

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.5

УДК: 612.441

Баланс тиреоидных гормонов в условиях нарастающей нормобарической гипоксии у лиц с различной степенью адаптации к нагрузкам анаэробного характера

А.В. Яшков¹, В.А. Поляков¹, М.В. Шельхманова¹, Н.В. Сушина¹, Е.Ю. Просви́ров²

¹ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет,
Министерство здравоохранения РФ, г. Самара, Россия
²ООО «Арника», г. Самара, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучить реакцию гипофизарно-тиреоидной системы в условиях остро нарастающей нормобарической гипоксии у здоровых лиц. **Материалы и методы:** проведено динамическое исследование реакции гипофизарно-тиреоидной системы в условиях остро нарастающей нормобарической гипоксии у 24 здоровых лиц с различной степенью адаптации к физическим нагрузкам анаэробного характера. Исследование изменений гормонального фона проводилось радиоиммунным методом. В тренировках 12 спортсменов-ребцов (средний возраст 22±0,7 лет) основной группы широко использовались нагрузки анаэробного характера. Группу сравнения составили 12 условно здоровых 12 мужчин (средний возраст 21,5±0,6 лет), не занимающихся спортом. **Результаты:** при развитии гипоксического состояния у лиц, тренирующихся в условиях анаэробных физических нагрузок, отмечали достоверное увеличение содержания в плазме крови Т3 с понижением концентрации Т4, и повышением в последние минуты перед прекращением гипоксической нагрузки ТТГ с последующим увеличением в периоде восстановления содержания в крови Т4. У нетренированных лиц в начале развития гипоксического состояния происходило нарастание концентрации Т3 при недостоверном снижении содержания Т4. Начиная с 5 минуты исследования нарастало содержание плазменного Т4, с одновременным увеличением количества ТТГ, а содержание Т3 снижалось. **Выводы:** существует специфичность реакции со стороны гормонов щитовидной железы в ответ на нормобарическую гипоксию, которая направлена на экономизацию внутриклеточных окислительных процессов и формирование структурного следа адаптации. Систематические занятия интенсивными физическими анаэробными тренировками повышают адаптационные возможности тиреоидной системы.

Ключевые слова: острая нормобарическая гипоксия, гипофизарно-тиреоидная система, адаптация

Для цитирования: Яшков А.В., Поляков В.А., Шельхманова М.В., Сушина Н.В., Просви́ров Е.Ю. Баланс тиреоидных гормонов в условиях нарастающей нормобарической гипоксии у лиц с различной степенью адаптации к нагрузкам анаэробного характера // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 5-11. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.5.

Balance of thyroid hormones in conditions of the growing normobaric hypoxia in persons with different degrees of adaptation to the loads of anaerobic character

Aleksandr V. Yashkov¹, Viktor A. Polyakov¹, Marina V. Shelykhmanova¹,
Natalya V. Sushina¹, Evgeniy Yu. Prosvirov²

¹Samara State Medical University, Samara, Russia
²«Arnica» LLC, Samara, Russia

ABSTRACT

Objective: is to study the reaction of the pituitary-thyroid system in conditions of acutely increasing normobaric hypoxia in healthy individuals. **Materials and methods:** a dynamic study of the reaction of the pituitary-thyroid system under conditions of acutely increasing normobaric hypoxia in 24 healthy individuals with varying degrees of adaptation to physical activities of anaerobic nature was carried out. The study of changes in hormonal background was conducted by radioimmune method. In the training of 12 rowing athletes (average age 22±0.7 years) of the main group, anaerobic loads were widely used. The comparison group consisted of 12 conditionally healthy men (average age 21.5±0.6 years) who were not involved in sports. **Results:** with the development of hypoxic state in individuals who train under anaerobic exercise conditions, there was a significant increase in blood plasma T3 with a decrease in the concentration of T4, and TTG increase during last minutes before the termination of the hypoxic load, followed by an increase in the recovery period of blood T4. In untrained individuals, at the beginning of the hypoxic state, there was an increase in the concentration of T3 with an unreliable decrease in the content of T4. Starting from 5 minutes of the study, the content of plasma T4 increased, with a simultaneous increase in the amount of TTG, and the content of T3 decreased. **Conclusion:** according to the results of the conducted study, there is a specific reaction

on the part of thyroid hormones in response to normobaric hypoxia, aimed at economizing intracellular oxidative processes and the formation of a structural trace of adaptation. Systematic exercises with intensive physical anaerobic workouts increase the adaptive capacity of the thyroid system.

