

ПОСТРОЕНИЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА С УЧЕТОМ ИЗМЕНЕНИЙ БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА У СПОРТСМЕНА

О.В. Мацука, магистрант

Научный руководитель – **В.В. Маринич**, к.мед.н., доцент

Полесский государственный университет

В настоящее время появляется потребность оценки степени физической нагрузки или уровня жизнеспособности организма и его элементов, что является одной из ключевых задач профилактики травм и оценки степени тренированности. Такая оценка позволяет объективно зарегистрировать темп изнашиваемости организма и его изменения при лечебно-профилактических воздействиях. Существуют различные подходы к получению данной оценки, например, можно измерять степень отклонения различных структурно-функциональных характеристик организма от нормы и таким образом оценивать степень их утомления и восстановления или износа.

При выборе показателей для оценки интенсивности физической нагрузки (ФН) и утомляемости из огромного множества возможных биомаркеров следует учитывать ряд требований, выполнение которых существенно повышает информативность и качество оценки [1, с.32]:

1. Показатель обязательно должен значительно изменяться (желательно в несколько раз) в промежутке времени от начала тренировки до периода восстановления (отдыха).
2. Показатель должен быть высоко коррелированным со степенью ФН и тренированностью спортсмена.
3. Межиндивидуальная дисперсия показателя не должна превышать величины изменения его среднего значения.
4. Должна иметь место низкая чувствительность выбранного показателя к болезням (болезни не должны имитировать изменение показателя).
5. Обязательно должно наблюдаться изменение показателя для всех членов популяции.
6. Показатель должен быть индикатором достаточно значимого процесса возрастной физиологии и должен иметь смысловую, морфологическую и функциональную интерпретацию, от-

ражать степень физической тренированности организма или изношенности какой - либо системы [2, с.28].

В практике спорта обычно используется определение активности и содержания:

- энергетических субстратов (АТФ, КрФ, глюкоза, свободные жирные кислоты);
- ферментов энергетического обмена (АТФ-аза, КрФ-киназа, и др.);
- промежуточных и конечных продуктов обмена углеводов, липидов и белков (молочная кислота, кетоновые тела, мочевины и др.);
- показателей кислотно-основного состояния крови (рН крови, парциальное давление CO_2 , резервная щелочность или избыток буферных оснований и др.);
- регуляторов обмена веществ (ферменты, гормоны, витамины, активаторы, ингибиторы);
- минеральных веществ в биохимических жидкостях (бикарбонаты и соли фосфорной кислоты определяют для характеристики буферной емкости крови);
- белка и его фракций в плазме крови.

Тропоминовый комплекс, состоящий из трех белков, известных как тропонин С, тропонин Т и тропонин I, образует скелет поперечно-полосатой мышцы и регулирует процесс мышечного сокращения [3, с.12]. Сердечные тропонины Т и I являются специфическими для миокарда белками, поскольку их аминокислотное строение отличается от скелетных изоформ тропонина Т и I, тогда как сердечный тропонин С абсолютно идентичен скелетному тропонину С, а потому не является специфическим для миокарда компонентом. Признано, что многие патологические и физиологические состояния, включая длительные физические нагрузки, также могут способствовать повышению уровня сердечных тропонинов [4, с.68].

Предполагаются следующие механизмы высвобождения сердечных тропонинов из миокарда при физических нагрузках:

1. высвобождение цитозольного пула тропонинов через интактную клеточную мембрану;
2. повышение проницаемости клеточной мембраны кардиомиоцита;
3. образование и высвобождение мембранных везикул;
4. перекрестные реакции коммерческих антител (направленных против сердечных тропонинов) со скелетными изоформами тропонинов [7, с.32].

Таким образом, многочисленные исследования продемонстрировали, что сердечные тропонины могут быть повышены у большинства субъектов после различных видов физической активности, начиная от небольших нагрузок и заканчивая длительными и тяжелыми спортивными нагрузками, таким как марафон [6, с.47]. Остаются спорными вопросы клинического значения повышения сердечных тропонинов при физических нагрузках и механизмы, лежащих в основе повышения данных биомаркеров [8, с.32].

Собственные исследования.

В период прохождения учебно-тренировочного сбора группой спортсменов-подростков триатлонистов (возраст 14-16 лет) осуществлялось нагрузочное тестирование в двух режимах:

- легкоатлетический тредбан – непрерывный ступенчатый тест с постепенным нарастанием нагрузки до отказа (от 6 до 16 км/час) или пульса 190 в мин;
- тест на велостанке – непрерывный ступенчатый с аналогичным нарастанием нагрузки до достижения пульса 190 в мин.

Тестирование осуществлялось последовательно в течение двух дней в период утренней тренировки после стандартной разминки.

Взятие биологического материала (периферическая венозная кровь) осуществлялся до и после выполнения нагрузочного тестирования.

Определялся уровень сердечных тропонинов, как маркеров повреждения миокарда в остром периоде повторного нагрузочного тестирования до отказа.

При оценке изменений уровня тропонина I в динамике нагрузки спортсменов отмечено отсутствие патологических изменений и повышения значений выше референтных величин.

Это отражает высокую устойчивость обследованных атлетов к преодолению нагрузок предельного характера и «физиологичность» выполняемого теста.

Заключение.

Таким образом, установлена значимость определения тропонина, как возможного маркера повреждения миокарда спортсменов при выполнении предельных нагрузок. Отмечена устойчивость обследованных спортсменов к выполнению нагрузок предельного характера, при этом не обнаружено выхода показателя выше уровня референтных значений.

Использование тропонина как биохимического маркера повреждения миокарда в период нагрузочного теста позволяет осуществить профилактику перенапряжения [9, с. 82].

Список использованных источников

1. Дупляков Д. В. Мутации сердечных тропонинов, ассоциированные с кардиомиопатиями / Дупляков Д. В., Чаулин А. М // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Т. 7. – №3. – С. 8–17.
2. Чаулин А. М. Основные аспекты биохимии, физиологии сердечных тропонинов / Чаулин А. М., Григорьева Ю. В. // Бюллетень науки и практики. – 2020. – Т. 6, №5. – С. 105-112.
3. Cummins B., Auckland M. L., Cummins P. Cardiac-specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction // American heart journal. 1987. V. 113. №6. P.1333-1344. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(87\)90645-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(87)90645-4)
4. Cummins P., Young A., Auckland M. L., Michie C. A., Stone P. C. W., Shepstone B. J. Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? // European journal of clinical investigation. 1987. V. 17. №4. P. 317-324. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1987.tb02194.x>
5. Клинико-диагностическая ценность кардиомаркеров в биологических жидкостях человека / Чаулин А. М. [и др.] // Кардиология. – 2019. – №59 (11). – С. 66-75.
6. Чаулин А. М. Повышение кардиальных тропонинов, неассоциированное с острым коронарным синдромом. Ч. 1 / Чаулин А. М., Дупляков Д. В // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Т. 7, №2. – С. 13-23.
7. Некоронарогенные причины повышения сердечных тропонинов в практике врача (литературный обзор) / Чаулин А. М. [и др.] // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2019. – №5 (41). – С.201-214.
8. Граевская, Н.Д. Оценка функционального состояния спортсменов по показателям состояния и взаимосвязи различных физиологических систем организма / Н.Д. Граевская // Современная система и методы врачебного контроля в спорте. – Малаховка: МОГИФК, 2007. – С.4-12.
9. Бутченко, Л.А. Дистрофия миокарда / Л.А. Бутченко // Спортивная медицина. – М.: Медицина, 2011. – С. 214-221.