

Е.Г. Каллаур

Полесский государственный университет, kallaure@rambler.ru

Введение. Среди факторов, определяющих успешность подготовки высококвалифицированных спортсменов, важная роль отводится раннему отбору для занятий различными видами спорта. При отборе в спорт высоких достижений, выборе спортивной специализации крайне важно учитывать генетическую предрасположенность человека не только к выполнению различных нагрузок, но и возможность организма поддерживать гомеостаз, избегать дезадаптации и развития патологических состояний. Концепция отбора детей в спорт, в первую очередь группы часто болеющих, должна предусматривать использование здоровьесберегающих технологий в спортивной деятельности с учетом своевременного прогнозирования риска развития патологических нарушений организма, препятствующих выполнению интенсивных физических нагрузок.

1.1 Адаптация к физическим нагрузкам как основа функционирования организма спортсмена

Адаптация к физическим нагрузкам, также как и адаптация к другим видам деятельности, протекает по единым принципам, установленным в теории адаптации [3,4,5]. Адаптацию организма спортсмена к интенсивной физической работе в спорте высоких достижений следует рассматривать как адаптационную деятельность, направленную на достижение максимально возможного результата, координации метаболических, энергетических и информационных процессов в организме и его реализации в конкретных двигательных актах. Своевременное, на этапе отбора юных спортсменов, выявление факторов риска срыва адаптационных механизмов позволит предотвратить развитие патологических состояний у будущих спортсменов и определить тактику отбора спортсменов по принципу «не навреди».

Повышение устойчивости организма к воздействию стрессовых факторов – не просто физиологический, функциональный феномен. Это результат биохимических изменений, структурных перестроек в органах и тканях [8]. При адаптации к повторным стрессорным воздействиям быстро возрастает активность ключевого фермента синтеза катехоламинов – тирозингидроксилазы в надпочечниках и в нервных центрах и тем самым увеличивается мощность стресс-реализующей адренергической системы. При этом одновременно возрастает активность ферментов биосинтеза таких стресс-лимитирующих факторов, как гаммааминомасляная кислота (ГАМК), простагландины, увеличивается эффективность систем, ограничивающих интенсивность и длительность стресс-реакции [10,12,13,17]. Развивается гипертрофия скелетных мышц и увеличение в них числа митохондрий; последнее изменение имеет исключительное значение, так как в сочетании с увеличением мощности систем кровообращения и внешнего дыхания оно обеспечивает увеличение аэробной выносливости организма – рост его способности утилизировать кислород и осуществлять аэробный ресинтез АТФ, необходимый для интенсивного и длительного функционирования аппарата движения [2,4,5,8,9,17]. В результате увеличения числа митохондрий рост аэробной мощности организма сочетается с большей способностью мышц утилизировать пируват, образующийся при нагрузках вследствие активации гликолиза. Это предупреждает повышение концентрации лактата в крови адаптированных людей. Лактат, как известно, является ингибитором липаз, и соответственно увеличение его концентрации в крови тормозит использование жиров. При развитой адаптации увеличение использования пирувата в митохондриях предотвращает избыточный рост концентрации лактата в крови, обеспечивает мобилизацию и использование в митохондриях жирных кислот и в итоге повышает максимальную интенсивность и продолжительность работы [8,12,16,17,21].

Другие адаптивные эффекты стресса являются результатом прямого действия стрессорных гормонов – катехоламинов и глюкокортикоидов в клетках системы, ответственной за адаптацию [17,19,21,24].

В последнее время особое внимание привлекает липотропный эффект стресса в биомембранах, который осуществляется путем активации липаз, фосфолипаз, перекисного окисления липидов и, таким образом, меняет липидное микроокружение жизненно важных мембраносвязанных белков: рецепторов, каналов ионного транспорта таких ключевых ферментов, как Na, K-АТФаза, Са-

АТФаза, аденилатциклаза [2,11,13,17,19,21]. Липидзависимое увеличение активности этих белков может иметь важное адаптивное значение в начальной, «срочной», стадии адаптации. Аналогичную роль играет и стрессорная активация гликолиза, которая при использовании коротких стрессорных воздействий повышает резистентность органов к гипоксии [11].