Key words: acute normobaric hypoxia, pituitary-thyroid system, adaptation

For citation: Yashkov AV, Polyakov VA, Shelykhanova MV, Sushina NV, Prosvirov EYu. Balance of thyroid hormones in conditions of the growing normobaric hypoxia in persons with different degrees of adaptation to the loads of anaerobic character. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika* (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):5-11. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.5.

1.1 Введение

В настоящее время с целью повышения адаптационного потенциала организма в спорте и медицине широко используются различные медико-биологические технологии, в том числе тренировки в условиях гипоксии [1-4]. Поэтому особое значение имеют исследования, позволяющие оценить саногенный эффект гипоксии с целью эффективного использования гипоксических тренировок для повышения специфической и неспецифической устойчивости организма к влиянию различных неблагоприятных факторов внешней среды, для профилактики и лечения ряда заболеваний [5].

Известно, что при развитии адаптации к различным меняющимся факторам внешней среды важнейшую координирующую роль в поддержании гомеостаза играет эндокринная регуляция [6, 7]. При этом существенная роль принадлежит системе «гипофиз-щитовидная железа» [8].

Гормоны щитовидной железы оказывают большое влияние на окислительные процессы, вызывая повышение активности большинства клеточных ферментов и энергетических систем. Блокируя окислительное фосфорилирование, они понижают потребление кислорода тканями, стимулируют катаболизм белка в клетке, активируют обмен жиров и углеводов [9]. Продукцию тиреоидных гормонов регулирует тиреотропный гормон, который влияет на секрецию Т4 щитовидной железой и регулирует конверсию Т3 из Т4 в тканях через систему йодотиронин-монодейодиназы [10].

Наиболее важными факторами, обуславливающими увеличение тиреоидных гормонов в крови, является интенсивная физическая нагрузка и гипоксия [11]. Таракулов Я.Х. с соавт. [12] отмечали увеличение продукции Т4 в щитовидной железе также и при иммобилизационном стрессе. Однако единого мнения о характере изменений тиреоидного статуса в условиях гипоксии нет. Так, ряд авторов [2] в своих исследованиях установили, что гипоксическое воздействие повышает функцию щитовидной железы у больных гипотиреозом, что сопровождается увеличением продукции тиреоидных гормонов Т3 и Т4. В то же время другие авторы [13] находили понижение функции щитовидной железы у жителей высокогорья. По мнению Меерсон Ф.З. с соавт. [1] при адаптации к гипоксии происходит снижение основного обмена и экономизация использования кислорода тканями, что сопровождается уменьшением выделения тиреотропного гормона гипофиза, тиреоидных гормонов, а в щитовидной железе появляются структуральные изменения,

свидетельствующие о ее гипофункции. Существует также мнение, что при гипоксии отсутствуют специфические изменения тиреоидного статуса, а снижение количества йода, связанного с белком (СБИ) при гипоксии не является специфической реакцией, а есть свидетельство циркадных ритмов щитовидной железы [14].

Существенная роль в поддержании баланса в системе тиреоидных гормонов при изменении газовой среды отводится тиреотропину, так как под его влиянием происходят основные этапы их синтеза [9].

Цель исследования – изучить реакцию гипофизарно-тиреоидной системы в условиях остро нарастающей нормобарической гипоксии у здоровых лиц.

Задачи исследования:

1. Выяснить особенности реакции гипофизарно-тиреоидной системы в зависимости от уровня адаптации к физическим нагрузкам.
2. Оценить специфичность реакции гипофизарно-тиреоидной системы при остро нарастающей гипоксии.
3. Выяснить зависимость выраженности реакции гипофизарно-тиреоидной системы от степени гипоксии.

