

Взаимосвязь факторов энергопродукции и перекисидации при тренировке

Евдокимов Е.И., Голец В.А.

Классический приватный университет
Запорожский национальный университет

Аннотации:

Изучено влияние тренировочной нагрузки на состояние некоторых параметров, характеризующих основные пути энергообеспечения и перекисного окисления липидов. В исследовании приняли участие 34 футболиста в возрасте 19 – 25 лет. Тренировки проводились в аэробно-анаэробном режиме. Установлено, что в результате тренировки продолжительностью 90 минут эндогенные антиоксидантные системы человека адекватно справляются с процессами перекисидации. Выявлены статистически значимые коррелятивные связи между промежуточными продуктами углеводного, липидного, белкового обмена и перекисного окисления липидов.

Євдокімов Є.І., Голець В.О. **Взаємозв'язок факторів енергопродукції та перекисидации при тренуванні.** Вивчений вплив тренувального навантаження на стан деяких параметрів, що характеризують основні шляхи енергозабезпечення і перекисного окислення ліпідів. У дослідженні взяли участь 34 футболісти у віці 19 – 25 років. Тренування проводилися в аеробно-анаэробному режимі. Встановлено, що в результаті тренування тривалістю 90 хвилин ендogenous антиоксидантні системи людини адекватно справляються з процесами перекисидации. Виявлені статистично значущі корелятивні зв'язки між проміжними продуктами вуглеводного, ліпідного, білкового обміну і перекисного окислення ліпідів.

Evdokimov E.I., Golec V.A. **Intercommunication of factors the energy products and peroxidation at training.** Influence of the training loading on the state of some parameters, characterizing the basic ways of power providing and lipid peroxidation is studied. In research took part 34 footballers in the age 19 – 25 years. Trainings were conducted in aerobic-anaerobic mode. It is set that as a result of training duration 90 minutes the endogenous antioxidant systems of man adequately get along at the processes of peroxidase. Meaningful correlative connections are exposed statistically between the intermediate products of carbohydrate, lipidic, albuminous exchange and lipid peroxidation.

Ключевые слова:

тренировка, энергопродукция, перекисидация, футбол, обмен.

тренування, енергопродукція, перекисидация, футбол, обмін.

training, energy products, peroxidation, football, exchange.

Введение.

На протяжении более чем 25 лет в научной литературе активно обсуждается вопрос о роли и месте веществ, обладающих антиоксидантными свойствами, в практике физической культуры и спорта, в том числе, и в нашей стране [4,5]. Несмотря на значительное количество исследований, демонстрирующих в экспериментальных условиях перспективность применения этой группы соединений, практические результаты их внедрения не дают основания к подобному оптимизму. Опубликованный обзор более чем 150 статей, посвященных данной проблеме, резюмирует, что высокие дозы антиоксидантов мешают развитию положительных эффектов, вызываемых тренировкой, решение вопроса об их эффективности нуждается в дополнительных исследованиях [6].

В то же время известно, что организм человека обладает различными системами антиоксидантной защиты ферментативного и субстратного плана, противодействующими процессу избыточной перекисидации, наблюдающейся, в том числе, при анаэробизации энергопродукции.

В связи с этим, нами была предпринята попытка оценить взаимосвязь изменений активности некоторых из этих систем под влиянием спортивной тренировки.

Работа выполнена по плану НИР классического приватного университета.

Цель, задачи работы, материалы и методы

Цель работы – изучение взаимоотношения процессов энергопродукции и перекисидации при физической нагрузке в интересах оптимизации тренировочного процесса.