Переход стресса из звена адаптации в звено повреждения осуществляется главным образом за счет чрезмерного увеличения адаптивных эффектов стресса. Значительная мобилизация структурных и энергетических ресурсов организма при отсутствии доминирующей функциональной системы, в которой эти ресурсы можно использовать, приводит к их утрате и истощению, типичному для затянувшейся стресс-реакции. Чрезмерно длительное и значительное сужение артерий, первоначально необходимое для перераспределения крови, трансформируется в контрактурный спазм, который может стать основой таких, различных повреждений, как стрессорные язвы слизистой желудочно-кишечного тракта, инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения. Наконец, обусловленная избытком катехоламинов активация липаз, фосфолипаз, перекисного окисления липидов, достигая чрезмерного уровня, приводит уже не к интенсификации обновления и физиологически выгодным изменениям состава липидного бислоя мембран, а к повреждению мембран [11,13,22].

1.2 Генетический полиморфизм систем метаболизма, определяющий особенности адаптации детей к воздействию факторов внешней среды

Способность адаптироваться к воздействию фактору без нарушения гомеостаза основных систем организма и срыва адаптационных механизмов может проявиться только при достаточно высоких адаптационных возможностях организма, при большом запасе функциональных резервов. Как показано многими исследованиями, физиологическая адаптация, как правило, протекает по антигипоксическому механизму [20,21,23].

В последние годы сохраняются негативные тенденции в динамике показателей здоровья детского населения. Группа детей, часто болеющих острыми респираторными инфекциями, составляет значительную прослойку в детской популяции, от 25 до 75% популяции детей, в зависимости от возраста и условий внешней среды, определяющей фенотип каждого ребенка. Таким образом, отбор юных спортсменов осуществляется и из данной группы детей, имеющих особенности метаболизма, в том числе подверженных высокому риску развития хронических воспалительных процессов в бронхолегочной системе [1,18].

Риск формирования различных заболеваний на фоне несовершенных адаптационных возможностей детского организма, снижения резистентности и сопротивляемости, связан со сдвигом ряда метаболических процессов. Индивидуальную склонность к некоторым патологиям связывают с генетической вариабельностью ферментов, ответственных за превращение ксенобиотиков [6,7]. Нарушение гомеостаза под влиянием ксенобиотиков может приводить к развитию патологических процессов в организме, особенно при выполнении интенсивной мышечной работы. Доказано, что процессы биотрансформации ксенобиотиков могут существенно изменяться при различных физиологических состояниях, физических нагрузках, заболеваниях [2,11]. Интенсификация тренировочных и соревновательных нагрузок вызывает активацию свободно радикального окисления, которое сопровождается нарушениями процессов тканевого дыхания, быстрым развитием утомления и снижением переносимости состояний гипоксии, возникающих в процессе выполнения тренировочных нагрузок [11,16,18,19].

Повреждающее действие ксенобиотиков обусловлено генетически детерминированной биохимической индивидуальностью каждого человека, определяющей нарушение синтеза продукта генов - ферментов, сопряженной с наличием большого числа реакционно способных метаболитов, непосредственно или опосредованно с участием свободных радикалов, повреждающих клеточные структуры [6,7]. Увеличенное образование свободных радикалов в организме и связанное с этим усиление процессов перекисидации липидов (которое иногда называют "оксидативным стрессом") сопровождается рядом нарушений в свойствах биологических мембран и функционировании клеток. В нормальных условиях процесс перекисного окисления липидов находится под строгим контролем ферментативных и неферментативных систем клетки, от чего скорость его невелика. Наиболее известные антиоксиданты в живой клетке - церулоплазмин (окисляет Fe^{2+} до Fe^{3+} молекулярным кислородом), апо-белок трансферрина (связывает Fe^{3+}), ферритин (окисляет Fe^{2+} и депонирует Fe^{3+}), супероксиддисмутазы (удаляют супероксид с образованием пероксида водорода), каталаза (разлагает пероксид водорода с выделением кислорода), глутатионпероксидазы (удаляют пероксид водорода за счет окисления глутатиона, удаляют гидроперекиси липидов), глутатионредуктаза (восстанавливает окисленный глутатион), - кодируются генами, полиморфизм которых оп-

ределяет объективную и достаточно полную характеристику баланса между состоянием антиоксидантной, оксидантной систем и структурно-функциональной организацией мембранно-клеточного аппарата. Исследование полиморфизмов генов таких ферментов, как супероксиддисмутаза (SOD), каталаза (CAT), глутатионпероксидаза (GPX1), параоксоназа (PON1), миелопероксидаза (МПО) дает представление о механизмах дезадаптации на клеточном уровне [1,18].

