, в меньшей мере другие гранулярные лейкоциты, вызывает их хемотаксис в очаг воспаления. Однако IL-8 по всей вероятности принимает участие не только в воспалительных и иммунных реакциях организма. Есть данные, что непосредственно после выполнения динамической нагрузки (велоэргометрия) в мышечных клетках значительно возрастает уровень IL-8mRNA, в то время как уровень белка в плазме остается неизменным. Эти данные свидетельствуют о том, что источником продукции IL-8 являются именно мышечные клетки [41].

При сравнении влияния статической и динамической нагрузки на продукцию IL-8, выявлено, что динамическая нагрузка привела к увеличению концентрации белка в плазме спортсменов легкоатлетов на

125%. После статической нагрузки увеличение оказалось значительно меньшим и составило 12,5%. Значительное увеличение концентрации IL-8 после динамической нагрузки у спортсменов легкоатлетов может быть связано с увеличением ROS в мышечных клетках в процессе митохондриального дыхания. Так как продукция IL-8 по данным Scheler M. с соавт. является JNK-зависимым процессом [167], а JNK в свою очередь активируется ROS [143]. Следует отметить, что при статической работе процессы аэробного окисления не успевают включиться, поэтому образование ROS оказывается меньшим. Этим можно объяснить меньшее увеличение концентрации данных белков в плазме после статической нагрузки.

В скелетных мышцах человека, при динамической нагрузке умеренной интенсивности (езда на велосипеде, 70-75% VO_{2max}) увеличивается фосфорилирование ERK1/2 [24]. Фосфорилирование ERK1/2 наблюдается только в мышцах, что позволяет утверждать, что воздействие данного фактора носит локальный, а не системный характер [24]. При этом синтез IL-8 стимулируется ERK1/2 через опосредование NF-kB [167], чем также можно объяснить более значительную продукцию данного белка после динамической нагрузки на велоэргометре. Widegren U. с соавт. утверждают, что фосфорилирование ERK1/2 зависит от интенсивности физической нагрузки (при более интенсивной езде на велосипеде происходит более значительное фосфорилирование ERK1/2) [198]. Yu M. с соавт. обнаружили, что экспрессия ERK1/2 на 190% больше в мышцах тренированных субъектов в отличие от нетренированных [202], что также подтверждает предложенную гипотезу, так как в данном исследовании у нетренированных лиц зарегистрировано увеличение IL-8 в плазме после динамической нагрузки лишь на 8,3%.

Таким образом выявлено, что продукция IL-8 более значительна в мышечных клетках при динамических нагрузках циклического характера.

При этом установлено, что продукция IL-8 опосредована ERK1/2 и ROS зависимым JNK сигнальными путями.

IL-15. Показано, что длительные циклические нагрузки стимулируют экспрессию IL-15, зарегистрировано увеличение концентрации белка в плазме после бега в течение 30 мин [185]. В проведенном эксперименте было зафиксировано увеличение концентрации IL-15 во всех группах обследуемых. При этом у спортсменов после статической нагрузки увеличение оказалось большим, чем при динамической нагрузке.

Существует гипотеза, которая связывает транскрипцию IL-15 с активацией процессов перекисного окисления. Скелетные мышцы генерируют большое количество супероксидов, во время сокращения эти процессы усиливаются. В качестве ключевых звеньев образования ROS авторы рассматривают митохондрии [145]. IL-15, вероятно, является эндогенным антиоксидантным регулятором [99]. Поэтому его статистически значимое увеличение в плазме крови спортсменов и нетренированных лиц после динамической нагрузки может быть связано с накоплением ROS в мышечных клетках. При этом в группе нетренированных увеличение IL-15 оказалось большим – на 12,7%, в то время как в группе легкоатлетов увеличение составило 8,4%, что может быть связано с более совершенными механизмами утилизации ROS в мышечных клетках спортсменов.

В группе спортсменов тяжелоатлетов после статической нагрузки выявлено увеличение IL-15 на 47,4% в сравнении с начальным уровнем. Давно выявлено, что IL-15 обладает анаболическим эффектом [150]. Nielsen A.R. с соавт. выявили, что уровень IL-15mRNA повышается в скелетных мышцах человека после силовой тренировки в 2 раза [118], при этом более высокая концентрация установлена в мышцах с преобладанием мышечных волокон типа 2 – быстрые мышечные волокна. Именно этим фактом можно объяснить значительное повышение уровня IL-15 у спортсменов тяжелоатлетов, так как было показано, что у спортсменов силовых видов спорта выявлен больший процент быстрых мышечных

волокон – 69% в составе широкой латеральной мышцы бедра по сравнению с группой контроля (57%) [18]. Кроме того более высокое содержание IL-15 в плазме тяжелоатлетов по сравнению с легкоатлетами и нетренированными юношами объясняется тем, что IL-15 может накапливаться в мышцах, вследствие регулярных тренировок [118].

Таким образом, выработка IL-15 во многом обусловлена влиянием силовых нагрузок статического характера, что объясняется его анаболическим действием на мышцы, а также накоплением в мышцах в результате регулярных тренировок. Однако выработка IL-15 при циклических нагрузках, может быть связано с накоплением ROS в мышечных клетках, так как выявлена роль IL-15 как эндогенного антиоксидантного регулятора [99].

LIF. По литературным данным уровень LIFmRNA увеличивается в скелетных мышцах в ответ на циклические и силовые упражнения [35]. У спортсменов тяжелоатлетов после статической нагрузки LIF увеличился на 58,3%. При этом после циклической нагрузки увеличение произошло лишь на 4%. Полученные результаты позволяют предположить, что статическая нагрузка вызывает запуск сигнальных каскадов, продуцирующих LIF.

Предполагается, что регуляция продукции LIF является кальций-зависимым процессом [33]. Показано, что экспрессия LIFmRNA модулируется кальцием в первичных скелетных миоцитах человека, эти клетки так же обладают способностью продуцировать LIF в ответ на стимуляцию иономицином. Также есть сведения о том, что экспрессия LIF при стимуляции клетки иономицином опосредована Ca^{2+} /NFAT-зависимым механизмом. Иономицин, являясь в том числе и кальциевым ионофором, способствует увеличению внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} . Последней через посредство РКС активирует NFAT, являющийся фактором транскрипции цитокинов [33]. Через кальций-зависимые процессы можно объяснить запуск продукции LIF при динамической нагрузке. Однако по всей вероятности доля его невелика.

По всей вероятности LIF принадлежит значительная роль в обеспечении процесса гипертрофии мышц при силовых нагрузках. Известно, что LIF принимает участие в процессах регенерации и гипертрофии скелетных мышц [163]. Гипертрофия значительно стимулируется выполнением силовых упражнений и во многом определяется активацией синтеза мышечных белков как следствие активации mTOR, рибосомных белков S6K [32]. Ранняя адаптивная гипертрофия при силовых нагрузках осуществляется за счет увеличения уровня гормона роста и IGF-I [184] и, как следствие активация сигнальных каскадов через PI3K -Akt- mTOR [17]. В исследованиях Broholm С. с соавт. описано, что силовые упражнения вызывают активацию PI3K, фосфорилирование mTOR и Akt, что в свою очередь увеличивает продукцию LIFmRNA в клетках скелетных мышц. LIFmRNA способствует пролиферации сателлитных клеток, путем активации JunB и c-Myc [35].

Таким образом, исходя из приведенных выше данных, можно утверждать, что при силовых упражнениях происходит увеличение гормона роста и IGF-I, и, как следствие активация сигнальных каскадов через фосфатидилинозитол-3-киназы (PI3K)-Akt-mTOR [17]. Данная цепочка сигнальных каскадов вызывает экспрессию LIF, который играет ведущую роль в пролиферации миобластов и гипертрофии мышц. Кроме того выработка LIF опосредована Ca^{2+} /NFAT-зависимым механизмом [33].

eNOS. В нашем исследовании у спортсменов и нетренированных лиц отмечено значительное увеличение eNOS после циклической нагрузки (на 132,2 и 204,3% соответственно), что находит подтверждение и в других исследованиях [66]. Показано, что тренировки на выносливость способствуют увеличению экспрессии eNOS в мышцах [66].

Ряд авторов отмечают различия в выделении eNOS у людей при различных режимах мышечного сокращения и физической работы. Так концентрация белка не меняется при физических нагрузках субмаксимальной мощности [66]. У спортсменов после интервальной тренировки наблюдается

увеличение содержания eNOS на 36%, в то время как после длительной тренировки на выносливость содержание eNOS возрастает лишь на 14% [44]. Изменение концентрации eNOS в связи со статическими нагрузками не оценивалось.

В проведенных исследованиях нами также были выявлены значительные отличия в выделении eNOS после статической и динамической нагрузки как у профессиональных спортсменов, так и у мужчин, не занимающихся спортом. Любопытным является факт значительного снижения концентрации eNOS у спортсменов тяжелоатлетов после статической нагрузки. Снижение произошло на 92%. При этом после нагрузки на велоэргометре произошло значительное увеличение eNOS в плазме (на 132,2%).

Увеличение экспрессии eNOS во время физических упражнений рассматривается как компонент сосудистой адаптации к сдвигам ламинарного напряжения, тангенциальным воздействиям, оказываемым потоком крови на поверхность эндотелия [175]. Во время динамических нагрузок происходит (>30-кратное) увеличение внутримышечного потребления кислорода и местного кровотока [68]. При статической нагрузке на мышцы на уровне выше 15% от МПС происходит постепенное ухудшение притока крови к активной мышце, так как под действием сокращенных мышечных волокон кровеносные сосуды пережимаются, происходит увеличение внутрисосудистого давления. Увеличение напряжения в мышце до 70% МПС вызывает полную окклюзию сосудов в активной мышце. Частичное или полное нарушение артериального притока при выполнении статических упражнений вызывает нарушение баланса между притоком крови и кислородным запросом мышцы. При статических упражнениях в мышцы поступает значительно меньшее количество кислорода в сравнении с динамическими упражнениями. Таким образом, энергетические ресурсы синтезируются в мышцах при статическом режиме преимущественно анаэробным путем [30]. Вследствие этого в крови накапливаются продукты

метаболизма, в частности увеличивается содержание лактата в зависимости от интенсивности и длительности статической нагрузки [53].

Таким образом, при работе мышц в статическом режиме происходит не увеличение, как при динамической работе, а уменьшение кровотока в работающих мышцах вследствие пережатия кровеносных сосудов сокращенными мышцами. В сложившихся условиях снижается воздействие на поверхность эндотелия сосудов со стороны ламинарного потока. Так как увеличение экспрессии eNOS во время физических упражнений рассматривается как компонент сосудистой адаптации к сдвигам ламинарного напряжения, тангенциальным воздействиям, оказываемым потоком крови на поверхность эндотелия [175], при статической нагрузке произошло значительное снижение eNOS в плазме крови у спортсменов тяжелоатлетов.

Lima-Cabello E. с соавт. предполагают, что продукция eNOS осуществляется при активации NF- κ B под воздействием ROS [100]. Как отмечалось выше, ROS образуются в процессе митохондриального дыхания при выполнении упражнений на выносливость [146]. Это может объяснить полученные результаты о значительном увеличении eNOS в плазме после нагрузки на велоэргометре как у спортсменов так и нетренированных мужчин.

eNOS принимает участие процессах ангиогенеза в работающих мышцах через активацию AMPK, что приводит к секреции VEGF [154]. В проведенном исследовании было выявлено, что у спортсменов циклических видов спорта концентрация eNOS возросла на 132,2%, тем самым можно объяснить стимуляцию ангиогенеза и образование капиллярной сети у спортсменов циклических видов спорта, что приводит к улучшению доставки кислорода к митохондриям [65]. Следует отметить, что базальный уровень eNOS у спортсменов выше, чем у нетренированных лиц. Это вполне объяснимо избыточной васкуляризацией мышц в результате регулярных физических нагрузок и, как следствие, усиление мышечного кровотока.

Была описана возможность взаимодействия между NO и миокинами из группы интерлейкинов [43, 115]. Блокатор NOS L-NAME вызывал выраженное угнетение экспрессии IL-6 mRNA и IL-8 mRNA при физической нагрузке. Нитроглицерин, напротив, потенцировал mRNA и подавлял эффекты L-NAME [179]. Возможно в результате значительного снижения eNOS, который является ферментом, катализирующим образования NO, у тяжелоатлетов после статической нагрузки наблюдается более низкий уровень других миокинов, таких как IL-6 и IL-8, в сравнении с динамической нагрузкой. Таким образом, повышенная продукция eNOS у спортсменов легкоатлетов после циклической нагрузки может также быть одним из факторов, вызывающих значительное увеличение IL-6 и IL-8 в плазме крови после нагрузки.

Таким образом, полученные результаты позволяют предполагать, что регуляция количества eNOS в плазме при физических нагрузках, связана, в основном, с сосудистыми факторами, прежде всего – с интенсивностью регионарного кровотока и его воздействием на поверхность эндотелия. Однако, нельзя исключить и влияние миогенных факторов, в частности, механизма, связанного с усилением продукции eNOS за счет активации NF- κ B под воздействием активных форм кислорода, которые образуются в процессе митохондриального дыхания, но вклад данного механизма незначителен в сравнении с сосудистым фактором. Возможно также наличие взаимосвязи в выработке eNOS и других миокинов, в частности IL-6 и IL-8.

Практически по всем миокинам в исследуемых группах через 30 мин после нагрузки наблюдалась тенденция восстановления к первоначальному уровню. Это, по всей вероятности, связано с погашением кислородного долга и снижением интенсивности регионарного кровотока. Также, вероятно, увеличение или снижение уровня миокинов в плазме крови сразу после нагрузки является следствием изменения метаболизма и иных процессов, запускаемых мышечным сокращением при том или ином виде нагрузки.

Существует также предположение о том, что одним из транскрипционных факторов продукции миокинов при физических нагрузках является гипоксия и ион-транспортирующие системы одновалентных катионов. Активация HIF-1 индуцирует транскрипцию генов-мишеней, участвующих в эритропоэзе, ангиогенезе, гликолизе и энергетическом обмене [188]. В мышечных клетках эти стимулы могут, например, привести к гипоксии, увеличению $[Ca^{2+}]_i$, увеличению ROS, и изменению концентрации высокоэнергетических фосфатов. Внутриклеточные изменения могут в свою очередь стимулировать выделение HIF-1 α , кальцийнейрина и CaMKII, MAPK, и AMPK. Эти сигнальные факторы затем изменяют активность факторов транскрипции [146]. Данные транскрипционные факторы могут стимулировать экспрессию миокинов в мышечных клетках. Однако роль этого пути не изучена в достаточной степени.

В работах профессора Орлова С.Н. с соавт. возможность вовлечения ион-транспортирующих систем одновалентных катионов в реализацию стимулирующего влияния на процессы транскрипции показана на примере гладкомышечных клеток [9, 93, 126, 127]. При выполнении длительных упражнений в клетках скелетных мышц происходит увеличение Na^+ в 3-4 раза и снижение K^+ до 50%, что сопровождается резким повышением K^+ в плазме и интерстициальной жидкости. Эти данные позволяют предположить, что изменение соотношения Na^+/K^+ само по себе достаточно, чтобы вызвать экспрессию миокинов [88]. В некоторых типах клеток увеличение Na^+/K^+ привело к дополненной экспрессии некоторых миокинов, в том числе IL-6 [94]. Однако, оценить роль данного транскрипционного пути при различных типах мышечного сокращения достаточно сложно.

Данные, полученные в проведенном исследовании, позволяют сделать следующие выводы. Во-первых, влияние статических и динамических упражнений на содержание в плазме миокинов значительно отличается. Упражнения на выносливость приводят к увеличению содержания IL-6 и IL-8 в плазме у спортсменов. В отличие от динамической нагрузки, статическая

нагрузка оказала незначительное влияние на эти параметры у спортсменов силовых видов спорта. Упражнения на выносливость не оказали никакого влияния на IL-15 и LIF, в то время как статическая нагрузка увеличивает содержание этих цитокинов ~ 50%. Во-вторых, динамические и статические упражнения дифференцированно влияют на содержание цитокинов в плазме крови спортсменов и нетренированных лиц. Двукратное увеличение содержания IL-8 наблюдалось у спортсменов после циклической нагрузки, при этом подобная реакция отсутствовала у нетренированных лиц. Увеличение IL-15, вызванное статической нагрузкой в плазме спортсменов тяжелоатлетов не было зарегистрировано в контрольной группе.

Также разнонаправленные реакции на статическую и динамическую нагрузку выявлены по содержанию eNOS в плазме. У спортсменов тяжелоатлетов после статической нагрузки концентрация eNOS в плазме резко снизилась, у легкоатлетов после циклической нагрузки напротив уровень eNOS в плазме значительно увеличился. При этом в группах контроля после аналогичной статической и циклической нагрузки концентрация eNOS в плазме увеличилась. Подобные разнонаправленные реакции объясняются сосудистыми факторами – интенсивностью регионарного кровотока и его воздействием на поверхность эндотелия.

На рисунке 29 представлена обобщенная схема сигнальных каскадов, запускаемых при разных типах мышечного сокращения. Данная схема построена на основе анализа литературных источников и полученных в эксперименте данных об изменении концентрации миокинов при статической и циклической нагрузке.

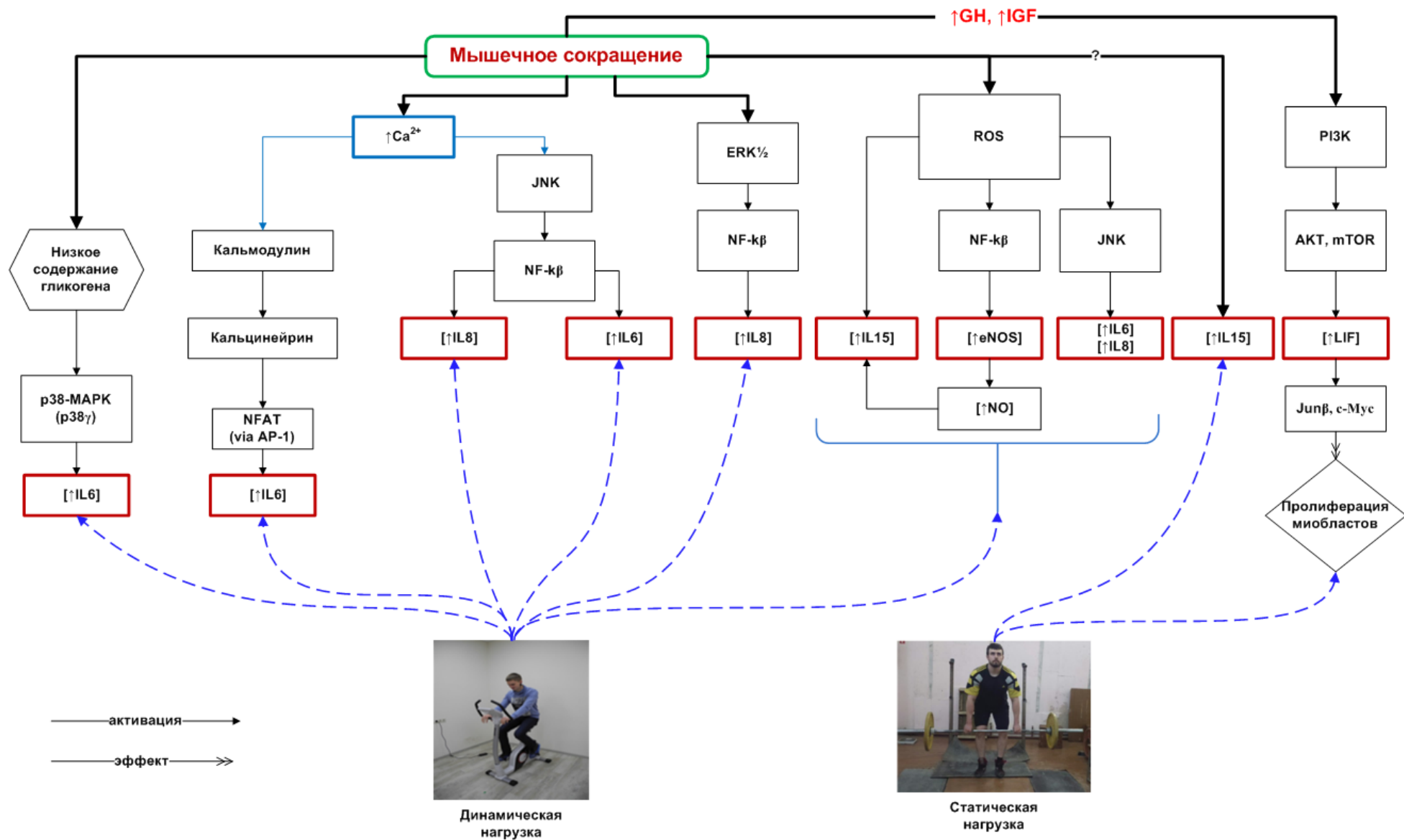


Рисунок 29 – Влияние различных типов физических нагрузок на сигнальные пути продукции миокинов

4.3 Влияние миокинов на церебральную гемодинамику при физических нагрузках

Обзор ряда исследований показал, что факторы физической нагрузки, в том числе и миокины являются ведущими в приспособлении эндотелиальной стенки сосудов скелетных мышц, головного мозга, внутренних органов, кожи к изменениям кровотока и различным воздействиям [84, 190].

В результате проведенного исследования выявлены корреляционные зависимости между уровнем миокинов, циркулирующих в крови, и показателями гемодинамики головного мозга. В группе спортсменов силовых видов спорта наблюдается сильная обратная корреляционная зависимость между концентрацией IL-8 в плазме крови в пробе А и тонусом венул в каротидном бассейне слева при когнитивной нагрузке ($R = -0,97$). При этом более высокая концентрация, чем в других группах, этого белка, вероятно, приводит к снижению тонуса венул в каротидном бассейне слева при когнитивной нагрузке. В каротидном бассейне справа IL-8 вызывает увеличение скорости быстрого и медленного наполнения сосудов, так как между данными параметрами выявлена положительная корреляция ($R = +0,81$). Увеличение данных показателей приводит к снижению тонуса сосудов сопротивления и распределения при когнитивной нагрузке у спортсменов силовиков в каротидном бассейне справа. Между IL-8 и тонусом сосудов сопротивления в бассейне позвоночных артерий справа выявлена обратная корреляция ($R = -0,81$). Тем самым при повышении концентрации IL-8 происходит снижение тонуса сосудов сопротивления в бассейне позвоночных артерий справа при когнитивной нагрузке. Также между IL-6 ($R = -0,86$) в каротидном бассейне, IL-8 ($R = +0,83$) в бассейне позвоночных артерий справа и тонусом сосудов распределения выявлена корреляционная зависимость после статической нагрузки. Повышение концентрации данных белков в плазме у тяжелоатлетов после статической нагрузки может приводить к снижению тонуса сосудов распределения.