В исследовании приняли участие 34 спортсмена – футболиста высокой квалификации возрастом 19 – 25 лет. Данные биохимических исследований получены

до и после выполнения характерной для данного вида спорта тренировочной игровой нагрузки продолжительностью 90 минут с конечным значением ЧСС на уровне 150 – 160 уд./мин. Для оценки направленности биоэнергетических процессов и характера работы определялся уровень глюкозы в плазме (ГП) и эритроцитарной массе (ГЭ) унифицированным глюкоксидазным методом, пировиноградной кислоты модифицированным методом Умбрайта (ПП и ПЭ соответственно), молочной кислоты методом Хохорста (ЛП и ЛЭ). Для оценки состояния азотистого обмена производилось определение мочевины (М) по унифицированной методике с диацетилмонооксимом, креатинина (К) методом Понкера с соавт., свободного аминного азота (АА) по методу Г.А.Узбекова в модификации З.С.Чулковой, общего белка (Б) и трансаминаз АЛТ и АСТ – унифицированными методами в плазме либо сыворотке крови.

О состоянии потребления и транспорта липидов, судили по унифицированным методикам определения общего холестерина методом Илька, холестерина липопротеидов высокой плотности (α -холестерина) либо ЛПВП, липопротеидов низкой и очень низкой плотности (β -липопротеидов) либо ЛПНП по Бурштейну и Самаю [3]. О состоянии перекисного окисления липидов судили по определению диеновых конъюгатов (ДКП и ДКЭ) и продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой – ТБКРП или малонового диальдегида, (МДАП и МДАЭ), витамина Е (α -токоферола, ЕП и ЕЭ) – методом прямой спектроскопии [1].

Результаты исследований.

В целом, в исследованной группе динамика была следующей.

У исследованной группы спортсменов, как следует из данных, приведенных в таблице 1, повышался на

15 % уровень глюкозы в плазме крови и на 19% в эритроцитах. При этом, количество молочной кислоты возрастало в плазме на 135% ($p < 0,001$), в эритроцитах на 133% ($p < 0,05$). Количество пировиноградной кислоты, динамика которой в основном отражает соотношение аэробных и анаэробных путей энергопродукции, снижалось в плазме на 24% ($p < 0,001$) и, достоверно, на 5%, в эритроцитах.

Можно предположить, что при физической нагрузке отмечается активация оси гипоталамус – гипофиз – надпочечники. В организме спортсмена происходит усиление синтеза и выброса ряда гормонов, что, в конечном итоге, принято обозначать как активация симпатoadреналовой системы. Это ведет к усилению гликогенолиза, то есть, распада, вначале, гликогена мышц с активным включением глюкозы в аэробный гликолиз и цикл Кребса. По мере расходования этого резерва, организм начинает потреблять глюкозу гликогена, прежде всего, печени [2].

Подобные данные однозначно трактуются, как свидетельство мобилизации углеводных резервов организма, протекающей в условиях умеренно выраженной гипоксии, вызванной анаэробизацией энергопродукции и тенденции к развитию одного из важных факторов утомления – лактацидоза. Результатом развития гипоксии всегда является активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и мобилизация эндогенных антиоксидантов. Весьма интересные данные были получены при оценке уровня продуктов ПОЛ, сопутствующих гипоксии и являющихся одними из лимитирующих факторов физической работоспособности. Вопреки широко распространенному мнению об их накоплении при физической нагрузке, мы не зарегистрировали существенных, статистически достоверных изменений первичных продуктов ПОЛ в плазме, что связано, как мы считаем, с мобилизацией из тканевых депо витамина Е и активацией иных антиоксидантных систем организма. Так, уровень ДК плазмы имел тенденцию к повышению на 17%, $p > 0,05$, ДК эритроцитов – тенденцию к снижению на 24%, $p > 0,05$. Изменение уровня вторичных продуктов ПОЛ – ТБКРП имело недостоверную тенденцию к снижению. Вероятно, причиной этого было то, что уровень витамина Е возрастал под влиянием физической нагрузки в эритроцитах – на 266%, $p < 0,01$, в то время, как в плазме этот эффект был недостоверным (на 9%), что ограничивало явления перекисной окисления.

