

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ СИСТЕМООБРАЗУЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ В УСЛОВИЯХ РАВНИННОЙ ПОДГОТОВКИ БЕГУНОВ НА СРЕДНИЕ ДИСТАНЦИИ

А.П. Исаев, В.А. Обносков, Р.Ф. Акбаров, Ю.Б. Хусаинова, В.В. Епишев

Южно-Уральский государственный университет, г. Челябинск

epishev74@mail.ru

В преддверии Олимпиады в Лондоне (2012), универсиады в Казани (2013) и промежуточных соревнований, какими являются чемпионаты Европы и Мира, проблема подготовки (технологии тренировки и восстановления) не утратила своего значения. Поиск прогрессивных технологий, в том числе диагностирующего контроля в подготовке спортсменов, являются исключительно актуальными. В период учебно-тренировочных сборов (УТС) в равнинных условиях, а также верхнем среднегорье (1 800–1 900 м) и в разные сроки деаκклиматизации проводились комплексные исследования, позволяющие судить о функциональном состоянии системы крови, минерального обмена, ферментативных реакций, гормональных изменений, белкового и липидного обмена, митоза, водного обмена.

Изучение процессов регуляции функционального и метаболического состояния становится необходимой составной частью процесса подготовки к социально значимым соревнованиям. Нейрофизиологические исследования показали, что фазы генерализации адекватны симвантны объему применяемых воздействий, синхронизации волновой активности витаминов, ключевых характеристик кардиогемодинамики и их оптимизации в регуляции функционального и метаболического состояния.

Ключевые слова: системообразующие факторы, вариабельность, референтные границы, переходные состояния, электролитный и липидный обмен, митоз, фазы адаптации, водный обмен.

Организация, модель и методы исследования. Обследовались молодые бегуны на средние дистанции высокой квалификации (кмс, мс) 19–23 лет. Из числа обследованных 15 юношей и 15 девушек. Кандидатами в сборную РФ являлись 6 обследуемых.

Использовалась для оценки состояния следующая диагностирующая аппаратура – Analizator-amp (Украина, Киев). Исследование проводилось в динамике УТС согласно применяемым воздействиям до 7 раз.

Направленность тренировочного процесса в подготовительном периоде включала совокупность баллистических двигательных действий (ДД) на развитие локальной мышечной выносливости в режиме аэробного порога (АэП), сочетающихся с занятиями на тренажерах, стретчингом, плаванием, массажем, сауной, кроссовыми занятиями.

Результаты исследования и их обсуждение. Под воздействием нагрузок УТС в условиях равнины значения гемоглобина у юношей варьировали от $146,50 \pm 1,10$ до $153,17 \pm 1,65$ г/л, гематокрита (Ht) от $46,00 \pm 0,66$ до $48,00 \pm 0,44$ %. В средних значения Hb составили, соответственно $150,20 \pm 2,38$ г/л и $126,55 \pm 1,81$ г/л у юношей и девушек, средние значения Ht у юношей равнялись $47,00 \pm 0,55$ %, а у девушек $42,36 \pm 0,68$ %.

Вариативность ключевых показателей системы крови была мала, и колебались от 1,51 до 4,84 %, т.е. позволяла говорить об их стабильности.

Роль аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в процессе спортивных ДД исключительно важна. Так, аспаратаминотрансфераза (АСТ, глутамат-оксалоацетаттрансаминаза) характеризуется следующим. Высокая активность и концентрация АСТ отмечена в печени, нервной ткани, скелетной мускулатуре и миокарде. Незначительная активность АСТ определена в крови здоровых людей. Изоферменты АСТ проявляют некоторые различия кинетических характеристик: оптимума действия митохондриального изофермента (м-АСТ) более низкий, чем растворимый в цитозоле изофермент АСТ (ц-АСТ) [4].

Аланинаминотрансфераза (АЛТ, глутамат-пируваттрансаминаза) является второй активной аминотрасферазой, выделяемой из соединительных тканей человека. АЛТ присут-

ствуется во многих органах: печень, почки, скелетные мышцы, миокард, поджелудочная железа. Невысокая активность АЛТ отлична и в сыворотке крови здоровых людей. Как и АСТ, АЛТ присутствует в клетках в форме двух изоферментов – цитозольного и митохондриального, но последний нестабилен, содержание его в клетках низкое. Пища, богатая белком или содержащая 25–30 % сахарозы приводят к увеличению активности аминотрансфераз.