1.2 Материалы и методы

Основную группу исследуемых составили 12 спортсменов-гребцов высоких разрядов (1 разряд, кандидаты и мастера спорта), в возрасте от 18 до 26 лет (средний возраст $22 \pm 0,7$ лет). В их тренировках широко использовались нагрузки анаэробного характера. Группу сравнения составили 12 мужчин, не имеющих заболеваний, в возрасте 18-25 лет (средний возраст $21,5 \pm 0,6$ лет), не занимающихся спортом. Обе группы были сопоставимы по антропометрическим данным. Средний рост мужчин основной группы составил $176 \pm 2,2$ см, вес $72 \pm 2,3$ кг, мужчин группы сравнения $174 \pm 2,4$ см и $69 \pm 3,1$ кг, соответственно. Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) в группах имели достоверные различия: в основной группе жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в среднем составляла $119 \pm 4,4\%$, максимальная вентиляция легких (МВЛ) $118 \pm 5,6\%$, в группе сравнения ЖЕЛ $98 \pm 5,1\%$; МВЛ $70,5 \pm 8,6\%$.

Для моделирования нарастающей острой гипоксии был использован спирограф закрытого типа СГ-2М с поглотителем CO_2 , объем которого (10 литров) заполнялся атмосферным воздухом. Исследование проводили в положении лежа под контролем насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2) с помощью оксигеметра. Исходный уровень насыщения для всех исследуемых устанавливался 96%. При дыхании в замкнутое прост-

ранство происходило постепенное снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе без нарастания концентрации CO_2 , то есть развивалась нормакапническая нормобарическая гипоксия. Проводили отбор конечной порции выдыхаемого воздуха при максимально глубоком выдохе с последующим его анализом по методу Холдена. Испытуемый по команде делал максимально глубокий выдох в загубник оригинальной конструкции, позволяющий проводить отбор конечной порции воздуха, близкого по газовому составу к альвеолярному (AO_2). По нашему мнению, анализ газового состава альвеолярного воздуха позволяет более эффективно контролировать динамику развития гипоксического состояния, чем метод непрямой оксигеметрии, являющийся инерционным.

До начала проведения исследования, во время развития гипоксического состояния и в восстановительном периоде у испытуемых проводили забор венозной крови. Для этого перед началом исследования устанавливали периферический катетер в кубитальную вену. Концентрация гормонов определялась радиоиммунным методом в лабораторных условиях. Исходное содержание тиреоидных гормонов в крови испытуемых обеих групп было в пределах физиологической нормы. Отбор проб альвеолярного воздуха и венозной крови проводили до начала проведения исследования, на 1, 3, 5, 6 и 7 минуте исследования, а также на 5 и 10 минуте восстановительного периода. Вентиляторная реакция на гипоксию и динамика снижения содержания O_2 в альвеолярном воздухе не имела достоверных отличий в обеих исследуемых группах. Исследование прекращалось на 7 минуте, когда насыщение крови кислородом снижалось до 50-40% и начиналось быстрое дальнейшее его падение.

Статистическая обработка. Статистическую обработку данных проводили с использованием программных приложений Microsoft Excel 2013 и Statistica 13.0. Результаты представлены в виде среднего значения \pm стандартная ошибка. Проверку соответствия рас-

пределения выборочных значений закону нормального распределения производили с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Сравнение средних значений для параметрических показателей производили с использованием критерия Стьюдента, для непараметрических – по критерию Вилкоксона-Манна-Уитни с использованием одностороннего и двустороннего тестов. Для оценки корреляционной связи между признаками использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимали $P < 0,05$.

1.3 Результаты и их обсуждение

Известно, что основным физиологически активным соединением, секретируемым щитовидной железой является трийодтиронин, образующийся при дейодации тироксина, что может происходить также и вне щитовидной железы [10, 11].

При развитии гипоксического состояния у лиц, тренирующихся в условиях анаэробных физических нагрузок, было отмечено достоверное увеличение содержания в плазме крови Т3 с понижением концентрации Т4, и повышением в последние минуты перед прекращением гипоксической нагрузки ТТГ с последующим увеличением в периоде восстановления содержания в крови Т4 (табл. 1).

У нетренированных лиц отмечалась несколько иная динамика. В начале развития гипоксического состояния происходило нарастание концентрации Т3 при достоверном снижении содержания Т4. Но по мере его углубления начиная с 5 минуты исследования содержание плазменного Т4 начинало нарастать с одновременным увеличением количества ТТГ, а содержание Т3 начинало снижаться.