После выполнения статической нагрузки в плазме спортсменов силовиков выявлено увеличение концентрации IL-15 на 47,4%. При этом отмечена обратная корреляционная зависимость между концентрацией IL-15 и тонусом артериол и венул в бассейне позвоночных артерий слева ($R = -0,82$) и справа ($R = -0,73$). Тем самым можно предположить, что увеличение плазменной концентрации IL-15 влияет на снижение тонуса артериол и венул у спортсменов силовиков в бассейне позвоночных артерий.

При когнитивной нагрузке после статического усилия также отмечена обратная корреляция между IL-15 и тонусом артериол ($R = -0,90$) в каротидном бассейне слева. IL-15 способствует снижению тонуса сосудов распределения в ОМ правом отведении. Таким образом, зарегистрированное увеличение концентрации IL-15 после статической нагрузки может приводить к снижению тонуса артериол и сосудов распределения при когнитивной деятельности. Также у спортсменов силовых видов спорта выявлено, что увеличение плазменной концентрации IL-6 способствует снижению тонуса артериол в каротидном и вертебробазилярном бассейне слева при когнитивном тесте. IL-8 вызывает снижение тонуса крупных и средних артерий, а также сосудов сопротивления в каротидном бассейне справа.

У легкоатлетов после выполнения циклической нагрузки на велоэргометре отмечено увеличение концентрации IL-6 на 350%. При этом выявлено, что в группе легкоатлетов миокин IL-6 имеет наибольшее влияние на показатели церебральной гемодинамики после циклической нагрузки. У легкоатлетов после циклической нагрузки выявлена корреляционная зависимость между концентрацией IL-6 и тонусом сосудов сопротивления ($R = 0,88$) и распределения ($R = +0,82$), а также тонусом артериол ($R = -0,83$) в каротидном бассейне слева и тонусом венул справа ($R = -0,88$). При этом данные показатели снизились после физической нагрузки. Также предполагается, что IL-6 влияет на увеличение кровотока ($R = 0,89$) тонуса сосудов сопротивления ($R = +0,82$), снижение тонуса артериол ($R = -0,94$),

венул ($R = -0,89$), снижение общего периферического сопротивления ($R = -0,94$) после циклической нагрузки в бассейне позвоночных артерий справа. В группе легкоатлетов выявлена обратная корреляция между eNOS и тономом сосудов сопротивления в бассейне позвоночных артерий справа ($R = -0,90$).

При когнитивной нагрузке у легкоатлетов выявлено, что увеличение IL-15 приводит к снижению тонуса венул в каротидном бассейне слева ($R = -0,89$) при когнитивной деятельности после циклической нагрузки. IL-6 вызывает снижение тонуса артериол и венул ($R = -0,82$), увеличивает кровенаполнение ($R = +0,82$) в бассейне позвоночных артерий справа. Увеличение eNOS способствует увеличению венозного оттока в ОМ правом отведении.

В контрольных группах после динамической и статической нагрузки выявлено влияние IL-6 и eNOS на увеличение кровенаполнения. Также eNOS способствует увеличению венозного оттока.

Идентификация скелетных мышц в качестве эндокринного органа позволяет предположить, что мышцы могут влиять на метаболизм головного мозга. Pedersen B.K., Febbraio M. предполагают, что регулярные физические тренировки, влияют на функции мозга [138]. Такое регулирование может быть опосредовано через миокин IL-6 и другие пока неизвестные миокины. IL-6 способен пересекать гематоэнцефалический барьер [25]. Таким образом, IL-6 представляет собой один из возможных механизмов прямого взаимодействия между мышцами и мозгом.

У спортсменов после циклической нагрузки выявлено более значительное увеличение уровня циркулирующего IL-6 и IL-8. Существует предположение, что данные миокины принимают участие в системной регуляции тонуса и состояния сосудов, а также стимулируют функциональную активность мозга.

IL-6 оказывает противовоспалительное действие на стенки сосудов [131]. Доказано, что IL-6 легко пересекает гематоэнцефалический

барьер [25], поэтому он может спровоцировать значительные функциональные изменения нейронов и глиальных клеток. Исследования на грызунах показали наличие IL-6mRNA и его рецептор в пирамидальных клетках и гранулярных клетках зубчатой извилины гиппокампа. IL-6 экспрессируется в нескольких областях ЦНС, которые участвуют в механизмах регулирования обмена веществ, когнитивных функциях, и нейроэндокринных процессах в ответ на физиологические изменения. При этом повышение уровня глюкозы во время физических упражнений уменьшает высвобождение IL-6 из мышц [60]. Аналогичным образом, выработка IL-6 клетками мозга во время физических упражнений может отражать дефицит энергетических ресурсов в головном мозге. IL-6 способствует поглощению глюкозы клетками скелетных мышц, вероятно и повышенный уровень циркулирующего IL-6 может способствовать усилению поглощения энергетических ресурсов и способствовать усилению кровотока. Возможно, с этим связана повышенная производительность мозга у спортсменов легкоатлетов при когнитивной нагрузке.

IL-8 имеет важное значение в работе иммунной системы, также способствует развитию местного ангиогена в мышцах [20]. IL-8 может оказывать нейромодулирующее действие. Было показано, что низкая производительность памяти может быть связана со снижением в сыворотке крови уровня IL-8 у людей зрелого возраста [29]. Таким образом повышенная продукция IL-8 у спортсменов циклических видов спорта может также положительно влиять на улучшение работы головного мозга при когнитивной нагрузке.

Упражнение, как «стресс», по-видимому, является мощным фактором, который активирует молекулярные и клеточные каскады, оказывающие влияние на головной мозг. Эти молекулярные механизмы способствуют увеличению сосудистого эндотелиального фактора роста и BDNF [55]. BDNF является ключевым белком в регулировании деятельности мозга, росте и поддержании жизнедеятельности нейронов [105]. Источником BDNF

являются шванновские клетки и фибробласты [79]. Головной мозг способствует увеличению циркулирующего BDNF во время физической нагрузки [152]. Однако недавно доказано, что скелетные мышцы, также являются источником, продуцирующим нейротрофический фактор мозга, обнаружено увеличение его концентрации в сыворотке у человека после физической нагрузки [159]. Доказано, что нейротрофический фактор мозга является миокином [82]. Исследования доказывают, что скелетные мышцы продуцируют BDNF [135]. BDNF локализован в мышечных волокнах и активирует сателлитные клетки, играет важную роль в развитии и дифференцировке миобластов и мышечных волокон [110], тем самым участвует в регенерации мышц. BDNF может увеличить окисление жиров AMPK-зависимым образом [136]. Таким образом, BDNF играет важную роль в обмене веществ, миогенезе и регенерации мышц [136]. Кроме того BDNF имеет большое значение в процессах обучения и памяти [97].

Установлено, что динамические физические упражнения путем стимулирования нейрогенеза, улучшают процессы обучения и умственной работоспособности. Тренировки на выносливость улучшают познавательную функцию, что связано с повышением корковой васкуляризации [157] и улучшают когнитивные функции у пожилых людей [95]. У здоровых людей, однократное выполнение динамического упражнения увеличивает циркулирующий уровень BDNF [62]. Три месяца тренировки на выносливость способствуют повышенной экспрессии BDNF в состоянии покоя [173]. Однако через двенадцать недель силовых тренировок не произошло изменения плазменного уровня BDNF [168].

Таким образом, при циклической нагрузке создаются условия, для большей производительности работы головного мозга, за счет продукции мышцами циркулирующих факторов (IL-6, IL-8, BDNF), которые, по всей видимости, оказывают воздействие на сосуды и церебральный кровоток, а также влияют на работу мозга. Вероятно, поэтому результативность

предложенного математического теста была выше у спортсменов, тренирующихся в циклических видах спорта.

На рисунках 30, 31 представлены схемы влияния физических нагрузок на продукцию миокинов и показатели церебрального кровотока.

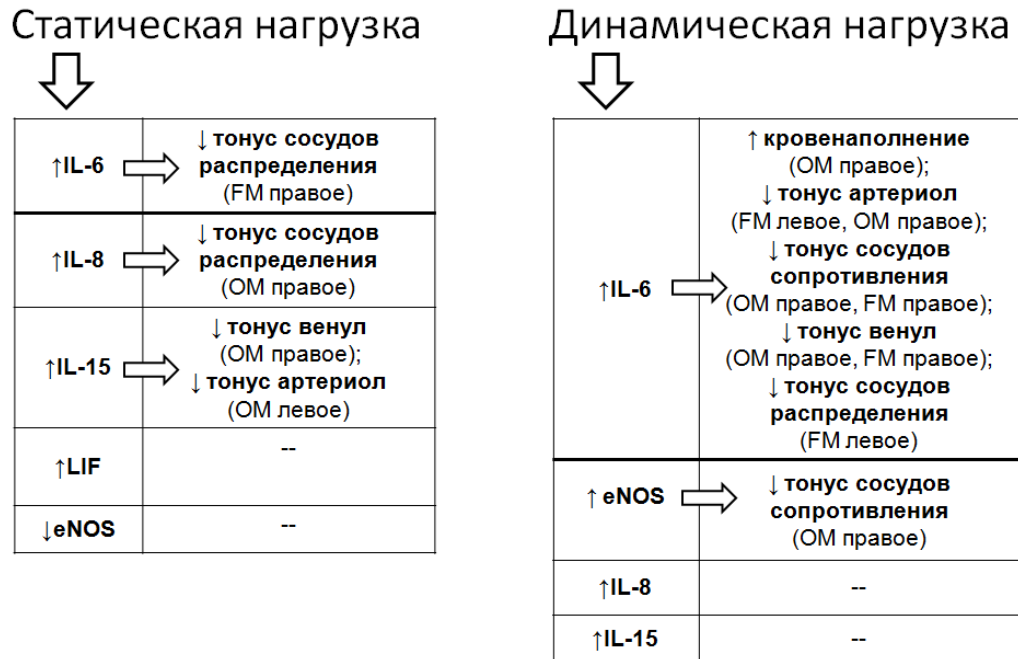


Рисунок 30 – Влияние различных типов физических нагрузок на продукцию миокинов и изменение свойств сосудов головного мозга; FM – фронто-мастоидальное отведение; OM – окципито-мастоидальное отведение

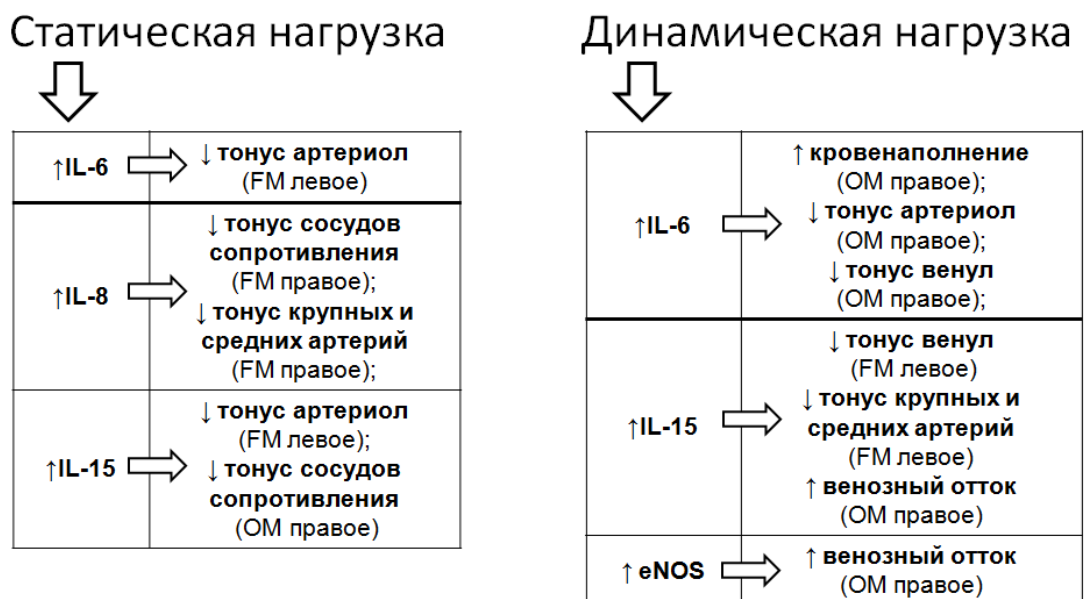


Рисунок 31 – Влияние различных типов физических нагрузок на изменение свойств сосудов головного мозга при выполнении когнитивного теста FM – фронто-мастоидальное отведение; OM – окципито-мастоидальное отведение

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Срочная и долговременная адаптация к регулярным физическим нагрузкам происходит на уровне всех органов, в том числе и сосудистой системы человека. При этом адаптационные перестройки носят системный характер, они наблюдаются не только местно в работающих группах мышц, но и в других органах, в том числе и в головном мозге. Важным фактором адаптации сосудистой системы являются циркулирующие факторы, вырабатываемые мышцами при физических нагрузках.

В проведенном исследовании нами было установлено, что после динамической и статической нагрузки происходит изменение показателей гемодинамики головного мозга как у спортсменов, так и у нетренированных мужчин. При этом статическая нагрузка вызывает более значительные изменения, чем динамическая.

Скелетные мышцы при физических нагрузках функционируют не только как часть опорно-двигательного аппарата. Скелетная мышца является эндокринным органом, продуцирующим биологически активные вещества – миокины. Влияние статических и динамических упражнений на содержание в плазме миокинов значительно отличается. При этом динамические и статические упражнения дифференцированно влияют на содержание миокинов в плазме крови спортсменов и нетренированных лиц. Установлено наличие корреляционных связей между показателями гемодинамики и миокинами. При динамической нагрузке создаются условия для большей производительности работы головного мозга, что проявляется в улучшении результатов выполнения когнитивного теста. Можно предполагать, что одним из важных механизмов этого является продукция скелетными мышцами циркулирующих факторов, которые оказывают воздействие на сосуды и церебральный кровоток, а также влияют на работу головного мозга.

По результатам проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. Физические нагрузки оказывают влияние на церебральную гемодинамику, способствуя увеличению кровенаполнения, снижению тонуса сосудов распределения и сопротивления, что сопровождается увеличением венозного оттока. При этом реакция системы мозгового кровотока у тяжелоатлетов после статической нагрузки была более выраженной, чем у легкоатлетов после циклической нагрузки и у нетренированных лиц. У тяжелоатлетов также отмечено увеличение тонуса крупных артерий в каротидном бассейне.

2. Физическая нагрузка способствует улучшению результатов выполнения когнитивного теста со счетом у всех испытуемых, однако у легкоатлетов результативность теста после динамической нагрузки была значительно выше, чем у тяжелоатлетов и нетренированных лиц.

3. Физическая нагрузка циклического характера приводит к увеличению содержания IL-6 и IL-8, eNOS в плазме у спортсменов, не оказывая влияния на содержание LIF. В то же время нагрузка статического характера приводит к снижению концентрации eNOS в плазме у тяжелоатлетов и к увеличению концентрации IL-15 и LIF.

4. Динамические и статические упражнения по-разному влияют на содержание миокинов в плазме крови спортсменов и нетренированных лиц. Двукратное увеличение содержания IL-8 наблюдалось у спортсменов после циклической нагрузки, при этом подобная реакция отсутствовала у нетренированных лиц. Увеличение IL-15, вызванное статической нагрузкой, в плазме спортсменов тяжелоатлетов не было зарегистрировано в контрольной группе. Статическая нагрузка вызвала резкое снижение eNOS в плазме у тяжелоатлетов, при этом в группе контроля после аналогичной нагрузки напротив выявлено его увеличение.

5. Показана взаимосвязь концентрации IL-6 и IL-8 с изменением тонуса сосудов распределения и концентрации IL-15 с тонусом артериол и

венул после статической нагрузки. После динамической нагрузки наиболее значимые взаимосвязи выявлены между концентрацией IL-6 и величинами кровенаполнения, тонуса сосудов сопротивления и распределения, артериол и венул. Концентрация eNOS при этом коррелирует с величиной тонуса сосудов сопротивления.

Дальнейшие исследования могут быть посвящены изучению влияния факторов физической нагрузки (миокинов) на организм детей и взрослых с заболеваниями аутизмом и детским церебральным параличом, а также с другими отклонениями в работе головного мозга и нервной системы.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АДФ – (ADP) аденозиндифосфат;
- Альфа (α) – время максимального систолического наполнения сосудов;
- Альфа1 (α_1) – время быстрого наполнения сосудов;
- Альфа2 (α_2) – время медленного наполнения сосудов;
- АМФ – (AMP) аденозинмонофосфат;
- АТФ – (ATP) аденозинтрифосфат;
- АЧП – амплитудно-частотный показатель;
- Бетта (β) – длительность нисходящей части реограммы, время убывания реографической волны;
- ВО – венозный отток;
- ДКИ – дикротический индекс;
- ДСИ – диастолический индекс;
- ИПС – индекс периферического сопротивления;
- ИФА – иммуноферментный анализ;
- МПК – максимальное потребление кислорода;
- МПС – максимальная произвольная сила;
- МУ – модуль упругости;
- РИ – реографический индекс;
- СР – саркоплазматический ретикулум;
- ACh рецепторы – ацетилхолиновые рецепторы;
- Akt – семейство протеинкиназ B;
- AMPK – (AMP activated protein kinase) аденозин монофосфат киназа;
- BDNF – (brain-derived neurotrophic factor) нейротрофический фактор мозга;
- CaMKII – (Ca^{2+} /calmodulin-dependent protein kinase II) Ca^{2+} /кальмодулин-зависимая протеинкиназа;
- c-Мус – протоонкогенный белок Мус;
- COX – циклооксигеназа;

CXCL1 – хемокин CXCL1;

CXCL5/LIX – индуцированный липополисахаридом СХС-хемокин;

eNOS – эндотелиальная синтаза оксида азота, эндотелиальная NO-синтаза (NOS3);

ERK 1/2 – (extracellular signal-regulated kinases) внеклеточная сигнал-регулируемая киназа-1/2;

ET-1 – эндотелин 1;

FGF-2 – (fibroblast growth factor 2) фактор роста фибробластов;

FSTL1 – (follistatin-like 1) фоллистатин 1;

GLP-1 – (glucagon-like peptide-1) глюкагоноподобный пептид-1;

GRO-alpha – (growth regulated oncogene-alpha) рост регулирующий онкоген;

HIF-1 alpha – (hypoxia-inducible factor 1-alpha) фактор, индуцируемый гипоксией 1 альфа;

IGF-1 – инсулиноподобный фактор роста 1;

IL-6, 8, 15, 4, 13 – интерлейкин 6, 8, 15, 4, 13;

JNK – (c-Jun N-terminal kinases) c-Jun-N-терминальная киназа;

JunB – транскрипционный фактор JunB;

LIF – (leukemia inhibitory factor) лейкемия-ингибирующий фактор;

L-NAME – (L-NG-nitroarginine methyl ester) метиловый эфир N^G-нитро L-аргинина;

mTOR – (mammalian target of rapamycin) мишень рапамицина;

MAPK, MAP-киназы – митоген-активируемые протеинкиназы;

NFAT – (nuclear factor of activated T-cells) ядерный фактор активации Т-клеток;

NFkB – (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) ядерный фактор «каппа-би»;

NO – оксид азота (II), окись азота;

NOS – синтаза оксида азота;

NOS L-NAME – ингибитор NO-синтазы L-NAME;

p38MAPK – (p38 mitogen-activated protein kinases) митоген-активируемая протеин киназа p38;

PGC1 α – простагландина 1-альфа;

PGE₂ – простагландин E2;

PGF_{2 α} – простагландина F2-альфа;

PI3K – (phosphatidylinositol-3-kinases) фосфоинозитид-3-киназы;

PKC – протеинкиназы C;

Qa – время распространения реографической волны;

ROS (АФК) – (reactive oxygen species) активные формы кислорода;

STAT-3 – (signal transducer and activator of transcription 3) сигнальный белок и активатор транскрипции из семейства белков STAT;

VEGF - (vascular endothelial growth factor) фактор роста эндотелия сосудов;

Vб – средняя скорость быстрого наполнения сосудов;

Vм – скорость медленного наполнения сосудов;

Vср – средняя скорость наполнения сосудов;

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блог по функциональной диагностике [Электронный ресурс]: Количественный анализ реограмм. – Режим доступа: <https://fdpro.ru> (дата обращения 25.05.2016).
2. Диагностическая система “Валента” инструкция по медицинскому применению. – Иваново: ООО «Компания НЕО». – 177 с.
3. Егоров, А.М. Теория и практика иммуноферментного анализа / А.М. Егоров, А.П. Осипов, Б.Б. Дзантиев. – М.: Высшая школа, 1991. – 288 с.
4. Капилевич, Л.В. Методы функционально-диагностических исследований / Л.В. Капилевич. – Томск: СибГМУ, 2005. – 154 с.
5. Карпман, В.Л. Тестирование в спортивной медицине / В.Л. Карпман, З.Б. Белоцерковский, И.А. Гудков. – М.: Физкультура и спорт, 1988. – 208 с.
6. Косицкий, Г.И. Физиология человека / Г.И. Косицкий. – М.: Медицина, 1985. – 544 с.
7. Круглов, С.В. Основы метода иммуноферментного анализа / С.В. Круглов. – М.: Московский государственный медико-стоматологический университет, 2010. – 58 с.
8. Медицинский мониторинг. Методы исследования [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.symona.ru/school/monitoring-methods/monitoring-methods_20.html (дата обращения 25.05.2016).
9. Орлов, С.Н. Котранспортеры катионов и хлора: регуляция, физиологическое значение и роль в патогенезе артериальной гипертензии / С.Н. Орлов // Успехи биологической химии. – 2014. – Т. 54. – С. 267–298.
10. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
11. Симбирцев, А.С. Цитокины: классификация и биологические функции / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2004. – № 3. – С. 16-22.