Определение сформированного глутамата при действии глутаматдегидрогеназы является одним из приемов исследования общей активности АСТ [2]. В качестве кофермента в реакции пуламинирования, осуществляемого ферментами АСТ и АЛТ, выступает пиридоксин (V_6), который превращается в физиологически активную форму – пиридоксаль-5-фосфат, добавление которого в сыворотку крови повышает активность энзимов (АСТ, АЛТ).

Вариабельность показателей энзимов были в диапазоне 20,05–48,78 %, т.е. находилась в границах исключительно вариативных значений. Активность КФК (креатинфосфокиназы) колебалась от $200,33 \pm 40,04$ Е/л до $860,83 \pm 106,93$ Е/л (в контроле – 5–130 Е/л). Вариабельность составила 37,26 до 76,57 %, т.е. находилась в границах исключительно вариативных значений. Значения мочевины варьировали в условиях УТС от $5,40 \pm 0,47$ ммоль/л до $7,27 \pm 0,51$ ммоль/л (в контроле 2,5–6,8 ммоль/л), а вариабельность находилась в диапазоне от 20,90 до 25,95 %, т.е. исключительно вариативный.

Следовательно, биохимические критерии свидетельствовали о переходных состояниях от референтных границ к преморбидным у 20–25 % обследуемых, особенно к концу УТС.

Интегративная деятельность организма спортсменов зависит от ферментативной активности и их взаимосвязях с биоэлементами-активаторами. Особенно часто активаторами выступают ионы двухвалентных и, реже, одновалентных металлов. Получены доказательства, что около четверти всех известных ферментов для проявления полной каталитической активности нуждаются в присутствии металлов. Многие ферменты вообще не активны в отсутствие металлов. Так, при удалении цинка угольная ангидратаза (карбоангидратаза), катализирующая биосинтез и распад H_2CO_3 , практически теряет свою ферментативную активность; более того, цинк при этом не может быть заменен никаким другим металлом. Известны ферменты, действие которых активируется ионами нескольких металлов; в частности, енолаза активируется Mg^{2+} , Mn^{2+} , K^+ .

Ингибиторы тормозят действие ферментов. Механизм ингибирующего действия сводится к двум типам торможения (необратимое и обратимое).

Содержание кальция варьировало от $2,49 \pm 0,05$ до $2,54 \pm 0,05$ ммоль/л (в контроле 2,10–2,60 ммоль/л), т.е. находилось в референтных границах. Вариабельность показателей была в диапазоне от 5,82 до 6,83 %, т.е. относительно стабильной.

Известно, что кальций содержится в костной ткани (90 %), 40 % его циркулирует в комплексе с белками, 9 % в виде солей (фосфаты, цитрат). Оставшиеся 50 % присутствуют в ионизированной форме Ca^{2+} и поэтому способны диффундировать в межклеточную жидкость. Изменение проводимости кальциевых каналов мембраны и внутрикостного содержания Ca^{2+} изменяет функционирование многих систем, включая процессы клеточного деления. Около 60 % магния также содержится в костной ткани. Витамин D и его метаболиты повышают абсорбцию магния, но в меньшей степени, кальция. Дефицит магния сопровождается накоплением кальция в сыворотке крови. Кальций активирует катаболические процессы, но молекулярные механизмы его действия на клеточные процессы изучены недостаточно.

Остается до конца не изученным, как влияет Ca^{2+} на дифференцировку, пролиферацию и апоптоз. Выявлено косвенное влияние на активность рецепторов глюкокортикоидов в ядре, активации нуклеаз и протеаз, которые негативно воздействуют на звенья СТ. Подъем уровня Ca^{2+} в цитоплазме является необходимым шагом в митозе клетки. Слияние половых клеток сопровождается подъемом уровня Ca^{2+} . Без повышения концентрации Ca^{2+} в цитоплазме митоз останавливается и наблюдаются переходные процессы в

клетке. Комплексный фактор регуляции митоза варьировал, соответственно, у юношей и девушек составлял $4,41 \pm 0,03$ и $4,19 \pm 0,07$ (в контроле 3,78-3,84).

