

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ В РЕГУЛЯЦИИ ИНТЕГРАТИВНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

*Т.В. Потапова, А.М. Мкртумян**
*ТГУ, г. Тюмень, *ЮУрГУ, г. Челябинск*

Изучена иммунологическая резистентность показателей белка крови у юных дзюдоистов под воздействием физических нагрузок микроциклов подготовки.

Интегративная и регуляторная роль иммунной системы все чаще прослеживается крупными учеными нашей страны [13]. Сложилось отчетливое представление о том, что при любом стрессе реакция иммунной системы занимает одно из ключевых мест. Вот поэтому участие иммунной системы в регуляции функционального состояния под воздействием физических и психоэмоциональных нагрузок в юношеском спорте, когда идет аутоэволюционное становление организма чрезвычайно важно [2, 4, 5].

Еще в 1947 году Р. Grabar выдвинул гипотезу, согласно которой в нормальном организме присутствуют естественные аутоантитела, выполняющие не только иммунологическую, но и физиологическую функцию. Ретроспективно данная проблема изучалась И.И. Мечниковым с сотрудниками. Например, А.А. Богомолец обосновал возможность иммунной регуляции различных физиологических функций. В этом процессе важную роль играют клетки периферической крови: лейкоциты, нейтрофилы, базофилы, эозинофилы и моноциты. Они обладают собственными распознающими механизмами. Например, нейтрофилы способны к хемотаксису и фагоцитозу. Они содержат ферментные системы, производящие мощные вазоактивные пептиды, превращение сериновой протелазы в ангиотензин и способствует сужению кровеносных сосудов, повышает АД и регулирует образование альдостерона. Протеазы нейтрофилов принимают участие в образовании кининов, влияющих на сократимость и проницаемость мелких кровеносных сосудов.

Многочисленный физиологический лейкоцитоз известен давно. Лейкоциты вполне могут влиять на мышечную систему, выделяя целый комплекс физиологически активных веществ: гистамина (эндозинофилы и базофилы), киназы (ферменты, разрушающие брадикинин). У здоровых лиц истинные антитела к антигенам скелетной мускулатуры выявляются лишь 2–5 % случаев, а при повреждениях мышц – в 18 %.

Физическая нагрузка повышает размер циркулирующего гранулоцитарного пула (CGP) и маргинального гранулоцитарного (MGP). У здоро-

вого человека эти пулы находятся в постоянном равновесии и имеют приблизительно эквивалентные размеры [3].

Фагоциты адгезивно влияют на эндотелий сосудов и предшествуют выходу клеток из сосудистого русла. Фагоциты крови обретают гиперадгезивность, отвечая на флогогенные стимулы, возникающие внутри сосудистого русла и за его пределами. Адгезия влияет на инициацию секреторных реакций фагоцитов, которые сопровождаются высвобождением биологически активных молекул. Иммунная система к своему морфологическому статусу и функциям наполняет нервную и эндокринную систему и в интегративной функциональной активности они дублируют, дополняют и повышают надежность регуляции физиологического состояния как в покое, так и при спортивных воздействиях.

Среди коллагеновых пучков адвентициального слоя артериол наряду с макрофагами располагаются тучные клетки, которые обладают α -адренорецепторами и холинэстеразной активностью. При исследовании иннервации соединительно-тканых клеток обнаружены тесные пространственные отношения между нервными окончаниями и тучными клетками [2]. При этом необходимо учитывать их подвижность и возможность относительно быстрого изменения их количества в тканях при различных состояниях последних [14].

Тучные клетки оказывают большое влияние на систему микроциркуляции гемодинамики значительно возрастает в экстремальных условиях. В регуляции сосудистого тонуса принимают участие как фиксированные (тучные), так и подвижные (нейтрофилы и макрофаги) клетки, являющиеся элементами иммунной системы.

Гранулы базофилов и тучные клетки содержат гистамин, гепарин, АТФ, протеолитические ферменты, эстеразу, пероксидазу, переводящие кининоген в кинин. Базофилы влияют на тонус сосудов и их проницаемость, на нервную и эндокринную системы, пролиферативные процессы в тканях. Тканевые и базофильные гранулоциты крови имеют общего предшественника – стволовую клетку.

Проблема здравоохранения

Базофилы накапливают и секретируют ряд биологически активных веществ.

Эозинофилы играют регулируемую роль посредством ферментов и способны фагоцитировать секретируемые тучными клетками гранулы, а главный щелочной белок эозинофилов нейтрализует гепарин. Эозинофилы служат ингибиторами аденилатциклазы и активатором гуанилатциклазы – основных внутриклеточных мессенджеров большинства клеток. К тому же они сами способны вырабатывать лейкотриены В, С и D.