Витамин Е является не единственным антиоксидантом; в липидной фазе, в массовом отношении, большую роль играет циклический спирт – холестерин. Рассматривая полученные данные с этой точки зрения, необходимо отметить снижение его уровня на 31% ($p < 0,05$) наряду с практически отсутствующими изменениями в концентрации его транспортных форм – β -липопротеидов высокой и низкой плотности. В водной же фазе, активными антиоксидантами являются продукты аминного обмена, прежде всего, мочевины.

Аммиак образуется с первых секунд работы, как продукт аденилаткиназной реакции и, в дальнейшем, при распаде аминокислот. В последующем он транспортируется в печень в виде аминного азота, где пре-

вращается в мочевины, выводящуюся из организма. В нашей ситуации мы наблюдали рост аминного азота в плазме на 150%, $p < 0,001$, мочевины на 26 %, при практически неизменном уровне креатинина (табл.1). Это повышает антиокислительные свойства плазмы крови, но, с другой стороны, хотя мочевины и является малотоксичным продуктом, однако резко увеличивает осмотическое давление, в частности, в эритроцитах. По градиенту концентрации происходит транспорт воды и натрия, в результате чего клетки набухают. Увеличенный диаметр эритроцитов затрудняет их прохождение в микроциркуляторное русло, вызывает сдвиг – феномен, увеличивает вязкость крови, нагрузку на миокард, способствует развитию гипоксии и респираторно-метаболического ацидоза. В этих условиях создаются все предпосылки для появления мотивации отказа от выполнения дальнейшей работы.

Суммируя вышеизложенное, можно отметить многообразие реакций антиоксидантной защиты, при помощи которых организм спортсменов справляется с гипоксическими состояниями, что необходимо учитывать при индивидуализации тренировочного процесса. Однако этот процесс, возможно, имеет и отрицательные свойства. В частности, наблюдается недостоверный рост уровня гемоглобина и повышение на 4% ($p < 0,05$) содержания общего белка, что было расценено нами, как признак гемоконцентрации, ведущей к увеличению нагрузки на миокард.

Для оценки степени значимости и взаимосвязанности отмеченных изменений, нами был проведен коррелятивный анализ. Его данные приведены в таблице 2, куда были включены наиболее интересные, на наш взгляд факты.

Рост уровня глюкозы в плазме и эритроцитах были обратно пропорциональными снижению уровня ТБКРП в эритроцитах. При этом, достаточно логично, рост концентрации эритроцитарной глюкозы положительно коррелировал с ростом уровня эритроцитарного лактата.

Два этих факта в сочетании с негативной корреляцией между изменениями уровня лактата и пирувата плазмы крови позволяют допустить анаэробизацию энергопродукции в организме спортсменов, связанную с недостаточностью снабжения кислородом, в результате чего снижается возможность его привлечения в процессы перекисного окисления липидов. Подтверждением этого служит наличие негативной корреляционной связи между повышением уровня эритроцитарного лактата и концентрации ДК плазмы крови.

Со стороны липидного обмена были зафиксированы ожидаемые позитивные коррелятивные связи между сдвигами уровней холестерина и β -липопротеидов низкой плотности (транспортной формы липидов, отвечающей за их перемещение из мест резервирования к потребляющим клеткам) и холестерином и глюкозой эритроцитов, что отображает повышенную степень мобилизации резервов энергодающих субстратов во время физической нагрузки.

Достаточно интересные взаимосвязи были зафиксированы относительно показателей обмена азотистых соединений. Наличие позитивной корреляции между изменениями уровня мочевины – одного из конечных

Таблица 1

Биохимические изменения в крови футболистов под влиянием стандартной тренировочной нагрузки