Таким образом, ионы Ca^{2+} контролируют метаболизм, функциональную активность и рост клеток, а также их репродукцию и апоптоз.

В процессе воздействия Ca^{2+} на соединительно-тканые структуры присутствует избирательность. Это явление характерно и для стероидных и тиреоидных гормонов при их воздействии на клетки. Интегративное влияние гормонов, ферментов, рецепторов, вторичных посредников обеспечивает возрастные и гендерные особенности соединительно-тканых изменений. Баланс катаболических и анаболических реакций в СТ, их избирательности чувствительность определяют психофизиологический статус организма. Гормональный спектр у юношей и девушек был следующий: тестостерон был в диапазоне, соответственно $16,02 \pm 0,82$ и $8,04 \pm 0,62$ мкмоль/24 ч (в контроле: 6,93–17,34 и 2,77–10,40). Значения тестостерона варьировали, соответственно, от 5,91 до 23,34 % и от 6,23 до 15,62 %, т.е. находились в диапазоне стабильных, средне- и исключительно вариативных характеристик. Показатели кортизола колебались от $413,17 \pm 15,84$ нмоль/л до $501,85 \pm 17,16$ нмоль/л при средней и исключительно высокой вариабельности (9,63-45,70 %). В контроле значения кортизола колебались от 150 до 740 нмоль/л. Эстрогена мочи были соответственно $31,15 \pm 1,17$ и $173,46 \pm 2,51$ мкмоль/24 ч. В контроле показатели колебались, составляя у юношей 17,95-64,62 ед и у девушек 79,98-376,95 ед. Значения тирозина были $0,06 \pm 0,001$ мкмоль/л (в контроле 0,044-0,072 мкмоль/л).

Стероидные гормоны образуются из холестерина в коре надпочечников (кортикостероиды), а также в семенниках и яичках (половые стероиды). Тип стероидного гормона определяется соотношением активности ферментов, катализирующих альтернативные пути его синтеза. Большая часть X, используемого для синтеза стероидных гормонов, поступает в эндокринные клетки из плазмы, где он связан преимущественно с ЛПНП. На первом этапе процесса идет отщепление СЖК с помощью катализатора холинэстеразы. Свободный X поступает в митохондрии и там превращается в пренинолон, который оказывает ингибирующее влияние на гидроксинирование боковой цепи холестерина. Образовавшийся пренинолон покидает митохондрии и попадает в эндоплазматический ретикулум, на мембране которого или в цитоплазме идут последующие реакции.

Стероидные гормоны в коре надпочечников стимулируют АКТГ, а в половых железах ЛГ, вследствие чего образуется цАМФ с последующими реакциями фосфолирования. Например, кортизол индуцирует синтез ферментов глюконеогенеза в печени, препятствует поглощения глюкозы мышцами и жировыми клетками. Для спортивной деятельности важно, что кортизол способствует высвобождению из мышц молочной кислоты и аминокислот, тем самым ускоряя глюконеогенез в печени.

Минералкортикоиды повышают АД и слабо влияют на синтез АКТГ. Регуляция минералкортикоидов осуществляется через ренин-ангиотензиновую систему. Анализаторы, регулирующие АД, локализованы в афферентных артериолах почек. При снижении АД они вызывают секрецию ренина, затем образуется ангиотензин II, имеющий специальные рецепторы на мембране клеток сосудов и коры надпочечников, стимулируя вход Ca^{2+} в клетки. В результате этого активизируется превращение кортикостерона или Пдзокси-кортикостерона в альдостерон. Последний увеличивает реабсорбцию Na^+ , Cl^- и HCO_3^- . При этом в крови повышается концентрация Na^+ и снижение K^+ и Cl^- . Эти эффекты альдостерона полностью блокируются ингибиторами синтеза белка. Кроме ангиотензина II и АКТГ, синтез и секрецию альдостерона стимулируют также гормон роста и иона K^+ в плазме крови [3, 5].

Тестостерон может превращаться в дигидротестостерон, обладающий большей активностью, чем тестостерон.

