

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ЮНЫХ ДЗЮДОИСТОВ К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Т.В. Потапова*, А.П. Исаев

*ТГУ, г. Тюмень; ЮУрГУ, г. Челябинск

Рассмотрено влияние кратковременных технических действий интенсивного характера, повторных физических нагрузок на метаболическое состояние и характеристики «белой» крови дзюдоистов в микроциклах заключительной подготовки к соревнованиям.

Ключевые слова: метаболическое состояние, экстренная адаптация, сложные технико-тактические действия, гипоксия, адаптационная способность, тренировочно-соревновательные воздействия.

Высокая скорость ресинтеза АТФ за счет распада креатинфосфата (КФ) и гликогена может поддерживаться короткое время, необходимое для выполнения сложных технико-тактических действий (СТТД) в дзюдо. Важность КФ для начальной фазы сократительной активности мышц заключается в том, что высокий гидролиз поддерживает развиваемое мышцей напряжение. К последним 10 секундам выполнения СТТД скорость продукции АТФ за счет гидролиза КФ снижается до 2 % от максимального значения. Соответствующая скорость ресинтеза АТФ за счет гидролиза гликогена снизилась до 40 % [9].

При высокоинтенсивных СТТД выполняемых в схватках борцов в неустойчивом физическом состоянии метаболические ответы после 30 секунд момента после начала нагрузки мощность снижается примерно на 40 %. Энергетическая потребность сокращающихся мышц чрезвычайно высокая и обеспечиваются преимущественно анаэробной утилизацией КФ и гликогена. Однако неустойчивое состояние в 5-минутной схватке приводит к развитию утомления. В этом случае окисление субстратов может вносить наибольший вклад в продукцию АТФ, в связи, с чем эту значимость нельзя недооценивать. При выполнении серий СТТД в течение 1–2-х минут окислительное фосфорилирование может обеспечивать до 80 % общей энергопродукции. В этом случае мышечный гликоген является наиболее важным энергетическим топливом, поскольку использование глюкозы мышцами угнетается накоплением глюкозо-6-фосфата, а липолиз в адипозной ткани ингибируется накоплением лактата. Скорость утилизации мышечного гликогена за время схватки составляет примерно $45 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{см} \cdot \text{мин}^{-1}$. Однако если во время 30 с работы максимальной интенсивности окисляется только 50 % гликогена, то количество АТФ ресинтезируемого при окислении гликогена в два раза превышает количество этого макрофага, которое образуется при анаэробном распаде гликогена до лактата при 30 с работе.

С началом интенсивной сократительной ак-

тивности мышц происходит быстрый и значительной гидролиз КФ и накопление лактата [12]. При выполнении повторных СТТД с незначительными промежутками снижения нагрузки скорости гидролиза КФ и накопления лактата значительно снижается. Снижение нагрузки во время тактических подготовок в схватках вызывает изменение ресинтеза КФ, что лимитирует анаэробный ресинтез АТФ в последующих спуртах. Имеются данные, свидетельствующие о накоплении и некоторых положительных модуляторов гликолиза в период выполнения СТТД. Такое предположение не может полностью объяснить снижение продукции лактата между схватками борцовских поединков при повторных СТТД. Прогрессирующее возрастание окисления углеводов во время повторяющихся физических нагрузках подтверждается данными о градуальном увеличении потребления кислорода в аналогичных сериях. Прогрессирующее возрастание метаболизма через ЛДГ-комплекс, вклад пирувата в промежутках между соревновательными схватками (не менее 5 минут) составляет 28, 32, 35, 63 % общей энергопродукции. Снижение продукции лактата в процессе выполнения повторных нагрузок субмаксимальной интенсивности также служит важным подтверждением выше сказанного.

Следует отметить, что в период экстренной адаптации организма к повторным нагрузкам проявляется гипоксия, которая является своеобразным сигналом к обеспечению специфической адаптации, обеспечивающей поддержание биологического окисления в тканях [10]. Следует полагать, что адаптация процесс реализации того, что в виртуальных формах уже существовало, а в динамических ситуациях становится необходимым и возможным. В случае необходимости организм включает резервные возможности в соревновательной деятельности.