12. Студопедия. Справочное пособие [Электронный ресурс]: Реография в клинической практике. – Режим доступа: http://studopedia.ru/15_14639_spravocnoe-posobie.html (дата обращения 25.05.2016)
13. Учебные материалы. Реографические исследования [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://bone-surgery.ru/view/reograficheskie_issledovaniya/ (дата обращения 25.05.2016)
14. Шварц, В. Регуляция метаболических процессов интерлейкином 6 / В. Шварц // Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 3, № 8. – С. 3–10.
15. Шмидт, Т.Г. Физиология человека / Т.Г. Шмидт, Г. Тевс. – М.: Мир, 1996. – Т. 1. – 323 с.
16. Щербаков, В.И. Роль миокинов в регуляции энергетического обмена / В.И. Щербаков, Г.А. Скосырева, Т.И. Рябиченко // Бюлл. сиб. мед. – 2012. – № 3. – С. 173–178.
17. Adams, G.R. Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats / G.R. Adams, S.A. McCue // J. Appl. Physiol. – 1998. – Vol. 84, № 5. – P. 1716–1722.
18. Ahtiainen, J.P. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men / J.P. Ahtiainen, A. Pakarinen, M. Alen et. al. // Eur. J. Appl. Physiol. – 2003. – Vol. 89, № 6. – P. 555–563.
19. Ainslie, P.N. Cardiorespiratory and cerebrovascular responses to acute poikilocapnic hypoxia following intermittent and continuous exposure to hypoxia in humans / P.N. Ainslie, A. Barach, K.J. Cummings et. al. // J. Appl. Physiol. – 2007. – Vol. 102, № 5. – P. 1953–1961.
20. Akerstrom, T. Exercise induces interleukin-8 expression in human skeletal muscle / T. Akerstrom, A. Steensberg, P. Keller et. al. // J. Physiol. – 2005. – Vol. 563. – P. 507–516.

21. Allen, D.L. Calcineurin activates interleukin-6 transcription in mouse skeletal muscle in vivo and in C2C12 myotubes in vitro / D.L. Allen, J.J. Uyenishi, A.S. Cleary et. al. // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2010. – Vol. 298, № 1. – P. 198–210.
22. Allen, D.L. Myostatin, activin receptor IIb, and follistatin-like-3 gene expression are altered in adipose tissue and skeletal muscle of obese mice / D.L. Allen, A.S. Cleary, K.J. Speaker et. al. // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 294. – P. 918–927.
23. Argilés, J.M. Cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? / J.M. Argilés, J. López-Soriano, V. Almendro et. al. // *Med. Res. Rev.* – 2005. – Vol. 25, № 1. – P. 49–65.
24. Aronson, D. Exercise stimulates the mitogen-activated protein kinase pathway in human skeletal muscle / D. Aronson, M.A. Violan, S.D. Dufresne et. al. // *J. Clin. Invest.* – 1997. – Vol. 99, № 6. – P. 1251–1257.
25. Banks, W.A. Penetration of interleukin-6 across the murine blood-brain barrier / W.A. Banks, A.J. Kastin, E.G. Gutierrez // *Neurosci. Lett.* – 1994. – Vol. 179. – P. 53–56.
26. Banoujaafar, H. Brain BDNF levels elevation induced by physical training is reduced after unilateral common carotid artery occlusion in rats / H. Banoujaafar, J. Van Hoecke, C. M. Mossiat et. al. // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2014. – Vol. 34, № 10. – P. 1681–1687.
27. Bartlett, J.D. Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1 mRNA, AMPK, p38, and p53 phosphorylation in human skeletal muscle / J.D. Bartlett, C. Hwa Joo, T.S. Jeong et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 2012. – Vol. 112, № 7. – P. 1135–1143.
28. Bass, R.W. Physical fitness and academic performance in middle school students / R.W. Bass, D.D. Brown, K.R. Laurson et. al. // *Acta Paediatr.* – 2013. – Vol. 102, № 8. – P. 832–937.
29. Baune, B.T. Association between IL-8 cytokine and cognitive performance in an elderly general population--the MEMO-Study / B.T. Baune, G.

Ponath, J. Golledge et. al. // *Neurobiol. Aging*. – 2008. – Vol. 29, № 6. – P. 937–944.

30. Bergström, J. Energy rich phosphagens in dynamic and static work / J. Bergström, R.C. Harris, E. Hultman // *Muscle Metabolism During Exercise*. – 1971. – Vol. 11. – P. 341–355.

31. Bernecker, C. Evidence for an exercise induced increase of TNF- α and IL-6 in marathon runners / C. Bernecker, J. Scherr, S. Schinner et. al. // *Scand. J. Med. Sci. Sport*. – 2013. – Vol. 23, № 2. – P. 207–214.

32. Bodine, S.C. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo / S.C. Bodine, T.N. Stitt, M. Gonzalez et. al. // *Nat. Cell Biol.* – 2001. – Vol. 3, № 11. – P. 1014–1019.

33. Broholm, C. Exercise induces expression of leukaemia inhibitory factor in human skeletal muscle / C. Broholm, O. H. Mortensen, S. Nielsen et. al. // *J. Physiol.* – 2008. – Vol. 586, № 8. – P. 2195–2201.

34. Broholm, C. Leukaemia inhibitory factor – An exercise-induced myokine / C. Broholm, B.K. Pedersen // *Exercise Immunology Review*. – 2010. – Vol. 16, № 7. – P. 77–85.

35. Broholm, C. LIF is a contraction-induced myokine stimulating human myocyte proliferation / C. Broholm, M.J. Laye, C. Brandt et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 2011. – Vol. 111, № 1. – P. 251–259.

36. Buck, S.M. The relation of aerobic fitness to stroop task performance in preadolescent children / S.M. Buck, C.H. Hillman, D.M. Castelli // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2008. – Vol. 40, № 1. – P. 166–172.

37. Burian, A. An exploratory microdialysis study investigating the effect of repeated application of a diclofenac epolamine medicated plaster on prostaglandin concentrations in skeletal muscle after standardized physical exercise / A. Burian, V. Frangione, S. Rovati et al. // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 2013. – Vol. 76, № 6. – P. 880–887.

38. Burr, J.F. Temporal response of arterial stiffness to ultra-marathon / J.F. Burr, A.A. Phillips, T.C. Drury et. al. // *Int. J. Sport, Med.* – 2014. – Vol. 35. – P. 658–663.
39. Carroll, C.C. The influence of acute resistance exercise on cyclooxygenase-1 and -2 activity and protein levels in human skeletal muscle / C.C. Carroll, D.T. O'Connor, R. Steinmeyer et al. // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2013. – Vol. 305, № 1. – P. 24–30.
40. Catoire, M. Identification of human exercise-induced myokines using secretome analysis / M. Catoire, M. Mensink, E. Kalkhoven et. al. // *Physiol. Genomics.* – 2014. – Vol. 46. – P. 256–267.
41. Chan, M.H.S. Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability / M.H.S. Chan, A.L. Carey, M.J. Watt et. al. // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2004. – Vol. 287, № 2. – P. 322–327.
42. Chin, E.R. Intracellular Ca^{2+} signaling in skeletal muscle: decoding a complex message / E.R. Chin // *Exerc. Sport Sci. Rev.* – 2010. – Vol. 38, № 2. – P. 76–85.
43. Chong, H.C. Angiopoietin-like 4 stimulates STAT3-mediated iNOS expression and enhances angiogenesis to accelerate wound healing in diabetic mice / H.C. Chong, J.S. K. Chan, C.Q. Goh et al. // *Mol. Ther.* – 2014. – Vol. 22, № 9. – P. 1593–1604.
44. Cocks, M. Sprint interval and endurance training are equally effective in increasing muscle microvascular density and eNOS content in sedentary males / M. Cocks, C.S. Shaw, S.O. Shepherd et. al. // *J. Physiol.* – 2013. – Vol. 591, № 3. – P. 641–656.
45. Coffey, V.G. Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans / V.G. Coffey, Z. Zhong, A. Shield et. al. // *FASEB J.* – 2006. – Vol. 20, № 1. – P. 190–192.
46. Coffey, V.G. The molecular bases of training adaptation / V.G. Coffey, J.A. Hawley // *Sport. Med.* – 2007. – Vol. 37, № 9. – P. 737–763.

47. Cohen, T. Interleukin 6 induces the expression of vascular endothelial growth factor / T. Cohen, D. Nahari, L.W. Cerem et al. // J. Biol. Chem. – 1996. – Vol. 271, № 2 – P. 736–741.
48. Colcombe, S.J. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans / S.J. Colcombe, K.I. Erickson, P.E. Scalf et. al. // J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. – 2006. – Vol. 61, № 11. – P. 1166–1170.
49. Colcombe, S.J. Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans / S.J. Colcombe, K.I. Erickson, N. Raz et. al. // J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. – 2003. – Vol. 58, № 2. – P. 176–180.
50. Covington, J.D. Myokine expression in muscle and myotubes in response to exercise stimulation / J.D. Covington, C.S. Tam, S. Bajpeyi et. al. // Med. Sci. Sports Exerc. – 2015. – Vol. 48, № 3. – P. 384–390.
51. Critchley, H.D. Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans / H.D. Critchley, D.R. Corfield, M.P. Chandler et. al. // J. Physiol. – 2000. – Vol. 523, № 1. – P. 259–270.
52. Della Gatta, P.A. Acute resistance exercise increases the expression of chemotactic factors within skeletal muscle / P.A. Della Gatta, D. Cameron-Smith, J.M. Peake // Eur. J. Appl. Physiol. – 2014. – Vol. 114, № 10. – P. 2157–2167.
53. Devereux, G.R. Lactate accumulation following isometric exercise training and its relationship with reduced resting blood pressure / G.R. Devereux, D. Coleman, J.D. Wiles et. al. // J. Sports Sci. – 2012. – Vol. 30, № 11. – P. 1141–1148.
54. Dickerman, R.D. Middle cerebral artery blood flow velocity in elite power athletes during maximal weight-lifting / R.D. Dickerman, W.J. McConathy, G.H. Smith et. al. // Neurol. Res. – 2000. – Vol. 22, № 4. – P. 337–340.
55. Dishman, R.K. Neurobiology of exercise / R.K. Dishman, H.R. Berthoud, F.W. Booth et. al. // Obesity. – 2006. – Vol. 14, № 3. – P. 345–356.
56. Durrant, J.R. Voluntary wheel running restores endothelial function in conduit arteries of old mice: direct evidence for reduced oxidative stress, increased superoxide dismutase activity and down-regulation of NADPH oxidase / J.R.

Durrant, D.R. Seals, M.L. Connell et. al. // J. Physiol. – 2009. – Vol. 587, № 13. – P. 3271–3285.

57. Dyakova, E.Y. Physical exercise associated with NO production: signaling pathways and significance in health and disease / E.Y. Dyakova, L.V. Kapilevich, V.G. Shylko et al. // Front. cell Dev. Biol. – 2015. – Vol. 3, № 19. – P. 1–9.

58. Egan, B.J. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation / B. Egan, J. R. Zierath // Cell Metab. – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. 162–184.

59. Erickson, K.I. Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults / K.I. Erickson, F. Kramer // Br. J. Sports Med. – 2008. – Vol. 43, № 1. – P. 22–24.

60. Febbraio, M.A. Glucose ingestion attenuates interleukin-6 release from contracting skeletal muscle in humans / M.A. Febbraio, A. Steensberg, C. Keller et. al. // J. Physiol. – 2003. – Vol. 549, № 2. – P. 607–612.

61. Febbraio, M.A. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles / M.A. Febbraio, B.K. Pedersen // FASEB J. – 2002. – Vol. 16, № 11. – P. 1335–1347.

62. Ferris, L.T. The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function / L.T. Ferris, J.S. Williams, C.L. Shen // Med. Sci. Sports Exerc. – 2007. – Vol. 39, № 4. – P. 728–734.

63. Filosa, J.A. Calcium dynamics in cortical astrocytes and arterioles during neurovascular coupling / A. Filosa, A.D. Bonev, M.T. Nelson // Circ. Res. – 2004. – Vol. 95, № 10. – P. 73–81.

64. Fleenor, B.S. Arterial stiffening with ageing is associated with transforming growth factor- β 1-related changes in adventitial collagen: reversal by aerobic exercise / B.S. Fleenor, K.D. Marshall, J.R. Durrant et. al. // J. Physiol. – 2010. – Vol. 588, № 20. – P. 3971–3982.

65. Flück, M. Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli / M. Flück // J. Exp. Biol. – 2006. – Vol. 209, № 12. – P. 2239–2248.
66. Frandsen, U. Endurance training does not alter the level of neuronal nitric oxide synthase in human skeletal muscle / U. Frandsen, L. Höffner, A. Betak et al. // J. Appl. Physiol. – 2000. – Vol. 89, № 3. – P. 1033–1038.
67. Gertz, K. Physical activity improves long-term stroke outcome via endothelial nitric oxide synthase-dependent augmentation of neovascularization and cerebral blood flow / K. Gertz, J. Priller, G. Kronenberg et. al. // Circ. Res. – 2006. – Vol. 99, № 10. – P. 1132–1140.
68. Gibala, M.J. Tricarboxylic acid cycle intermediate pool size and estimated cycle flux in human muscle during exercise / M.J. Gibala, D.A. MacLean, T.E. Graham et. al. // Am. J. Physiol. – 1998. – Vol. 275, №. 2. – P. 235-242.
69. Gielen, S. Exercise-induced modulation of endothelial nitric oxide production / S. Gielen, M. Sandri, S. Erbs et. al. // Curr. Pharm. Biotechnol. – 2011. – Vol. 12, № 9. – P. 1375–1384.
70. Green, D.J. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans / D.J. Green, A. Spence, J.R. Halliwill et. al. // Exp. Physiol. – 2011. – Vol. 96, № 2. – P. 57–70.
71. Green, D.J. Vascular adaptation in athletes: is there an ‘athlete’s artery’? / D.J. Green, A. Spence, N. Rowley et. al. // Exp. Physiol. – 2012. – Vol. 97, № 3. – P. 295–304.
72. Guiney, H. Evidence cerebral blood-flow regulation mediates exercise-cognition links in healthy young adults / H. Guiney, S. J. Lucas, J.D. Cotter et. al. // Neuropsychology. – 2015. – Vol. 29, № 1. – P. 1–9.
73. Hamel, E. Perivascular nerves and the regulation of cerebrovascular tone / E. Hamel // J. Appl. Physiol. – 2006. – Vol. 100, № 3. – P. 1059–1064.

74. Harrison, D.G. Inflammation, immunity, and hypertension / D.G. Harrison, T.J. Guzik, H.E. Lob et. al. // Hypertension. – 2011. – Vol. 57, № 2. – P. 132–140.
75. Hawley, J.A. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training / J.A. Hawley // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2002. – Vol. 29, № 3. – P. 218–222.
76. Hellstrom, G. Carotid artery blood flow and middle cerebral artery blood flow velocity during physical exercise / G. Hellstrom, W. Fischer-Colbrie, N.G. Wahlgren et. al. // J. Appl. Physiol. – 1996. – Vol. 81. – P. 413–418.
77. Hillman, C.H. Acute cardiovascular exercise and executive control function / C.H. Hillman, E.M. Snook, G.J. Jerome // Int. J. Psychophysiol. – 2003. – Vol. 48, № 3. – P. 307–314.
78. Hillman, C.H. Aerobic fitness and neurocognitive function in healthy preadolescent children / C.H. Hillman, D.M. Castelli, S.M. Buck // Med. Sci. Sports Exerc. – 2005. – Vol. 37, № 11. – P. 1967–1974.
79. Huang, E.J. Neurotrophins: roles in neuronal development and function / E.J. Huang, L.F. Reichardt // Annu. Rev. Neurosci. – 2001. – Vol. 24. – P. 677–736.
80. Huonker, M. Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes / M. Huonker, A. Schmid, A. Schmidt-Trucksass et. al. // J. Appl. Physiol. – 2003. – Vol. 95, № 2. – P. 685–691.
81. Ido, Y. NADH: sensor of blood flow need in brain, muscle, and other tissues / Y. Ido, K. Chang, T.A. Woolsey et. al. // FASEB J. – 2001. – Vol. 15, № 8. – P. 1419–1421.
82. Iizuka, K. Skeletal muscle is an endocrine organ / K. Iizuka, T. Machida, M. Hirafuji // J. Pharmacol. Sci. – 2014. – Vol. 125, № 2. – P. 125–131.
83. Instruction manual enzyme-linked immunosorbent assay kit for human Nitric Oxide Synthase 3. – Cloud-clone corp., 2013. – 8 p.

84. Jasperse, J.L. Endothelial function and exercise training: Evidence from studies using animal models / J.L. Jasperse, M.H. Laughlin // *Med Sci Sport. Exerc.* – 2009. – Vol. 38, № 3. – P. 445–454.
85. Jørgensen, L.G. Middle cerebral artery flow velocity and blood flow during exercise and muscle ischemia in humans / L.G. Jørgensen, M. Perko, B. Hanel et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol. 72, № 3. – P. 1123–1132.
86. Jung, J. Effects of resistive exercise on cerebral blood flow velocity and pulsatility index of healthy people / J. Jung, H. Kang, S. Shim et. al. // *J. Phys. Ther. Sci.* – 2012. – Vol. 24, № 9. – P. 915–917.
87. Kainulainen, H. Myostatin/activin blocking combined with exercise reconditions skeletal muscle expression profile of mdx mice / H. Kainulainen, K.G. Papaioannou, M. Silvennoinen et. al. // *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2014. – Vol. 399. – P. 131–142.
88. Kapilevich, L.V. Skeletal muscle as an endocrine organ: Role of $[Na^+]_i/[K^+]_i$ -mediated excitation-transcription coupling / L.V. Kapilevich, T.A. Kironenko, A.N. Zaharova et. al. // *Genes Dis.* – 2015. – Vol. 2, № 4. – P. 328 – 336.
89. Karamouzis, M. In situ microdialysis of intramuscular prostaglandin and thromboxane in contracting skeletal muscle in humans / M. Karamouzis, H. Langberg, D. Skovgaard et. al. // *Acta Physiol. Scand.* – 2001. – Vol. 171, № 1. – P. 71–76.
90. Kim, J.S. Effect of exercise training of different intensities on anti-inflammatory reaction in streptozotocin-induced diabetic rats / J.S. Kim, Y.H. Lee, J.C. Kim et al. // *Biol. Sport.* – 2014. – Vol. 31, № 1. – P. 73-79.
91. Kim, S.S. Measuring cerebral hemodynamic changes during action observation with functional transcranial Doppler / S.S. Kim, B.H. Lee // *J. Phys. Ther. Sci.* – 2015. – Vol. 27, № 5. – P. 1379–1381.
92. Kleim, J.A. Exercise induces angiogenesis but does not alter movement representations within rat motor cortex / J.A. Kleim, N.R. Cooper, P.M. VandenBerg // *Brain Res.* – 2002. – Vol. 934, № 1. – P. 1–6.

93. Koltsova, S.V. Transcriptomic changes triggered by hypoxia: evidence for HIF-1 α -independent, [Na⁺]_i/[K⁺]_i-mediated, excitation-transcription coupling / S.V Koltsova, B. Shilov, J. G. Birulina et. al. // PLoS One. – 2014. – Vol. 9, № 11. – e110597.
94. Koltsova, S.V. Ubiquitous [Na⁺]_i/[K⁺]_i-sensitive transcriptome in mammalian cells: evidence for Ca(2⁺)_i-independent excitation-transcription coupling / S.V Koltsova, Y. Trushina, M. Haloui et. al. // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, № 5. – e38032.
95. Kramer, F. Ageing, fitness and neurocognitive function / F. Kramer, S. Hahn, N.J. Cohen et. al. // Nature. – 1999. – Vol. 400, № 6743. – P. 418–419.
96. Kulikov, V.P. Cerebral hemodynamic reactions to low-intensity physical exercise / V.P. Kulikov, N.L. Doronina, and K.K. Gatal'skii // Neurosci. Behav. Physiol. – 2009. – Vol. 39, № 6. – P. 581–586.
97. Laske, C. Stage-dependent BDNF serum concentrations in Alzheimer's disease / C. Laske, E. Stransky, T. Leyhe et. al. // J. Neural Transm. – 2006. – Vol. 113, № 9. – P. 1217–1224.
98. Lefferts, W.K. Effect of acute resistance exercise on carotid artery stiffness and cerebral blood flow pulsatility / W.K. Lefferts, J.A. Augustine, K.S. Heffernan // Front. Physiol. – 2014. – Vol. 5. – P 101.
99. Li, F. Protective effect of myokine IL-15 against H₂O₂-mediated oxidative stress in skeletal muscle cells / F. Li, Y. Li, Y. Tang et. al. // Mol. Biol. Rep. – 2014. – Vol. 41, № 11. – P. 7715–7722.
100. Lima-Cabello, E. Eccentric exercise induces nitric oxide synthase expression through nuclear factor-kappaB modulation in rat skeletal muscle / E. Lima-Cabello, M.J. Cuevas, N. Garatachea et. al. // J. Appl. Physiol. – 2010. – Vol. 108, № 3. – P. 575–583.
101. Linkis, P. Dynamic exercise enhances regional cerebral artery mean flow velocity / P. Linkis, L.G. Jorgensen, H.L. Olesen et. al. // J. Appl. Physiol. – 1995. – Vol. 78. – P. 12–16.

102. Lohman, A.W. Mechanisms of ATP release and signalling in the blood vessel wall / A.W. Lohman, M. Billaud, B.E. Isakson // *Cardiovasc. Res.* – 2012. – Vol. 95, № 3. – P. 269–280.
103. Louis, E. Time course of proteolytic, cytokine, and myostatin gene expression after acute exercise in human skeletal muscle / E. Louis, U. Raue, Y. Yang et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 2007. – Vol. 103. – P. 1744–1751.
104. Lyngeraa, T.S. Middle cerebral artery blood velocity during running / T.S. Lyngeraa, L.M. Pedersen, T. Manton et. al. // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* – 2013. – Vol. 23, № 1. – P. 32–37.
105. Mattson, M.P. BDNF and 5-HT: A dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders / M.P. Mattson, S. Maudsley, B. Martin // *Trends in Neurosciences.* – 2004. – Vol. 27, № 10. – P. 589–594.
106. McAllister, R.M. Vascular nitric oxide: effects of exercise training in animals / R.M. McAllister, S.C. Newcomer, M.H. Laughlin // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* – 2008. – Vol. 33, № 1. – P. 173–178.
107. McCloskey, D.P. Exercise increases metabolic capacity in the motor cortex and striatum, but not in the hippocampus / D.P. McCloskey, D.S. Adamo, B.J. Anderson // *Brain Res.* – 2001. – Vol. 891. – P. 168–175.
108. McMorris, T. A test of the catecholamines hypothesis for an acute exercise-cognition interaction / T. McMorris, K. Collard, J. Corbett et. al. // *Pharmacol. Biochem. Behav.* – 2008. – Vol. 89, № 1. – P. 106–115.
109. Mintun, M.A. Increased lactate/pyruvate ratio augments blood flow in physiologically activated human brain / M.A. Mintun, A.G. Vlassenko, M.M. Rundle et. al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* – 2004. – Vol. 101, № 2. – P. 659–664.
110. Miura, P. Brain-derived neurotrophic factor expression is repressed during myogenic differentiation by miR-206 / P. Miura, A. Amirouche, C. Clow et. al. // *J. Neurochem.* – 2012. – Vol. 120, № 2. – P. 230–238.