Мембрана эндокринной клетки не препятствует прохождению стероидных гормонов, поэтому их секреция происходит параллельно с их синтезом [4].

При стрессе содержание кортизола может увеличиваться в 4 раза. У мужчин содержание тестостерона (20–40 мкг) больше, чем у женщин (2–4 мкг). Суммарное содержание катехоламинов в крови человека равно 1,5–2,5 мкг, а при стрессе повышается в 4–8 раз. Отклонение от референтных границ звеньев функционального состояния включает нейромоторные процессы регуляции и нейромедиаторы, изменяя активность ионных каналов, вызывает гипер- или деполяризацию мембраны. Нейромоторная и гормональная рецепция, вызывая разноуровневые генерализованные реакции функциональной системы, действуют через мембранные рецепторы и систему вторичных мессенджеров, стимулирующих химическую модификацию белков (синтез, расщепление, фосфорилирование, дефосфорилирование). Эта регуляция развивается и ингибируется в режиме реального времени от нескольких минут до десятка минут. В случае выхода процесса за референтные границы начинаются переходные состояния, вызывающие морфогенетические сдвиги, то для коррекции подключаются гормональные регуляторы (стероидные, тиреоидные) детерминирующие соединительнотканые изменения.

В интегративной деятельности организма принимают участие нейромедиаторы, факторы роста, приводящие в начале к фосфорилированию определенных белков по ОН-группам тирозина, а затем делению клеток. Нейромедиаторы могут проявлять свойства гормонов, вызывающих фосфорилирование белков [4].

Содержание магния варьировало, соответственно, у юношей и девушек, составляя $0,91 \pm 0,001$ (в контроле 0,70–0,99 ммоль/л). Вариабельность показателей была в диапазоне 3,06–7,10 %, т.е. стабильной.

Вследствие того, что большая часть магния находится внутри клетки, а чем выше ее метаболическая активность, тем выше содержания в ней магния. Основная часть магния связана с белками. Он присутствует в ядре, митохондриях, цитоплазматическом ретикулуме, цитоплазме. Магний содержится во всех тканях организма, но наибольшая концентрация на единицу массу тела отмечено в миокарде.

Инсулин способствует выходу внутриклеточного магния во внеклеточную среду, адреналин и глюкокортикоиды, наоборот, повышают содержание магния в клетке.

Магний – отличный корректор многих ферментативных реакций и выступает в роли физиологического регулятора клеточного роста, поддерживая адекватный запас пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, необходимых для синтеза ДНК и РНК. При истощении внутриклеточного содержания магния снижается синтез белка [1].

Фосфор колебался в диапазоне 1,44–1,50 ммоль/л с вариабельностью показателей от 2,21 до 8,68 %. Показатели отличались стабильностью. Фосфор участвует в построении тканей организма, в том числе в метаболизме костной ткани, обмене углеводов, метаболизме липидов, построении мембран.

Содержание железа составляло 6,63–6,80 мкмоль/л с вариабельностью показателей от 3,27 до 14,93 %. В порядке значимости распределения железа в организме человека выглядит следующим образом: гемоглобин, ферруммиоглобин, ферменты, трансферрин. Ретикулоциты обладают наибольшей плотностью рецепторов к трансферину на плазматической мембране. Железо в этих клетках связывается с протопорфином с образованием гема, который, соединяясь с глобином, образует гемоглобин и миоглобин. Другой белок, обладающий высокой аффинностью к железу – лактоферрин. Установлен циркадный ритм содержания железа в крови с пиком между 8–10 ч утра и низкими значениями после полудня. Вероятно, что основную тренировку, направленную на развитие специальной выносливости необходимо проводить утром, а ДД скоростно-силового спектра во второй половине дня.

Уровень трансферрина является более стабильной величиной при насыщении его железом.

Современные исследования метаболизма железа включают определение железа, трансферина и ферритина сыворотки крови.