Организация и методы исследования. Обследованию подверглись 15 юных дзюдоистов в возрасте 16–19 лет. Спортивная квалификация

обследуемых (I разряд, КМС, МС), стаж занятий спортом 6–7 лет. Изучалось содержание лактата [18], активность КФК, СМП, ПОЛ, АОА [2, 5]. На заключительных этапах подготовки к соревнованиям проводились «дни борьбы». Юные дзюдоисты обследовались исходно и после 4–5 схваток в паузе отдыха после каждого поединка. Методики описаны в работах А.П. Исаева [5, 2].

Результаты исследования и их обсуждение. Фоновые данные лактата варьировали от 1 до 2 ммоль/л, после 1-й схватки равнялись $12,35 \pm 0,49$ ммоль/л; после 2-й $14,19 \pm 0,52$ ммоль/л; после 3-й $14,82 \pm 0,61$ ммоль/л; после 4-й $13,98 \pm 0,85$ ммоль/л; после 5-й $12,95 \pm 0,47$ ммоль/л. Можно полагать, что в паузах отдыха последовательно концентрация лактата возрастала от схватки к следующей (с 1-й по 3-ю) и затем несколько снизилась.

Результаты исследования метаболического состояния и гематологических показателей представлены в таблице.

Следует отметить, что фоновые параметры ряда биохимических компонентов у юных дзюдоистов несколько превосходили аналогичные значения у доноров и дзюдоистов высшей спортивной квалификации [5]. Однако активность КФК, СМП, ПОЛ находилась в модельных границах контроля. В динамике тренировочных схваток соревновательной направленности активность КФК последовательно нарастала тем самым, подчеркивая роль окислительного фосфорилирования в процессе соревновательных поединков. В структуре внутренней мембраны митохондрий встроены компоненты дыхательной цепи. Мембрана служит барьером, регулирующим циркуляцию веществ между цитоплазмой и матриксом. При этом движение электронов по дыхательной цепочке связано с процессами фосфорилирования [13]. Такое сопряжение потока электронов в мембране с окислительным фосфорилированием обеспечивается сферическими частицами внутренней мембраны, которые катализируют синтез АТФ и АДФ и неорганического фосфата.

По сравнению с фоном увеличение активности КФК произошло в 2–3 раза ($P < 0,01$ между 1–2 и 3–5 схваткой). КФК играет важную роль в процессах аэробного обеспечения сердца и скелетных мышц (Brown A.M., 1979).

Значения ПОЛ увеличились от схватки к схватке. Наблюдалось некоторое последовательное увеличение потребления глюкозы эритроцитами в течение трех схваток и относительная стабилизация в 4–5-й. Следовательно, происходила активация гликолиза в скелетных мышцах и как следствие ослабление в них липидного обмена. В практической плоскости для борцов перед финальными схватками давался бульон (куриного или бараньего происхождения).

Заметные изменения отмечались в содержании СМП. После схватки наблюдалось последовательное увеличение наиболее существенное к 5-й

по сравнению 1–2-й ($P < 0,05$). Этот показатель (СМП) служит объективным маркером снижения функциональных возможностей после каждой схватки. В последние десятилетия прошлого века в патогенезе гипоксических повреждений миокарда уделяют ПОЛ [8]. Усиленное расщепление фосфолипидов и резкое набухание в связи с этим митохондрий приводят к ингибированию дыхательной цепи, т.е. ослабление процессов окисления. В конечном итоге, это является фактором повреждения митохондрий [15]. При этом распад липидов изменяет липидное окружение белков-ферментов, активность которых снижается.

