

Динаміка показників ендогенної інтоксикації в легкоатлетів-спринтерів залежно від ступеня фізичного навантаження

Національний університет фізичної культури та спорту України (м. Київ)

Постановка наукової проблеми та її значення. Аналіз досліджень цієї проблеми. Зростання фізичних навантажень, обумовлених збільшенням об'єму тренувань, кількістю змагань, зазвичай, поєднується з функціональними порушенням органів та систем організму спортсменів, зокрема імунної [8; 12]. Імуносупресія й порушення функції нервової та ендокринної систем сьогодні розглядають як основні детермінанти зрушень гомеостазу в спортсменів [1; 3; 8]. Значні фізичні навантаження в них призводять до різноманітних змін показників периферичної крові, а також системи гомеостазу в цілому [4; 9; 12]. Установлено, що стресові навантаження в спортсменів посилюють перекисне окислення ліпідів з утворенням вільних перекисних радикалів, які спричиняють значну ушкоджувальну дію на клітини крові [5; 7; 10]. Під час значних фізичних навантажень у периферичній крові спортсменів підвищується вміст продуктів окисної модифікації білків та оксиду азоту. Ці сполуки зумовлюють розвиток метаболічної інтоксикації й ушкоджують імунокомпетентні клітини, посилюючи процеси їх апоптозу [2; 11]. Тому актуальним видається питання про розвиток ендогенної інтоксикації в спортсменів залежно від ступеня фізичного навантаження й виду спорту.

Завдання дослідження – визначити динаміку біохімічних показників периферичної крові, які обумовлюють розвиток ендотоксикозу в легкоатлетів-спринтерів залежно від типу фізичного навантаження до, після та на третю добу після фізичних навантажень; розробити стратегію корегування проявів ендогенної інтоксикації, яка обумовлена вираженими фізичними навантаженнями.

Методи дослідження. Обстежено 16 легкоатлетів-спринтерів віком 18–19 років у передзмагальний та змагальний періоди. Обстеження виконували до, після та на третю добу після фізичних навантажень. Контрольну групу склали фізично здорові юнаки віком 18–19 років, які не займалися спортом.

Для виконання поставленої мети периферичну кров, яку забрано до, після й на третю добу після фізичних навантажень, досліджено за допомогою загальноприйнятих гематологічних методів [6].

Для оцінки ендогенної інтоксикації визначено такі показники: вміст продуктів перекисного окислення ліпідів, цитолітична активність аутологічної сироватки та її різних фракцій, вміст продуктів окисної модифікації білків і молекул середньої маси.

Оцінку результатів проведених досліджень, їх достовірність вивчали, використовуючи комп'ютерну програму STATISTICA 6,0

Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження. У процесі дослідження виявлено, що кількість молекул середньої маси (МСМ) в обстежених легкоатлетів-спринтерів до фізичних навантажень залишалась у тих самих межах показників, що й у здорових осіб (табл. 1).

Таблиця 1

Показники вмісту молекул середньої маси в спортсменів, $M \pm m$, $n=16$

Досліджуваний показник	Одиниця вимірювання	Строки дослідження			Показники в здорових осіб ($n=20$)
		до фізичного навантаження	після фізичного навантаження	третя доба	
МСМ (загальні)	Од. опт.	0,53±0,07	0,58±0,08	0,57±0,07	0,56±0,06
Гідрофобні	щільності	0,13±0,05	0,18±0,06*	0,15±0,05	0,14±0,03
Гідрофільні		0,41±0,05	0,40±0,07	0,42±0,06	0,42±0,04

Примітки: * – вірогідно, порівняно з показниками в здорових осіб ($p < 0,05$).

Установлено тенденцію до накопичення молекул середньої маси після виконання фізичних навантажень на фоні підвищення показників вмісту гідрофобних молекул ($p < 0,05$) відносно значень здорових осіб. На третю добу виявлено зниження вмісту молекул середньої маси стасовно попередніх значень і їх наближення до таких показників у здорових осіб.

Фракція молекул середньої маси міститься в плазмі крові практично повністю зв'язаною у вигляді комплексів з альбуміном та ліпопротеїнами низької щільності. Саме гідрофобні токсини (гідрофобні продукти деградації білка) володіють найбільшими токсичними властивостями, оскільки дуже швидко зв'язуються з мембранами клітин крові й внутрішньоклітинними білками, змінюють їхню структуру, підвищують проникливість мембран, пригнічують ферментну активність. Ці токсини мають значний вплив на функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів, що проявляється в їх неспроможності сформувати адекватну функціональну відповідь на мікробні антигени. Унаслідок пригнічення активності внутрішньоклітинних мікробіцидних ферментів нейтрофільних гранулоцитів, моноцитів та порушення процесів фагоцитозу ці клітини стають джерелом вторинної інтоксикації.

