

- Республиканская научно-практическая конференция с международным участием, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Борисюка Михаила Владимировича (2022);
- Научно-практическая конференция с международным участием «Кислород и свободные радикалы» (2022);
- Межвузовский научный симпозиум с международным участием, посвященный 110-летию со дня рождения академика Н. И. Аринчина (2024).

МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ К ГИПОКСИИ НАГРУЗКИ

Акулич Н. В.

Республиканский научно-практический центр спорта
Минск, Беларусь

Введение. Для оценки эффективности адаптации к анаэробным нагрузкам в спорте требуется сведения о газовом составе крови атлетов. Известно, что физическая активность характеризуется ростом вентиляции, вызванным увеличением афферентации от рецепторов сосудов и мышц [1], причиной которой является возросшие потребности тканей в кислороде и воздействие $p\text{CO}_2$ и H^+ на хеморецепторные зоны [2].

Повышение потребления кислорода происходят и после выполнения нагрузки. При этом нетренированные субъекты при любой интенсивности нагрузки имеют более высокую вентиляцию и частоту сердечных сокращений, чем тренированные [3]. Таким образом, актуальность исследования заключается в оценке газотранспортной функции крови при адаптации к гипоксии в спорте.

Цель. Исследование механизмов адаптации к гипоксии нагрузки.

Методы исследования. Изучение функционирования газотранспортной функции крови спортсменов ($n=12$) национальной команды по биатлону проводилось при выполнении ими нагрузки на уровне максимального потребления кислорода (МПК) в течение 10 минут. Считается, что нагрузка на уровне МПК является фактором, позволяющим выявить эффективность газотранспортной функции организма.

Анализ венозной крови из вены локтевого сгиба производился до нагрузки (контроль по воздействию), через 2 минуты и спустя 3 часа после ее выполнения. Исследования газового, ионного состава, лактата (La^-), pH крови производились с использованием портативного анализатора Eros

(Siemens AG, Канада). Для оценки содержания микрочастиц клеток применялся проточный цитофлуориметр CellLab Quanta (Beckman Coulter, США).

Статистический анализ данных проводился с использованием однофакторного дисперсионного анализа на свободно распространяемом программном обеспечении «JASP», версия 0.18.3.0 для Linux.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что до физической нагрузки концентрация лактата в венозной крови составляла $0,84 \pm 0,76$ ммоль/л. Сразу после нагрузки La^- крови вырос до $8,59 \pm 0,69$, $p < 0,05$, что указывает на активацию гликолитического механизма ресинтеза АТФ. После выполнения нагрузки произошло восстановление концентрации этого соединения в крови до нормы.

Сатурация (SO_2) венозной крови при выполнении нагрузки выросла (рисунок) с $34,97 \pm 8,39$ % до $56,34 \pm 4,21$ %, $p < 0,05$, а после ее выполнения повышенный уровень SO_2 сохранился и составил $55,71 \pm 19,76$ %.

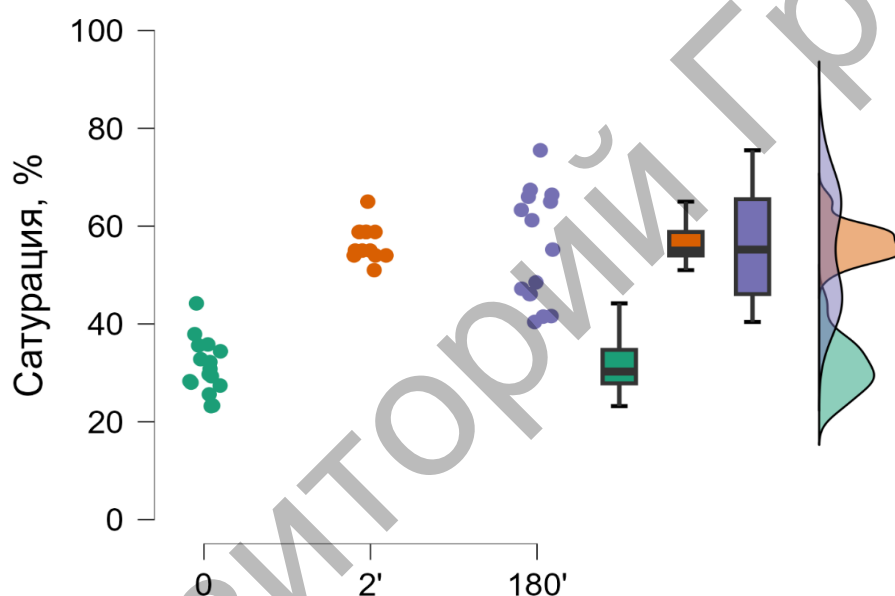


Рисунок – Сатурация венозной крови биатлонистов при выполнении нагрузки на уровне максимального потребления кислорода