111. Miyachi, M. Effects of one-legged endurance training on femoral arterial and venous size in healthy humans / M. Miyachi, H. Tanaka, K. Yamamoto et. al. // J. Appl. Physiol. – 2001. – Vol. 90, № 6. – P. 2439–2444.
112. Miyachi, M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis / M. Miyachi // Br. J. Sports Med. – 2013. – Vol. 47, № 6. – P. 393–396.
113. Mohr, T. Long term adaptation to electrically induced cycle training in severe spinal cord injured individuals / T. Mohr, J.L. Andersen, F. Biering-Sørensen et al. // Spinal Cord. – 1997. – Vol. 35, № 1. – P. 1–16.
114. Murase, S. Upregulated glial cell line-derived neurotrophic factor through cyclooxygenase-2 activation in the muscle is required for mechanical hyperalgesia after exercise in rats / S. Murase, E. Terazawa, K. Hirate et al. // J. Physiol. – 2013. – Vol. 591, № 12. – P. 3035–3048.
115. Murata, I. Nitrite reduces ischemia/reperfusion-induced muscle damage and improves survival rates in rat crush injury model / I. Murata, R. Nozaki, K. Ooi et al. // J. Trauma Acute Care Surg. – 2012. – Vol. 72, № 6. – P. 1548–1554.
116. Nedachi, T. Characterization of contraction-inducible CXC chemokines and their roles in C2C12 myocytes / T. Nedachi, H. Hatakeyama, T. Kono et al. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2009. – Vol. 297, № 4. – P. 866-878.
117. Nedachi, T. Contractile C2C12 myotube model for studying exercise-inducible responses in skeletal muscle / T. Nedachi, H. Fujita, M. Kanzaki // Am J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 295, № 5. – P. 1191–1204.
118. Nielsen, A.R. Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle effect of exercise and muscle fibre type composition / A.R. Nielsen, R. Mounier, P. Plomgaard et al. // J. Physiol. – 2007. – Vol. 584, № 1. – P. 305–312.
119. Nieman, D.C. Variance in the acute inflammatory response to prolonged cycling is linked to exercise intensity / D.C. Nieman, M. Konrad, D.A. Henson et. al. // J. Interf. Cytokine Res. – 2012. – Vol. 32, № 1. – P. 12–17.

120. Norrbrand, L. Resistance training using eccentric overload induces early adaptations in skeletal muscle size / L. Norrbrand, J.D. Fluckey, M. Pozzo et al. // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2008. – Vol. 102, № 3. – P. 271–281.
121. Nosarev, A.V. Exercise and NO production: relevance and implications in the cardiopulmonary system / A.V. Nosarev, L.V. Smaglyi, Y. Anfinogenova et al. // *Front. Cell. Dev. Biol.* – 2014. – Vol. 2, № 73. – P. 1–9.
122. Ochi, E. Muscular hypertrophy and changes in cytokine production after eccentric training in the rat skeletal muscle / E. Ochi, K. Nakazato, N. Ishii // *J. Strength Cond. Res.* – 2011. – Vol. 25, № 8. – P. 2283–2292.
123. Ogoh, S. Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation / S. Ogoh, P.N. Ainslie // *J. Appl. Physiol.* – 2009. – Vol. 107, № 5. – P. 1370–1380.
124. Ogoh, S. Dynamic cerebral autoregulation during and after handgrip exercise in humans / S. Ogoh, K. Sato, T. Akimoto et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 2010. – Vol. 108, № 6. – P. 1701–1705.
125. Ogoh, S. Middle cerebral artery flow velocity and pulse pressure during dynamic exercise in humans / S. Ogoh, P.J. Fadel, R. Zhang et. al. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2005. – Vol. 288, № 4. – P. 1526–1531.
126. Orlov, S.N. NKCC1 and NKCC2: The pathogenetic role of cation-chloride cotransporters in hypertension / S.N. Orlov, S.V. Koltsova, L.V. Kapilevich et. al. // *Genes Dis.* – 2015. – Vol. 2, № 2. – P. 186–196.
127. Orlov, S.N. Salt and gene expression: evidence for $[Na^+]_i/[K^+]_i$ -mediated signaling pathways / S.N. Orlov, P. Hamet // *Pflugers Arch.* – 2015. – Vol. 467, № 3. – P. 489–498.
128. Ostrowski, K. Evidence that interleukin-6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running / K. Ostrowski, T. Rohde, M. Zacho et al. // *J. Physiol.* – 1998. – Vol. 508, № 3. – P. 949–953.
129. Otis, J.S. Stretch-induced myoblast proliferation is dependent on the COX2 pathway / J.S. Otis, T.J. Burkholder, G.K. Pavlath // *Exp. Cell Res.* – 2005. – Vol. 310, № 2. – P. 417–425.

130. Otsuki, T. Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men / T. Otsuki, S. Maeda, M. Iemitsu et. al. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2007. – Vol. 292, № 2. – P. 786–791.
131. Padilla, J. Vascular effects of exercise: endothelial adaptations beyond active muscle beds / J. Padilla, G.H. Simmons, S.B. Bender et. al. // *Physiology (Bethesda, Md.)*. – 2011. – Vol. 26, № 3. – P. 132–145.
132. Pajonk, F.G. Hippocampal plasticity in response to exercise in schizophrenia / F.G. Pajonk, T. Wobrock, O. Gruber et. al. // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 2010. – Vol. 67, № 2. – P. 133–143.
133. Pan, H. Changes of myogenic reactive oxygen species and interleukin-6 in contracting skeletal muscle cells / H. Pan, X. Xu, X. Hao et al. // *Oxid. Med. Cell. Longev.* – 2012. – 145418.
134. Peake, J.M. Cytokine expression and secretion by skeletal muscle cells: regulatory mechanisms and exercise effects / J. M. Peake, P. Della Gatta, K. Suzuki et. al. // *Exerc. Immunol. Rev.* – 2015. – Vol. 21. – P. 8–25.
135. Pedersen, B.K. Exercise-induced myokines and their role in chronic diseases / B.K. Pedersen // *Brain. Behav. Immun.* – 2011. – Vol. 25, № 5. – P. 811-816.
136. Pedersen, B.K. Muscle as a secretory organ / B.K. Pedersen // *Compr. Physiol.* – 2013. – Vol. 3., № 3 – P. 1337–1362.
137. Pedersen, B.K. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6 / B. K. Pedersen, M. Febbraio // *Physiol. Rev.* – 2008. – Vol. 88, № 4. – P. 1379–1406.
138. Pedersen, B.K. Muscle-derived interleukin-6-a possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver, and brain / B.K. Pedersen, M. Febbraio // *Brain. Immun.* – 2005. – Vol. 19, № 5. – P. 371–376.
139. Pedersen, B.K. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ / B.K. Pedersen, M.A. Febbraio // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2012. – Vol. 8, № 8. – P. 457–465.

140. Pedersen, B.K. Role of myokines in exercise and metabolism / B.K. Pedersen, T.C.A. Akerström, A.R. Nielsen et. al. // J. Appl. Physiol. – 2007. – Vol. 103, № 3. – P. 1093–1098.
141. Pedersen, B.K. Searching for the exercise factor : is IL-6 a candidate ? / B.K. Pedersen, A. Steensberg, C. Fischer et al. // J. Muscle Res. Cell. Motil. – 2003. – Vol. 24, № 2-3. – P. 113–119.
142. Pedersen, L. Muscle-derived expression of the chemokine CXCL1 attenuates diet-induced obesity and improves fatty acid oxidation in the muscle / L. Pedersen, C.H. Olsen, B.K. Pedersen et. al. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2012. – Vol. 302, № 7. – P. 831–840.
143. Petersen, A.C. Infusion with the antioxidant N-acetylcysteine attenuates early adaptive responses to exercise in human skeletal muscle / A.C. Petersen, M.J. McKenna, I. Medved et. al. // Acta Physiol. – 2012. – Vol. 204, № 3. P. – 382–392.
144. Ploughman, M. Endurance exercise facilitates relearning of forelimb motor skill after focal ischemia / M. Ploughman, Z. Attwood, N. White et. al. // Eur. J. Neurosci. – 2007. – Vol. 25, № 11. – P. 3453–3460.
145. Powers, S.K. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production / S.K. Powers, M.J. Jackson // Physiol. Rev. – 2008. – Vol. 88, № 4. – P. 1243–1276.
146. Powers, S.K. Reactive oxygen species are signalling molecules for skeletal muscle adaptation / S.K. Powers, J. Duarte, A.N. Kavazis et. al. // Exp. Physiol. – 2010. – Vol. 95, № 1. – P. 1–9.
147. Product information and manual Human IL-6 Platinum ELISA. – eBioscience, 2014. – 34 p.
148. Product information and manual Human IL-8/NAP-1 Platinum ELISA. – eBioscience, 2014. – 91 p.
149. Product information and manual Human LIF Platinum ELISA. – eBioscience, 2014. – 32 p.

150. Quinn, L.S. Interleukin-15: A novel anabolic cytokine for skeletal muscle / L.S. Quinn, K.L. Haugk, K.H. Grabstein // *Endocrinology*. – 1995. – Vol. 136, № 6. – P. 3669–3672.
151. Raschke, S. Identification and validation of novel contraction-regulated myokines released from primary human skeletal muscle cells / S. Raschke, K. Eckardt, K. Bjorklund Holven et. al. // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8, № 4. – e62008.
152. Rasmussen, P. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise / P. Rasmussen, P. Brassard, H. Adser et. al. // *Exp. Physiol.* – 2009. – Vol. 94, № 10. – P. 1062–1069.
153. Reardon, K.A. Increased levels of leukemia inhibitory factor mRNA in muscular dystrophy and human muscle trauma / K.A. Reardon, R.M. Kapsa, J. Davis et al. // *Muscle Nerve*. – 2000. – Vol. 23, № 6. – P. 962–966.
154. Reihill, J.A. AMP-activated protein kinase mediates VEGF-stimulated endothelial NO production / J.A. Reihill, M.A. Ewart, D.G. Hardie et. al. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2007. – Vol. 354, № 4. – P. 1084–1088.
155. Reihmane, D. Increase in IL-6, TNF- α , and MMP-9, but not sICAM-1, concentrations depends on exercise duration / D. Reihmane, A. Jurka, P. Tretjakovs et. al. // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2013. – Vol. 113, № 4. – P. 851–858.
156. Reynolds, D. Follow-up of an exercise-based treatment for children with reading difficulties / D. Reynolds, R.I. Nicolson // *Dyslexia*. – 2007. – Vol. 13, № 2. – P. 78–96.
157. Rhyu, I.J. Effects of aerobic exercise training on cognitive function and cortical vascularity in monkeys / I.J. Rhyu, J.A. Bytheway, S.J. Kohler et. al. // *Neuroscience*. – 2010. – Vol. 167, № 4. – P. 1239–1248.
158. Rogers, H.B. Cerebral blood flow during static exercise in humans / H.B. Rogers, T. Schroeder, N.H. Secher et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – Vol. 68, № 6. – P. 2358–2361.
159. Rojas Vega, S. Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans / S.

Rojas Vega, H.K. Strüder, B. Vera Wahrmann et. al. // Brain Res. – 2006. – Vol. 1121, № 1. – P. 59–65.

160. Rowley, N.J. Exercise and arterial adaptation in humans: uncoupling localized and systemic effects / N.J. Rowley, E.A. Dawson, G.K. Birk et. al. // J. Appl. Physiol. – 2011. – Vol. 110, № 5. – P. 1190–1195.

161. Rudnick, J. Differential expression of nitric oxide synthases (NOS 1-3) in human skeletal muscle following exercise countermeasure during 12 weeks of bed rest / J. Rudnick, B. Püttmann, P.A. Tesch et al. // FASEB J. – 2004. – Vol. 18, № 11. – P. 1228-1230.

162. Russo, T.L. Stretching and electrical stimulation reduce the accumulation of MyoD, myostatin and atrogen-1 in denervated rat skeletal muscle / T.L. Russo, S.M. Peviani, J.L. Durigan et al. // J. Muscle Res. Cell Motil. – 2010. – Vol. 31, № 1. – P. 45–57.

163. Sakuma, K. Differential adaptation of growth and differentiation factor 8/myostatin, fibroblast growth factor 6 and leukemia inhibitory factor in overloaded, regenerating and denervated rat muscles / K. Sakuma, K. Watanabe, M. Sano et al. // Biochim. Biophys. Acta - Mol. Cell Res. – 2000. – Vol. 1497, № 1. – P. 77–88.

164. Sale, D.G. Neural adaptation to resistance training / D.G. Sale // Medicine and science in sports and exercise. – 1988. – V. 20, № 5. – P. 135–145.

165. Sato, K. Different blood flow responses to dynamic exercise between internal carotid and vertebral arteries in women / K. Sato, T. Sadamoto // J. Appl. Physiol. – 2010. – Vol. 109, № 3. – P. 864–869.

166. Sato, K. The distribution of blood flow in the carotid and vertebral arteries during dynamic exercise in humans / K. Sato, S. Ogoh, A. Hirasawa et. al. // J. Physiol. – 2011. – Vol. 589, № 11. – P. 2847–2856.

167. Scheler, M. Cytokine response of primary human myotubes in an in vitro exercise model / M. Scheler, M. Irmeler, S. Lehr et. al. // Am. J. Physiol. Cell Physiol. – 2013. – Vol. 305, № 8. – P. 877–886.

168. Schiffer, T. Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans / T. Schiffer, S. Schulte, W. Hollmann et. al. // *Horm. Metab. Res.* – 2009. – Vol. 41, № 3. – P. 250–254.
169. Schinder, A.F. The neurotrophin hypothesis for synaptic plasticity / A.F. Schinder, M. ming Poo // *Trends in Neurosciences.* – 2000. – Vol. 23, № 12. – P. 639–645.
170. Schmidt, W. Train the vessel, gain the brain: Physical activity and vessel function and the impact on stroke prevention and outcome in cerebrovascular disease / W. Schmidt, M. Endres, F. Dimeo et. al. // *Cerebrovascular Diseases.* – 2013. – Vol. 35, № 4. – P. 303–312.
171. Seals, D.R. Habitual exercise and arterial aging / D.R. Seals, C.A. Desouza, A.J. Donato et. al. // *J. Appl. Physiol.* – 2008. – Vol. 105, № 4. – P. 1323–1332.
172. Secher, N.H. Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue / N.H. Secher, T. Seifert, J.J. Van Lieshout // *J. Appl. Physiol.* – 2008. – Vol. 104, № 1. – P. 306–314.
173. Seifert, T. Endurance training enhances BDNF release from the human brain / T. Seifert, P. Brassard, M. Wissenberg et. al. // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2010. – Vol. 298, № 2. – P. 372–377.
174. Sorokin, A. Protein-tyrosine kinase Pyk2 mediates endothelin-induced p38 MAPK activation in glomerular mesangial cells / A. Sorokin, P. Kozlowski, L. Graves et al. // *J. Biol. Chem.* – 2001. – Vol. 276, № 24. – P. 21521–21528.
175. Soskic, S.S. Regulation of inducible nitric oxide synthase (iNOS) and its potential role in insulin resistance, diabetes and heart failure / S.S. Soskić, B.D. Dobutović, E.M. Sudar et al. // *Open Cardiovasc. Med. J.* – 2011. – Vol. 5. – P. 153–163.
176. Spangenburg, E.E. Multiple signaling pathways mediate LIF-induced skeletal muscle satellite cell proliferation / E.E. Spangenburg, F.W. Booth // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* – 2002. – Vol. 283, № 1. – P. 204–211.

177. Spriet, L.L. Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise / L.L. Spriet, M.J. Watt // *Acta Physiol. Scand.* – 2003. – Vol. 178, № 4. – P. 443–452.

178. Stebbings, G.K. Resting arterial diameter and blood flow changes with resistance training and detraining in healthy young individuals / G.K. Stebbings, C.I. Morse, G.E. McMahon et. al. // *J. Athl. Train.* – 2013. – Vol. 48, № 2. – P. 209-219.

179. Steensberg, A. Nitric oxide production is a proximal signaling event controlling exercise-induced mRNA expression in human skeletal muscle / A. Steensberg, C. Keller, T. Hillig et al. // *FASEB J.* – 2007. – Vol. 21, № 11. – P. 2683–2694.

180. Steensberg, A. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6 / A. Steensberg, G. Van Hall, T. Osada et. al. // *J. Physiol.* – 2000. – Vol. 525, Pt 2. – P. 237–242.

181. Stummer, W. Reduced mortality and brain damage after locomotor activity in gerbil forebrain ischemia / W. Stummer, K. Weber, B. Tranmer et. al. // *Stroke.* – 1994. – Vol. 25. – P. 1862–1869.

182. Sugawara, J. Reductions in basal limb blood flow and lumen diameter after short-term leg casting / J. Sugawara, K. Hayashi, F. Kaneko et. al. // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2004. – Vol. 36, № 10. – P. 1689–1694.

183. Svannshvili, R.A. Athletes' physical working capacity / R.A. Svannshvili, Z.G. Sopromadze, Z.G. Kakhabrishvili et. al. // *Georgian Med. News.* – 2009. – № 166. – P. 68–73.

184. Takano, H. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow / H. Takano, T. Morita, H. Iida et. al. // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 95, № 1. – P. 65–73.

185. Tamura, Y. Upregulation of circulating IL-15 by treadmill running in healthy individuals: is IL-15 an endocrine mediator of the beneficial effects of

endurance exercise? / Y. Tamura, K. Watanabe, T. Kantani et. al. // *Endocr. J.* – 2011. – Vol. 58. – P. 211–215.

186. Tanaka, H. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance / H. Tanaka, F.A. Dinunno, K.D. Monahan et. al. // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 11. – P. 1270–1275.

187. Tashiro, M. Application of positron emission tomography to neuroimaging in sports sciences / M. Tashiro, M. Itoh, T. Fujimoto et. al. // *Methods.* – 2008. – Vol. 45, № 4. – P. 300–306.

188. Taylor, C.T. Mitochondria and cellular oxygen sensing in the HIF pathway / C.T. Taylor // *Biochem. J.* – 2008. – Vol. 409, № 1. – P. 19–26.

189. Thijssen, D.H. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans / D.H. Thijssen, N.T. Cable, D.J. Green // *Clin. Sci. (Lond).* – 2012. – Vol. 122, № 7. – P. 311–322.

190. Thijssen, D.H. Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans / D.H. Thijssen, A.J. Maiorana, G. O'Driscoll et. al. // *European Journal of Applied Physiology.* – 2010. – Vol. 108, № 5. – P. 845–875.

191. Thijssen, D.H. Local and systemic effects of leg cycling training on arterial wall thickness in healthy humans / D.H.J. Thijssen, E.A. Dawson, I.C.L. van den Munckhof et al. // *Atherosclerosis.* – 2013. – Vol. 229, № 2. – P. 282–286.

192. Trappe, T.A. Prostaglandin and myokine involvement in the cyclooxygenase-inhibiting drug enhancement of skeletal muscle adaptations to resistance exercise in older adults / T.A. Trappe, R.A. Standley, B. Jemiolo et al. // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2013. – Vol. 304. – P. 198–205.

193. User manual RayBio Human IL-15 ELISA. – RayBiotech Inc., 2012. – 14 p.

194. Vassilakopoulos, T. Regulation of nitric oxide production in limb and ventilatory muscles during chronic exercise training / T. Vassilakopoulos, G. Deckman, M. Kebbewar et al. // *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* – 2003. – Vol. 284, № 3. – P. 452–457.