При свободно радикальном окислении липидов образуются липидные гидроперекиси. После 1, 2, 3 схваток АОА последовательно повысилась, а затем несколько снижалась после 4 и 5-го поединков. Окислительная система обеспечивает регуляцию активности фермента КФК. Обнаруживается связь между КФК и АОА после схватки ($r_1 = 0,39$; $r_2 = 0,41$; $r_3 = 0,47$; $r_4 = 0,36$; $r_5 = 0,34$; $P < 0,05$). Отмечались связи между ПОЛ и АОА следующей тесноты ($r_1 = 0,37$; $r_2 = 0,36$; $r_3 = 0,43$; $r_4 = 0,35$; $r_5 = 0,34$). Следует отметить, что в нормальных условиях АОА обеспечивает регуляцию активности ферментов, встроены в мембраны, а также проницаемость мембранных структур митохондрий, саркоплазматического ретикулума, лизосом путем изменения свойств липидов. Они также служат целям детоксикации экзогенных и эндогенных чужеродных или вредных продуктов, являясь частью микросомальной системы [7].

Под влиянием схваток соревновательного характера выявлялось заметное повышение АОА, модулирующий СРО и устойчивость организма к различным неблагоприятным воздействиям. Итак, увеличение АОА плазмы крови на фоне повышения липидных перекисей характеризует биологические целесообразные изменения в организме к техническим действиям соревновательной направленности. Установлено увеличение окисляемости липидов ($P_{1-5} < 0,05$) статистически значимое и на уровне тенденции в процессе соревновательных схваток. Можно предположить, что это способствовало поступлению значительного количества Ca^{+2} в цитоплазму. Изменение содержания базофилов связано или со снижением их продукции или уходом их в кровь. Можно предположить, что они воздействуют на кровоток в малом круге кровообращения, так как продуцируются в легких и печени. Эозинофилы отражают изменения глюкокортикоидов. Увеличение эозинофилов свидетельствует об адаптации к стресс-факторам [11]. К тому же эозинофилы являются антагонистами тучных клеток и базофилов благодаря секреции веществ, предупреждающих длительное действие биологически активных веществ этих клеток. Сегментоядерные нейтрофилы и моноциты достоверно не изменялись под воздействием схваток дней борьбы. Имеющиеся в моноцитах и макрофагах

Изменение биохимических и гемодинамических показателей у юных дзюдоистов после схваток

Показатели	I (n = 15)	II (n = 14)	III (n = 13)	IV (n = 12)	V (n = 12)	Контроль	Фоновые данные
КФК-МС	16,82 ± 1,29	18,02 ± 1,42	24,42 ± 1,66	27,98 ± 1,48	28,22 ± 1,95	0–20	8,89 ± 0,96
СМП	0,30 ± 0,01	0,32 ± 0,02	0,34 ± 0,03	0,35 ± 0,02	0,42 ± 0,04	0,18–0,22	0,24 ± 0,01
ПОЛ- изопропанол-1, отн. ед.	0,73 ± 0,03	0,71 ± 0,02	0,79 ± 0,04	0,72 ± 0,03	0,68 ± 0,02	0,30–0,40	0,39 ± 0,01
ПОЛ- изопропанол-2, отн. ед.	0,71 ± 0,02	0,82 ± 0,05	0,84 ± 0,05	0,77 ± 0,03	0,76 ± 0,05	0,18–0,25	0,29 ± 0,03
ПОЛ-гептан-1, отн. ед.	0,94 ± 0,06	0,98 ± 0,07	0,99 ± 0,06	1,45 ± 0,25	1,87 ± 0,35	0,80–0,45	0,90 ± 0,05
ПОЛ-гептан, отн. ед.	1,07 ± 0,11	1,16 ± 0,13	1,23 ± 0,15	1,86 ± 0,21	2,08 ± 0,36	0,80–0,95	0,92 ± 0,05
Антиоксидант- ная активность, в % к исходному (подавление)	680,06 ± 85,95	702,62 ± 99,62	728,62 ± 96,25	660,98 ± 89,42	658,49 ± 80,62	–	980,69 ± 68,95
Потребление глюкозы эритро- цитами, ммоль на 1 млн эритро- цитов за 2 ч	0,963 ± 0,05	1,01 ± 0,06	1,12 ± 0,07	1,13 ± 0,08	1,11 ± 0,07	–	0,904 ± 0,02
Окисляемость липидов, в % к исходному приросту	140,96 ± 15,58	172,25 ± 29,36	174,16 ± 20,24	210,92 ± 20,98	216,72 ± 73,64	–	434,36 ± 86,42
Эозинофилы, %	1,22 ± 0,13	1,33 ± 0,15	1,49 ± 0,17	1,89 ± 0,19	1,92 ± 0,20	2–5	2,98 ± 0,37
Базофилы, %	0,20 ± 0,09	0,23 ± 0,10	0,21 ± 0,08	0,29 ± 0,11	0,31 ± 0,12	–	0,56 ± 0,17
Лимфоциты, %	52,02 ± 3,41	49,60 ± 2,78	47,43 ± 3,54	45,88 ± 3,10	45,50 ± 2,52	–	51,88 ± 2,60
Сегментоядерные нф, %	40,14 ± 3,14	39,08 ± 3,20	38,86 ± 2,60	40,80 ± 2,36	42,30 ± 2,34	–	36,80 ± 2,75
Моноциты, %	7,30 ± 0,76	6,58 ± 0,81	6,36 ± 0,77	7,60 ± 0,87	6,24 ± 0,81	–	5,40 ± 0,96