Значения концентрации калия варьировали у юношей и девушек и составили $4,55 \pm 0,06$ и $4,19 \pm 0,05$ ммоль/л (в контроле $3,48$ – $5,30$ ммоль/л). Калий обеспечивает осмоларность цитоплазмы и создает условия для протекания в ней биохимических реакций. Изменения содержания калия в плазме крови достоверно отражают сдвиги его концентрации, как в межклеточной жидкости, так и в тканях. Более 60 % калия содержится в митохондриях поперечно-полосатых мышц. Миокард относительно защищен от истощения запасов калия. Главная причина изменения внутриклеточного калия состоит в сдвигах КОС. В физиологических условиях содержания калия в эритроцитах слабо коррелирует с его содержанием в клетках тканей. Однако, потоки калия в лейкоцитах происходят в 70–80 раз активнее, чем в эритроцитах. Поэтому содержание калия в лейкоцитах соответствует его содержанию в клетках тканей. Высокая проницаемость мембран клеток для K^+ , особенно в состоянии возбуждения и, относительная непроницаемость для Na^+ приводит к возникновению разности потенциалов по обе стороны плазматической мембраны. Повышение концентрации инсулина в крови сопровождается снижением содержания калия. При снижении или повышении содержания калия в крови нарушается поступление в клетки глюкозы и аминокислот [4].

Концентрация натрия равнялась $141,95 \pm 0,65$ и $139,74 \pm 0,35$ ммоль/л (в контроле $130,50$ – $156,60$ ммоль/л). Вариабельность показателей составила $2,56$ – $3,59$ %, т.е. значения были стабильны.

В организме есть два водных пространства: внутриклеточное и внеклеточное. Общее количество воды в организме составляет 60 % массы тела, а из этого $2/3$ приходится на внутриклеточную жидкость, $1/3$ – на внеклеточную. При этом 75 % внеклеточной жидкости составляет интерстициальная жидкость, а 25 % внеклеточной жидкости составляет плазма крови. Накопление натрия в плазме крови может быть следствием как пониженного содержания в тканях воды, так и избытка натрия.

Сыворотка крови на 93 % состоит из воды и 7 % из липидов и белков [2]. Концентрация белка плазмы соответственно равнялась $71,8 \pm 0,62$ и $72,31 \pm 1,01$ г/л (в контроле 60 – 85 г/л). Концентрация креатинина была $86,04 \pm 5,36$ и $101,84 \pm 4,54$ мкмоль/л (в контроле 56 – 123 мкмоль/л). Значения дофамина- β -гидролазы варьировали от $28,65 \pm 0,31$ до $29,52 \pm 0,29$ нм/мл/мин (в контроле $28,00$ – $32,50$ нм/мл/мин). Концентрация молочной кислоты составила $0,94 \pm 0,04$ и $0,95 \pm 0,04$ ммоль/л (в контроле $0,99$ – $1,38$ ммоль/л). Концентрация мочевины равнялась $5,73 \pm 0,50$ и $4,71 \pm 0,20$ ммоль/л (в контроле $2,50$ – $8,30$ ммоль/л). При этом значения фибриногена находились на высоком уровне, составляя, соответственно, $3,36 \pm 0,09$ и $3,31 \pm 0,05$ г/л (в контроле $2,0$ – $3,5$ г/л).

Обсуждая представленные выше данные, следует сказать, что определение содержания белка плазмы (сыворотка) крови исключительно важно в диагностирующих целях, особенно в аутологический период спортсменов. Фибриноген связывает 3 иона Ca^{2+} с высоким и около 10 с низким сродством. Аминокислотные замены приводят к нарушению полимеризации фибрина. С низким сродством Ca^{2+} связывается остатками сиаловых кислот, а, приотщепление последних, скорость поляризации фибрина увеличивается, а удаление всех углеводных звеньев устраняет влияние Ca^{2+} на полимеризацию и приводит к увеличению латеральной агрегации фибриновых нитей. Повышение концентрации фибриногена является фактором риска нарушений ССС.

Белки плазмы крови синтезированы в гепатоцитах. Катаболизм белков плазмы крови происходит в эндотелиальных капиллярах и системе функциональных фагоцитов-моноцитов, после поглощения белков путем пиноцитоза. Небольшое количество из циркулирующих в крови ферментов обладают физиологической функцией. Основной транспортный белок кровотока – альбумин. Из-за присутствия фибриногена уровень общего белка в плазме крови на 2 – 4 г/л выше, чем в сыворотке [5]. Физиологические колебания содержания общего белка в сыворотке крови зависят от изменения объема жидкой части крови и, в меньшей степени, от синтеза или потери белка. Высокая ДД способствует незначительному повышению в крови содержания общего белка.