195. Verschuren, O. Exercise training program in children and adolescents with cerebral palsy: a randomized controlled trial / O. Verschuren, M. Ketelaar, J.W. Gorter et. al. // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2007. – Vol. 161, № 11. – P. 1075–1081.
196. Wendel-Vos, G.C.W. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data / G.C.W. Wendel-Vos, A.J. Schuit, E.J.M Feskens. et. al. // Int. J. Epidemiol. – 2004. – Vol. 33, № 4. – P. 787–798.
197. Westerblad, H. Skeletal muscle: energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability / H. Westerblad, J.D. Bruton, A. Katz // Experimental cell research. – 2010. – Vol. 316, № 18. – P. 3093–3099.
198. Widegren, U. Influence of exercise intensity on ERK/MAP kinase signalling in human skeletal muscle / U. Widegren, C. Wretman, A. Lionikas et. al. // Pflugers Arch. Eur. J. Physiol. – 2000. – Vol. 441, № 2. – P. 317–322.
199. Willie, C.K. Neurovascular coupling and distribution of cerebral blood flow during exercise / C.K. Willie, E.C. Cowan, P.N. Ainslie et. al. // J. Neurosci. Methods. – 2011. – Vol. 198, № 2. – P. 270–273.
200. Willoughby, D.S. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression / D.S. Willoughby // Med.Sci.Sports Exerc. – 2004. – Vol. 36. – P. 574–582.
201. Yamaguchi, Y. Cerebral blood flow and neurovascular coupling during static exercise / Y. Yamaguchi, H. Kashima, Y. Fukuba et. al. // J. Physiol. Sci. – 2014. – Vol. 64, № 3. – P. 195–201.
202. Yu, M. Metabolic and mitogenic signal transduction in human skeletal muscle after intense cycling exercise / M. Yu, N.K. Stepto, A.V Chibalin et. al. // J. Physiol. – 2003. – Vol. 546, № 2. – P. 327–335.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У СПОРТСМЕНОВ И В ГРУППАХ КОНТРОЛЯ

Таблица А.1 – Показатели церебральной гемодинамики в группе спортсменов тяжелоатлетов и в группе контроля в каротидном бассейне; здесь и далее в таблицах А.1 - А.9 данные представлены в виде Me (Q₂₅;Q₇₅)

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов тяжелоатлетов (ТА)				Контрольная группа I (КГ I)			
РИ [б/р]	FM левое	1,11 (0,95;1,39)	1,56* (1,23;2,31)	1,36* (1,17;1,76)	1,86 (1,61;2,07)	1,17 (1,04;1,25)	1,34 (1,10;1,49)	1,11 (0,93;1,54)	1,34 (1,10;1,47)
	FM правое	1,10 (0,92;1,28)	1,85* (1,17;2,45)	1,15 (1,00;1,47)	1,09^ (0,94;1,62)	1,16 (0,94;1,33)	1,33 (1,20;1,41)	1,21 (0,98;1,50)	1,44 (1,21;1,69)
АЧП [1/с]	FM левое	1,35 (1,18;1,80)	2,42* (1,89;3,28)	2,17* (1,81;2,83)	3,00 (1,69;4,06)	1,42 (1,20;1,66)	1,99* (1,62;2,25)	1,44 (1,10;2,12)	2,63^ ** (1,82;2,98)
	FM правое	1,27 (1,13;1,64)	2,98* (2,10;3,40)	1,87* (1,52;2,34)	2,79 (1,76;5,05)	1,44 (1,11;1,65)	1,96* (1,79;2,09)	1,48 (1,27;1,89)	2,78^ ** (1,96;3,44)
Qa [с]	FM левое	0,190 (0,180;0,200)	0,180 (0,165;0,215)	0,175 (0,160;0,195)	0,155***^ (0,145;0,175)	0,200 (0,190;0,210)	0,180 (0,160;0,215)	0,185 (0,165;0,195)	0,170 (0,140;0,170)
	FM правое	0,190 (0,180;0,190)	0,185 (0,170;0,245)	0,180 (0,170;0,195)	0,160***^ (0,160;0,190)	0,210 (0,200;0,210)	0,180 (0,170;0,225)	0,200 (0,185;0,205)	0,140 (0,140;0,180)
Альфа [с]	FM левое	0,109 (0,104;0,109)	0,154* (0,110;0,160)	0,103 (0,099;0,111)	0,094^ (0,086;0,116)	0,126 (0,116;0,155)	0,155 (0,132;0,181)	0,123 (0,114;0,141)	0,113^ (0,104;0,122)
	FM правое	0,137 (0,114;0,174)	0,144 (0,117;0,164)	0,096* (0,089;0,104)	0,085^ (0,077;0,105)	0,143 (0,121;0,166)	0,142 (0,135;0,167)	0,118 (0,113;0,141)	0,102^*** (0,096;0,103)
Альфа1 [с]	FM левое	0,030 (0,028;0,031)	0,034 (0,030;0,070)	0,030 (0,028;0,033)	0,030 (0,028;0,032)	0,035 (0,032;0,037)	0,048 (0,040;0,050)	0,038 (0,030;0,043)	0,033 (0,025;0,045)
	FM правое	0,031 (0,028;0,035)	0,039 (0,032;0,067)	0,027* (0,026;0,029)	0,027^ (0,025;0,028)	0,028 (0,026;0,034)	0,035 (0,029;0,045)	0,037 (0,033;0,042)	0,026 (0,025;0,028)
Альфа2 [с]	FM левое	0,079 (0,073;0,080)	0,094* (0,068;0,119)	0,072 (0,069;0,077)	0,063^ (0,057;0,066)	0,092 (0,081;0,122)	0,107 (0,091;0,132)	0,086 (0,076;0,106)	0,080 (0,067;0,088)
	FM правое	0,102 (0,079;0,145)	0,097 (0,070;0,118)	0,069* (0,062;0,075)	0,058^ (0,049;0,074)	0,118 (0,088;0,141)	0,101 (0,093;0,103)	0,085 (0,072;0,108)	0,075 (0,061;0,100)
МУ [%]	FM левое	14,0 (13,0;15,0)	21,5* (18,0;24,5)	15,5 (15,0;16,5)	17,0^ (11,5;19,5)	16,0 (14,5;17,5)	22,0 (19,0;26,0)	15,5 (14,5;16,5)	21,0** (19,0;21,0)
	FM правое	16,5 (14,5;19,0)	22,5* (16,0;24,5)	15,5 (13,5;16,5)	15,5^ (9,5;21,5)	17,0 (14,5;19,0)	20,5 (19,5;24,5)	14,5 (13,5;18,0)	19,5** (16,0;24,0)

Продолжение таблицы А.1

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов тяжелоатлетов (ТА)				Контрольная группа 1 (КГ1)			
Vcp [Ом/с]	FM левое	0,98 (0,87;1,28)	1,15 (0,83;1,65)	1,31 (1,03;1,75)	1,74 (1,43;2,14)	1,06 (1,00;1,06)	0,78 (0,67;1,14)	0,97 (0,69;1,35)	1,29 ^Λ (0,96;1,40)
	FM правое	0,80;0,58;1,04	1,44* (1,17;2,28)	1,12* (1,00;1,40)	1,32 (1,17;2,16)	0,87 (0,70;0,98)	0,98 (0,77;1,12)	1,00 (0,75;1,28)	1,46 ^Λ (1,03;1,86)
Vб [Ом/с]	FM левое	1,49 (1,25;1,84)	1,37 (1,08;2,19)	1,78 (1,35;2,37)	2,36** (1,88;2,49)	1,33 (1,20;1,60)	1,39 (1,03;1,79)	1,39 (1,05;1,96)	1,77 (1,18;2,25)
	FM правое	1,21 (1,15;1,76)	1,91* (1,56;2,50)	1,57* (1,41;1,92)	2,08** (01,52;2,86)	1,52 (1,26;1,83)	1,41 (1,32;1,43)	1,54 (1,16;1,91)	1,74 (1,54;1,90)
Vm [Ом/с]	FM левое	0,83 (0,71;1,06)	0,96 (0,92;1,27)	1,11 (0,95;1,48)	1,61 (1,10;1,68)	0,63 (0,64;0,60)	0,62 (0,50;0,95)	0,84 (0,59;1,16)	1,01 (0,81;1,28)
	FM правое	0,67 (0,49;0,84)	1,17* (0,99;2,17)	0,93* (0,81;1,18)	1,16 (1,04;1,31)	0,67 (0,53;0,81)	0,80 (0,58;0,91)	0,83 (0,64;1,02)	1,21 (0,82;1,61)
Бетта [с]	FM левое	0,68 (0,63;0,73)	0,52 (0,46;0,69)	0,55* (0,48;0,58)	0,45 ^Λ ** (0,38;0,47)	0,72 (0,61;0,77)	0,50* (0,47;0,54)	0,66 (0,62;0,71)	0,40 ^Λ ** (0,36;0,51)
	FM правое	0,66 (0,61;0,68)	0,55 (0,53;0,84)	0,55* (0,48;0,58)	0,42 ^Λ ** (0,38;0,48)	0,68 (0,60;0,78)	0,51* (0,48;0,53)	0,65 (0,59;0,73)	0,38 ^Λ ** (0,37;0,40)
Vв [Ом/с]	FM левое	0,76 (0,54;1,54)	1,19 (0,56;2,47)	1,27 (0,79;1,47)	1,03 (0,76;1,39)	0,62 (0,59;0,67)	0,85 (0,54;1,26)	0,53 (0,53;0,61)	0,45 (0,41;0,62)
	FM правое	0,70 (0,55;0,87)	0,82 (0,42;1,45)	0,60 (0,54;0,76)	1,21 (0,43;2,29;	0,73 (0,47;0,94)	0,98 (0,79;1,27)	0,73 (0,61;0,92)	0,70 (0,50;0,86)
BO [%]	FM левое	19,5 (15,0;22,0)	58,5* (23,0;75,0)	27,0* (19,5;37,5)	71,0*** ^Λ (42,0;81,0)	23,0 (20,0;25,5)	20,0 (18,0;27,0)	21,5 (20,0;25,5)	44,0** (35,0;48,0)
	FM правое	20,0 (18,0;37,0)	46,0* (21,0;106,0)	34,0* (33,0;38,0)	25,0 ^Λ (21,0;39,0)	21,5 (15,0;30,0)	25,5 (18,0;61,5)	28,5 (26,5;32,0)	33,0 (28,0;62,0)
ДКИ	FM левое	0,66 (0,51;0,81)	0,48 (0,19;0,62)	0,45* (0,37;0,50)	0,33*** ^Λ (0,29;0,39)	0,71 (0,57;0,80)	0,53* (0,33;0,65)	0,56 (0,51;0,67)	0,54 (0,01;0,69)
	FM правое	0,60 (0,55;0,81)	0,58 (0,26;0,63)	0,34* (0,29;0,52)	0,45*** ^Λ (0,38;0,60)	0,73 (0,59;0,78)	0,67 (0,56;0,71)	0,60 (0,56;0,62)	0,57 (0,43;0,58)

Окончание таблицы А.1

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов тяжелоатлетов (ТА)				Контрольная группа 1 (КГ1)			
ИПС	FM левое	1,62 (1,26;2,11)	1,23 (0,75;1,75)	1,08* (0,95;1,24)	0,81** (0,59;0,96)	1,71 (1,39;2,06)	1,35 (0,98;1,65)	1,55 (1,27;1,85)	1,31 (0,04;1,67)
	FM правое	1,63 (1,34;2,04)	1,39 (0,64;1,48)	0,92* (0,73;1,25)	1,10** (0,89;1,25)	1,98 (1,52;2,07)	1,60 (1,44;1,83)	1,58 (1,31;1,63)	1,36 (1,22;1,57)
ДСИ	FM левое	0,84 (0,72;1,08)	0,51* (0,47;0,71)	0,61* (0,53;0,66)	0,38** (0,35;0,46)	0,79 (0,67;1,05)	0,56* (0,42;0,68)	0,67* (0,56;0,78)	0,68 (0,36;1,04)
	FM правое	0,68 (0,67;0,95)	0,66 (0,62;0,84)	0,52* (0,44;0,63)	0,57 (0,45;0,72)	0,84 (0,71;0,91)	0,73* (0,70;0,75)	0,66* (0,63;0,72)	0,59 (0,49;0,67)

Примечание к таблице А.1:

* статистически значимые различия относительно фоновой записи до нагрузки;

^ статистически значимые различия относительно когнитивного теста до нагрузки;

** статистически значимые различия относительно фоновой записи после нагрузки;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Здесь и далее в таблицах А.2 - А.8: FM – фронто-мастоидальное отведение; OM – окципито-мастоидальное отведение;

РИ – реографический индекс;

АЧП – амплитудно-частотный показатель;

Qa – время распространения реографической волны;

Альфа – время максимального систолического наполнения сосудов;

Альфа1 (α_1) – время быстрого наполнения сосудов;

Альфа2 (α_2) – время медленного наполнения сосудов;

МУ – модуль упругости;

Vcp – средняя скорость наполнения сосудов;

Vb – средняя скорость быстрого наполнения;

Vm – скорость медленного наполнения;

Бетта (β) – длительность нисходящей части реограммы;

Vv – средняя скорость систолического нарастания венозной компоненты;

ВО – венозный отток;

ДКИ – дикротический индекс;

ИПС – индекс периферического сопротивления;

ДСИ – диастолический индекс.

Таблица А.2 – Показатели церебральной гемодинамики в группе спортсменов тяжелоатлетов и в группе контроля в бассейне позвоночных артерий

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов тяжелоатлетов (ТА)				Контрольная группа 1 (КГ1)			
РИ [б/р]	ОМ левое	0,77 (0,67;0,97)	0,93 (0,78;1,11)	0,79 (0,69;1,29)	1,19** (1,01;1,35)	1,04 (0,79;1,17)	0,72 (0,73;1,10)	0,89 (0,71;0,98)	0,80 (0,64;0,91)
	ОМ правое	0,59 (0,54;0,81)	0,71 (0,50;0,92)	0,92* (0,79;1,10)	0,94 (0,85;1,13)	0,86 (0,60;1,10)	0,65 (0,58;1,19)	0,95 (0,62;1,27)	0,90 (0,48;1,21)
АЧП [1/с]	ОМ левое	1,02 (0,77;1,17)	1,36* (1,17;1,54)	1,25* (1,13;2,01)	2,20^** (1,54;2,58)	1,17 (0,88;1,55)	1,36* (1,06;1,67)	1,04 (0,92;1,24)	1,39** (1,17;1,64)
	ОМ правое	0,78 (0,71;1,05)	0,99* (0,79;1,43)	1,41* (1,25;1,77)	1,53^ (0,95;2,05)	1,12 (0,85;1,17)	1,29 (0,86;1,75)	1,12 (0,79;1,61)	1,47** (0,94;2,16)
Qa [с]	ОМ левое	0,185 (0,180;0,190)	0,165 (0,155;0,180)	0,170 (0,150;0,190)	0,140 (0,140;0,165)	0,195 (0,180;0,215)	0,175* (0,155;0,180)	0,195 (0,170;0,205)	0,145** (0,130;0,170)
	ОМ правое	0,180 (0,180;0,195)	0,165 (0,150;0,175)	0,175 (0,155;0,195)	0,160 (0,145;0,185)	0,195 (0,175;0,210)	0,170* (0,150;0,175)	0,195 (0,165;0,205)	0,160** (0,135;0,185)
Альфа [с]	ОМ левое	0,096 (0,088;0,104)	0,098 (0,085;0,143)	0,087* (0,076;0,090)	0,083 (0,077;0,163)	0,108 (0,096;0,127)	0,122 (0,104;0,151)	0,088 (0,080;0,101)	0,075^ (0,068;0,102)
	ОМ правое	0,101 (0,085;0,125)	0,082 (0,077;0,140)	0,080* (0,077;0,086)	0,083 (0,074;0,086)	0,092 (0,092;0,094)	0,149 (0,115;0,163)	0,093 (0,080;0,113)	0,088^ (0,079;0,097)
Альфа1 [с]	ОМ левое	0,029 (0,026;0,029)	0,028 (0,027;0,030)	0,026 (0,024;0,028)	0,026 (0,024;0,043)	0,035 (0,031;0,037)	0,032 (0,024;0,043)	0,027* (0,024;0,029)	0,026 (0,023;0,042)
	ОМ правое	0,026 (0,025;0,029)	0,026 (0,024;0,043)	0,025 (0,024;0,029)	0,024^ (0,022;0,024)	0,031 (0,029;0,034)	0,031 (0,028;0,043)	0,026* (0,025;0,032)	0,027 (0,025;0,029)
Альфа2 [с]	ОМ левое	0,070 (0,060;0,079)	0,066 (0,059;0,093)	0,057* (0,053;0,061)	0,057 (0,053;0,143)	0,077 (0,066;0,090)	0,094 (0,072;0,116)	0,061 (0,052;0,074)	0,050** (0,043;0,061)
	ОМ правое	0,073 (0,059;0,099)	0,057* (0,052;0,066)	0,055* (0,052;0,058)	0,058 (0,050;0,064)	0,064 (0,061;0,075)	0,106 (0,075;0,131)	0,066 (0,049;0,086)	0,061 (0,054;0,068)

Продолжение таблицы А.2

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов тяжелоатлетов (ТА)				Контрольная группа I (КГ I)			
МУ [%]	ОМ левое	12,0 (11,0;13,0)	14,0* (12,5;20,0)	13,0 (12,5;14,0)	14,5 (14,0;16,0)	12,0 (11,0;15,5)	17,0 (15,0;21,5)	10,5 (10,0;12,0)	13,0 (11,0;19,5)
	ОМ правое	13,0 (10,0;15,5)	12,5 (10,0;22,0)	13,0 (12,0;13,0)	14,0 (11,0;19,0)	10,5 (9,5;14,5)	17,5* (15,2;21,5)	11,0 (10,5;13,0)	15,5 (14,5;16,5)
Vcp [Ом/с]	ОМ левое	0,77 (0,67;1,03)	0,86 (0,65;1,12)	1,00* (0,85;1,49)	1,41^ (0,95;1,86)	0,89 (0,74;1,12)	0,71 (0,52;1,08)	0,94 (0,78;1,13)	1,03 (0,74;1,20)
	ОМ правое	0,79 (0,51;0,90)	0,93* (0,55;1,13)	1,17* (1,00;1,33)	1,21 (0,99;1,50)	0,86 (0,58;1,19)	0,71 (0,38;1,05)	0,92 (0,65;1,42)	1,02 (0,59;1,47)
Vб [Ом/с]	ОМ левое	1,14 (1,01;1,38)	1,26 (0,97;1,51)	1,40* (1,20;2,01)	1,98^ (1,58;2,32)	1,35 (1,02;1,66)	1,14 (1,00;1,58)	1,37 (1,17;1,63)	1,37 (0,95;1,61)
	ОМ правое	1,14 (0,80;1,38)	1,14 (0,81;1,63)	1,61* (1,40;1,83)	1,80^ (1,58;2,00)	1,23 (0,82;1,64)	1,14 (0,81;1,50)	1,45 (0,95;2,04)	1,44 (0,83;2,07)
Vm [Ом/с]	ОМ левое	0,66 (0,53;0,86)	0,72 (0,56;0,95)	0,81* (0,72;1,24)	1,17^ (0,79;1,59)	0,75 (0,61;0,95)	0,69 (0,53;0,88)	0,79 (0,66;0,92)	0,85 (0,65;0,99)
	ОМ правое	0,64 (0,42;0,74)	0,77* (0,50;0,94)	0,98* (0,83;1,10)	0,98 (0,86;1,24)	0,72 (0,51;0,99)	0,65 (0,28;1,00)	0,78 (0,57;1,17)	0,85 (0,50;1,21)
Бетта [с]	ОМ левое	0,70 (0,64;0,76)	0,56 (0,52;0,97)	0,57* (0,50;0,60)	0,44^** (0,40;0,48)	0,75 (0,62;0,82)	0,55 (0,53;0,56)	0,68 (0,66;0,74)	0,45** (0,39;0,56)
	ОМ правое	0,66 (0,63;0,73)	0,57 (0,52;0,72)	0,57* (0,50;0,60)	0,43^** (0,37;0,47)	0,75 (0,62;0,84)	0,53* (0,52;0,55)	0,68 (0,66;0,74)	0,44** (0,41;0,53)
Vв [Ом/с]	ОМ левое	0,54 (0,46;0,69)	0,65 (0,49;1,60)	0,34* (0,29;0,38)	0,96 (0,42;1,59)	0,60 (0,37;0,71)	0,67 (0,38;0,80)	0,35 (0,27;0,42)	0,36 (0,32;0,45)
	ОМ правое	0,32 (0,24;0,43)	0,57* (0,32;0,94)	0,31 (0,29;0,40)	0,42** (0,18;0,97)	0,49 (0,33;0,56)	0,45 (0,30;0,49)	0,44 (0,25;0,50)	0,52 (0,51;0,53)

Окончание таблицы А.2

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов тяжелоатлетов (ТА)				Контрольная группа I (КГ I)			
ВО [%]	ОМ левое	24,0 (22,5;29,0)	30,0 (13,0;46,0)	34,5* (31,0;48,0)	61,0^** (54,0;74,0)	29,0 (21,0;38,5)	28,0 (19,0;37,5)	22,0 (21,0;22,0)	48,5^** (29,5;74,0)
	ОМ правое	30,5 (29,0;44,5)	28,5 (20,5;37,0)	44,5* (34,0;48,5)	45,0 (35,0;78,0)	32,5 (21,5;45,5)	42,5 (33,5;48,5)	37,0 (25,5;55,5)	57,5^** (46,5;73,0)
ДКИ	ОМ левое	0,55 (0,49;0,74)	0,65* (0,52;0,72)	0,34* (0,32;0,43)	0,35^ (0,26;0,61)	0,67 (0,59;0,76)	0,56 (0,47;0,61)	0,47 (0,41;0,56)	0,36** (0,28;0,45)
	ОМ правое	0,52 (0,44;0,67)	0,60 (0,53;0,70)	0,36* (0,32;0,47)	0,39^ (0,29;0,47)	0,66 (0,63;0,70)	0,59 (0,51;0,66)	0,54 (0,41;0,62)	0,46 (0,33;0,54)
ИПС	ОМ левое	1,45 (1,14;1,75)	1,61 (1,22;1,68)	0,79* (0,73;1,02)	0,65 (0,46;0,83)	1,65 (1,38;1,83)	1,44 (1,43;1,44)	1,10 (0,94;1,44)	0,81** (0,61;1,01)
	ОМ правое	1,23 (1,04;1,64)	1,26 (1,16;1,66)	0,82* (0,72;1,09)	0,85 (0,585;0,87)	1,59 (1,50;1,70)	1,46 (1,21;1,74)	1,27 (0,90;1,62)	1,11 (0,78;1,29)
ДСИ	ОМ левое	0,74 (0,65;0,86)	0,71 (0,37;0,79)	0,56* (0,51;0,63)	0,46 (0,42;0,59)	0,79 (0,78;0,83)	0,71 (0,59;0,73)	0,61* (0,59;0,62)	0,57^ (0,48;0,64)
	ОМ правое	0,76 (0,67;0,85)	0,75 (0,67;0,83)	0,54* (0,47;0,67)	0,60^ (0,45;0,70)	0,83 (0,83;0,89)	0,76 (0,65;0,85)	0,70* (0,62;0,75)	0,66 (0,51;0,72)

Примечание к таблице А.2:

* статистически значимые различия относительно фоновой записи до нагрузки;

^ статистически значимые различия относительно когнитивного теста до нагрузки;

** статистически значимые различия относительно фоновой записи после нагрузки;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.3 – Показатели церебральной гемодинамики в группе спортсменов легкоатлетов и в группе контроля в каротидном бассейне