Исследования последних лет были направлены на изучение механизма повреждения скелетных мышц при интенсивных физических нагрузках. Были изучены две составляющие этого механизма: уровень перекисных процессов в скелетной мышце и вовлечение лейкоцитов в процесс повреждения. Исследовали также и значение изменений интенсивности лейкопоэза в развитии ответа организма на физические нагрузки [11,12,13,14,15,16]. Было показано, что физические нагрузки вызывают усиление перекисных процессов в скелетных мышцах при снижении активности основного фермента антиоксидантной защиты - супероксиддисмутаза [14]. Последнее обстоятельство создает дополнительные возможности для развития перекисного окисления - важнейшего фактора, приводящего к повреждению целостности мембран миоцитов. Результатом повреждения клеточной мембраны является изменение ее проницаемости и выход в кровь как цитоплазматических (миоглобин, аспаратаминотрансфераза), так и структурных (тропомиозин) белков скелетной мышцы.

Повреждение ткани, вследствие развития процесса перекисного окисления при восстановлении кровотока (реперфузия), может стимулировать привлечение в очаг повреждения лейкоцитов. Исследование этого механизма позволило показать, что в физические нагрузки вызывают приток лейкоцитов, мигрирующих в ишемизированные участки мышечной ткани [15]. Динамика миграции была изучена по изменению концентрации в мышечной ткани маркерного фермента нейтрофилов - миелопероксидазы [15]. Таким образом, физические нагрузки вызывают развитие асептического воспаления в скелетных мышцах, развивающегося в очагах ишемии/реперфузии. В разрушении поврежденных мышечных клеток участвуют протеазы и другие ферменты нейтрофилов. Воспалительный процесс является одним из механизмов мышечного утомления, снижающего способность мышц к выполнению новой физической нагрузки и способствующего дезадаптации организма.

Исследование распространенности полиморфных вариантов генов ферментов детоксикации ксенобиотиков (ФБК) - цитохрома P450 (генотип *1A*2C маркера 2455A/G гена CYP1A1), глутатион-S-трансфераз M1, P1, T1 (GSTM1(делеция), GSTP1(rs1695, Ile105Val), GSTT1(делеция)) и генов ферментов антиоксидантной защиты (MnSOD(rs4880, Val16Ala)) и GPX1(rs1050450, Pro198Leu) многими авторами показывает участие данных генов в реализации синдрома дезадаптации организма спортсменов и часто болеющих детей [1,6,7,16].

Выводы. Выяснение полиморфизмов генов ФБК и антиоксидантной защиты у детей, в первую очередь группы часто болеющих, позволит значительно повысить эффективность отбора в спорте и судить о пределах физической работоспособности организма и риске дезадаптации уже в раннем возрасте.

Литература:

Ахмадишина, Л. З., Корытина, Г. Ф., Кочетова, О. В. Ассоциация полиморфных маркеров генов семейства цитохрома P450 и ферментов антиоксидантной защиты с развитием хронических заболеваний респираторной системы у детей / Г. Ф. Корытина, Л. З. Ахмадишина, О. В. Кочетова. - М.: Медицинская генетика: ежемесячный научно-практический журнал, 2007. — Том 6, N 8. — С. 42-48.

Байкова, С.К. Влияние физических нагрузок аэробной направленности на величину проницаемости плазматических мембран мышечных клеток крыс для тестостерона и кортикостерона / С.К. Байкова. - М.: Автореф. дисс. канд. биол. наук. - СПб, 2000. - 27 с.

Бальсевич, В.К. Контуры новой стратегии подготовки спортсменов олимпийского класса / В.К. Бальсевич. - М.: Теория и практика физ. культуры, 2001. — № 4. — С.9-10.

Бородюк, Н.Р. Секреты адаптации. /Н.Р. Бородюк. — М.: «Глобус», 2000. — 196с.

Бундзен, П.В., Загранцев, В.В., Назаров, И.Б., Рогозкин, В.А., Колодий, О.В., Коротков, К.Г. Генетическая и психофизическая детерминация квантово-полевого уровня биоэнергетики организма спортсменов / П.В. Бундзен, В.В. Загранцев, И.Б. Назаров, В.А. Рогозкин, О.В. Колодий, К.Г. Коротков. - М.: Теор. и практ. физ. культ., 2002- № 6.- С. 40-44.

Вавилин, В.А. Ассоциация полиморфных генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков с предрасположенностью к бронхиальной астме / В.А. Вавилин. - М.: Генетика, 2002. -Т.38., №4.-С.539-545.