График зависимости Т3 и Т4 от AO_2 показывает причинно-следственные взаимоотношения между концентрацией тиреоидных гормонов в крови и степенью выраженности гипоксии. Как видно из графика (рис. 1), у



Рис. 1. Динамика концентрации Т3, Т4, ТТГ в плазме крови при моделировании острой нормобарической гипоксии

Fig. 1. Dynamics of T3 T4, TTH concentration in blood plasma in simulation of acute normobaric hypoxia

Таблица 1

Динамика концентрации тиреоидных гормонов в крови при моделировании острой нормобарической гипоксии (M±m)

Table 1

The dynamics of the concentration of thyroid hormones in the blood in experimental acute normobaric hypoxia (M±m)

Показатели/ Indicators	Группы/ Groups	Исходные данные/ Initial data	Гипоксическая нагрузка, мин/Hypoxic load, min					Восстановление, мин/ Recovery, min	
			1	3	5	6	7	5	10
Т3, нмоль/л/ nmol/l	Основная/ Main	2,51±0,13	2,89±0,23*	3,21±0,25#	4,12±0,16*	4,91±0,19*	5,34±0,21*	2,9±0,2	3,01±0,23
	Сравнения/ Control	3,57±0,41	4,19±0,35*	4,86±0,39#	5,51±0,44*	4,16±0,56*	3,31±0,41*	3,49±0,48	3,65±0,43
Т4, нмоль/л/ nmol/l	Основная/ Main	64,6±4,2	73,6±7,7*	71,7±8,1*	58,5±6,5*	49,5±6,7*	45,1±7,8*	65,3±6,6	70,2±7,8
	Сравнения/ Control	123,5±7,5	119,4±11,1*	121,6±9,7*	131,4±8,3*	144,6±9,6*	156,7±9,8*	118,6±10,6	122±11,4
ТТГ мIU/l	Основная/ Main	1,07±0,17	1,11±0,21	0,99±0,23	1,04±0,29	1,67±0,19*	1,93±0,11*	1,21±0,18	1,26±0,2
	Сравнения/ Control	0,98±0,12	1,06±0,16	1,07±0,11	1,19±0,13	1,42±0,24*	1,34±0,1*	1,28±0,14*	1,19±0,12
АО ₂ , %	Основная/ Main	13,8±0,4	12,9±0,6	11,8±0,4	10,9±0,5*	10,3±0,3*	8,9±0,3*	13,6±0,5	13,7±0,4
	Сравнения/ Control	14,2±0,5	13,0±0,4	11,7±0,4	11,1±0,3*	9,9±0,3*	8,6±0,5*	13,8±0,4#	14,4±0,4

* - критерий достоверности различий среднеарифметических показателей в основной группе и группе сравнения меньше 0,05 (p<0,05)
 # - критерий достоверности различий среднеарифметических показателей в группе по отношению к исходным данным меньше 0,05 (p<0,05)

* - reliability criterion for differences in arithmetic mean values in the main group and the comparison group is less than 0.05 (p <0.05)
 # - reliability criterion for differences in arithmetic mean values in the group relative to the initial data is less than 0.05 (p <0.05)

тренированных лиц по мере снижения АО₂ происходит увеличение концентрации Т3 в крови, а в группе сравнения, после первоначального увеличения концентрации Т3, происходит его снижение, которое начинается при падении концентрации кислорода в альвеолярном воздухе до 10-11%. Динамика содержания Т4 в крови является противоположной по отношению к изменениям концентрации Т3.

Проведение корреляционного анализа установило, что изменения содержания в крови Т3 и Т4 находятся в тесной зависимости от АО₂. У тренированных лиц коэффициент корреляции был выше и составил (+0,89) между Т4 и АО₂ и (-0,89) между Т3 и АО₂, а в группе сравнения, соответственно, (+0,72) и (-0,74). Более низким, но также статистически достоверным был коэффициент корреляции между ТТГ и АО₂ как у тренированных лиц (-0,68), так и у нетренированных (+0,65). Корреляционный коэффициент между изменениями Т4 и ТТГ у тренированных лиц составил (+0,88), а у нетренированных (-0,89). Дисперсионный анализ показал, что снижение АО₂ и изменения концентрации Т3 и Т4 в крови достоверно взаимосвязаны, но на концентрацию ТТГ в крови изменения газового состава альвеолярного воздуха не влияют.