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов легкоатлетов (ЛА)				Контрольная группа 2 (КГ2)			
РИ [б/р]	FM левое	0,95 (0,89;1,41)	0,95 (0,81;1,53)	1,24* (1,04;1,35)	1,34 (1,26;1,37)	0,91 (0,67;0,98)	0,96 (0,92;1,09)	1,05* (0,93;1,23)	1,00 (0,97;1,21)
	FM правое	1,06 (0,76;1,25)	0,85 (0,76;1,34)	1,11 (0,96;1,41)	1,26 (0,91;1,40)	0,71 (0,67;0,74)	0,77 (0,69;0,79)	0,94* (0,89;1,14)	1,07 (0,88;1,13)
АЧП [1/с]	FM левое	1,16 (0,94;1,25)	1,38* (1,10;1,58)	1,68* (1,41;1,78)	2,37^** (2,04;2,62)	1,08 (1,05;1,14)	1,52 (1,02;1,80)	1,83* (1,32;2,01)	1,70^ (1,68;1,85)
	FM правое	1,14 (0,74;1,17)	1,19 (0,79;1,39)	1,63* (1,38;2,13)	2,24^** (1,63;2,41)	0,96 (0,90;1,08)	1,08 (1,00;1,27)	1,45* (1,32;1,78)	1,53 (1,50;1,97)
Qa [с]	FM левое	0,180 (0,170;0,200)	0,170* (0,140;0,190)	0,185 (0,170;0,210)	0,170 (0,160;0,180)	0,210 (0,210;0,210)	0,180* (0,180;0,190)	0,230 (0,210;0,270)	0,220 (0,210;0,250)
	FM правое	0,190 (0,180;0,200)	0,170* (0,140;0,180)	0,195 (0,180;0,210)	0,175 (0,170;0,210)	0,210 (0,190;0,220)	0,180* (0,170;0,180)	0,230 (0,210;0,280)	0,220^ (0,210;0,250)
Альфа [с]	FM левое	0,198 (0,116;0,241)	0,202 (0,138;0,234)	0,119* (0,117;0,119)	0,102^** (0,095;0,115)	0,107 (0,097;0,114)	0,103 (0,101;0,118)	0,105 (0,105;0,114)	0,098 (0,095;0,102)
	FM правое	0,207 (0,121;0,231)	0,204 (0,100;0,225)	0,121* (0,104;0,170)	0,116 (0,098;0,150)	0,129 (0,106;0,138)	0,101 (0,089;0,107)	0,098* (0,096;0,106)	0,092 (0,089;0,104)
Альфа1 [с]	FM левое	0,033 (0,026;0,047)	0,035 (0,026;0,040)	0,031 (0,025;0,035)	0,029 (0,026;0,034)	0,028 (0,026;0,033)	0,031 (0,029;0,032)	0,034* (0,030;0,040)	0,030 (0,028;0,030)
	FM правое	0,029 (0,027;0,033)	0,028 (0,026;0,044)	0,029 (0,027;0,032)	0,028 (0,026;0,030)	0,036 (0,030;0,038)	0,031 (0,031;0,042)	0,028 (0,028;0,029)	0,028 (0,026;0,030)
Альфа2 [с]	FM левое	0,167 (0,086;0,203)	0,168 (0,098;0,191)	0,083* (0,078;0,086)	0,072^ (0,064;0,081)	0,082 (0,070;0,079)	0,071 (0,070;0,079)	0,074 (0,071;0,075)	0,068 (0,067;0,073)
	FM правое	0,180 (0,092;0,204)	0,163 (0,074;0,196)	0,092* (0,074;0,138)	0,088 (0,072;0,121)	0,087 (0,070;0,102)	0,065 (0,060;0,071)	0,071 (0,066;0,079)	0,066 (0,063;0,071)

Продолжение таблицы А.3

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов легкоатлетов (Л/А)				Контрольная группа 2 (КГ2)			
МУ [%]	FM левое	18,0 (14,0;23,0)	23,0* (19,0;24,0)	14,0 (13,0;19,0)	18,0^** (15,0;19,0)	14,0 (13,0;15,0)	17,0* (16,0;17,0)	16,0* (15,0;17,0)	17,0 (16,0;18,0)
	FM правое	20,0 (14,0;20,0)	22,0 (14,0;24,0)	17,5 (17,0;18,0)	18,5^** (17,0;22,0)	15,0 (14,0;19,0)	15,0 (15,0;17,0)	15,0 (15,0;16,0)	15,0 (14,0;16,0)
Vcp [Ом/с]	FM левое	0,69 (0,62;0,76)	0,71 (0,53;0,82)	1,14* (0,88;1,40)	1,39^** (1,21;1,62)	0,81 (0,70;0,92)	0,91 (0,65;1,10)	0,91* (0,89;1,27)	0,92 (0,89;1,23)
	FM правое	0,59 (0,53;0,79)	0,58 (0,48;0,92)	0,89* (0,82;1,31)	1,19^** (0,93;1,57)	0,60 (0,59;0,70)	0,66 (0,52;0,73)	0,97* (0,87;1,10)	1,01^ (0,93;1,20)
V6 [Ом/с]	FM левое	1,22 (1,05;1,46)	1,29 (1,09;1,42)	1,73* (1,27;2,01)	1,90^ (1,72;2,45)	1,29 (0,91;1,40)	1,24 (1,20;1,53)	1,18 (1,17;1,73)	1,28 (1,15;1,69)
	FM правое	1,35 (0,91;1,59)	1,07 (0,87;1,36)	1,43* (1,20;1,97)	1,94^ (1,42;2,25)	0,96 (0,91;0,97)	0,96 (0,87;0,97)	1,27 (1,09;1,60)	1,46^ (1,43;1,65)
Vm [Ом/с]	FM левое	0,56 (0,50;0,66)	0,57 (0,40;0,66)	0,92* (0,76;1,17)	1,19^** (1,03;1,32)	0,66 (0,60;0,75)	0,77 (0,53;0,78)	0,80* (0,76;1,08)	0,79 (0,76;1,03)
	FM правое	0,47 (0,42;0,66)	0,52 (0,36;0,81)	0,76* (0,68;1,05)	1,00^** (0,76;1,21)	0,50 (0,45;0,61)	0,55 (0,44;0,65)	0,92* (0,76;0,95)	0,85 (0,75;1,05)
Бетта [с]	FM левое	0,81 (0,69;0,90)	0,66* (0,56;0,75)	0,68 (0,47;0,76)	0,47^** (0,45;0,55)	0,63 (0,56;0,74)	0,51 (0,49;0,54)	0,55* (0,48;0,56)	0,46 (0,45;0,47)
	FM правое	0,80 (0,69;0,90)	0,74* (0,59;0,76)	0,66 (0,49;0,71)	0,46^** (0,43;0,52)	0,65 (0,54;0,68)	0,52 (0,50;0,73)	0,56* (0,49;0,57)	0,50 (0,48;0,60)
Vb [Ом/с]	FM левое	0,67 (0,52;0,82)	0,51 (0,38;0,88)	0,86 (0,63;1,05)	0,76 (0,67;0,82)	0,54 (0,41;0,56)	0,51 (0,49;0,64)	0,82 (0,74;0,90)	0,59 (0,38;0,68)
	FM правое	0,50 (0,33;0,70)	0,46 (0,34;1,16)	0,77* (0,62;1,66)	1,26 (1,09;1,60)	0,42 (0,36;0,53)	0,49* (0,44;0,86)	0,61 (0,55;0,85)	0,57 (0,36;0,59)

Окончание таблицы А.3

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов легкоатлетов (Л/А)				Контрольная группа 2 (КГ2)			
ВО [%]	FM левое	19,5 (13,0;22,0)	20,0 (18,0;25,0)	23,0 (22,0;26,0)	34,0 ^Λ (34,0;43,0)	22,0 (20,0;42,0)	31,0 (12,0;40,0)	24,0 (23,0;33,0)	29,0 (21,0;53,0)
	FM правое	22,0 (19,0;42,0)	25,5 (22,0;38,0)	25,0 (18,0;26,0)	27,5 (20,0;35,0)	32,0 (26,0;44,0)	33,0 (24,0;33,0)	25,0 (23,0;27,0)	27,0 (23,0;32,0)
ДКИ	FM левое	0,81 (0,57;0,86)	0,73* (0,34;0,77)	0,63* (0,50;0,67)	0,48 (0,45;0,62)	0,54 (0,54;0,69)	0,41 (0,37;0,49)	0,50 (0,47;0,52)	0,53 ^Λ (0,45;0,55)
	FM правое	0,81 (0,53;0,85)	0,74 (0,71;0,79)	0,65 (0,60;0,65)	0,65 ^Λ (0,47;0,67)	0,57 (0,44;0,71)	0,61 (0,56;0,71)	0,56 (0,36;0,57)	0,38 ^Λ (0,33;0,44)
ИПС	FM левое	2,15 (1,54;2,86)	1,84* (0,92;2,54)	1,61 (1,36;1,62)	1,17 ^Λ (1,11;1,69)	1,34 (1,33;1,74)	1,08 (0,90;1,22)	1,24 (1,21;1,34)	1,21 (1,10;1,32)
	FM правое	2,31 (1,30;2,60)	2,43 (2,07;2,69)	1,55 (1,51;2,22)	1,56 ^Λ (1,22;1,80)	1,28 (1,07;1,81)	1,39 (1,36;1,69)	1,30 (0,91;1,48)	0,93 (0,79;1,05)
ДСИ	FM левое	0,85 (0,71;0,89)	0,79 (0,67;0,81)	0,70 (0,64;0,74)	0,53 ^{Λ**} (0,49;0,64)	0,83 (0,73;0,85)	0,57 (0,43;0,62)	0,73 (0,69;0,73)	0,63 ^Λ (0,59;0,71)
	FM правое	0,85 (0,73;0,88)	0,81 (0,72;0,91)	0,67* (0,52;0,72)	0,67 (0,61;0,71)	0,72 (0,71;0,75)	0,86 (0,79;0,90)	0,68 (0,58;0,71)	0,58 ^Λ (0,56;0,60)

Примечание к таблице А.3:

* статистически значимые различия относительно фоновой записи до нагрузки;

Λ статистически значимые различия относительно когнитивного теста до нагрузки;

** статистически значимые различия относительно фоновой записи после нагрузки;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.4 – Показатели церебральной гемодинамики в группе спортсменов легкоатлетов и в группе контроля в бассейне позвоночных артерий

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов легкоатлетов (ЛА)				Контрольная группа 2 (КГ2)			
РИ [б/р]	ОМ левое	0,91 (0,91;0,95)	0,87 (0,76;0,98)	0,94 (0,86;1,11)	0,84 (0,81;1,11)	0,70 (0,61;0,79)	0,73 (0,60;0,77)	0,85* (0,53;1,09)	0,86^ (0,47;1,08)
	ОМ правое	0,87 (0,65;1,06)	0,84 (0,47;0,91)	0,98* (0,91;1,33)	1,02 (0,82;1,33)	0,59 (0,58;0,59)	0,53 (0,52;0,56)	0,66* (0,56;1,38)	0,63 (0,60;1,42)
АЧП [1/с]	ОМ левое	0,88 (0,76;1,06)	1,09 (1,01;1,19)	1,33* (1,17;1,90)	1,45^** (1,28;2,13)	0,99 (0,91;1,06)	0,99 (0,91;1,11)	1,47* (0,75;1,90)	1,45 (0,87;1,88)
	ОМ правое	0,93 (0,65;1,22)	1,06 (0,63;1,33)	1,23* (1,14;1,75)	1,65^** (1,37;2,09)	0,69 (0,67;0,95)	0,77 (0,58;0,93)	1,16* (0,79;2,10)	1,11 (1,06;2,00)
Qa [с]	ОМ левое	0,185 (0,180;0,200)	0,160* (0,140;0,170)	0,180 (0,170;0,200)	0,165 (0,150;0,180)	0,200 (0,200;0,210)	0,180* (0,180;0,180)	0,210 (0,190;0,230)	0,210^ (0,190;0,240)
	ОМ правое	0,185 (0,180;0,190)	0,160* (0,140;0,180)	0,180 (0,170;0,210)	0,165 (0,160;0,180)	0,200 (0,200;0,200)	0,180* (0,180;0,190)	0,200 (0,200;0,230)	0,190^ (0,190;0,210)
Альфа [с]	ОМ левое	0,157 (0,093;0,224)	0,185 (0,109;0,234)	0,092* (0,084;0,102)	0,084^ (0,080;0,104)	0,095 (0,091;0,104)	0,086 (0,084;0,092)	0,097 (0,082;0,101)	0,084** (0,079;0,093)
	ОМ правое	0,158 (0,084;0,228)	0,162 (0,085;0,215)	0,102* (0,083;0,109)	0,088 (0,087;0,096)	0,082 (0,078;0,083)	0,076 (0,075;0,103)	0,089 (0,076;0,095)	0,082** (0,073;0,086)
Альфа1 [с]	ОМ левое	0,027 (0,026;0,027)	0,027 (0,025;0,029)	0,026 (0,023;0,028)	0,026 (0,023;0,031)	0,030 (0,029;0,030)	0,026 (0,025;0,027)	0,027 (0,027;0,028)	0,027 (0,024;0,028)
	ОМ правое	0,026 (0,023;0,027)	0,026 (0,025;0,027)	0,024 (0,024;0,025)	0,025 (0,024;0,029)	0,027 (0,023;0,037)	0,026 (0,025;0,027)	0,028 (0,024;0,030)	0,024 (0,024;0,024)
Альфа2 [с]	ОМ левое	0,128 (0,067;0,201)	0,161* (0,080;0,205)	0,070* (0,057;0,074)	0,058^ (0,056;0,072)	0,062 (0,057;0,074)	0,061 (0,055;0,069)	0,070 (0,058;0,074)	0,063** (0,055;0,063)
	ОМ правое	0,131 (0,058;0,205)	0,134 (0,058;0,207)	0,071* (0,061;0,082)	0,060 (0,058;0,072)	0,053 (0,051;0,058)	0,050 (0,047;0,056)	0,065 (0,048;0,072)	0,058 (0,047;0,063)

Продолжение таблицы А.4

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов легкоатлетов (ЛА)				Контрольная группа 2 (КГ2)			
МУ [%]	ОМ левое	16,5 (12,0;19,0)	21,0* (15,0;24,0)	11,5 (11,0;17,0)	14,5 (14,0;15,0)	13,0 (12,0;13,0)	13,0 (13,0;14,0)	15,0 (14,0;15,0)	13,0 (13,0;15,0)
	ОМ правое	15,0 (10,0;22,0)	18,5* (12,0;23,0)	13,0 (12,0;14,0)	15,0 (14,0;16,0)	11,0 (10,0;12,0)	13,0 (12,0;15,0)	14,0* (13,0;15,0)	12,0 (12,0;14,0)
Vcp [Ом/с]	ОМ левое	0,58 (0,33;1,05)	0,56 (0,41;0,75)	1,01* (0,84;1,03)	0,84 (0,84;0,95)	0,72 (0,67;0,85)	0,81 (0,71;0,84)	0,87* (0,51;1,34)	0,93 (0,58;1,37)
	ОМ правое	0,69 (0,38;0,96)	0,66 (0,39;0,92)	1,08* (0,91;1,19)	1,09 (0,94;1,39)	0,72 (0,49;0,80)	0,58 (0,51;0,74)	0,88 (0,50;1,46)	0,86 (0,70;1,56)
Vб [Ом/с]	ОМ левое	1,19 (1,03;1,46)	1,25 (1,08;1,41)	1,64 (1,27;1,80)	1,39 (1,11;2,15)	1,10 (0,84;1,18)	1,22 (0,92;1,28)	1,28 (0,72;1,95)	1,26 (0,91;2,04)
	ОМ правое	1,29 (1,22;1,55)	1,27 (1,02;1,40)	1,56 (1,31;1,81)	1,56 (1,39;2,36)	1,11 (0,61;1,14)	0,86 (0,76;1,00)	1,12 (0,73;2,44)	1,10 (1,09;2,36)
Vm [Ом/с]	ОМ левое	0,48 (0,25;0,88)	0,41 (0,32;0,64)	0,80* (0,69;0,83)	0,71 (0,68;0,79)	0,62 (0,61;0,70)	0,67 (0,61;0,69)	0,90 (0,51;1,27)	0,77** (0,47;1,09)
	ОМ правое	0,54 (0,27;0,81)	0,50 (0,27;0,75)	0,88* (0,72;0,95)	0,90^ (0,76;1,07)	0,57 (0,42;0,66)	0,50 (0,45;0,62)	0,74 (0,42;1,13)	0,73 (0,56;1,27)
Бетта [с]	ОМ левое	0,86 (0,70;0,90)	0,67* (0,58;0,74)	0,70 (0,49;0,77)	0,50^** (0,45;0,56)	0,64 (0,57;0,75)	0,53 (0,52;0,60)	0,57* (0,49;0,58)	0,49^ (0,49;0,50)
	ОМ правое	0,85 (0,72;0,91)	0,70* (0,60;0,76)	0,68 (0,51;0,77)	0,50^** (0,45;0,56)	0,67 (0,57;0,74)	0,54 (0,52;0,56)	0,57* (0,50;0,58)	0,49 (0,48;0,52)
Vв [Ом/с]	ОМ левое	0,46 (0,39;0,49)	0,53 (0,36;0,57)	0,48 (0,46;0,60)	0,57 (0,45;0,71)	0,61 (0,45;0,70)	0,41 (0,40;0,56)	0,56 (0,41;0,73)	0,82 (0,18;0,86)
	ОМ правое	0,40 (0,28;0,57)	0,34 (0,23;0,49)	0,45 (0,37;0,55)	0,44 (0,24;0,61)	0,27 (0,27;0,32)	0,27 (0,22;0,27)	0,31 (0,27;0,67)	0,26 (0,26;0,58)

Окончание таблицы А.4

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки	Фон до нагрузки	Когнитивный тест до нагрузки	Фон после нагрузки	Когнитивный тест после нагрузки
		Группа спортсменов легкоатлетов (Л/А)				Контрольная группа 2 (КГ2)			
ВО [%]	ОМ левое	23,0 (21,0;35,0)	27,0 (23,0;31,0)	30,5* (25,0;38,0)	38,5^ (26,0;45,0)	26,0 (20,0;29,0)	20,0 (19,0;23,0)	34,0 (33,0;39,0)	35,0^ (33,0;48,0)
	ОМ правое	25,0 (19,0;29,0)	32,0* (28,0;37,0)	30,0* (23,0;43,0)	43,0^** (29,0;48,0)	31,0 (31,0;37,0)	36,0 (35,0;46,0)	39,0 (30,0;40,0)	46,0^ (36,0;60,0)
ДКИ	ОМ левое	0,74 (0,64;0,80)	0,71 (0,64;0,81)	0,50* (0,44;0,54)	0,43^** (0,33;0,49)	0,56 (0,55;0,57)	0,52 (0,36;0,69)	0,45 (0,29;0,45)	0,29 (0,22;0,55)
	ОМ правое	0,71 (0,59;0,80)	0,68 (0,57;0,79)	0,54* (0,30;0,61)	0,50^ (0,35;0,59)	0,43 (0,34;0,63)	0,50 (0,39;0,60)	0,40 (0,34;0,46)	0,42^ (0,34;0,46)
ИПС	ОМ левое	1,63 (1,54;2,34)	1,88 (1,46;2,41)	1,12* (1,08;1,16)	0,97^** (0,80;1,15)	1,27 (1,18;1,43)	1,36 (0,89;1,52)	1,10 (0,66;1,13)	0,65^ (0,45;1,36)
	ОМ правое	1,76 (1,34;2,15)	1,66 (1,23;1,92)	1,25* (0,74;1,46)	1,22 (0,79;1,46)	0,96 (0,77;1,43)	1,12 (0,88;1,29)	0,90 (0,77;1,17)	0,94^ (0,76;1,10)
ДСИ	ОМ левое	0,82 (0,76;0,93)	0,85 (0,75;1,00)	0,65* (0,60;0,76)	0,55^** (0,49;0,60)	0,77 (0,70;0,78)	0,68 (0,66;0,73)	0,68 (0,61;0,74)	0,66 (0,66;0,67)
	ОМ правое	0,88 (0,80;0,91)	0,84 (0,77;0,92)	0,69* (0,59;0,70)	0,61^ (0,52;0,66)	0,75 (0,68;0,77)	0,67 (0,67;0,86)	0,59* (0,55;0,60)	0,56^ (0,56;0,61)

Примечание к таблице А.4:

* статистически значимые различия относительно фоновой записи до нагрузки;

^ статистически значимые различия относительно когнитивного теста до нагрузки;

** статистически значимые различия относительно фоновой записи после нагрузки;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.5 – Показатели церебральной гемодинамики в каротидном бассейне в состоянии покоя и при
КОГНИТИВНОМ ТЕСТЕ

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки				Когнитивный тест до нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
РИ [б/р]	FM левое	1,11 (0,95;1,39)	1,17 (1,04;1,25)	0,95 (0,89;1,41)	0,91 (0,67;0,98)	1,56 (1,23;2,31)	1,34 (1,10;1,49)	0,95~ (0,81;1,53)	0,96 (0,92;1,09)
	FM правое	1,10 (0,92;1,28)	1,16 (0,94;1,23)	1,06 (0,76;1,25)	0,71 (0,67;0,74)	1,85 (1,17;2,45)	1,33 (1,20;1,41)	0,85~ (0,76;1,34)	0,77 (0,69;0,79)
АЧП [л/с]	FM левое	1,35 (1,18;1,80)	1,42 (1,20;1,66)	1,16 (0,94;1,25)	1,08 (1,05;1,14)	2,42 (1,89;3,28)	1,99 (1,62;2,25)	1,38~ (1,10;1,58)	1,52 (1,02;1,80)
	FM правое	1,27 (1,13;1,64)	1,44 (1,11;1,65)	1,14 (0,74;1,17)	0,96 (0,90;1,08)	2,98 (2,10;3,40)	1,96 (1,79;2,09)	1,19~ (0,79;1,39)	1,08 (1,00;1,27)
Qa [с]	FM левое	0,190 (0,180;0,200)	0,200 (0,190;0,210)	0,180 (0,170;0,200)	0,210 (0,210;0,210)	0,180 (0,165;0,215)	0,180 (0,160;0,215)	0,170 (0,140;0,190)	0,180 (0,180;0,190)
	FM правое	0,190 (0,180;0,190)	0,210& (0,200;0,210)	0,190 (0,180;0,200)	0,210& (0,190;0,220)	0,185 (0,170;0,245)	0,180 (0,170;0,225)	0,170 (0,140;0,180)	0,180 (0,170;0,180)
Альфа [с]	FM левое	0,109 (0,104;0,109)	0,126& (0,116;0,155)	0,198 ~ (0,116;0,241)	0,107” (0,097;0,114)	0,154 (0,110;0,160)	0,155 (0,132;0,181)	0,202~ (0,138;0,234)	0,103” (0,101;0,118)
	FM правое	0,137 (0,114;0,174)	0,143 (0,121;0,166)	0,207~ (0,121;0,231)	0,129” (0,106;0,138)	0,144 (0,117;0,164)	0,142 (0,135;0,167)	0,204~ (0,100;0,225)	0,101” (0,089;0,107)
Альфа1 [с]	FM левое	0,030 (0,028;0,031)	0,035& (0,032;0,037)	0,033 (0,026;0,047)	0,028 (0,026;0,033)	0,034 (0,030;0,070)	0,048 (0,040;0,050)	0,035 (0,026;0,040)	0,031 (0,029;0,032)
	FM правое	0,031 (0,028;0,035)	0,028 (0,026;0,034)	0,029 (0,027;0,033)	0,036 (0,030;0,038)	0,039 (0,032;0,067)	0,035 (0,029;0,045)	0,028 (0,026;0,044)	0,031 (0,031;0,042)
Альфа2 [с]	FM левое	0,079 (0,073;0,080)	0,092& (0,081;0,122)	0,167~ (0,086;0,203)	0,082” (0,070;0,079)	0,094 (0,068;0,119)	0,107 (0,091;0,132)	0,168~ (0,098;0,191)	0,071” (0,070;0,079)
	FM правое	0,102 (0,079;0,145)	0,118 (0,088;0,141)	0,180 (0,092;0,204)	0,087 (0,070;0,102)	0,097 (0,070;0,118)	0,101 (0,093;0,103)	0,163~ (0,074;0,196)	0,065” (0,060;0,071)