Моноциты – макрофаги вырабатывают около 120 физиологически активных веществ, многие из которых рассматриваются как регуляторы функций и процессов, не связанных с иммунной защитой. В макрофагах содержатся и высвобождаются липопротеинлипазы, разлагающие липопротеины низкой плотности. К числу регуляторов макрофагов относят полипептидные гормоны, а также плазмочитомный раствор фактор, нейтрофилактирующий фактор.

В исследованиях проведенных на юных дзюдоистах 16–18 лет ($n = 19$), с квалификацией КМС (12 человек) и мастеров спорта (7 человек) исследовалась лейкограмма под воздействием недельного и двухнедельного спектра воздействия в период подготовки в социально значимым соревнованиям (табл. 1).

Комментируя данные табл. 1, следует отметить, что после завершения МкЦ отмечалась лим-

фоцитарная фаза. Во втором МкЦ ярко выражена нейтрофильная фаза. Снизилось количество лейкоцитов и моноцитов. Наблюдалась активация лимфопоэза. Причем в первом исследовании наблюдалась реакция переактивации, а во втором – тренировки. После двухнедельного МкЦ изменялась фагоцитарная активность нейтрофилов и моноцитов. Индекс адаптационного напряжения в первом МкЦ колебался от 1,55 до 1,63 у.е., а во втором МкЦ равнялся 0,99 у.е.

Результаты исследования фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов до и после двухнедельного микроцикла представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, окончание МкЦ вызвало достоверное увеличение АФН и ЛФН свидетельствующие о повышении адаптивных возможностей организма. При этом сохранилась высокая реактивность потенциала нейтрофилов. На фоне спонтанной ХЛНФ отмечался повышенный уровень индуцированный ХЛ и ЛАН. Процессы ХЛ отражают интенсивность ПОЛ в мембранах НФ [10], а низкие значения СХЛ у юных дзюдоистов до начала МкЦ свидетельствуют о сниженном уровне метаболизма в этих клетках по сравнению с контролем. Повышенный уровень ЛХЛ и ЛАН указывали на высокие реактивные возможности НФ, способные элиминировать как микроорганизмы, так и продукты распада собственных тканей. Низкий уровень СХЛ можно рассматривать как

Таблица 1
Изменения показателей белой крови в период интенсивных нагрузок у юных борцов

Показатели	Статистики	Перед недельным микроциклом ($n = 19$)	После недельного микроцикла ($n = 19$)	Перед двухнедельным микроциклом ($n = 18$)	После двухнедельного микроцикла ($n = 17$)
Лейкоциты, $10^9/л$	$M \pm m$	$5,20 \pm 0,40$	$4,86 \pm 0,20$	$7,10 \pm 0,50$	$6,05 \pm 0,33$
	P_1 P_2			$< 0,01$ $< 0,01$	$< 0,01$
Нейтрофилы, %	$M \pm m$	$38,00 \pm 2,92$	$33,62 \pm 1,81$	$45,24 \pm 3,19$	$47,82 \pm 2,29$
	P_1 $M \pm m$ P_2	$1,92 \pm 0,38$	$1,64 \pm 0,12$	$3,06 \pm 0,18$ $< 0,05$ $< 0,001$	$2,86 \pm 0,22$ $< 0,05$ $< 0,001$
Лимфоциты, %	$M \pm m$	$58,92 \pm 2,96$	$54,92 \pm 2,10$	$44,96 \pm 2,46$	$47,72 \pm 2,17$
	P_1 P_2 $M \pm m$	$2,98 \pm 0,09$	$2,62 \pm 0,11$	$< 0,05$ $< 0,01$ $2,99 \pm 0,32$	$< 0,05$ $< 0,01$ $2,62 \pm 0,22$
Моноциты, %	$M \pm m$	$3,20 \pm 0,39$	$5,92 \pm 0,71$	$7,30 \pm 0,96$	$5,05 \pm 0,82$
	P_1 $M \pm m$ P_1 P_2	$0,16 \pm 0,02$	$< 0,01$ $0,28 \pm 0,04$ $< 0,01$	$< 0,01$ $0,56 \pm 0,11$ $< 0,01$ $< 0,05$	$< 0,05$ $0,30 \pm 0,04$ $< 0,01$

Примечание: P_1 – достоверность различий по сравнению с исходными данными до начала недельного микроцикла (МкЦ). P_2 – достоверность различий при сравнении данных после недельного микроцикла (МкЦ).

экономизацию функционирования нейтрофильных гранулоцитов. Об активации НФ после МкЦ свидетельствует повышение СХЛ при снижении уровня ЛХЛ. Активация НФ имеет место при нарушении гомеостаза организма. Усиление кислородзависимого метаболизма в НФ дзюдоистов является следствием участия гранулоцитов в процессах галогенизации структурных продуктов распада тканей и функциональных белков [4]. Интенсивная мышечная деятельность способствует выводу НФ в мышечные волокна с целью элиминации поврежденных структур [11].