рецепторы к опиоидным пептидам [1] свидетельствуют об активном участии клеток СМФ в адаптивно-компенсаторных реакциях на экстремальные воздействия.

Психо-эмоциональный стресс соревновательных схваток, по мнению О.Б. Ильинского с соавт. [4], оказывает депрессивное воздействие на иммунную систему организма спортсменов. Макрофаги играют важную роль в устойчивости организма спортсмена к микроорганизмам. Подобно Нф эти клетки обладают высокой фагоцитирующей активностью, но вместе с тем отличаются от нейтрофилов продолжительностью жизни, медленной и длительной реакцией на экзогенные факторы, способностью использовать фаголизосомами повторно с секрецией нелизосомных белков [14]. Несмотря на эти различия между Нф и макрофага-

ми существует определенное сходство в основном в характере их бактерицидного действия [16].

Л.Х. Гаркави с соавт. [3] придают важное значение количеству лимфоцитов (ЛФ) и сегментоядерных нейтрофилов в крови. Так, для зоны повышенной активации характерно число ЛФ, превышающие «норму» (более 33 %) и снижение процента сегментоядерных Нф ниже контура нормы (менее 47 %). При этом рост отношения лимфоциты сегментоядерные нейтрофилы отражает переход реактивности организма в зону повышенной активации. После схваток у дзюдоистов коэффициент адаптивного напряжения соответственно равнялся: 1,296 у.е.; 1,269 у.е.; 1,221 у.е.; 1,125 у.е.; 1,170 у.е. Как видно из представленных данных, лимфоцитарно-сегментарный коэффициент находился в диапазоне повышенной активации, харак-

теризуемой оптимальной резистентностью организма борцов в отношении неблагоприятных внешних воздействий, лучшей биологической надежностью к соревновательным нагрузкам.

Результаты исследования позволили заключить, что напряженные воздействия для борьбы вызывали увеличение АОА плазмы крови на фоне повышения липидных перекисей и содержания эозинофилов, которые характеризуют адаптивно-компенсаторные изменения функционального состояния в течение дня соревнований. Наблюдалось напряжение метаболического и гуморального звеньев стресс-напряжения и физиологическое повышение антиокислительной активности. Соревновательные воздействия вызывают гипоксию и активацию фосфолипидов и нейтральных липидов и как следствие симпатoadреналовых влияний. При работе с юными спортсменами важно помнить, что при значительной активации ПОЛ, когда окислительной трансформации подвергается значительная часть липидов и фосфолипидов, ультраструктурная организация субклеточных мембран нарушается. В случае прогрессивного нарастания ПОЛ данный процесс приводит к разрыву мембран митохондрий, СПР, лизосом и сарколеммы [17]. Активация синтеза нуклеиновых кислот и белков в звеньях организма приводит к увеличению массы тела и мощности клеточных систем транспорта и митохондрий.