В настоящее время считается, что основным источником Т3 (до 90%), который является активной формой периферических гормонов щитовидной железы, является его трансформация из Т4 за счет последовательного дейодинирования при участии комплекса ферментов – дейодиназ [15, 16].

Полученные нами экспериментальные данные позволяют предположить, что при быстром развитии нормокапнической гипоксии происходит интенсификация дейодинирования Т4, сопровождающаяся ростом содержания Т3 в плазме крови, который блокирует окислительное фосфорилирование и снижает потребление кислорода тканями органов эффекторов, что согласуется с данными других авторов [9].

При действии острой гипоксии использование АТФ в функционирующих органеллах неизменно или уменьшено, концентрация креатинфосфата и АТФ уменьшена, концентрация субстратов фосфорилирования – АДФ и НФ – увеличена, интенсивность гликолиза и концентрация его продуктов – пирувата и лактата – увеличена, концентрация субстратов окисления – НАД Н₂ и сукцината повышена, интенсивность дыхания снижена [1]. Поэтому нарастание плазменного содержания Т3

при одновременном снижении Т4 можно считать отражением особенностей тканевого метаболизма при гипоксии. Это можно рассматривать как проявление реакции срочной адаптации, приводящей к уменьшению повреждающего действия гипоксии.

Известно также, что тиреоидные гормоны, блокируя окислительное фосфорилирование и снижая потребление кислорода тканями, вызывают увеличение синтеза РНК в митохондриях, что сопровождается увеличением концентрации митохондриальных ферментов и увеличением синтеза сократительных белков как в скелетных мышцах [17], так и в миокарде [18].

Участие тиреоидных гормонов в формировании клеточных структур связано со способностью проникать в ядра клеток и, связываясь с белками-рецепторами, осуществлять активацию процесса транскрипции. Это стимулирует синтез определенных молекул РНК и накопление в клетке определенных структурных белков. Аналогичным образом тиреоидные гормоны действуют и на уровне митохондриального генома и в результате на генетическом уровне предопределяют рост клеточных структур и тем самым могут участвовать в формировании структурного следа адаптации. Действие этих гормонов на функционирование генетического аппарата является первым и, возможно, главным адаптивным эффектом стресса, реализующимся в процессе долговременной адаптации [1].

Недостаточный уровень тиреоидных гормонов приводит к свертыванию синтеза дыхательных ферментов и нарушению процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях и микросомах, в результате чего уменьшается потребление тканями кислорода и замедляется выделение CO₂, что способствует развитию тканевой гипоксии [19].

Таким образом, нарастание плазменного Т3 при одновременном снижении концентрации Т4, отмеченное в наших исследованиях, отражает потребности тканевого метаболизма и может рассматриваться как один из механизмов срочной адаптации в условиях гипоксии.

Поздняя реакция со стороны ТТГ свидетельствует о том, что адаптивные реакции со стороны тиреоидной системы при быстром развитии гипоксии вначале осуществляются на местном уровне с выходом гормонов из экстратиреоидных депо, а включение центральных механизмов регуляции гормонального баланса происходит лишь при достижении достаточно глубокого гипоксического состояния. Это согласуется с наблюдениями других авторов [11], отмечавших увеличение ТТГ в крови только при высокой степени мобилизации функций организма при выполнении физических нагрузок. По их мнению, если мышечная работа не обуславливает значительную степень мобилизации организма, то активность гипоталамо-гипофизарной системы определяется по механизму обратной связи: высокий исходный уровень гормонов предотвращает дальнейшую активацию этой системы. Исходя из этой точки зрения можно

полагать, у тренированных лиц повышение уровня ТТГ в крови при развитии глубокой гипоксии является следствием снижения концентрации Т4, в то время как у нетренированных это видимо связано с большей степенью напряженности адаптационных механизмов, так как снижения уровня Т4 в крови у них не отмечалось. Однако следует иметь в виду, что тиреотропин удаляется из крови с большой скоростью и поэтому возможность уловить его изменения значительно меньше, чем тиреоидных гормонов [11].