На концентрацию общего белка в плазме крови влияют дегидратация, водный обмен в сыворотке (величина Ht). Следовательно, системообразующие процессы гомеостаза обеспечиваются взаимосвязями звеньев функциональной системы на разных уровнях ее регуляции. Так, креатинкиназа – АТФ катализирует обратимый перенос фосфатного остатка между АТФ и креатином с образованием АДФ и креатинфосфата. Креатинкиназа (КК) является цитозольным и митохондриальным ферментом, который функционирует в клетках соединительных тканей. Продукт реакции фофокреатин обеспечивает энергией сокращения и расслабления мышцы, транспорт метаболитов в миоцит. Наибольшее содержание КК отмечено в миокарде и скелетных мышцах.

Следует также отметить, что отношение белок мочи/креатинин, амелаза/креатинин мочи, стероидов и катехоламинов используются для учета экскреции многих физиологически значимых соединений. Исследование экскреции с мочой гормонов, ферментов и метаболитов во многих случаях составляет основу диагностического процесса.

Холестерин входит в состав всех живых клеток и в биологических мембранах выполняет роль, определяющую проницаемость мембраны и встроенных в нее ферментов. Он является предшественником стероидных гормонов [4]. Холестерин синтезируется из ацетата, включая в процесс КоА, мавелоновую кислоту. На уровень холестерина влияют интенсивные мышечные нагрузки, характер пищи и др. Основную массу X сыворотки крови содержат ЛПНП. Молекула X плазматических мембран, оказавшись в сыворотке крови, начинают афферентный путь к печени в составе ЛПВП. Поступивший в составе ЛПВП в печень X подвергается ливросомальному гидроксилированию, превращаясь в желчные кислоты, а также экскретируется с желчью в форме свободного холестерина или его эфиров. Концентрация X общего было $6,02 \pm 0,55$ и $4,23 \pm 0,19$ ммоль/л (в контроле $3,11-6,48$ ммоль/л). Значения β -липопротеидов варьировали и равнялись $45,91 \pm 4,22$ и $32,25 \pm 1,44$ ммоль/л (в контроле $17-55$ ммоль/л). При этом липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) были $2,31 \pm 0,01$ и $2,29 \pm 0,01$ ммоль/л (в контроле $2,35-2,43$).

Следует отметить, что ЛПНП содержат большую часть циркулирующего холестерина и транспортируют его к периферическим тканям для формирования мембран и процессов стероидогенеза. В процессе взаимодействия ЛПНП подвергаются эндоцитозу и их компоненты катаболизируются до аминокислот. Липопротеиды очень низкой плотности составили соответственно $0,31 \pm 0,001$ и $0,30 \pm 0,001$ ммоль/л (в контроле $0,20-0,52$).

Содержание липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), соответственно равнялись $1,12 \pm 0,001$ и $1,11 \pm 0,001$ ммоль/л (в контроле у юношей и девушек показатели были $1,25 \pm 4,25$ и $2,50-6,50$ ммоль/л). Необходимо отметить, что ЛПВП образуются несколькими путями, включая синтез и секрецию первичных печенью и кишечником в процессе милиниза липопротеидов, богатых триглицеридами (ТГ) или в результате взаимодействия новообразованных анопротеинов с мембранами клеток. Содержание триглицеридов составляло $0,98 \pm 0,08$ и $0,50 \pm 0,09$ ммоль/л (в контроле $0,55-1,85$ ммоль/л).

Следует сказать, что липиды нерастворимы в воде и поэтому транспортируются в крови с белками. Триглицериды, являясь эфирами глицерина и жирных кислот, служат ключевыми источниками энергии, наряду с жирными кислотами. Липопротеиды классифицируют на основании подвижности их в электрическом поле или гидратированной плотности в условиях усиленной гравитации.