Проведені дослідження засвідчили, що в обстежених легкоатлетів-спринтерів вміст продуктів окислення ліпідів до фізичного навантаження не перевищував аналогічні показники в здорових осіб (табл. 2). Під час проведення досліджень вмісту продуктів окислення ліпідів (E_{220} і E_{400}) після фізичного навантаження встановлено, що він перевищував їхнє значення в здорових осіб, відповідно, у 2,4 та 6,0 разів ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Зміна показників перекисного окислювання ліпідів у спортсменів, $M \pm m$, $n=16$

Досліджуваний показник	Одиниця вимірювання	Строки дослідження			Показники в здорових осіб ($n=20$)
		до фізичного навантаження	після фізичного навантаження	третя доба	
E_{220} (дієнові он'югати)	ум. од.	0,82±0,07	1,97±0,34*	1,03±0,56	0,80±0,10
E_{400} (осн. Шиффа)	ум. од.	0,01±0,003*	0,06±0,001*	0,04±0,001*	0,01±0,003

Примітки: * – вірогідно, порівняно з показниками в здорових осіб, ($p < 0,05$).

На третю добу спостерігали тенденцію до зниження показників продуктів окислення ліпідів, але вони залишалися вірогідно вищими від їхніх значень у здорових осіб ($p < 0,05$).

В обстежених спортсменів встановлено незначне підвищення вмісту продуктів окисної модифікації білків плазми крові (за визначенням кількості карбонільних груп, що утворюються після взаємодії активних форм кисню із залишками амінокислот гістидину, аргініну, лізину й проланіну) порівняно з такими показниками в здорових осіб (табл. 3.). Зазначена тенденція зберігалася протягом усіх строків дослідження.

Таблиця 3

Показники вмісту продуктів окисної модифікації білків у сироватці крові в спортсменів, $M \pm m$, $n=16$

Досліджуваний показник	Одиниця вимірювання	Строки дослідження			Показники в здорових осіб ($n=20$)
		до фізичного навантаження	після фізичного навантаження	3 доба	
Уміст карбонільних груп	мкмоль/л	3,75±0,65	4,22±0,42*	4,25±0,78	4,13±0,35

Примітки: * – вірогідно, порівняно з показниками в здорових осіб ($p < 0,05$)

В обстежених легкоатлетів-спринтерів встановлено, що цільна аутологічна сироватка має незначну цитолітичну активність відносно аутологічних лейкоцитів у перші строки дослідження (табл. 4).

Показники цитолітичної активності аутологічної сироватки та її фракцій, розрахункових індексів інтоксикації в спортсменів, $M \pm m$, $n=16$

Досліджуваний показник	Одиниця вимірювання	Строки дослідження			Показники в здорових осіб ($n=20$)
		до фізичного навантаження	після фізичного навантаження	третя доба	
Цільна сироватка	%	23,54±0,56	40,41±0,77*	37,52±0,44*	20,50±0,71
Альбумінова фракція	%	24,00±0,67	35,33±0,67*	29,34±0,72*	22,56±1,20
Глобулінова фракція	%	23,45±0,45	22,56±0,75*	23,14±0,42	22,7±0,56
Фракція сполук середніх та малих розмірів (10–200 нм)	%	18,45±0,67	39,29±0,97*	30,33±0,67*	20,2±0,97
Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)	у.о.	0,82±0,01*	1,19±0,02*,**	1,06±0,02*,**	0,77±0,03
Гематологічний індекс інтоксикації (ГІІ)	у.о.	0,10±0,02	0,11±0,07	0,10±0,04	0,10±0,02
Ядерний індекс інтоксикації (ЯІІ)	у.о.	0,81±0,04	0,81±0,05	0,83±0,04	0,80±0,04

Примітки: * – вірогідно, порівняно з показниками в здорових осіб ($p < 0,05$);

Під час вивчення ролі різних білкових фракцій у розвитку пошкодження лейкоцитів установлено, що альбумінова фракція сироватки крові має найбільш виражену цитолітичну активність. Однак указані показники не перевищували їхнє значення в здорових осіб.

Установлено підвищення показників цитолітичної активності на другий термін дослідження, порівняно з показниками здорових осіб, в 1,97 раза ($p < 0,05$). При цьому суттєвіша ушкоджувальна дія належала фракції сполук середніх і малих розмірів (200–10 нм) ($p < 0,05$). Це, на нашу думку, свідчить про нагромадження в сироватці крові спортсменів продуктів перекисного окислювання ліпідів, олігопептидів, циклічних нуклеотидів, що спричиняють пряму ушкоджувальну дію на лейкоцити в обстежених легкоатлетів-спринтерів.