Динамика в изменении уровней Т3 и Т4 в крови указывает на более экономное функционирование тиреоидной системы в тренированном организме. Это проявлялось как в более низком уровне тиреоидных гормонов в крови в состоянии покоя, так и в том, что у лиц с высокими адаптационными возможностями (спортсмены) процесс интенсивной трансформации Т4 в Т3 был более длительным и наблюдался до достижения глубокой степени кислородного голодания и прекращения эксперимента. У нетренированных лиц при достижении определенной степени кислородного голодания происходило торможение этого процесса после первоначальной более выраженной, чем у тренированных лиц активизации.

Отдельные авторы [20] считают, что в результате гипоксических воздействий повышается чувствительность клеток к гормонам, что вызывает уменьшение объема их синтеза в железах внутренней секреции, ограничение активации стресс реакции и ее патогенных эффектов.

Сдвиги в балансе тиреоидных гормонов, наблюдаемые в наших исследованиях при развитии острой гипоксии у тренированных лиц аналогичны изменениям, возникающим у спортсменов высокой квалификации при интенсивных физических нагрузках [9], так как известно, что интенсивные физические нагрузки сопровождаются развитием кислородного дефицита в тканях [21]

1.4 Выводы

1. Интенсификация конверсии Т4 в Т3 при развитии острой нормобарической гипоксии является специфической реакцией, направленной на экономизацию внутриклеточных окислительных процессов и может рассматриваться как один из механизмов срочной адаптации.

2. Поздняя реакция со стороны ТТГ свидетельствует о том, что адаптивные реакции со стороны тиреоидной системы при быстром развитии гипоксии вначале осуществляются на местном уровне с выходом гормонов из экстратиреоидных депо, а включение центральных механизмов регуляции гормонального баланса происходит лишь при достижении достаточно глубокого гипоксического состояния.

3. Образование тиреотропного гормона не является специфической реакцией на изменение газовой среды и связано лишь с изменениями уровня Т4 в плазме крови у тренированных лиц или с напряжением адаптационных механизмов у не тренированных.

4. Систематические занятия интенсивными физическими тренировками анаэробного характера повышают адаптационные возможности тиреоидной системы, что выражается в более экономной и длительной конверсии

Список литературы

1. Меерсон Ф.З., Твердохлиб В.П., Боев В.М., Фролов Б.А. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике. М.: Наука, 1989. 70 с.
2. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2003. 407 с.
3. Руненко С.Д., Ачкасов Е.Е., Самамикоджеди Н., Каркищенко Н.Н., Таламбум Е.А., Султанова О.А., Красавина Т.В., Кекк Е.Н. Использование современных аппаратно-программных комплексов для изучения особенностей адаптации организма к физическим нагрузкам // Биомедицина. 2011. №2. С. 65-72.
4. Ачкасов Е.Е., Машковский Е.В., Безуглов Э.Н., Предатко К.А., Николаева А.Г., Магомедова А.У., Хомич Р.С. Медико-биологические аспекты восстановления в профессиональном и любительском спорте // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. Т.13, №1. С. 126-32.
5. Братик А.В., Цыганова Т.И. Эффективность интервальной гипоксической тренировки в медицине и спорте // Вестник новых медицинских технологий. 2013. №6. С. 54.
6. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды // Вестник РАМН. 2014. №9-10. С. 103-9.
7. Сергеенко Е.Ю., Ромашина О.М., Лобышева А.А., Житарева И.В., Барышева О.В. Сочетанное применение импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в реабилитации пациентов с диабетической полинейропатией // Вестник восстановительной медицины. 2019. №5. С. 40-6.
8. Поляков В.А., Козупица Г.С. Гипофизарно-тиреоидная система в условиях гипоксии // Материалы Всероссийской конференции «Гипоксия. Механизмы, адаптация, коррекция». Москва, 1997 год. М., 1997. С. 58.
9. Држевецкая И.А. Эндокринная система растущего организма. М.: Высшая школа, 1987. 207 с.
10. Fischer Delbert A. Physiological variations in thyroid hormones: Physiological and pathophysiological considerations // Clin. Chem. 1996. Vol.42, №1. P. 135-9.
11. Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. М.: ФиС, 1983. 158 с.
12. Turakulov YK, Burikhanov RB, Patkhitdinov PP, Myslitskaya. Influence of immobilization stress on the level of secretion of thyroid hormones // Neuroscience and behavioral physiology. 1994. Vol.24, №6. P. 462-4.
13. Садыкова Г.С., Джунусова Г.С., Закиров Дж.З. Функциональные взаимосвязи эндокринных комплексов у высокогорных жителей при воздействии средовых факторов Тянь-Шаня // Наука и новые технологии. 2013. №2. С. 100-5.
14. Кругляк Л.И. Острая кратковременная гипоксия и содержание тиреоидных гормонов в крови // Труды Таджикского медицинского института. 1976. Т.128. С. 53-5.
15. Larsen PR. Cloning of the selenoenzyme type I iodothyronine deiodinase: New aspects into thyroid hormone activation // J. Endocrinol. 1992. Vol.132. P. 11.