Показатель	До нагрузки	После нагрузки	p
Глюкоза плазмы мМ/л	5,69±0,12	6,69±0,18	<0,05
Глюкоза эритроц. мМ/л	1,51±0,24	1,79±0,31	>0,05
Лактат плазмы мМ/л	1,68±0,07	3,96±0,32	<0,001
Лактат эритроц. мМ/л	1,15±0,14	2,68±0,36	<0,01
Пируват плазмы мМ/л	0,21±0,04	0,16±0,006	<0,001
Пируват эритроц. мМ/л	0,18±0,009	0,19±0,008	>0,05
ДК плазмы мкМ/л	0,46±0,04	0,54±0,09	>0,05
ДК эритроц. мкМ/л	0,42±0,05	0,32±0,006	>0,05
ТБКРП плазмы мкМ/л	0,42±0,032	0,40±0,037	>0,05
ТБКРП эритроц. мкМ/л	0,46±0,1	0,32±0,03	>0,05
α-ТФ плазмы мкМ/л	0,25±0,21	0,27±0,06	>0,05
α-ТФ эритроц. мкМ/л	0,09±0,01	0,28±0,03	<0,05
Холестерин мМ/л	12,3±1,18	8,53±0,52	<0,01
Холестерин ЛПВП мМ/л	0,66±0,04	0,68±0,037	>0,05
ЛПНП у.е	0,49±0,04	0,52±0,03	>0,05
Аминный азот г/л	0,02±0,003	0,05±0,002	<0,001
Мочевина, мМ/л	8,16±1,14	8,61±0,71	>0,05
Креатинин мкМ/л	117,0±8,5	118,0±6,1	>0,05
Гемоглобин, г/л	132,0±2,8	140,0±3,2	>0,05
Общий белок г/л	68,0±0,69	71,0±0,62	<0,05
Активность АЛТ	0,54±0,046	0,50±0,05	>0,05
Активность АСТ	0,32±0,034	0,27±0,027	>0,05

Таблица 2

Взаимосвязь изменений биохимических параметров под влиянием тренировки при расчете коэффициента корреляции Пирсона

	ГЭ	ПП	ПЭ	β-ЛП	ДКП	ДКЭ	МДА	К	АСТ	АЛТ
ГП	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-p<0,0	p>0,05	p>0,05	p>0,05
ГЭ	P=0	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-P<0,005	p>0,05	p>0,05	p>0,05
ЛП	p>0,05	-p<0,001	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-p<0,01
ЛЭ	+P<0,01	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-p<0,01	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Х-н	+p<0,05	p>0,05	p>0,05	+P<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Б	p>0,05	p>0,05	p>0,05	+0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-p<0,05	p>0,05
М	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	+p<0,02	+p<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	+p<0,05
АА	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-P<0,01	p>0,05	p>0,05
АСТ	p>0,05	p>0,05	p>0,05	-p<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	P=0	+p<0,01

продуктов детоксикации аммиака, который образуется в результате деградации продукта дефосфорилирования АТФ – аденозинмонофосфата (АМФ) и в результате окислительного дезаминирования аминокислот, и активностью АЛТ является полностью логической, потому что, по современным представлениям, во время мышечной работы происходит следующее:

При снижении в клетках уровня АТФ одним из путей анаэробного энергоснабжения становится утилизация избытка аденозиндифосфата (АДФ) в аденлаткиназной реакции $2 \text{ АДФ} = \text{АТФ} + \text{АМФ}$. АТФ применяется по прямому назначению, а АМФ деградирует до гипоксантина и аммиака, который является достаточно токсичным продуктом, поэтому клетки быстро избавляются его путем включения в молекулы аланина и глутамина. Эти аминокислоты переносятся с током крови в печень, где аммиак превращается в орнитин-цитруллиновом цикле в мочевины, которая в дальнейшем с током крови переносится в почки, где и фильтруется. Кроме дезаминазной реакции, повышенное количество аммиака образуется в результате использования в мышцах как источника энергии аминокислот с разветвленной цепью – валина, лейцина и изолейцина, что обычно происходит при достаточно длительной и мощной работе. Для утилизации аланина и является нужной его аминотрансфераза – АЛТ.