На третю добу встановлено зниження показників цитолітичної активності аутологічної сироватки крові та її фракції (сполук розміром 10–200 нм), але вони дещо перевищували їх значення в здорових осіб ($p < 0,05$).

Отримані результати щодо динаміки змін цитолітичної активності аутологічної сироватки крові та її фракцій свідчать, що підвищення цитолітичної активності альбумінової фракції пов'язано з накопиченням продуктів тканинної деструкції й зниженням токсинзв'язувальної здатності альбуміну. Підвищення цитолітичної активності глобулінової фракції стосовно початкових значень указує на накопичення в сироватці крові аутоагресивних сполук.

Отже, основною причиною «метаболічної» інтоксикації й ендотоксикозу в обстежених спортсменів вважають накопичення в організмі різних продуктів зміненого метаболізму. При цьому в рідинах і тканинах у нефізіологічних концентраціях накопичуються проміжні та кінцеві продукти обміну, у тому числі продукти окисної модифікації білків, перекисного окиснювання ліпідів і молекул середньої маси, котрі чинять токсичний вплив та можуть сприяти дисфункції різних органів і систем організму спортсмена. Якщо розглядати ендотоксини як будь-які ендогенні сполуки, що обумовлюють ушкоджувальний вплив на організм, то активні форми кисню також можна віднести до їх числа. На нашу думку, поряд із багатьма продуктами перекисного окиснювання ліпідів, безсумнівно, важливу роль у розвитку «метаболічної інтоксикації» відіграють продукти окисної модифікації білків. За умов окисного стресу й неконтрольованої реакції активної форми кисню переважаючими стають процеси нерегульованої модифікації білків, що призводять, у результаті, до втрати їхньої біологічної активності. Окисна модифікація білків генерує нові антигени, провокує імунну відповідь. Продукти такої модифікації можуть бути причиною вторинного ушкодження інших біомолекул. Атака білків активної форми кисню призводить до утворення первинних амінокислотних радикалів, які вступають у вторинну взаємодію із сусідніми амінокислотними залишками, що в цілому створює досить складну панораму ушкоджувальної дії активної форми кисню на білкові макромолекули.

Модифікація амінокислотних залишків у білках (тобто модифікація на рівні первинної структури) призводить до наступних глибоких змін білкової структури. Це проявляється в агрегації та фрагментації білків під впливом активної форми кисню. Наслідком таких структурних ушкоджень є, зокрема, різке підвищення чутливості білків до протеолітичної деградації. Так, швидкість протеолітичного розщеплення ОН-модифікованих білків протеазами еритроцитів, ретикулоцитів чи бактеріальних клітин підвищується приблизно в 50 разів. До білків, найчутливіших до модифікуючої дії гідроксильних радикалів, відносять альбумін та церулоплазмін. Переважно окисно-модифіковані білки не відновлюються й повинні бути вилучені за допомогою протеолітичної деградації.

Висновки. Основною причиною «метаболічної» інтоксикації та ендотоксикозу в обстежених спортсменів під час фізичного навантаження є накопичення в організмі різних продуктів зміненого метаболізму.

В умовах фізичного навантаження в крові спортсменів збираються проміжні й кінцеві продукти обміну: продукти окисної модифікації білків, перекисного окиснювання ліпідів та молекул середньої маси, що обумовлюють токсичний вплив і можуть спричинити дисфункцію різних органів та систем організму.

На третю добу після фізичних навантажень в обстежених спортсменів виявляється тенденція до зниження вмісту в периферичній крові продуктів обміну, які обумовлюють розвиток «метаболічної» інтоксикації й ендотоксикозу.

Перспективи подальших досліджень. На основі отриманих результатів дослідження в подальшому доцільно розробити схему застосування методів детоксикаційної терапії на піку розвитку ендогенної інтоксикації, що сприятиме прискоренню виведення продуктів деградації білків із периферичної крові крізь кишкові ворсинки в кишечник та їх утилізації, регресу процесів окисної модифікації білків, корекції «метаболічної інтоксикації». Виявлені метаболічні порушення в спортсменів під час значних фізичних навантажень дають підставу запропонувати прогностичні й діагностичні тести для оцінки рівня інтоксикації за наявності будь-яких патологічних станів, а також у подальшому рекомендувати патогенетично обґрунтовані методи лікування та профілактики.