В системе энергообеспечения спортсменов углеводный обмен занимает высокой место. Углеводы составляют 40–60 % общего энергопотребления. Однако запасы углеводов в организме незначительны и из них депо гликогена в печени составляет 80–110 г, а в мышцах 250–400 г. Значения гликогена у бегунов соответственно были $14,92 \pm 0,04$ и $14,66 \pm 0,06$ мг%, а в контроле составляли диапазон от 11,70 до 20,60 мг%. Обычно резерв гликогена мышц расходуется через 1–2 часа напряженной мышечной работы. К концентрации и регуляции углеводного обмена причастны гормоны, водородные ионы, влияющие на сократительную активность мышц.

Роль водного обмена в поддержании гомеостаза спортсменов велика. При этом важно знать соотношение в организме внеклеточной, клеточной и общей воды. Например, внеклеточная вода у обследуемых, соответственно, равнялась $20,55 \pm 0,08$ и $20,45 \pm 0,04$ %, клеточная $44,49 \pm 0,14$ и $40,70 \pm 0,12$ %, общая вода $54,36 \pm 0,34$ и $54,55 \pm 0,03$ %. Все показатели находились в референтных границах.

Итак, системообразующая интегративная деятельность организма обследуемых детерминирована полифункциональными и метаболическими разноуровневыми процессами регуляции, обеспечивающей гомеостаз организма спортсменов в условиях напряженной работы.

В основе регуляторных процессов в организме являются вклады нейромоторного, гормонального и корково-подкоркового звеньев ЦНС. Спонтанная секреция нейромедиаторов и гормонов способствует осуществлению регуляторных процессов в состоянии относительного покоя. Нейромедиаторные и эндокринные воздействия на систему регуляции. Многоступенчатость сигналов регуляции позволяет дифференцировать силу сигнала, усиливая или ослабляя его в зависимости от состояния организма.

Например, при стрессе стимулируется следующий путь нейромоторной и эндокринной регуляции: импульсы от мышц поступают в сегментарные и надсегментарные отделы, гипоталамус, вовлекая в интегративную деятельность кортиколиберин, гипофиз, АКТГ, надпочечник, кортизол [4].

Мышечные воздействия испытывают все ткани нашего организма. При растяжении клеток соединительной ткани (СТ) (мышечной, нервной, костной) стимулируется их рост, активируется синтез специфических белков, увеличивается объем межклеточного пространства – происходит гипертрофия ткани. Механическое растяжение любой ткани, в условиях спортивных нагрузок и реакций, активизирует внутриклеточные процессы и через нейромоторное возбуждение вызывает интегративное действие гормонов, БАВ, повышают концентрацию Ca^{+2} в цитоплазме, фосфорилирование белков. В результате этих воздействий в СТ стимулируется рост и дифференцировка клеток, синтез белков, секреция гормонов, простагландинов и факторов роста.

Таким образом, между системами нейромоторной, нейроэндокринной и механорецепторной организации функциональной системы существуют сложные взаимосвязи. Действительно, физиологические и метаболические процессы детерминированы СТ в своих звеньях, гормонами (более 100 гормонов и нейромедиаторов). Разная химическая природа компонентов: белки, полипептиды, пептиды, некоторые аминокислоты, нуклеотиды, эфиры. Естественно, что анаболические и катаболические векторы действия у них разные, но системообразующие компоненты составляют суть единой функциональной системы организма.

Литература

1. Бышевский, А.Ш. Биохимические сдвиги и их оценка в диагностике патологических состояний / А.Ш. Бышевский, Л.С. Галян, О.А. Терсенов. – М.: Медицинская книга, 2002. – 320 с.
2. Гайтон, А.К. Медицинская физиология: пер. с англ. / А.К. Гайтон, Дж.Э. Холл, под ред. В.И. Кобрина. – М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
3. Мохан, Р. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки: пер. с англ. / Р. Мохан, М. Глессон; П.Л. Гринхафф. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 294 с.
4. Ткачук, В.А. Клиническая биохимия / В.А. Ткачук, А.Б. Добровольский, В.Л. Доценко. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – 360 с.
5. Хочачка, П. Биохимическая адаптация: пер с англ. / П. Хочачка, Дж.Х. Сомеро. – М.: МИР, 1988. – 567 с.