Можно полагать, что повышение фагоцитоза НФ у дзюдоистов после двухнедельного МкЦ связано с механизмами структурного метаболизма в мышцах.

Изменение функциональной активности моноцитов по окончании цикла подготовки говорит о хороших адаптивных возможностях у юных борцов. Адаптация фагоцитоза моноцитов является следствием усиления процессов резорбции в орга-

низме юных спортсменов. Можно считать, что при срочной адаптации нарушение гомеостаза идет за счет НФ, способствующем деструкции ткани, а при долговременной адаптации макрофаги способствуют репаративной регенерации поврежденных структур [9, 12]. Снижение ЛАМ и НСТ-активности моноцитов свидетельствует об уменьшении их деструктивных возможностей, что связано с выходом в кровь костномозговых предшественников МН, которые являются менее зрелыми в функциональном отношении клетками. Это подтверждает наблюдавшаяся тенденция повышения как абсолютного, так и относительного количества моноцитов в крови у юных дзюдоистов. Иммунометаболический стресс системно-адаптивных физиологических интеграций протекает циклами, симватными биоритмами согласно с принципами биологической обратной связи. Современный юношеский спорт без должного контроля разрушающе действует на клеточные структуры, соединительнотканное образования. Возникает задача

Таблица 2
Фагоцитарная активность нейтрофилов и моноцитов до и после двухнедельного микроцикла

Показатели	Статистики	Контроль (n = 25)	Перед двухнедельным микроциклом (n = 19)	После двухнедельного микроцикла (n=18)
Активность фагоцитоза нейтрофилов – АФН, %	M ± m P ₁ P ₂	56,22 ± 3,08	60,22 ± 2,69	78,23 ± 2,74 < 0,01 < 0,01
Интенсивность фагоцитоза нейтрофилов – ЛФН, усл. ед.	M ± m P ₁ P ₂	172,46 ± 20,11	260,23 ± 27,21	430,42 ± 28,50 < 0,01 < 0,01
НСТ – активного нейтрофилов, P	M ± m P ₁	39,42 ± 3,00	55,62 ± 4,03	61,02 ± 4,77 < 0,01
Спонтанная хемилюминесценция нейтрофилов – СХЛ (имп./мин)	M ± m P ₁ P ₂	77270,72 ± 6262,61	40182,66 ± 9472,35 < 0,05	971269,60 ± 1916295
Индукцированная хемилюминесценция Нф – ИФН (отн. ед.)	M ± m P ₁ P ₂	399,82 ± 39,62	862,62 ± 47,32 < 0,05	199,32 ± 12,43 < 0,01 < 0,01
Лизосомальная активность Нф – ЛАН (усл. ед.)	M ± m P ₁	340,24 ± 20,29	502,62 ± 29,37 < 0,01	540,62 ± 26,30
Активность фагоцитоза моноцитов, %	M ± m	51,22 ± 5,09	44,92 ± 3,16	59,42 ± 4,05
Интенсивность фагоцитоза моноцитов	M ± m P ₁ P ₂	105,42 ± 13,30	148,56 ± 12,43	270,42 ± 24,68 < 0,01 < 0,01
НСТ-активность МН, %	M ± m	36,03 ± 5,16	40,92 ± 3,82	28,62 ± 2,17
Лизосомальная активность МН (усл. ед.)	M ± m P ₁	250,00 ± 39,62	170,21 ± 16,46	118,22 ± 12,42 < 0,05

повышения порога чувствительности соединительнотканной адаптивной системы для сохранения здоровья юных спортсменов. В условиях относительного закисления (анаэробного, гипоксического) клетки наблюдается активация мезодермально-соединительнотканного доминирования развивающихся тканей. Каждое полное морфологическое обновление определяет не только смену биологических циклов, но и создание нового функционального потенциала. Истощение адаптивных жизнеобеспечивающих соединительно-тканых механизмов приводит к стимуляции одних органов и ингибированию других. Включаются механизмы специфические и неспецифические с присущей им колебательной активностью (межклеточные интеграции, гормональный баланс, нейроспецифическая экспрессия). Очень важна ключевая роль вспомогательных клеток и аутологических факторов в организме юношей подвергающихся чрезмерным нагрузкам в спорте высших достижений. Развитие конституциональных типов человека в спорте зависит от перераспределения ролей в интегративной деятельности функциональных систем с формированием нового уровня адаптации. Это обеспечивает устойчивость и неравновесное состояние самореализующейся квантовой системы организма с наличием депрессий и подавления иммунной системы. Принцип неопределенности характеризующий квантовые процессы позволяет управлять процессом спортивной тренировки. Для этого необходимы новые исследования.