Также, во время интенсивной мышечной работы происходит деградация еще одного азотистого

соединения – креатина с образованием креатинина, изменения уровня которого в результатах нашего исследования тесно коррелируют с повышением уровня аминного азота – суммы азотсодержащих соединений крови, в том числе, и аминокислот. Уровень креатинина и мочевины тесно взаимосвязаны. Возрастание ее уровня тесно коррелирует с изменениями концентрации диеновых конъюгатов, как в плазме ($p<0,02$), так и в эритроцитах ($p<0,05$), что говорит о значительном вкладе этого азотсодержащего соединения в осуществлении антиокислительной защиты организма.

Не вызывает проблем трактовка взаимозависимости уровня обеих трансаминаз (положительная коррелятивная связь, $p<0,01$), а вот отрицательная корреляция между изменениями уровня β-липопротеидов и АСТ иллюстрирует, по-видимому, негативное влияние трансформированного в ходе перекисного окисления липидов холестерина на детоксицирующую функцию печени. К явлениям этого же порядка можно отнести отрицательную корреляцию между ростом уровня лактата и изменением активности АЛТ ($p<0,01$), а также между ростом уровня белка, как отражением гемоконцентрации, и динамикой активности АСТ ($p<0,05$).

Выводы.

Изученная динамика обмена веществ у футболистов под влиянием тренировки в целом соответствует существующим представлениям о биохимических процессах, происходящих при длительной работе в

аэробно-анаэробных условиях и сопровождается мобилизацией углеводных резервов, лактацидемией, без признаков срыва компенсации. При этом отмечаются негативные явления в виде накопления таких факторов утомления, как лактат плазмы и эритроцитов и общего аминного азота; также, по всей видимости, происходит гемоконцентрация, связанная с потерей жидкости, наличие чего демонстрирует рост общего белка крови и гемоглобина.

Нам не удалось зафиксировать значительного изменения содержания продуктов перекисного окисления липидов у спортсменов, однако о значимости процессов их образования наглядно свидетельствует выраженное перераспределение такого антиоксиданта, как витамин Е и потребление организмом важного структурного компонента биомембран – холестерина. По всей видимости, он расходуется в процессе перекисной альтерации мембран, но реакция на данном этапе носит управляемый, компенсированный характер.

Существенные изменения содержания азотсодержащих продуктов позволяют судить о степени утомления спортсменов и предположить вероятность включения в процессы энергообеспечения окислительного дезаминирования аминокислот. Отсутствие компенсации повышения осмотического давления за счет мочевины в сочетании с гемоконцентрацией может неблагоприятно сказаться на насосной функции сердца.

Проведенный коррелятивный анализ позволяет предположить существование сложных взаимоотношений между гидрофобными и гидрофильными эндогенными антиоксидантными системами и промежуточными продуктами углеводного, липидного и белкового обменов. В частности, у спортсменов в условиях относительной недостаточности кислорода анаэробизация биоэнергетики сопровождается снижением интенсивности процессов перекисного окисления липидов. Для этого включаются механизмы усиленного захвата эри-

троцитами (и возможно, другими клетками) токоферолов и холестерина наряду с увеличением выведения «отработанного» холестерина липопротеидами низкой плотности в печень. Пусковым фактором могут служить повышение уровня глюкозы и лактата.

Дополнительными, мало упоминаемыми факторами антиоксидантной защиты служат азотистые компоненты крови, о чем наглядно свидетельствует их тесная коррелятивная связь с уровнем продуктов перекисного окисления липидов. При этом, однако, не следует забывать, что аминный азот и мочевины являются самостоятельными факторами утомления, а их обезвреживание в печени, как установлено, лимитируется уровнем молочной кислоты.