Джерела та література

1. Бацков С. С. Основы клинической иммунологии / С. С. Бацков, И. Б. Лапаев. – СПб. : «Олимп СПб», 2003. – 121 с.
2. Зурочка А. В. Динамика изменения состояния иммунной системы спортсменов различных специализаций в течение годового цикла тренировочного процесса / А. В. Зурочка, О. В. Журило, С. Л. Сашенков // Мед. иммунология. – 2005. – Т. 2, 3, № 7. – С. 223.
3. Костілл Д. Л. Фізіологія спорту / Д. Л. Костілл, Дж. Х. Вілмор. – К. : Олімп. л-ра», 2003. – 655 с.
4. Кулиненков Д. О. Справочник фармакологии спорта. Лекарственные препараты спорта : справочник / Д. О. Кулиненков, О. С. Кулиненков. – М. : СпортАкадемПресс, 2002. – 292 с.
5. Опарин О. Н. Эндотоксиновый иммунитет в реакциях срочной адаптации к физическим нагрузкам / О. Н. Опарин // Теория и практика физической культуры. – 2000. – № 5. – С. 12–17.
6. Пастер Е. У. Иммунология : практикум / Е. У. Пастер. – Киев : Выща шк., 1989. – 304 с.
7. Суздальницкий Р. С. Иммунологические аспекты спортивной деятельности человека / Р. С. Суздальницкий, В. А. Левандо // Теория и практика физической культуры. – 1998. – № 10. – С. 43–46.
8. Таймазов В. А. Спорт и иммунитет / В. А. Таймазов, В. Н. Цыган, Е. Г. Мокеева. – СПб. : Олимп СПб, 2003. – 200 с.
9. Khansari D. Effects of stress on the immune system / D. Khansari, A. Murgo // Immunology today. – 2000. – № 11(5). – P. 170–175.
10. MacKinnon L. T. Special feature for the Olympics (effect of exercise on the immune system) / L. T. MacKinnon // Immunol Cell Biol. – 2000. – № 78 (5). – P. 444–451.
11. Nieman D. C. Current perspective on exercise immunology / D. C. Nieman // Current Sports Medicine Reports. – 2003. – № 2. – P. 239–242.
12. Pedersen B. K. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines / B. K. Pedersen, A. D. Toft // British Journal of Sports Medicine. – 2000. – № 34. – P. 246–251.

Анотації

Мета роботи – вивчення особливостей розвитку ендогенної інтоксикації в легкоатлетів-спринтерів залежно від ступеня фізичного навантаження. У спортсменів до, після й на третю добу після фізичних навантажень досліджували гемограму периферійної крові за допомогою загальноприйнятих гематологічних методів. Під час фізичного навантаження в крові спортсменів накопичувалися проміжні та кінцеві продукти метаболізму: окисної модифікації білків, перекисного окислювання ліпідів і молекул середньої маси, що обумовлюють

токсичний вплив на організм. На третю добу після фізичних навантажень виявляється тенденція до зниження вмісту в периферійній крові продуктів обміну, що обумовлюють розвиток ендотоксикозу.

Ключові слова: спорт, імунітет, легка атлетика.

Павел Назар, Оксана Осадчая, Мария Левон, Елена Шматова. Динамика показателей эндогенной интоксикации у легкоатлетов-спринтеров в зависимости от физической нагрузки. Цель работы – изучение особенностей развития эндогенной интоксикации у легкоатлетов-спринтеров в зависимости от степени физической нагрузки. У спортсменов до, после и на третьи сутки после физической нагрузки исследовали гемограмму периферической крови общепринятыми гематологическими методами. При физических нагрузках накапливаются промежуточные и конечные продукты метаболизма: окисной модификации белков, перекисного окисления липидов, молекул средней массы, которые имеют токсическое влияние на организм. На третьи сутки после физической нагрузки наблюдается тенденция к снижению в периферической крови продуктов обмена, которые определяют развитие токсикоза.

Ключевые слова: спорт, иммунитет, легкая атлетика.

Pavlo Nasar, Oksana Osadcha, Mariya Levon, Elena. Shmatova. Dynamics of Indices of Endogenous Intoxication Among Athletes-sprinters Depending on the Degree of Physical Loads. The aim is to study the characteristics of endogenous intoxication among athletes-sprinters depending on the degree of physical loads. Athletes before and after 3 days after exercising, hemogram of peripheral blood was studied using conventional hematological methods. During physical activity intermediate and end products of metabolism are accumulate: oxidative modification of proteins, lipid peroxidation and the average weight molecules, causing toxic effects on a body. On the third day after exercising there is a tendency of reducing the contents in the peripheral blood of metabolic products that contribute to the development of endotoxemia.

Key words: sports, immunity, track and field athletics.