Гуляева, Л.Ф. Ферменты биотрансформации ксенобиотиков в химическом карциногенезе: Аналитический обзор/ Л.Ф. Гуляева. - М.: ГПНТБ СО РАН, Институт молекулярной биологии и биофизики СО РАН-Новосибирск, 2000.- 85с.

Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности: Учебник /Н.И. Волков, Э.Н. Несэн, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. - Киев: Олимпийская литература, 2000. — 502 с.

Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма: Учебное пособие /Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.Л. Уколова. – М.: Ростов-на-Дону: Факел, 1990. –224 с.

Голенда, И.Л. Модель хронических форм адаптации школьников при различном уровне активности кортизола /И.Л. Голенда, Р.Г. Драпезо, Д.А. Петроченко. - М.: Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 2004. Т. 90. - С. 183.

Джалалов, И.М. Биохимические и гематологические реакции в механизме повышения радиорезистентности организма под влиянием физической нагрузки /И.М. Джалалов. - Автореф. дисс. канд. биол. наук.- М.: СПб, 2000.- 22 с.

Карпусь, О.В., Рогозкин, В.А., Мельгунова, Е.А., Фельдкорен, Б.И. Влияние систематических физических нагрузок и высокоуглеводного рациона на уровень гликозилированных белков в крови крыс / О.В. Карпусь.- М.: Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 1993.- Т. 79, № 12.- С. 39-43.

Косарева, О.О., Рогозкин, В.А. Влияние физической нагрузки на связывание глюкокортикоидов в цитозоле жировой ткани. /О.О. Косарева.- М.: Рос. физиол. журн. им.И.М. Сеченова, 2000.- т. 86.- № 12.- С.1681-1685.

Логоша, С.А. , Морозов, В.И., Рогозкин, В.А. Влияние углеводного рациона и физической нагрузки на активность супероксиддисмутазы и концентрацию диеновых конъюгатов в крови и цитозоле скелетной мышцы крыс / С.А. Логоша.- М.: Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 1996.- Т. 82.- № 1.- С. 55-60.

Морозов, В.И., Цышленков, П.В., Кокряков, В.Н., Волков, К.Н., Виноградова, Н.А. Выделение и характеристика миелопероксидазы лейкоцитов перитонеального экссудата крысы /В.И. Морозов.- М.: Биохимия, 1997.- Т. 62.- С.729-737.

Пантелеева, И.Г., Рогозкин, В.А. Влияние физических нагрузок на гликирование белков сыворотки крови у крыс с индуцированным диабетом/ И.Г. Пантелеева. - М.: Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 2001.- Т. 87.- № 9.- С. 1202-1207

Румянцева, Э.Р., Горулев, П.С. Спортивная подготовка тяжелоатлетов. Механизмы адаптации/ Э.Р.Румянцева, П.С. Горулев. – М.: Изд. «Теория и практика физической культуры», 2005. – 260 с.

Солодилова, М.А. Система антиоксидантной защиты и роль активных форм кислорода в формировании мультифакториальной патологии человека /М.А.Солодилова, А.В.Полоников.- М.: Российская научная конференция «Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии», 2006.- Т.1. - С.369-372.

Ярили, А.А. Физиология иммунной системы. Гомеостатические процессы в иммунной системе /А.А. Ярили. - М.: Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 2004. – N 8. – С. 127.

Baron, R. Aerobic and anaerobic power characteristics of off-road cyclists /R. Baron. - М.: Medicine and science in sports and exercise, 2001. – Vol. 33, N 8. – P. 1387-1393.

Bundzen, P., Korotkov, K., Nazarov, I., Rogozkin, V. Psychophysical and genetic determination of quantum-field level on the organism functioning / P. Bundzen.- М.: Frontier Perspectives, 2002.- V.11.- N 2.- P.8-13.

Effect of Dietary Intake on Immune Function in Athletes /Venkatraman, T. Jaya, Pendergast, R. David. - М.: Sports Med.– 2002. – Mar., Vol. 32, Issue 5. – P. 323 -338.

Morozov, V.I., Usenko, T.N., Rogozkin, V.A. Neutrophil antiserum response to decrease in proteolytic activity in loaded rat muscle / V.I. Morozov. - М.: Europ. J. Appl. Physiol., 2001. - V.84. - P. 195-200.

Neiva C.M. Effect of an acute beta-adrenergic blockade on the blood glucose response during lactate minimum test /C.M. Neiva, B.S. Denadai. - М.: Science and medicine in sport, 2001. – Vol. 4 (3). – P. 257-265.