Продолжение таблицы А.5

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки				Когнитивный тест до нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
МУ [%]	FM левое	14,0 (13,0;15,0)	16,0 (14,5;17,5)	18,0~ (14,0;23,0)	14,0” (13,0;15,0)	21,5 (18,0;24,5)	22,0 (19,0;26,0)	23,0 (19,0;24,0)	17,0 (16,0;17,0)
	FM правое	16,5 (14,5;19,0)	17,0 (14,5;19,0)	20,0 (14,0;20,0)	15,0 (14,0;19,0)	22,5 (16,0;24,5)	20,5 (19,5;24,5)	22,0 (14,0;24,0)	15,0 (15,0;17,0)
Vcp [Ом/с]	FM левое	0,98 (0,87;1,28)	1,06 (1,00;1,06)	0,69~ (0,62;0,76)	0,81” (0,70;0,92)	1,15 (0,83;1,65)	0,78 (0,67;1,14)	0,71~ (0,53;0,82)	0,91 (0,65;1,10)
	FM правое	0,80;0,58;1,04	0,87 (0,70;0,98)	0,59 (0,53;0,79)	0,60 (0,59;0,70)	1,44 (1,17;2,28)	0,98 (0,77;1,12)	0,58~ (0,48;0,92)	0,66 (0,52;0,73)
Vб [Ом/с]	FM левое	1,49 (1,25;1,84)	1,33 (1,20;1,60)	1,22~ (1,05;1,46)	1,29 (0,91;1,40)	1,37 (1,08;2,19)	1,39 (1,03;1,79)	1,29 (1,09;1,42)	1,24 (1,20;1,53)
	FM правое	1,21 (1,15;1,76)	1,52 (1,26;1,83)	1,35 (0,91;1,59)	0,96 (0,91;0,97)	1,91 (1,56;2,50)	1,41 (1,32;1,43)	1,07~ (0,87;1,36)	0,96 (0,87;0,97)
Vm [Ом/с]	FM левое	0,83 (0,71;1,06)	0,63 (0,64;0,80)	0,56~ (0,50;0,66)	0,66 (0,60;0,75)	0,96 (0,92;1,27)	0,62 (0,50;0,95)	0,57~ (0,40;0,66)	0,77 (0,53;0,78)
	FM правое	0,67 (0,49;0,84)	0,67 (0,53;0,81)	0,47 (0,42;0,66)	0,50 (0,45;0,61)	1,17 (0,99;2,17)	0,80& (0,58;0,91)	0,52~ (0,36;0,81)	0,55 (0,44;0,65)
Бетта [с]	FM левое	0,68 (0,63;0,73)	0,72 (0,61;0,77)	0,81~ (0,69;0,90)	0,63” (0,56;0,74)	0,52 (0,46;0,69)	0,50 (0,47;0,54)	0,66 (0,56;0,75)	0,51” (0,49;0,54)
	FM правое	0,66 (0,61;0,68)	0,68 (0,60;0,78)	0,80~ (0,69;0,90)	0,65” (0,54;0,68)	0,55 (0,53;0,84)	0,51 (0,48;0,53)	0,74 (0,59;0,76)	0,52” (0,50;0,73)
Vв [Ом/с]	FM левое	0,76 (0,54;1,54)	0,62 (0,59;0,67)	0,67 (0,52;0,82)	0,54 (0,41;0,56)	1,19 (0,56;2,47)	0,85 (0,54;1,26)	0,51 (0,38;0,88)	0,51 (0,49;0,64)
	FM правое	0,70 (0,55;0,87)	0,73 (0,47;0,94)	0,50 (0,33;0,70)	0,42 (0,36;0,53)	0,82 (0,42;1,45)	0,98 (0,79;1,27)	0,46 (0,34;1,16)	0,49 (0,44;0,86)

Окончание таблицы А.5

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки				Когнитивный тест до нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
V _{ув} [Ом/с]	FM левое	0,14 (0,11;0,19)	0,14 (0,13;0,16)	0,11 (0,09;0,14)	0,13 (0,10;0,13)	0,30 (0,21;0,42)	0,25 (0,16;0,29)	0,15 (0,13;0,20)	0,12 (0,11;0,14)
	FM правое	0,16 (0,13;0,21)	0,14 (0,13;0,14)	0,11 (0,10;0,14)	0,11 (0,10;0,13)	0,25 (0,22;0,43)	0,24 (0,18;0,29)	0,14~ (0,12;0,22)	0,10 (0,10;0,13)
ВО [%]	FM левое	19,5 (15,0;22,0)	23,0 (20,0;25,5)	19,5 (13,0;22,0)	22,0 (20,0;42,0)	58,5 (23,0;75,0)	20,0& (18,0;27,0)	20,0~ (18,0;25,0)	31,0 (12,0;40,0)
	FM правое	20,0 (18,0;37,0)	21,5 (15,0;30,0)	22,0 (19,0;42,0)	32,0 (26,0;44,0)	46,0 (21,0;106,0)	25,5 (18,0;61,5)	25,5 (22,0;38,0)	33,0 (24,0;33,0)
ДКИ	FM левое	0,66 (0,51;0,81)	0,71 (0,57;0,80)	0,81 (0,57;0,86)	0,54” (0,54;0,69)	0,48 (0,19;0,62)	0,53 (0,33;0,65)	0,73~ (0,34;0,77)	0,41” (0,37;0,49)
	FM правое	0,60 (0,55;0,81)	0,73 (0,59;0,78)	0,81 (0,53;0,85)	0,57 (0,44;0,71)	0,58 (0,26;0,63)	0,67 (0,56;0,71)	0,74~ (0,71;0,79)	0,61 (0,56;0,71)
ИПС	FM левое	1,62 (1,26;2,11)	1,71 (1,39;2,06)	2,15 (1,54;2,86)	1,34 (1,33;1,74)	1,23 (0,75;1,75)	1,35 (0,98;1,65)	1,84 (0,92;2,54)	1,08 (0,90;1,22)
	FM правое	1,63 (1,34;2,04)	1,98 (1,52;2,07)	2,31 (1,30;2,60)	1,28 (1,07;1,81)	1,39 (0,64;1,48)	1,60 (1,44;1,83)	2,43~ (2,07;2,69)	1,39” (1,36;1,69)
ДСИ	FM левое	0,84 (0,72;1,08)	0,79 (0,67;1,05)	0,85 (0,71;0,89)	0,83 (0,73;0,85)	0,51 (0,47;0,71)	0,56 (0,42;0,68)	0,79 (0,67;0,81)	0,57 (0,43;0,62)
	FM правое	0,68 (0,67;0,95)	0,84 (0,71;0,91)	0,85 (0,73;0,88)	0,72 (0,71;0,75)	0,66 (0,62;0,84)	0,73 (0,70;0,75)	0,81~ (0,72;0,91)	0,86 (0,79;0,90)

Примечание к таблице А.5:

~ статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и легкоатлетов (ЛА);

& статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и контрольной группой (КГ1);

” статистически значимые различия между группами спортсменов легкоатлетов (ЛА) и контрольной группой (КГ2);

« статистически значимые различия между группами контроля КГ2 и КГ1;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.6 – Показатели церебральной гемодинамики в каротидном бассейне в состоянии покоя и при когнитивном тесте после нагрузки

Показатель	Отведение	Фон после нагрузки				Когнитивный тест после нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
РИ [б/р]	FM левое	1,36 (1,17;1,76)	1,11 (0,93;1,54)	1,24 (1,04;1,35)	1,05 (0,93;1,23)	1,86 (1,61;2,07)	1,34& (1,10;1,47)	1,34~ (1,26;1,37)	1,00 (0,97;1,21)
	FM правое	1,15 (1,00;1,47)	1,21 (0,98;1,50)	1,11 (0,96;1,41)	0,94 (0,89;1,14)	1,09 (0,94;1,62)	1,44 (1,21;1,69)	1,26 (0,91;1,40)	1,07 (0,88;1,13)
АЧП [л/с]	FM левое	2,17 (1,81;2,83)	1,44 (1,10;2,12)	1,68 (1,41;1,78)	1,83 (1,32;2,01)	3,00 (1,69;4,06)	2,63 (1,82;2,98)	2,37 (2,04;2,62)	1,70 (1,68;1,85)
	FM правое	1,87 (1,52;2,34)	1,48 (1,27;1,89)	1,63 (1,38;2,13)	1,45 (1,32;1,78)	2,79 (1,76;5,05)	2,78 (1,96;3,44)	2,24 (1,63;2,41)	1,53 (1,50;1,97)
Qa [с]	FM левое	0,175 (0,160;0,195)	0,185« (0,165;0,195)	0,185 (0,170;0,210)	0,230” (0,210;0,270)	0,155 (0,145;0,175)	0,170& (0,140;0,170)	0,170~ (0,160;0,180)	0,220”« (0,210;0,250)
	FM правое	0,180 (0,170;0,195)	0,200 (0,185;0,205)	0,195 (0,180;0,210)	0,230” (0,210;0,280)	0,160 (0,160;0,190)	0,140 (0,140;0,180)	0,175 (0,170;0,210)	0,220« (0,210;0,250)
Альфа [с]	FM левое	0,103 (0,099;0,111)	0,123& (0,114;0,141)	0,119 (0,117;0,119)	0,105« (0,105;0,114)	0,094 (0,086;0,116)	0,113 (0,104;0,122)	0,102 (0,095;0,115)	0,098 (0,095;0,102)
	FM правое	0,096 (0,089;0,104)	0,118& (0,113;0,141)	0,121~ (0,104;0,170)	0,098« (0,096;0,106)	0,085 (0,077;0,105)	0,102 (0,096;0,103)	0,116~ (0,098;0,150)	0,092 (0,089;0,104)
Альфа1 [с]	FM левое	0,030 (0,028;0,033)	0,038 (0,030;0,043)	0,031 (0,025;0,035)	0,034 (0,030;0,040)	0,030 (0,028;0,032)	0,033 (0,025;0,045)	0,029 (0,026;0,034)	0,030 (0,028;0,030)
	FM правое	0,028 (0,026;0,029)	0,037 (0,033;0,042)	0,029 (0,027;0,032)	0,028 (0,028;0,029)	0,027 (0,025;0,028)	0,026 (0,025;0,028)	0,028 (0,026;0,030)	0,028 (0,026;0,030)
Альфа2 [с]	FM левое	0,072 (0,069;0,077)	0,086& (0,076;0,106)	0,083~ (0,078;0,086)	0,074” (0,071;0,075)	0,063 (0,057;0,066)	0,080 (0,067;0,088)	0,072 (0,064;0,081)	0,068 (0,067;0,073)
	FM правое	0,069 (0,062;0,075)	0,085 (0,072;0,108)	0,092~ (0,074;0,138)	0,071 (0,066;0,079)	0,058 (0,049;0,074)	0,075 (0,061;0,100)	0,088~ (0,072;0,121)	0,066 (0,063;0,071)

Продолжение таблицы А.6

Показатель	Отведение	Фон после нагрузки				Когнитивный тест после нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
МУ [%]	FM левое	15,5 (15,0;16,5)	15,5 (14,5;16,5)	14,0 (13,0;19,0)	16,0 (15,0;17,0)	17,0 (11,5;19,5)	21,0 (19,0;21,0)	18,0 (15,0;19,0)	17,0 (16,0;18,0)
	FM правое	15,5 (13,5;16,5)	14,5 (13,5;18,0)	17,5 (17,0;18,0)	15,0 (15,0;16,0)	15,5 (9,5;21,5)	19,5 (16,0;24,0)	18,5~ (17,0;22,0)	15,0 (14,0;16,0)
Vcp [Ом/с]	FM левое	1,31 (1,03;1,75)	0,97 (0,69;1,35)	1,14 (0,88;1,40)	0,91 (0,89;1,27)	1,74 (1,43;2,14)	1,29& (0,96;1,40)	1,39~ (1,21;1,62)	0,92 (0,89;1,23)
	FM правое	1,12 (1,00;1,40)	1,00 (0,75;1,28)	0,89 (0,82;1,31)	0,97 (0,87;1,10)	1,32 (1,17;2,16)	1,46 (1,03;1,86)	1,19~ (0,93;1,57)	1,01 (0,93;1,20)
Vб [Ом/с]	FM левое	1,78 (1,35;2,37)	1,39 (1,05;1,96)	1,73 (1,27;2,01)	1,18 (1,17;1,73)	2,36 (1,88;2,49)	1,77 (1,18;2,25)	1,90~ (1,72;2,45)	1,28 (1,15;1,69)
	FM правое	1,57 (1,41;1,92)	1,54 (1,16;1,91)	1,43 (1,20;1,97)	1,27 (1,09;1,60)	2,08 (01,52;2,86)	1,74 (1,54;1,90)	1,94 (1,42;2,25)	1,46 (1,43;1,65)
Vm [Ом/с]	FM левое	1,11 (0,95;1,48)	0,84 (0,59;1,16)	0,92 (0,76;1,17)	0,80 (0,76;1,08)	1,61 (1,10;1,68)	1,01& (0,81;1,28)	1,19~ (1,03;1,32)	0,79 (0,76;1,03)
	FM правое	0,93 (0,81;1,18)	0,83 (0,64;1,02)	0,76 (0,68;1,05)	0,92 (0,76;0,95)	1,16 (1,04;1,31)	1,21 (0,82;1,61)	1,00 (0,76;1,21)	0,85 (0,75;1,05)
Бетта [с]	FM левое	0,55 (0,48;0,58)	0,66& (0,62;0,71)	0,68~ (0,47;0,76)	0,55« (0,48;0,56)	0,45 (0,38;0,47)	0,40 (0,36;0,51)	0,47 (0,45;0,55)	0,46 (0,45;0,47)
	FM правое	0,55 (0,48;0,58)	0,65& (0,59;0,73)	0,66~ (0,49;0,71)	0,56« (0,49;0,57)	0,42 (0,38;0,48)	0,38 (0,37;0,40)	0,46 (0,43;0,52)	0,50« (0,48;0,60)
Vв [Ом/с]	FM левое	1,27 (0,79;1,47)	0,53& (0,53;0,61)	0,86 (0,63;1,05)	0,82 (0,74;0,90)	1,03 (0,76;1,39)	0,45& (0,41;0,62)	0,76~ (0,67;0,82)	0,59 (0,38;0,68)
	FM правое	0,60 (0,54;0,76)	0,73 (0,61;0,92)	0,77~ (0,62;1,66)	0,61 (0,55;0,85)	1,21 (0,43;2,29;	0,70 (0,50;0,86)	1,26 (1,09;1,60)	0,57” (0,36;0,59)

Окончание таблицы А.6

Показатель	Отведение	Фон после нагрузки				Когнитивный тест после нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
V _{ув} [Ом/с]	FM левое	0,24 (0,17;0,34)	0,13 (0,12;0,17)	0,15 (0,14;0,16)	0,20 (0,13;0,21)	0,41 (0,17;0,57)	0,36& (0,23;0,46)	0,25~ (0,17;0,29)	0,25 (0,13;0,35)
	FM правое	0,19 (0,15;0,24)	0,15 (0,14;0,20)	0,22 (0,14;0,32)	0,18 (0,15;0,23)	0,33 (0,10;0,43)	0,39 (0,23;0,53)	0,25 (0,19;0,28)	0,18 (0,14;0,21)
ВО [%]	FM левое	27,0 (19,5;37,5)	21,5 (20,0;25,5)	23,0 (22,0;26,0)	24,0 (23,0;33,0)	71,0 (42,0;81,0)	44,0& (35,0;48,0)	34,0~ (34,0;43,0)	29,0« (21,0;53,0)
	FM правое	34,0 (33,0;38,0)	28,5 (26,5;32,0)	25,0~ (18,0;26,0)	25,0 (23,0;27,0)	25,0 (21,0;39,0)	33,0 (28,0;62,0)	27,5 (20,0;35,0)	27,0 (23,0;32,0)
ДКИ	FM левое	0,45 (0,37;0,50)	0,56& (0,51;0,67)	0,63~ (0,50;0,67)	0,50” (0,47;0,52)	0,33 (0,29;0,39)	0,54 (0,01;0,69)	0,48~ (0,45;0,62)	0,53 (0,45;0,55)
	FM правое	0,34 (0,29;0,52)	0,60& (0,56;0,62)	0,65~ (0,60;0,65)	0,56” (0,36;0,57)	0,45 (0,38;0,60)	0,57 (0,43;0,58)	0,65~ (0,47;0,67)	0,38” (0,33;0,44)
ИПС	FM левое	1,08 (0,95;1,24)	1,55& (1,27;1,85)	1,61~ (1,36;1,62)	1,24” (1,21;1,34)	0,81 (0,59;0,96)	1,31 (0,04;1,67)	1,17~ (1,11;1,69)	1,21 (1,10;1,32)
	FM правое	0,92 (0,73;1,25)	1,58& (1,31;1,63)	1,55~ (1,51;2,22)	1,30” (0,91;1,48)	1,10 (0,89;1,25)	1,36 (1,22;1,57)	1,56~ (1,22;1,80)	0,93” (0,79;1,05)
ДСИ	FM левое	0,61 (0,53;0,66)	0,67 (0,56;0,78)	0,70~ (0,64;0,74)	0,73 (0,69;0,73)	0,38 (0,35;0,46)	0,68 (0,36;1,04)	0,53~ (0,49;0,64)	0,63 (0,59;0,71)
	FM правое	0,52 (0,44;0,63)	0,66 (0,63;0,72)	0,67~ (0,52;0,72)	0,68 (0,58;0,71)	0,57 (0,45;0,72)	0,59 (0,49;0,67)	0,67~ (0,61;0,71)	0,58 (0,56;0,60)

Примечание к таблице А.6:

~ статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и легкоатлетов (ЛА);

& статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и контрольной группой (КГ1);

” статистически значимые различия между группами спортсменов легкоатлетов (ЛА) и контрольной группой (КГ2);

« статистически значимые различия между группами контроля КГ2 и КГ1;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.7 – Показатели церебральной гемодинамики в бассейне позвоночных артерий в состоянии покоя и при

КОГНИТИВНОМ ТЕСТЕ

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки				Когнитивный тест до нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
РИ [б/р]	ОМ левое	0,77 (0,67;0,97)	0,87 (0,79;0,97)	0,91 (0,91;0,95)	0,70” (0,61;0,79)	0,93 (0,78;1,11)	0,72& (0,63;0,80)	0,87 (0,76;0,98)	0,73” (0,60;0,77)
	ОМ правое	0,59 (0,54;0,81)	0,76 (0,60;1,10)	0,87~ (0,65;1,06)	0,59” (0,58;0,59)	0,71 (0,50;0,92)	0,65 (0,58;1,19)	0,84 (0,47;0,91)	0,53” (0,52;0,56)
АЧП [1/с]	ОМ левое	1,02 (0,77;1,17)	1,17 (0,88;1,55)	0,88 (0,76;1,06)	0,99 (0,91;1,06)	1,36 (1,17;1,54)	1,26 (1,06;1,67)	1,09~ (1,01;1,19)	0,99 (0,91;1,11)
	ОМ правое	0,78 (0,71;1,05)	1,12 (0,85;1,17)	0,93 (0,65;1,22)	0,69 (0,67;0,95)	0,99 (0,79;1,43)	1,29 (0,86;1,75)	1,06 (0,63;1,33)	0,77 (0,58;0,93)
Qa [с]	ОМ левое	0,185 (0,180;0,190)	0,195 (0,180;0,215)	0,185 (0,180;0,200)	0,200 (0,200;0,210)	0,165 (0,155;0,180)	0,175 (0,155;0,180)	0,160 (0,140;0,170)	0,180 (0,180;0,180)
	ОМ правое	0,180 (0,180;0,195)	0,195 (0,175;0,210)	0,185 (0,180;0,190)	0,200 (0,200;0,200)	0,165 (0,150;0,175)	0,170 (0,150;0,175)	0,160 (0,140;0,180)	0,180 (0,180;0,190)
Альфа [с]	ОМ левое	0,096 (0,088;0,104)	0,108 (0,096;0,127)	0,157~ (0,093;0,224)	0,095” (0,091;0,104)	0,098 (0,085;0,143)	0,122 (0,104;0,151)	0,185~ (0,109;0,234)	0,086” (0,084;0,092)
	ОМ правое	0,101 (0,085;0,125)	0,092 (0,092;0,094)	0,158 (0,084;0,228)	0,082 (0,078;0,083)	0,082 (0,077;0,140)	0,149 (0,115;0,163)	0,162~ (0,085;0,215)	0,076” (0,075;0,103)
Альфа1 [с]	ОМ левое	0,029 (0,026;0,029)	0,035 (0,031;0,037)	0,027 (0,026;0,027)	0,030 (0,029;0,030)	0,028 (0,027;0,030)	0,032 (0,024;0,043)	0,027 (0,025;0,029)	0,026 (0,025;0,027)
	ОМ правое	0,026 (0,025;0,029)	0,031 (0,029;0,034)	0,026 (0,023;0,027)	0,027 (0,023;0,037)	0,026 (0,024;0,043)	0,031 (0,028;0,043)	0,026 (0,025;0,027)	0,026 (0,025;0,027)
Альфа2 [с]	ОМ левое	0,070 (0,060;0,079)	0,077 (0,066;0,090)	0,128~ (0,067;0,201)	0,062” (0,057;0,074)	0,066 (0,059;0,093)	0,094 (0,072;0,116)	0,161~ (0,080;0,205)	0,061” (0,055;0,069)
	ОМ правое	0,073 (0,059;0,099)	0,064 (0,061;0,075)	0,131 (0,058;0,205)	0,053 (0,051;0,058)	0,057 (0,052;0,066)	0,106 (0,075;0,131)	0,134~ (0,058;0,207)	0,050” (0,047;0,056)