У спортсменов на фоне нагрузки на уровне максимального потребления кислорода выявлено снижение рН крови с $7,38 \pm 0,02$ до $7,26 \pm 0,03$ ед, $p < 0,05$. При этом концентрация ионов $[\text{Na}^+]$ сохранялась на уровне нормы до и через 3 часа после нагрузки, а при ее выполнении статистически значимый рост этого иона с $140 \pm 1,31$ до $148,14 \pm 1,34$ ммоль/л, $p < 0,05$.

Физическая нагрузка сопровождалась ростом концентрации $[\text{K}^+]$ в плазме с $4,49 \pm 0,36$ до $5,19 \pm 0,39$ ммоль/л, что связано с высвобождением $[\text{K}^+]$ из сокращающихся скелетных мышц. Рост концентрации $[\text{K}^+]$ в плазме обусловлен двумя основными процессами: высвобождением $[\text{K}^+]$ в плазму и поглощением воды из плазмы за счет сокращения скелетных мышц. Считается, что снижение внутриклеточного $[\text{K}^+]$ и увеличение

интерстициального $[K^+]$ при сокращении скелетных мышц является признаком процесса утомления, а скорость и величина увеличения уровня $[K^+]$ в плазме зависит от интенсивности физических упражнений и тренированности человека. Через 180 минут после выполнения нагрузки, концентрация ионов калия снизилась до $4,06 \pm 0,34$ ммоль/л.

Уровень $[Cl^-]$ характеризовался сходной динамикой, с той лишь разницей, что после 180 минут после нагрузки концентрация ионов хлора возвращалась к исходному значению и составляла $106,06 \pm 1,94$ ммоль/л.

Таким образом, выявлен рост сатурации венозной крови не только после выполнения физической нагрузки на уровне максимального потребления кислорода, но и во время ее проведения. Этот факт указывает на отсутствие тканевой гипоксии, наоборот парциальное давление кислорода выросло на 50%, $p < 0,05$ во время выполнения нагрузки и сохранялось повышенным в течение 3-х часов после ее выполнения.

Этот выявленный феномен потребовал провести оценку возможного токсического эффекта кислорода. С помощью технологии проточной цитометрии установлено, что выполнение физической нагрузки на уровне максимального потребления кислорода сопровождается образованием микрочастиц (MP), имеющих поверхностные маркеры эритро- и тромбоцитарной природы, а также характерные для эпителиальных и мышечных клеток. Ранее в работе [4] показано, что концентрация MP возрастает при гипоксии, под влиянием физических упражнений, оказывая стимулирующее действие на рост новых сосудов.

Выводы. Проведен анализ газового состава венозной крови высококвалифицированных спортсменов при выполнении физической нагрузки на уровне максимального потребления кислорода. Установлено, что рост лактата сопровождается увеличением парциального давления кислорода и сатурации венозной крови, приводя к окислительному повреждению клеточных мембран и росту количества микрочастиц в крови.

Наиболее вероятной причиной возникновения утомления при выполнении нагрузки является рост концентрации ионов калия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yui J. Okano S., Nishizawa H. Relationship between skeletal muscle mass and blood lactate level reduction after short squat jumps in healthy adult non-athletes // J Phys Ther Sci. – 2021. – Т. 33, № 10. – P. 717–721.
2. Robergs R., Ghiasvand F., Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis // American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. – 2004. – Vol. 287, № 3. – R. 502–R516.
3. Hultman E., Spriet L., Söderlund K. Biochemistry of muscle fatigue // Biomed Biochim Acta. – 1986. – Т. 45, № 1-2. – S. 97–106.
4. Di Credico A., Izzicupo P., Gaggi, G. et al. Effect of Physical Exercise on the Release of Microparticles with Angiogenic Potential // Applied Sciences. – 2020. – Vol. 10, № 14. – P. 1–19.