В результате более быстрого усвоения пирувата и жирных кислот наступает лакцидемия, образуется дефицит гликогена, креатинфосфата и другие сдвиги, нарушающие гомеостаз, снижаются. Как показано, после 2–3-х схваток содержание эозинофилов возрастает, уменьшается стресс-реакция вследствие снижения концентрации в крови катехоламинов, глюкокортикоидов и других гормонов [6]. В итоге рассмотренных изменений уменьшается ферментация, распад белков, нарушение азотистого баланса и другие явления повреждения. Звенья, лимитирующие повышенную двигательную активность постепенно начинают расширяться, а ее интенсивность и длительность возрастать. Следовательно, феномен адаптоспособности сложен и требует полипараметрического изучения комплексом медико-биологических дисциплин.

Литература

1. Булатова, Н.Р. Влияние хронического психострессирующего воздействия на состояние системы мононуклеарных фагоцитов / Н.Р. Булатова, А.В. Кринская, А.В. Вальдман // *Моделирование и клиническая характеристика фагоцитарных реакций: респуб. сб. науч. тр.* – Горький, 1989. – С. 40–44.
2. Волчегорский, И.А. Неспецифическая регуляция адаптивных процессов при термических ожогах и некоторых других экстремальных ситуациях: дис. ... д-ра мед. наук / И.А. Волчегорский. – Челябинск, 1993. – 609 с.
3. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. – Ростов-на-Дону: Изд-во РГУ, 1990. – 220 с.
4. Стресс и иммунитет / О.Б. Ильинский, И.Д. Суркина, М.Р. Щурин и др. // *Стресс и иммунитет (психонейроиммунология): тез. докл. Всесоюз. конф.* – Ростов-на-Дону; Л., 1989. – С. 121.
5. Исаев, А.П. Механизмы долговременной адаптации и дисрегуляции функций спортсменов к нагрузкам олимпийского цикла подготовки: дис. ... д-ра биол. наук / А.П. Исаев. – Челябинск, 1993. – 537 с.
6. Камскова, Ю.Г. Физиологические основы механики мышечного сокращения: учебное пособие / Ю.Г. Камскова, А.П. Исаев, Н.З. Мишаров; под общей ред. А.П. Исаева. – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2000. – 261 с.
7. Лукьянова, Л.Д. Кислород-зависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние / Л.Д. Лукьянова. – М.: Наука, 1982. – 302 с.
8. Меерсон, Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика: монография / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1981. – 198 с.
9. Мохан, Р. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки / Р. Мохан, М. Глессон, Л. Гринхафф. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 294 с.
10. Судаков, К.В. Функциональные системы организма в норме и патологии / К.В. Судаков // *Системные механизмы проведения: труды Научного совета по эксперим. и прикладн. физиологии РАМН.* – М., 1993. – Т. 2. – С. 17–33.
11. Тигранян, Р.А. Стресс и его значение для организма: монография / Р.А. Тигранян. – М.: Наука, 1988. – 174 с.
12. Хочачка, П. Биохимическая адаптация / П. Хочачка, Дж. Сомеро; пер. с англ. – М.: Мир, 1988. – 567 с.
13. Черешнев, В.А. Патофизиология: учебник / В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков. – М.: Вече, 2001. – 704 с.
14. Edelston, P.C. *Monocytes and macrophages: aspects of their cell biology* / P.C. Edelston // *Cell Biology of inflammation*, ed. by G. Weissmann. Elsevier: North-Holland. – New-York, 1980. – P. 469–496.
15. Forbes, M.S. Association between gap junction and mitochondria in mammalian myocardial cells / M.S. Forbes, N. Sperelakis // *Tiss. Cell.* – 1982. – Vol. 14. – P. 25–37.
16. Henson, M. Mechanism of mediator response by inflammatory cells / M. Henson, M.H. Ginsberg / *Membrane Fusion* ed. by G. Poste and G.L. Nicolson, Elsevier. – North-Holland Biomedical Press; New-York, 1978. – P. 441–509.
17. Katz, A. Lipid-membrane interactions and the pathogenesis of ischemic damage in the myocardium // *Circulat. Res.* – 1981. – Vol. 48. – № 1. – P. 1–16.
18. Ström, G. The influence of anoxia on dictate utilization in man after prolonged muscular work / G. Ström // *Acta Physiol. Scandinav.* – 1949. – Vol. 17. – P. 440–451.