Многогранность и взаимосвязь различных путей метаболизма в организме спортсмена свидетельствует, что в процессе тренировки вырабатываются разнообразные механизмы противодействия активации процессов перекисного окисления липидов. Беря во внимание, что подобная пероксидация подробно описана в качестве ведущего звена патогенеза самых разнообразных заболеваний, можно утверждать, что регулярные физические нагрузки позволяют организму адекватно адаптироваться к гипоксическим состояниям различного генеза. Характер зафиксированных адаптивных процессов позволяет обоснованно усомниться в необходимости дополнительного назначения антиоксидантов в физической культуре и спорте выше физиологически обоснованного пищевого уровня.

Учитывая существование зависимости процессов энергообеспечения и перекисного окисления липидов от состояния вегетативной нервной системы, функции внешнего дыхания, гемодинамики, перспектива дальнейших исследований видится в выявлении наиболее значимых параметров с целью управления биоэнергетическими процессами спортсменов.

Литература:

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М. : Медицина, 1993. – 367 с.
2. Биохимия мышечной деятельности и спортивной тренировки / Под ред. Рон Мохана, Майкл Глессона. – К. : Олимпийская литература, 2001. – 201 с.
3. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
4. Метаболические и иммунные изменения у спортсменов, занимающихся греко-римской борьбой, и их коррекция с помощью антиоксидантов и энтеросорбентов: [монография] / В.А. Гаврилин; Донец. юрид. ин-т. — Луганск: СПД Резников В.С., 2009. – 112 с.
5. Роль профілактики та корекції функціональної анемії у підвищенні фізичної працездатності спортсменів / Л.М. Гуніна // Фізіол. журн. — 2007. — 53, N 4. — С. 92-99.
6. Peternelj, Tina-Tinkara, Coombes, Jeff S. Antioxidant Supplementation during Exercise Training: Beneficial or Detrimental? *Sports Medicine*: 1 December 2011 – Volume 41 – Issue 12 – pp. 1043-1069.

Информация об авторах:

Евдокимов Евгений Иванович
Fizreab@mail.ru
Классический частный университет
ул. Жуковского 70-б, Запорожье, 69002, Украина.
Голец Валентина Александровна
Goletsv@i.ua
Запорожский национальный университет
ул. Жуковского 66, г.Запорожье, 69000, Украина.
Поступила в редакцию 26.03.2012г.

References:

1. Bilenko M.V. *Ishemicheskie i reperfuzionnye povrezhdeniia organov* [Ischemic and reperfusion damages of organs], Moscow, Medicine, 1993, 367 p.
2. Ron Mokhan, Majkl Glesson. *Biokhimiia myshechnoj deiatel'nosti i sportivnoj trenirovki* [Biochemistry of muscular activity and sporting training], Kiev, Olympic Literature, 2001, 201 p.
3. Men'shikov V.V. *Laboratornye metody issledovaniia v klinike* [Laboratory methods of research in clinic], Moscow, Medicine, 1987, 368 p.
4. Gavrilin V.A. *Metabolicheskie i immunnye izmeneniia u sportsmenov, zanimaiushchikhsia greko-rimskoj bor'boj, i ikh korrekciia s pomoshch'iu antioksidantov i enterosorbentov* [Metabolic and immune changes for sportsmen, gettings busy to Greco – Roman by a fight, and their correction by antioxidants and entero sorbate], Lugansk: LDS Reznikov V.S., 2009, 112 p.
5. Gunina L.M. *Fiziologichnij zhurnal* [Physiology magazine], 2007, T.53, vol.4, pp. 92-99.
6. Peternelj Tina-Tinkara, Coombes Jeff S. Antioxidant Supplementation during Exercise Training: Beneficial or Detrimental? *Sports Medicine*: 1 December 2011, vol.41, Issue 12, pp. 1043-1069.

Information about the authors:

Evdokimov E.I.
Fizreab@mail.ru
Classic Private University
Zhukovskogo street 70-b, Zaporozhia, 69002, Ukraine.
Golec V.A.
Goletsv@i.ua
Zaporozhia National University
Zhukovskogo str. 66, Zaporozhia, 69000, Ukraine.
Came to edition 26.03.2012.