Т4 в Т3, при развитии гипоксического состояния, в то время как у нетренированных лиц более выраженная первоначальная активация этого процесса быстро сменяется торможением.

References

1. Meerson FZ, Tverdokhlib VP, Boev VM, Frolov BA. Adaptation to periodic hypoxia in therapy and prevention. Moscow, Nauka, 1989. 70 p. Russian.
2. Kolchinskaya AZ, Tsyganova TN, Ostapenko LA. Normobaric interval hypoxic training in medicine and sports. A guide for physicians. Moscow, Medicine, 2003. 407 p. Russian.
3. Runenko SD, Achkasov EE, Samamikodzhedi N, Karkishchenko NN, Talambum EA, Sultanova OA, Krasavina TV, Kekk EN. Ispolzovanie sovremennykh apparatno-programmnykh kompleksov dlya izucheniya osobennostey adaptatsii organizma k fizicheskim nagruzkam. Biomeditsina (Biomedicine). 2011;(2):65-72. Russian.
4. Achkasov EE, Mashkovskiy EV, Bezuglov EN, Predatko KA, Nikolaeva AG, Magomedova AU, Khomich RS. Mediko-biologicheskie aspekty vosstanovleniya v professionalnom i lyubitelskom sporте. Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2018; 13(1):126-32. Russian.
5. Bratik AV, Tsyganova TI. Effectiveness of interval hypoxic training in medicine and sport. Bulletin of new medical technologies. 2013;(6):54. Russian.
6. Kubasov RV. Hormonal changes in response to extreme factors of environment. Vestnik RAMN. 2014;(9-10):103-9. Russian.
7. Sergeenko EYu, Romashina OM, Lobysheva AA, Zhitareva IV, Barysheva OV. Cochetannoe primenenie impulsnogo toka nizkoy chastoty i vakuumnogo vozdeystviya v reabilitatsii patsientov s diabeticheskoy polineyropatiey. Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny (Journal of restorative meditsine and rehabilitation). 2019;(5):40-6. Russian.
8. Polyakov VA, Kozupitca GS. Pituitary-thyroid system in conditions of hypoxia. (Materials of All-Russian conference «Hypoxia. Mechanisms, adaptation, correction»), Moscow, 1997. P. 58. Russian.
9. Drzhevetskaya IA. The Endocrine system of a growing organism. Moscow, Higher school, 1987. 207 p. Russian.
10. Fischer Delbert A. Physiological variations in thyroid hormones: Physiological and pathophysiological considerations. Clin. Chem. 1996;42(1):135-9.
11. Viru A, Kyrge PK. Hormones and sports performance. Moscow, Physical culture and Sport, 1983. 158 p. Russian.
12. Turakulov YK, Burikhanov RB, Patkhitdinov PP, Myslitskaya. Influence of immobilization stress on the level of secretion of thyroid hormones. Neuroscience and behavioral physiology. 1994;24(6):462-4.
13. Sadykova GS, Dzhunusova GS, Zakirov JZ. Functional interrelations of endocrine complexes in Alpine inhabitants under the influence of environmental factors of Tien Shan. Nauka i novye tekhnologii. 2013;(2):100-5. Russian.
14. Kruglyak LI. Sharp short-term hypoxia and the content of thyroid hormones in the blood. The Works of the Tajik Medical Institute. 1976;128:53-5. Russian.
15. Larsen PR. Cloning of the selenoenzyme type I iodothyronine deiodinase: New aspects into thyroid hormone activation. J. Endocrinol. 1992;132:11.