Продолжение таблицы А.7

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки				Когнитивный тест до нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
МУ [%]	ОМ левое	12,0 (11,0;13,0)	12,0 (11,0;15,5)	16,5~ (12,0;19,0)	13,0” (12,0;13,0)	14,0 (12,5;20,0)	17,0 (15,0;21,5)	21,0~ (15,0;24,0)	13,0” (13,0;14,0)
	ОМ правое	13,0 (10,0;15,5)	10,5 (9,5;14,5)	15,0 (10,0;22,0)	11,0 (10,0;12,0)	12,5 (10,0;22,0)	17,5 (15,2;21,5)	18,5~ (12,0;23,0)	13,0 (12,0;15,0)
Vcp [Ом/с]	ОМ левое	0,77 (0,67;1,03)	0,89 (0,74;1,12)	0,58~ (0,33;1,05)	0,72” (0,67;0,85)	0,86 (0,65;1,12)	0,71 (0,52;1,08)	0,56 (0,41;0,75)	0,81 (0,71;0,84)
	ОМ правое	0,79 (0,51;0,90)	0,86 (0,58;1,19)	0,69 (0,38;0,96)	0,72 (0,49;0,80)	0,93 (0,55;1,13)	0,71 (0,38;1,05)	0,66 (0,39;0,92)	0,58 (0,51;0,74)
Vб [Ом/с]	ОМ левое	1,14 (1,01;1,38)	1,35 (1,02;1,66)	1,19 (1,03;1,46)	1,10 (0,84;1,18)	1,26 (0,97;1,51)	1,14 (1,00;1,58)	1,25 (1,08;1,41)	1,22 (0,92;1,28)
	ОМ правое	1,14 (0,80;1,38)	1,23 (0,82;1,64)	1,29 (1,22;1,55)	1,11 (0,61;1,14)	1,14 (0,81;1,63)	1,14 (0,81;1,50)	1,27 (1,02;1,40)	0,86 (0,76;1,00)
Vm [Ом/с]	ОМ левое	0,66 (0,53;0,86)	0,75 (0,61;0,95)	0,48 (0,25;0,88)	0,62 (0,61;0,70)	0,72 (0,56;0,95)	0,69 (0,53;0,88)	0,41~ (0,32;0,64)	0,67 (0,61;0,69)
	ОМ правое	0,64 (0,42;0,74)	0,72 (0,51;0,99)	0,54 (0,27;0,81)	0,57 (0,42;0,66)	0,77 (0,50;0,94)	0,65 (0,28;1,00)	0,50~ (0,27;0,75)	0,50 (0,45;0,62)
Бетта [с]	ОМ левое	0,70 (0,64;0,76)	0,75 (0,62;0,82)	0,86 (0,70;0,90)	0,64” (0,57;0,75)	0,56 (0,52;0,97)	0,55 (0,53;0,56)	0,67~ (0,58;0,74)	0,53” (0,52;0,60)
	ОМ правое	0,66 (0,63;0,73)	0,75 (0,62;0,84)	0,85~ (0,72;0,91)	0,67” (0,57;0,74)	0,57 (0,52;0,72)	0,53 (0,52;0,55)	0,70~ (0,60;0,76)	0,54” (0,52;0,56)
Vв [Ом/с]	ОМ левое	0,54 (0,46;0,69)	0,60 (0,37;0,71)	0,46 (0,39;0,49)	0,61 (0,45;0,70)	0,65 (0,49;1,60)	0,67 (0,38;0,80)	0,53~ (0,36;0,57)	0,41 (0,40;0,56)
	ОМ правое	0,32 (0,24;0,43)	0,49 (0,33;0,56)	0,40 (0,28;0,57)	0,27 (0,27;0,32)	0,57 (0,32;0,94)	0,45 (0,30;0,49)	0,34 (0,23;0,49)	0,27 (0,22;0,27)

Окончание таблицы А.7

Показатель	Отведение	Фон до нагрузки				Когнитивный тест до нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
V _{ув} [Ом/с]	ОМ левое	0,11 (0,11;0,13)	0,13 (0,11;0,17)	0,10 (0,09;0,12)	0,08” (0,07;0,08)	0,20 (0,09;0,037)	0,11 (0,08;0,19)	0,14~ (0,14;0,15)	0,07” (0,06;0,09)
	ОМ правое	0,12 (0,09;0,17)	0,13 (0,10;0,17)	0,10 (0,07;0,14)	0,08 (0,06;0,08)	0,17 (0,12;0,25)	0,17 (0,12;0,21)	0,13 (0,09;0,19)	0,09 (0,06;0,10)
ВО [%]	ОМ левое	24,0 (22,5;29,0)	29,0& (21,0;38,5)	23,0 (21,0;35,0)	26,0” (20,0;29,0)	30,0 (13,0;46,0)	28,0 (19,0;37,5)	27,0 (23,0;31,0)	20,0 (19,0;23,0)
	ОМ правое	30,5 (29,0;44,5)	32,5 (21,5;45,5)	25,0 (19,0;29,0)	31,0” (31,0;37,0)	28,5 (20,5;37,0)	42,5 (33,5;48,5)	32,0 (28,0;37,0)	36,0 (35,0;46,0)
ДКИ	ОМ левое	0,55 (0,49;0,74)	0,67 (0,59;0,76)	0,74 (0,64;0,80)	0,56 (0,55;0,57)	0,65 (0,52;0,72)	0,56 (0,47;0,61)	0,71~ (0,64;0,81)	0,52 (0,36;0,69)
	ОМ правое	0,52 (0,44;0,67)	0,66 (0,63;0,70)	0,71 (0,59;0,80)	0,43 (0,34;0,63)	0,60 (0,53;0,70)	0,59 (0,51;0,66)	0,68 (0,57;0,79)	0,50 (0,39;0,60)
ИПС	ОМ левое	1,45 (1,14;1,75)	1,65 (1,38;1,83)	1,63 (1,54;2,34)	1,27 (1,18;1,43)	1,61 (1,22;1,68)	1,44 (1,43;1,44)	1,88~ (1,46;2,41)	1,36 (0,89;1,52)
	ОМ правое	1,23 (1,04;1,64)	1,59 (1,50;1,70)	1,76 (1,34;2,15)	0,96 (0,77;1,43)	1,26 (1,16;1,66)	1,46 (1,21;1,74)	1,66 (1,23;1,92)	1,12 (0,88;1,29)
ДСИ	ОМ левое	0,74 (0,65;0,86)	0,79 (0,78;0,83)	0,82 (0,76;0,93)	0,77 (0,70;0,78)	0,71 (0,37;0,79)	0,71 (0,59;0,73)	0,85~ (0,75;1,00)	0,68 (0,66;0,73)
	ОМ правое	0,76 (0,67;0,85)	0,83 (0,83;0,89)	0,88 (0,80;0,91)	0,75 (0,68;0,77)	0,75 (0,67;0,83)	0,76 (0,65;0,85)	0,84 (0,77;0,92)	0,67 (0,67;0,86)

Примечание к таблице А.7:

~ статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и легкоатлетов (ЛА);

& статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и контрольной группой (КГ1);

” статистически значимые различия между группами спортсменов легкоатлетов (ЛА) и контрольной группой (КГ2);

« статистически значимые различия между группами контроля КГ2 и КГ1;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.8 – Показатели церебральной гемодинамики в бассейне позвоночных артерий в состоянии покоя и при когнитивном тесте после нагрузки

Показатель	Отведение	Фон после нагрузки				Когнитивный тест после нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
РИ [б/р]	ОМ левое	0,79 (0,69;1,29)	0,89 (0,71;0,98)	0,94 (0,86;1,11)	0,85 (0,53;1,09)	1,19 (1,01;1,35)	0,80 (0,64;0,91)	0,84~ (0,81;1,11)	0,86 (0,47;1,08)
	ОМ правое	0,92 (0,79;1,10)	0,95 (0,62;1,27)	0,98 (0,91;1,33)	0,66” (0,56;1,38)	0,94 (0,85;1,13)	0,90 (0,48;1,21)	1,02 (0,82;1,33)	0,63 (0,60;1,42)
АЧП [1/с]	ОМ левое	1,25 (1,13;2,01)	1,04 (0,92;1,24)	1,33 (1,17;1,90)	1,47 (0,75;1,90)	2,20 (1,54;2,58)	1,39 (1,17;1,64)	1,45 (1,28;2,13)	1,45 (0,87;1,88)
	ОМ правое	1,41 (1,25;1,77)	1,12 (0,79;1,61)	1,23 (1,14;1,75)	1,16 (0,79;2,10)	1,53 (0,95;2,05)	1,47 (0,94;2,16)	1,65 (1,37;2,09)	1,11 (1,06;2,00)
Qa [с]	ОМ левое	0,170 (0,150;0,190)	0,195 (0,170;0,205)	0,180 (0,170;0,200)	0,210” (0,190;0,230)	0,140 (0,140;0,165)	0,145 (0,130;0,170)	0,165 (0,150;0,180)	0,210”« (0,190;0,240)
	ОМ правое	0,175 (0,155;0,195)	0,195 (0,165;0,205)	0,180 (0,170;0,210)	0,200” (0,200;0,230)	0,160 (0,145;0,185)	0,160 (0,135;0,185)	0,165 (0,160;0,180)	0,190”« (0,190;0,210)
Альфа [с]	ОМ левое	0,087 (0,076;0,090)	0,088 (0,080;0,101)	0,092 (0,084;0,102)	0,097 (0,082;0,101)	0,083 (0,077;0,163)	0,075 (0,068;0,102)	0,084 (0,080;0,104)	0,084 (0,079;0,093)
	ОМ правое	0,080 (0,077;0,086)	0,093 (0,080;0,113)	0,102~ (0,083;0,109)	0,089 (0,076;0,095)	0,083 (0,074;0,086)	0,088 (0,079;0,097)	0,088 (0,087;0,096)	0,082 (0,073;0,086)
Альфа1 [с]	ОМ левое	0,026 (0,024;0,028)	0,027 (0,024;0,029)	0,026 (0,023;0,028)	0,027 (0,027;0,028)	0,026 (0,024;0,043)	0,026 (0,023;0,042)	0,026 (0,023;0,031)	0,027 (0,024;0,028)
	ОМ правое	0,026 (0,024;0,029)	0,026 (0,025;0,032)	0,024 (0,024;0,025)	0,028 (0,024;0,030)	0,024 (0,022;0,024)	0,027 (0,025;0,029)	0,025 (0,024;0,029)	0,024 (0,024;0,024)
Альфа2 [с]	ОМ левое	0,057 (0,053;0,061)	0,061 (0,052;0,074)	0,070~ (0,057;0,074)	0,070 (0,058;0,074)	0,057 (0,053;0,143)	0,050 (0,043;0,061)	0,058 (0,056;0,072)	0,063 (0,055;0,063)
	ОМ правое	0,055 (0,052;0,058)	0,066 (0,049;0,086)	0,071~ (0,061;0,082)	0,065 (0,048;0,072)	0,058 (0,050;0,064)	0,061 (0,054;0,068)	0,060 (0,058;0,072)	0,058 (0,047;0,063)

Продолжение таблицы А.8

Показатель	Отведение	Фон после нагрузки				Когнитивный тест после нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
МУ [%]	ОМ левое	13,0 (12,5;14,0)	10,5& (10,0;12,0)	11,5 (11,0;17,0)	15,0« (14,0;15,0)	14,5 (14,0;16,0)	13,0 (11,0;19,5)	14,5 (14,0;15,0)	13,0 (13,0;15,0)
	ОМ правое	13,0 (12,0;13,0)	11,0 (10,5;13,0)	13,0 (12,0;14,0)	14,0 (13,0;15,0)	14,0 (11,0;19,0)	15,5 (14,5;16,5)	15,0 (14,0;16,0)	12,0 (12,0;14,0)
Vcp [Ом/с]	ОМ левое	1,00 (0,85;1,49)	0,94 (0,78;1,13)	1,01 (0,84;1,03)	0,87 (0,51;1,34)	1,41 (0,95;1,86)	1,03 (0,74;1,20)	0,84~ (0,84;0,95)	0,93 (0,58;1,37)
	ОМ правое	1,17 (1,00;1,33)	0,92 (0,65;1,42)	1,08 (0,91;1,19)	0,88 (0,50;1,46)	1,21 (0,99;1,50)	1,02 (0,59;1,47)	1,09~ (0,94;1,39)	0,86 (0,70;1,56)
Vб [Ом/с]	ОМ левое	1,40 (1,20;2,01)	1,37 (1,17;1,63)	1,64 (1,27;1,80)	1,28 (0,72;1,95)	1,98 (1,58;2,32)	1,37 (0,95;1,61)	1,39~ (1,11;2,15)	1,26 (0,91;2,04)
	ОМ правое	1,61 (1,40;1,83)	1,45 (0,95;2,04)	1,56 (1,31;1,81)	1,12 (0,73;2,44)	1,80 (1,58;2,00)	1,44 (0,83;2,07)	1,56~ (1,39;2,36)	1,10 (1,09;2,36)
Vm [Ом/с]	ОМ левое	0,81 (0,72;1,24)	0,79 (0,66;0,92)	0,80 (0,69;0,83)	0,90 (0,51;1,27)	1,17 (0,79;1,59)	0,85 (0,65;0,99)	0,71~ (0,68;0,79)	0,77 (0,47;1,09)
	ОМ правое	0,98 (0,83;1,10)	0,78 (0,57;1,17)	0,88 (0,72;0,95)	0,74 (0,42;1,13)	0,98 (0,86;1,24)	0,85 (0,50;1,21)	0,90 (0,76;1,07)	0,73 (0,56;1,27)
Бетта [с]	ОМ левое	0,57 (0,50;0,60)	0,68& (0,66;0,74)	0,70~ (0,49;0,77)	0,57”« (0,49;0,58)	0,44 (0,40;0,48)	0,45 (0,39;0,56)	0,50 (0,45;0,56)	0,49 (0,49;0,50)
	ОМ правое	0,57 (0,50;0,60)	0,68& (0,66;0,74)	0,68~ (0,51;0,77)	0,57”« (0,50;0,58)	0,43 (0,37;0,47)	0,44 (0,41;0,53)	0,50~ (0,45;0,56)	0,49 (0,48;0,52)
Vв [Ом/с]	ОМ левое	0,34 (0,29;0,38)	0,35 (0,27;0,42)	0,48~ (0,46;0,60)	0,56 (0,41;0,73)	0,96 (0,42;1,59)	0,36 (0,32;0,45)	0,57~ (0,45;0,71)	0,82 (0,18;0,86)
	ОМ правое	0,31 (0,29;0,40)	0,44 (0,25;0,50)	0,45~ (0,37;0,55)	0,31 (0,27;0,67)	0,42 (0,18;0,97)	0,52 (0,51;0,53)	0,44 (0,24;0,61)	0,26 (0,26;0,58)

Окончание таблицы А.8

Показатель	Отведение	Фон после нагрузки				Когнитивный тест после нагрузки			
		ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)	ТА (тяжелоатлеты)	КГ1 (контроль)	ЛА (легкоатлеты)	КГ2 (контроль)
V _{ув} [Ом/с]	ОМ левое	0,11 (0,09;0,15)	0,10 (0,07;0,12)	0,15 (0,13;0,20)	0,18 (0,08;0,22)	0,22 (0,10;0,30)	0,17 (0,07;0,26)	0,16 (0,10;0,21)	0,18 (0,11;0,19)
	ОМ правое	0,13 (0,11;0,16)	0,12 (0,08;0,18)	0,11 (0,09;0,20)	0,13 (0,09;0,16)	0,15 (0,13;0,20)	0,20 (0,15;0,25)	0,17 (0,11;0,26)	0,13 (0,12;0,16)
ВО [%]	ОМ левое	34,5 (31,0;48,0)	22,0 (21,0;22,0)	30,5 (25,0;38,0)	34,0 (33,0;39,0)	61,0 (54,0;74,0)	48,5 (29,5;74,0)	38,5~ (26,0;45,0)	35,0 (33,0;48,0)
	ОМ правое	44,5 (34,0;48,5)	37,0 (25,5;55,5)	30,0~ (23,0;43,0)	39,0 (30,0;40,0)	45,0 (35,0;78,0)	57,5 (46,5;73,0)	43,0 (29,0;48,0)	46,0 (36,0;60,0)
ДКИ	ОМ левое	0,34 (0,32;0,43)	0,47& (0,41;0,56)	0,50~ (0,44;0,54)	0,45 (0,29;0,45)	0,35 (0,26;0,61)	0,36 (0,28;0,45)	0,43~ (0,33;0,49)	0,29 (0,22;0,55)
	ОМ правое	0,36 (0,32;0,47)	0,54 (0,41;0,62)	0,54~ (0,30;0,61)	0,40 (0,34;0,46)	0,39 (0,29;0,47)	0,46 (0,33;0,54)	0,50~ (0,35;0,59)	0,42 (0,34;0,46)
ИПС	ОМ левое	0,79 (0,73;1,02)	1,10 (0,94;1,44)	1,12~ (1,08;1,16)	1,10 (0,66;1,13)	0,65 (0,46;0,83)	0,81 (0,61;1,01)	0,97~ (0,80;1,15)	0,65 (0,45;1,36)
	ОМ правое	0,82 (0,72;1,09)	1,27 (0,90;1,62)	1,25~ (0,74;1,46)	0,90 (0,77;1,17)	0,85 (0,585;0,87)	1,11 (0,78;1,29)	1,22~ (0,79;1,46)	0,94 (0,76;1,10)
ДСИ	ОМ левое	0,56 (0,51;0,63)	0,61 (0,59;0,62)	0,65 (0,60;0,76)	0,68 (0,61;0,74)	0,46 (0,42;0,59)	0,57 (0,48;0,64)	0,55~ (0,49;0,60)	0,66” (0,66;0,67)
	ОМ правое	0,54 (0,47;0,67)	0,70 (0,62;0,75)	0,69 (0,59;0,70)	0,59 (0,55;0,60)	0,60 (0,45;0,70)	0,66 (0,51;0,72)	0,61 (0,52;0,66)	0,56 (0,56;0,61)

Примечание к таблице А.8:

~ статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и легкоатлетов (ЛА);

& статистически значимые различия между группами спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и контрольной группой (КГ1);

” статистически значимые различия между группами спортсменов легкоатлетов (ЛА) и контрольной группой (КГ2);

« статистически значимые различия между группами контроля КГ2 и КГ1;

Гипотеза о значимости различий принимается при условии $p < 0,05$.

Таблица А.9 – Изменение концентрация миокинов в плазме крови после статической и динамической нагрузки

Группа	Проба крови	IL-6 (пг/мл)	IL-8(пг/мл)	IL-15(пг/мл)	LIF(пг/мл)	eNOS(пг/мл)
КГ1 (контроль)	Проба А (до нагрузки)	13,3 (10,9;18,0)	84,0 (70,5;103,0)	38,9 (24,4;52,9)	4,8 (4,3;5,3)	42,9 (25,4;58,7)
	Проба В (после нагрузки)	27,0 (19,0;36,0) P ₄ <0,05	64,4 (53,7;79,2) P ₄ <0,05	42,3 (25,6;68,3)	6,1 (4,1;8,1) P ₄ <0,05	63,9 (41,6;74,2) P ₄ <0,05
	Проба С (через 30 мин после нагрузки)	25,3 (19,0;33,0) P ₄ <0,05	45,3 (33,7;59,4) P ₄ <0,05	37,9 (23,9;51,1)	7,7 (5,5;9,8) P ₄ <0,05	54,4 (42,6;69,2) P ₄ <0,05
ТА (тяжелоатлеты)	Проба А (до нагрузки)	22,1 (14,1;28,0) p ₁ <0,001	109,9 (87,9;124,0) p ₁ <0,001	114,6 (95,5;131,5) p ₁ <0,001	7,7 (5,5;15,5)	229,9 (177,5;284,5) p ₁ <0,001
	Проба В (после нагрузки)	28,4 (19,0;33,2) P ₄ <0,05	123,3 (104,6;139,2) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05	168,6 (109,8;186,4) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05	12,2 (5,6;18,9) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05	18,1 (10,5;34,8) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05
	Проба С (через 30 мин после нагрузки)	33,8 (16,0;41,4) p ₁ <0,05 P ₄ <0,05	97,1 (84,0;125,5) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05	152,6 (107,9;176,7) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05	6,8 (0,4;13,8)	79,2 (59,6;88,8) p ₁ <0,001 P ₄ <0,05
КГ2 (контроль)	Проба А (до нагрузки)	23,0 (19,0;26,0)	80,2 (70,8;96,0)	37,9 (26,9;48,9)	4,4 (2,8;6,3)	43,9 (32,9;62,6)
	Проба В (после нагрузки)	45,3 (29,0;51,0) p ₃ <0,001 P ₄ <0,05	86,9 (80,3;92,5) p ₃ <0,001	42,8 (21,3;64,2) P ₄ <0,05	6,5 (5,2;6,9) P ₄ <0,05	133,7 (80,8;157,7) p ₃ <0,001 P ₄ <0,05
	Проба С (через 30 мин после нагрузки)	26,3 (11,5;38,8) p ₃ <0,001 P ₄ <0,05	74,3 (61,0;85,6) p ₃ <0,001	39,9 (27,2;48,7)	4,2 (2,4;6,0)	74,5 (65,5;84,3) p ₃ <0,001 P ₄ <0,05
ЛА (легкоатлеты)	Проба А (до нагрузки)	3,0 (1,2;6,6) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	65,5 (52,2;85,6) p ₁ <0,02 p ₂ <0,001	77,9 (51,6;92,1) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	17,6 (6,7;28,5) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	118,8 (74,3;133,3) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
	Проба В (после нагрузки)	13,5 (9,0;19,1) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 P ₄ <0,05	148,1 (108,0;186,0) p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 P ₄ <0,05	84,4 (69,3;104,3) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 P ₄ <0,05	18,4 (7,5;29,3) p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	275,8 (131,6;320,1) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 P ₄ <0,05
	Проба С (через 30 мин после нагрузки)	10,8 (7,0;12,5) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 P ₄ <0,05	82,5 (72,0;99,5) p ₂ <0,05 P ₄ <0,05	83,5 (54,4;109,5) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 P ₄ <0,05	15,3 (8,9;28,6) p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 P ₄ <0,05	178,7 (112,9;204,5) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 P ₄ <0,05

Примечание к таблице А.9: **p₁** при сравнении с контролем; **p₂** при сравнении группы спортсменов тяжелоатлетов (ТА) и легкоатлетов (ЛА); **p₃** при сравнении контрольной группы 1 (КГ1) и контрольной группы 2 КГ2; **p₄** при сравнении с пробой А.