Итак, по материалам настоящего исследования можно заключить, что интегративная деятельность организма включает физиологические, метаболические и иммунологические комплексы. Многообразие соединительнотканых рецепторных коммуникаций, взаимовлияния обеспечивающих систем организма юных спортсменов, усиленный синтез специфических белков – антигенов, поступающих в около-синаптическое пространство, приводит к их взаимодействию с кланами клеток рядом расположенной астроцитарной глии (аналогов лимфоцитов). Как указывалось в контексте изложения материала взаимосвязь эндокринной и иммунной систем имеет значение в аспекте влияния иммунологических реакций через метаболические факторы, так и в плане их взаимодействия на эндокринные органы.

Ранее [1, 6, 13] показано, что эстрогены и андрогены оказывают влияние на иммунологическую резистентность. В больших концентрациях эстрогены, пролактин, лютропин способны отменить иммуносупрессорный эффект кортикостероидов. Это убедительно показано нами в исследованиях проведенных на юных пловцах и членах сборной женской команды РФ по биатлону [7, 8].

Следовательно, иммунные реакции с гормонами используемыми для заместительной терапии (инсулин), а также выработка антител к рецепторам ТТГ, инсулина, фолликулостимулирующего гормона, гастрин сегодня доказана.

Можно полагать, что признание иммунной системы регулирующей функциональное состояние организма, представляет возможности изучить ее влияние на реактивность и резистентность организма. Однако в материалах статьи мы рассмотрели лишь фрагменты многогранной проблемы, которая ждет своих исследователей.

Литература

1. *Адаптация человека к спортивной деятельности / А.П. Исаев, С.А. Личагина, Р.У. Гаттаров и др.; науч. ред. Г.Г. Наталов. – Ростов на Дону: РГПУ, 2004. – 236 с.*
2. *Волков, В.М. Иммунология спорта / В.М. Волков, А.П. Исаев, Х.М. Юсупов. – Челябинск: Изд-во ЧГПУ, 1996. – 338 с.*
3. *Иммунно-физиология / А.В. Черешнев, Б.Г. Юшков, В.Г. Климин, Е.В. Лебедев. – Екатеринбург: УрО РАН, 2002. – 257 с.*
4. *Исаев, А.П. Механизмы долговременной адаптации и дисрегуляции функций спортсменов к нагрузкам олимпийского цикла подготовки: дис. ... д-ра биол. наук / А.П. Исаева. – Челябинск, 1993. – 482 с.*
5. *Исаев, А.П. Стратегии адаптации человека: Учебное пособие / А.П. Исаев, С.А. Личагина, Т.В. Потапова. – Тюмень. Изд-во ТГУ, 2003. – 248 с.*
6. *Исаев, А.П. Физиология иммунной системы спортсменов: учебное пособие / А.П. Исаев, С.А. Личагина, А.С. Аминов. – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2004. – 199 с.*
7. *Личагина, С.А. Интегративная полипараметрическая оценка показателей функционального и метаболического состояния спортсменов в макродинамике тренировочно-соревновательных воздействий / С.А. Личагина, А.П. Исаев // Физическая культура в XXI веке: состояние и перспективы развития: материалы Междунар. науч. – практ. конф., 17–19 ноября 2004 г. – Белгород: Издат. центр ООО «Логик», 2004. – С. 119–121.*
8. *Личагина, С.А. Полифункциональная оценка психофизиологического потенциала и уровня здоровья юных спортсменов 13–18 лет / С.А. Личагина, А.П. Исаев, В.Р. Юмагуен // Проблема формирования здоровья и здорового образа жизни: материалы III Всерос. науч.-практ. конф. – Тюмень: Вектор-Бук, 2005. – С. 217–221*
9. *Маянский, А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский. – Новосибирск: Наука, 1989 – 327 с.*
10. *Маянский, А.Н. Актуальные проблемы фагоцитоза / А.Н. Маянский // Моделирование и кли-*

ническая характеристика фагоцитарных реакций:
респуб. сб. науч. тр. – Горький, 1989 – С. 5–15.

11. Морозов, В.И. Выявление миелопероксидазы нейтрофилов в скелетных мышцах крыс после мышечной деятельности / В.И. Морозов, П.В. Цыпленков, В.А. Rogozkin // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1990. – № 11. – С. 491–493.

12. Фрейдлин, И.С. Система мононуклеарных фагоцитов: монография / И.С. Фрейдлин. – М.: Медицина, 1984. – 272 с.

13. Хаитов, Р.М. Физиология иммунной системы / Р.М. Хаитов. – М.: ВИНТИ РАН, 2001. – 224 с.

14. Шебшаевич, Л.Г. Жизнь – кибернетическая медико-биологическая системность / Л.Г. Шебшаевич, А.А. Алексеев. – М.: Триада Плюс, 2001. – 608 с.