16. **Storm H.** Thyroid hormone-catecholamine intercorrelations during expose to cold // Acta endocrinologica (Kbh.). 1981. Vol.97, №1. P. 91-7.

17. **Everts ME.** Effects of thyroid hormones on contractility and cation transport in skeletal muscle: Ion Transp., Ion Pumps and Muscle Funct.: Jnt. Symp., Sandbjerg Estate, 31 Aug.- 3 Sept.,1995 // Acta physiol. scand. 1996. Vol.156, №3. P. 325-33.

18. **Skelton CL, Sonnenblikk EN.** Heterogeneity of contractile function in cardiac hypertrophy // Cardiac hypertrophy and cardiomyopathy. АНА-monograph. 1974. №43. P. 83-96.

19. **Царева Ю.О., Соколов И.М., Аристарин М.А.** Функция щитовидной железы и ее биоритмические изменения при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий // Современные проблемы науки и образования. 2015. №1. С. 1371.

20. **Брилл Г.Е., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В., Безенкова М.Н.** Механизмы компенсации и адаптации к гипоксии // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017. №2. С. 55-7.

21. **Черешнев В.А., Литвицкий П.Ф., Цыган В.Н.** Клиническая патофизиология: курс лекций. СПб.: СпецЛит., 2015. С. 158-9.

16. **Storm H.** Thyroid hormone-catecholamine intercorrelations during expose to cold. Acta endocrinologica (Kbh.). 1981; 97(1):91-7.

17. **Everts ME.** Effects of thyroid hormones on contractility and cation transport in skeletal muscle: Ion Transp., Ion Pumps and Muscle Funct.: Jnt. Symp., Sandbjerg Estate, 31 Aug.- 3 Sept.,1995. Acta physiol. scand. 1996;156(3):325-33.

18. **Skelton CL, Sonnenblikk EN.** Heterogeneity of contractile function in cardiac hypertrophy. Cardiac hypertrophy and cardiomyopathy. АНА-monograph. 1974;(43):83-96.

19. **Tsareva YuO, Sokolov IM, Aristarin MA.** Thyroid function and its biorhythmic changes in coronary heart disease and atrial fibrillation. Modern problems of science and education. 2015;(1):1371. Russian.

20. **Brill GE, Chesnokova NP, Ponukalina EV, Politova NV, Buzenkova MN.** Mechanisms of compensation and adaptation to hypoxia. Scientific review. Medical Sciences. 2017;(2):55-7. Russian.

21. **Chereshnev VA, Litvitsky PF, Tsygan VN.** Clinical pathophysiology: a course of lectures. Saint-Petersburg, Spetslit, 2015. P. 158-9. Russian.

Информация об авторах:

Яшков Александр Владимирович, заведующий кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, директор НИИ восстановительной медицины и реабилитации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, проф., д.м.н.

Поляков Виктор Алексеевич, доцент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, заместитель директора НИИ восстановительной медицины и реабилитации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, к.м.н.

Шельхманова Марина Владимировна, ассистент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, научный сотрудник НИИ восстановительной медицины и реабилитации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, к.м.н. (+7 (927) 765-63-16, vm_cafedra@mail.ru)

Сушина Наталья Владимировна, доцент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, к.м.н.

Просвиоров Евгений Юрьевич, врач-ревматолог ООО «Арника», д.м.н.

Information about the authors:

Aleksandr V. Yashkov, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University, Director of the Research Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation of the Samara State Medical University

Viktor A. Polyakov, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University, Deputy Director of the Research Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation of the Samara State Medical University

Marina V. Shelykhanova, M.D., Ph.D. (Medicine), Assistant of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University, Scientist of the Research Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation of the Samara State Medical University (+7 (927) 765-63-16, vm_cafedra@mail.ru)

Natalya V. Sushina, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University

Evgeniy Yu. Prosvirov, M.D., D.Sc. (Medicine), Rheumatologist of the «Arnica» LLC

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 15.07.2019

Принята к публикации: 23.08.2019

Received: 15 July 2019

Accepted: 23 August 2019